

Impétigo

Impetigo

Leonardo Sánchez-Saldaña¹

RESUMEN

El impétigo es una infección cutánea común que es especialmente prevalente en la niñez, altamente contagiosa, es la infección más común en niños entre los 2 y 5 años. Históricamente el Streptococcus β hemolítico del grupo A fue la causa más común del impétigo. Recientemente el patógeno más frecuentemente aislado es el S. pyogenes en el 70 % de los casos. La colonización nasal, axilar, faríngea o perianal con S aureus está asociado con el riesgo de infección de otras superficies cutáneas. Las manifestaciones clínicas varían dependiendo de la forma clínica de presentación. En este artículo se revisan los aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos.

PALABRAS CLAVE: Impétigo, infección.

Dermatol Peru 2015; 25 (3): 164-172

ABSTRACT

Impetigo is a common skin infection that is especially prevalent in childhood, highly contagious, is the most common infection in children between 2 and 5 years. Historically the Streptococcus β hemolytic Group A was the most common cause of impetigo. Recently the most frequently isolated pathogen is S. pyogenes in 70% of cases. The colonization axillary, nasal, pharyngeal or perianal with S aureus is associated with the risk of infection from other skin surfaces. The clinical manifestations vary depending on the clinical presentation. In this article we review the epidemiological, clinical and therapeutic aspects.

KEY WORDS: Impetigo, infection.

INTRODUCCIÓN

El Impétigo es una infección bacteriana superficial de la piel, causada por bacterias Gram positivas, generalmente estreptococo beta hemolítico del grupo A (GABHS) y el estafilococo aureus, caracterizada clínicamente por la aparición de pequeñas pústulas, ampolla o vesícula subcórnea. Constituye parte de un espectro clínico de varias enfermedades infecciosas cutáneas diferentes.¹⁻³

CLASIFICACIÓN DEL IMPÉTIGO

La clasificación del Impétigo señala dos formas clínicas^{1,2}

1. El impétigo contagioso, no ampollar, también llamado impétigo vulgar, costroso o clásico o de Tilbury Fox; presente en el 70% y 80% de los casos.
2. El impétigo ampolloso o bulloso que representa el 10 % y 30 % de los casos, con sus 2 variantes:
 - a. El impétigo localizado (Impétigo ampollar o bulloso e impétigo neonatal o impétigo neonatorum).
 - b. El impétigo generalizado o síndrome de Ritter von Rittershain.

Cuando el impétigo aparece sobre una dermatosis previa, casi siempre pruriginosa como escabiosis, dermatitis o tiña se le conoce como Impétigo secundario y toma la topografía de la dermatosis que le da origen.

Las manifestaciones clínicas van a depender de la clase de impétigo debido a la cepa involucrada y la relativa actividad de las exotoxinas.

EL IMPÉTIGO VULGAR

El *impétigo vulgar*, llamado también *impétigo contagioso, no ampollar, costroso, clásico o de Tilbury Fox*, es una infección bacteriana cutánea superficial, caracterizada

1. Profesor invitado de Post grado de dermatología. UNMSM. Médico Dermatólogo del ILPEL- Clínica Gonzales.

clínicamente por lesiones polimorfas que se inicia con una pequeña pápula eritematosa de 2 a 4 mm, que rápidamente evoluciona a una pápulo-pústula que se rompe temprano y muy fácilmente, con exudación serosa amarillenta que al secarse evoluciona a una costra mielicérica. Represente en el 70% y 80% de los casos de impétigo.

EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología del impétigo clásico es bien conocida, suele corresponder al 10% de la consulta dermatológica pediátrica⁴, predomina en grupos escolares y preescolares, el promedio de edad es de 5 años (6 meses y 14 años)⁵, la predominancia en varones puede ser de 1.5: 1 respecto a las mujeres aunque otros estudios refieren que se presenta igual en ambos sexos⁵. Predomina en primavera y verano, en climas cálidos y húmedos favorecido por la humedad, erosiones de la piel y malas condiciones higiénicas.⁶

Patogenia

El *estreptococo beta hemolítico del grupo A* (GABHS) no coloniza la piel normal sino que debe ser inoculada a través de la superficie de la piel lesionada. Una vez establecida el microorganismo elabora enzimas proteolíticas, que son responsables en parte de la inflamación circundante. La inflamación es más pronunciada en la infección estreptocócica que en la estafilocócica. Es altamente contagiosa, generalmente se adquiere por contacto directo de persona a persona, se disemina rápidamente en lugares cerrados como guarderías, jardines infantiles, la transmisión también se da a través de fomites en artículos de aseo personal, juguetes.^{1,3,6,7}

