

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE QUIMICA



ESTREPTOESTAFILODERMIAS

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A**

OLGA ORDORICA RUIZ

1 9 7 9



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 1979
M.T. 263
NCHA _____
REC. _____



Jurado Asignado Originalmente Según El Tema:

Presidente: OSCAR AMOR DODERO.

Vocal: LEONOR MARTINEZ SOTO.

Secretario: ELDA PENICHE QUINTANA.

1er. Suplente: LILIA VIERNA GARCIA.

2o. Suplente: MA. DEL CARMEN CORTES DEQUIR.

Sitio Donde Se Desarrolló El Tema:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

Sustentante: Olga Ordorica Ruiz.

Asesor: Elda Peniche Quintana.

Muy especialmente a mi
amado esposo Daniel, por
su invaluable apoyo y -
estimulación.

A mi querido hijo
Danielito con todo
mi Amor.

A mis Padres por su
aliento y apoyo moral
con todo cariño y - -
respeto.

A los Señores Juan y Rita
Trujillo/Juárez, por su in-
valuable ayuda para reali-
zar mi carrera.

A mis Hermanos:
Rafael, Toña y Beto
con cariño.

A Imelda:
Por todo su cariño y
comprensión.

A mi querido maestro Amor
con todo mi respeto y admiración.

A mi maestra Elda Peniche
por la gran ayuda prestada -
para que fuera posible la --
elaboración de esta Tesis.

A la maestra Leonor
por las indicaciones
pertinentes y su cola
boración para el --
desarrollo de la misma.

A Jessie, Goyo, Juan,
Tita y Davidini con todo
mi cariño.

A mis Amigos por su grata
compañía y a todas aquéllas -
personas que me brindaron -
ayuda y apoyo desinteresada-
mente.

ESTREPTOESTAFILODERMICAS .

I. INTRODUCCION .

II. GENERALIDADES:

A. ANTECEDENTES E HISTORIA .

B. ESTUDIO BREVE SOBRE AMBOS MICROORGANISMOS.

a. Toxonomía .

b. Características Morfológicas y Fisiológicas .

c. Estructura Antigénica .

III. ESTREPTOESTAFILODERMIAS:

ENFERMEDADES DE LA PIEL POR ESTREPTOCOCO:

a. Escarlatina .

b. Erisipela .

c. Fascitis Necrosante .

ENFERMEDADES DE LA PIEL POR ESTAFILOCOCO:

a. Síndrome Estafilocócico de Piel Escaldada .

IMPORTANCIA PATOLOGICA DE STAPHYLOCOCCUS ALBUS .

INFECCIONES INESPECIFICAS:

a. Piodermitis Primarias .

b. Piodermitis Secundarias .

IV. PRESENCIA DE AMBOS MICROORGANISMOS EN LA PIEL SANA Y EN LESIONES DE OTRA ETIOLOGÍA .

V. DIAGNOSTICO DE LABOTARIO.

VI PREVENCION.

VII. TRATAMIENTO.

VIII. RESUMEN Y COMENTARIOS.

IX. BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I

INTRODUCCION

I. INTRODUCCION:

El interés de este trabajo radica en las múltiples manifestaciones cutáneas que tienen ambas bacterias. Los dos agentes microbianos responsables de estas enfermedades, en algunas ocasiones presentan características clínicas muy semejantes, las que pueden llevar al error terapéutico, es por esto que ambos cocos se engloban en un mismo estudio bajo el término de estreptoestafilodermias.

En nuestro medio, y por razones de bajo nivel socio económico, las clases marginadas se ven orilladas a llevar una vida condicionada al hacinamiento, a vivir en habitaciones insalubres y por lo tanto como en muchos otros casos, es la población más afectada.

Frecuentemente, la etiología de una infección de la piel se desconoce totalmente y la tendencia médica en general, es la de prescribir de inmediato antibióticos tópicos del tipo de la neomicina a cuyos preparados comerciales se les añade un corticoesteroide. De igual manera, se les administra a estos pacientes penicilina por vía parenteral. El error de esto, estriba en creer a la mayoría de las piodermitis como de origen estreptocócico. Sin embargo, como se podrá apreciar más adelante, en los estudios realizados por diversos investigadores en pacientes con lesiones "impetiginizadas", se ha observado la gran incidencia de estafilococo dorado productor de penicilinas, junto con el estreptococo beta hemolítico del grupo A; de aquí que la penicilina sea insuficiente para el tratamiento de estas lesiones. En lo que se refiere al uso de neomicina tópica, se han hecho estudios que demuestran plenamente las sobreinfecciones posteriores al uso indis-

criminado de este antibiótico, a pesar de que en otras investigaciones han dado un resultado del 100% "in vitro", demostrando con esto último, que dicho antibiótico es bastante efectivo en el manejo de estas enfermedades como se podrá apreciar más adelante, en los estudios en pacientes con estreptoestafilodermias. En lo referente al uso de corticoesteroides (es muy común combinarlo con neomicina en las fórmulas comerciales), existen algunos trabajos que -- parecen indicar su valor terapéutico en estas enfermedades; sin embargo, también existen otros estudios que demuestran lo contrario. Al parecer -basándose en el reporte de casos- los corticoesteroides carecen de valor terapéutico, favoreciendo además la peristencia de la infección. De igual manera, la presencia de estafilococo dorado en la piel de sujetos sanos, parece indicar el oportunismo de esta bacteria; su presencia en la nariz, lecho ungueal y espacios interdigitales de personal hospitalario, juega un papel muy importante en la infección de pacientes operados y en los recién nacidos, ocasionando cuadros graves.

En lo referente al estafilococo dorado, produce una enfermedad denominada: "Síndrome estafilocócico de piel escaldada" (Staphylococcal skalded skin syndrome o S.S.S.S.), cuya importancia radica en su semejanza con otra enfermedad denominada: "Necrolisis tóxica epidérmica" (toxic epidermic necrolisis) notándose el hecho de que aquélla se presente en niños menores de 5 años, mientras que

la segunda se presenta en adultos debido a intoxicación medicamentosa. En estudios recientes, se logró purificar la toxina responsable (1971) de la S.S.S.S. a la cual se le llamó primeramente "exfoliatina" y posteriormente en el año de 1976 se le llamó "epidermolisina". - Las características de la toxina serán expuestas en el capítulo correspondiente, así como la relación que guarda con la edad y mecanismos del huésped, los cuales se demuestran por estudios en ratones recién nacidos y en humanos.

En relación con el estafilococo albus, se ha demostrado su presencia en la piel de individuos sanos, considerándose por lo tanto como residentes de la flora normal. El hecho sobresaliente consiste en el aumento de su número en infecciones de la piel. También es conocida la capacidad de este germen de invadir los órganos internos - en los casos de cirugía cardíaca y en la cirugía cerebral. Es de suma importancia el papel que juega en el acné, ya que cuando el estafilococo albus se encuentra en el folículo sebáceo y en el conducto de éste, se pone de manifiesto su capacidad lipolítica al transformar los triglicéridos en ácidos grasos libres, perpetuando el problema del acné.

El estreptococo beta hemolítico del grupo A, ocasiona enfermedades bien conocidas, tales como la escarlatina y la erisipela. La fascitis necrosante (necrotising fasciitis) es una enfermedad incapacitante y mortal, que puede dejar impedimentos físicos desde moderados a extensos, o bien, a la amputación del miembro afectado y hasta la --

muerte. También es reconocido por diversos autores -negado por -- otros- que se presenta glomerulonefritis posterior a una infección dérmica por estreptococo. La erisipela, es una enfermedad particularmente grave en los ancianos con úlcera de decúbito.

La importancia de este estudio es pues, el hecho de identificar plenamente las infecciones epidérmicas de ambos cocos y la acción - de las toxinas que intervienen en ellas como la ya mencionada "epidermolisina". También demostrar el papel que juegan ambas bacterias en la mayoría de las infecciones de la piel y la presencia del estafilococo en enfermedades no bacterianas tales como: Dermatitis atópica, psoriasis, pitiriasis rosada, y como en el caso del estafilococo - albus en el acné. Así mismo, se presenta un estudio llevado a cabo por un grupo de investigadores en relación con la cepa estafilocócica 502 A (considerada no patógena) y usada en el medio hospitalario para aplicarla en fosas nasales y piel de los recién nacidos para evitar la implantación de cepas estafilocócicas patógenas, dicha medida llevó en varias ocasiones a infecciones graves de la piel y -- cuadros de septicemia aguda y finalmente la muerte.

CAPITULO II

GENERALIDADES:

- A. ANTECEDENTES E HISTORIA.
- B. ESTUDIO BREVE SOBRE AMBOS MICROORGANISMOS
 - a. Taxonomía.
 - b. Características Morfológicas.
 - c. Estructura Antigénica.

A. DATOS HISTORICOS.

Por diversas fuentes informativas, entre ellas manuscritos antiguos de siglos pasados, se demuestra que las dermatitis infecciosas acompañan al hombre desde épocas muy remotas.

En el Papiro de Ebers (55) que data desde el año 1552 A.C. se habla de las siguientes enfermedades: Pústulas, tumores de supuración fétida, úlceras en la boca, vesparium y forúnculos, los medicamentos se administraban en forma de lociones, ungentos y emplastos. Los médicos egipcios viajaban frecuentemente a Roma para curar enfermedades de la piel.

En la BIBLIA (7), libro cuarto de los Reyes, se puede leer el siguiente relato: "Por aquel tiempo enfermó de muerte Ezechías y vino a visitarlo Isaías: Traedme una masa de higos y traída que fue y aplicada sobre la úlcera del Rey, quedó éste sanado".

Hipócrates conocía bastante bien estas enfermedades. El famoso médico Griego del año 460 A.C. las llamaba: Leixhenes (líquen), - lepra (escama) y psora (sarna).

La palabra "impétigo" fue usada por primera vez por Plinio - (23-79 D.C.) para señalar el eczema que se presentaba primordialmente en la cara.

Existen antecedentes (38) de que la "sicosis" se presentaba como padecimiento bastante grave, como se puede apreciar entre los antiguos Romanos entre quienes se conocieron casos como el del soldado que la contrajo en Laciotrayéndola a Roma donde la transmitió a toda la población.

En nuestro país se tienen noticias desde la antigüedad, como se puede leer en el códice Maya Sotuta (47) del siglo XVII, se hablaba de "anaal kak" (51) que significa úlcera diseminada: "Hay también úlcera diseminada para la que se toman las puntas tiernas del chisifmo, - las machacas y frotas todo el cuerpo para que sanen." Denominaban al absceso "chuchum" y lo curaban aplicando "pahalcan" (*Solanium ni-grum*), machacando sus hojas perfectamente bien y colocándolas en el absceso.

En cuanto a los indios Aztecas, se encuentra un tratado de plantas medicinales Mexicanas del año 1552 D.C. escrito por Martín De La Cruz y Juan Badiano (56); el libro tiene bellos dibujos y en una de sus partes dice: "Cuando veas pus ya agusanado, machaca hojas de quetzalmizquitl (*Prosopis chilensis*), cimatl, tlacacapol y raíz de zarza, también tlaquilín y corteza de xilioxóchitl aplicándola en la parte enferma mañana y tarde". Trataban la erisipela con una poción de zumo de xocotlato y alacticxihuitl.

Roberto Koch en el año de 1878, vió por primera vez el estafilococo dorado (60) así como al estreptococo. Posteriormente en 1880 Louis Pasteur describió: "Se hizo una punción en la base del pequeño cono de pus del vértice de un forúnculo en la nuca. El líquido obtenido fue sembrado al mismo tiempo. Al día siguiente el líquido se había puesto turbio y contenía un solo organismo consistente en pequeños puntos esféricos dispuestos en pares, a veces en cuatros pero con frecuencia en masas irregulares"

En el año de 1971 (38), se reportan las adquisiciones hechas en el terreno terapéutico: Baños de alibaur en las piodermitis y de permanganato potásico en las infecciones, estaño en la estafilocócica y apósitos de alcohol en la erisipela; hasta llegar al descubrimiento de la penicilina por Fleming en 1928 en el laboratorio del St. Marys Hospital en Londres (22).

Así llegamos al año de 1970, en que Glasgow (37) lograra purificar la toxina estafilocócica "exfoliatina" responsable del síndrome de piel escaldada (Staphylococcal Scalded Skin Syndrome), enfermedad -- que era confundida con la necrolisis tóxica epidérmica (Toxic epidermal necrolysis). Tocó a Ritter Von Rittershain (14), el haber identificado como entidad patológica diferente en el año de 1878 a la S.S.S. S. (Staphylococcal Scalded Skin Syndrome) por lo cual se le conoce -- también como enfermedad de Ritter. En el año de 1952, Lee (14) habló por primera vez de una posible toxina involucrada en el mecanismo de esta enfermedad. En 1970 varios investigadores (5,16,31,36,-37,43) reprodujeron la enfermedad en un ratón recién nacido por medio de la inoculación con pus; sospecharon la presencia de una toxina y continuaron sus estudios hasta purificarla.

En 1976 Woper y colaboradores (59), aislaron la toxina cuyas características se expondrán en el punto correspondiente. A este autor corresponde el término de "epidermolisina" (epidermolysin), debido a que más que exfoliación de la piel, producía una franca descamación de la parte afectada.

Los experimentos continuaron adelante, produciendo la enfermedad en ratones recién nacidos. De estos estudios se descubrió la capacidad de esta enfermedad y la característica de presentarse en ratones neonatos. En el ratón adulto no fue posible obtener resultados positivos. En el ser humano sucede una cosa semejante, ya que la enfermedad la contraen niños menores de 5 años y cuando se presenta en el adulto, se ha notado que éstos presentan inmunodeficiencias.

En el punto correspondiente a la enfermedad en particular, se plantearán los posibles mecanismos del huésped involucrados en el desarrollo de la misma.

B. ESTUDIO BREVE SOBRE AMBOS MICROORGANISMOS.

ESTREPTOCOCO

a) Taxonomía:

Clase: Esquizomicetos.

Orden: Eubacteriales.

Familia: Lactobacillaceae.

Tribu: Streptococaceae.

Género: Streptococcus.

Especie: Streptococcus pyogens.

b) Características Morfológicas:

El diámetro del estreptococo es de 0.5 a 1 micra, pueden ser esféricos u ovals, forman frecuentemente cadenas, las cuales se presentan en medios líquidos de cultivo. Son Gram positivos no esporulados e inmóviles.

Las cepas virulentas tienen como característica el producir en su capa ácido hialurónico y proteína M.

c) Características de cultivo:

Los estreptococos se desarrollan con facilidad en todos los medios enriquecidos. Para el aislamiento primario los medios deben de contener sangre total, suero sanguíneo o trasudados. Las colonias aparecen en estos medios entre las 18 a 24 horas de incubación a 37°C. - Son de color grisáceo, opalescente, que semejan una gotita de líquido redonda sobre la superficie del medio (27, 60).

Se diferencian del estafilococo por ser catalasa negativos y no reducir los nitratos (33). Es importante conocer las diferencias con el neumococo ya que ambas bacterias se agrupan en el género Streptococcus, la diferencia se encuentra en que el estreptococo no fermenta la inulina, ni es dsuelto por las biliars o desoxicolato de sodio.

La clasificación de Brown (33), se basa en las características hemolíticas que produce sobre las placas de agar-sangre y se denomina alfa cuando produce una coloración verdosa en torno a la colonia con hemólisis parcial de los glóbulos rojos que se encuentran en torno a ella. El tipo beta produce una zona clara de hemólisis total en torno a la colonia y por último, el tipo gamma es aquel en el cual no hay acción alguna sobre los glóbulos rojos del medio. Se debe usar sangre de carnero, conejo o caballo y el medio no debe contener glucosa. Los estreptococos son aerobios y anaerobios facultativos.

d) Estructura antigénica:

Según clasificación de Rebeca Lancefield (60) basándose en la presencia de carbohidrato C en una zona de la pared celular, se determinaron varios grupos, los cuales se denominan con las letras A a la O, omitiendo las letras I y J. El carbohidrato C es un hapteno que ejerce su acción antigénica unido a proteínas somáticas de la bacteria. - Dentro de esta clasificación quedan incluidos el grupo viridans, microaerófilos y anaerobios.

Al grupo "A" pertenecen más del 90% de los estreptococos patógenos para el hombre, y son los menos resistentes a los agentes físicos, químicos y terapéuticos.

PROTEINA M. - Ocupa una posición más superficial que el carbohidrato C en la pared celular y junto con la cápsula de ácido hialurónico es esencial para la virulencia; en base a ella se han establecido más de 50 tipos dentro del grupo A. La proteína M es antigénica y produce anticuerpos específicos, por lo cual produce inmunización contra las infecciones producidas por el estreptococo correspondiente. Existen otros 2 antígenos proteínicos superficiales a los cuales se les ha denominado antígenos T y R.

Los metabolitos bacterianos producidos por el estreptococo del grupo A, revisten características antigénicas provocando la producción de anticuerpos específicos en la mayoría de los casos, los cuales se describen a continuación:

TOXINA ERITROGENICA. - Es la causante de la erupción cutánea en la escarlatina y es producida por la mayoría de los estreptococos del grupo A y por algunos de los grupos C y G. Es antigénica y produce un anticuerpo específico (antitoxina eritrogénica).

La prueba de Dick, basada en la respuesta del individuo a la aplicación intradérmica de toxina eritrogénica, será mencionada más ampliamente en el capítulo correspondiente al diagnóstico de la escarlatina, así como la prueba de aclaramiento de Schultz-Charlton.

ESTREPTOLISINA O.- Es una toxina de estructura protéica que tiene como característica, inactivarse en presencia de oxígeno y - de reactivarse en presencia de agentes reductores (por ejemplo los compuestos sulfhídricos). Tiene como sustratos a los eritrocitos y - leucocitos a los cuales lisa, formando un anticuerpo específico conocido como antiestreptolisina O no hemoliza los glóbulos rojos en placas de agar sangre sembrada en estrías, pero sí produce hemólisis cuando se incuba en condiciones anaeróbicas (27, 60).

