

## Carta al Director

Alba Ibañez<sup>1</sup>  
Guillermo Guhl<sup>2</sup>  
José Antonio Cortés<sup>3</sup>  
Francisco Javier Candel<sup>4</sup>

### Úlcera palmar en una paciente esplenectomizada

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

<sup>2</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

<sup>3</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

<sup>4</sup>Servicio de Microbiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

Sr. Editor: en las deficiencias de la inmunidad humoral es frecuente el desarrollo de infecciones por bacterias encapsuladas y con menos frecuencia, por enterovirus y parásitos. La mayor parte de las infecciones en esplenectomizados se producen en los dos primeros años tras la extirpación del bazo, aunque el riesgo está presente durante toda la vida<sup>1</sup>; de hecho se han documentado infecciones fulminantes más de 20 años tras la esplenectomía, incluso con más frecuencia en algunas series entre los 10 y 40 años<sup>2</sup>. La mayoría de las infecciones se debe a bacterias encapsuladas, como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b y *Neisseria meningitidis*<sup>3</sup>. Aunque la frecuencia de estas infecciones varía según las distintas series, la sepsis neumocócica es la más importante, llegando a ser mortal en un 60% de los casos<sup>4-5</sup>. La infección por *H. influenzae*, menos frecuente, cobra mayor protagonismo en el ámbito pediátrico<sup>6</sup>. También existe una mayor predisposición a infecciones por *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Campylobacter jejuni* (DF-2 bacillus, asociada a contacto con perros), *Babesia* sp o *Plasmodium* sp<sup>7-9</sup>.

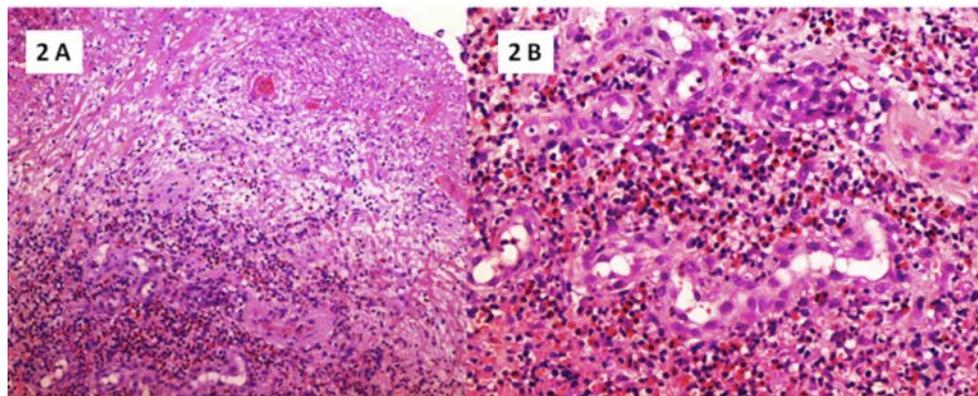
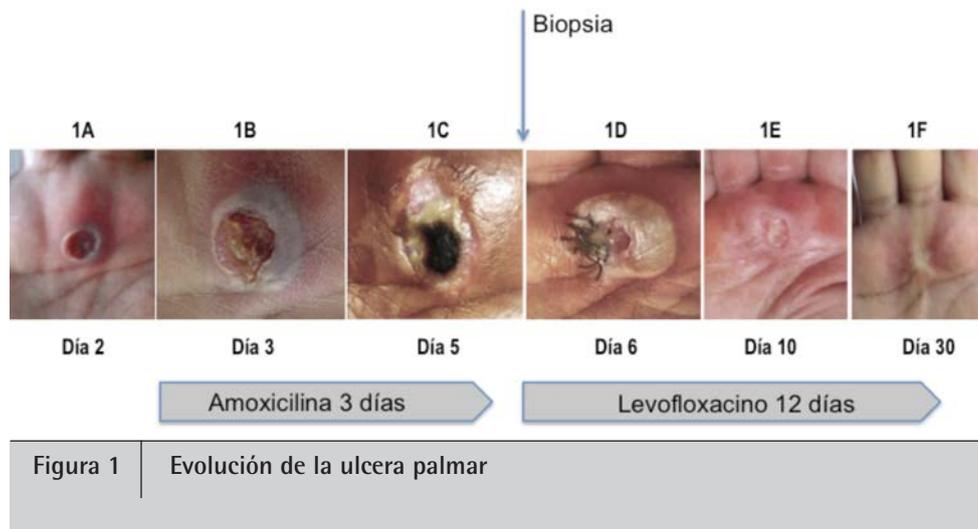
Presentamos el caso de una mujer de 53 años, enfermera de hospital, sometida a esplenectomía post-traumática hace más de 20 años, sin otros antecedentes personales de interés, que presentaba lesión ulcerosa única, dolorosa y exudativa, en cara palmar de la mano derecha (figura 1A). La lesión se inició como una pápula pruriginosa de pequeño tamaño. Unas 24-48 horas más tarde, la lesión comenzó a aumentar de tamaño con distribución centrífuga, ulcerándose en el centro con un fondo purulento (figura 1B). No refería traumatismo ni punción en la zona con anterioridad a la aparición de la lesión. Tampoco refería antecedentes epidemiológicos de contacto con ganado que pudiesen hacer sospechar una zoonosis por *Bacillus*

*anthracis* o *Poxviridae* (nódulo de los ordeñadores). La paciente presentó además fiebre durante esas 48 horas, manteniendo buen estado general. Tras consultar a su médico de atención primaria, éste le recomendó tratamiento con amoxicilina, sin experimentar mejoría y presentando un aumento progresivo del tamaño de la úlcera (figura 1C).