El *estafilococo aureus* es ubicuo en nuestro medio. Pueden colonizar la piel sin causar infección. La humedad y los traumatismos mínimos pueden causar fisuras en el estrato córneo, a través de las cuales pueden entrar las bacterias y establecer la infección clínica.⁶

Factores predisponentes

La higiene deficiente, el hacinamiento, bajo nivel socio económico, los traumatismos, la maceración, los estados de inmunosupresión (diabetes, linfomas, SIDA, uso de medicamentos inmunosupresores: corticoides, dermatosis previas pruriginosas (eczemas, escabiosis, pediculosis) son factores predisponentes.⁸

ETIOLOGÍA

Respecto a la etiología del impétigo, ha habido cambios en la predominancia del agente etiológico en las últimas décadas. Históricamente se ha relacionado el *impétigo vulgar* con

la presencia del *estreptococo beta hemolítico del grupo A* (GABHS) y al *impétigo ampollar* con el *estafilococo aureus*, posteriormente se determinó que ambos agentes podrían estar presentes. Hacia los años 40 y 50 se señaló al estafilococo aureus y hacia fines de los 60 y en los 70 se señaló al estreptococo pyogenes respectivamente como los principales agentes causales del impétigo vulgar^{4,9,10}, hacia 1980 se da un cambio y reaparece el estafilococo aureus como principal microorganismo en el impétigo no ampollar⁴. Actualmente este germen puede ser cultivado en más del 80% de los impétigos, existen estudios que demuestran que el estafilococo aureus es el agente causal más frecuente (82%) del impétigo no ampollar en niños, aunque la presencia mixta de agentes se encuentra en un 12%. No se ha aislado estreptococo pyogenes como agente único, el GABHS raramente actúa como agente causal único como se creyó hace 10 años.⁵

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El impétigo vulgar suele iniciarse con una pequeña mácula o pápula eritematosa de 2 a 4 mm, rápidamente evoluciona a pápulo-vesícula o pústula que se rompe temprano y muy fácilmente (Figura N° 1), con exudación serosa amarillenta que al secarse evoluciona a una costra mielicérica (Figura N° 2 y 3). El exudado puede ser seroso o purulento. Predomina en zonas descubiertas: periorificial (Figura N° 4 y 5), axila, pliegues y miembros (en lactantes las lesiones aparecen en cualquier sitio). Pueden presentar lesiones satélites contagiando áreas distales por autoinoculación (Figura N° 6 y 7). Suelen ser superficiales, no se producen ulceraciones ni infiltración profunda, curan sin cicatriz ni atrofia de piel, puede dejar hipopigmentación residual. Las lesiones se caracterizan por ser indoloras, a veces pruriginosas y con moderada sensibilidad a la palpación, sin eritema alrededor; el paciente se presenta con ausencia de síntomas sistémicos o constitucionales, un buen estado general, habitualmente afebril, es frecuente y característico la presencia de linfadenopatía regional en el 90% de los casos, leucocitosis en 50%, suelen resolverse sin tratamiento en unas 2 semanas.^{1-4,12-16}

Complicaciones

Las complicaciones en general casi no se producen, lo más frecuente es la afectación de otros niños por su gran contagiosidad, localmente la complicación más frecuente es la celulitis¹⁻⁴. La nefritis post estreptocócica puede presentarse raramente por cepas nefrotóxicas de estreptococo o estafilococo dependiendo de la susceptibilidad antes que del tratamiento temprano de la infección cutánea y



Figura 1. Lesiones pápulo-pustulosas en el área nasal de un niño de 4 años y medio.



Figura 4. Lesión inicial del impétigo contagioso a nivel del orificio nasal derecho de una niña de 2 años.



Figura 2. Costras melicéricas en la región facial.



Figura 5. Escamas amarillentas y costras melicéricas alrededor del orificio nasal y labio superior.



Figura 3. Costras exudativas, amarillentas periorificial.



Figura 6. Costra melicérica a nivel del orificio nasal que se diseminan a la cara.