ESTREPTOLISINA S.- Es hapténica y solo la produce el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Es estable en presencia de oxígeno, hemoliza a los glóbulos rojos alrededor de las colonias cultivadas en placas de agar-sangre y bajo condiciones aeróbicas. Su peso molecular es de 20,000 lo cual le da su condición de hapteno, de aquí - que no pueda inducir por sí sola la presencia de anticuerpos (27, 60).

ESTREPTOCINASA.- Es de naturaleza proteínica y es producida por la mayoría de las cepas del grupo A y del grupo C. Se ha determinado - por electroforesis que las cepas del grupo A elaboran dos tipos de estreptocinasa, las cuales se diferencian por las letras A y B, de las cuales la primera es la más común.

En las infecciones subcutáneas, la estreptocinasa interviene probablemente facilitando la diseminación, al disolver la fibrina que trata - de localizar la infección, ya que tiene la propiedad de lisa los coágulos de fibrina humana. Se sabe que activa el plasminógeno del suero para producir tal efecto. La estreptocinasa es antigénica, encontrándo-

se en el 70 a 90% de los pacientes que han padecido infecciones estreptocóccicas elevación del anticuerpo correspondiente.

HIALURONIDASA. - La mayor parte de las cepas del grupo A, forman hialuronidasa en el cultivo líquido y parece ser que pueden formar más en el cuerpo, ya que la mayoría de los pacientes que han sufrido infección estreptocóccica, presentan títulos elevados de anticuerpos que inhiben a los preparados de tipo comercial de hialuronidasa. (27, 60).

DESOXIRRIBONUCLEASA. - Es una enzima caracterizada por despolimerizar la desoxirribonucleoproteína, es producida por la mayoría de las cepas del grupo A. Por medio de la electroforesis se pueden separar 4 tipos diferentes llamadas A, B, C, y D; cada una de éstas estimula la formación de anticuerpo específico, pero todas actúan sobre la misma desoxirribonucleoproteína. La cepa del grupo A (que es la más importantes de las cepas que nos ocupa), produce principalmente la enzima B. (60).

La determinación del anticuerpo específico (antidina), se utiliza para fines diagnósticos en los pacientes que sufren alguna infección estreptocóccica y como se podrá ver más adelante, fue una prueba de mucho valor dentro de las investigaciones realizadas en grupos de pacientes con erisipela y fascitis necrosante. La elevación del título normal es índice de infección por estreptococo. (24).

ESTAFILOCOCO

a) Taxonomía:

Clase: Esquizomicetos.

Orden: Eubacteriales.

Familia: Micrococaceae.

Tribu: Staphylococaceae.

Género: Staphylococcus.

Especie: Staphylococcus aureus.

b) Características Morfológicas:

Son cocos esféricos o algo aplanados, se agrupan en racimos, in_móviles, Gram positivos, no esporulados. Miden de 0.5 a 1.2 micras de diámetro, no son capsulados.

En el pus los cocos se ven aislados, también en parejas, racimos y cadenas cortas. (27).

c) Características de cultivo:

Se desarrollan bien en medios simples y su temperatura óptima es de 35° C. y a diferencia del estreptococo, crece a temperaturas entre 5 y 40 °C. El PH óptimo es de 7.4 son aerobios y anaerobios facultati_vos. A las 24 horas aparecen las colonias, las cuales son aproximada_mente de 2 mm. de diámetro, redondas, convexas, opacas, de bor_de contínuo y de consistencia blanda como la manteca. Las colonias - pigmentadas son de color amarillo dorado, que varía en tono e intensi_dad. En agar-sangre algunas cepas son hemolíticas, dejando un halo

totalmente incoloro en torno a la colonia. Decoloran el azul de metileno, reducen los nitratos a nitritos, no forman indol. Las cepas patógenas fermentan el manitol y son coagulasa positivas. Fermentan los azúcares simples sin formar gas.

En los cultivos en caldo, se presentan frecuentemente en cadenas cortas y en diplococos y no es posible diferenciarlos del estreptococo únicamente por su morfología. Tienen gran resistencia a los agentes físicos y químicos, así como a algunos agentes terapéuticos.

d) Estructura antigénica:

En relación con la patogenicidad de los estafilococos se encuentra el polisacárido A, el cual es un componente de la pared celular del estafilococo, pertenece a los polímeros bacterianos llamados ácidos teicoicos.

El antígeno proteínico A, es una proteína básica con un peso molecular de 13,000.

Desde el punto de vista de la fagotipia se clasifican los estafilococos de la siguiente manera:

GRUPO I. En este grupo se encuentran las cepas 80/81, de gran resistencia a los antibióticos y predominan como cepas de infección intrahospitalarias.

GRUPO II. Son las que se relacionan con enfermedades vesiculares de la piel, como son el impétigo contagioso y el pénfigo neonatorum.

GRUPO III Y IV. Se encuentran en este grupo, todas las cepas que producen enterotoxinas.

Los metabolitos producidos por el estafilococo dorado son los siguientes:

COAGULASA. - La producen principalmente las cepas virulentas de estafilococo, es una proteína antigénica. Actualmente existen 7 tipos antigénicos y existe correlación entre el tipo bacteriofágico y el tipo de coagulasa. Tiene 2 actividades enzimáticas, proteolítica y esterolítica, además de la coagulación. Algunas otras proteínas tienen estas 3 propiedades, entre ellas podemos encontrar el veneno de algunos tipos de serpientes. (60).

HIALURONIDASA. - Esta enzima es producida por el 96% de las cepas coagulasa positivo, las cepas negativas no la producen. Desintegra la mucina y facilita la difusión del estafilococo. Se cree que actúa en las primeras etapas de la enfermedad, ya que los productos de la inflamación inhiben a esta enzima. (27, 60).

PENICILINASA. - La producción de esta enzima, es una de las características más sobresalientes de las cepas pertenecientes a los fagos I y III. La penicilinas, era sintetizada por estas cepas aún antes del descubrimiento de la penicilina. Se han cultivado cepas no productoras de penicilinas en presencia de penicilina, para inducir la formación de esta enzima sin resultados positivos. Aún así, las cepas expuestas adquirirían cierta resistencia por un mecanismo desconocido; estas cepas no son patógenas y no representan riesgo alguno.

La penicilinas inactiva a la penicilina rompiendo el anillo beta-lactámico (22, 27, 60).

Dentro de las exotoxinas producidas por el estafilococo, y de interés para el tema son:

ALFA HEMOLISINA .- Las características de esta toxina son: Hemo-
lizar los glóbulos rojos de conejo, ovejas, vaca, pero no los del
hombre; produce necrosis de la piel del hombre y de los animales,
es tóxica para las células cultivadas de mamífero. Es antigénica y
su anticuerpo específico está vinculado a la I y G.

Es una toxina termolábil con un peso molecular aproximado de
44,000. Se separa de la beta-hemolisina y de la delta-hemolisina por
electroforesis. La temperatura de 60°C durante 30 minutos, destru-
ye los efectos de esta toxina, más sin embargo el recalentamiento a
100° C. reactiva dichos efectos (27, 60).

DELTA HEMOLISINA .- Tiene acción sobre los leucocitos y glóbulos
rojos humanos y de algunos animales como el conejo. Fue descubier-
ta y estudiada por Harper al notar que sus efectos no eran neutrali-
zados por la acción de la antitoxina alfa o beta. Es producida por las
cepas de estafilococo patógeno y no así por los coagulasa negativos.

Su peso molecular es de 77,000 y es sumamente sensible a la ac-
ción de la tripsina. (60).

La beta-hemolisina es una toxina que carece de interés en la pato-
logía del hombre, por lo cual no se describe.

EPIDERMOLISINA (TOXINA EPIDERMOLITICA).- En el año de 1878,
Ritter Von Rittershain (14) reconoció como entidad clínica diferente, -

al síndrome estafilocócico de piel escaldada, de aquél que era comúnmente conocido como necrosis tóxica epidérmica (toxic epidermal necrolysis), postulando la posible intervención de un agente microbiano y describiendo magistralmente el cuadro clínico, resaltando las diferencias con la necrosis tóxica. En el año de 1956, Lyell (32) y colaboradores relacionaron la enfermedad con el estafilococo dorado, comprobando la presencia de éste en dicha enfermedad. Posteriormente las investigaciones se encaminaron a descubrir a la toxina responsable. Melish y Glasgow (47), le dieron el nombre de "exfoliatina" a esta toxina; posteriormente el grupo de Wopper y Diamond (14, 59) la llamaron "epidermolisina" por los efectos que ocasiona en la piel, basándose en la biopsia de la misma y en los hallazgos histopatológicos.

Estos 2 últimos autores determinaron el peso molecular de la toxina epidermolítica, utilizando el método de cromatografía en sephadex el cual fue de 24,000. De igual manera otros investigadores (5, 16, 41), encontraron por medio de otros métodos, los siguientes pesos moleculares: Por electroforesis en gel de lauril-sulfato de poli-acrilamida de sodio 25,000 a 28,000; y mediante el método de ultracentrifugación fue de 32,000. Por cromatografía en dietilaminoetanol (DEAE) fue de 10,000 a 50,000.

Las otras características de la epidermolisina son su estabilidad al calor de 60°C durante una hora e inactivación a 100°C., es inactivada a un pH de 4 y también pierde su actividad cuando está en contacto con proteasas, tales como la tripsina y pepsina. El pI (punto-

isoelectrico) se encuentra entre 6 y 6.2.

La producción de esta toxina se encuentra relacionada con el estafilococo fago tipo II, pero más recientemente se han aislado otras toxinas epidermolíticas relacionadas con estafilococos de otros grupos diferentes. Así mismo, estas toxinas tenían otras características como son:

- a) Son poco estables al almacenamiento a menos de 30°C. (la epidermolisina producida por el estafilococo fago tipo II, es estable -- por un año a una temperatura menor de 30° C.).
- b) Son menos estables al calor, se inactivan en menos de 30 minutos a una temperatura de 60°C.
- c) Ambas tienen un peso molecular de 24,000 por el método de cromatografía en sephadex.
- d) Las reacciones que presentan, en los animales de experimentación son menores, produciendo solo enrojecimiento en el área de la -- aplicación subcutánea.

La acción de la epidermolisina se ha intentado bloquear mediante el uso de inhibidores metabólicos. La exfoliación "in vitro", ocurre -- más fácilmente a 37°C. y cesa a los 4°C. así como a una atmósfera -- de 100% de nitrógeno; "in vivo" la puromicina y la ciclohexamida blo -- quean su acción en un 90 a 95%, pero "in vitro" no lo hacen. De -- las toxinas producidas por el estafilococo dorado, las únicas que son -- termoestables son la epidermolisina y la enterotoxina. Las caracterís -- ticas clínicas y el sitio del daño a la piel se mencionan en la descrip -- ción del síndrome.

CAPITULO III

ESTREPTOESTAFILODERMIAS

ENFERMEDADES DE LA PIEL POR ESTREPTOCOCO:

- a. Escarlatina.
- b. Erisipela.
- c. Facitis Necrosante.

ENFERMEDADES DE LA PIEL POR ESTAFILOCOCO.

- a. Síndrome Estafilocócico de Piel Escaldada.

IMPORTANCIA PATOLOGICA DEL ESTAFILOCOCO ALBUS.

INFECCIONES INESPECIFICAS.

- a. Piodermitis Primarias.
- b. Piodermitis Secundaria.

III. ESTREPTOESTAFILODERMIAS.

Con este término se designan todas las enfermedades de la piel, producidas por estreptococo y estafilococo. Tenemos que ambas bacterias son capaces de producir enfermedad en cualquier punto de la piel, siempre y cuando existan ciertos elementos que la favorezcan como son: Las lesiones previas (heridas, traumatismos, escoriaciones, piquetes de insectos, etc.), desaseo personal, malas condiciones habitacionales y focos de diseminación y propagación constantes (portadores). (1, 3, 17, 20, 26, 38).

A pesar de que ambos microorganismos tienen la facilidad de producir enfermedad en cualquier área de la piel, es de hacer notar la distribución característica de algunas de ellas, que también producen cuadros clínicos específicos como son los casos de la escarlatina y la erisipela, o bien encontrarse ante un paciente con una piodermatitis inespecífica cuyas lesiones se clasifican como "impetiginizadas" sin poner de manifiesto al agente causal, el cual se descubre con el cultivo del material obtenido de las lesiones; tal es el caso de: los forúnculos, ántrax, infecciones de las glándulas sudoríparas, foliculitis, ectima y otras más, de las llamadas infecciones inespecíficas. (1).

Algunas de las enfermedades que se estudian aquí se pueden presentar como verdaderos brotes epidémicos, como por ejemplo: la escarlatina (39), el impétigo contagioso (48), y las infecciones intra

hospitalarias, donde el personal médico y paramédico juegan un importante papel. (23, 35, 42, 54).

Los padecimientos que se describirán en seguida, obedecen a la presencia de diferentes cepas de estreptococos y estafilococos y la producción de toxinas juega un papel muy importante en las enfermedades, así como las características biológicas de cada paciente.

Las manifestaciones clínicas de las lesiones inespecíficas como son la forunculosis, el ántrax, etc. pueden ser producidas por ambos gérmenes y son muy semejantes, hacemos hincapié en ello por los constantes errores terapéuticos que de esto se originan. A continuación se describen las lesiones debidas a estreptococo, en segundo lugar las estafilocóccicas y por último las infecciones de tipo inespecífico.

ENFERMEDADES DE LA PIEL POR ESTREPTOCOCO.

- a). Escarlatina.
- b). Erisipela.
- c). Fascitis necrosante.

a). Escarlatina: Esta es una enfermedad sistémica, cuyas manifestaciones clínicas se refieren en gran parte a la piel. Por lo general el foco estreptocóccico se encuentra en las amígdalas del enfermo. La capacidad de producir enfermedad, depende de la virulencia de la cepa y de su capacidad de producir la toxina eritrógenica, la cual es responsable de las manifestaciones cutáneas. La toxina eritrógenica, se absorbe en el torrente circulatorio, provocando entre otras cosas

fiebre, cefalalgia, delirio, pulso rápido, vómitos y la manifestación eruptiva en la piel, que es el signo que nos -- ocupa.

Epidemiología: Aproximadamente la mitad de los brotes - de la escarlatina, se producen entre la edad de 2 y 8 años. Ciertas familias parecen tener mayor susceptibilidad, aun-- que la proporción de contagio familiar es únicamente de 5 a 10 % (33). Es más frecuente durante la época de invierno y primavera, así como en los climas templados y fríos (53).

Los brotes epidérmicos de la escarlatina, han sido en ocasiones dramáticos, como el que se reporta en 1956 (39) - donde hubo 176,392 casos, con 240 defunciones y otro en el - año de 1965 (39 con 402,334 casos, y 94 fallecimientos.

Sin duda alguna, el aumento de casos se debió a la prác tica de cultivos y pruebas diversas de laboratorio hechas - con más frecuencia, que coadyuvaran a dilucidar la causa de enfermedades eruptivas confusas. Así mismo, el descenso de la mortalidad, se debió al conocimiento íntegro de la enfermedad y su manejo antimicrobiano adecuado.

Etiología: Todo tipo de estreptococo beta hemolítico - productor de toxina eritrogénica, es capaz de producir es-- carlatina. En casos de epidemias, pueden intervenir va--- rios tipos de microorganismos de grupo A (30).

Inmunidad: La resistencia a la escarlatina, está en re

lación con la producción de antitoxina eritrogénica que se adquiere durante la enfermedad. La resistencia bacteriana es de tipo específico y aunque la inmunidad para una cepa de terminada de estreptococo puede ser de larga duración, las infecciones repetidas tales como la faringitis, amigdalitis, sinusitis y otitis media son comunes (57).

La inmunidad a la toxina eritrogénica, se mide titulando el suero y se refleja por el resultado de la prueba de -- Dick la cual será mencionada detalladamente dentro del inciso correspondiente.

Características de la Erupción: El período de incubación, suele ser de 2 a 4 días con límites de 6 a 7 días. -- Los signos y síntomas generales de la enfermedad se resumen enseguida y las características clínico-morfológicas de la erupción cutánea se menciona posteriormente en forma detallada.

La lesión o foco de infección primaria, se localiza en la faringe y de aquí se desprenden las manifestaciones tóxicas y septicémicas. Las manifestaciones tóxicas comprenden: Cefalea, fiebre, vómitos, aceleración del pulso, delirio, -- exantema, linfadenitis generalizada, miocarditis, nefritis y posiblemente artritis. Las reacciones sépticas, son mastoiditis, meningitis, pielonefritis y otras (20).

Se inicia con vómitos, cefalea, fiebre y dolor de amígdalas. La fiebre es de 38.5 a 40°C. con máxima elevación al

segundo día y descenso gradual hasta el séptimo día, la erupción comienza 24 a 72 horas después. Es importante resaltar que las amígdalas presentan revestimientos de material mucopurulento que puede confundirse con difteria.

La erupción consiste en un eritema difuso y finamente papuloso, de color rojo intenso que se decolora a la presión. Su inicio es a nivel de la base del cuello, en las axilas e ingles, posteriormente aparece en el tronco y las extremidades. En las mejillas se aprecia congestión y alrededor de la boca se aprecia un halo que la circunda y contrasta con el color rojo de las mejillas por su palidez (se le conoce como cara de payaso).

En los pliegues de flexión de los codos, se aprecian líneas transversas hiperémicas, que no desaparecen a la presión, a esto se le conoce como signo de Pastia. Las petequias son comunes en los casos leves y aún en los graves, se pueden ocasionar en los pacientes, comprimiendo fuertemente el antebrazo por espacio de 5 a 10 minutos, observando si aparecen petequias; a esto se le conoce como signo de Rumpel-Leede.

