

112422

3

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital Infantil de México  
"FedericoGómez"**

**"Identificación de agentes causales del impétigo vulgar en 45 casos del Hospital Infantil de México. Federico Gómez".**

**TESIS DE POSTGRADO**  
Que para obtener el título de la subespecialidad en  
**DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA**  
**PRESENTA:**

**DRA. ARACELI SOLIS CORIA**

Asesores de Tesis:  
Dr. Carlos A. Mena Cedillos.  
Dra. Adriana Valencia Herrera.  
Dra. Luz Elena Espinosa de los Monteros

México, D.F. Octubre 2003.



SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

2003

A



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.

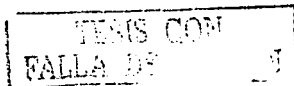
**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

## AGRADECIMIENTOS.

A todos los niños del Hospital, por haberme permitido mediante su atención, el aprendizaje de estos años.

A el Departamento de Dermatología y Laboratorio de Bacteriología Intestinal, los cuales me brindaron su apoyo para realizar este trabajo, así como a todas las personas que de alguna u otra manera ayudaron para el mismo.

Y sobre todo a Dios y a mi familia, los cuales me han apoyado incondicionalmente desde el inicio de esta carrera.



B

## INDICE.

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
JUSTIFICACIÓN	7
OBJETIVO	7
HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	8
MATERIAL Y METODO	8
RESULTADOS	19
DISCUSIÓN	22
BIBLIOGRAFÍA	23

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## INTRODUCCION.

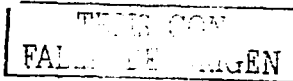
La piel con todas sus defensas específicas e inespecíficas puede ser agredida por numerosos agentes del medio externo y del medio interno, entre ellos las bacterias. El *Staphylococcus aureus* y el *Estreptococo grupo A* son los dos gérmenes que más afectan la piel causando un grupo de enfermedades entre las que se encuentra el impétigo.

El impétigo vulgar afecta las capas más superficiales de la piel, se le ha llamado impétigo contagioso, por la facilidad con que se pasa la infección de un lugar a otro. Es una enfermedad ubicua que predomina en niños y en las personas desaseadas. Se caracteriza por la brusca aparición de pápulas eritematosas con edema mínimo en el margen que evoluciona rápidamente a vesículas y pústulas, lesiones que al romperse dan origen a costras melicéricas (de color miel y cera) que resuelven sin dejar cicatriz. Debido a la evolución aguda del padecimiento se da su nombre: *ab impetu*: impetuoso, brusco, rápido.

Cuando aparece sobre una piel sana recibe el nombre de impétigo primario y se localiza alrededor de orificios naturales: boca, nariz, pabellones auriculares. Cuando aparece sobre una dermatosis previa, casi siempre pruriginosa como escabiasis, dermatitis o tiña, se denomina impétigo secundario, en este caso toma la topografía de la dermatosis que le da origen. Su evolución es siempre aguda, se extiende muy rápidamente, es autoinoculable y asintomático. No afecta el estado general y solo algunas veces cursa con adenopatía regional.

Hay dos formas clásicas de impétigo: ampollosa y no ampollosa o vulgar (1).

El impétigo ampollosa es la forma menos común de impétigo. Es siempre causada por *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) y se caracteriza por la presencia de bulas (ampollas) generalmente menores de 3cm de diámetro en la piel previamente no traumatizada. Las ampollas son flácidas y transparentes. La tinción de Gram del líquido obtenido por punción de las ampollas demuestra numerosas células polimorfonucleares y cocos gram positivos. Sin tratamiento las ampollas se rompen en uno o dos días dejando una lesión superficial con una costra delgada, la cual se puede definir como una costra de "barniz". La distribución habitual involucra la cara, nudillos, tronco y perineo (2). Generalmente no existe linfadenopatía regional. La formación de las ampollas es debido al menos en parte a la toxina



epidermolítica estafilocócica capaz de deshacer la unión intercelular de la epidermis del estrato granuloso. En ocasiones no es fácil confirmar el diagnóstico mediante tinción de Gram y cultivo del líquido por aspiración. Si todas las ampollas están rotas puede requerirse una biopsia de piel para confirmar el diagnóstico, pero esto no es necesario en la mayoría de los casos (2,3).

El segundo tipo de impétigo denominado no ampolloso o vulgar es más frecuente que la variedad ampollosa, representa más del 70% de los casos de impétigo. La lesión típica empieza como una pápula eritematosa en un área previamente traumatizada, ya que la piel no traumatizada o intacta, es resistente a la impetiginización debido a que no hay receptores de fibronectina para organismos de *Staphylococcus aureus*. El impétigo se presenta por lo común en lesiones precedidas por varicela, picaduras de insecto, abrasiones, laceraciones o quemaduras. La lesión evoluciona rápidamente a una costra espesa, algunas veces a través de pequeñas vesículas transitorias. La forma residual de la costra varía en tamaño, pero generalmente es menor a 2 cm; las lesiones pueden coalescer. La costra es delgada y se describe clásicamente de color miel. El impétigo vulgar es una lesión más profunda que el impétigo ampolloso y si la costra se remueve se observa una base eritematosa, en ocasiones sangrante (2). El impétigo no ampolloso se presenta más frecuentemente en zonas expuestas como cara y extremidades. Las lesiones rara vez son dolorosas, por lo que muy comúnmente el paciente no busca atención médica de manera temprana. Cuando los pacientes buscan atención médica es por la presencia de complicaciones. La fiebre y signos sistémicos están ausentes pero puede presentarse linfadenitis regional (3).

Sin tratamiento el impétigo tiende a permanecer estable o puede ser lentamente progresivo durante varias semanas. En la mayoría de los casos tiene curación espontánea. Ocasionalmente las lesiones pueden llegar a ser crónicas con formación de úlceras.