Figura 7. Múltiples lesiones de impétigo vulgar en la cara en un niño de 2 años y medio.

se presenta a cualquier edad, el tratamiento antibiótico no previene la glomerulonefritis^{1,12,13}. Otras raras complicaciones pueden ser: ectima, erisipela, osteomielitis, celulitis profunda, bacteriemia, artritis séptica, linfadenitis y neumonía.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la epidemiología y el aspecto clínico de las lesiones, resaltando las características de la lesión elemental vesículo pustulosa, eritema y costras miceléricas, dependiendo de la forma clínica. El impétigo costroso generalmente no presenta problemas diagnósticos. Rara vez es necesario el cultivo y la biopsia. En casos de diagnóstico cuestionable, existencia de condiciones epidémicas y pobre respuesta a tratamiento se recomienda una tinción de Gram que evidencia presencia de neutrófilos con cocos Gram positivos en cadena o en racimos. Los cultivos de la secreción deben realizarse en lesiones recurrentes en lesiones periumbilicales del recién nacido e inmunocomprometidos, éstos revelan estafilococo aureus más común en combinación con estreptococo pyogenes u otros GABHS. Puede requerirse sensibilidad antibiótica en caso de cepas de SAMR. El estudio histopatológico, mayormente no requerido, revela vesículas subcórneas o en la granulosa infiltrado polimorfonuclear, espongirosis. Los títulos de antiestreptolisina O pueden solicitarse en algunos casos.^{1,2,11,12}

Diagnóstico diferencial

Es de fácil diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe realizarse algunas veces con el ectima, lesiones tardías de herpes simple e infecciones micóticas inflamatorias donde hay presencia de pústulas.¹¹⁻¹⁴

Pronóstico

El pronóstico en general es bastante bueno sin cicatrización o complicaciones, las lesiones usualmente se resuelven completamente en 7 a 10 días con tratamiento.

IMPETIGO AMPOLLAR

El *impétigo ampollar* es una infección bacteriana intraepidérmica de la piel causada por ciertas especies de *estafilococo aureus*, caracterizadas clínicamente por ampollas superficiales sobre piel sana, generalmente flácidas, sin halo eritematoso, en grupos de 3 a 6, que al romperse queda una superficie rojiza que seca rápidamente, evolucionando a una costra superficial de color barniz que se producen más frecuentemente en niños en edad escolar, de evolución aguda.^{1,2,15-20}

Epidemiología

El impétigo ampollar representa el 10% y 30% de los casos, se produce más frecuentemente en niños de edad escolar. En niños mayores es una enfermedad esporádica que se puede presentar en limitados brotes familiares. Se puede presentar en neonatos, a veces con brotes epidémicos en salas de internación conjunta y en unidades neonatales. Puede iniciarse hasta un mes después del alta. Ocurre principalmente en primavera, verano en climas cálidos y húmedos, favorecido por la humedad, erosiones de la piel y malas condiciones higiénicas. Generalmente se adquiere por contacto directo de persona a persona.

Etiología

En el caso del impétigo ampollar se ha aislado en todos los cultivos estafilococo aureus del grupo II (80% de los casos), fago 71 (60%), el resto causado por los tipos 3A, 3B, 3C y 55, produciendo una toxina epidermolítica que causa la ampolla, disrumpe las uniones intercelulares (hemidesmosomas) de las células epidérmicas del estrato granuloso. Se puede aislar estafilococo aureus meticilino resistente (SAMR) hasta en 20 % de los casos, e incluso se ha encontrado hasta el 50% de SAMR adquirido en la comunidad.^{1,2,12}

Patogenia

El *Staphylococcus aureus* es ubicuo en nuestro medio, pueden colonizar la piel sin causar infección. Más del 10

% de los pacientes con dermatitis atópica tienen colonizada la piel eczematosa con *Staphylococcus áureus*. En condiciones experimentales es relativamente fácil provocar infección por inoculación de *Staphylococcus áureus*. La humedad y los traumatismos, a menudo subclínico pueden causar fisuras en el estrato córneo, a través de las cuales las bacterias ingresan en la piel.^{3,6,7}

En el impétigo ampollar una *toxina epidermolítica* producida por el *Staphylococcus áureus* ocasiona la segmentación de la capa subcórnea ocasionando la lesión característica del impétigo ampollar. Esta toxina en el impétigo ampollar es producida en el mismo sitio de la lesión.^{1,3}

Se presenta en neonatos a veces con brotes epidémicos en salas de hospitalización y unidades neonatales, se presenta con pequeñas o grandes ampollas de 0.5 a 2 o más cm, superficiales, frágiles en el tronco y extremidades, en un segmento corporal, o diseminadas; a menudo se visualiza el remanente de la ampolla.¹⁻³

Factores predisponentes

La higiene deficiente, el hacinamiento, bajo nivel socio económico, los traumatismos y la maceración son factores predisponentes. Se disemina en lugares cerrados como guarderías, jardines infantiles.^{1,2}

Variantes clínicas del impétigo ampollar:

1. Impétigo localizado e impétigo neonatal o impétigo neonatorum
2. Impétigo generalizado o síndrome de Ritter von Rittershain.

