

TRABAJO ORIGINAL

REVISTA ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

Propiedad de la Asociación Argentina de Dermatología
ISSN 1851-300X | Número de Propiedad Intelectual 20459734

¿Cuál es el mejor tratamiento farmacológico para el ectima gangrenoso?

WHAT IS THE BEST PHARMACOLOGICAL TREATMENT FOR ECTHYMA GANGRENOSUM?



Jul - Sep 2016 | Vol. 97 N°3

Trabajo original
Rev. argent. dermatol. 2016; 97 (3): 22 – 26.
Publicado en línea 2016, Septiembre / Published online September 2016.
¿Cuál es el mejor tratamiento farmacológico para el ectima gangrenoso?

Autores | Contacto

E Araos-Baeriswyl * y C Moll-Manzur **

* Servicio de Medicina. Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río. Santiago. Chile.

** Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile.
Sector: Editorial.

Autor de correspondencia: Esteban Araos-Baeriswyl, MD.
Servicio de Medicina. Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río.
Dirección: Av. Concha y Toro 3459, Puente Alto. Santiago.
Chile. Teléfono: (562) 25762255.

E-mail: earaos@med.puc.cl

Declaraciones éticas: Autores sin conflictos de intereses. Sin financiamiento.

Recibido: 01.08.2016

Aceptado para su publicación: 07.09.2016

RESUMEN

Se efectúa una breve revisión del tratamiento del ectima gangrenoso, el ceftazimide demostró menor morbi-mortalidad, mientras que los amino glucósidos y el imipemen, mayor mortalidad y resistencia respectivamente.

PALABRAS CLAVES

ectima, *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente, inmunosupresión.

SUMMARY

A brief review about the best treatment of the echthyma gangrenosum are reported, ceftazidime showed less morbi-mortality while aminoglycosides and imipenem higher mortality and resistance.

KEY WORDS

ecthyma, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, immunosuppression.

El ectima gangrenoso (EG) es una vasculitis necrotizante poco frecuente, en la mayoría de los casos secundaria a sepsis por *Pseudomonas aeruginosa*. Esta bacteria es un bacilo Gram negativo, que tiene el potencial de causar infecciones severas de alta mortalidad, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos. Adquiere frecuentemente resistencia antimicrobiana intrínseca y adquirida, que complica la elección y el éxito del tratamiento ¹⁻⁴.

A pesar que existen formas de EG que cursan sin bacteriemia, no hay evidencia que el tratamiento tópico contra *P. aeruginosa* en EG, sea exitoso ⁵. Por tratarse de una infección grave y profunda que compromete la dermis, la terapia debe ser sistémica.

El inicio de antibióticoterapia empírica precoz, es crítica en el manejo de un paciente con bacteriemia sospechada o conocida por *P. aeruginosa*, debido a que un retardo en el inicio de la terapia, aumenta la mortalidad por sepsis. ^{3,4,6}

En la elección del mejor tratamiento de prueba, es sumamente importante considerar los patrones de sensibilidad local.

No existe consenso sobre cuál o cuáles son los mejores antimicrobianos a utilizar en el EG. Sin embargo, se ha recomendado usar los betalactámicos con cobertura antipseudomonas, los carbapenémicos y las fluoroquinolonas.

Si bien los aminoglicósidos son activos contra *P. aeruginosa*, no deberían ser usados como monoterapia en este tipo de infecciones, ya que, su eficacia clínica es inadecuada en la mayoría de los sitios. Se ha demostrado, que en pacientes con bacteriemia por *P. aeruginosa*, la monoterapia con aminoglicósidos tiene mayor mortalidad que la terapia con otros agentes antimicrobianos, debido a factores esencialmente relacionados con la farmacocinética de estos agentes. ^{3,7} Un análisis retrospectivo de Bodey GP y col, determinó que la cura de pacientes con bacteriemia que recibieron betalactámicos fue de un 71 %, contra un 29 % de aquellos que recibieron sólo aminoglicósidos. ³ Otra ventaja comparativa que podrían tener los betalactámicos en el tratamiento de *P. aeruginosa*, es la disminución del riesgo de resistencia durante el tratamiento. Un estudio observacional realizado por Carmeli y col, encontraron que la ceftazidima se asoció con el menor riesgo de adquirir resistencia intra tratamiento, mientras que el imipenem presentó el mayor riesgo. ⁴

El uso de monoterapia contra una combinación de agentes anti pseudomonas es aún controversial. Los estudios han demostrado que distintas combinaciones de agentes antimicrobianos, tienen efectos sinérgicos contra *P. aeruginosa* y el potencial de reducir la emergencia de cepas resistentes, durante el tratamiento. ^{8,9} Sin embargo, hay estudios observacionales opuestos sobre el beneficio en la mortalidad del uso de la terapia combinada, para el tratamiento de la bacteriemia por *P. aeruginosa*. ¹⁰⁻¹⁵ Aún así, se ha sugerido el uso de agentes combinados en bacteriemia por *P. aeruginosa*, previo a la obtención de la sensibilidad antimicrobiana, sobre todo en pacientes con mayor riesgo de mortalidad o de adquirir infección por pseudomonas multiresistentes: pacientes con signos de sepsis severa o shock séptico, neutropénicos, grandes quemados, quirúrgicos, diabéticos, hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, postrados y aquellos con dispositivos invasivos. ^{4,16,17}

