



11237 - 169

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México - La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

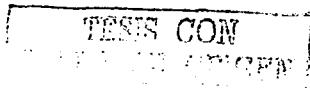
CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA

"ECTIMA GANGRENOSO POR
PSEUDOMONAS"

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A :
DRA. TICITL ETELBINA MERA MAQUEDA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS:
DR. RAMON DOMÍNGUEZ MONTES DE OCA

2003





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).


El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

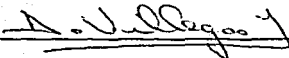
**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

"ECTIMA GANGREÑOSO POR PSEUDOMONAS"

Dra. Ticiú Etélbina Mera Maqueda

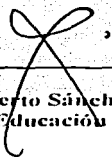
Vo.Bo.


SUBDIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
DIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.


Dr. Moisés Villegas Ivey
Profesor Titular del Curso de Especialización
En Pediatría

Vo.Bo.




Dr. Roberto Sánchez Ramírez
Director de Educación e Investigación

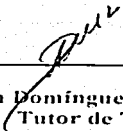
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

TESIS CON
FALLA DE CENSURA

"LECTIMA GANGRENOSO POR PSEUDOMONAS"

Dra. Ticih Erelbina Mera Maqueda

Vo.Bo.



Dr. Ramón Domínguez Montes De Oca
Tutor de Tesis

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A Tere, Saúl, Itzi
Ayer, hoy y siempre.
Gracias por existir...

DR. RAMON DOMÍNGUEZ MONTES DE OCA,

Por la asesoría y el material documental y
Fotográfico, proporcionado.

DRA. MA. LIDIA MILLARES ESTÉVEZ,

Por el material fotográfico proporcionado.

A mis amigos como parte importante de mi vida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
MATERIAL Y METODOS	6
RESULTADOS	12
DISCUSIÓN	15
BIBLIOGRAFÍA	17
ANEXOS	20

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Ectima gangrenoso: infección dermo-epidérmica, que puede afectar a la población pediátrica, con infecciones sistémicas, por *Pseudomona aeruginosa*.

OBJETIVO: Tener presente la existencia de ectima gangrenoso en pacientes con septicemia.

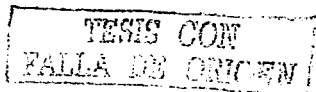
JUSTIFICACIÓN: Demostrar la presencia de ectima gangrenoso en la población pediátrica, a pesar que la literatura mundial reporta un porcentaje mínimo, sin encontrar reportes en la literatura nacional.

MATERIAL MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, en el Hospital Pediátrico Iztacalco, a través de la revisión de tres casos clínicos.

RESULTADOS: Se demostró la existencia de ectima gangrenoso, observando una evolución, contraria a lo reportado en la literatura en pacientes pediátricos.

CONCLUSIONES: Debido a la similitud de lesiones, en los diversos padecimientos dermatológicos, y la comprobación de variables en el desarrollo natural de la enfermedad, es recomendable abordar cada caso en forma integral, para un diagnóstico y tratamiento oportunos.

PALABRAS CLAVE: ectima gangrenoso, *pseudomona aeruginosa*.

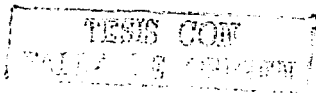


INTRODUCCIÓN

El ectima gangrenoso, es una infección dermo-epidérmica, que afecta de 4 – 6 % de la población pediátrica, con infecciones sistémicas por pseudomona aeruginosa, predominando en climas tropicales y estratos socioeconómicos bajos. Entre los factores predisponentes encontramos: malos hábitos higiénico dietéticos, toxicomanías, estancia intrahospitalaria prolongada, inmunodeficiencias y el uso de medicamentos de amplio espectro por tiempos prolongados. (1,2,5,6,8,12)

Puede ser unilateral o bilateral, afectando principalmente región perianal y glúteos(57%), extremidades(30%), tronco y cara(6% respectivamente). (7,8) Clínicamente se presenta la lesión como una mancha eritematosa, que progresa en tamaño, transformándose en vesículas y pústulas, evolucionando a una escara, la cual posteriormente deja una úlcera con bordes bien delimitados cortados a pico, fondo sucio, rodeado por un halo eritemato-violáceo. (3,4,7,9)

La úlcera cierra por segunda intención, dejando como secuela una cicatrización. Las lesiones se pueden diseminar por autoinoculación. La evolución es crónica, tórpida y dolorosa. (7,13)



ETIOPATOGENIA

Las bacterias del género *Pseudomonas* son bacilos gramnegativos, aerobios estrictos. Debido a la propiedad de utilizar cualquier fuente de carbono, se multiplica en la mayoría de ambientes húmedos, que contengan mínimas cantidades de compuestos orgánicos. Existen variedad de cepas, pero solo pocas son patógenas para el hombre, siendo la más frecuente la *Pseudomona* aureginosa, secundariamente la *P. cepacia*, *P. maltophilia*, *P. fluorescens*, *P. putrefaciens* y *P. mallei*. (5,7,12)

Las cepas procedentes de muestras clínicas pueden producir hemólisis beta en agar sangre; más del 90% de las cepas producen un pigmento de fenacina-verde-azulado (pus azul), así como fluoresceína, que es de color amarillo verdoso y fluorescente. Estos pigmentos se difunden al medio que rodea a las colonias y lo colorean. Con fines epidemiológicos se pueden diferenciar por tipificación serológica, fagotipificación, y tipificación de plicina. (1,2,4,5,7,12)

Se encuentran normalmente en la naturaleza (principalmente en el suelo y el agua), aumentando su patogenicidad en un 50 a 70%, en caso de hospitalización prolongada, uso de antibióticos de amplio espectro, quimioterapia, ventilación mecánica, sondas urinarias y factores que condicionen inmunosupresión. (1,2,5,6-8,12)