Las complicaciones potenciales descritas tanto para impétigo ampolloso como no ampolloso incluyen osteomielitis, artritis séptica, neumonía y septicemia. La celulitis se ha reportado aproximadamente en el 10% de los casos de pacientes con impétigo no ampolloso, pero raramente se presenta en las formas ampollosas. La linfangitis, linfadenitis supurativa, fiebre escarlatina pueden ser complicaciones en los casos ocasionados por estreptococo. Cuando una variedad nefritogénica de Estreptococo del grupo A está presente se puede desarrollar glomerulonefritis aguda. Se cree que el

tratamiento del impétigo no modifica la posibilidad de un individuo de desarrollar glomerulonefritis aguda. La erisipela si se presenta en forma de brotes sucesivos, causa obstrucción de linfáticos y por tanto un edema permanente con lesiones verrugosas: elefantiasis o linfoestasis verrugosa. (2,5,6).

Es importante conocer la flora bacteriana normal de la piel, tanto la flora residente, que es relativamente estable en número (*Staphylococcus epidermidis*, micrococo y difteroides aerobios y anaerobios como *Propionibacterium acnes*) y la flora transitoria compuesta por microorganismos que por un tiempo colonizan la piel, y que en general, es fácil eliminarse por frotamiento. La flora transitoria puede ser patógena y no patógena (estreptococos, estafilococos, microorganismos entéricos, especies de *Candida*). Cabe mencionar que es excepcional encontrar *Staphylococcus aureus* o estreptococos beta hemolíticos en piel intacta. En otros estudios epidemiológicos se reportan los siguientes organismos aislados.

**Tabla 1: Microorganismos aislados en impétigo no ampolloso (16)**

Bacterias		%
Aerobios	<i>Staph. aureus</i>	72.5
	<i>Estreptococo β hemolítico grupo A</i>	32.5
	<i>Escherichia coli</i>	2.5
Anaerobios	<i>Peptoestrectococcus spp</i>	30
	<i>Propionibacterium acnes</i>	2.5
	<i>Provetella intermedia</i>	7.5
	<i>Provetella melaninogénica</i>	5
	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	5
	<i>Bacteroides fráigiles</i>	2.5

Son el *Staphylococcus aureus coagulasa positivo* y *Estreptococo beta hemolítico del grupo A*, los gérmenes causantes de las piodermias. Eventualmente se pueden aislar algunos otros como colibacilos y pseudomonas.

El impétigo ampolloso es siempre causado por *Staphylococcus aureus coagulasa positivo*. Aproximadamente en el 80% de los casos se encuentra el fago grupo 2, 60% son del tipo 71 y el resto son causados por los fagos de grupos 3A, 3B y 3C; sin embargo existe confusión respecto al agente



etiológico primario en el impétigo vulgar. En la mayoría de los casos del impétigo no ampoloso se aísla *Streptococo sp.*, *S. aureus* o ambos (1-6). La relativa frecuencia de aislamiento de *S. aureus* ha cambiado con el tiempo. *S. aureus* fue el microorganismo predominante durante 1940-1950, luego el *Streptococo del grupo A* fue incrementando su prevalencia gradualmente. En todos los estudios realizados durante la última década fue obvio el resurgimiento de *S. aureus* como único patógeno o en compañía de *Streptococo grupo A* (1). *S. aureus* solo o en combinación con *Streptococo del grupo A* se encontró en más del 80% de los casos de impétigo y *S. aureus* fue el germen aislado más frecuentemente. El *S. aureus* se encontró en todas las edades, pero el *Streptococo grupo A* no se encuentra comúnmente antes de los dos años de edad y se observa un incremento en niños mayores. (1-3). Existe controversia respecto al rol que juega *S. aureus* como agente causal en el impétigo no buloso. Muchos investigadores creen que el impétigo vulgar es una enfermedad estreptocócica y que *S. aureus* es solo un invasor secundario (1,2,8). Estudios recientes han demostrado claramente la superioridad del tratamiento que contiene agentes antiestafilocócicos, lo que confirma la participación de *S. aureus* en el impétigo (1,2,4,8). EL hecho de que el tratamiento con eritromicina se asocia con alto porcentaje de falla cuando está presente el *S. aureus* resistente a la penicilina, sugiere que el *S. aureus* es un patógeno real más que solo un protector del *Streptococo grupo A*.

Las dos principales cuestiones a debatirse son el rol del tratamiento tópico contra el sistémico, y la necesidad de proveer una cobertura adecuada contra *S. aureus* o cubrir sólo al *Streptococo del grupo A* en el impétigo vulgar (1,4,5). Hasta hace 30 años existía una controversia sobre el rol de los antibióticos. El tratamiento de elección era el medicamento tópico, remoción de las costras y aseo con jabón. Varios estudios bien diseñados han demostrado la superioridad del tratamiento tópico y sistémico contra placebo o limpieza con jabón de hexaclorofeno al 3% (6-15). Dichos estudios demostraron que:

1. La limpieza con jabón de hexaclorofeno es superior al uso de placebo.
2. Antibióticos tópicos como neomicina, bacitracina, polimixina B, gentamicina, o una combinación de ellos fue superior al placebo.
3. La penicilina o la eritromicina fueron superiores al tratamiento tópico.
4. La limpieza con jabón de hexaclorofeno al 3% añade solo un marginal efecto benéfico sobre el tratamiento antibiótico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En estudios realizados hace 20 años la penicilina alcanzó excelentes resultados y su eficacia fue mayor al 45% aún en casos de *Estafilococo* productor de penicilinas (6). En estudios recientes, de 101 niños con impétigo entre los cuales se encontró aislamiento puro de *S. aureus* en 77%, la oxacilina fue exitosa en el 100% de los casos, en contraste con el 53% de eficacia con penicilina V (8). La superioridad de los antibióticos resistentes a B-lactamasa sobre penicilina en impétigo vulgar se ha demostrado en múltiples estudios (2,9).

La mupirocina es un nuevo antibiótico tópico desarrollado más recientemente con una estructura química única. Este antibiótico es producido por una variedad particular de *Pseudomonas fluorescens*, su mecanismo de acción consiste en la síntesis de proteínas de la bacteria por inactivación de la RNA sintetasa de la bacteria. La mupirocina es altamente activa contra germen gram positivos, especialmente *S. aureus* y *Streptococo del grupo A*. La mupirocina se inactiva y excreta rápidamente cuando se administra sistémicamente. Ha demostrado ser segura en estudios realizados en humanos y animales (4). Su eficacia es similar a la de eritromicina pero presenta menos efectos secundarios (1,4,5).