Manifestaciones clínicas

La clínica va a depender de la clase de impétigo debido a la cepa involucrada y la relativa actividad de las exotoxinas.

El *impétigo ampollar* clínicamente se caracteriza por presentar ampollas grandes superficiales, sobre la piel sana, generalmente flácidas, sin halo eritematoso, con contenido claro, turbio o purulento, en grupos de 3 a 6 (Figura N° 8 y 9). Al romperse las ampollas deja una superficie rojiza que seca rápidamente, evolucionando a una costra superficial de color barniz (Figura N° 10 y 11). A menudo se observa en el borde de la costra un delicado resto en collar del techo de la ampolla. Pueden formarse lesiones circulares con un centro claro y márgenes activos, de 0,5 a 2 cm de tamaño. Son auto inoculable y contagioso a otros niños particularmente si hay solución de continuidad en la piel. Las regiones más comúnmente afectadas son la cara, cuello y extremidades. Localizaciones más frecuentes en neonatos son en periné y zona periumbilical; en niños



Figura 8. Ampolla grande flácida sin halo eritematoso.



Figura 9. Ampollas grandes flácidas y área desnuda eritematosa con borde costroso característico del impétigo ampollar.



Figura 10. Superficie eritematosa con centro costroso.



Figura 11. Superficie erosiva en el abdomen de un niño.

mayores, en miembros. En general no se observan síntomas sistémicos y la linfadenopatía regional es rara. Signo de Nikolsky negativo.^{1,4,14,16}

El *impétigo neonatal* o *impétigo neonatorum*, se presenta en neonatos a veces con brotes epidémicos en salas de hospitalización y unidades neonatales, se presenta con pequeñas o grandes ampollas superficiales, frágiles en el tronco y extremidades, en un segmento corporal o diseminadas.^{1,7,16}

Síndrome de von Ritter Rittershain^{1,2,12,14,16-21} descrita por primera vez en 1880 con ese nombre o como *pénfigo neonatorum*, se caracteriza por un exantema eritematoso-ampollar-descamativo causado por las exotoxinas A y B del *Staphylococcus aureus* fagos tipo 2, 3a, 3b, 3c 55, 71; el estafilococo no se encuentra habitualmente en la piel sino en faringe o intestino y es por vía sanguínea que la toxina llega a la piel. El grupo de edad mayormente afectado son neonatos y niños menores de 5 años. Los neonatos tienen mayor riesgo porque adquieren la enfermedad en forma congénita o a través de portadores asintomáticos del personal que trabaja en los servicios de neonatología (entre 20 y 40% de personas son portadoras nasales). Tiene un espectro clínico de procesos que van desde impétigo ampolloso a eritrodermia exfoliativa. Puede cursar con pródromos de rinitis, conjuntivitis y síntomas de vías respiratorias altas. Se produce malestar general, fiebre irritabilidad, exantema eritematoso generalizado con aspecto típico de “langosta hervida” que en uno o dos días progresa a exantema escarlatiforme con hiperalgesia cutánea (mayor predominio en tronco, flexuras y periorificial), tiene Nikolsky positivo, uno a tres días después comienza la fase exfoliativa con descamación y costras alrededor de la boca y órbitas. En esta fase puede aparecer ampollas laxas principalmente

en tronco, axilas cuello e ingle. No existe compromiso de mucosas ni oral ni genital. No deja cicatriz, restableciéndose la epidermis en 10 a 14 días.

Diagnóstico

Sobre bases clínicas. Para diagnóstico definitivo, cultivo por aspiración de bulla intacta revela *Staphylococcus aureus* en el 90% de los casos. Estaría indicado cultivar: lesiones recurrentes, lesiones periumbilicales en RN e inmunocomprometidos. La coloración de Gram del líquido claro o turbio de una ampolla revela cocos Gram positivos. La biopsia en el impétigo ampollar, que habitualmente no se realiza dado que el diagnóstico es obvio, revela una ampolla o pústula subcórnea.^{11,12}