Los estudios de laboratorio solo revelaban una discreta reacción inflamatoria sistémica con leucocitosis de 11400 sin desviación izquierda y PCR de 0,64 mg/dl, sin otras alteraciones. Se practicó biopsia cutánea en quirófano (figura 1D) y se inició antibioterapia empírica con Levofloxacino 500 mg cada 12 horas. Paralelamente se completó estudio con un perfil proteico-calórico, un proteinograma con niveles de inmunoglobulinas (Ig A, M, G y E) y fracciones del complemento (C3 y C4), todos ellos en rango de la normalidad. Los anticuerpos anti-nucleares fueron negativos, así como la serología frente a VIH.

Se enviaron fragmentos de la biopsia a Microbiología Clínica y a Anatomía Patológica. El estudio histopatológico mostró un infiltrado inflamatorio agudo y tejido de granulación (figura 2A). Se observó un predominio de eosinófilos (figura 2B), sugiriendo como posible origen de la lesión una picadura de insecto. También se realizó tinción de PAS sin encontrarse microorganismos. Se descartó *Leishmania* sp. en la tinción Giemsa. El cultivo de la pieza de biopsia cutánea descartó la presencia de hongos y micobacterias, sin embargo se aisló *Pseudomonas aeruginosa*, identificada mediante MALDI-TOF (Bruker Diagnostic) con un score de 2,1. Se analizó la sensibilidad de la cepa mediante el sistema automatizado Vitek (Biomérieux) siendo sensible a ciprofloxacino (CMI < 0,25 mg/L) y levofloxacino (CMI 0,5 mg/L), a ceftazidima (CMI = 2 mg/L) y cefepima (CMI < 1 mg/L), a imipenem (CMI < 0,25 mg/L), a piperacilina-tazobactam (CMI 8 mg/L). Era resistente a trimetoprim-sulfametoxazol (CMI > 32 mg/L); ampicilina-sulbactam (CMI >32 mg/L) y a fosfomicina (CMI > 256 mg/L). El aislamiento de *Pseudomonas* sp y la morfología de la lesión nos orientó al diagnóstico de un *ectima gangrenoso*<sup>10</sup>. Se completó el tratamiento antimicrobiano con levofloxacino vía oral

Correspondencia:  
Alba Ibañez  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense.  
Avda Doctor Martín Lagos s/n. 28040. Madrid.  
E-mail: alf.mir@live.com



durante 7 días y cada 24 horas durante otros 5 con buena evolución clínica (figuras 1E y 1F), manteniendo un seguimiento estricto de la lesión por los Servicios de Dermatología y Microbiología Clínica.

La entidad clínica más importante con la que realizar el diagnóstico diferencial es el *pioderma gangrenoso*<sup>11</sup>. La presentación más común es una pápula inflamatoria o una pústula que progresa a una úlcera dolorosa, con margen violáceo y base purulenta. Puede presentarse inicialmente como una lesión bullosa, exofítica, o extracutánea. La progresión suele ser rápida y es frecuente la disociación del dolor con el aspecto de la úlcera, siendo característicamente mayor de lo esperado. La profundidad de la úlcera es variable pero puede alcanzar tejido subcutáneo y la fascia. Es más común en extremidades inferiores y en el tronco, aunque puede presentarse en cualquier otra zona. Puede aparecer fiebre y puede ocurrir a cualquier edad aunque presenta un pico de incidencia entre los 40-60 años, y un discreto predominio en el sexo femenino. Más de la mitad de los pacientes presentan además una enfermedad sistémica subyacente, siendo las más frecuentes las inflamato-

rias sistémicas, las enfermedades hematológicas y la artritis. Es típica la mejoría del cuadro con la administración de corticoides sistémicos. Sin embargo, aunque la presentación clínica era característica, (úlceras inflamatorias, dolorosas y de rápida evolución); el cultivo de *P aeruginosa* y la curación de la lesión con el tratamiento antibiótico y en ausencia de esteroides descartó esta opción diagnóstica<sup>12</sup>.