Al cabo de 3 a 7 días, desaparece la erupción, ocurriendo entonces una descamación típica furfurácea y es más intensa en los sitios donde se inició, pero sobre todo en los dedos, en donde en ocasiones se desprende en forma de guante,

quedando la piel nueva cubriendo esa zona. Esta descamación, es más marcada conforme a la gravedad del padecimiento.

Otra característica de la escarlatina, es la presencia de la llamada lengua de frambuesa, la cual al principio de la enfermedad es de aspecto saburral con las papilas haciendo prominencia, se le conoce como lengua de frambuesa blanca. Al tercer o cuarto día, el revestimiento se descama dejando al descubierto, una lengua muy roja con papilas tumefactas, que se conoce como lengua de frambuesa roja. (16, 20, 39, 58).

Diagnóstico diferencial: Este punto revista una gran importancia debido a que la escarlatina es una enfermedad propia de la infancia y a que en este período de la vida, se presentan varias enfermedades de tipo exantemático que pueden dar lugar a confusión, sobre todo cuando la escarlatina es atípica o bien cuando los otros padecimientos presentan unas características poco usuales. Es de suma importancia reconocer los detalles de la erupción como son los sitios anatómicos donde se presentan, el tiempo de aparición después de los signos y síntomas iniciales, el estado general del paciente y otras características propias de la escarlatina.

Las siguientes enfermedades, son las que comunmente -

se confunden con la escarlatina a saber: Rubéola, sarampión, exantema súbito, mononucleosis infecciosa, erupciones medicamentosas (no propiamente una enfermedad), infecciones estafilocóccicas y meningitis. Estas 2 últimas no se describen ya que la escarlatina estafilocóccica, es una enfermedad que no se diferencia en nada de la estreptocóccica, descubriéndose únicamente por exámenes de laboratorio (prueba de Dick negativa, cultivos, etc.) la cual es por lo general una enfermedad bastante grave. Con respecto a la meningitis, el cuadro clínico propio la pone al descubierto, aunque en algunas ocasiones la erupción cutánea puede ser la primera manifestación.

La rubéola se diferencia de la escarlatina en que no presenta descamación y a que las lesiones confluyen en la cara sin respetar área alguna. Cuando aparece en el tronco, por lo general ya desapareció en la cara. Presenta adenitis retroauricular.

El sarampión tiene como característica, iniciar a lo largo del límite del cabello, desciende progresivamente por la cara, tórax, muslos y pies y al desaparecer lo hace en sentido inverso. Las lesiones son maculopapulosas y al tacto se aprecia la piel fina, de aspecto "aterciopelado" contrariamente a la escarlatina donde la piel se siente áspera, a lo cual se le conoce como piel de "lija".

El exantema súbito, es una enfermedad de aparición -- brusca cuya erupción es maculopapulosa y raramente persiste por más de 24 horas (1,3,14,20,27,39).

Estas enfermedades que se mencionaron aquí, representan los cuadros más comunes con los cuales se puede confundir la escarlatina. La administración de penicilina para cualquier brote eruptivo es muy común en nuestro medio exponiendo al paciente a una terapéutica "a ciegas". Existen reportes diversos (56, 58) donde se ponen de manifiesto brotes escarlatiniformes producidos por estafilococo do rado penicilino-resistente.

La profilaxis, el pronóstico y el tratamiento, se tratarán en el capítulo correspondiente.

b). Erisipela: Esta enfermedad, se define como infección - estreptocócica aguda de la piel, la cual puede invadir mu cosas, se caracteriza por ser local, indurada y bien deli mitada por bordes serpinginosos. Esta es una enfermedad - primaria de la piel, a diferencia de la escarlatina que es secundaria una infección localizada comunmente en las amí dalas. Su etiología es debida a varios subgrupos del grupo **A** de Lancefield del estreptococo beta hemolítico.

La enfermedad es endémica y propia de los núcleos más susceptibles a padecerlos, como lo son la población de escasos recursos económicos. (1, 3, 20, 39).

Inmunidad: Una vez que se ha padecido la enfermedad, el individuo no queda inmunizado contra ella, por el contrario - se aprecia una predisposición para padecer brotes repetitivos. (48). De esto se puede deducir, que probablemente se trata de toxinas específicas para cada subgrupo, cuyas características bioquímicas diferentes no confiera inmunidad al sujeto. Por otra parte, la sensibilización del individuo para sufrir brotes repetitivos, parece deberse a una -- reacción de hipersensibilidad. (39). A este respecto, es -- importante hacer notar que las recidivas pueden ocurrir a los pocos días después del primer brote, presentándose en -- el mismo sitio de la lesión anterior en forma menos intensa; o bien ocurrir meses o años más tarde en sitios diferentes pero cercanos a la zona donde existió el brote primario. En otras ocasiones, la erisipela que se presenta dos o más veces en una misma área, se debe al "contagio" con algún fo-- co infeccioso situado comunmente en las amígdalas, los se-- nos peranasales ó el conducto auditivo externo de la misma persona.

Características Anatomopatológicas: Las características -- más notables de la enfermedad son las siguientes:

- 1.- Invasión de células mononucleares que se extienden por todo el corion y la región subcutánea.
- 2.- Se presenta edema masivo e indurado de bordes morbili--

formes que avanza rápidamente.

3.- No existe supuración, el pus se acumula en la región -- subcutánea (más común en la primera infancia).

4.- Es notable la presencia del germen en los vasos linfáticos de la zona infectada y del área continua a ella. Así mismo, los ganglios se encuentran hipertrofiados. Las infecciones repetitivas, originan la oclusión de los linfáticos ocasionando elefantiasis.

5.- Puede llegar a presentarse una bacteremia que ocasione lesiones purulentas en otros órganos de la economía como -- son cerebro, hígado y riñones, entre los más importantes. - (45).

Sintomatología: En más de la mitad de los casos, el primer síntoma es la lesión local de la piel (a diferencia de la escarlatina que va precedida de una serie de signos y síntomas como es la faringoamigdalitis). De igual manera, puede existir ataque al estado general como son la pérdida del apetito, la irritabilidad (más frecuente en niños) vómitos y fiebre.

La infección se puede originar de una herida o escoriación leve o bien ser complicación secundaria de una enfermedad exantemática viral como el sarampión o la varicela por el prurito que causan, orillando al paciente a rascarse y -- por consiguiente a producir escoriaciones en la piel que fa

cilitan una infección agregada. (24, 39).

La lesión típica, se presenta como una elevación de color rojo, muy dolorosa y caliente al tacto; esta lesión se extiende en forma irregular.

Las zonas más comunmente invadidas son la cara y las extremidades, respeta las zonas de flexión (codos, rodillas) y las partes donde existen prominencias óseas (tobillos). Pueden existir varias lesiones de erisipela simultáneamente o bien presentarse una nueva al sanar la primera (1,24).

En el recién nacido, es muy común que la erisipela se presente en la región periumbilical, teniendo como contabio primario a la madre (no necesariamente con erisipela) y/o al personal médico y paramédico que utilicen malas técnicas de asepsia y antisepsia.

La temperatura suele alcanzar los 40 a 40.5°C y puede ser en forma intermitente o continúa.

Las infecciones de la cara, pueden adquirir características de lesión en "alas de mariposa" parecidas a las del lupus eritematoso sistémico.

El diagnóstico diferencial, se hace comunmente frente a dermatitis medicamentosas por pomadas irritantes pero en sí, no presenta problema alguno diagnosticar la erisipela, (24, 39, 48).

c). Fascitis Necrosante: Este tipo de infección es ocasionado por estreptococo beta hemolítico del grupo A, aunque-

también se ha observado menos frecuentemente al grupo L y al estafilococo dorado (II).

En el punto anterior, resaltábamos la importancia que tiene la transmisión del agente patógeno en las infecciones intrahospitalarias por personal médico y para-médico, así como por la madre. Esta enfermedad ataca principalmente a recién nacidos prematuros, cuyas defensas para la vida externa son aún deficientes y aunado a esto, pueden existir antecedentes maternos de desnutrición que influyen en el desarrollo integral del recién nacido; se ha observado que entre menor es el peso, mayor es la gravedad de la enfermedad (28).

Es una enfermedad debastadora, resultando en una pérdida de la piel y tejido subcutáneo, toxicidad sistémica y -- pérdida del catabolismo. (46).

Los cambios de la piel son dramáticos, van desde una inflamación ligera hasta edema marcado con eritema, formación de vescículas y bulas, dolor severo, finalmente llega al infarto y esfacelación. Es una enfermedad que puede dejar grados variables de incapacidad física sobre todo cuando existe afección profunda de las articulaciones.

La necrosis de la piel y la fascia son dramáticos y el descubrimiento a tiempo del germen causal puede salvar la vida del paciente.

A continuación para ejemplificar este padecimiento se presentan 2 casos:

Caso I: Varón de 1,070 gr. de peso al nacer, que después de 7 semanas de vida, presentó una zona de induración en la parte lateral de la pierna derecha; inmediatamente se procedió a hacerle cultivos sanguíneos y de L.C.R. y se instaló tratamiento a base de penicilina sódica a dosis de 100 mg, por kg. de peso cada 24 horas más gentamicina a dosis de 7.5 mg. por kg. de peso cada 24 horas.

Después de un período de 12 horas, la induración se extendió y la coloración se tornó violáceo-oscuro; de igual forma, se desarrolló una bula que se extendió a la pierna y a la región ilíaca. Posteriormente la bula se rompió ocasionando la salida de líquido de aspecto turbio, que al examen de laboratorio contenía escasos glóbulos blancos y abundantes germen Gram positivos, algunos agrupados en cadenas cortas. El cultivo demostró la presencia de estreptococos beta hemolítico del grupo B e identificado posteriormente del tipo lb.

En los siguientes 2 días, la piel se tornó negra y hubo necesidad de practicarle debridación que abarcó tejido subcutáneo. Le fueron practicadas múltiples incisiones, con salida de material turbio, el músculo tenía aspecto normal.

A las 2 semanas, se le practicó homoinjerto, que al pa

recer desarrolló de manera normal, sin embargo el pie se -
tornó adematoso debido a la obstrucción linfática (debemos
recordar que este tipo de complicación es muy frecuente en
la erisipela). Como secuela de este padecimiento, el pa--
ciente quedó con problemas de flexión inadecuada de la ro--
dilla. (28, 46).

Caso 2: Varón de 1,080 kg. de peso al nacer, que presentó
insuficiencia respiratoria y que posteriormente a este pro
blema, fue dejando en el hospital con el fin de que ganara
peso. A los 11 días fue dado de alta, súbitamente presen--
tó latargia, respiración deprimida y fontanela abombada, -
en la mandíbula derecha se apreció una zona de induración
de 5 a 7 cm. de diámetro, de color oja y otra más en la zo
na occipital de las mismas dimensiones.

El líquido cefalorraquídeo era de aspecto turbio y con
tenía 900 glóbulos blancos y numerosos cocos Gram positivos.
Las áreas eritematosas se tornaron violáceas, con indura--
ción marcada, sin distinción de los márgenes. Aparte del
tratamiento médico a base de penicilina y gentamicina, se
procedió a practicarle incisiones pequeñas sobre estas á--
reas. Los cultivos de L.C.R. el hemocultivo, y las mues--
tras tomadas de la lesión, demostraron estreptococo beta -
hemolítico del grupo B y tipo 1b. Las heridas cicatriza--
ron perfectamente. (8, 28, 46).

En algunos casos, la pérdida de la piel y tejido subcutáneo es tan extensa que deja al paciente con contracturas de las articulaciones que le impiden caminar; o bien - en otros casos es necesaria la amputación del miembro afectado (8).

En ocasiones se puede presentar la fascitis necrosante conjuntamente con escarlatina, presentando una reacción de Dick positiva. Se administra tratamiento a base de penicilina y el cuadro de escarlatina cede, más sin embargo la fascitis necrosante evoluciona gravemente a pesar de -- que se tomen medidas como son la debridación y se continúe con la administración de penicilina. En estos pacientes, es común encontrar en el cultivo del material obtenido de las lesiones, estreptococo beta hemolítico del grupo A y - bastante frecuente el B, así como estafilococo dorado.

La glomerulonefritis, es una complicación más frecuente en pacientes que presentan infecciones de la piel que - en aquellos que sufren faringoamigdalitis de repetición y que anteriormente eran considerados como el grupo de personas más susceptibles de padecer nefritis aguda.

Existen algunas partes de América, donde este tipo de complicaciones secundarias a una infección en la piel por estreptococo, son más comunes que en otras partes del mundo, tal es el caso de Venezuela y Trinidad Tobago. (19).

El grupo de Doyle y Bassett, encontraron que en Trinidad Tobago (19), existía cierta predominancia a sufrir ataques de nefritis aguda como secuela de piodermitis estreptocócica. Otros autores, citados por Doyle y Bassett (19) - en su estudio, han reportado hallazgos similares. En nuestro país, no existen estudios tendientes a descubrir cuál forma de infección estreptocócica es la que produce mayores casos de glomerulonefritis aguda, ya que tanto la piodermitis debida a estreptococo y la faringoamigdalitis debida al mismo agente, son altamente frecuentes en nuestro medio.

ENFERMEDADES DE LA PIEL POR ESTAFILOCOCO.

Síndrome Estafilocócico de Piel Escaldada (Staphylococcal - Skalded Skin Syndrome S.S.S.S.).

Aparte de las infecciones inespecíficas que potencialmente puede producir el estafilococo como son el ántrax, folliculitis, infecciones de las glándulas sudoríparas, etc. - las cuales pueden ser producidas también por el estreptococo; puede dar origen a cuadros "escarlatiniformes" y/o "erisipeloides", que clínicamente no se pueden diferenciar de aquellos producidos por estreptococo y que tienen un elevado índice de mortalidad. Al final de este capítulo se transcribe un caso de escarlatina y fascitis necrosante, debido a estafilococo dorado.

Introducción: La S.S.S.S. (Staphylococcal Skalded Skin Syndrome), es una enfermedad producida por estafilococo dorado fago grupo II. Recordando los aspectos históricos de esta enfermedad, Rittershain en el año de 1878, marcó las diferencias clínicas entre la S.S.S.S. y la necrolisis tóxica epidémica. Describió perfectamente el síndrome al cual llamó "Dermatitis Exfoliativa Neonatorum", marcando por primera ocasión la característica de la S.S.S.S. de presentarse en niños menores de 5 años y de tener como causa a un agente bacteriano, a diferencia de T.E.N. que es una enfermedad de la edad adulta y debido a intoxicación medicamentosa. Sin embargo, la etiología de la S.S.S.S. se puso de manifiesto cuando en 1952 Lee y colaboradores (23), hablaron por primera vez de una posible toxina bacteriana involucrada en el desarrollo del padecimiento, remarcando las diferencias anatomoclínicas expuestas por Ritter en el año de 1878. Melish y Glasgow (37), en 1970 lograron aislar la toxina responsable por primera vez, dándole el nombre de "exfoliatina". El grupo de Wopper y Diamond (59) experimentaron con piel de humanos y ratones recién nacidos, llamando a la toxina "epidermolisina", nombre por medio del cual se le reconoce actualmente.

Etiología: El agente causal de este síndrome, es como ya se había señalado el estafilococo dorado fago grupo II y me

nos a menudo el fago tipo 71. El mecanismo por medio del -
cual el estafilococo produce esta enfermedad, es la elabora
ción de la toxina epidermolítica, cuyas características bio
químicas ya fueron expuestas en el capítulo correspondiente.
(5).

Aspectos Clínicos: Este síndrome puede presentar 2 cuadros
clínicos según el sitio de lesión: El focal o localizado y
la forma generalizada. También existen formas abortivas y
las formas adultas; esta última es extremadamente rara. (41).

Las edades más afectadas son entre los 2 meses de edad
y los 5 años, el adulto la padece en muy raras ocasiones y
es necesario descartar primeramente una intoxicación medica
mentosa. Es posible de cualquier manera, que el adulto su
fra un ataque de S.S.S.S. y cuando esto ocurre, se detectan
en estos pacientes inmunodeficiencias (41).

En la revisión de los casos de Lyell (32), se encontró
una preponderancia del sexo masculino sobre el femenino. -
Así mismo, hubo mayor incidencia entre caucásicos que en ne
gros.

Los niños y particularmente los recién nacidos abarcan
el 95 % de todos los casos. Al principio se hablaba de me
canismos inmunológicos y metabólicos como causa principal;-
restándole importancia a la acción de la toxina producida -
por el estafilococo. Sin embargo, en los niños recién naci

dos existe una inmadurez hepática y renal que juegan un importante papel en la etiología del padecimiento. "La inmadurez renal", evita que la toxina se filtre con la rapidez necesaria, tal y como lo demuestran los ensayos que se mencionan más adelante.

a). Formas Generalizadas: Lo que Rittershain (14) llamó "dermatitis exfoliativa neonatorum" y otras formas de S.S. S.S. generalizadas, son consideradas como una entidad nosológica. La enfermedad se puede presentar después de una conjuntivitis purulenta o infecciosa del tracto respiratorio.

Inicia con la aparición de un exantema rojizo amarillento, macular, con reblandecimiento cutáneo muy marcado. Su distribución es principalmente la cara, nunca, axilas e ingles (aunque puede aparecer en otros lados). El signo de Nikolski es positivo y consiste en "arrugamiento" de la piel cuando ésta se somete a fricción. De la misma forma, este signo se presenta aún en los sitios donde la piel es de aspecto normal. (43).

