REVISTA CUBANA DE PEDIATRIA

Acogida a la franquicia postal como correspondencia de segunda clase en la Administración de Correos de la Habana.

VOLUMEN 36 - No. 6

DICIEMBRE 31, 1964

CIRCULACION: 3,500 EJEMPLARES

LA HABANA

Impétigo contagioso^(*)

Conceptos modernos: diagnóstico, profilaxis y tratamiento

Por los Dres.:

ELEUTERIO MEDEROS TORRIENTE,^(**) HÉCTOR GÓMEZ CANTERO,^(**)
CARLOS D. ARGÜELLES,^(**) JOSÉ DÍAZ DE LA ROCHA^(**)
Y CARLOS CASTANEDO PARDO^(**)

CONTENIDO

- a) Sinonimia.
- b) Concepto.
- c) Etiología: Flora bacteriana normal y patológica.
Bacteriología del impétigo.
- d) Fisiopatología.
- e) Contagiosidad: Importancia del terreno.
- f) Cuadro Clínico.
- g) Complicaciones.
- h) Diagnóstico: Positivo, diferencial.
- i) Histopatología.
- j) Profilaxis.
- k) Tratamiento.

a) *Sinonimia*: Impétigo vulgar; I. contagioso; I. estreptocócico; I. ampolloso; I. herpetiforme.

b) *Concepto*: Es una enfermedad infecciosa e inflamatoria de la piel y mucosas; producida por bacterias pa-

tógenas; caracterizada por lesiones vesiculosas y ampollas superficiales, de contenido sero-purulento; las que se rompen fácilmente, secándose y formando costras poco adherentes sobre la superficie cutánea.

c) *Etiología: Conceptos Modernos. Flora Bacteriana Normal y Patológica.* La superficie de la piel humana constituye una barrera física y ecológica a la invasión de micro-organismos extraños a ella.¹ Sus condiciones le hacen especialmente adecuada, sin embargo, para la vida de ciertas especies que encuentran en ella su "nicho ecológico". El hecho de la presencia de estas bacterias habituales en ella hace aun más difícil la vida de otras especies extrañas.

Hay por lo tanto una flora bacteriana característica de la piel, Micrococcus y difteroides, estudiados detenidamente por Price.² Esta flora es más

(*) Trabajo presentado en la XVI Jornada Nacional Pediátrica (17-20 de Dic. de 1964). Hotel Internacional, Varadero.

(**) Departamento de Dermatología, Hosp. Docente Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", Habana, Cuba.

abundante en las regiones cutáneas ricas en glándulas sebáceas y en las áreas de flexura o pliegues de la piel; también es más abundante en verano que en invierno, y desde luego está en relación inversa con los hábitos de limpieza del individuo. Se han llegado a contar en flexuras de la piel no limpiadas más de 100.000.000 de *Micrococcus* por centímetro cuadrado. Las colonias de estos *Micrococcus* tienen un olor característico a la perspiración.

Los difteroides de la flora habitual se encuentran, por lo general, solamente en las áreas de flexuras y pliegues intertriginosas. Tanto los *micrococcus* como los difteroides habituales son un conglomerado de cepas mutantes más bien que especies definidas y precisas. *Micrococcus Epidermis*, *M. aurianticus*, *M. candidus*, *M. flavus*, Difteroides de varios tipos, incluyendo el *Corinebacterium acné*, y el *Corinebacterium Minutissimae*.

d) *Bacteriología*: De las pústulas de impétigo se obtienen habitualmente *micrococcus* y *streptococcus*. En épocas anteriores se consideraban inclusive dos tipos clínicos de impétigo, el uno producido por estafilococos (*Micrococos*), el otro producido por estreptococos. Ninguno de los gérmenes que se han hallado en impétigo es parte de la flora habitual, pareciendo demostrado hoy,^{3,4} que la mayoría de los casos son de infección mixta estafilo-estreptocócica.

Parece tener mucha importancia la técnica del estudio bacteriológico en los resultados. Pillsbury⁵ reconoce que las infecciones mixtas son frecuentes, pero insiste en que la mayoría de los casos son causados por *micrococcus* coagulasa-positivos, y sólo ocasionalmente por estreptococos betahemolíticos. Cruickshank encontró en 23 casos estreptococos de la cepa Lancefield A. 15 casos; y *Micrococcus pyogenus aureus*, 18 veces.

e) *Fisiopatología*: La razón o razones por qué estas bacterias producen lesiones pustulosas y bulas purulentas en la piel y el mecanismo de su producción, o sea, la fisiopatología del impétigo no está aún totalmente dilucidada; pero hay algunos datos interesantes que permiten conjeturas razonables. Bigger⁶ señaló la existencia de una exotoxina dermonecrotizante cuya inyección puede provocar necrosis de las células, que él atribuye a trastornos de la circulación linfática del punto inyectado. Esta exotoxina era producida por cepas de *Micrococcus pyogenus*.