El *ectima gangrenoso* es una lesión cutánea resultante de la invasión bacteriana perivascular en la media y la adventicia de arterias y venas, que causa de forma secundaria una necrosis isquémica de la zona afectada<sup>13</sup>. La lesión característica evoluciona desde un nódulo, una pústula o vesícula hacia una ulceración necrótica, con una rápida evolución en 12-18 horas. Se produce una úlcera que se extiende por la epidermis y profundiza a la dermis, con un área central necrótica y con borde violáceo, muy similar a la que presentaba nuestra paciente (figura 1). Entre los agentes causales se encuentran bacterias (*Pseudomonas* spp, *Aeromonas* spp, *Stenotrophomonas* spp, *Citrobacter* spp, *Staphylococcus aureus* y micobacterias atípicas), virus y hongos (*Fusarium* spp)<sup>14</sup>. La presencia de ec-

*tima gangrenoso* con frecuencia se asocia a cuadros de sepsis y bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes inmunocomprometidos (neutropénicos, en tratamiento inmunomodulador, VIH...), diabéticos y malnutridos; aunque también se han descrito en infecciones locales tras transgresión de la barrera cutánea sin presencia de bacteriemia<sup>15</sup>. De forma excepcional se ha descrito ectima gangrenoso en áreas cutáneas localizadas de pacientes inmunocompetentes, evidenciándose con posterioridad en algunos de ellos un proceso oculto<sup>16,17</sup>.

Presentamos por tanto un ectima gangrenoso por *P. aeruginosa* sin enfermedad hematológica de base, en la que los únicos factores de predisposición fueron la esplenectomía y el hecho de ser enfermera en activo, situación que pudiera facilitar la exposición a microorganismos de ámbito nosocomial<sup>18</sup>. El predominio eosinofílico en la histología así como el inicio del cuadro con una lesión habonosa pruriginosa, sugieren la posibilidad de una picadura de insecto como lesión inicial<sup>19</sup>, con posterior contaminación por rascado y desarrollo del ectima gangrenoso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz PE, Sterioff S, Mucha P, et al. Postsplenectomy sepsis and mortality in adults. JAMA 1982; 248:2279.
2. Cullingford GL, Watkins DN, Watts AD, Mallon DF. Severe late postsplenectomy infection. Br J Surg 1991; 78:716.
3. Sinwar PD. Overwhelming post splenectomy infection syndrome - review study. Int J Surg 2014; 12(12):1314-6.
4. Gopal V, Bisno AL. Fulminant pneumococcal infections in 'normal' asplenic hosts. Arch Intern Med 1977; 137:1526.
5. Kyaw MH, Holmes EM, Toolis F, et al. Evaluation of severe infection and survival after splenectomy. Am J Med 2006; 119:276.
6. Styrt B. Infection associated with asplenia: risks, mechanisms, and prevention. Am J Med 1990; 88(5N):33N-42N.
7. Sawmiller CJ, Dudrick SJ, Hamzi M. Postsplenectomy *Capnocytophaga canimorsus* sepsis presenting as an acute abdomen. Arch Surg 1998; 133:1362.
8. Rosner F, Zarrabi MH, Benach JL, Habicht GS. Babesiosis in splenectomized adults. Review of 22 reported cases. Am J Med 1984; 76:696.
9. Demar M, Legrand E, Hommel D, et al. Plasmodium falciparum malaria in splenectomized patients: two case reports in French Guiana and a literature review. Am J Trop Med Hyg 2004; 71:290.
10. Agger WA, Mardan A. *Pseudomonas aeruginosa* infections of intact skin. Clin Infect Dis 1995; 20:302.
11. Binus AM, Qureshi AA, Livw, Whinter Field LS. Pyoderma gangrenosum: a retrospective review of patient characteristics, comorbidities and therapy in 103 patients. Br J Dermatol 2011; 165: 1244.
12. Agger WA, Mardan A. *Pseudomonas aeruginosa* infections of intact skin. Clin Infect Dis 1995; 20:302.
13. Binus AM, Qureshi AA, Livw, Whinter Field LS. Pyoderma gangrenosum: a retrospective review of patient characteristics, comorbidities and therapy in 103 patients. Br J Dermatol 2011; 165: 1244.
14. Chang AY, Carlos CA, Schuster M, Xu X, Rosenbach M. Nonpseudomonal ecthyma gangrenosum associated with methicillin-resistant Staphylococcus aureus infection: a case report and review of the literature. Cutis. 2012 Aug;90(2):67-9.
15. Khan MO, Montecalvo MA, Davis I, Wormser GP. Ecthyma gangrenosum in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Cutis 2000;66(2):121-3.
16. Zomorodi A, MD; Wald ER. Ecthyma gangrenosum: considerations in a previously healthy child. Pediatric Infect Dis J 2002; 21:1161-4.
17. Mouna K, Akkari H, Faten H, Yosra K, Hichem B, Maha M et al. Gangrenosum Caused by *Escherichia coli* in a Previously Healthy Girl. Pediatric Dermato 2015;32(4):e179-80.
18. Misago N, Okwa T, Tanaka M, Narisawa Y. Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) and an insect bite-like reaction in a patient with non-Hodgkin B cell lymphoma. Eur J Dermatol 2011; 21(3):422-3.
19. Ozden MG, Yildiz L, Aydin F, Senturk N, Canturk T, Turanli AY. Is it really possible to differentiate insect bite-like reaction and nodular variant of eosinophilic cellulitis in a healthy person? Eur J Dermatol 2009;19(6):635-6.