Rev. Chil. Pediatr. 72 (3); 199-203, 2001

Etiología del impétigo infantil

Lilian Pérez C.¹, Patricia López B.², Moema Barrios³, Raúl Ulloa S.⁴, Sonia Aguilera P.⁴, Cecilia Pefaur M.⁴, Clara Mayorga O.⁴

Resumen

El impétigo es una infección frecuente en la infancia. Estudios internacionales revelan cambios en los agentes causales en las últimas décadas. El objetivo de este estudio fue determinar la etiología del impétigo en un grupo de niños del área nor-poniente de Santiago. Se estudiaron en forma prospectiva 75 niños portadores de impétigo, clasificándolos según clínica en impétigos bulosos o no. Se les realizó cultivo de las lesiones, para la tipificación y estudio de sensibilidad de los agentes causales. 9% de los casos correspondieron a impétigos bulosos y en todos ellos se aisló *Staphylococcus aureus*. 91% presentaban impétigo no buloso, se aisló en 84% de ellos *Staphylococcus aureus*, en 12% *Staphylococcus aureus* asociado a *Streptococcus grupo B* y en 3% flora habitual de la piel. El *Staphylococcus aureus* fue sensible a cloxacilina, cefalosporina de 1ª generación y cotrimoxazol. Se concluye que el *staphylococcus aureus* es el agente causal más frecuente del impétigo en niños de nuestra área y que la cloxacilina es un buen antibiótico de primera línea para su tratamiento. (Palabras clave: impétigo, etiología, *Staphylococcus aureus*.)

Impetigo in childhood, aetiology

Impetigo is a common childhood disorder and epidemiological changes about its causal agents have been reported during the last few decades. We attempted to determine the causal aetiological agents of impetigo in children in the north west of Santiago, Chile. A prospective study of 75 children with impetigo was carried out. They were classified as bullous or non-bullous and cultures were taken to determine the causal agent and its sensibility. 9% of cases presented with bullous impetigo, in all cases Staphylococcus aureus was isolated. 91% presented with non-bullous impetigo, the agents isolated were Staphylococcus aureus in 82%, S. aureus and Streptococcus pyogenes in 12%, S. aureus and Strep. group B in 3% and normal skin flora in 3%. S. aureus was senistive to cloxacillin, a 1st generation cephalosporin and cotrimoxazole. We conclude that the most frequente causal agent in our area is Staphylococcus and that cloxacillin is the first line treatment of choice. (Key words: impetigo, aetiology, Staphylococcus aureus.)

INTRODUCCIÓN

El impétigo es una infección cutánea muy frecuente que se observa principalmente en niños de edad preescolar¹⁻³. Su diagnóstico y tratamiento se realiza fundamentalmente en base a criterios clínicos⁴.

Existen dos formas clínicas: el impétigo buloso y el impétigo no buloso, que constituye entre el 70% y 86% de los casos^{4, 5}. El impétigo buloso se caracteriza por la presencia de bulas superficiales de 5 a 30 mm de diámetro que fácilmente se rompen, originando una costra fina con collarete desca-

Trabajo recibido el 30 de noviembre de 2000, devuelto para corregir el 29 de marzo de 2001, segunda versión el 29 de marzo de 2001, aceptado para publicación el 2 de abril de 2001.

^{1.} Médico. Unidad de Dermatología, Hospital Félix Bulnes Cerda.

^{2.} Médico Residente de Dermatología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

^{3.} Interna Carrera de Medicina, Universidad de Chile.

^{4.} Tecnólogo Médico. Laboratorio Hospital Félix Bulnes Cerda.

mativo. Generalmente afecta tronco y genitales y rara vez se observa adenopatía regional (figura 1). El impétigo no buloso comienza como lesiones vesiculares o pustulares de 1 a 4 mm de diámetro que rápidamente se rompen, dando origen a costras gruesas de aspecto melicérico (figura 2). Estas lesiones se ubican generalmente en zonas expuestas como la cara y extremidades y la presencia de adenopatía regional es frecuente. En ambas patologías el hallazgo de dolor, fiebre o compromiso del estado general son excepcionales^{5, 7, 11, 15}.