El niño presenta fascies, con costras impetiginizadas - cerca de los orificios nasales y boca. Entre las 24 a 48 horas, la enfermedad progresa desde una erupción de tipo escarlatiniforme hasta que la piel adquiere consistencia rugosa o "arrugada" (semejando papel mojado después de haberse secado) este fenómeno de rugosidad de la piel hacia el final de la -

enfermedad, se presenta espontáneamente sin necesidad de fricción. Posteriormente en el sitio de las lesiones, aparece una bula grande de consistencia flácida que contiene líquido en el interior. La parte superior de la piel se separa en listones y hojas, quedando una base de aspecto eritematoso. Al final, la bula se seca, la curación que se acompaña de descamación post-inflamatoria, se completa entre 5 y 7 días. Todo este proceso, se acelera con la administración temprana de antibióticos, pero aún sin éstos la curación es la regla. (43, 5).

Cuando se punciona la bula y se extrae líquido para cultivo, se observa que es estéril, de donde se puede deducir que la liberación de la toxina epidermolítica se lleva a cabo en el torrente circulatorio desde el sitio primario de la infección (conjuntivitis purulenta, faringitis, otitis media, etc.) y produce la enfermedad en los sitios ya mencionados. (37,43).

Existen algunos reportes de cultivos positivos en la piel del paciente, más sin embargo, se deben probablemente a siembra secundaria a partir de los focos primarios (32).

b). Formas localizadas: Desde hace años, se ha observado una relación entre el impétigo buloso y el estafilococo dorado fago grupo 2, por lo cual estos pacientes son catalogados como enfermos de piel escaldada. De igual manera, esta

enfermedad es de niños menores de 5 años. Es importante hacer notar, que el impétigo buloso se puede diseminar, para adquirir aspectos generalizados. (43).

c). Formas abortivas: Existen en la literatura médica, muchos reportes de erupciones escarlatiniformes producidas por estafilococo, que desaparecen espontáneamente sin avanzar hasta la etapa de reblandecimiento y rugosidad de la piel, así como descamación. El diagnóstico se confirma por signo de Nikolski y por la presencia de un foco estafilocócico oculto. (32, 43).

d). Formas adultas: En los últimos años, se ha observado un incremento de síndrome estafilocócico de piel escaldada en el adulto; la forma más común de presentarse en estos pacientes es la del impétigo buloso localizado, a diferencia de la del niño en quienes la forma generalizada es la más frecuente. Otra notable diferencia con la forma infantil, es la presencia de estafilococo en líquido obtenido por punción de la bula; tal y como lo demuestran los casos estudiados por Melish y Glasgow (37). De igual manera en el adulto no existe foco primario, la diseminación no se presenta o lo hace discretamente, el signo de Nikolski es menos pronunciado y la diseminación es menos marcada. El ataque al estado general (fiebre, cefalea, etc.) es muy raro. La posible explicación para todo esto, pudiera ser que el adulto posee un po--

der de destrucción de la toxina epidermolítica, dado por factores metabólicos bien establecidos (funcionamiento hepático adecuado) y a una mayor capacidad de filtración renal.

Un ejemplo de la capacidad del niño y el adulto para contraer la enfermedad, lo demuestran los casos de madres que sufren impétigo buloso en los senos y quienes alimentan a sus hijos al pecho. Estos niños van adquirir la enfermedad en la forma generalizada con las características ya mencionadas. (5, 37).

Diagnóstico Diferencial: Cuando la S.S.S.S. se encuentra en su fase pre-exfoliativa, tiene mucha semejanza con la necrolisis epidérmica tóxica, la cual es conveniente recordar que se debe frecuentemente a intoxicación medicamentosa.

Otras de las dermatosis más frecuentemente mimetizadas por este padecimiento son: Quemaduras solares, dermatitis eczematosa, eritema multiforme y fiebre escarlatina. En esta última, cuando es de origen estreptocócico, no se presenta el signo de Nikolski (arrugamiento de la piel), pero sí se presenta descamación de la piel, al igual que el síndrome de piel escaldada.

En las etapas más avanzadas, el diagnóstico se facilita por el reblandecimiento de la piel y porque a diferencia con otras dermatosis, las lesiones coalescen para envolver amplias porciones de piel. Tiene una gran tendencia a exfoliar

se, por lo cual es poco frecuente encontrar bulas intactas una vez iniciado el proceso de descamación. (2, 20, 31, 39).

El diagnóstico diferencial de la necrolisis epidérmica tóxica y el síndrome de piel escaldada, no debe hacerse únicamente en base a la edad, ya que existen pacientes adultos que padecen el síndrome que pueden sufrir una intoxicación medicamentosa. El diagnóstico de laboratorio es esclarecedor y se menciona en el capítulo correspondiente.

A continuación se presenta una tabla, con las características diferenciales más notorias de ambos padecimientos.

T. E. N.

S. S. S. S.

HISTORIA FAMILIAR	No contributoria	Miembros de la familia con impétigo o portadores de esta-filococo.
HISTORIA	Ingesta de drogas con algunos episodios de ataques <u>previos.</u>	Ingesta de drogas variable, primer -- episodio.
EPIDEMIOLOGIA	Casos esporádicos.	Algunas veces relacionados con casos de impétigo.
EDAD	Usualmente mayores 40 años.	Menores de 5 años.
EXANTEMA	Generalizado sin un patrón de distribución claro.	Patrón típico con sucesión de desarrollo (cara, cuello, axilas e ingles).
REBLANDECIMIENTO DE LA PIEL	Ligero-moderado.	Marcado.
SIGNO DE NIKOLSKI	Positivo solo en las lesiones.	Positivo aún en las partes donde no hay lesión.
MEMBRANAS MUCOSAS	Afectadas severamente.	No involucradas.
MORTALIDAD	25-50 %	Se recobra espontáneamente.
TERAPIA	Corticoesteroides, agua, metabolitos y mantenimiento -- del volumen sanguíneo.	Antibióticos del tipo de la dicloxacilina. Los corticoesteroides pueden --- agravar el cuadro.
HISTOLOGIA	Necrosis de la epidermis iniciando -- por la membrana basal.	Acantolisis subgranular en el plano -- de división.
ASPECTOS DE LA CITOLOGIA EXFOLIATIVA.	Células epidérmicas necróticas y polimorfonucleares.	Células acantolíticas de aspecto normal.

El síndrome de piel escaldada, debe evolucionar satisfactoriamente, pero aún pueden ocurrir muertes, especialmente en los recién nacidos que presentan la forma generalizada de la enfermedad.

El reconocimiento adecuado de esta enfermedad, evita las complicaciones más comunes como son la sepsis, la celulitis y la neumonía. Esta última, es una complicación que ocurre cuando un niño es tratado a base de corticoesteroides. La muerte ocurre generalmente por sepsis y mal balance hidroelectrolítico. Este padecimiento no deja cicatriz a diferencia del T.E.N. (5, 43).

Patogénesis y Mecanismos de Exfoliación: En ambas formas de S.S.S.S. el daño ocurre en el estrato granuloso bajo, causando una separación de la epidermis como lo muestran los estudios de Dick Y Baird (16), quienes obtuvieron piel de ratones de 1 a 3 días de nacidos, cultivándolas durante 20 horas en 1.5 ml. de medio 199; de un total de 12, a 6 los conservó sin añadir la toxina y a los otros 6 restantes, se les administró 0.05 ml. de toxina epidermolítica purificada. La piel del grupo control, no presentó cambio alguno (fig. 1). Al grupo de pieles que se les administró la toxina, mostraron las siguientes características: Separación de la piel (epidermis) acompañada de acumulación de líquido entre el estrato granuloso y el espinoso, así como de las células

de ambas capas. La separación no ocurrió en los extremos finales de las muestras de piel a las cuales se les adminis--tró la toxina. (aproximadamente los últimos 0.5 mm.).

Los intentos hechos con piel de ratones adultos para - producir una reacción semejante, han fracasado. De esto - se puede deducir que aparte del factor renal mencionado por los investigadores (32), existe un factor celular cuyo metabolismo debe de estar conservado o intacto en medios como - el 199, ya que los estudios hechos en cortes histológicos - de piel de ratones recién nacidos, pero no conservados en el mencionado medio, no presentan cambio alguno cuando se les administra la toxina. A continuación se presentan las fotografías de los cortes histológicos.

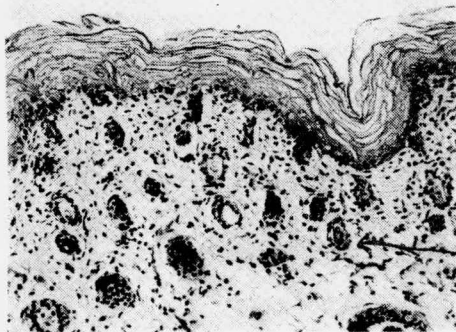


Fig. I Sección de la piel de un ratón de tres días de nacido cultivado durante 20 horas en medio - 199.

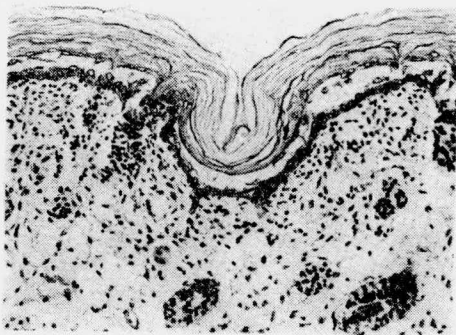


Fig. 2 Sección de la piel del mismo ratón de la fig.1, cultivado en medio 199, al cual se le añadió toxina epidermolítica. Nótese la intensa separación entre el estrato espinoso y el estrato granuloso.

Metabolismo de la Toxina: Al parecer, la resistencia a padecer la enfermedad en sujetos mayores de 5 años de edad, se puede deber a la maduración de procesos metabólicos aún no bien aclarados (hígado) y a una capacidad adecuada de filtración glomerular.

Es importante hacer notar, que el metabolismo celular que parece ejercer efectos en la toxina epidermolítica para que ésta actúe, o bien que la toxina se valga de algún factor del metabolismo celular aún no esclarecido, desaparece en el adulto. Por lo cual vemos que intervienen varios factores en la etiología de este síndrome: la toxina epidermolítica, procesos metabólicos celulares, metabolismo orgá-

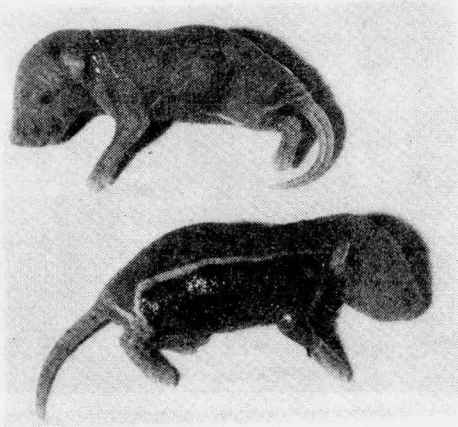
nico (probablemente el hígado) y la maduración del funcionamiento renal (filtración).

En los estudios hechos con toxina marcada con I¹³¹ -- quedó demostrado que el adulto tiene una capacidad de "aclaramiento renal" más rápida que la del niño. Los ratones nefrectomizados y los intoxicados con tetracloruro de carbono, presentan una forma de S.S.S.S. generalizada después de la administración subcutánea de toxina epidermolítica.

Es importante que exista un buen funcionamiento renal para que la enfermedad no se produzca, así como la edad -- del paciente, cuyo metabolismo celular influye en la aparición de la misma. De igual manera, los pacientes adultos con S.S.S.S. son sujetos con trastornos metabólicos y/o inmunológicos. Es impredecible la influencia que pueda tener la insuficiencia renal y el síndrome estafilocócico -- de piel escaldada, ya que no existen estudios que relacionen estas 2 enfermedades. Potencialmente y en teoría, una insuficiencia renal favorecería en un sujeto expuesto a infección estafilocócica, la aparición del síndrome. Esto se debería a que la capacidad de filtración se encontraría reducida. (32, 41).

Experimentos con Ratones Vivos: Se tomaron para ser sometidos a experimentación con toxina epidermolítica, ratones

vivos de 2 días de nacidos a los cuales se les aplicó ---
 0.1 ml. de toxina purificada. A los 5 días presentaron el
 síndrome pasando por todos los estadios (erupción, reblan-
 decimiento con áreas de necrosis), las características ma-
 croscópicas son las siguientes:



El diagnóstico de laboratorio, el tratamiento y la profila-
 xis se presentan en el capítulo correspondiente.

Escarlatina y Fascitis Necrosante causado por Estafilococo
 Dorado Coagulasa Positivo Tipo 85: A continuación se pre-
 senta el siguiente caso ilustrativo, llevado a cabo en la
 Universidad de San Antonio, por el Dr. Ervin H. Epstein, -
 del grupo del Dr. F. Peter (43) encargados de estudiar lo
 referente al Síndrome estafilocócico de piel escaldada en
 la mencionada institución, así como todo lo relacionado con
 esta bacteria. La importancia de este caso es muy grande,

debido a que por lo general se confunde con escarlatina es treptocóccica, llevando al tratamiento erróneo de la enfer medad y a la posible pérdida de uno o más miembros e inclu so a la muerte.

Se trata de una mujer de 23 años, admitida en el hospital con fiebre dolor intenso en la pierna izquierda, al segundo día apareció un absceso superficial en la región poplítea, el cual fue drenado sin administrar antibióticos.

Al momento de la admisión, la paciente se mostró desorientada, con temperatura de 39.2°C. y presión sanguínea de 80/40 mm. de Hg. El aspecto de la lengua era de fresas blancas, mucosa oral rojiza y con lesiones puntiformes, en el paladar había exantema eritematoso generalizado. Se pu do apreciar el signo de Pastia (escarlatina). Toda la pie na era hipertérmica y blanda por el edema. Se encontró -- una leucocitosis de 15.000; el diagnóstico fue de fiebre - escarlatina, bacteremia estreptocóccica y celulitis.

Se instaló tratamiento a base de penicilina intraveno sa, pero a las 48 horas la paciente cayó en anuria y cerca na a la muerte. En ese momento se le practicó un cultivo tomándolo del sitio de la lesión, así como un hemocultivo, encontrándose como germen causal al estafilococo dorado.

Se discontinuó el uso de penicilina y se instaló tra tamiento a base de oxacilina. Logró salvarse la vida, -

más hubo necesidad de amputarle la pierna por abajo de la cabeza femoral. El mismo agente se recobró de la pieza -- quirúrgica; se hizo una dilución de 1:40 inyectándose en un sujeto que era positivo para la prueba de Dick, el cual presentó fiebre, mialgias y erupción escarlatiniforme.

IMPORTANCIA PATOLOGICA DEL ESTAFILOCOCO ALBUS.

La importancia de este microorganismo, radica en que existe en la piel como integrante de la flora normal. Por sí mismo es incapaz de producir enfermedad, mas sin embargo, puede invadir el torrente circulatorio y producir infecciones graves. Es reconocida por los cirujanos la colonización de prótesis por estafiloco albus, sobre todo en la cirugía que se usa para descomprimir el craneo (derivación ventrículo-atrial), en los hidrocéfalos y que lleva al líquido cefalorraquídeo hacia el corazón. En un estudio presentado por Noble (40) en el Hospital de Queen Mary, estudió a sujetos a quienes se les había practicado esta derivación y en quienes existían datos de infección de la misma, encontró que el 95 % se debía a estafilococo albus. Este microorganismo bajo estas condiciones es temible, sobre todo porque el mismo autor obtuvo el germen en 701 personas de un total de 815 que se sometieron a estudio. El subgrupo más comunmente encontrado fue el 2, este subgrupo puede subdividirse a su vez, en cerca de 17 biotipos y en

varios fagos.

Se realizaron cultivos de la piel de los recién nacidos y personal hospitalario, así como infantes de otras edades y adultos en sus hogares. Se recobró estafilococo albus en el 80 % de los casos; de igual manera, se cultivó estafilococo albus de las muestras tomadas de la sala de pediatría. La gran incidencia de S. albus subgrupo S. II, estimuló a los investigadores para determinar un criterio de patogenicidad, por lo cual se investigó la producción de lisosima y desoxirribonucleasa. El resultado fue negativo, más sin embargo, la alta incidencia de colonización de las derivaciones ventrículo-atrial, es muy frecuente y aunque no sea un enfermedad propiamente dermatológica, se menciona aquí, debido a que de alguna manera este germen se introduce a la derivación, creando cuadros alarmantes.

Actividad Lipolítica del Estafilococo Albus: La importancia en la producción de enzimas lipolíticas por S. albus en el folículo piloso y en el conducto sebáceo, da como resultado la liberación de ácidos grasos libres. Este proceso se considera altamente significativo en la patogénesis del acné.

El experimento directo consistió en cultivar estafilococo albus con triglicéridos y analizar subsecuentemente el producto resultante con cromatografía. Para el estudio se

eligieron 5 triglicéridos saturados de cadena corta a larga: El tricaprylin, tricapin, trimiristin y tripalmitín, así como dos triglicéridos no saturados: El tripalmitolein y triolein.

Con anterioridad se consideraba a Corynebacterium acnes, como el germen causante de la liberación de ácidos grasos libres, ya se había notado la presencia de estafilococo albus en el sitio de los comedones, más sin embargo, se le consideraba de poca importancia. En la revisión de otros estudios como el de Resser y Madli (45) y otros como el de Cunliffe (13) (quienes además señalan el uso de tetraciclina para inhibir la lipasa de Corynebacterium acnes) solo para señalar algunos, refieren haber encontrado en sus estudios a estafilococo albus resaltando la posible importancia de este microorganismo en la patogénesis del acné. El grupo de Resser y Madli, señalaron que en un total de 50 pacientes con acné, encontraron estafilococo albus; esto hubiera pasado de ser percibido, a no ser por la marcada actividad lipolítica en este grupo de pacientes. El método experimental arriba señalado, es usado por la mayoría de los investigadores con algunas variantes, y ha permitido considerar a S. albus un interés altamente significativo en la patogénesis del acné, quedando demostrada la transformación de triglicéridos en ácidos grasos libres. (13, 45).