Reportes indican que el impétigo no ampollado asociado con dermatitis atópica ha aumentado de manera importante entre 1989 y 1994, encontrando que el agente causal más frecuente fue *S. pyogenes* en 70% seguido por el grupo G en 19% y por el grupo B en 9%, concomitantemente con *S. aureus* en 71%.

La aplicación sistémica de antibióticos no parece cambiar el curso de la glomerulonefritis como complicación, ya que al inicio de ésta la mayoría de los pacientes han tenido ya una extensa exposición antigénica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANTECEDENTES.

Las infecciones bacterianas de piel en pediatría representan un 17.5% de la consulta dermatológica pediátrica. El impétigo contagioso es la infección de la piel más común en niños, ocupando de 8.9 a 10% de la consulta dermatológica (15). Se considera típica de la infancia, principalmente en el grupo preescolar. Tiene comportamiento endémico y epidémico (en escuelas, guarderías, campamentos), el clima húmedo y caliente favorece su aparición.

La incidencia de consulta por impétigo durante los últimos 5 años en el servicio de Dermatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" ha sido la siguiente:

**Tabla 2: Incidencia de Impétigo en la consulta dermatológica del HIMFG.**

Año	Número consultas	Consultas impétigo primera vez.	%
1997	4,411	59	1.3
1998	4,281	49	1.1
1999	4,705	40	0.8
2000	4,844	42	0.8
2001	5,280	25	0.4
2002	5,472	25	0.4
2003	2,855	20	0.7
Total	31,848	260	5.5

La diferencia entre el porcentaje reportado en otras series y nuestro hospital, se debe a que nuestro hospital es un hospital de concentración y referencia (3er nivel), y el impétigo se considera como padecimiento de segundo nivel, a donde se canalizan los pacientes la mayoría de las veces. Sin embargo no deja de ser una patología dermatológica frecuente, por lo que la orientación etiológica debe reflejarse en un tratamiento específico de primera intención con adecuado control de la enfermedad.

TESIS COM  
FALLA DE ORIGEN

## DEFINICION DEL PROBLEMA.

La era médica moderna, ha estado en rápida evolución, incluyendo múltiples avances farmacológicos, como son los referentes a vacunas y antibióticos; así mismo la educación en higiene, principalmente en zonas urbanas han influido en grandes cambios epidemiológicos a nivel infeccioso, por tal motivo, surge la interrogante de saber cuáles son en la actualidad, los agentes causales más frecuentes en el impétigo vulgar en nuestro medio.

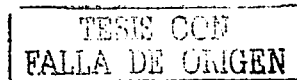
## JUSTIFICACION.

Mientras que en el impétigo ampolloso el *S. aureus* está presente universalmente como el único organismo causal, existe confusión respecto al agente etiológico primario en el impétigo no ampolloso, lográndose aislar en la mayoría de los casos *S. aureus*, *Streptococo grupo A* o ambos. La frecuencia de presentación de los gérmenes causales también ha cambiado a través del tiempo.

En el Hospital Infantil de México, el impétigo es una de las causas de consulta en el servicio de Dermatología, sin embargo no se han realizado estudios para determinar cuáles son los gérmenes causales más frecuentes en nuestra población, lo cual es importante, ya que de acuerdo a ello se puede establecer un tratamiento más efectivo y con menos efectos secundarios.

## OBJETIVO GENERAL.

Conocer el agente etiológico del impétigo no ampolloso en nuestro Hospital.



## **HIPOTESIS DE INVESTIGACION.**

El principal agente etiológico de impétigo vulgar en nuestro medio es el *Staphylococcus aureus*.

## **MATERIALES Y METODOS.**

### **A). DISEÑO**

Se realizará un estudio transversal , comparativo, para determinar cuáles son los gérmenes causales de impétigo vulgar en pacientes del Hospital Infantil de México.

### **B). DEFINICION DEL UNIVERSO**

Pacientes de primera vez que acudan a la consulta externa de Dermatología con diagnóstico de impétigo primario o secundario.

### **C). CRITERIOS DE INCLUSION**

Todo paciente en consulta de Dermatología con lesiones de impétigo o que se encuentren impetiginizadas.

### **D). CRITERIOS DE EXCLUSION**

1. Pacientes que hayan tomado antibiótico 72hrs previas a la toma de cultivo.
2. Pacientes que hayan recibido penicilina benzatinica 21 días antes de la toma de cultivo.
3. Pacientes que se hayan aplicado esteroides tópicos en el sitio de la lesión en las últimas dos semanas.
4. Pacientes que se hayan aplicado antibiótico tópico en el sitio de lesión en las últimas dos semanas.
5. Pacientes con infecciones de vías aéreas recurrentes.

TEMA CON  
FALLA DE ORIGEN

### **E). CRITERIOS DE ELIMINACION.**

Pacientes que en su muestra para cultivo presenten contaminación.

### **F). METODOLOGIA CLINICA.**

Se incluirán muestras de las lesiones de la piel de los pacientes de la consulta externa de Dermatología del HIM con diagnóstico de impétigo vulgar. Se reincluirán muestras de la piel sana de pacientes del servicio de la consulta de Dermatología con lesiones impetiginizadas, infecciosas, eczematosas ni ampollosas, y de piel sana del paciente con lesión impetiginizada.

El periodo de estudio será el comprendido entre los meses de julio del 2002 a julio del 2003 (12 meses) o al completar muestra (de acuerdo a la frecuencia de la enfermedad en nuestro medio). El calculo de la muestra será en base a la prevalencia del impétigo en la población de nuestra consulta (0.91%) con un error esperado de 3%.

$$N=(4 \times p \times q) / p^2$$

Donde N= muestra

P=número de elementos que presentan la variable ( expresado en porcentaje)

Q=complemento para llegar al 100%

P= error esperado

El cálculo anterior nos arroja una muestra de 40 pacientes con diagnóstico de impétigo vulgar.

Se realizara una historia clínica, examen físico y dermatológico para determinar la extensión, severidad, duración y localización de las lesiones. Se investigará la presencia de fiebre y afección linfática.