El agente etiológico implicado en el impétigo buloso es el *Staphylococcus aureus*, generalmente fago grupo II, que actúa a través de una exotoxina que altera el estrato granuloso de la epidermis y produce las lesiones ampollares características, lo cual se ha confirmado por múltiples estudios^{1, 4, 6, 7}.

En el caso del impétigo no buloso se han observado cambios en su epidemiología en los últimos años. En series publicadas en Estados Unidos en la década de los años 40, 50 y 60 se observaba al *Staphylococcus aureus* como el principal agente causal⁸. Posteriormente, en los años 70, el *Streptococcus pyogenes* aparece como su principal etiología^{8, 9}. A partir de 1980 se observó un nuevo cambio epidemiológico, reapareciendo el *Staphylococcus aureus* como el principal mi-

croorganismo causal del impétigo no buloso, según varios estudios publicados^{6, 8, 10, 11}. Este cambio, asociado al aumento de prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a la penicilina, cuestionaron el uso de este antiobiótico como alternativa de primera línea en el manejo de estos pacientes^{4, 8, 10-14}.

Clínicamente no es posible distinguir un impétigo no buloso en que se aísla *Sta-phylococcus aureus* de aquel causado por *Streptococcus pyogenes*⁸, por lo que la primera aproximación terapéutica se basa en los hallazgos epidemiológicos de la población afectada.

En Chile, el único estudio publicado respecto a la etiología del impétigo fue realizado en 1987 en el Hospital de Castro (Chiloé)². Se estudiaron 77 niños menores de 14 años y se encontró *Streptococcus pyogenes* como única bacteria en 36% de los casos y asociado a *Staphylococcus aureus* en 56%. El *Staphylococcus aureus*, como especie única se observó en 8% de los casos².

El objetivo de nuestro estudio fue determinar el agente causal del impétigo en un grupo de niños del área correspondiente al Hospital Félix Bulnes Cerda, estudiar la sensibilidad a los antibióticos más utilizados en su tratamiento y corroborar si se observa la misma tendencia que en los estudios internacionales.



Figura 1: Impétigo buloso.



Figura 2: Impétigo no buloso.

METODOLOGÍA

Se estudiaron en forma prospectiva 75 pacientes con diagnóstico clínico de impétigo, provenientes directamente desde la atención primaria, los cuales fueron reclutados de la siguiente forma:

- En agosto de 1997 la Unidad de Dermatología del Hospital Félix Bulnes realizó un Curso de Dermatología para médicos de la atención primaria de los consultorios que derivan al Hospital Félix Bulnes Cerda, provenientes de las comunas de Renca, Cerro Navia y Quinta Normal, principalmente. En este curso se revisaron los conceptos de impétigo y se invitó a los médicos generales a derivar estos pacientes en forma directa al policlínico de dermatología para la realización de este estudio respecto a la etiología del impétigo, sin realizar ningún tratamiento previo.
- Durante el período que duró el trabajo (septiembre 1998 a febrero del 2000) se recibieron todos esos pacientes y fueron atendidos en el día en que consultaban al policlínico de dermatología del hospital.
- También se recibieron pacientes que consultaron por impétigo al servicio de urgencia infantil del Hospital Félix Bulnes Cerda y que fueron derivados por algunos médicos generales y pediatras que conocían el estudio.
- Ocasionalmente hubo consultas espontáneas, provenientes de hijos de funciona-

rios del hospital que estaban en la sala cuna del establecimiento en la cual se detectó un brote de impétigo en diciembre de 1999.

Las criterios de exclusión fueron pacientes hospitalizados, pacientes con patología dermatológica previa (ej. dermatitis atópica, prúrigo, etc.), pacientes portadores de inmunodeficiencias, duración de las lesiones mayor a 7 días y tratamiento antibiótico previo, ya sea en forma tópica o sistémica.

El diagnóstico de impétigo fue clínico, clasificándolos en impétigo buloso y no buloso, de acuerdo a los criterios clásicos enunciados en la literatura¹.

