

¿CUAL ES SU DIAGNOSTICO?

I. Montes Martínez, F. Domínguez de Luis*, A. Agulla Budiño

An Esp Pediatr 1997;47:331-332.

Caso clínico

Paciente de año y medio de edad, sin antecedentes personales de interés, que consultó por presentar lesiones escamocostrosas confluentes en región parietotemporal izquierda. La familia refirió que un mes antes había sufrido un traumatismo con hematoma en dicha zona, donde a los 15 días de evolución, tras rascado persistente de la niña, se había iniciado una lesión puntiforme supurativa. Esta lesión fue extendiéndose progresivamente hasta adquirir la morfología que aparece en la fotografía (Fig. 1).

El cuadro se interpretó como tiña de cuero cabelludo y se prescribió tratamiento con ketoconazol en crema al 2%. Ante la falta de respuesta, la enferma es remitida a la consulta de dermatología. Tras la inspección y exploración física, donde se detectó además una adenopatía laterocervical izquierda, se solicitó estudio microbiológico pertinente que confirma el diagnóstico de sospecha.

Costras en cuero cabelludo



Figura 1.

Preguntas

1. ¿Cuál es su diagnóstico?
2. ¿Cuál hubiera sido su actitud?

Unidad de Microbiología y *Dermatología. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia (Cáceres).

Correspondencia: I. Montes. Unidad de Microbiología. Hospital V. del Puerto. 10600 Plasencia (Cáceres)



Figura 2.



Figura 3.

Impétigo estafilocócico

La visión directa de las escamocostras con hidróxido potásico al 15%, no evidenció elemento fúngico alguno. La tinción de Gram del exudado melicérico mostró cocos grampositivos y abundante componente leucocitario. Con el diagnóstico de impétigo, se instauró tratamiento con cloxacilina a dosis de 50 mg/kg/día repartida en tres tomas, durante diez días. El cultivo evidenció, a las 24 horas de incubación, el crecimiento de *S. aureus* (Fig. 2). Las lesiones curaron sin dejar cicatriz, como muestra la fotografía dos semanas después de finalizar el tratamiento (Fig. 3).

El "favus" (en latín, panal de miel) se ha utilizado clásicamente en medicina para referirse tanto a una variante de la *tinea capitis* como al impétigo. Ambos comparten un mecanismo fisiopatogénico común: tras el traumatismo o maceración de una determinada zona, se produce la contaminación por el hongo o bacteria y se inicia la enfermedad⁽¹⁻²⁾.

El impétigo es una infección superficial de la piel producida por *Streptococcus pyogenes* y/o *Staphylococcus aureus*. El microorganismo contaminante procede generalmente de fosas nasales, y con menor frecuencia de la piel circundante⁽¹⁾.

Tras la inoculación aparecen vesículas, más o menos evidentes, que se transforman en pápulas y posteriormente se rompen para formar costras de un color amarillo dorado. Los síntomas generales son mínimos, pudiendo aparecer ocasionalmente ligero prurito como única manifestación.

La localización en cuero cabelludo dificulta el diagnóstico en las primeras fases de la enfermedad, además de inducir errores diagnósticos en el sentido de tiñas de cuero cabelludo.

Como en la tiña, el diagnóstico microbiológico del impétigo es fácil y rápido, debiéndose evitar la dilación en la terapéutica antimicrobiana, y la posible enfermedad renal secundaria (glomerulonefritis postestreptocócica si el agente etiológico es *Streptococcus pyogenes*).

Bibliografía

- 1 Swartz MN. Cellulitis and superficial infections. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, Eds. Principles and practice of infectious diseases. Third edition. New York: Churchill Livingstone Inc, 1990:796-807.
- 2 Impétigo. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH, Burton JL, eds. Tratado de dermatología. 4ª Edición. Barcelona: Doyma, 1988:806-810.