



Ectima

Ectima

Leonardo A. Sánchez-Saldaña¹

RESUMEN

El ectima es una infección bacteriana dermohipodérmica ocasionada por el estreptococo beta hemolítico grupo A, estafilococo aureus o ambas. También puede producirse por *Pseudomona aeruginosa*. Afecta principalmente niños y adolescentes, afecta las extremidades inferiores: muslos, piernas, pies, nalgas, aunque puede localizarse en cualquier área cutánea. Clínicamente se caracteriza por vesículas y pústulas que evolucionan a úlceras en sacabocado de evolución tórpida. El tratamiento y el manejo dependen de la extensión y la gravedad del cuadro clínico.

PALABRAS CLAVE: Ectima, infección bacteriana.

Dermatol Peru 2020;30 (1): 12-15

ABSTRACT

Ecthyma is a bacterial dermohycomemic infection caused by hemolytic beta streptococcus group A, staph aureus or both. It can also be produced by Pseudomona aeruginosa. It mainly affects children and adolescents, affects the lower extremities: thighs, legs, feet, buttocks, although it can be located in any skin area. Clinically it is characterized by vesicles and pustules that evolve into mouth-evolving punching ulcers. Treatment and management depend on the extent and severity of the clinical picture.

KEY WORDS: Ecthyma, bacterial infection.

INTRODUCCIÓN

El ectima es una infección piógena ulcerativa de la piel similar al impétigo, pero más profundamente invasiva que éste, caracterizado clínicamente por una vesícula o pústula que evoluciona hacia la formación de una úlcera cubiertas de una costra amarillenta, de curso crónico y que cura en forma lenta¹⁻⁴.

Ectima ocurre principalmente en niños, adolescentes y ancianos. Tiene una distribución universal, en los trópicos es mucho más frecuente y puede ocurrir a cualquier edad. Ocurre principalmente en las extremidades inferiores: muslos, piernas, pies, en el dorso de éstos o en la cara anterior, nalgas. Aunque es frecuente en las piernas de los niños, puede localizarse en otras áreas cutáneas⁴⁻¹⁰.

Etiología

El agente etiológico suele ser el *estreptococo beta hemolítico grupo A* (SBHGA) aunque es frecuente encontrar colonización mixta con el *S. aureus*, siendo difícil determinar si se trata de una infección sinérgica o el estafilococo simplemente coloniza posteriormente. El ectima también puede producirse por *Pseudomona aeruginosa*^{1,2,5,6-10}. Esta etiología descrita de forma diseminada en inmunodeprimidos, puede producirse como lesión única en inmunocompetentes, adquiriendo dicha infección por exposición al agua o materiales como esponjas, contaminados, o por inoculación. Otras bacterias como *Enterobacter spp*, *Escherichia coli*, *Proteus spp* y hongos como *Aspergillus spp*, *Mucor* o *Cándida albicans* pueden dar lugar a un cuadro análogo.

1. Médico dermatólogo de clínica privada, Past-Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología. Ex jefe del Departamento de Dermatología del Hospital Militar Central - Lima.

Patogenia

Se ha considerado para que ocurra el ectima se debe encontrar un factor predisponente que se correlacione con las condiciones de higiene inadecuadas, estado general debilitado, desnutrición, diabetes mellitus, lesiones pruriginosas como las picaduras de insectos, escabiosis o pediculosis, que provocan rascado frecuente, y las heridas menores^{1,2,5-7}. El modo de transmisión es de persona a persona. La transmisibilidad persiste mientras haya una lesión activa.

Manifestaciones clínicas

La lesión comienza como un impétigo (Figura N° 1), a menudo en picaduras de insecto infectadas o traumatismos leves, pero penetra a través de la epidermis para dar lugar a una úlcera superficial^{5,8} (Figura N° 2). Las manifestaciones clínicas pueden iniciarse con una vesícula o pústula sobre una base eritematosa y una costra muy adherida, que evoluciona a la formación de una úlcera superficial, con bordes levantados, indurados, color eritemato-violáceo y granulación en la base que se extiende profundamente en la dermis, la úlcera tiene el aspecto en “sacabocado”, está cubierta de una costra dura adherente, rodeado de un halo eritematoso y edema, sucia, amarillo grisácea y material purulento, únicas o escasas en número, de 1 a 3 cm. de diámetro (Figura N° 3 y 4). Las lesiones son dolorosas y se localiza en las extremidades y los glúteos de los niños^{1,2,5,8-10}.

El cuadro clínico evoluciona en dos periodos:

1. **Período pustuloso.** Comienza con una vesícula o vesiculopústula, localizada preferentemente en los



Figura N° 1. Costra de color amarillenta.

miembros inferiores, aunque puede presentarse en los superiores. Casi siempre son pocas, redondeadas u ovals, de color amarillo costroso y autoinoculables, que se van agrandando hasta formar en pocos días una costra gruesa, que al desprenderse deja tras sí una típica úlcera superficial en forma de platillo.

2. **Período ulcero-costroso.** La úlcera negruzca o pardo negruzca, con base desnuda y bordes elevados, se halla rodeada por un halo eritematopustuloso. Cuando se comprime la costra, puede verse una ulceración de bordes cortados a pico y de fondo supurante. Es dolorosa en todas sus fases y a veces conomita con adenopatía regional

No se acompaña de síntomas generales. Las lesiones curan lentamente, pudiendo aparecer dolor, adenitis regional, celulitis y en pocas ocasiones, glomerulonefritis post-estreptococicas. Requieren varias semanas de tratamiento antibiótico para su resolución. Las lesiones dejan una cicatriz atrófica y cambios pigmentarios.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico fundamentalmente es clínico.

Métodos de laboratorio

Se pueden hacer tinción de Gram, es un auxiliar rápido, práctico y de bajo costo. En el frotis se observan cocos gram positivos que sugieren la presencia de estreptococos acompañados o no de estafilococos. El cultivo de la secreción de la úlcera permite la identificación del agente etiológico. La tomar de una biopsia de las lesiones no es



Figura N° 2. Lesión ulcerada de superficie costrosa característica del ectima.



Figura N° 3. Ectima de localización facial. Lesión ulcerocostrosa.



Figura N° 4. Ectima, lesión ulcerosa costrosa facial.

necesario. El estudio histológico muestra una inflamación profunda, asociada a un infiltrado polimorfomuclear acentuado, con formación de abscesos alrededor de los folículos pilosebáceos, semejante al impétigo, pero a mayor profundidad. La pústula se localiza siempre en la profundidad de la dermis y presenta una cubierta gruesa y resistente, que la diferencia de la pústula del impétigo⁷.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse al inicio con el impétigo no ampolloso. Cuando está en la fase de úlcera con un ectima gangrenoso (infección por *Pseudomonas*) o un pioderma gangrenoso. También debe diferenciarse de los gomos sifilíticos, micóticos, tuberculosos y del orf.

Tratamiento

El tratamiento depende de la extensión y gravedad del cuadro clínico. Cuando la lesión es única o es un número limitado de lesiones, el tratamiento recomendado es tópico. Cuando la enfermedad es más grave, el tratamiento es antibiótico vía oral. El esquema recomendado es¹⁰:

1. Medidas Generales

- ▲ Mejorar las condiciones de higiene. El agua y los jabones comunes son suficientes

- ▲ Tratar los factores predisponentes

2. Soluciones antisépticas

- ▲ Desbridamiento de las costras, mediante el lavado
- ▲ Aplicación de compresas tibias para ayudar a retirar las costras dos a tres veces al día
- ▲ Fomentos antisépticos con sulfato de cobre 1 gr./1,000 ml de solución, o
- ▲ Limpieza con solución de permanganato de potasio 1/10,000,
- ▲ Agua boricada al 2%

3. Tratamiento tópico:

Los tratamientos de elección son ungüentos y cremas aplicadas localmente tres veces al día:

- ▲ Aplicación de pomada antibiótica:
 - Mupirocina al 2 % en pomada tres veces al día
 - Ácido fusídico al 2 % crema tres veces al día
 - Bacitracina + neomicina en concentraciones de 0,5 % y 250 UI. Tres veces al día
 - Gentamicina 0,1 % crema, tres veces al día
 - Retapamulina crema 2 veces al día
- ▲ Apósitos oclusivos para una adecuada cicatrización

4. Tratamiento Sistémico

Antibióticos sistémicos activos frente a estreptococos pyogenes y estafilococos.

Se recomienda como primera elección penicilina o cefalosporinas de I y II generación^{6,7}.

▲ Dicloxacilina:

- Niños: 50 - 100 mg/Kg/día en 4 tomas
- Adultos 500 mg cada 6 horas

▲ Oxíciclina

- RN : 50 - 100 mg / Kg. / día IM en 2 dosis
- Niños: 100 - 200 mg / Kg. / día en 4 dosis IM
- Adultos: 4- 6 gr. / día IV en 4dosis

▲ Amoxiciclina/ácido clavulámico

- Niños: 30-50 mg/kg/día en 3 tomas x 10 días
- Adultos: 500/125 mg/kg/día en 3 tomas, vo por 10 días

Cefalosporina de 1ª y 2ª generación

▲ Cefalexina

- Niños: 50 - 100 mg/kg/día cada 6 a 8 horas por 10 días
- Adultos: 500 mg - 1000 mg cada 6 a 8 horas

▲ Cefadroxil

- Niños: 40 - 50 mg/kg/día vo en dos tomas
- Adultos: 500 mg cada 12 horas

Macrólidos:

▲ Claritromicina:

- Niños: 15 mg / Kg. / día. VO en 2 dosis
- Adultos: 500 mg. Cada doce horas por 10 días

▲ Azitromicina:

- Niños: 10 mg / Kg. / día por 3 - 5 días
- Adultos: 500 mg / día x 5 días

▲ Eritromicina:

- Niños: 30 - 50 mg / Kg. / día en 4 dosis VI
- Adultos: 500 mg. VO Cada 6 horas por 10 días

Antibióticos de segunda línea: Lincomicinas

▲ Clindamicina

- Adultos: 300 mg cada 8 horas durante 10 días

Evolución y pronóstico

El pronóstico es favorable, y es raro el desarrollo de glomerulonefritis postestreptocócica. En casos diseminados se puede desarrollar erisipela, celulitis, linfangitis, gangrena o septicemia secundaria⁷.

Prevención

1. Contrarrestar los factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad (caquexia, desnutrición, insuficiencia venosa en miembros inferiores y traumatismos, entre otros).
2. Aplicar medidas de protección para los obreros agrícolas y, en general, para todos los trabajadores expuestos a la tierra.
3. Desinfección de las fosas nasales
4. Esterilizar las ropas de los enfermos para evitar reinfecciones.
5. Mantener una higiene personal adecuada.
6. Protegerse de las picaduras de insectos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez-Saldaña L, Saenz-Anduaga E. Infecciones cutáneas bacterianas. *Dermatología peruana* 2006;16(1):7-3
2. Sánchez-Saldaña L. Piodermias. En *Dermatología*. O. Tincopa-Wong. 1º ed. Trujillo. Universidad Privada Antenor Orrego, 2011:60-78.
3. Sadick NS. Current aspects of bacterial infections of the skin. *Dermatol Clin* 1997;15:341-349.
4. Soto R. Infecciones Bacterianas: Piodermias. En *Perez-Cotapos ML, Hasson A. Santiago, Chile. Ediciones Universidad Católica de Chile, 1º Ed. 2002:65-71.*
5. Massimo JA. Infecciones por cocos gram positivos. En: *Pueyo de Casabé ST, Massimo JA. Dermatología Infantil en la clínica Pediátrica. Argentina, Ed. Artes Gráficas Buschin S.A. 1999:61-68.*
6. Sánchez-Saldaña L, Del Castillo S, Chanco G, Larrea D y Pomar R. Bacterianas: Piodermias. En: *Tincopa Wong O. Dermatología. Trujillo Ed. Fondo Editorial de la Universidad Privada Antenor Orrego. 2da. Ed. 2019:89-117.*
7. Miller KA, Sierra D, Jurado F. Ectima. Ectima. En *Rios JM, Ocampo J. Manual de Dermatología infecciosa. Buenos Aires, 1º Ed. Ediciones journal 2017:26-29.*
8. Hurwitz Ed Infecciones bacterianas, micobacterianas y parasitarias de la piel. *Dermatología pediátrica. Madrid, Marbán ed. En español. 2014(14):583-635.*
9. Cabrera HN, Gatti CF. Piodermias. En *Dermatología de Gatti-Cardama, Buenos Aires. Editorial El Ateneo, 2003(23):261-279.*
10. Cestari T, Manzoni AP. Patología infecciosa. En *Laralde M, Abad E, Luna P. Dermatología pediátrica. Buenos Aires, 2da. Ed. Ediciones Journal 2010(Aap 4):171-269.*

Correspondencia: Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña
Email: dr_leonardosanchez@yahoo.es

Recibido: 10-12-2019
Aceptado: 30-01-2020