Como se puede apreciar, S. albus no produce un cuadro patológico característico de él; sin embargo, juega un papel importantísimo en las intervenciones quirúrgicas y desde el punto de vista del acné, (la cual es una enfermedad dermatológica desconocida), interviene en la forma ya descrita, dejando cicatrices profundas y antiestéticas.

INFECCIONES INESPECIFICAS: En este capítulo, se describen -- las enfermedades producidas por estafilococo y estreptococo que no tienen un aspecto clínico bien definido y que por lo tanto la etiología es dudosa. Se habla de una lesión impetiginizada, cuando la dermatitis presenta las llamadas costras "mielicéricas" (por el aspecto de miel y de cera que presentan), de coloración amarillenta y que viene a demostrar la actividad piógena que se preseta en la lesión. Por esto -- mismo, se habla de "piodermización" de una lesión epidérmica, cuando ocurre en ella la actividad mencionada. En una infección de la piel, pueden estar presentes uno o varios agentes microbianos; lo más probable es que cuando exista la mencionada infección, en el cultivo que se obtenga de la piel, se encontrarán 4 o 5 microorganismos, aunque uno de ellos predomine. Sin embargo, esto no significa que pueda existir una infección epidérmica cuyo agente etiológico sea un solo microorganismo. Al parecer, en nuestro país, el estafilococo dorado es el germen más frecuentemente encontrado en las in-

fecciones de la piel (2, 10) tanto en forma aislada como en forma mixta. En otros países como Inglaterra y en Estados Unidos de Norteamérica (17, 23), existe también esta predominancia.

En el Centro Dermatológico Pascua (10), se revisaron - 100 casos de piodermitis con cultivos apropiados, y los resultados fueron los siguientes: El 70 % fueron casos de impétigo y entre ellos, el 85 % eran niños entre los 0 a 12 años. El 78 % eran piodermitis primarias y el restante 22% secundarias. Dentro de las causas de impetiginización secundaria se encontró en forma predominante la escabiasis (87 %), en segundo lugar las micosis (10 %) y el porcentaje restante, lo fueron las infecciones de vacunas. La explicación de la gran impetiginización de la escabiasis, se debe a varios factores, entre los que se encuentran: la alta frecuencia de la escabiasis en las clases marginadas, las malas condiciones higiénicas que se desprenden de la misma situación socioeconómica; por ser muy pruriginosa, facilita la escoriación e infección secundaria.

Dentro de los hallazgos bacteriológicos, se encontró - en un 53 % estafilococo dorado en forma pura; un 36 % en forma mixta con estreptococo piógeno; en el restante 11 %, se aisló estreptococo beta hemolítico en forma pura.

A continuación se presenta la clasificación más adecuada

da de las piodermitis (2).

PIODERMITIS PRIMARIAS:

- a). Impétigo.
- b). Ectima.
- c). Foliculitis y Sicosis (foliculitis profunda)
- d). Forúnculo.
- e). Infecciones de las glándulas sudoríparas.

PIODERMITIS SECUNDARIAS:

- a). Ulceras infectadas.
- b). Dermatitis.
- c). Intértrigo bacteriano.
- d). Cualquier infección secundaria de enfermedades de la --
piel. (escabiasis, micosis, etc.)

a). Impétigo: (del latín impétigo). Esta es la piodermitis común y es producida por los gérmenes piógenos habituales: estafilococo y estreptococo, aunque en ocasiones predomine uno sobre otro como ya se había mencionado. Se consideran dos variedades de impétigo: El vulgar y el secundario (el cual será mencionado a propósito del punto "d" de las piodermitis secundarias).

El impétigo vulgar siempre ocupa uno de los primeros 10 lugares entre las dermatitis más frecuentes (2). Es una

enfermedad superficial de la piel cuyo cuadro clínico habitual es el siguiente: Costras amarillentas (mielocéricas) - en torno a la boca y a los orificios nasales, al desprender estas costras, sale un exudado seropurulento quedando ulceraciones que pronto se vuelven a cubrir de costras. La topografía habitual de este padecimiento, es en torno a los orificios naturales de la cara y es secuela de una rinitis bacteriana o bien de una otitis. Los escurrimientos nasales en un niño con rinitis, es un cuadro muy común en nuestro medio, esto lleva a la diseminación de la bacteria a la piel que circunda a los orificios nasales, e incluso hasta las mejillas. La misma mano del paciente, sirve de vehículo de transmisión, ya que el paciente se "limpia" frecuentemente con el dorso de la mano hacia las mejillas. Así mismo, el impétigo es una enfermedad pruriginosa, la que obliga al paciente a rascarse diseminando la infección. Como se puede apreciar, la enfermedad es autoinoculable y el mismo paciente disemina su infección, produciendo en poco tiempo una dermatitis muy extendida e impresionante de no fácil curación. La instalación del cuadro es muy rápida, de un día para otro y su extensión se lleva a cabo de 1 a 2 días posteriores a la aparición.

Existen otras variedades de impétigo, las cuales se mencionan únicamente ya que clínicamente no tienen diferen-

cia alguna: Ampollar (cuyo elemento eruptivo es una pústula o una ampolla purulenta). Impétigo granulado esta es una forma que abarca el cuero cabelludo, en la cual las costras tiene la forma de grano pegados a los cabellos. El impétigo larval, es una forma bastante rara en la cual existen numerosas costras que confluyen dando el aspecto de una máscara. El impétigo de Tilbury-Fox, se refiere a la infección producida por estreptococos en la cara.

Es importante resaltar, que el impétigo es una enfermedad cuya etiología es producida con mayor frecuencia por estafilococos, aunque el estreptococo no debe descartarse. Al impétigo estafilocócico, se le conoce también como impétigo de Bockart. (14).

b). Ectima: (del griego ékthyma, atos, pústula). Es un proceso infeccioso que abarca más profundidad. Es producida principalmente por estreptococos, aunque seguramente intervienen otros gérmenes habituales de la piel. Su localización selectiva es en una o ambas piernas. Se presenta en personas de baja condición socioeconómica y con enfermedades crónicas caquetizantes (excesiva pérdida de peso). Es muy común en alcohólicos crónicos.

Se inicia rápidamente con enrojecimiento de la (s) pierna (s), y aparición de un gran número de pústulas que pronto se abren para formar ulceraciones, las cuales sue-

len ser muy profundas y extensas. Se cubren pronto de costras amarillento-parduzcas que al levantarse dejan ver las úlceras levantadas en pico y de bordes cortados. Se acompaña de síntomas generales, regularmente es de larga evolución. (2, 17, 48).

Existe una forma infantil (14), llamada "ectima terribre infantil", la cual se presenta en niños deficientemente alimentados, cuyas defensas orgánicas se encuentran - muy disminuídas. Consiste en placas de gangrena circunscrita en la piel de estos niños; las placas de gangrena se producen casi siempre en lesiones previas de vacunas, varicela y sarampión.

c). Foliculitis: Es la inflamación del folículo pilosebáceo producido más a menudo por estafilococo, se acompaña de inflamación perifolicular. Los sitios más afectados por esta enfermedad, son lógicamente las áreas donde existe cabello como son la cabeza, la barba, las axilas, el pubis e incluso las pestañas.

El cuadro clínico consiste en la aparición de un gran número de pústulas apenas de 1-2 mm. de diámetro a nivel de cada folículo afectado. En ocasiones son atravesados por el pelo. Tienen aspecto amarillento, se abren pronto y dejan salir una pequeña gota de pus que al secarse deja una costra mielicérica. Por lo general, no produce dolor ni --

prurito.

Las lesiones se extienden rápidamente en la superficie y mientras algunas experimentan resolución, otras nuevas aparecen. Este proceso no deja cicatrización. En otras ocasiones, la infección puede profundizar en el folículo, haciendo más difícil su curación. A la foliculitis de las pestañas se le conoce como orzuelo.

La foliculitis aguda o decalvante (14), es una forma crónica con formación de pústulas que produce la destrucción del folículo piloso, produciendo clavicie.

La sicosis, (del griego sykon: higo), es una foliculitis profunda u recidivante de las regiones pilosas, la barba y el bigote.

Estudio clínico: La enfermedad se inicia por brotes - ostiofoliculitis recidivantes. Desde esta fase a de iniciarse un tratamiento enérgico, pues en caso contrario los elementos llevan a la sicosis, que puede adoptar:

Sicosis en sábana. Está integrada por pequeñas foliculitis rojas, pustulosas o costrosas. Las placas así formadas no están infiltradas y son eritematosas, exudativas y llenas de costras que cubren las pústulas características; éstas se observan en la periferia de las placas.

Sicosis nodular. Es primitiva o secundaria a la forma precedente. Origina nódulos aislados o placas tumefactas, in

filtradas y dolorosas. Estos elementos están perforados -- por orificios pilosebáceos abiertos, de donde sale pus por presión, y cubiertos de pústulas foliculares. La infección afecta con gran frecuencia el bulbo piloso y éste sale fácilmente por tracción. La base está rodeada de una envoltura de aspecto gelatinoso.

Cuando evoluciona sin tratamiento, es indefinida. La curación tarda meses en ciertos casos y se observan recidivas si el tratamiento se interrumpe prematuramente.

Existen otras formas clínicas como son la sicosis de la barba la cual suele ser bilateral, pues el afeitado facilita la diseminación de las foliculitis primitivas. Se propaga a la región suprahióidea y al labio superior. Las placas están mal limitadas y existen pústulas aisladas a distancia.

Otras formas clínicas son la sicosis subnasal, la sicosis lipoide de Brock y las sicosis de otras regiones pilosas pero son más raras que las situadas en la barba, pueden presentarse en el cuero cabelludo, las cejas, los bordes palpebrales o el púbis. Es muy común en los pacientes que padecen diabetes sacarina e hiperergia cutánea al germen causal. De los agentes etiológicos, el más comunmente involucrado es el estafilococo dorado en primer término y el estreptococo en segundo sitio. (14).

La foliculitis vulvar, es una infección que ocurre en los folículos pilosos de la vulva y es bastante común en las embarazadas.

d). Forúnculos: El ataque al folículo es aquí más intenso y de necrosis del propio folículo que es eliminado como secuestro con la supuración de los tejidos vecinos.

Aislados siempre en uno o más folículos a la vez, van formando conglomerados que adquieren un aspecto impresionante. Esta enfermedad, se presenta en las partes donde existe mayor humedad como son las axilas y el pubis.

Cada forúnculo se inicia con una zona eritematosa muy dolorosa desde el principio y que pronto aumenta de tamaño para formar una pústula o un pequeño absceso que no llega a más de 2 cm. bien limitada y fluctuante, siempre doloroso a pesar de su pequeño tamaño. Pronto se abre y da salida a pus amarillento y a una masa del mismo color (clavo o folículo necrosado) y deja al final, cicatriz. Puede haber fiebre y adenopatía regional. Al finalizar el proceso en un folículo piloso, por lo general se inicia en otro.

La forúnculosis de la nuca suele producir un aparatoso cuadro conocido como ántrax (del griego anthracos carbón) - que nada tiene que ver con el carbunco o pústula maligna - producida por el Bacillus anthracis. Se trata de un conjunto de forúnculos que forman un proceso profundo y vio--

lento formándose un plastrón duro, más tarde se vuelve --- fluctuante y que pronto se abre por diferentes puntos, saliendo pus amarillenta y espesa, dejando grandes pérdidas de la piel. El proceso es muy doloroso y largo de curar.

e). Infecciones de las glándulas sudoríparas: A la infección de las glándulas sudoríparas, se le conoce como hidrosadenitis y es producida frecuentemente por estafilococo. Las glándulas que más se ven afectadas son las apócrinas - (contienen secreción propia de las células secretantes, como por ejemplo el sudor y restos de otras sustancias); las glándulas ecrinas (glándulas que solo producen su simple excreción, sin adición de sustancia propia celular), muy raramente se ven afectadas.

Los sitios más comunmente afectados son: Axilas, ingles, región perineal, pubis y areola del pezón.

Vulgarmente conocido como "golondrinas", este cuadro es habitualmente axilar, con la formación de o varios abscesos dolorosos, los cuales forman plastrones inflamatorios que se fistulizan en algunos sitios y dan salida a pus espeso. El proceso es crónico y recidivante y en su etiología influye mucho la maceración, la humedad, el desaseo y el rasurado de las axilas. Son lesiones muy dolorosas y rebeldes al tratamiento. (2, 36, 48).

PIODERMITIS SECUNDARIAS:

a). Úlceras infectadas: Todas aquellas lesiones de la piel que produzcan en el paciente prurito, o que por su naturaleza produzcan pérdida de la solución de continuidad de la epidermis, están sujetas a padecer una infección agregada. Las neoplasias de la piel, por ejemplo el cáncer vascular que es muy frecuente en nuestro país, ataca de manera principal de la cara y sobre todo a la nariz dejando al descubierto la mucosa de la misma y por lo tanto facilitando la infección secundaria de ella.

Las úlceras que se forman de trastornos vasculares -- (várices, enfermedad de Raynaud, etc.), producen necrosis del área donde se presenta el déficit de riego sanguíneo -- además de esfacelación de la piel en dicha zona, permitiendo la entrada de los gérmenes.

La diabetes, es una enfermedad sistémica que produce con bastante frecuencia ulceraciones de la piel. Las infecciones aquí son mixtas, (hongos más cocos Gram positivos) y por lo general de muy difícil tratamiento. Se observa más en diabéticos descompensados.

Los traumatismos de cualquier especie, representan -- una puerta de entrada para los microorganismos, especialmente cuando la herida no recibe el tratamiento adecuado y existe desaseo personal.

b). Intértrigo bacteriano. Esta es una infección piógena - sobreañadida a dos superficies en fricción constante como por ejemplo: la entrepierna de las personas obesas y la -- región axilar. La humedad y el calor favorecen esta enfermedad, por lo cual su incidencia aumenta durante los días de verano.

El eczematoide, es un padecimiento sumamente raro y - lo único que se puede decir de él, es que se presenta en - torno a un foco primario de infección como por ejemplo la otitis, la mastitis y la rinitis. Se le denomina eczema-- toide, por el aspecto que tiene con el eczema numular, pe-- ro el examen histológico no presenta las características - de éste.

Las enfermedades de la piel que se infectan más comunmente son, la sarna, los piquetes de insectos como son los moscos y las pulgas, enfermedades como la pitiriasis rosada el eczema, la psoriasis, las irritaciones solares y el acné; en este último padecimiento, hemos visto que Corynebacterium acnes y estafilococo albus están presentes, más sin embargo, no representan un cuadro infeccioso propiamente dicho, sino que actúan desdoblando los triglicéridos en ácidos grasos libres. La presencia de estafilococ y/o estreptococo en el acné, solo viene a complicar el ya grave cuadro, con una infección sobreañadida. (1,2,25,30,45,48).

C A P I T U L O I V

PRESENCIA DE AMBOS MICROORGANISMOS EN LA PIEL SANA.

IV. PRESENCIA DE AMBOS MICROORGANISMOS EN LA PIEL SANA.

En este capítulo, se señalan los trabajos hechos por algunos investigadores en relación con los llamados portadores sanos y la relación que pueden tener con infecciones intrahospitalarias o en infecciones de repetición en sujetos que viven con ellos, o bien superinfecciones rebeldes al tratamiento.

En lo que respecta a las infecciones intrahospitalarias, se ha observado que en las salas de pediatría y en la sección de neonatología, las infecciones de la piel son muy frecuentes, sobre todo en aquellos recién nacidos prematuros (28, 48), en quienes estas infecciones son mortales. De igual manera, en las salas de cirugía, donde la colonización post-quirúrgica es igualmente temible, se han elaborado medidas higiénicas previsoras. A continuación se analiza el trabajo de Mc Bride y Montes (35), quienes realizaron un estudio de la flora bacteriana de 50 enfermeras y 50 controles (amas de casa, secretarias, bibliotecarias, y personas que manejan alimentos); los resultados fueron los siguientes:

En ambos grupos, se encontró Bacillus sp. con cierta predominancia del grupo control. El germen más aparente en las manos de las enfermeras fue estafilococo coagulasa negativo.

Una mayor variedad de gérmenes se encontró en el grupo control. En lo que se refiere a estafilococo dorado, estuvo presente en el 20% del grupo control y en el 85% de las enfermeras. La única especie que se encontró en las enfermeras y no así en el otro grupo, fué el estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Es notable la presencia de estafilococo dorado, estreptococo beta hemolítico y estafilococo coagulasa negativo en las manos del personal paramédico; es muy probable que esto se deba a la mayor humedad a que están expuestas por la naturaleza de su trabajo, ya que están sujetas a lavado continuo de las manos.

Es importante señalar, que el estafilococo dorado no es habitante común de la piel, donde un factor inhibitorio es la flora normal residente de ésta, la cual no permite la instalación de cualquier germen patógeno, probablemente por medio de un mecanismo competitivo. De esto se deduce, que las personas expuestas por causas de trabajo a lavado continuo de las manos, eliminan la flora normal de la piel, obteniéndose como resultado la implantación y multiplicación de estafilococo dorado en su superficie. Las sustancias bacterianas producidas como resultado de la multiplicación, producen una irritación caracterizada por necrobiosis (muerte celular), seguida de infiltración perivascular y forma--

ción intraepidérmica de vesículas.

El estafilococo dorado se encuentra en forma transitoria en la piel de sujetos testigos sanos. El área más comúnmente colonizada, es el vestíbulo de la nariz (54)

La humedad, juega un papel muy importante en la génesis de las infecciones por estafilococo dorado, aumentando su incidencia. Al parecer, cuando la piel está constantemente en contacto con agua, favorece la implantación de la mencionada bacteria. En las áreas geográficas tropicales, donde hay bastante humedad, y por el calor intenso los sujetos sudan profundamente, existe una elevada incidencia de infecciones estafilocócicas.