La toma de muestra fue realizada por un solo dermatólogo y se hizo introduciendo tórulas estériles humedecidas en suero fisiológico bajo las costras en los casos de impétigo no buloso o sobre la superficie erosionada en los casos de impétigo buloso. El tiempo transcurrido entre la recolección de la muestra v su procesamiento no excedió a las tres horas. Las muestras se cultivaron en placas de agar sangre y tioglicato a una temperatura de 37° C por 18 a 24 horas bajo condiciones aeróbicas. A las colonias que se desarrollaron en los cultivos se les realizó pruebas diferenciales para diagnóstico de especie y pruebas de sensibilidad a cloxacilina, cefalosporinas de primera generación, sulfatrimetroprim, eritromicina y linco/clindamicina. Se catalogaron en sensible, con sensibilidad moderada y resistente, según CIM, de acuerdo a estándares habituales del laboratorio. Se utilizaron medidas estadísticas de posición y dispersión para el análisis de los datos.

RESULTADOS

Fueron reclutados 80 pacientes, de los cuales se excluyeron 5 por presencia de otras patologías dermatológicas concomitantes como por ejemplo dermatitis atópica y prúrigo.

La edad promedio fue de 5 años, con un rango observado entre 6 meses y 14 años. El 61% de la muestra era de sexo masculino y el 39% de sexo femenino, lo cual da una relación hombre: mujer de 1,5:1.

El 9% de los pacientes (n = 7) fueron catalogados clínicamente como impétigo bu-

Tabla 1 Etiología del impétigo infantil. Hospital Félix Bulnes Cerda, 1999

| Bacteria | Número | % |
|--------------------------|--------|-----|
| Streptococcus pyogenes | 0 | 0 |
| Staphylococcus aureus | 63 | 84 |
| Streptococcus pyogenes + | | |
| Staphylococcus aureus | 8 | 10 |
| Streptococcus grupo B + | | |
| Staphylococcus aureus | 2 | 3 |
| Cultivo (-) | 2 | 3 |
| Total pacientes | 75 | 100 |

loso y el 91% restante (n = 68) como impétigo no buloso.

En 100% de los pacientes con impétigo buloso se aisló Staphylococcus aureus como único microorganismo. En los pacientes con impétigo no buloso la distribución de los agentes bacterianos aislados fue la siguiente: en 82% de los casos se aisló exclusivamente Staphylococcus aureus, en 12% Staphylococcus aureus más Streptococcus pyogenes, en 3% Staphylococcus aureus más Streptococcus grupo B y en 3% flora habitual. En ningún caso se encontró Streptococcus pyogenes en forma exclusiva.

Los resultados del cultivo en todos los pacientes incluidos en el estudio, sin diferenciar el tipo clínico de impétigo, se enumeran en la tabla 1, en la que destaca que en 84% de los casos se aisló Staphylococcus aureus. El estudio de antibiograma realizado a este agente se resume en la tabla 2, que revela buena sensibilidad a cloxacilina, cefalosporinas de primera generación y sulfas.

DISCUSIÓN

Las infecciones bacterianas son una patología frecuente entre los problemas cutáneos de la infancia, constituyendo el 17% de las consultas pediátricas ambulatorias¹.

Es una patología altamente contagiosa que generalmente se adquiere por contacto directo persona a persona y se disemina rápidamente en lugares cerrados como salas cunas y jardines infantiles⁷. También se describe la transmisión a través de fomites como artículos de aseo personal, juguetes, etc.^{6, 15}. Ocurre principalmente en verano, favorecido además por la humedad, erosiones de la piel y malas condiciones higiénicas^{1, 6, 7}.

Se sabe que la etiología de impétigo buloso es el Staphylococcus aureus y nuestro estudio así lo confirma.