Produce una endotoxina y una exotoxina A, que produce necrosis local e invasión bacteriana sistémica. La exoenzima S es otro factor tóxico de virulencia. Se reconocen tres etapas principales en la evolución de su patología:

- La colonización y anclaje de las bacterias se facilitan por las fimbrias, y por la adhesión oportunista al epitelio lesionado por una lesión previa como una queratitis ulcerante.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Un mucopolisacárido puede inhibir la fagocitosis, mientras las proteínas extracelulares, proteasas, elastasas y citotoxina (anteriormente denominada leucocidina), digieren las membranas celulares y los anticuerpos, aumentan la permeabilidad capilar e inhiben la función leucocitaria.
- Después de la extensión de la lesión tisular local se produce la diseminación y la invasión del torrente sanguíneo, facilitadas por las propiedades antifagocitarias del exopolisacárido mucoso, la rotura de IgG por proteasa, y otras características que resisten a la fagocitosis por el suero.

La alteración de los mecanismos de defensa del huésped explica el papel predominante de este germen en la producción de gérmenes oportunistas.

Las características clínicas de las lesiones son de cuatro tipos en PACIENTES CON SEPTICEMIA POR PSEUDOMONA AERUGINOSA:

1.- Vesículas o bulas – Pueden presentarse en forma aislada o en conglomerados extendiéndose en forma fortuita y frecuentemente evolucionando a una lesión hemorrágica, en pocas horas. En los infantes se observan rodeados de halos eritematosos extensos, por lo que erróneamente se confunde con eritema multiforme.

2.- Elicma gangrenoso - La lesión se presenta en forma desordenada con una mancha eritematosa con transformación a vesículas y pústulas, evolucionando a una lesión necrótica negruzca o escara negro-grisácea, para finalmente presentar la úlcera característica. Frecuentemente involucra regiones anogenitales u axilares.

TESTS CON
VALIA LA OROGN

3.-Celulitis gangrenosa — Se puede presentar como una lesión aguda, limitada, superficial, no dolorosa y necrótica, que puede parecerse a una úlcera de decúbito en zonas de no presión, involucrándose una lesión central, tal como una quemadura térmica. También puede presentarse abruptamente como una infección aguda, dolorosa, edematosa y eritematosa, involucrando tejido subcutáneo profundo y fascia. Está puede originarse de una herida local o secundaria a bacteremia.

4.- Lesión nodular macular o papular — Estás son pequeñas, ovales, no dolorosas, localizadas predominantemente sobre el tronco, y pareciéndose a lesiones rosaceas de fiebre tifoidea. (7.9.10.15-17)

En el estudio anatomopatológico se observa una vasculitis necrotizante, secundaria a invasión bacteriana por la elastasa microbial que puede destruir la membrana interna elástica, produciéndose el fenómeno de extravasación, con presencia de edema y necrosis en la región perivascular y adventicia, con mayor disminución del flujo sanguíneo de las regiones afectadas. Manifestándose como bulas, celulitis hemorrágica, y cambios gangrenosos. Los pulmones, hígado, riñones, y cerebro pueden ser similarmente involucrados desde sus respectivos vasos sanguíneos, produciéndose las lesiones necróticas características. (14.16.17)

El laboratorio clínico puede revelar leucopenia o leucocitosis, pueden encontrarse disminuidos los niveles de plaquetas y resto de factores de coagulación en relación a coagulopatía por consumo, enfermedad hepática u desnutrición. El hemocultivo y cultivo de secreciones de las lesiones, son siempre positivos, con abundantes microorganismos y escasos leucocitos. (1,2,5,7,16,17)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Caso 1



Femenina de 15 días de vida extrauterina, originaria del Distrito Federal, con Fecha de Nacimiento : 10 Abril de 1993 y Fecha de Estudio : 27 Abril de 1993, en el Hospital Pediátrico Iztacalco.

Presenta una dermatosis diseminada a cabeza y tronco. En cabeza afecta a ambas narinas, alas de la nariz y surco nasolabial. En tronco, la región glútea izquierda.

Constituida por una mancha negra húmeda que evoluciona a la presencia de una escara negra bien delimitada, rodeada por un halo eritemato-violáceo; acompañándose de secreción verdosa por ambos conductos auditivos.

Dentro de los Antecedentes Heredo-familiares y Personales No Patológicos, sin importancia para el padecimiento.

Los Antecedentes Personales Patológicos: fue hospitalizada por Sepsis Neonatal Temprana (recibiendo múltiples esquemas antimicrobianos, durante su estancia). Apgar bajo y Peso bajo para edad Gestacional. Antecedentes Perinatales: Producto de la Gesta II, Madre de 36 años de edad, sin control prenatal, parto a término, obtenido por vía vaginal, en medio hospitalario (Hospital de la Mujer), con peso de 2400 gramos, Apgar de 5/6, Silverman 0.

Con estos datos clínicos realizamos el diagnóstico de infección por PSEUDOMONA, por lo que se realizaron los siguientes exámenes de laboratorio (28 Abril 1993) .- Biometría Hemática Hemoglobina:14.6, Hematocrito 43%, Leucocitos 16,000, Linfocitos 22%, Segmentados 77%, Eosinófilos 1%, Plaquetas 100,000, Velocidad de sedimentación globular 20 mm/hr.

Examen general de orina.- Leucocitos de 20 a 30 por campo, abundantes bacterias. Líquido cefalorraquídeo de aspecto transparente, Glucosa de 125, Proteínas 40, Polimorfonucleares 25%, Mononucleares 75%, Cultivo negativo. Cultivo de secreciones de las regiones afectadas y Hemocultivo, positivos a PSEUDOMONA AERUGINOSA.

Iniciando tratamiento con ceftazidime , carbencilina vía sistémica y tratamiento tópico con gentamicina.