TECNOLOGIA  
FALLA DE ORIGEN

## G) METODO MICROBIOLÓGICO

Se tomarán cultivos de las áreas con patología a los pacientes seleccionados. Se procederá a tomar cultivo superficial de las lesiones que se encuentren en fase de vesícula con secreción. Si la lesión se encuentra en etapa de vesícula y esta se encuentra íntegra, tomaremos el cultivo de su contenido líquido mediante la aspiración con jeringa estéril. En los casos en que la lesión se encuentre en etapa de costra, se procederá a retirarla y tomar el cultivo de la piel subyacente.

En todos los casos de pacientes con impétigo, se tomará además, cultivo de la piel no afectada.

Para el grupo control, se tomarán cultivos de niños sin impétigo, en áreas de piel sin lesiones y que acuden a la consulta por otro motivo.

Se utilizará un hisopo estéril para frotar superficialmente las partes afectadas o elegidas. El hisopo posteriormente será introducido en medio de transporte para ser llevado al laboratorio de Bacteriología Intestinal donde se procesará.

La muestra será enviada posterior a la toma dentro de los primeros 60 minutos después de la recolección.

Se inoculará en los medios de agar, sangre de cámara y agar EMB, por rotación del hisopo sobre el agar y se realizará un estudio para separar colonias con un asa de inoculación. Se incubarán 24hrs a 37 grados centígrados y de ser necesario hasta 48 hrs.

Cualquier desarrollo bacteriano será identificado de acuerdo a los estándares establecidos (9) y se realizará prueba de susceptibilidad a los antibióticos de uso común mediante la técnica de difusión agar Kirby Bauer (9). Dichos antibióticos son: Penicilina, dicloxacilina, eritromicina, cefalexina.

### I. IDENTIFICACION DE: *Staphylococcus*

Ogston dió el nombre a las bacterias que pertenecen a este género debido a la agrupación que comúnmente adoptan, basándose en el termino griego Staphyle que significa racimos de uvas, por lo tanto son estafilococo (cocos agrupados en forma de racimos de uvas). También se pueden observar algunas

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

células aisladas o en parejas, pueden aparecer como resultado del modo de división al azar, e incluso observarse esporádicas cadenas cortas.

Rosenbach más tarde describo por primera vez el genero *Staphylococcus*, como cocos inmóviles no formadores de esporas, flagelados, son aerobios y anaerobios facultativos, son oxidasa negativa, generalmente catalasa positiva; aunque existen algunas excepciones como por ejemplo *S. aureus* subespecie anaerobios que es catalasa débil.

Existen varias especies de *Staphylococcus*, pero hay doce que frecuentemente colonizan al hombre (tabla 3), siendo tres de ellas las más importantes desde el punto de vista médico *S. aureus*, *S. epidermidis* y *S. saprophyticus*.

**Tabla 1. Especies de estafilococos en humanos.**

Especie	Frecuencia de infección	Producción de coagulasa	Habitat común en el humano
<i>S. aureus</i>	Común	Positiva	Orificios nasales, perineo
<i>S. epidermidis</i>	Común	Negativa	Orificios nasales, cabeza, axilas, brazos y piernas
<i>S. saprophyticus</i>	Común	Negativa	Tracto urinario
<i>S. haemolyticus</i>	Infrecuente	Negativa	Axilas, pubis, (glándulas apocrinas)
<i>S. hominis</i>	Infrecuente	Negativa	Axilas, pubis, (glándulas apocrinas)
<i>S. simulans</i>	Infrecuente	Negativa	-
<i>S. auricularis</i>	Rara	Negativa	Conducto auditivo
<i>S. capitis</i>	Rara	Negativa	Cuero cabelludo, frente, glándulas sebáceas)
<i>S. colnii</i>	Rara	Negativa	-
<i>S.</i>	Rara	Negativa	-
<i>saccharolyticus</i>			
<i>S. warneri</i>	Rara	Negativa	-
<i>S. xylois</i>	Rara	Negativa	-

TEMAS CON  
FALLA DE ORIGEN



Actualmente existe una mayor preocupación por las infecciones causadas por microorganismos endógenos del hospedero. Bacterias antes consideradas de baja patogenicidad, ahora tienen la capacidad de producir infecciones.

Las especies de *Staphylococcus coagulasa negativa* (ECN) endógenas de los humanos son miembros de este grupo. Durante muchos años se les consideró como contaminantes y cuando se aislaban de muestras clínicas; sin embargo, hoy en día se encuentran como causantes de infecciones como bacteremia, endocarditis bacteriana, infección de heridas, vías urinarias y septicemia. Los ECN aislados más comúnmente son *S. epidermidis* y *S. saprophyticus*. *Staphylococcus aureus* representa un riesgo potencial mayor para la salud que los ECN y comúnmente provoca bacteremia y neumonía.

Las especies de estafilococos de interés clínico se pueden identificar de la siguiente manera:

- 1.- La muestra se siembra en agar sangre manitol mediante la técnica de estría cruzada para el aislamiento de colonias.
- 2.- Incubar a 37°C durante 24hrs.
- 3.- Observar la morfología colonial de los aislamientos.

#### Agar sangre:

Las colonias de estafilococos son circulares, lisas, elevadas ligeramente convexas de coloración blanca gris y de un diámetro de 1-3mm en un cultivo de 24 hrs. El crecimiento es abundante en marcado contraste con el crecimiento de los micrococcos que es mucho más lento.

En este medio de cultivo algunas especies de estafilococo producen hemólisis.

#### Agar manitol:

Los estafilococos forman colonias blancas, algunas con zonas amarillas alrededor lo cual indica que la especie tiene la capacidad de fermentar el manitol y por lo tanto la prueba a manitol se considera positiva. Algunas especies no fermentan el manitol por lo que la coloración del medio se conserva (rosado) o solo se intensifica un poco.

Cabe mencionar que este medio es selectivo para estafilococos. Realizar pruebas de catalasa y oxidasa a colonias sospechosas.

TIENE CON  
FALLA DE ORIGEN

Es importante diferenciar a los gérmenes estafilococos de los micrococos, y para ello es necesario determinar si crecen en caldo BHI al 15% de NaCl ya que los micrococos no son capaces de crecer en este medio.