Chamot comunicó que el tratamiento empírico combinado en bacteriemia por *P. aeruginosa*, mejoró la sobrevivencia a treinta días en comparación con monoterapia, pero una vez que se obtuvieron las sensibilidades no hubo mejorías en la misma, en el grupo tratado con terapia asociada. ¹⁰ Se recomienda iniciar la terapia con una cefalosporina de tercera generación (ceftazidima) o un betalactámico con cobertura antipseudomonas (piperacilina/tazobactam), en asociación con un

aminoglicósido.¹⁸

La duración óptima de la terapia antimicrobiana en el EG no ha sido consensuada, sin embargo, en pacientes con bacteriemia demostrada, independiente del foco infeccioso, la duración de la terapia antimicrobiana sistémica recomendada es de al menos catorce días. Siempre deberá considerarse la evolución clínica del paciente y la eventual continuación de la terapia vía bucal, al momento del alta.

REFERENCIAS

1. Wu DC, Chan WW, Metelitsa AI, Fiorillo L, Lin AN. Pseudomonas skin infection: clinical features, epidemiology, and management. *Am J Clin Dermatol* 2011; 12: 157-169.
2. Kerr KG, Snelling AM. *Pseudomonas aeruginosa*: a formidable and ever-present adversary. *J Hosp Infect* 2009; 73: 338-344.
3. Bodey GP, Jadeja L, Eltin L. Pseudomonasbacteraemia. Retrospective analysis of 410 episodes. *Arch Inter Med* 1985; 145: 1621-1629.
4. Carmeli Y, Troillet N, Eliopoulos GM, Samore MH. Emergence of antibiotic resistant *Pseudomonas aeruginosa*: comparison of risks associated with different antipseudomonal agents. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 1379-1382.
5. Zomorodi A, Wald ER. Ecthyma gangrenosum: considerations in a previously healthy child. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 1161-1164.
6. Kang CI, Kim SH, Kim HB, Park SW, Choe YJ, Oh MD, Kim EC, Choe KW. *Pseudomonas aeruginosa* bacteraemia: risk factors for mortality and influence of delayed receipt of effective antimicrobial therapy on clinical outcome. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 745.
7. Paul M, Leibovici L. Combination antibiotic therapy for *Pseudomonas aeruginosa* bacteraemia. *Lancet Infect Dis* 2005; 5: 192-213.
8. Michea-Hamzhepour M, Pechere JC, Marchou B, Auckenthaler R. Combination therapy: a way to limit emergence of resistance? *Am J Med* 1986; 80: 138-142.
9. Giamarellou H, Zissis NP, Tagari G, Bouzos J. In vitro synergistic activities of aminoglycosides and new beta-lactams against multiresistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemother* 1984; 25: 534-536.
10. Chamot E, Boffi El Amari E, Rohner P, Van Delden C. Effectiveness of combination antimicrobial therapy for *Pseudomonas aeruginosa* bacteraemia. *Antimicrob Agents Chemother* 2003; 47: 2756-2764.
11. Leibovici L, Paul M, Poznanski O, Drucker M, Samra Z, Konigsberger H y col. Monotherapy versus beta-lactamaminoglycoside combination treatment for gram-negative bacteraemia: a prospective, observational study. *Antimicrob Agents Chemother* 1997; 41:1127-1133.

12. Siegman-Igra Y, Ravona R, Primerman H, Giladi M. *Pseudomonas aeruginosa* bacteraemia: an analysis of 123 episodes, with particular emphasis on the effect of antibiotic therapy. *Int J Infect Dis* 1998; 2: 211-215.
13. Paul M, Benuri-Silbiger I, Soares-Weiser K, Leibovici L. Beta lactam monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside combination therapy for sepsis in immunocompetent patients: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Br Med J* 2004; 328: 668.
14. Safdar N, Handelsman J, Maki DG. Does combination antimicrobial therapy reduce mortality in Gram-negative bacteraemia? A meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2004; 4: 519.
15. Peña C, Suárez C, Ocampo-Sosa A, Murillas J, Almirante B, Pomar V y col. Effect of adequate single-drug vs combination antimicrobial therapy on mortality in *Pseudomonas aeruginosa* bloodstream infections: a post Hoc analysis of a prospective cohort. *Clin Infect Dis* 2013; 57: 208.
16. Aloush V, Navon-Venezia S, Seigman-Igra Y, Cabili S, Carmeli Y. Multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: risk factors and clinical impact. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50: 43.
17. Nakamura A, Miyake K, Misawa S, Kuno Y, Horii T, Kondo S y col. Meropenem as predictive risk factor for isolation of multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *J Hosp Infect* 2013; 83: 153.
18. Walls AC, Frangos JE, Goralnick E. Ecthyma gangrenosum in a 67-year-old man with chronic lymphocytic leukemia. *J Emerg Med* 2012; 43: 339-341.