Diagnóstico diferencial

Se realizará con quemaduras infectadas, mastocitosis ampollar, penfigoide ampollar, ampollas de sífilis congénita, síndrome polimorfo ampollar, incontinencia pigmenti y dermatitis crónica benigna de la infancia.¹⁻³

Complicaciones

Las complicaciones en general casi no se producen, lo más frecuente es la afectación de otros niños por su gran contagiosidad, localmente la complicación más frecuente es la celulitis.^{1,2}

En las formas extensivas y en neonatos pueden producir glomerulonefritis ocasionalmente, con compromiso general que puede requerir hospitalización. En infantes, en casos graves pueden producirse meningitis o sepsis. Otras raras complicaciones pueden ser: ectima, erisipela, osteomielitis, celulitis profunda, bacteriemia, artritis séptica, linfadenitis y neumonía.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial principalmente en caso del impétigo ampolloso debe establecerse con quemaduras térmicas de segundo grado, prurigo ampollar por insectos, eritema multiforme, mastocitosis ampollar, ampollas de sífilis congénita entre otros. El impétigo secundario debe diferenciarse de las entidades que complica como herpes simple, varicela, dermatitis atópica, prurigo por insectos y otros.

Pronóstico

El pronóstico en general es bastante bueno sin cicatrización o complicaciones, las lesiones usualmente se resuelven completamente en 7 a 10 días con tratamiento. Los neonatos tienen más alta incidencia en desarrollar una infección generalizada y meningitis.^{1,2}

Tratamiento

El tratamiento del impétigo incluye:

1. Medidas generales^{5,8,12}

- ▲ Se basan en la higiene y el aspecto nutricional, el aseo con agua y jabón son indispensables, recorte de uñas, medidas que pueden ser suficientes para la curación.
- ▲ Deben mejorarse las condiciones generales ambientales, de vivienda, hacinamiento, mejorar la nutrición y las condiciones inmunológicas del paciente.
- ▲ Dentro de estas medidas generales el aspecto preventivo de contagio cobra importancia evitando la asistencia del niño infectado a guarderías o centros de estudios durante las 24 horas siguientes al inicio del tratamiento hasta la curación de las lesiones o que no tengan más secreciones.
- ▲ El lavado y desinfección de juguetes debe ser complementario.
- ▲ La participación de los educadores en la prevención del contagio es importante.

2. Soluciones antisépticas

- ▲ Aplicación de compresas tibias para ayudar a retirar las costras dos a tres veces al día.
- ▲ Fomentos antisépticos con sulfato de cobre 1 gr./1,000 ml de solución.
- ▲ Limpieza con solución de permanganato de potasio 1/10,000.
- ▲ Lavado de las lesiones con agua blanca de codex.
- ▲ Lavado con agua de D'alibour.
- ▲ Limpieza con solución de Burow.
- ▲ Agua boricada al 2%.

3. Antibióticos tópicos^{1,2,5,8,12}

- ▲ El ácido fusídico al 2% crema. Tres veces al día.
- ▲ Mupirocina 2% en pomada por su actividad y tolerancia, en aplicación de 2 y 3 veces al día respectivamente por 7 a 10 días, limitan la transmisión y son útiles en lesiones localizadas.
- ▲ Retapamulin 1 % crema 2 veces al día.
- ▲ Bacitracina + neomicina en concentraciones de 0,5 % y 250 UI. Tres veces al día
- ▲ Gentamicina 0,1 % en crema tres veces al día.

4. Tratamiento sistémico^{1,2}

Ofrece curación más rápida y evita la enfermedad supurada y profunda. En el impétigo vulgar el tratamiento sistémico

está indicado en las formas de impétigo con múltiples lesiones o de gran extensión, localizaciones difíciles de tratar (zonas periorales y pliegues), en factores subyacentes como dermatitis atópica y diabetes, si afecta a varios miembros de la familia o escolares.

ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN:

- ▲ Cefalexina: 50-100 mg/Kg/día vo fraccionada en 4 tomas durante 7 días.
- ▲ Cefadroxilo: 30 mg/kg/día vo fraccionada 2 veces al día por 7 días.
- ▲ Cloxacilina: 50-100 mg/kg/día vo.im. repartidos cada 6 horas por 7 días.
- ▲ Dicloxacilina: 25-100 mg/kg/día repartidos cada 6 horas por 7 días.
- ▲ Amoxicilina más ácido clavulámico: 30-50 mg/kg/día repartidos cada 8 horas, durante 7 a 10 días. La dosificación se basa en el componente de amoxicilina.