Evolución.- Una vez retirada la escara, presenta una úlcera bien delimitada, con bordes cortados a pico, fondo sucio, rodeado de un halo eritemato-violáceo; con cierre de la úlcera por segunda intención, dejando como secuela una cicatriz, alterando el desarrollo anatómico de la nariz por destrucción de la columela, y el cartilago cuadrangular. Presentando sordera neurosensorial secundaria a la afección ótica. (Figuras 1-4)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Caso 2

Femenina de 27 días de vida extrauterina, originaria del Distrito Federal. Fecha de Nacimiento: 03 Agosto 1999 y Fecha de estudio 30 Agosto 1999, en el Hospital Pediátrico Iztacalco.

Presenta dermatosis diseminada, a tronco y extremidades. En tronco, afecta cuadrantes inferiores de abdomen y en extremidades, muslo derecho en región antero-interna. Están constituidas por una mancha negra que evoluciona a una escara negra, bien delimitada, rodeada por un halo eritemato-violáceo.

Sin Antecedentes Heredo-familiares de importancia para el padecimiento actual. Antecedentes Personales No Patológicos: Vivienda de tabique, con techo de loza, piso de cemento, hacinamiento positivo, contando con luz eléctrica y drenaje. Malas condiciones de saneamiento. Alimentación con leche materna. Sin cuadro de inmunizaciones.

Antecedentes Personales Patológicos: Cuadros repetidos de enfermedades respiratorias y gastrointestinales, así como dermatosis crónica en el área del pañal, estos dos últimos padecimientos encontrados al momento de su ingreso. Antecedentes Perinatales: Sexto producto de Madre de 41 años de edad, sin control prenatal. Atendida en su domicilio por partera, quién corta el cordón umbilical con tijeras no esterilizadas, refiriendo llanto y respiración espontánea. Sin referirse más datos.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se diagnóstica clínicamente PSEUDOMONA, realizándose los siguientes exámenes de laboratorio (31 Agosto 1999).- Biometría Hemática: Hemoglobina 13.8, Hematocrito 41, Leucocitos 2,800, Linfocitos 69.9%, Segmentados 25.7%, Plaquetas 118,000, Velocidad de sedimentación globular 24 mm/hr. Líquido cefalorraquídeo con aspecto transparente, color agua de roca, Glucosa 69, Proteínas 70, Cultivo negativo. Cultivo de secreciones de regiones afectadas y Hemocultivo, positivos a PSEUDOMONA AERUGINOSA.

Iniciando tratamiento vía sistémica con ceftazidime, carbenicilina y tratamiento tópico con gentamicina.

Evolución.- Una vez desprendida la escara, deja una úlcera bien delimitada, con bordes cortados pico, fondo sucio, rodeado de un halo eritemato-violáceo; con cierre de la úlcera por segunda intención, dejando como secuela una cicatriz.

(Figuras 5, 6)

Caso 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Masculino de 8 meses de edad, originario de Zitacuaro, Michoacán. Fecha de Nacimiento: 28 Diciembre de 1998 y Fecha de estudio: 22 Septiembre 1999, en el Hospital Pediátrico Iztacalco.

Presenta una dermatosis diseminada a tronco y extremidades. En tronco, afecta a cuadrantes inferiores de abdomen, involucrando área genital y región glútea del lado derecho. En extremidades, afecta a muslo derecho en cara antero-interna. Está constituida por una mancha negra-violácea, con zona parda, mal delimitada, con zonas de exulceración. En la región glútea derecha presenta una escara negruzca. Las lesiones se acompañan de edema importante y lesiones de varicela en fase de costra.

Sin Antecedentes Heredo-familiares de importancia para padecimiento actual. Antecedentes Personales No Patológicos: Vivienda construida de madera y lámina, uso de letrina, y el agua utilizada es extraída de una barranca aparentemente limpia. Malas condiciones de saneamiento, hacinamiento positivo. Alimentación mala en cantidad y calidad, con cuadro de inmunizaciones incompleto para su edad (BCG, 1era. de Sabin y DPT.

Antecedentes Personales Patológicos: Cuadros repetidos de enfermedades gastrointestinales y respiratorias. Evolución de 8 días con varicela, previos a las lesiones referidas. Antecedentes Perinatales: Primer producto de Madre de 17 años de edad, con control prenatal a partir del quinto mes de gestación, con presencia de infección de vias urinarias sin tratamiento, no refiriéndose el tiempo de presentación de la misma. Atendido en centro de salud, con obtención vía vaginal, con presencia de llanto y respiración espontánea, se desconoce Apagar u Silverman. Peso de 3250 gramos y talla de 47 centímetros, sin complicaciones posteriores.

Por lo anterior se realiza diagnóstico clínico de PSEUDOMONA, complementándose con los siguientes exámenes de laboratorio (22 Septiembre 1999): Biometría Hemática.- Hemoglobina 13, Hematocrito 37.4, Leucocitos de 8,400, Linfocitos 45%, Segmentados 53%, Eosinófilos 2%, Velocidad de sedimentación globular 1mm/hr. Plaquetas 87,000. Líquido cefalorraquídeo de aspecto transparente, de color agua de roca, Glucosa 153, Proteínas 23, Cultivo negativo. Cultivo de secreciones de las regiones afectadas y Hemocultivo, positivos a PSEUDOMONA AERUGINOSA.

Iniciando tratamiento vía sistémica con ceftazidime ,carbenicilina y tratamiento tópico con gentamicina.

Evolución.- El paciente falleció a los tres días de haber presentado su dermatosis. (Figuras 7-9)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Del 100% de niños ingresados al Hospital Pediátrico Iztacalco, con septicemia por pseudomona en el lapso de 1993-1999; a 3 se les diagnóstico ectima por pseudomonas, lo que representa el 0.26% , porcentaje menor a lo que señala la literatura.