Respecto al impétigo no buloso, ha habido cambios epidemiológicos importantes a través de los últimos años respecto a su agente causal^{6, 8-11}. En nuestro estudio se observa una clara predominancia del Staphylococcus aureus, ya sea en forma única o asociado a otros microorganismos; por otra parte, el Streptococcus pyogenes no se aisló nunca como único germen. Estos resultados son similares a los observados en otros estudios internacionales recientes y muestran un cambio significativo respecto a lo encontrado en 1987 en Chiloé, en que en solo un 8% de los casos se aisló Staphylococcus aureus como único agente, con la salvedad que no son grupos totalmente comparables2.

Hubo un leve predominio del sexo masculino, lo cual se había observado en el estudio anterior realizado en nuestro país².

El estudio de sensibilidad demostró que existe una alta sensibilidad in vitro del Staphylococcus aureus a la cloxacilina, sulfas y

Tabla 2 Antibiograma de Staphylococcus aureus

| Antibiótico | Sensible | Sensibilidad moderada | Resistente |
|--------------------------|----------|-----------------------|------------|
| Cloxacilina | 97% | 0% | 3% |
| Cefalosporina 1ª | 100% | 0% | 0% |
| Trimetroprim sulfa | 97% | 0% | 3% |
| Eritromicina | 54% | 6% | 40% |
| Lincomicina/clindamicina | 81% | 13% | 6% |

cefalosporinas de primera generación, por lo que serían una buena alternativa de primera línea para el tratamiento del impétigo, siendo cloxacilina la más indicada por su menor costo. No sería una buena alternativa eritromicina por su alta resistencia (40%) in vitro ni tampoco penicilina benzatina como único antibiótico indicado en estos casos.

Este estudio es una orientación para el médico general, pediatra y dermatólogo al momento de elegir un tratamiento en los casos de impétigo en la infancia, ya que clínicamente no es posible reconocer el agente causal en un impétigo no buloso⁸ y la realización de cultivos no es una medida que en la práctica se pueda realizar en todos los pacientes a nivel de la atención primaria.

Concluimos que el Staphylococcus aureus es el agente causal más común del impétigo en nuestra población infantil, tanto en los casos de impétigo buloso como en aquellos de impétigo no buloso; y que la cloxacilina es un buen tratamiento de primera línea para esta afección.

Estudios como este se deberían realizar en forma periódica, con el fin de evaluar los cambios en la epidemiología de enfermedades infecciosas tan prevalentes como el impétigo.

REFERENCIAS

- Sadick N: Current aspects of bacterial infections of the skin. Dermatologic Clinics 1997; 15: 341-9.
- Birke E: Impétigo: etiología y tratamiento. Rev Chil Pediatr 1989; 60: 166-8.
- Brook I: Microbiology of nonbullous impetigo. Pediatric Dermatology 1997; 14: 192-5.
- 4. Rasmussen J: The changing nature of impetigo. Patient Care 1992; 15: 233-8.
- Darmstadt G, Lane A: Impetigo: an overview. Pediatric Dermatology 1994; 11: 293-303.
- Dagan R: Impetigo in childhood: changing epidemiology and new treatments. Pediatric Annals 1993; 22: 235-40.
- 7. Petter Y: Infecciones bacterianas de piel. Dermatología Venezolana 1993; 31: 47-63.
- 8. Demidovich C, Wittler R: Impetigo. AJDC 1990; 144: 1313-5.
- 9. Esterly NB, Markowitz M: The treatment of pyoderma in Chidren. JAMA 1970; 212: 1667-70.
- Schachner L, Taplin D: A therapeutic update of superficial skin infections. Pediatric Clin North Am 1983; 30: 397-403.
- Feder H, Abrahamian L: Is penicillin still the drug of choice for non-bullous impetigo? The Lancet 1991; 338: 803-5.
- Murray P, Baron E: Manual of clinical microbiology, 6th ed. Washington DC: American Society of Microbiology, 1995.
- Baltimore R: Treatment of impetigo: a review. Pediatric Infectious Disease 1985; 4: 597-601.
- Williams R, Mackie R: The Staphylococci. Dermatologic Therapy 1993; 11: 201-6.
- 15. Shriner D, Schwartz R: Impetigo. Cutis 1995; 56: 30-2.