Crecimiento en Caldo BHI al 5% y 15% de NaCl.

- 1.- En un tubo de vidrio (13x100) con 3ml de caldo BHI resuspender una colonia aislada.
- 2.- Incubar a 37°C durante 24 hrs.
- 3.- Leer a las 24hrs (la turbidez en el medio indica crecimiento de la cepa).

A los estafilococos podemos dividirlos en dos grupos, basándonos en su capacidad de coagular el plasma *Staphylococcus aureus* es la especie más común capaz de coagular el plasma y constituye el grupo de los estafilococos coagulasa positiva mientras que las demás especies de estafilococo se denominan estafilococos coagulasa negativa (ECN).

Existen dos pruebas comunes para determinar la presencia de la enzima coagulasa, que son el método en tubo y en portaobjetos.

Prueba para detección de coagulasa en tubo:

Este método es el más utilizado de los dos, ya que es más decisivo.

- 1.- En un tubo de vidrio (13x100) colocar 0.5ml de plasma.
- 2.- Con un asa bacteriológica tomar una o dos colonias bien aisladas y disolverlas en plasma.
- 3.- Incubar a 37°C (observar las próximas 24hrs si hay coagulación; cualquier grado de coagulación constituye una prueba positiva, sin embargo, un precipitado floculento o fibroso no es un coágulo verdadero y debe reportarse como negativo).

Prueba para detección de coagulasa en portaobjetos:

Esta prueba se utiliza menos que la del tubo, y sus resultados son más rápidos, pero menos exacta y las pruebas negativas deben repetirse en tubo.

- 1.- Hacer una suspensión densa de bacterias en portaobjetos.
- 2.- Adicionar una gota de plasma.
- 3.- Observar si dentro de los primeros 10 segundos se forman grumos, lo cual indica prueba positiva.

TRABAJOS CON  
FALLA DE ORIGEN

## II.- IDENTIFICACIÓN DE: *Streptococcus spp.*

El género *Streptococcus* está compuesto de una diversidad de organismos que no son fáciles de caracterizar. Son cocos Gram positivos, que se presentan generalmente en cadenas, pero pueden observarse ocasionalmente en pares e incluso en aglomeraciones. No contienen enzimas citocromos por lo que son catalasa negativa.

La mayoría de las especies pueden diferenciarse y clasificarse mediante la determinación de sus propiedades hemolíticas (sobre los eritrocitos de animales), antigénicas (muchas especies poseen antígenos polisacáridos específicos) y fisiológicas de cada cepa. Obviamente la identificación dependerá de las capacidades del laboratorio para implementar técnicas.

El paso más importante para identificar de los estreptococos es determinar la actividad hemolítica del cultivo. Esto se logra observando la zona cercana al crecimiento y tomando en cuenta las siguientes consideraciones:

1.-Alfa hemólisis: La zona adyacente a la zona de crecimiento contiene una pequeña cantidad de eritrocitos intactos. Se observará un color verdoso.

2.-Beta hemólisis. La zona inmediatamente adyacente a la zona de crecimiento está completamente libre de glóbulos rojos, esta zona se extiende hacia fuera.

Otra de las identificaciones es realizando la diferenciación serológica con antisueros específicos de especie o grupo. Finalmente, para los laboratorios que no efectúan la determinación características fisiológicas de los estreptococos, para lo cual se cultivan colonias puras y aisladas del organismo infectante y se determinan las siguientes pruebas:

- 1.-Suceptibilidad a bacitracina.
- 2.-Prueba de CAMP
- 3.-Hidrólisis de hipurato de sodio
- 4.-Hidrólisis de Escualina
- 5.-Tolerancia a Cloruro de Sodio (6.5%)

A continuación se detallará la identificación de especies de mayor importancia médica.

### III.- IDENTIFICACIÓN DE : *Streptococcus pyogenes*.

La especie más importante causante de enfermedades contagiosas en el hombre corresponde al grupo A de Lancefield o *S. pyogenes* el cual reside en las vías respiratorias superiores de algunos individuos, se considera causante del 35% de todas las infecciones respiratorias, también se presenta en lesiones hipodérmicas, heridas infectadas, fiebre puerperal, celulitis y septicemia. El cultivo y la confirmación de la presencia o ausencia de *Streptococo B hemolítico del grupo A* (EBGA) son los métodos para determinar la causa de la enfermedad.

1. La muestra es inoculada en placas de gelosa sangre de carnero al 5%, utilizando la técnica de estria cruzada e introduciendo el asa bacteriológica dentro del agar con la finalidad de favorecer la hemólisis total del eritrocito (beta hemólisis). Se incuban las placas a 37°C en una atmósfera de 5 a 10% de CO<sub>2</sub>.
2. Buscar colonias productoras de beta hemólisis cuyas características morfológicas son: pequeñas, blancas, rodeadas, por un halo transparente por la hemólisis. Se realiza un frotis de estas colonias y se tiñen por Gram, buscar cocos gram positivos en cadenas, lo que es sugestivo de la presencia de EBGA; de ser así se procede a realizar pruebas confirmatorias como son: susceptibilidad a la bacitracina, serología (coaglutinación).

#### Prueba de la bacitracina:

1. Sembrar por estria cruzada masivamente un cuadro de placa de gelosa sangre de canero al 5% y el resto aislando.
2. Colocar sobre la estria cerrada un disco de bacitracina (0.04u) e incubar a 37°C por 24hrs en una atmósfera de CO<sub>2</sub>.
3. Si la bacteria corresponde a un *Streptococo del grupo A*, se formará un halo de inhibición, independientemente del diámetro de éste, se informará como *Streptococo beta hemolítico presuntivamente del grupo A*. Cuando no haya halo de inhibición se informa como *Streptococo beta hemolítico no del grupo A*.

#### Prueba de Coaglutinación:

Se basa en la detección de antígenos bacterianos presentes en los microorganismos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se pone en contacto una gota del anticuerpo específico con una sada de la colonia. Se mezclan perfectamente con ayuda de un aplicador desechable. Agitar con movimientos rotatorios la laminilla y leer el resultado después de 5 minutos.

La formación de pequeños grumos (aglutinación) indica positividad de la prueba (presencia de antígenos bacterianos).