ALTERNATIVAS:

- ▲ Azitromicina: 10 mg/kg/día cada 24 horas por 3 a 5 días.
- ▲ Clariomicina: 15 mg/kg/día vo repartidos cada 12 horas por 7 días.
- ▲ Roxitromicina: 8mg/kg/día vo. en dos tomas por 7 a 10 días.
- ▲ Etilsuccinato de eritromicina: 40 mg/kg/día vo repartidos cada 6 horas por 7 días.
- ▲ Estolato de eritromicina: 30 mg/kg/día vo fraccionado cada 6 a 8 horas.

EN CASOS DE PREVALENCIA DE RESISTENCIA (SAMR) EN LA COMUNIDAD:

- ▲ Trimetoprin + sulfametoxazol: Mayores de 2 meses: 8-10 mg/kg/día TMP – 37.5-40 mg/kg/día SMX vo repartidos en 2 tomas por 7 días.
- ▲ Clindamicina: 10-40 mg/kg/día vo o im repartidos cada 6 a 8 horas.
- ▲ Rifampicina: 10-20 mg/kg/día vo repartidos en 2 tomas por 7 días

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez-Saldaña L. Saenz-Anduaga E. Infecciones cutáneas bacterianas. Dermatología peruana 2006;16(1):7-3
2. Sánchez-Saldaña L. Piodermias. En DERMATOLOGÍA. O TINCOPA-WONG. 1° ED. LIMA. UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO, 2011:60-78.
3. Hurwitz Dermatología Pediátrica. Madrid, 3er. Ed. Ed. Marbán 2014:583-635.
4. Febrer M. Impétigo y síndrome de piel escaldada estafilocócica (SSSS). Piel, 1998; 13(9): 463-69.
5. Pérez L, López P, Barrios M et al. Etiología del Impétigo infantil. Rev Chil Pediatr; 2001, 72 (3): 199-203
6. Dagan R. Impetigo in Childhood: changing epidemiology and new treatment. Pediatric Ann 1993; 22: 235-40.

7. Massimo J.A. Infecciones por cocos grampositivos. En Pueyo deCasabé S.T y Massimo J.A. Dermatología Infantil en la clínica Pediátrica. Buenos Aires, 1er. Ed. Ed. Artes Gráficas Buschi S.A. 199:61-68.
8. Domínguez L. Dermatología Programa de actualización para médicos generales. www.drscope.com/privados/pac/generales/dermatologia/index.html.
9. Demidovich C, Wittler R. Impetigo. AJDC 1990, 144: 1313-5.
10. Esterly NB, Morkwitz M. The treatment of pyoderma in children. JAMA 1970, 212: 1667-70.
11. Sellarés E, Moraga F.A. Infecciones Cutáneas Bacterianas en Asociación española de pediatría. Protocolos Diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. Marzo 2003. Esmon Publicidad p: 41-3. www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm.
12. Park Randy. Impétigo. www.emedicine.com/EMERG/topic/283.htm
13. Petter Y. Infecciones bacterianas de piel. Dermatol Venez 1993; 31:47-63.
14. Ruiz Maldonado R. Piodermis en Rondón Lugo. Dermatología. www.cilad.org/archivos/Rondon/11/Capitulo 44.pdf
15. Magaña M, Magaña M. Dermatología: Enfermedades Bacterianas. 1ª Ed. Mexico. Editorial Médica Panamericana 2003:51-91.
16. Honeyman J. Infecciones bacterianas primarias de la piel I. En Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana. Atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica. Primera Ed. México DF, Ed Vicente Torres Lozada-Nieto Editores SA de CV 2005: 160-8
17. Millett Christian R, Heyman Warren R, Manders Steven M. Pyodermas and toxin-mediated syndrome. En Harper's Textbook of Pediatric Dermatology, Okford. UK, third editions, Wiley-Brackwell Publishing 2011:54.1-54.11
18. Maccario María Fernanda. Enfermedades bacterianas mediadas por toxinas. En Larralde M, Abad E, Luna P. Dermatología Pediátrica, Buenos Aires, Segunda Edición, Ediciones Journal 2010: 208-209.
19. Millett Christian R, Heyman Warren R, Manders Steven M. Pyodermas and toxin-mediated syndrome. En Harper's Textbook of Pediatric Dermatology, Okford. UK, third editions, Wiley-Brackwell Publishing 2011:54.1-54.11.
20. Treat James, Fisher Brian T. Bacterial infections. En Eichenfiel Lawrence F, Frieden Elona J. Neonatal and Infant Dermatology London, New York Third editions, Elsevier Saunders, 2015:155-175.
21. Lee Peter K, Weinberg Arnold N, Swartz Morton N, Johnson Richard Allen. Piodermias: Staphylococcus aureus, estreptococos y otras bacterias grampositivas. En Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. Buenos Aires, Quinta Edición, Editorial Médica Panamericana 2001: 2312-2338.

AUTOEVALUACIÓN SOBRE EL IMPÉTIIGO

1. **¿CUÁL ALTERNATIVA ES INCORRECTA RESPECTO AL IMPÉTIIGO?**
 - a. Es una afección cutánea común en la niñez.
 - b. La infección afecta comúnmente al tejido celular subcutáneo
 - c. Afecta niños en edades comprendidas entre los 2 y 5 años.
 - d. El patógeno más frecuentemente aislado es el S. pyogenes en el 70% de los casos
 - e. La colonización nasal, perineal, faringea y axilar del S aureus es un factor de riesgo.
2. **LA LESIÓN ELEMENTAL EN EL IMPÉTIIGO VULGAR ES:**
 - a. Vesícula
 - b. Ampolla
 - c. Pápula eritematosa
 - d. Costra
 - e. Úlcera.
3. **¿A QUÉ EDAD PREDOMINA EL IMPÉTIIGO?**
 - a. Entre 1 a 2 años
 - b. Entre 2 y 5 años
 - c. Entre 5 a 12 años
 - d. Entre los 10 y 15 años
 - e. Aparece a cualquier edad.
4. **EL IMPÉTIIGO CONTAGIOSO O CLÁSICO REPRESENTA:**
 - a. 70 a 80% de los casos de impétigo
 - b. 50 a 60% de los casos de impétigo
 - c. 30 a 40 % de los casos de impétigo
 - d. 10 a 30 % de los casos de impétigo
 - e. Solo en 5 a 10 % de los casos de impétigo.
5. **¿CUÁL ALTERNATIVA ES INCORRECTA RESPECTO AL IMPÉTIIGO VULGAR O CLÁSICO?**
 - a. Representa el 10% de la consulta pediátrica
 - b. Predomina en primavera y verano, en climas cálidos y húmedos
 - c. Predomina en grupos pre-escolares
 - d. Predomina en las mujeres en la relación 4:1
 - e. Representa el 70-80% de los casos de impétigo.
6. **RESPECTO A LA ETIOLOGÍA DEL IMPÉTIIGO VULGAR ¿CUÁL ALTERNATIVA ES INCORRECTA?**
 - a. Históricamente se ha relacionado al impétigo vulgar con la presencia del EBHGA
 - b. Actualmente el S. aureus puede ser cultivado en más del 80% de los impétigos
 - c. Estudios demuestran que el estafilococo aureus es el agente causal más frecuente (82%) del impétigo vulgar en niños
 - d. El EBHGA raramente actúa como agente causal único del impétigo vulgar.
 - e. Históricamente se ha relacionado al impétigo vulgar con la presencia del S aureus
7. **EN RELACIÓN A LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL IMPÉTIIGO VULGAR ¿CUÁL ALTERNATIVA NO ES CIERTA?**
 - a. Suele iniciarse con una pequeña mácula o pápula eritematosa de 2 a 4 mm.
 - b. La lesión inicial rápidamente evoluciona a pápulo-vesícula o pústula que se rompe fácilmente.
 - c. La lesión característica es una costra mielicérica
 - d. Con frecuencia se acompaña con manifestaciones sistémicas como fiebre, escalofríos
 - e. El exudado puede ser seroso o purulento y las lesiones predominan en áreas descubiertas.
8. **LA COMPLICACIÓN MÁS FRECUENTE DEL IMPÉTIIGO VULGAR ES:**
 - a. Celulitis
 - b. Nefritis
 - c. Fiebre reumática
 - d. Abscesos
 - e. Todas las anteriores
9. **EL ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN EN EL IMPÉTIIGO VULGAR ES:**
 - a. Betalactámicos
 - b. Cefalosporinas de 1º y 2º generación
 - c. Macrólidos
 - d. Trimetoprim-sulfametoxazol
 - e. Rifampicina.
10. **RESPECTO AL IMPÉTIIGO AMPOLLAR ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ALTERNATIVAS ES INCORRECTA?**
 - a. Es una infección bacteriana subepidérmica
 - b. Es causada por ciertas especies de estafilococo aureus
 - c. Clínicamente se caracterizan por ampollas superficiales sobre la piel sana
 - d. Es más frecuente en niños en edad escolar
 - e. Se puede presentar en neonatos, a veces con brotes epidémicos en unidades neonatales.
11. **EL AGENTE ETIOLÓGICO IMPLICADO EN EL IMPÉTIIGO AMPOLLAR ES**
 - a. Estreptococo beta hemolítico del grupo A
 - b. Estafilococo epidermidis
 - c. Estafilococo aureus del grupo II
 - d. Bacterias gran negativas
 - e. Todas las anteriores
12. **¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ALTERNATIVAS NO ES UN FACTOR PREDISPONENTE DEL IMPÉTIIGO AMPOLLAR?**
 - a. Higiene deficiente
 - b. Traumatismos mínimos
 - c. Maceración de la piel
 - d. La diabetes tipo I
 - e. Hacinamiento

13. ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA RESPECTO A LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL IMPÉTIGO AMPOLLAR?

- a. Presenta ampollas grandes superficiales sobre piel sana
- b. Las ampollas son tensas, con halo eritematoso
- c. El contenido de la ampolla puede ser claro, turbio o purulento en grupos de 3 a 6.
- d. Las ampollas evolucionan a una costra superficial de color barniz
- e. Son autoinoculables y contagiosos a otros niños particularmente si hay solución de continuidad en la piel.

14. LAS LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DEL IMPÉTIGO AMPOLLAR SON:

- a. Cara, cuello y extremidades.
- b. Tórax
- c. Periné
- d. Zona periumbilical
- e. Periné y extremidades.

15. EN EL IMPÉTIGO AMPOLLAR ¿CUÁL ALTERNATIVA ES INCORRECTA?

- a. Se puede aislar estafilococo aureus meticilino resistente (SAMR) hasta en el 20% de los casos
- b. La toxina epidermolítica producida por el S aureus ocasiona la segmentación de la capa córnea.
- c. La toxina en el impétigo ampollar es producida en el mismo sitio de la lesión.
- d. La humedad y los traumatismos a menudo subclínico pueden causar fisuras en el estrato córneo, a través de los cuales ingresa la bacteria.
- e. El signo de Nikolsky es negativo

16. SELECCIONE LA RESPUESTA INCORRECTA:

- a. El diagnóstico del impétigo ampollar es fundamentalmente histopatológico
- b. El cultivo por aspiración de la ampolla revela estafilococo aureus en el 90% de los casos
- c. El cultivo está indicado en lesiones recurrentes, lesiones periumbilicales en recién nacidos e inmunocomprometidos.
- d. La coloración de Gram del líquido claro o turbio revela cocos Gram positivos
- e. La biopsia en el impétigo ampollar revela una ampolla o pústula subcórnea

17. EL IMPÉTIGO AMPOLLAR REPRESENTA

- a. 2 a 5 % de los casos de impétigo
- b. 10 y 30 % de los casos de impétigo
- c. 25 a 40 % de los casos de impétigo
- d. 50 a 70 % de los casos de impétigo
- e. 70 a 80 % de los casos de impétigo.

18. MARQUE LA OPCIÓN CORRECTA EN RELACIÓN CON EL SÍNDROME DE VON RITTER RITTERSHAIN:

- a. En una forma localizada del impétigo ampollar
- b. Es ocasionada por la exotoxina del estreptococo beta hemolítico del grupo A
- c. Es un exantema eritematoso ampollar descamativo causado por la exotoxina A y B del S aureus.
- d. El signo de Nikolsky es negativo
- e. Afecta fundamentalmente a niños mayores de 5 años de edad.

19. MARQUE LA OPCIÓN INCORRECTA EN RELACIÓN AL SÍNDROME DE VON RITTER RITTERSHAIN:

- a. Fue descrita inicialmente como pénfigo neonatorum
- b. Los neonatos tienen mayor riesgo porque adquieren la enfermedad de forma congénita
- c. El espectro clínico varía desde un impétigo ampollar a una eritrodermia exfoliativa
- d. Es ocasionada por el EBHGA (Streptococcus beta hemolítico del grupo A)
- e. No existe compromiso de la mucosa oral ni genital

20. LA LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DEL IMPÉTIGO AMPOLLAR EN NEONATOS ES:

- a. Cara
- b. Cuello
- c. Extremidades
- d. Periné
- e. Periné y zona periumbilical.

Nota: Las respuestas de la Autoevaluación Impétigo se publicará en Dermatología Peruana volumen N° 25 (4).