La mayor parte de los trabajos experimentales, han sido realizados en conejos, y los *Micrococcus pyogenus* producen una alfa-hemolisina que lisa rápidamente los hematíes del conejo. Sin embargo, esta no es una razón, según apunta Elek,⁷ para creer que este es el factor que produce las lesiones en el ser humano. Experimentos realizados en conejos por este último autor en voluntarios humanos, parecen indicar que esta alfa-hemolisina, identificable con la exotoxina dermonecrotizante, no es la causa primaria del proceso. Sea cual sea, la lesión comienza por un punto de necrosis celular, rodeada por una zona de infiltrado inflamatorio; en la cual hay fagocitosis activa. En una fase posterior hay invasión de la zona central por los polinucleares, de la zona inflamatoria periférica; espongiosis y ruptura de la unión de la córnea con el cuerpo mucoso, y formación de una bula subcórnea; que se invade rápidamente de polinucleares, dando el aspecto de pústula gigante, con fenómenos de necrosis y lisis celular en la parte superior del cuerpo mucoso, donde observa infiltrado masivo.

En la fase terminal del proceso, se ruptura la capa córnea distendida que constituye el techo de la pústula.

Durante todo el proceso se encuentran infiltrados inflamatorios moderados en el dermis superior.

El fenómeno, desde el punto de vista fisiopatológico, puede considerarse una necrosis muy superficial, con fenómenos inflamatorios de respuesta a la misma. Aunque no está claro si la necrosis es producida por endotoxina o exotoxina, o por la sola presencia y multiplicación de los cuerpos bacterianos, sí es indudable que en uno de esos factores, o en la combinación de los mismos, se encuentra la causa del proceso.

f) *Importancia del terreno.* Es también indudable que las condiciones del terreno juegan papel de importancia como evidencia del hecho de la fácil contagiosidad a niños pequeños y lo raro del hallazgo de impétigo típico en un adulto. Uno no puede más que conjeturar si esta diferencia de terreno entre niño y adulto se debe a ciertos factores intrínsecos poco resistentes en el niño frente al agente etiológico.

g) *Cuadro clínico.* El impétigo en pediatría constituye una de las afecciones dermatológicas más comunes y los niños pueden padecerla durante casi todo el año, sobre todo durante los meses de verano. Los adultos son atacados también por esta enfermedad, pero raramente.

El impétigo comienza por una mácula eritematosa, acompañada o no de escozor o prurito que aparece rápidamente seguida de una vesícula la que a su vez se convierte en pústula en pocas horas. Esta vésico-pústula es muy flácida y superficial, situada debajo de la capa córnea solamente, razón por lo cual se rompe con gran facilidad y rapidez ya que su cubierta es muy fina y poco resistente. Cuando se secciona la capa córnea en la lesión elemental se aprecia un área denudada, eritemato-exudativa ligeramente inflamatoria, cubierta de una secreción infectante la que se deseca so-

bre dicha área formando costras de color ligeramente amarillento, parecidas a la miel, por lo que han sido denominadas "costras melicéricas". Otras veces aparecen de color pardo rojizo al mezclarse con sangre (costras hemorrágicas). Además de las localizaciones cutáneas podemos apreciar lesiones en las mucosas formando plaquitas blanquecinas, las que aparecen erosionadas, denudadas, maceradas e inflamatorias.

El impétigo vulgar tiene un aspecto típico, caracterizado por numerosas costras adherentes, diseminadas, simulando quemaduras producidas por cigarros, encontrándose debajo de éstas el agente causal. Así apreciamos físicamente las lesiones debido a la flaccidez, fragilidad y situación superficial de las vésico-ampollas. Consideradas aisladamente, estas lesiones tienen tendencia a curar espontáneamente; pero debido a la extensión evolutiva del proceso y a un mecanismo de auto-infección por medio de sus dedos y uñas, el niño provoca la diseminación de la enfermedad por otras áreas corporales contiguas y lejanas haciendo que dicha afección tienda a persistir y extenderse rápidamente si no intervenimos drásticamente con una terapéutica bien dirigida y oportuna.

Esta afección tiene puntos de localización electivos, como son la cara, especialmente nariz, alrededor de la boca, labios, párpados y otras superficies cutáneas; orejas, cuello, miembros superiores, manos y dedos y demás porciones del cuerpo, cuando se diseminan dichas lesiones.

Algunas veces, las lesiones cutáneas se extienden a las semimucosas y mucosas, cosa que sucede en los niños pequeños lesionando la mucosa de la boca y orofaringe, apreciándose erosiones pequeñas superficiales cubiertas de pseudo-membranas, producto de la ruptura de la vesícula.

h) *Formas clínicas.*

- (1) *Impétigo vulgar.* La lesión elemental vesícula-bula, la cual evoluciona hacia la vésico-pústula y costra, las que se localizan o diseminan.