Prueba de susceptibilidad a antibióticos: Método de Difusión en disco (Kirby-Bauer).

Existen varias técnicas de laboratorio que se utilizan para medir in vitro la susceptibilidad de las bacterias a los agentes antimicrobianos. En muchos laboratorios de microbiología clínica para el estudio de las bacterias habituales de rápido crecimiento y para ciertas bacterias patógenas exigentes se utiliza comúnmente al método de difusión en disco (Kirby-Bauer), el cual está basado en la presencia o ausencia de halos de inhibición de crecimiento, los cuales deben ser medidos; éstos diámetros obtenidos se correlacionan con las concentraciones mínimas inhibitorias (MICs) y es así como se obtiene la susceptibilidad del microorganismo probado.

1. Preparación del inóculo: Seleccionar de 3 a 5 colonias de un cultivo puro del microorganismo a probar crecido en una placa de agar y transferir a un tubo que contenga de 4-5ml de caldo BHI. Incluir una o dos cepas de referencia (cepas de la American Type Culture Collection). Incubar a 35°C durante el tiempo que requiera para coincidir o exceder la turbidez del patrón de 0.5 de MacFarland (entre 2-6hrs). Esto nos produce una suspensión de  $1 \text{ a } 2 \times 10^8$  unidades formadoras de colonia por mililitro (UFC/ml). En caso de exceder la turbidez se ajusta con solución salina o con caldo.
2. Inoculación de las placas: Introducir un hisopo de algodón estéril dentro de la suspensión ajustada (no deben pasar más de 15 minutos después de haber ajustado la turbidez de la suspensión del inóculo). Rotar varias veces el hisopo y apretarlo firmemente sobre la pared interna del tubo, por encima del nivel del líquido, para eliminar el exceso de inóculo del hisopo. Inocular la superficie seca del agar Muller y complementar con 5% de sangre de carnero para *S. pyogenes*, rallando con el hisopo toda la

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

superficie del agar. Se repite el procedimiento extendiendo dos veces más, dando cada vez un giro de 60 grados a la placa, para asegurar una correcta distribución del inóculo.

Dejar la placa entreabierta de 3-5 minutos para permitir que el exceso de humedad de la superficie del agar se absorba.

3. Aplicación de los discos a las placas inoculadas.  
Colocar sobre la superficie de la placa de agar inoculada los discos con antimicrobianos, (penicilina, dicloxacilina, eritromicina, cefalexina), presionando cada disco para asegurar su completo contacto con la superficie del agar (los discos deben distribuirse uniformemente, a modo que no existan menos de 24 milímetros de distancia entre sus centros).

Invertir las placas e incubarlas a 35°C durante 16-18hrs.

4. Lectura e interpretación de resultados:  
Examinar las placas al término del tiempo de incubación midiendo los diámetros de las zonas de completa inhibición e incluyendo el diámetro del disco. (El margen de zona deberá tomarse; como el área que no muestra evidencia de cultivo visible, capaz de ser detectado ocularmente).  
Los tamaños de las zonas de inhibición se interpretan según la referencia (20) y los organismos son informados como sensibles, intermedios o resistentes a los agentes que han sido probados.

Prueba de susceptibilidad a antibióticos de Kirby-Bauer a la oxacilina:  
Esta prueba detecta *Staphilococos* meticilino resistentes.

1. Preparación del inóculo. Seleccionar colonias de un medio no selectivo que tenga un crecimiento de 18-24hrs. Las colonias seleccionadas se suspenden en solución salina. Esta suspensión se debe ajustar a la turbidez del patrón de 0.5 de Mc Farland.

2. Inoculación. Sembrar masivamente con un hisopo estéril el inóculo preparando en agar Muller-Hinton suplementado con NaCl al 2%. En el centro de la placa colocar un disco de oxacilina. Incubar la placa a 35°C por 24-48hrs.

Leer a las 24 y 48hrs el halo de crecimiento inhibido y comparar con la tabla de la NCCLS (20) para determinar resistencia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## H) ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se tendrán 3 grupos de cultivos, los del sitio de lesión, de piel sana del paciente con impétigo y de piel sana de pacientes que acuden por otra enfermedad a consulta y que se utiliza para control. Los resultados serán analizados mediante estadística descriptiva y presentados como tablas o gráficas por ser variables cualitativas nominales se analizará con cuadro de distribución de frecuencia. La incidencia del impétigo se calculará dividiendo el número de casos encontrados entre el número de pacientes que hayan acudido al servicio en el periodo de estudio. Se analizará también la diferencia de la tasa de positividad de los cultivos de los pacientes con impétigo de zonas sanas y afectadas. Se realizará comparación entre los diferentes sitios de localización, el grupo étnico, sexo y si se presentan otros síntomas agregados.

## I) DEFINICIÓN DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA.

- Variable independiente: impétigo
- Variable dependiente: *Staphylococcus aureus*, *Streptococo B hemolítico del grupo A*.

## J) LIMITES DE ESTUDIO.

Temporal, que en los 12 meses programados no se complete la muestra esperada.

## K) PROGRAMA DE TRABAJO (CRONOGRAMA).

Se programará la muestra en 12 meses o 40 pacientes desde julio del 2002 hasta julio del 2003, para ser reportados los resultados en agosto del 2003. Se introducirán los datos en una hoja de recolección de datos (anexo 1).

## L) CONSIDERACIONES ETICAS

Aunque el procedimiento que se realizará representa parte del diagnóstico habitual del paciente, y no implica riesgo para el mismo, se solicitará consentimiento de los familiares para realizar la toma de los cultivos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS.

Se analizaron un total de 45 pacientes con impétigo vulgar primario y secundario, tomando muestra de la piel afectada y de la piel sana; así mismo se tomo muestra de 45 pacientes sin evidencia de lesión de impétigo en la piel.

De estos 45 pacientes, 15 fueron mujeres (33.3%) y 30 fueron hombres (66.6%); la edad de los pacientes oscilo entre 1 mes y 17 años, siendo la moda, los menores de un año , mientras que la media y la mediana coinciden en 4 años.