Se concluye así, que una piel expuesta constantemente a la humedad y que además disminuya la flora residente normal, son factores fuertemente predisponentes. A continuación se señala el estudio experimental de Gurmohan (23) cuyo interés es la demostración del factor humedad más la eliminación de la flora bacteriana normal, en la producción de este tipo de infecciones.

Se utilizaron 10 sujetos sanos, a quienes se les aplicó alcohol etílico al 70%, el resultado de esto fue la eliminación de la flora aerobia y la mayoría de anaerobios. Un antebrazo de los sujetos fue tratado con dicha medida y el otro antebrazo se dejó como testigo sin la aplicación de sustancia

alguna. En ambos lados se aplicó un cultivo de Estafiloco dorado y se cubrieron las áreas con parches de polietileno. Posteriormente, se estudiaron culitativa y cuantita tivamente, encontrándose que estafilococo dorado creció me hor y alcanzó un desarrollo temprano en el lado donde se - había aplicado alcohol; esto sugiere que existe competen-- cia entre la folora residente y estafilococo dorado

Posteriormente, se aplicó neomicina y se estudió la -- aparición de cepas resistentes.

A una antebrazo se le trató previamente con 0.1 cc. de neomicina en agua y se cubrió con un parche de polietileno - de 5 x 5 cm., en el otro antebrazo, se usó la misma cantidad de agua destilada sin neomicina. Los parches se mantuvieron durante 2 días, después de este lapso, se inocularon ambos - antebrazos con 0.05 cc. de estafilococo dorado resistente a la neomicina ($2.0 \times 10^4 \times \text{cm}^2$. de piel) y se cubrió de nuevo. A los 3 días se retiraron los parches; el crecimiento - en el lado de la neomicina, se inhibió solo parcialmente, debido probablemente a la escasa concentración, mientras que - en el lado del agua destilada, el desarrollo fue mayor.

Este estudio presentado por Gurmohan (23), refuerza jun to con el de McBride y Montes, lo que se podría llamar la -- "teoría de la humedad", debido a los 3 factores que entran - en juego: clima húmedo, lavado continuo de las manos y el -- tercer factor que se encuentra relacionado con el segundo y-

que es la desaparición de la flora normal de la piel.

El lavado de las manos con jabón común y corriente, elimina los gérmenes patógenos y la flora normal de la piel, favoreciendo la colonización con estafilococo dorado y la doseminación de este germen a las salas de neonatología y cirugía.

El uso de hexaclorofeno en forma de jabón para eliminar el estafilococo dorado, se vino usando de manera frecuente, -- más sin embargo los laboratorios Winthrop (29) reportaron que el hexaclorofeno, era sumamente tóxico para los animales de experimentación expuestos crónicamente, ya que según ellos -- producía daño neurológico. En base a estos hallazgos, la -- Academia de Pediatría de Norteamérica, recomendó la suspen-- sión del uso de hexaclorofeno y lo mismo se hizo en Inglate-- rra.

A partir de estos hechos, se trató de interferir con -- programas bacterianos, realizando la implantación de estafilo-- coco dorado, por medio de la colonización de la piel de los-- recién nacidos con una cepa no patógena denominada estafilo-- coco 502 A. Con esto se buscaba la eliminación por competen-- cia del estafilococo dorado, causante de piodermatitis graves.

Así revisamos las investigaciones de Werner (58) quien-- recientemente ha reportado las complicaciones del uso de es-- tos programas de interferencia bacteriana con la cepa estafi-- lococo 502 A. El 10.9% de los infantes deliberadamente colo--

nizados con esta cepa, desarrollaron enfermedad relacionada con estafilococo 502 A. El número total de recién nacidos-- colonizados fue de 644: un infante con cateter umbilical, de sarrolló una septicemia fatal, otro de ellos desarrolló un-- absceso en el tobillo izquierdo de gravedad tal, que hubo de amputársele el miembro afectado. Aún así, los autores que -pregonaban el uso del estafilococo 502 A, concluyeron de sus estudios, que el uso de dicha cepa era una manera segura de- abortar las epidemias estafilocóccicas. Más adelante, estos mismos autores señalaron algunas precauciones y contraindica ciones en el uso de tal medida, como era evitarlo en los pre maturos y los pacientes con cateter umbilical. Sin embargo, las infecciones siguieron sucediendo tanto en prematuros co- mo en recién nacidos a término, por lo cual Werner (58), con cluyó que el lavado con hexaclorofeno en una concentración-- menor, era más inocuo que el uso de estafilococo 502 A. Ade- más, sus investigaciones con recopilación de casos graves -- por dicha cepa, llevaron a países de todas partes, al abando no del uso de la técnica de bloqueo bacteriano y adoptar el- uso de hexaclorofeno, ya que el baño del recién nacido con - dicha sustancia, representa una medida más juiciosa que la - interferencia bacteriana.

Revisando la literatura (12) en relación con el uso de hexaclorofeno y su toxicidad hacia el S.N.C. en niños, no se

encontraron datos que apoyan la supuesta toxicidad que habían-mencionado los laboratorios Winthrop (58). Aún así, se reco-mienda su uso en una forma más diluída que la concentración-anteriormente usada.

En un estudio realizado entre la reservación india de -Lago Rojo en Minnesota (50), quienes presentan infecciones -repetitivas del tipo de la piodermia superficial, para encon-trar el agente responsable de tales infecciones, se estudia-ron un total de 150 niños habitantes de esta región; la edad de los sujetos sometidos a investigación fue entre 1 a 15 años y se les tomaron muestras de piel sana, tracto respira-torio, lesiones de la piel y fosas nasales.

Los resultados de este estudio, demostraron la importan-cia de estos microorganismos en la patogénesis de las pioder-mitis. En 100% de la población estudiada, presentó estafilo-coco dorado y el 80% de ellos presentaron estreptococo beta-hemolítico del grupo A. En el 60% de los casos, se encontró estafilococo en forma pura; en el 32% se encontró combinado-con estreptococo y en el 8% restante, se encontró con estafi-lococo albus.

Existe un grupo de pacientes (54) en quienes no existe-una enfermedad propia de la piel; más sin embargo, debido a-que presentan insuficiencia renal, deben de ser sometidos --con cierta periodicidad a diálisis peritoneal para poder cla

rificar la sangre de sustancias como la urea, estos pacientes tienen resequedad de la piel, probablemente por depleción de agua, tales cambios pueden producir la aparición de microorganismos patógenos. Otro factor importante, es el hecho de que estos pacientes con retención de urea, tienen el doble de compuestos nitrogenados en la piel que los individuos normales; además el azúcar en la superficie de la piel es 50% mayor de lo normal. Sin embargo, en un grupo de 23 pacientes con diálisis, contra 23 pacientes reumáticos, se encontró que el estafilococo dorado estaba notoriamente disminuido en los primeros, en relación con el segundo grupo de pacientes. Esto último se puede deber a la mayor humedad de la piel de los pacientes reumáticos, quienes por las características propias de su enfermedad permanecen más tiempo recostados, aumentando la humedad de la piel y favoreciendo la implantación y desarrollo de estafilococo dorado. El sitio donde se encontró mayor cantidad de estafilococo en los pacientes con diálisis, fue en el vestíbulo de la nariz (39% de ellos). Es importante resaltar el hecho de que estos pacientes presentan una mayor cantidad de compuestos nitrogenados en la piel, así como azúcar; por este simple dato, estos pacientes deberían de tener una mayor colonización bacteriana de la piel, pero al parecer el factor humedad, es importante y de mayor relevancia que la presencia de azúcar y

compuestos nitrogenados, que como era de esperarse, debían favorecer la implantación y desarrollo bacteriano.

Leyden (30), estudió un grupo de 39 pacientes con dermatitis atópica (enfermedad no bacteriana), encontró estafilococo dorado en el 79% de las muestras tomadas del vestíbulo nasal; de las muestras de piel sana, encontro estafilococo en el 80% y en las lesiones, su incidencia fue de 94%. -- El recuento de estafilococo dorado fue de $7.5 \times 10^4/\text{cm}^2$ en las lesiones y $7.1 \times 10^2/\text{cm}^2$ en la piel normal. El estafilococo fagotipificado, perteneció al grupo 2.

De lo anterior, se desprende que el estafilococo dorado y el estreptococo beta hemolítico, se encuentran con bastante frecuencia en la piel de sujetos aparentemente sanos o -- bien en pacientes con otro tipo de enfermedades. La causa de esto, se debe a factores tales como la humedad (probablemente el más importante), destrucción de la flora normal, ma las condiciona higiénicas, desnutrición y enfermedades sistémicas (diabetes, agamaglobulinemina, insuficiencia renal etc.) (25, 30).



C A P I T U L O V

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

V. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

A continuación, se describen los métodos de laboratorio que son útiles para el diagnóstico de las enfermedades producidas por ambos gémenes. Existen algunas pruebas serológicas específicas para algunas enfermedades, en otros casos se toman muestras directas de las lesiones de la piel para realizar cultivos; o bien pueden realizarse una combinación de pruebas serológicas de inmunidad y cultivos. Ahora pasamos a la descripción de los métodos de laboratorio para cada una de las enfermedades que vimos con anterioridad.

Escarlatina: Esta enfermedad, encierra cierta dificultad en cuanto a su diagnóstico clínico, ya que puede confundirse con otras enfermedades exantemáticas como vimos en el capítulo correspondiente. Las pruebas que más comúnmente se usan para llegar a su diagnóstico son:

1. Prueba de Dick: Esta prueba sirve para determinar la inmunidad a la toxina eritrogénica y consiste en lo siguiente: Se inyectan 0.1 cm^3 de toxina estreptocócica normalizada por vía intradérmica. La cantidad de toxina inyectada es la que producirá en el curso de 18 a 24 horas una zona de eritema de aproximadamente 1 cm de diámetro, en un individuo susceptible. Esta cantidad de toxina, constituye la llamada dosis de prueba cutánea (D.P.C.) La prueba puede ser positiva durante la primeros días de la enfermedad y ne-

gativa durante su convalecencia. Es más segura con la toxina termolábil que con la toxina ordinaria de Dick. La Toxina termolábil se obtiene de la toxina ordinaria mediante la precipitación con alcohol. (16).

2.- Prueba de Schultz-Charlton: Consiste en aplicar intradérmicamente en una persona con exantema, 0.2 cm.³ de suero de convalescente o de antitoxina comercial en un área enrojecida de la piel. Dentro de las siguientes 12 a 24 horas, se "aclara" una zona de aproximadamente 0.5 cm. a 1 cm., a esto se le conoce como fenómeno de extinción.

Erisipela y Fascitis Necrosante: Estas enfermedades se estudian juntas, puesto que el método de laboratorio más comúnmente empleado es la toma directa de las lesiones y la siembra en medios apropiados para el estreptococo, como se verá a continuación. También es frecuente realizar en estos pacientes, hemocultivos.

1. En ambas enfermedades se debrida al paciente como medida terapéutica y a su vez se aspira material purulento por medio de jeringa esteril y es transportado para su siembra inmediata. El desarrollo del estreptococo, se ve favorecido por el empleo de medio enriquecidos. En el momento de tomar la muestra, deberá anotarse cuidadosamente el aspecto macroscópico del material obtenido, así como la cantidad, consistencia y color. Posteriormente se preparan extensiones que-

se tifican por el método de Gram. De igual manera, se realizan siembras en medios de McConkey y en medios enriquecidos con sangre.

En las placas de agar-sangre cultivadas a 37°C, aparecen colonias pequeñas de color gris y opalescentes con bordes lisos o ligeramente rugosos, tienen aspecto de pequeñas gotitas de líquido suspendidas en el medio.

Las colonias en algunos casos pueden tener aspecto gelatinoso, o mucoide, forma granular y aún en forma seca. Es característico observar un halo incoloro que rodea la colonia, esto se debe a la acción hemolítica de la colonia de estreptococos. A partir de este hecho, tenemos que el estreptococo puede ser alfa hemolítico cuando produce una hemólisis parcial de los glóbulos rojos y además una coloración verdosa, los beta hemolíticos, son los que van a producir una hemólisis más marcada, con una zona clara y bien delimitada en torno a la colonia y el tipo gamma que no va a producir efecto alguno sobre los glóbulos rojos.

Para obtener una respuesta clara con respecto a la hemólisis, deberán realizarse las siembras empleando sangre de conejo o caballo.

2. El hemocultivo, se usa a menudo en ambas enfermedades, para determinar la bacteremia que suele acompañar a estos padecimientos, la técnica empleada es la de Ruiz-Castañeda.

El momento propicio para tomar la muestra, es cuando el paciente se encuentre con fiebre o según otros autores cuando el paciente experimente calosfríos, ya que se ha demostrado que en estos momentos las bacterias invaden el torrente circulatorio. Basados en lo anterior, se requieren cultivos repetidos para determinar que una prueba sea negativa.

Siguiendo las técnicas de asepsia y antisepsia en el lugar determinado para tomar la muestra, se extraen de 5 a 10 ml. de sangre y posteriormente se introducen al fresco que contiene el medio. Se hace a través de un tapón de caucho que fue previamente desinfectado con una torunda que contiene una mezcla de alcohol con eter para evitar que al introducir la aguja, se introduzcan también bacterias, lo cual daría una falsa positiva.

El frasco debe de ser rotulado cuidadosamente, anotando el nombre del paciente, hora y fecha de la toma de muestra, se incuba por 24 horas a 37°C posteriormente se retira una gota con todas las precauciones asépticas y se siembra en agar-sangre. En un término de 18 a 24 horas, aparecen las colonias con las características ya descritas.

Es importante hacer cultivos en medios propicios para el desarrollo de hongos; así como en condiciones de aerobiosis y anaerobiosis. Son muy frecuentes las infecciones mixtas, a pesar de que la infección básica o primaria -

sea por estreptococo.

La determinación e interpretación de estos hallazgos es la base de una terapéutica adecuada.

Existen otros métodos para determinar una infección por estreptococo en la piel, aunque más bien son empleados en enfermedades sistémicas como faringoamigdalitis, fiebre reumática y glomerulonefritis. Se describen a continuación:

La proteína C. reactiva, es una globulina alfa anormal que se titula por el método de Anderson y McCarty, para lo cual se utiliza un tubo capilar que contiene partes iguales de suero antiproteína C- reactiva y suero del paciente. Si existe proteína C reactiva, se encuentra un precipitado blanco en la solución transparente. Su principal aplicación es en fiebre reumática y denota un proceso inflamatorio.

El título de antiestreptolisina O, es otra prueba antigénica cuya utilidad es en fiebre reumática, glomerulonefritis y en estudios de investigación en grupo de pacientes con erisipela y fascitis necrosante, como se verá más adelante. Al pasar una semana de realizada una determinación, debe --- hacerse una segunda prueba, con tal de observar si los títulos están aumentando o descendiendo, (las cifras menores de 150 U.T. significan que no existe infección por estreptococo).

La presencia de antihialuronidasa, significa que existe un anticuerpo contra una exotoxina de estreptococos del gru-

po A, es pues un índice de infección por este grupo de estreptococos.

En un estudio presentado por Hammer (24), investigó a un grupo de pacientes con erisipela y fascitis necrosante. De los 22 sujetos 10 presentaron erisipela y el restante, presentaron fascitis necrosante.

La erisipela se diagnosticó en pacientes febriles con un área eritematosa edematizada y dolorosa. En 3 de estos casos se observaron petequias.

En la fascitis necrosante, se hizo el diagnóstico en base a varias lesiones eritematosas, observándose además -- cianosis vesículas, bulas y úlceras, las lesiones gangrenosas eran de esperarse después de 4 a 8 días. La respuesta a los antibióticos fue lenta .

A continuación, se presentan los datos de laboratorio, en los cuales se basaron los investigadores (24) para llegar al diagnóstico de ambas enfermedades:

- Los pacientes con erisipela, en el momento de la admisión hospitalaria, presentaban 3 a 4 días de evolución de la enfermedad y una temperatura media de 37.8°C.
- Las lesiones erisipeloides se presentaron en la pierna en 19 casos, en los 3 restantes fueron en cara escroto y abdomen.
- Los pacientes con fascitis necrosante, tenían una eyo

- lución del padecimiento de 4 a 5 días y una fiebre de 38.6°C.
- La fascitis necrosante, fue en la pierna en 7 casos y una más en el brazo.
 - Con excepción de 2 pacientes con fascitis necrosante, los demás desarrollaron úlceras gangrenosas que aparecieron aproximadamente a la semana de iniciada la enfermedad. La gangrena se presentó en ambas áreas.
 - En los 2 grupos de pacientes, el examen de rutina de la sangre no mostró diferencias excepto por leucocitosis en los pacientes con fascitis necrosante.
 - La velocidad de sedimentación globular en la fascitis necrosante, fue de 78 mm/hora por 49 mm/hora de los pacientes con erisipela.

EXAMEN MICROBIOLOGICO:

FLORA BACTERIANA	NUEMRO DE PACIENTES	
	ERISPELA	FASCITIS N.
Estreptococo beta. _____	8 (1)+ _____	8 (4)
Hemolítico de grupo B. _____	12(6)++ _____	4
Estafilococo epidermidis _____	4(3) _____	0
Enterococo _____	2 _____	4
Ningún desarrollo _____	5 +++ _____	0

+ Los números entre parentesis indican los pacientes en quienes el patógeno en lista fue el hallazgo único.

++ En 2 casos la penicilina fue administrada 2 días antes de que fueran tomadas las muestras.

+++ Al parecer en estos casos, donde no apareció ningún patógeno se debió a un error en el muestreo y en la siembra.

SEROLOGIA BACTERIANA:

- El título elevado de antidesoxirribonucleasa B, fue la prueba más valiosa de infección estreptocócica. Algunos títulos fueron demasiado elevados. Estos se analizaron posteriormente y mostraron ser debidos a anticuerpos específicos de IgG.
- Los pacientes con cultivos para estreptococo mostraron títulos bastante elevados de antidesoxirribonucleasa B.
- En los pacientes con fascitis necrosante, los títulos de antidesoxirribonucleasa fueron más elevados que en aquellos con erisipela.
- No hubo elevación en los cultivos negativos.
- En 12 de los casos de pacientes con erisipela, se obtuvieron cultivos positivos para estafilococo dorado y éstos, 4 cepas fueron productoras de penicilinasas. Esta combinación se encontró en 3 de los 4 pacientes con fascitis necrosante.

La tipificación normal de anti-DNasa B es de 250 U.

A continuación, se presenta el caso de una paciente -- con bacteriemia pustular (pustular bacterid), la cual es una manifestación pustulosa estéril considerada como psoriasis.

El nombre de bacteriemia pustulosa, se lo dieron Andrews y Everall en 1957 por considerarla en algunas ocasiones, de origen bacteriano. (44).

Se trata de una mujer de 59 años de edad, que presentó repentinamente erupción en el dorso de las manos; en un día se extendió a la nuca, abarcando antebrazo y parte del tronco. Tuvo molestias en la garganta, asociado con malestar general, fiebre de 4 días de evolución, por lo cual tomó penicilina oral en una sola dosis. A los 8 días desaparecieron la mayoría de las lesiones, dejando pápulas de color café al secarse, posteriormente se volvieron hemorrágicas y desarrollaron zonas necróticas lentamente. Los glóbulos blancos al momento de la admisión fueron de 14.000/mm los polimorfonucleares, representaron el 86%, los linfocitos 8% las plaquetas fueron de aspecto normal y la velocidad de sedimentación globular fue de 10 mm/hr.

Los cultivos repetidos de la pústula fueron estériles o produjeron un crecimiento muy pequeño de estafilococo coagulasa negativo.

Los títulos de antiestreptolisina; al primer día ----

6,800 U.T. A la semana 1,200 U.T. A las 4 semanas 1,600 U.T.
A las 5 semanas 1,000 U.T. (N.150 U).

Antidnasa B, 3,200 U. a las 3 semanas. (N250 U.).

En los casos presentados anteriormente, excepto el caso de psoriasis, se puede ver que la cuantificación de antiestreptolisinas es una infección por estreptococo. La titulación de anti-DNasa, es aún más específica y da una diferenciación mayor. Los títulos elevados, denotan siempre -- una infección por estreptococo.

El método de diagnóstico para determinar las infecciones de la piel por estafilococo dorado, consisten principalmente en obtener cultivos directos de las lesiones epidérmicas para proceder a sembrarlos en los medios apropiados. En el caso del síndrome de piel escaldada, se determinan una serie de hallazgos histopatológicos como se verá más adelante.

Después de obtener la muestra de la lesión de la piel en los sitios de mayor daño y de la piel circunvecina en--- aparente buen estado, se procede a sembrarlo de la manera-- siguiente:

Se emplea medio selectivo, que es el S-110 a una temperatura de desarrollo óptimo de 37°C. aunque como ya se mencionaba, puede llegar a desarrollarse a temperaturas entre - 40°C y 15°C. Su desarrollo es mejor en condiciones aerobias,

pero se debe recordar que los estafilococos son anaerobios - facultativos, que crecen bien en una atmosfera de hidrógeno.

A las 24-48 horas, aparecen las cepas cuyas características son: colonias grandes, aperladas, opacas, de consistencia butirosa: por lo general producen una zona de hemólisis en gelosa sangre. Los gérmenes patógenos dan positiva la prueba de la coagulasa, esta prueba se puede efectuar en placa o en tubo.

Todas las cepas de estafilococo, fermentan algunos azúcares, pero el manitol sólomente es fermentado por las cepas patógenas: decoloran el tornasol y el azul del metileno, reducen los nitratos a nitritos.

Las cepas patógenas, presentan con cierta frecuencia en el medio de cultivo un pigmento que no difunde a través del medio sino que permanece en la colonia, se le ha clasificado como lipocromo y es muy soluble en el pus, al que da una coloración amarilla. En base a esta coloración, los estafilococos se clasifican en: Staphylococcus aureus Staphylococcus albus y Staphylococcus citreus.

De la alta resistencia que presentan estos microorganismos a los agentes químicos y físicos, se puede inferir el por que de las infecciones intrahospitalarias y la gravedad de las mismas.

Aparte del diagnóstico de laboratorio, se realiza otra prueba para el síndrome de piel escaldada, atañe al histo--

patólogo y consiste en realizar citología exfoliativa de las lesiones cuyas células afectadas muestran queratinocitos acantolíticos o células inflamatorias, En los casos de necrosis tóxica epidérmica, se aprecian queratinocitos basales (1,8,1520,27,39,42,60).

CAPITULO VI
PREVENCION

VI. P R E V E N C I O N.

La profilaxis de las estreptoestafilodermias, incluye una serie de medidas que van desde la higiene más elemental, hasta las inmunizaciones.

En el caso de la escarlatina, se ha observado que las medidas de aislamiento no han logrado detener el curso de la enfermedad, lo cual se debe a los múltiples orígenes de estreptococo beta hemolíticos del grupo A. Los portadores no se ven influenciados por dichas medidas, a pesar de esto algunos autores (1,48), recomiendan aislar sobre todo a los portadores nasales. En realidad no se aprecia ventaja alguna con tan drástica medida.

Se sabe que la transmisión ocurre por las pequeñas gotitas de saliva (39) emitidas por el paciente sintomático o por el portador sano hacia otra persona. La piel en descamación no se considera como vehículo de transmisión.

A los enfermos de escarlatina que sean detectados, debe recomendarseles como medida de precaución, no asistir a lugares cerrados (cines, teatros, iglesias, etc.), para evitar la transmisión hacia otras personas.

La pasteurización de la leche, es otra medida que debe tomarse, ya que la infección por estreptococo, se puede adquirir, de las ubres infectadas de la vaca (39). En nuestro país este peligro se encuentra latente debido a la - -

gran cantidad de establos clandestinos que existen y de -- otros que aparentemente cubren los requisitos sanitarios. --

Según Dick (15), considera que la inyección a base de toxina estreptocócica escarlatina, inmuniza al paciente -- contra la escarlatina, basandose en la prueba de Dick se -- convierte en negativa.

Otros autores (9,22), recomiendan el uso de sulfadiacina a dosis de 1 gr. diario; esta medida representa el peligro de crear cepas resistentes a los quimioterapéuticos. Se considera que la penicilina por vía oral, es una medida profiláctica mejor, ya que no ha dado lugar a cepas resistentes. (52).

Actualmente, Nelson (39) advierte sobre el peligro que encierra la inmunización pasiva y la escasa utilidad de la misma. Recomienda observar cuidadosamente a los pacientes, en caso de que se presenten síntomas y el cultivo de faringe -- revele estreptoco beta hemolitico, serán tratados a base de penicilina.

Se considera (39), que los contactos familiares adquieren la enfermedad en un 20%.

En lo que respecta a la erisipela, las medidas de prevención son similares a las otras infecciones estreptocócicas.

El departamento de Salud de los Estados Unidos de Norteamérica, trató de eliminar las estreptococcias de los hospitales por medio del uso de luz ultravioleta y también mediante el empleo de vapores de trietilenglicol, para tratar de frenar los casos de fascitis necrosante, sobre todo en los prematuros.

En lo que se refiere a las infecciones estafilocócicas, una medida primordial en la profilaxis, es la limpieza adecuada de la piel y de las heridas quirúrgicas o heridas por accidente. El empleo de luz ultravioleta, tiene efectos menos importantes que con el estreptococo.

Zinsser (60), recomienda el uso de la cepa 502 A como método selectivo para colonizar la piel y las fosas nasales, con el fin de impedir la colonización de bacterias penicilino-resistentes, pero como ya se vió esta cepa puede ser causante de graves lesiones.

A pesar de la propaganda negativa contra el uso de hexaclorofeno (29), debido al supuesto daño neurológico que ocasiona en animales de experimentación, esto no ha sido comprobado en humano, aún así, se recomienda una concentración menor y evitar un contacto frecuente con las cavidades naturales del recién nacido. (58).

El uso de vacunación propuesto por Wright, ha caído en desuso, por medidas menos agresivas como son el empleo-

de luz ultravioleta y más efectivamente por el uso de hexa-
clorofeno (12).

La higiene en forma total, evita de muchas maneras una
infección de la piel y es imprescindible para la salud.

C A P I T U L O V I I

T R A T A M I E N T O

VII. T R A T A M I E N T O

1. ESCARLATINA:

a) Fase aguda: Es un importante el reposo en cama, - la administración de líquido y dieta blanda. La cefalea se trata principalmente a base de ácido acetil-salicílico y de igual manera el dolor faríngeo.

En caso de tumefacción, se aplican compresas humedadas de agua fría o caliente. Puede existir dolor ótico, - el cual responde comunmente a la administración de acetil-salicílico, en caso de que no ceda, se realiza una - pequeña incisión timpánica llamada miringotomía.

La piel se debe asear cuidadosamente para evitar infecciones de otra etiología.

El antibiótico de elección es la penicilina y se usa en diferentes esquemas terapéuticos a saber:

Penicilina procaína a dosis de 300,000 U. según el peso del paciente por intervalos de 3 días, combinado con la administración oral de penicilina V potásica a dosis de 200,000 U. a 400,000 U. cada 6 horas durante 10 días.

La misma penicilina procaína se puede aplicar de la siguiente manera: 400,00 U. cada 12 horas o bien 800,000 U cada 24 horas. La vía de administración es intramuscular

exclusivamente y debe de evitarse su uso en los niños menores de 3 meses. (9).

En los recién nacidos (en quienes la escarlatina es extremadamente rara), se utiliza penicilina acuosa (cristalina sódica o potásica) a dosis de 30,000 a 500,000 U/Kg cada 12 horas y preferentemente por vía intramuscular. (9,22).

En caso de hipersensibilidad a la penicilina, se utiliza eritromicina a dosis de 30-40 mg/kg/día, repartida de 3 o 4 tomas iguales. Se debe administrar por vía oral preferentemente. Existen 2 variedades de eritromicina, el estolato y el etiosuccinato de eritromicina; al analizar las ventajas y desventajas de ambas(9), no se encontró -- diferencia alguna, ni superioridad de los efectos terapéuticos.

b) Fase de convalecencia: En esta etapa de la enfermedad, el paciente se encuentra generalmente afebril y -- asintomática lo único que se necesita, es vigilancia de -- la piel para evitar infecciones de otra etiología (9,22, 39,60).

2.- ERISPELA:

Su tratamiento consiste principalmente, en drenar -- la zona afectada y administrar antibióticos del tipo de -- la penicilina por vía parenteral, basados en cualquiera-

de los esquemas anteriormente descritos para la escarlatina. Se debe evitar mediante el aseo de los miembros inferiores, las infecciones que puedan favorecer la implantación estrep^{toc}cócica y la producción de erisipela. En caso de hipersensibilidad a la penicilina, se debe usar eritromicina o también sulfonamidas con bastante éxito.

3.- FASCITIS NECROSANTE:

Esta enfermedad devastadora, que afecta principalmente a los recién prematuros, se trata también a base de penicilina según los esquemas citados para la escarlatina. De igual manera, se le practican al paciente, en el sitio de las lesiones, múltiples incisiones para que drene el material purulento, posteriormente se cubren las heridas con gasas salina. El líquido que se pierde se reemplaza con albúmina y plasma (debe cuidarse en forma similar a una quemadura de segundo grado). Una vez que se detiene la evolución de la infección, la herida se cubre con piel heteróloga y se continúa con la evolución del paciente, así como el desarrollo del injerto.

En caso de oclusión linfática, se recurre a los vendajes repetidos del área afectada con la finalidad de resolver el edema que se forma a causa de la oclusión (22,28).

4. SINDROME ESTAFILOCOCCICO DE PIEL ESCALDADA.

En esta enfermedad, la mayoría de las cepas son penicil

lina-resistentes, por lo cual el esquema de tratamiento debe de estar basado en el antibiograma. Más aún, cuando se sospecha esta enfermedad, se debe instlar tratamiento a base de penicilina semisintéticas como son: La oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina, flucloxacilina y nafcilina; todos estos productos son similares, no presentan ventaja alguna sobre otros y se puede elegir libremente cualquiera de ellos. En el caso de la oxacilina, tenemos que fue descrita primeramente por Doyle y cols (18) en el año de 1961. Este medicamento se trata de un derivado del ácido 6-aminopenicilánico, es resistente a la acción de la penicilina producida por el estafilococo dorado. La dosis y vía de administración es como sigue: ORAL: Es la ruta indicada en los padecimientos menos graves, la dosis es de 50-100 mg/kg/día, cada 6 horas, derivada en 4 tomas. Se absorbe mejor administrada con los alimentos.

PARENTERAL: Es la ruta de elección en los casos graves y según la gravedad del cuadro, se puede usar i.v.o.i.m. la dosis es de 100 200 mg/kg/día, derivada de dosis cada 6 horas. No se debe usar en diluciones parenterales, su aplicación debe ser directa y lentamente.

De entre las reacciones tóxicas, tenemos la depresión de la médula ósea y nefrotoxicidad. En algunas ocasiones, se puede presentar erupción cutánea. (9,22,60).

A continuación se presentan los estudios realizados - por el grupo de Allen (3) en Bangkok, en 190 pacientes con enfermedad diversa de la piel con la finalidad de dilucidar la sensibilidad del estafilococo y estreptococo a los diversos antimicrobianos existentes en el mercado. De los 190 pacientes, las enfermedades fueron:

40% Dermatitis impetiginizante.

15% Dermatitis eccematoza infectada.

14% Ectima.

12% Foliculitis.

11% Acne vulgaris.

El restante 8%, tuvieron infecciones diversas.

RESULTADOS DE LOS CULTIVOS:

MICROORGANISMOS:	PACIENTES:	PORCENTAJE:
<u>Staphylococcus aureus</u>		
Congulasa positivo.	105	55.3%
Estafilococo más Estreptococo o <u>Micrococcus</u> sp. o <u>Bacillus</u>		
<u>subtilis</u> .	25	13.2%
Estafilococo coagulasa negativo.	47	24.7%
Estafilococo coagulasa negativo y <u>Micrococcus</u>		

sp. o <u>Bacillus subtilis.</u>	19	10.0%
Estreptococo grupo A	5	2.6%

A estos pacientes, se le administraron preparaciones de antibióticos tópicos a base de: soframicina, neomicina y terramicina; se les pidió que regresaran periódicamente para la valoración de la enfermedad y su reacción a los antibióticos mencionados. El efecto se estudió en 79 pacientes de los 190 en quienes se había iniciado la investigación, los resultados fueron los siguientes:

De los 47 pacientes a quienes se les dió soframicina en crema 22 curaron a la primera semana (47%), 18 a la segunda semana (38%) y 7 a la tercera semana (15%).

De los 22 pacientes en quienes se utilizó neomicina, seis curaron a la primera semana (27%), 14 en la segunda semana (64%) y 2 en la tercera semana (9%).

De los 10 pacientes que recibieron terramicina, 2 curaron en 1 semana (20%), 6 en 2 semanas (60%) y otros en la tercera semana (20%).

El resultado del entibiograma para estafilococo dorado fué:

ANTIBIOTICO	SENSIBILIDAD
SOFRAMICINA	94%
NEOMICINA	82%
TERRAMICINA	85%

Los efectos "in vitro", son muy diferentes a los efec--

tos "in vivo", ésto puede deberse a las infecciones mixtas, el valor de usar antibióticos mixtos debe de reconsiderarse. Se tomó al estafilococo dorado como base, porque es el agente -- etiológico más importante y de mayor resistencia.

En un estudio presentado por Leyden (30), estudió a 39 - pacientes con dermatitis atópica sin que estuvieran recibiendo medicamentos de ninguna especie, tomó muestras de fosas nasales, lesiones cutáneas y piel sana, obteniendo los siguientes resultados:

MICROORGANISMO	NARIZ %	LESIONES %	PIEL SANA %
Estafilococo dorado.	79	93	76
Estafilococo coagulasa negativo.	77	79	82
Micrococcus	2	13	25
Estreptococo	2	13	2
Difteroides	61	15	18
Difteroides lipolítico.	20	0	2
<u>Bacillus</u> sp.	10	5	5
Gram negativos	2	5	5

La tipificación de estafilococo dorado fue la siguiente :

38 % de cepas pertenecían al grupo 3.

38 % carecían de tipificación.

10 % fueron 29/53

12 % fueron 94/96

El antibiograma dió por resultado lo siguiente:

ANTIBIOTICO	RESISTENCIA
Penicilina (2 unidades)	63 %
Penicilina (10 unidades)	58 %
Cefalotina (30 mg.)	0 %
Tetraciclina (5 mg.)	14 %
Eritromicina (2 mg)	20 %
Oxacilina (1 mg.)	8 %
Novobiocina (5 mg.)	2 %
Neomicina (5 mg.)	1 %

De lo anterior se puede concluir que la gran población de estafilococo dorado puede, además de intensificar las lesiones existentes jugar un papel muy importante en salud -- pública.

Los difteroides lipolíticos son residentes normales de la piel, pero sorpresivamente no fueron encontrados en las lesiones y su número en la piel fue bastante reducido. Cuando experimentalmente se elimina la flora (difteroides) de la piel, por medio de jabón especial, ésta se ve poblada entonces por diversos géneros, lo cual pudiera indicar que los difteroides juegan un papel muy importante en el estado de salud de la piel.

Otros autores (6), han reportado piodermia debida a cepas resistentes a la neomicina. A un grupo de 10 pacientes, en 6 de ellos apareció piodermatitis debida a una cepa resistente. Esta observación experimental parece indicar que la flora normal, previene potencialmente el establecimiento de especies patógenas; la eliminación de organismos residentes por acción de los antibióticos, crea un medio ecológico en el cual se instalan inevitablemente cepas patógenas.

El aumento en la producción de nuevas drogas, en las últimas décadas, ha traído paralelamente efectos colaterales adversos, como es el desequilibrio entre el huésped y su flora bacteriana normal. El estudio de Baird (6) muestra los cambios que se producen en la flora por el uso de neomicina tópica. En la actualidad la neomicina está empleándose en desodorantes y cosméticos, con los efectos colaterales ya mencionados.

Para realizar el estudio, se escogieron 10 sujetos sanos, quienes se les aplicó 2 ml. de sulfato de neomicina en solución acuosa para cubrir una dosis de aproximadamente 40 microgramos por cm^2 del antebrazo derecho. En el otro antebrazo, se les aplicó 2 ml. de agua para que sirviera de control. El brazo que contenía neomicina se cubrió por 7 días con una película de plástico impermeable.

RESULTADOS:

- 1.- La oclusión del brazo control, favoreció el desarrollo de flora normal, la cual se encuentra comunmente a una densidad de $1000 \times \text{cm}^2$ y se vió aumentada en más de 1 millón en todos los casos.
- 2.- El brazo que contenía neomicina, vió disminuída la cantidad de difteroides y gram negativos y apareció en su lugar estafilococo dorado en forma dominante en 7 de los 10 casos y en los 3 restantes apareció Candida albicans.

El estafilococo dorado fue resistente a 30 microgramos de neomicina "in vitro". En 6 sujetos de los 10 que fueron estudiados, la neomicina produjo una erupción vesículo-papular, la cual se pensó en un principio, que era debido a dermatitis por contacto, más sin embargo la biopsia excluyó esto, ya que se observó la presencia de leucocitos polimorfonucleares indicativo de infección. Otros hallazgos prominentes fueron la presencia de vesículas intraepidérmicas que contenían linfocitos y polimorfonucleares, degeneración tóxica de la epidermis, exocitosis, vasos dilatados o hemorrágicos.

La presencia de infección, pareció deberse a la aplicación de neomicina. Además, en otros estudios experimentales se ha encontrado que la dosis mínima de estafilococo dorado-capaz de producir enfermedad es de 10,000 microorganismos por

cm².

De las infecciones inespecíficas de la piel o generalizadas, tenemos que el impétigo se puede tratar de la siguiente manera:

a) Quitar las costras 3 veces al día con compresas de antisépticos- tópicos como K_2MnO_4 al 1/20,000 y -- $CuSO_4$ al 0.5/1000,

b) Aplicación de antibióticos o quimioterapéuticos -- tópicos en un vehículo adecuado a cada caso (líquido en pincelaciones, si la base de la lesión es -- exudativa o en crema si esta es seca).

Según el germen causal, debe de instalarse tratamiento parenteral, previo antibiograma sobre todo-- si se trata de estafilococo.

En el caso de ectima, como ya se había mencionado, se puede tratar de una enfermedad secundaria a diabetes o hipogamaglobulinemia; por lo cual debe de tratarse la enfermedad primaria y administrar antibióticos propios para el germen causal.

El tratamiento de la foliculitis, incluye el uso de -- shampoo antiseborreico, azufre precipitado al 5% que median te fricción vigorosa se hace penetrar a las zonas afecta-- das. En la foliculitis de la barba, se asea la cara con -- una solución de hexaclorofeno; también se puede utilizar --

el azufre de la manera ya descrita. Deberán aplicarse antibióticos tópicos antes y después de afeitarse en el vehículo apropiado. En el caso de foliculitis de las pestañas (orzuelo), se usan compresas de ácido bórico al 1% y ungamentos oftalmológicos que contengan antibióticos.

La forúnculosis, se trata con medidas generales tales como dieta excenta de grasas, lavado con solución de hexaclorofeno, búsqueda de focos infecciosos en amígdalas, dientes, vías urinarias etc. Además se aplican compresas de ácido bórico 2 veces al día (el ácido bórico se disuelve 15 cc. en un litro de agua). Se practica incisión de las lesiones cuando estas sean maduras o sea cuando se presenta una zona necrótica, Antibióticos por vía sistemática según el microorganismo causal.

En las infecciones de las glándulas sudoríparas, se emplean las medidas generales ya descritas, curaciones locales antibióticos sistemáticos.

En las úlceras infectadas, se tratan especialmente las varices, diabetes, etc. reposo en cama, elevación de las extremidades inferiores, compresas húmedas de ácido bórico, debridamiento, antibióticos o quimioteráuticos tópicos.

En la dermatitis, eczematoide, se trata el foco primario por ejemplo la otitis, curación mediante compresas húmedas en ácido bórico y el uso de antibióticos o quimioteráuticos tópicos.

El intertrigo bacteriano, se trata con medidas higiénicas como el baño diario usando solución de hexaclorofeno, cambiando frecuentemente la ropa y el uso de antibióticos--tópicos.

C A P I T U L O V I I I

RESUMEN Y COMENTARIOS

VIII. RESUMEN Y COMENTARIOS.

Es importante reconocer que las enfermedades infecto-contagiosas, han acompañado al hombre desde el inicio de las culturas más antiguas. Sin duda alguna, a parte de estas enfermedades se conocían bastantes más de otra índole en el Papiro de Eberes de la cultura Egipcia.

En nuestro país, después de la conquista, refiere la crónica de la Nueva España que Don Hernán Cortes, escribió al rey de España diciéndole: "No habéis de enviarme médico alguno ni medicina, puesto que aquí existe un maravilloso herbolario (reférase al tratado de plantas medicinales mexicanas 1552 D.C.)

En lo referente al estreptococo, hemos visto que las enfermedades que produce, tales como la escarlatina, la erisipela y la fascitis necrosante, tienen características muy específicas que la distinguen de otras enfermedades. Ahora bien como ya se había mencionado, la fase eruptiva de la enfermedad, puede dar lugar a confusión con otras enfermedades exantemáticas propias de la infancia (sarampión, rubeola, etc.) En la escarlatina, por lo general sigue un proceso hacia la curación sin dejar secuela, más sin embargo la erisipela puede dar origen a elefantiasis por oclusión de los linfáticos. La fascitis necrosante puede dar lugar a pérdida de un miembro o a contracturas que dejan

impedimentos físicos de menor o mayor grado.

El estafilococo dorado, es el microorganismo Gram positivo de mayor resistencia tanto a factores del medio ambiente (deseccación, frío) así como a los antibioticos y antisépticos tópicos. Crece con suma facilidad en cualquier medio de cultivo y las infecciones que producen son altamente rebeldes y de peligro potencial por la septicemia con implantación de focos infecciosos en otros órganos a la que puede dar origen.

El S.S.S.S. (StaphylococcalSkalded Skin Syndrome) es un padecimiento de gran importancia por las características que tienen, tales como el hecho de presentarse en niños menores de 5 años en quienes se ha involucrado como causa, la inmadurez renal que no permite el aclaramiento de la toxina que ocasiona el síndrome.

En las infecciones inespecíficas de la piel tales como el impétigo, ectima, foliculitis, etc. en las cuales puede estar involucrado cualquiera de los dos gérmenes o ambos -- a la vez. La falta de higiene contribuye bastante al contagio y transmisión de estos microorganismos.

Las instituciones de salud, los laboratorios de análisis, las fuentes de información masivas (radio y T.V.), no abarcan a la población más necesitada, debido a que falta presupuesto para ello. En última instancia, cuando las personas de clase baja acuden a los servicios médicos asisten-

ciales para recibir tratamiento, regresan de nuevo al medio deficiente e insalubre donde adquieren el contagio. A estas personas se les recomienda el aseo diario como la limpieza de sus habitaciones y lugares destinados para el descanso, el cambio de ropa diario y una alimentación adecuada; sin embargo, en la mayoría de los casos se trata de familias de desempleados o subempleados, cuyos recursos económicos solo les permite alimentarse difícilmente, impidiéndoles satisfacer otras necesidades elementales.

En lo que se refiere a los medios masivos de comunicación, podemos observar que estos se encuentran en manos de particulares y los programas educativos son muy escasos. En cuanto al presupuesto de obras que benefician a un grupo de terminado, descuidando las necesidades de la población marginada.

Las enfermedades infecto-contagiosas de este tipo, pueden pasar a formar verdaderos focos infecciosos de gravedad muy intensa, ocasionando, por cuadro diarreicos, desequilibrio hidroelectrolítico y falta de atención médica.

C A P I T U L O I X

BIBLIOGRAFIA

IX. BIBLIOGRAFIA:

1. Aaron, E.
Bacterial skin infections.
Arch. Dermatol. Oct. p. 1312. 1975.
2. Amado, S.
Lecciones de Dermatología.
2a. Ed. Ed. Porrúa. S.A.
México D.F. p. 5-20. 1972.
3. Allen, A.M., Taplin, D., Twigg, L.
Cutaneous Streptococcal infections in Viet-Nam.
Arch. Dermatol. 104: 271. 1971.
4. Antibacterial agents. New. Drugs. Evaluted by AMA
Council on Drugs, 1968.
5. Arbuthnott, J.P., Kent, J.
Studies of Staphylococcal toxins in relation to toxic
Epidermal necrolysis (The Skalded Skin Syndrome).
Br. J. Dermatol. 86: p. 35-39. 1972.
6. Baird, J.L.
Pyodermia due to resistant Staphylococcus aureus.
following topical application of neomycin.
The J. of Invest. Dermatol. 53: p. II-16. 1969.
7. Biblia (La).
Libro IV de los Reyes.
Editado por Potter y cia. XX: V I, 7. p. 278. 1882.
8. Buchanan, C.S., Haserick, J. R.
Necrotising fascittis due to groun A. beta hemolitic
streptococci. Arch. of Dermatol. 101: p. 664-670. 1970.
9. Calderón, J. E.
Aplicación clínica de antibióticos y quimioterápicos.
2a. Ed. México D.F. Editor: Francisco Méndez Cervantes.
p. 64-65, 59-61. 1977.

10. Centro Dermatológico Pascua.
Archivos clínicos de consulta externa.
Comprendidos entre los meses de Mayo y Junio de 1978.
11. Carruther, J.M.
Necrotising fasciitis with polymiositis.
Br. J. Dermatol. III: 135, 1977.
12. Committee on Fetus and Newborn.
Hexachlorophene and skin care of newborns.
Supplement. January, 1972.
13. Cunliffe, C.B.
The relevance of skin surface lipids to acne vulgaris.
Br. J. Dermatol. 86: 10-15, 1972.
14. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas.
Onceava. Edición. Ed. Salvat Editores, S.A.
México D.F., 1974.
15. Dick, G.F., Dick, G.H.
A skin test to susceptibility to scarlet fever.
J.A.M.A. 82: 265, 1924.
16. Dick, H.M., Baird, J.E.
An animal model for Staphylococcal toxic epidermal
necrolysis. Br. J. Dermatol. 86: p. 28-34, 1972.
17. Dispersal of skin microorganisms. (review).
Br. J. Dermatol. 93: 477, 1975.
18. Doyle, F.P., Nayler, J.H.
New penicillins stable toward both, acid and penicilli-
nase.
Nature. Lond. 192: p. 1183-1184, 1961.
19. Doyle, R.H., Bassett, R.G.
Streptococcal pyoderma and acute nephritis in Trinidad
Tobago. Br. J. Dermatol. Supl. 86: 55-62. 1972.

20. Farreras, V., Rozman, C.
Medicina Interna. 8a. Ed. Ed. Marín S.A. España. p. 894-900. 1975.
21. Flores, F.A.
Historia de la Medicina en México.
Ed. Secretaría de Fomento. México D.F. p. 94-210, 1930.
22. Goodman, S.L., Gilman, A.
The pharmacological basis of therapeutics, 3a. Ed.
Ed. The Mc. Millan Company. U.S.A. p. 1211-1226. 1965.
23. Gurmohan, S.S.
Pathogenesis of Staphylococcal infections of the skin.
Inter. J. Dermatol. 89: 1134-1136, 1975.
24. Hammer, W.S., Hanser, R.H.
Erysipelas and Fasciitis. Br. J. Dermatol. 96: 514-520, 1977.
25. Hanifin, J.M.
Staphylococcal infections in patients with atopic dermatitis.
Arch. Dermatol. 113: p. 1383-1386, 1977.
26. Heat humidity and pyodermias. General review.
Dermatology. 147: p. 342-347, 1977.
27. Jawetz, E., Melnick, J.L., Adelberg, E.A.
Microbiología Médica. 7a. Ed. Edit. El Manual Moderno.
México D.F. p. 321-342., 195-206. 1977.
28. Kenneth, A.H., Terrence, M.
Group B Streptococcal Neonatal Infections.
J.A.M.A. 230: 1165-1167. 1975.
29. Kimbrough, R.D.
Hexachloropene effects on the rat brain.
Arch. Environ. Health. 23: p. 114-118, 1971.

30. Leyden, J.J., James, R.S.
S. aureus in the lesions of atopic dermatitis.
Br. J. Dermatol. 90: p. 525-529. 1974.
31. Lyell, A.
Toxic Epidermal Necrolysis.
Br. J. Dermatol. 68: p. 355-361. 1956.
32. Lyell, A.
Outbreak of Toxic Epidermal Necrolysis.
Br. J. Dermatol. 68: 364-369, 1966.
33. Lynch, M.J., Mellor, L.D., Spare, P.D.
Métodos de Laboratorio. 2a. Ed. Edit. Interamericana S.A.
México D.F. p. 911-977, 1972.
34. Martinez, L.
Diccionario Latino-Español.
Ed. Librería de Rosa, Bouret y cia. París. 1951.
35. Mc. Bride, M.E., Montes, L.F.
Flora microbiana en las manos de 50 enfermeras.
Intern. J. Dermatol. Julio-Agosto. 1974.
36. Mc. Closkey, H.M., Mc. Callum, R.S.
Streptococcal infections of the skin.
Br. J. Dermatol. 86: 40-41. 1972.
37. Melish, R., Glasgow.
The Staphylococcal Skalded Skin Syndrome: Development
of an experimental model.
New. Engl. J. Med. 282: 1114-1120. 1970.
38. Murrieta, J.L.
Tratado de las enfermedades de la piel.
Madrid. p. VIII-XVIII. 1848.
39. Nelson, E.W., Vaughan, V.C., Mc. Kay, R.J.
Tratado de Pediatría. 6a. Ed. Edit. Salvat Editores S.A.
México D.F. p. 557-564. 1977.

40. Noble, W.C.
Staphylococcus epidermidis comensal or pathogen.
Inter. J. Dermatol. 17: p. 103-107. 1975.
41. Norden, C.W., Mendelew, H.
Staphylococcal Skalded Skin Syndrome in Adults.
New. Engl. J. Med. 290: p. 577-583. 1974.
42. Nystrom, B.S., Molin, L.R.
Colonization with Staphylococci in Dermatology wards with
diferents designs and practices.
Br. J. Dermatol. 86: p. 21-27. 1972.
43. Peter, M.E., Peter, M.F., Epstein, H.E.
The Staphylococcal Skalded Skim Syndrome.
Arch. of Dermatol. February, p. 117-124. 1977.
44. Raza, A., Howard, I.
Bacterial flora im psoriasis.
Br. J. Dermatol. 95: p. 603-608. 1974.
45. Ressler, M., Madli, S., Pohuel, N.
Lypolitic activity of Staphylococcus albus.
The J. of Invest. Dermatol. 53: p. 1-3. 1969.
46. Romamuthy, R.S.
Necrotising Fascitis and Necrotising Cellulitis due to
group B Streptococcus.
Am. M. Dis. Child. 131: p. 1169-1170. 1977.
47. Roys, R.L.
The etno-botany of the Mayas.
New Orleans, the Departament of Midle América.
The University of New Orleans, p. 138-146. 1941.
48. Rudolph, R., Schwartz, J.L.
Streptococcal infections.
Arch. of Dermatol. Oct. p. 559-565. 1974.

49. Sabin, J.A.
The Bacterology of skin surface.
Br. J. Dermatol. 86: p. 10-15. 1972.
50. Singh, R.R., Marple, R.S., Kligmann, W.V.
Experimental *S. aureus* infections in humans.
The J. of Invest. Dermatol. 57: p. 149-154. 1971.
51. Solis, A.
Diccionario Español-Maya. Edit. Yikal Maya Than. 1939.
52. Strong, T., Turnevall, G.
Long acting DBED penicillin and procaine penicillin in
the treatment of scarlet fever.
Acta. Ped. 44: 527-531. 1955.
53. Unites States Departament of Health, Education and
Welfare.
Morbidity and mortality.
Annual suppl. survey. 14: 53. 1965.
54. Uthida, A.M., Tanaka, S.S.
Staphylococcus aureus in the nose and on the skin of
patients without pyogenic dermatoses.
Dermatology. 146: 65-85. 1974.
55. Von Klein, C.H.
The medical features of the Papyrus Ebers.
J.A.M.A. XLV: 26 p. 1928-1935. 1905.
56. Walkott, R., Emmart, E.
The *Badianus* Manuscript. The Jhons Hopkins Press.
Jhon Hopkins University Baltimore. Plate No. 89. 1940.
57. Wannamaker, L.W.
Diferences between Streptococcal infections of the throat
and on the skin.
New. Engl. J. Med. 283: 23-38. 1978.

58. Werner, N.K.
Mortal infections due to Staphylococcus 502 A.
Amer. J. Dis. Child. 131: 613. 1972.

59. Wopper, D., Diamond, R.
Electronic microscoping and histochemic atudy in S.S.S.S.
Br. J. Dermatol. 96: 483-488. 1977.

60. Zinsser, H.
Microbiología de Zinsser.
4a. Ed. Edit. U.T.E.H.A. S.A. México D.F. p. 519-570.
1971.

TESIS EN UN DIA

Tesis por computadora

consúltanos sin compromiso
presupuestos gratis

Odontología 57 Local 2-A
Tel 548-33-44