Varietades

- (a) Imp. Circinado.
 - (b) Imp. anular.
 - (c) Imp. gyrata.
 - (d) Imp. furfuráceo.
- (2) *Impétigo de las mucosas y semimucosas.* Caracterizado por lesiones inflamatorias erosionadas o costrosas.
- (3) *Impétigo neonatorum o ampollar.* Caracterizado por grandes lesiones ampollosas diseminadas de pronóstico reservado.
- (4) *Impétigo de Bockhart.* Forman lesiones foliculares pustulosas discriminadas.
- (5) *Impetiginización.* Comprenden las lesiones de impétigo que asientan sobre las diversas dermatosis: eczemas, escabiosis, etc.
- (6) *Piosis Mansoni.* Lesiones vésicopustulosas localizadas en los pliegues axilares e inguinocrurales.

(i) *Complicaciones.* Las complicaciones están relacionadas y dependen de la forma clínica, gravedad y extensión de las lesiones. Las principales son las siguientes:

- (1) Linfangitis y adenitis
- (2) Albuminuria
- (3) Nefritis hemorrágicas
- (4) Septicemias con metástasis:
 - (a) Absceso hepático
 - (b) Abscesos pulmonares
 - (c) Osteomielitis

(1) *Diagnóstico:*

- (a) Positivo
- (b) Diferencial

(a) Positivo clínicamente: Por los caracteres estructurales de las lesiones.

Histopatológicamente encontramos lo siguiente:

1) *Histopatología.* La vesícula o ampolla del impétigo es superficial, situada entre la capa córnea y el cuerpo mucoso de malpighio. Su contenido es un líquido seroso o purulento con células epidérmicas, leucocitos polimorfonucleares numerosos, algunos linfocitos. En el cuerpo mucoso; espongiosis con exocitosis de neutrófilos.

En el dermis superior: infiltrado inflamatorio de neutrófilos y linfocitos, dilatación vascular.

(d) *Diag. Diferencial:*

- 1. Tiñas circinadas. Estas son placas vésico-costrosas exudativas muy pruriginosas.
- 2. Hiedra ponzoñosa. Sus costras y pústulas son mucho más profundas.
- 3. Ectima. Estas forman lesiones ulcerosas que segregan un líquido hemorrágico o seropurulento.
- 4. Varicela. No forman costras duras acompañándose de otra sintomatología.
- 5. Herpes simple. Forma ramilletes de vesículas pequeñas, recidivantes en las semimucosas.
- 6. Sifilides. Forman pápulas con exámenes ultramicroscópico y serología positivos.
- 7. Enf. de Duhring. Presenta un cuadro sintomatológico florido con la prueba de los halógenos.
- 8. Pénfigo. Se caracteriza por la presencia de grandes ampollas y por la cronicidad evolutiva de la enfermedad.
- 9. Epidermofitosis. Las localizaciones, estructura de las lesiones, sintomatología, y agente etiológico, hacen el diagnóstico.
- 10. Impétigo seco de Sabouraud. Se caracteriza por placas secas furfuráceas en la cara y miembros.
- 11. Otras piodermitis.

j) *Profilaxis.*

1. Hervir las ropas personales y de uso del enfermo: toallas, ropa de cama, etcétera.
2. Recoger e incinerar las costras.
3. Evitar contactos con otros niños.
4. Esterilización de fomites: juguetes, asientos, etc.

k) *Tratamiento.*

a) *Higiene-dietético.*

1. No usar toallas, pañuelos.
2. Cambio y esterilización de la ropa personal y de cama.
3. Evitar la constipación.
4. Dieta balanceada.
5. Tratamiento y profilaxis de otras afecciones.
6. Higiene corporal y ambiental.

b) *Local:*

1. *Descostrado.* Podemos usar agua oxigenada, aceite de maní, Agua de alibour al 10%.
2. *Pomada* a base de antibióticos de amplio espectro: bacitracina, neomicina o polimixina. Sobre el área desnuda.
También podemos usar pomadas a base de óxido amarillo de mercurio y precipitado blanco.
3. Baños de Sulfato de zinc al 1 por 5000 para esterilizar la piel.

c) *Tratamiento general.*

Cloranfenicol o Tetraciclina a la dosis adecuada, según el peso y la edad del enfermo.

Contraindicaciones. No usar pomadas que contengan penicilina o sulfas; ya que son medicamentos inmuno-alérgicos y fotosensibilizantes. Así como corticosteroides que no favorecen la curación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Rebell, G.* Proc. XII International Congress of Dermatology II:1,005, 1963.
- 2.—*Price, P. J.*: Infect. Dis. 63:301. 1963.
- 3.—*Cruickshank*: Lancet. 2:275. 1941.
- 4.—*Epstein*: JID. 3:223. 1941.
- 5.—*Pillbury*: Shelley Kligman Dermatology. 1956.
- 6.—*Bigger*: BMG. 2:837. 1937.
- 7.—*Elek*: Proc. XII International Congress of Dermatology. II: I. 1013. 1963.
- 8.—*Castaneda Pardo*: Dermatología 1960.
- 9.—*Andrew*: Dermatología 1961.
- 10.—*Pardo Castelló*: Dermatología 1953.
- 11.—*Gay Prieto*: Dermatología 1962.
- 12.—*Lever*: Histopatología.
- 13.—*Dario Argüelles*: Histopatología.