### DISTRIBUCION POR SEXO

MUJERES  
33%



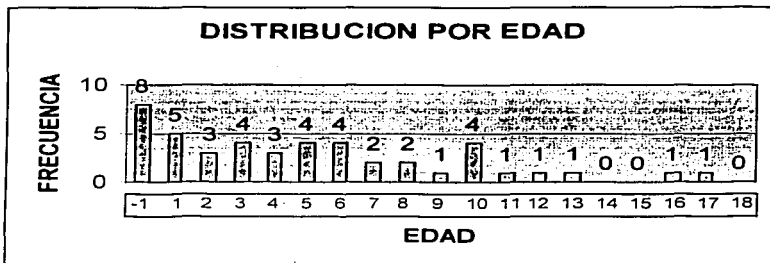
HOMBRE  
67%

HOMBRE  
 MUJERES

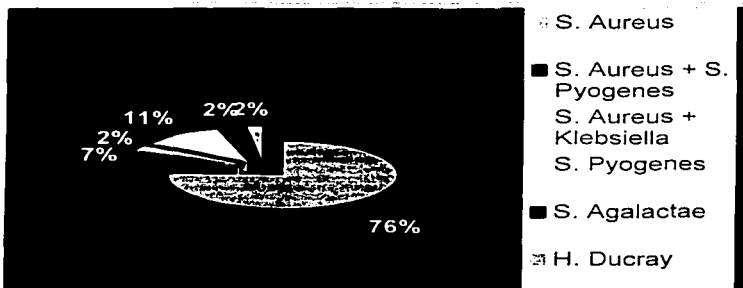
ESTA TESIS NO SALE

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



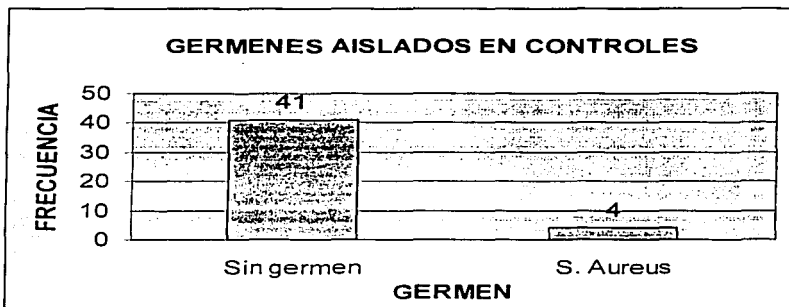


Los gérmenes aislados fueron: *Staphylococcus aureus* como germen único en 34 pacientes (76%), *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* en 3 pacientes (7%), *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella* sp en 1 paciente (2%), *Streptococcus pyogenes* como germen único en 5 pacientes (11%), y *Streptococcus agalactiae* y *Haemophilus ducreyi* en 1 paciente con (2%) cada uno respectivamente.



FALTA COMPLETAR

Se encontró *Staphylococcus aureus* en 3 de los pacientes y *Streptococo* en 1 paciente en los cultivos de la piel no afectada de los pacientes. En la piel del grupo control se cultivo *Staphylococcus aureus* como germen único solo en 4 pacientes; el resto no tuvo desarrollo de ningún microorganismo.



La mayoría de los pacientes estudiados fueron sanos, presentando el impétigo como patología única: como dermatosis subyacente se encontró dermatitis atópica en 8 pacientes (21.4%) e incontinencia pigmenti en 1 paciente. En algunos otros de los pacientes analizados se encontraron otras patologías tales como Diabetes Mellitus tipo I controlada, Hipotiroidismo congénito en tratamiento, Asma bronquial, lesiones postquirúrgicas, Leucemia en vigilancia y Púrpura trombocitopénica en vigilancia sin tratamiento esteroideo, todas ellas patologías de tercer nivel propias de nuestro Instituto.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSION.

El impétigo contagioso es la enfermedad dermatológica más común en niños; de las variedades clínicas el impétigo no ampolloso o vulgar es el más frecuente. Existe controversia en los microorganismos involucrados en esta patología, ya que aunque *Staphylococcus aureus* y *Streptococo pyogenes* son los más relacionados, la frecuencia con que estos se encuentran ha variado en los reportes a través del tiempo (1,2,3).

Hay estudios que mencionan que en la última década el *Staphylococcus aureus* ha resurgido y se encuentra hasta en el 80% como germen único, sin embargo en nuestro estudio, su predominio sólo rebaso en forma mínima la mitad de los pacientes (55%); pero debemos considerar que en combinación con otros gérmenes representa más de dos terceras partes de la muestra (77%).

Algunos autores han mencionado que el impétigo vulgar es una enfermedad estreptococcica y que el *Staphylococcus aureus* es un invasor secundario, sin embargo esto no se demuestra en este estudio, ya que la combinación de estos agentes sólo se encontraron en 4 pacientes (14.8%).

Con los resultados encontrados se justifica que en los pacientes con impétigo se utilice de primera intención antibióticos que cubran *Staphylococcus aureus*, decidiéndose si se administra tratamiento tópico o sistémico en relación con el cuadro clínico principalmente la extensión de las lesiones.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en los gérmenes aislados entre los pacientes sanos que cursan con impétigo y los pacientes con enfermedades dermatológicas o sistémicas subyacentes que justifiquen el uso de otro tratamiento.

Se corroboran los reportes que indican que el impétigo esta relacionado con dermatitis atópica de manera importante, ya que esta fue la única dermatopatía asociada al impétigo en nuestra consulta.