De los tres pacientes estudiados el 66.6% son originarios del Distrito Federal, (dos casos); el 33.4% son originarios de Zitacuaro, Michoacán, (un caso). El 66.6 % son del sexo femenino, menores de un mes de vida (15 y 27 días); el 33.4% del sexo masculino de 8 meses de edad. Gráfica No.1.

Como antecedentes perinatales, de los casos estudiados se encontró que las madres de los pacientes femeninos no acudieron a control prenatal regular. El parto de la niña de 15 días de vida y el parto del niño de 8 meses, fue institucional; no así el de la niña de 27 días de edad, que fue atendido en su hogar por partera empírica, siendo cortado el cordón umbilical con tijera contaminada. Cuadro No.1

Por el tiempo transcurrido de la fecha de nacimiento y la fecha de estudio, se concluye que el caso uno (niña de 15 días de vida), fue una infección de adquisición intrahospitalaria secundaria a los antecedentes ya comentados.

El caso número dos, de 27 días de vida extrauterina en la fecha de estudio, con antecedente de cuadro gastrointestinal, aunado a una dermatitis crónica del pañal, en el momento de su estudio, resalta la posibilidad de doble órgano blanco.

TEXIS CON
MALLA DE CERCEN

El lapso entre el nacimiento y el estudio del caso número tres es de 262 días; teniéndose como antecedente que el 14 de septiembre de 1999, inicia con un cuadro de varicela, manifestando ocho días más tarde lesiones compatibles con ectima; por lo tanto se deduce que la puerta de entrada, fue secundaria a las lesiones dérmicas por varicela. Cuadro No. 2

Como factores predisponentes de importancia de los tres casos estudiados resalta lo siguiente:

Los niños provenían de un medio ambiente insalubre, con hacinamiento. El estado nutricional de acuerdo a peso para la edad, era deficiente. En cuanto el estado vacunal para la edad del niño era incompleto para los tres casos. En relación a patologías previas al diagnóstico de ectima; se encontró en el caso No. 1 sepsis neonatal temprana sin germen aislado, caso No. 2 con cuadro gastrointestinal y dermatitis crónica del pañal, en el caso No.3 , varicela de ocho días de evolución y antecedente de enfermedad diarreica y de vías respiratorias agudas de repetición. Cuadro No.3

Los estudios de laboratorio realizados en los tres casos se encontró lo siguiente:

En la biometría hemática, en el caso No.1 resalta la VSG 20mm, por arriba de cifras normales, con traducción de proceso inflamatorio. En el caso No. 2 se registro neutropenia, leucopenia, plaquetopenia y VSG 24mm , indicando la presencia de proceso infeccioso e inflamatorio. En el caso No.3, solo se encontró neutropenia y plaquetopenia, que señalan un proceso inflamatorio. Cuadro No. 4.

TESIS CON
FALLA DE CUBRÓN

En las pruebas de examen general de orina y líquido cefalorraquídeo, no se reportaron alteraciones. Cuadro No. 4a. En cuanto a cultivo de secreciones y hemocultivo de los tres casos, dieron positividad a pseudomona aeruginosa. Estos últimos estudios confirman el diagnóstico clínico de los casos. Cuadro No.4b.

Dos de los pacientes sobrevivientes, que presentaron Sepsis por pseudomona, presentaron secuelas. En el primer caso, la secuela fue una cicatriz que altero el desarrollo anatómico de la nariz por destrucción de la columela y el cartilago cuadrangular. Presentando sordera neurosensorial., secundaria a la afección ótica. (Figuras 1-4)

En el segundo caso solo queda como secuela una cicatriz, en el sitio de las úlceras. (Figuras 5-6)

El tercer caso falleció al tercer día, sin embargo la importancia de su presentación, es la demostración clínica de la lesión por pseudomona aeruginosa, iniciando como una mancha negra-violácea, húmeda, con diseminación en pocas horas, evolucionando hacia una escara, que de haberse desprendido, nos daría la lesión característica de úlcera por ectima gangrenoso. (7-9)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

La literatura señala, que el ectima gangrenoso afecta de un 4 a 6%, de pacientes pediátricos con infección sistémica; no encontrando reportes a nivel nacional de esta patología. El presente estudio, demuestra su existencia, enfatizando la importancia de incluirla como parte del diagnóstico diferencial en pacientes con septicemia.

Del 100% de niños ingresados al Hospital Pediátrico Iztacalco, con septicemia por pseudomona, no en el lapso de 1993-1999; a 3 se les diagnóstico ectima por pseudomonas, lo que representa el 0.26 % , porcentaje menor a lo que señala la literatura.

Los casos estudiados, presentaron los siguientes factores de riesgo: medio socioeconómico bajo, estancia intrahospitalaria prolongada, múltiples tratamientos antimicrobianos, padecimientos agregados de inmunosupresión.

De acuerdo a los antecedentes patológicos previos al ectima gangrenoso, de los casos citados; probablemente la piel es el órgano blanco predominante, manifestándose una proporcionalidad importante entre la magnitud del área afectada y el riesgo de mortalidad.

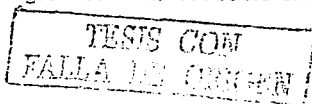
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Los laboratorios confirmativos del diagnóstico clínico fueron el hemocultivo y cultivo de secreciones de las regiones afectadas, con positividad a PSEUDOMONA AERUGINOSA.
- Debido a la similitud de lesiones, en los diversos padecimientos dermatológicos, y la comprobación de variables en el desarrollo natural de la enfermedad, es recomendable el abordar cada caso en forma integral, instalando un tratamiento oportuno, con vigilancia permanente de la evolución, evitando secuelas u la defunción del caso. (Figuras 10-19)
- En la literatura existe controversia en la descripción de las lesiones, lo que hace necesario la unificación de criterios entre el cuerpo médico, para lograr un mayor éxito entre diagnóstico y tratamiento.

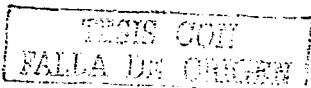
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- FITZPATRICK'S, FREEDBERG I.F. et. al. *Dermatology in General Medicine*, 5º. Edición, Editorial McGraw Hill, Volumen I-II, 1999.
- 2.- ROOK A., WILKINSON D.S. et. al. *Textbook of Dermatology*, 5º. Edición, Editorial Blackwell Scientific Publications, Volumen I-II, 1992.
- 3.- KAY Shou-Mei Kane, RYDER J. B. et. al. *Color Atlas & Sinopsis of Pediatric Dermatology*, Editorial McGraw Hill, 2002.
- 4.- RUIZ Maldonado, PARISH L. C. et. al. *Dermatología Pediátrica*, 1º. Edición, Editorial Interamericana-McGraw Hill, 1992.
- 5.- GREENE, S. L. *Ecthyma Gangrenosum*, *Journal American Academia Dermatology*; 13:299-300,1985.
- 6.- PERISSE, B.; SÁNCHEZ, C. F. et. al. *Ectima gangrenoso por Pseudomona aeruginosa en inmunodeprimidos*. *Med Cut.*; 19:149-152, 1991.
- 7.- FORKNER, C. E.; FRIE, E. *Pseudomonas septicemia*, *American Journal Medicine*; 25:877-889, 1998.
- 8.- BOISSEAU, A. M., SAR LANGUE, J. et. al. *Perineal ecthyma gangrenosum in infancy and early childhood: Septic and nonsepticemic forms*. *Journal American Academy Dermatology*, 27 (3):415b, 1992.
- 9.- SEVINSKY L. D. et. al. *Ecthyma gangrenosum: A cutaneous manifestation of pseudomonas aeruginosa sepsis*. *Journal American Academy Dermatology* 29:102, 1992.
- 10.- HUMINER D. et. al. *Ecthyma gangrenosum without bacteremia*. *Arch Intern Med* 147:299, 1987.



- 11.- POLLACK, M.; *Pseudomona aeruginosa* in: principles and practice of infectious disease. 3era. Edición, Editroial. Edinburgh Churchill Livinstone; 1990, 1673-1691.
- 12.- FERGIE, J. E. PATRIC, C. C. et. al. *Pseudomona aeuruginosa* cellulitis and ectima gangrenosum in inumnocompromised children. *Pediatric Infectology Dis.*; 10:496-500,1991.
- 13.- KAISER R. E, CERRA F. B. Progressive ectima gangrenosum infections. A unified approach. *J Trauma* 21:349, 1981
- 14.- PRUITT B. A Jr. Biopsy diagnosis of surgical infections. *N Engl J Med* 76:1689, 1984
- 15.- SUTHERLAND M. E, MEYER A. Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin North Am* 74:591, 1994
- 16.- Dellinger E. P. Severe necrotizing soft-tissue infections. Multiple disease entities requiring a common approach. *JAMA* 246:1717, 1991
- 17.- MELENEY F. L. Differential diagnosis between certain types of infectious gangrene of the skin. *Surg Gynecol Obstet* 56:847, 1993.
- 18.- BALLONA, Ch. R., TORRES L. R., et. al. Ectima gangrenoso begnino en niños. *Revista Argentina Dermatológica*, 74:157-160, 1993.
- 19.- RONNEN M., SUSTER S. et. al. Erisipelas. *Int. J Dermatology*, 24 (3):169-172, 1985.
- 20.- CARTER, S., FELDMAN W. E. Etiology and treatment of facial cellulitis in pediatric patients. *Pediatric Infections Dis J* . 2:222-224, 1983.



21.- WEISS A., FRIENDLY D. et. al. Bacterial periorbital and orbital cellulitis in childhood. Ophthalmology, 90:195-203, 1983.

22.- DOMÍNGUEZ M. R., VAZQUEZ T., RODRÍGUEZ H. Fascitis necrosante. Revista de enfermedades infecciosas en pediatría, 118:110-112, 1998.

23.- KOSLOKE A. M., CUSHING A. H. et. al. Cellulitis and necrotizing fascitis of the abdominal wall in pediatrics patients. J Ped Surg, 16:246-251, 1981.

24.- WANG K. Ch., SHIH Ch. Necrotizing fascitis of extremities. J Trauma, 32:179-182, 1992.

25.- HIGHET A. S., KURTZ J. Viral Infections- textbook of Dermatology, 5ª. Edición, Editorial Blackwell, 1992, 940-942.

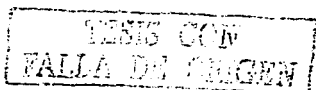
26.- ROOK A, DAWBER R. Enfermedades del pelo y cuero cabelludo. Barcelona 1984: 574-575.

27.- BOGAERT-DIAZ H. Manual de Dermatología. Inst. Dermatología Dominicana, 1era. Edición.,1978, 83-94.

28.- CRIBIER B, PIEMONT Y, GROSSHANS E. Staphylococcal scalded skin syndrome in adults. A clinical review illustrated with new case. J Am Acad Dermatol. 1994; 30 (2 Pt2) 319-24.

29.- BEARE, J. M. Necrosis aguda de la piel. Tratado de Dermatología Pediátrica Mexicana, Editorial McGraw-Hill, 1992, 303-325.

30.- WILLIAMS R. E. The staphylococci. Importance of their control in the management of skin disease. Dermatology Clin. 1993,11(1) 201-206.



ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA 19

CUADRO No.1 ANTECEDENTES PERINATALES NO PATOLÓGICOS DE LOS CASOS ESTUDIADOS

Edad	Sexo		Control prenatal		Atención del Parto	
	M	F	Si	No	Institucional	No institucional
15 d	x			x	X	
27 d	x			x		X
8 m	x		x		X	

FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital Pediátrico Iztacalco

CUADRO No.2 TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL NACIMIENTO Y PRESENCIA DE LA PATOLOGÍA DE ESTUDIO

Caso	Fecha de nacimiento	Fecha de estudio	Días transcurridos entre la fecha de nacimiento y la enfermedad
1	10-04-93	27-04-93	17
2	3-08-99	30-08-99	27
3	28-12-98	22-09-99	262

FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital Pediátrico Iztacalco

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No.3 FACTORES PREDISPONENTES PARA LA PATOLOGÍA DE ESTUDIO

No. Casos	Origen	Edad materna	No. gestación	Medio ambiente		Estado nutricional		Estado de vacunación		Padecimientos agregados
				Salubre	Insalubre	Eficiente	Deficiente	Completo	Incompleto	
1	DF	36	2		X		x		x	Sepsis neonatal temprana
	Iztacalco	41	6		X		x		x	Dermatosis crónica del pañal y enfermedad diarreica aguda
3	Michoacan	17	1		X		x		x	Varicela de 8 días de evolución, EDA e IRAS de repetición

FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital Pediátrico Iztaacalco

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 4 ESTUDIOS DE LABORATORIO PRACTICADOS PARA LA CONFIRMACIÓN DIAGNOSTICA

BIOMETRÍA HEMATICA

Caso	Hemoglobina	Hematocrito	Leucocitos	Segmentados	Linfocitos	Eosinófilos	Plaquetas	VS Globular
1	14.6	43%	16800	77%	22%	1%	181000	20
2	13.8	41%	2800	25%	69.9%		118000	24
3	13	37.4%	8400	%	45%	2%	87000	1

FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital Pediátrico Iztaqueo

CUADRO No. 4º LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

Caso	Leucocitos	Glucosa	Proteínas	Polimorfonucleares	Mononucleares	Cultivo
1	20-30	125	40	25%	75%	Negativo
2		69	70			Negativo
3		153	23			Negativo

FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital Pediátrico Iztaqueo

TESIS CON
 FALTA DE ORIGEN

ESTUDIOS DE LABORATORIO PRACTICADOS PARA LA CONFIRMACIÓN DIAGNOSTICA

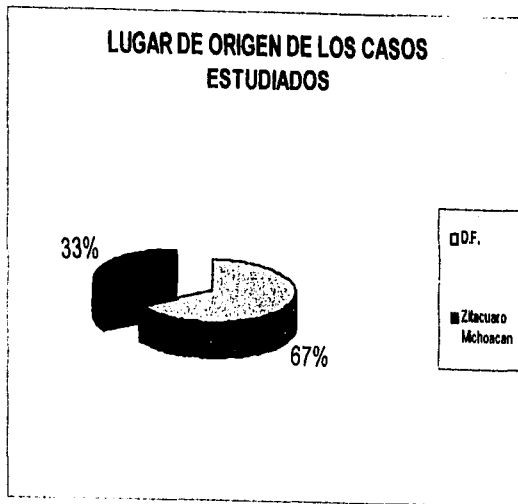
CUADRO No. 4b CULTIVOS POSITIVOS A PSEUDOMONA AEURIGONOSA

Caso	Secreciones	Hemocultivo
1	Positivo	Positivo
2	Positivo	Positivo
3	Positivo	Positivo

FUENTE: Expedientes Clínicos del Hospital Pediátrico Izacalco

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 1.



FUENTE :Expedientes clínicos del Hospital Pediátrico de Zihuatlango

IMPRESO CON
MÁQUINA DE
ESCRIBIR

ECTIMA POR PSEUDOMONA AERUGINOSA



Figura 1. Escara negra bien delimitada, rodeada por halo eritemato-violáceo

INSTITUTO GONZÁLEZ
FALLA DE QUINCY

ECTIMA POR PSEUDOMONA AERUGINOSA



Figura 2. Úlcera bien delimitada, con bordes cortados a pico, fondo sucio, rodeada por halo eritemato-violáceo, con destrucción de la columna y cartilago cuadrangular

TEXAS COM
FALLA DE ORIGEN.

ECTIMA POR PSEUDOMONA AERUGINOSA



Figura 3. Escara negra, bien delimitada, rodeada de un halo eritemato-violáceo

RECIBO CON
FOLIO DE ORIGEN

ECTIMA GANGRENOSO POR PSEUDOMONAS

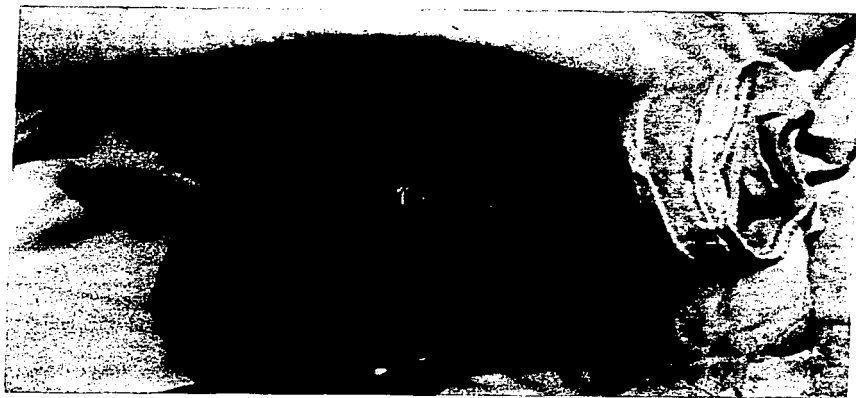


Figura 4. Ulcera bien delimitada, con bordes cortados a pico, con fondo sucio y tejido de granulación.

LIBRERIA CON
MATERIAL DE ENGEN

ECTIMA POR PSEUDOMONA AERUGINOSA



Figura 5. Escaras negras bien delimitadas, rodeadas por un halo eritemato-violáceo

1955 COP.
FALLA DE ORIGEN

ECTIMA POR PSEUDOMONA AERUGINOSA



Figura 6. Ulceras bien delimitadas, bordes cóncavos a pico, fondo sucio, rodeados de halo eritemato-violáceo

TESIS COP
FALLA DE ORIGEN.

ECTIMA POR PSEUDOMONA AERUGINOSA



Figura 7. Mancha negra, con zonas eritemato-violáceas, húmedas, mal definidas, con presencia de exulceraciones, edema y lesiones de varicela en forma de costra

TESIS CON
FALLA DE CENSURA.

ECTIMA POR PSEUDOMONA AERUGINOSA



Figura 8. Mancha negra con zonas eritemato-violáceas, húmedas, mal definidas, con exulceraciones, edema y varicela en fase de costra

TESTIS GOV
FALLA DE ORIGEN.

ECTIMA GANGRENOSO POR PSEUDOMONAS



Figura 9. Escara negra, bien delimitada, rodeada por un halo eritemato-violáceo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
TALLA DE CUBIERTA

Figura 10. Úlcera bien delimitada, con bordes cortados a pico, fondo sucio

Ectima (1-3, 18)

El ectima es una infección dermoepidérmica originado por estreptococo beta hemolítico del grupo A, agregándose posteriormente staphylococcus aureus. Puede ser unilateral o bilateral, localizándose principalmente en extremidades inferiores y glúteos, caracterizándose por vesículas o pústulas con base eritematosa, que erosiona a través de la epidermis y hacia la dermis hasta formar una úlcera con bordes bien delimitados, cortados a pico, fondo sucio, rodeado por un halo eritematovioláceo.



Figura 11. Placa eritematoedematosa, roja, caliente, brillante y dolorosa, con bordes bien demarcados

Erisipela

Dermatitis estreptocócica, observada a cualquier edad, independientemente del sexo. Originado por estreptococo beta hemolítico del grupo A, penetrando por una solución de continuidad, pudiendo diseminarse por vía linfática o hematogena.

Clinicamente predomina en cara, piernas, o dorso de los pies, constituida por una placa eritematoedematosa, con piel roja, caliente, brillante y dolorosa, de varios centímetros de diámetro, con límites bien demarcados. Coexisten ampollas y vesículas, dejando ulceraciones y costras melicéricas, con descamación importante, sin dejar cicatriz. Hay linfagitis y adenopatía regional dolorosa, así como ataque al estado general con fiebre de hasta 40°C.



TESIS CON
VALIA DE CORTES

**Figura 12. Placa eritemato-violácea con bordes difusos, brillante, caliente,
Con seguimiento del trayecto linfático**

Celulitis (1-3,20,21)

Infección del tejido celular subcutáneo, de etiología típicamente monomicrobianas, usualmente producida por estreptococo del grupo A, *Staphylococcus aureus*, y *Haemophilus influenzae* tipo b, *Clostridium* y *Erisipelothrix*. Se manifiesta por una zona edematosa, bien definida, indurada y extremadamente dolorosa que puede variar de aguda a crónica o insensible. Dada su diseminación vía linfática, puede haber linfadenopatía, linfagitis, formación de abscesos y zonas de necrosis.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 13. Úlcera bien delimitada con exposición de masas musculares

Fascitis necrosante (1-3,22,23,24)

Enfermedad en la que frecuentemente intervienen más de un agente etiológico, en la que a menudo se demuestra una acción sinérgica de un organismo aerobio como *Streptococcus* del grupo A, *Staphylococcus* sp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis* o *H. Influenzae*. Se han aislado anaerobios como bacteroides, *Peptostreptococcus* o *Clostridium perfringens*. La piel generalmente se encuentra edematosa, eritematosa, caliente y dolorosa. Avanzando posteriormente con rapidez y produciendo trombosis de vasos sanguíneos circunscritos al área afectada, con necrosis de la piel, tejido celular subcutáneo, fascia; sin afección de masas musculares. Su presencia se asocia al antecedente de traumatismos, cirugía postcircuncisión u onfalitis; con mayor afección del tronco en la infancia. Se registra hasta un 52% de mortalidad en la edad pediátrica.



29

TESIS CON
VALIA DE CUBA

Figura 14. Lengua en fresa roja y exantema papuloeritematoso, aspéro, agrupado en pliegue antecubital bilateral (Signo de Pastia)

Escarlatina (1-3,25)

Infección aguda que predomina en niños de uno a diez años de edad. Originado por una toxina eritrógena (con tres tipos: A, B y C) producida por un estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*). genera vasodilatación cutánea e infiltrado perivascular, pudiendo producir degeneración miocárdica y, por mecanismos inmunitarios, glomerulonefritis o fiebre reumática. Clínicamente presenta fiebre alta, malestar general y faringoamigdalitis; en piel hay eritema generalizado y pápulas puntiformes (aspecto de lija), respecta ligeramente la región peribucal (signo de Filatao) y los pliegues de flexión, en regiones antecubitales se observan unas líneas eritematosas (signo de Pastia); la mucosa bucal está enrojecida, y las papilas linguales son hipertroficadas: "lengua en fresa". Después de una a dos semanas hay descamación fina abundante.

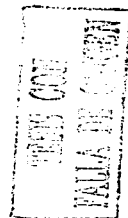


Figura 15. Placa eritematoedematosa , caliente, brillante, aunado a lesión de varicela en fase de costra

Celulitis periorbitaria (1-4,20,21)

Proceso infeccioso que afecta a menores de cinco años en 85-90% de los casos. La sinusitis del seno etmoidal, se reporta como el primer factor de riesgo para la celulitis preseptal. Etiológicamente en el periodo neonatal predominan las bacterias gram-negativas (*Escherichia coli* y *Klebsiella* sp), y gram-positivas (*Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*), posteriormente predominan los cocos gram-positivos, hasta los cinco años de edad. Ocasionalmente existe el antecedente de traumatismo con solución de continuidad, procesos quirúrgicos, infeccioso o patología odontológica. Clínicamente se presenta eritema, edema y quemosis, de tipo unilateral o bilateral. Al presentarse como complicación de la varicela, se convierte en una urgencia terapéutica.

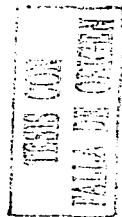
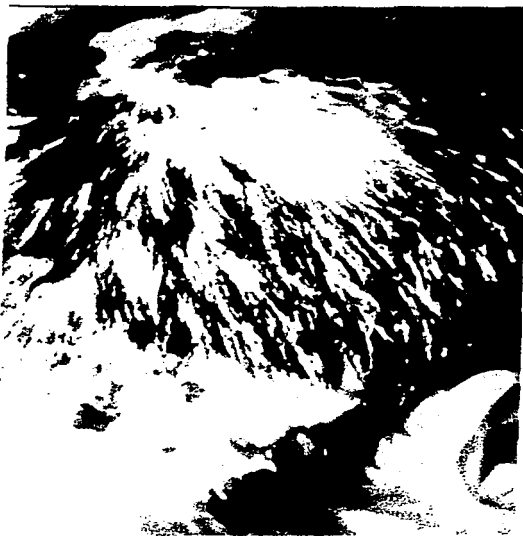
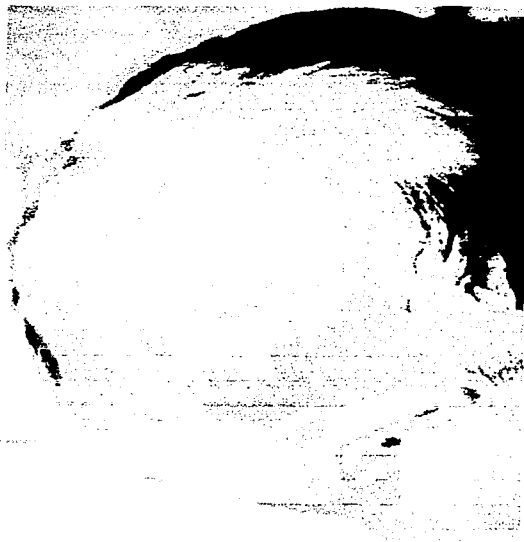


Figura 16. Costras melicéricas , exulceraciones secundarios a afección de folículo piloso

Foliculitis (1-3,26,27)

Inflamación aguda perifolicular originada por *Staphylococcus aureus*, puede ser primaria o secundaria a otras dermatosis como escabiasis o pediculosis. Se localiza en cualquier parte de la superficie cutánea, excepto palmas y plantas, predominando en piel cabelluda, zona de la barba y bigote, extremidades, axilas o pubis. Se caracteriza por una o varias pústulas de 1 a 3 mm, de color amarillento, rodeadas de eritema y con un pelo en el centro; rápidamente se abren y quedan cubiertas de una costra melicérica.

Genera pústulas pequeñas en la salida del folículo, frecuentemente en piel cabelluda de niños, con tendencia a formaciones queloides a nivel de nuca.



TESIS CON
FALLA DE COPIEN

Figura 17. Múltiples abscesos no confluentes, secundario a infección de folículo piloso

Furunculosis

Originado por *Staphylococcus aureus*, que determina una necrosis central con destrucción del pelo, folículo y la glándula sebácea, principalmente en áreas de fricción y sudación; predomina en pliegues axilares, inguinales, cuello, muslos, nalgas y cara. Caracterizado por pústulas o abscesos dolorosos de 1 a 3 mm hasta 1 a 2 cm, bien delimitados, rodeados de un halo eritematoso; al abrirse dejan salir pus espesa y amarillenta llamada "clavo", dejando una cicatriz. En la nuca forma un plastrón duro o fluctante que da salida a pus espeso y deja cicatrices importantes, conociéndose esta forma clínica como ántrax estafilocócico. Teniendo como complicaciones más raras osteomielitis, septicemia y lesiones renales.

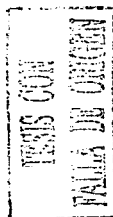


Figura 18. zonas extensas denudadas, con descamación fina y fisuras peribucales

Enfermedad de Ritter von Rittershain

Síndrome estafilocócico de la piel escaldada, exfoliación epidérmica estafilocócica.

Frecuente en recién nacidos y lactantes. Reacción exfoliativa producida por dos exotoxinas (A y B) epidermolíticas (exfoliatinas), secretadas por el bacteriofago tipo 71 del estafilococo del grupo II. Clínicamente presenta malestar general, irritabilidad, fiebre 40°C, y en la primera fase presenta eritema generalizado en tronco, regiones peribucales, perigenital, perianal y mejillas. La segunda fase escarlatiforme con ampollas diseminadas que al romperse, dejan zonas denudadas por desprendimientos epidérmicos; hay dolor e hipersensibilidad extremos. Signo de Nikolsky positivo (separación epidérmica por presión). La tercera fase se presenta con descamación fina y fisuras peribucales. El padecimiento dura de una a dos semanas, sin presencia de cicatrices.



43

TESIS CON
FALLA DE COPIAR

Figura 19. Presencia de costras melicéricas, y con zonas de piel erosionada
Impétigo vulgar

Dermatosis frecuente en la infancia, contagiosa, autoinoculable, producida por el estreptococo B hemolítico. Existiendo un impétigo primario de piel, que afecta principalmente orificios naturales, o el secundario a una lesión dérmica preexistente. Se caracteriza por ampúlas de contenido claro, rodeadas de un halo eritematoso, que se transforman en pústulas, que al romperse dejan un exudado seroso, originando una costra melicérica que al caerse deja una piel erosionada, con mancha de color rosada, con regeneración de la epidermis sin presencia de cicatriz.

Histopatológicamente la ampolla contiene células acantolíticas y abundantes neutrófilos. En demis superior hay un infiltrado inflamatorio moderado de neutrófilos y linfocitos.