Por último se observa que a diferencia de otras entidades infecciosas, en el impétigo no hubo diferencia o predominancia de germen aislado por grupo de edad. No hubo resistencia in vitro a la oxacilina en las cepas aisladas de *Staphylococcus aureus*.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Duryea T, Duggan A, De Angellis C. Cost-effectiveness of erythromycin versus mupirocin for the treatment of impetigo in children. *Pediatrics* 1992;89(2): 210-14.
2. Dagan R. Impétigo in Childhood: Changing Epidemiology and New Treatments. *Pediatric Annals* 1993;22(4):235-40.
3. Feder Jr, Abrahamian, Grant-Kels. Is penicillin still the drug of choice for non bullous impetigo?. *The Lancet* 1993;338(28):803-5.
4. Britton J, Fajardo E, Krafte-Jacobs B. Clinical and laboratory observations, comparison of mupirocin and erythromycin in the treatment of impetigo. *J Pediatr* 1990;117(5):827-9.
5. McInn S. Tropical mupirocin vs Systemic erythromycin treatment for pyoderma. *Pediatr Infect Dis J.* 1988;7:785-90.
6. Dillon Hugh C. The treatment of streptococcal skin infections. *J Pediatr* 1970;76(5):676-84.
7. Esterly N, Markowitz M. The treatment of Pyoderma in children. *JAMA* 1970;212(10):1660-70.
8. Demidovich et al. Impetigo, current etiology and comparison of penicillin, erythromycin and cephalexin therapies. *AJDC* 1990; 144:1313-15.
9. *Manual of Clinical Microbiology* 7<sup>th</sup> ed. ASM Press Washington, D.C., U.S.A. 1999.
10. Lacy CF, Amstrong LL, Ingram NB, Drug Information handbook. *Apha*, 6ta ed 1988-1999.
11. Adachi J, Endo K, Fukuzumi T, Tanigawa N, Aoki T. Increasing incidence of streptococcal impetigo in atopic dermatitis. *J. Dermatol Science* 1998;17(1):45-53.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

12. Nicholas RO, Berry V, Hunter PA, Kelly JA. The Antifungal activity of mupirocin. *J of antimicrobial chem.* 1999;43(4):579-82.
13. Kraus SJ, Eron LJ, Bottonfield GW, Drehobl MA, Bushnell WD, Cupo MA. Mupirocin cream is as effective as oral cephalexine in the treatment of secundarily infected wounds. *J of Family Practice.* 1998;47(6):429-33.
14. Gisby J, Bryant J. Efficacy of a new cream formulation of mupirocin: comparison with oral and topical agents in experimental skin infections. *Antimicrobial agents and chemotherapy* 2000;44(2):255-60.
15. Darmstadt G, Lane A. Impetigo: An Overview. *Ped. Dermatol* 1994; 11(4):293-303.
16. Brook I, Frazier E, Yeager J. Microbiology of Nonbullous Impetigo. *Ped Dermatology* 1997;14(3):192-95.
17. Barton L, Friedman A, Sharkey A, Schneller D. Impetigo Contagiosa III. Comparative Efficacy of oral erythromycin and topical mupirocin. *Ped Dermatology* 1989;6(2):134-38.
18. Misko M., Terracina J, Diven D. The Frecuency of erithromycin resistant staphylococcus aureus in impetiginized dermatoses. *Ped Dermatology* 1995;12(1):12-5.
19. Normativa para la puesta en práctica del estudio de la susceptibilidad antimicrobiana mediante discos. Sexta edición; Norma aprobada. M2-A6. NCCLS, Pensylvania 190807-1898, U.S.A. 1997.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 10.- ANEXOS

### ANEXO 1: HOJA DE CAPTACION:

PACIENTE NUMERO: \_\_\_\_\_

#### Ficha de identificación:

Nombre: \_\_\_\_\_  
Registro: \_\_\_\_\_  
Edad: años \_\_\_\_\_ meses \_\_\_\_\_ días \_\_\_\_\_  
Sexo: masculino \_\_\_\_\_ Femenino \_\_\_\_\_  
Fecha: año \_\_\_\_\_ mes \_\_\_\_\_ día \_\_\_\_\_  
Dirección: \_\_\_\_\_  
Estado \_\_\_\_\_ Municipio/ Delegación \_\_\_\_\_  
Teléfono \_\_\_\_\_

#### Ficha Clínica:

Peso \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_  
Sitio de inicio de las lesiones: \_\_\_\_\_  
Tiempo de evolución \_\_\_\_\_  
Lesiones secundarias: \_\_\_\_\_  
Tiempo de evolución: \_\_\_\_\_  
Síntomas agregados: \_\_\_\_\_

Fiebre: \_\_\_\_\_  
Prurito: \_\_\_\_\_  
Malestar general: \_\_\_\_\_  
Linfadenopatías: \_\_\_\_\_  
Hiporexia: \_\_\_\_\_  
Otros: \_\_\_\_\_

Otras dermatosis: \_\_\_\_\_

Complicaciones: Diseminación: \_\_\_\_\_

Ectima: \_\_\_\_\_  
Erisipela: \_\_\_\_\_  
Celulitis: \_\_\_\_\_

¿Recibió atención médica previamente? \_\_\_\_\_

¿Recibió medicación por médica previamente? \_\_\_\_\_

¿Recibió tratamiento por auto prescripción? \_\_\_\_\_

¿Cuáles? \_\_\_\_\_

Enfermedad \_\_\_\_\_ no dermatológica por la que acude a esta Institución: \_\_\_\_\_

Tratamiento de la enfermedad no dermatológica: \_\_\_\_\_

Medicamento de elección en el servicio de dermatología: \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_

Alergias? No \_\_\_\_\_ Si \_\_\_\_\_ A que medicamento: \_\_\_\_\_

#### SEGUIMIENTO:

Cultivo número: \_\_\_\_\_

Resultado: \_\_\_\_\_

Sensibilidad in vitro: \_\_\_\_\_

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

25  
BA

ANEXO 2 : CARTA DE AUTORIZACION DEL FAMILIAR

A quien corresponda:

Yo, \_\_\_\_\_ declaro libre y voluntariamente aceptar que mi hijo (a) \_\_\_\_\_ participe en el proyecto de investigación " Identificación de los agentes causales de impétigo vulgar ".

Se me ha explicado ampliamente el procedimiento que se realizará, consistente en tomar mediante hisopo, cultivos de piel sana y / o impetiginizada de mi hijo (a). También se me ha garantizado recibir respuestas a mis preguntas y aclaraciones sobre el estudio en cualquier momento.

Es de mi conocimiento que será libre de retirar a mi hijo (a) de esta investigación en el momento que lo desee, sin que esto afecte o le sea negada la atención médica necesaria para su tratamiento en esta institución.

Nombre del padre o tutor : \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Nombre del Investigador principal: Dr. Carlos Mena Cedillos Firma: \_\_\_\_\_

TESTIGOS:

Nombre: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Firma: \_\_\_\_\_

México, DF, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2002.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN