

ESTREPTOCOCCIA CUTANEA (1)

POR LOS PROFESORES

Dres. NICOLAS V. GRECO y ERNESTO L. OTHAZ

SUMARIO. — Consideraciones generales. — Formas clínicas de la estreptococcia cutánea. — Patogenia. — **Estreptococcias vésico-flictemulares o ampollosas:** Impétigo, variedades. — Panadizo estreptocócico. — Acrodermatitis continua de Hallopeau. — Pénfigo epidémico de los recién nacidos. — Sifiloides pápulo-erosivas de Sevestre y Jacquet. — Impétigo papuloso. — Ectima. — Ectima terebrante. — Ulcera estreptocócica. — **Estreptococcias de las mucosas:** Conjuntivitis y blefaritis estreptocócicas. — Queratitis flictenular estreptocócica. — Rinitis impetiginosa. — Estomatitis impetiginosa y estomatitis estreptógena. — Boqueras. — Queilitis estreptocócica. — Vulvitis impetiginosa. — **Estreptococcias eritematosas:** Escarlatina. — Eritema escarlatiniforme estreptocócico. — Eritema urticariano numular de Milián. — **Estreptococcias eritemato-edematosas:** Erisipela. — Linfangitis estreptocócica troncular, reticular. — Elefantiasis nostras. — Epidermodermatitis estreptocócica. — Epidermodermatitis miliar estreptocócica. — Eritrodermia estreptocócica (Dermatitis exfoliante). — Eritrodermia exfoliante estreptocócica. — Eritrodermia descamativa de Leiner. — Eritrodermia vesículo-edematosa exfoliante estreptocócica. — Dermatitis exfoliante de los recién nacidos de Ritter. — **Estreptococcia eritemato-erosiva:** Intértrigo estreptocócico. **Otras estreptococcias:** Estreptococcias papulosas, pilomatosas, hiperqueratósicas, vegetantes. (Piodermitis vegetantes). — **Tratamiento de la estreptococcia cutánea.** — Considerar la etiología específica y la ocasional. — Tratamiento general o interno. — Tratamiento local. — Tratamiento particular de cada forma clínica.

(1) Todavía en los textos se comete el error de describirla junto a otras dermatosis piógenas bajo el título común de **piodermitis**.

Las piodermitis serían dermatosis o erupciones cutáneas y mucosas debidas a gérmenes bacterianos que dan procesos inflamatorios agudos o

Variedades de estreptococos cutáneos no bien caracterizadas producen alrededor de un 20-22% (Greco) de dermatosis cutáneas. Esos gérmenes han sido encontrados en la piel sana el 7,5 % (Frédéric), el 7,7 % (Haxthausen), el 15% (Flehne) y el 64% (Photinos). Igualmente se encuentran en la mucosa bucal y en amígalas de personas sanas. No es fácil verlos en preparados directos de las secreciones; empléase para constatarlos, el método Griffon-Balzer cultivándolo en caldo o caldo suero, aspirado con la secreción patológica en pipetas alargadas cerradas, puestas a 37[°] y examinadas antes de las 10 horas. También se usan tubos de caldo común o caldo suero al que se agrega cristal violeta 0.005 a 0,01 por 0/00, según Haxthausen y en el agar repitiendo las estrías en varios tubos con la misma ansa (Lewandosky).

Penetrando en el epidermis o en la mucosa por alguna solución de continuidad provoca diversas lesiones cuyas formas clínicas más comunes son las siguientes de acuerdo con las estadísticas de nuestro servicio (Greco): Sobre 7315 enfermos de piel examinados, 1415 traían lesiones primitivas de estreptococcia cutánea y de éstas corresponden en orden de frecuencia 910 al impétigo y sus variedades, 307 a las epidermodermatitis estreptocóccicas, 109 al ectima, 42

crónicos, con secreción serosa o sero-purulenta más o menos apreciable o con pus franco. Esos bacterios son el estreptococo y el estafilococo comúnmente y por excepción, el enterococo, el pneumococo, el gonococo, el tetrágono y los bacilos piociánico, diftérico, disentérico, el colibacilo, etc. Pero dermatológicamente al decir piodermatitis se piensa solamente en las erupciones clínicas de la estreptococcia y de la estafilococcia cutáneas, las cuales como presentan entre ellas caracteres clínicos casi siempre bien netos o diferenciables, deben estudiarse como tales, independientemente, por eso la denominación de piodermatitis usada como término genérico no es ni clínica ni terapéuticamente conveniente y debe abandonarse. Los procesos piógenos cutáneos deben estudiarse con el rótulo del germen que los produce.

al intérrigo estreptocócico, 20 a las perionixis estreptocóccicas, 15 a la erisipela, 6 a las boqueras, 4 a las acrodermatitis estreptocóccicas y 7 a las queilitis estreptocóccicas (1). Puede haber como es natural algunas variantes y deben agregarse algunas otras formas clínicas no mencionadas y menos frecuentes o que los autores en lugar de considerarlas como complicaciones de otros procesos pruriginosos las describen con cada uno de éstos.

Una característica común a las **formas clínicas de la estreptococcia cutánea** es la de dar eflorescencias o lesiones que más bien se extienden en superficie siguiendo el plano de la piel, son inflamatorias, de un color rojo tendiendo al lila, producen exoserosis, dando lugar a la flictenización visible o bien al clivaje de la epidermis. Con preferencia son ellas eritematosas o bien vésico-ampollosas o erosivas o algo papulosas y vegetantes o bien ulcerosas, caracteres morfológicos que algunos toman ahora como base de clasificación, que debe completarse apreciando la ubicación del proceso en las mismas capas de la piel con las reacciones consecutivas. Tenemos así por ejemplo: **Estreptococcias eritematosas**: escarlatina, eritema escarlatini-forme, eritemas. **Estreptococcias eritemato-edematosas**: erisipela, linfangitis (troncular y reticular), epidermodermatitis estreptocóccicas, eritrodermias (dermatitis) exfoliantes **Estreptococcias eritemato-erosivas**: intérrigo estreptocócico. **Estreptococcias vésico-flictenulares o ampollosas**: Impétigo contagioso y variedades, ectima (impétigo ulceroso), acrodermatitis flictenular estreptógena, pénfigo epidémico de los recién nacidos (neonatorum), estreptococcia dishidrosiforme. **Estreptococcias papulosas, papilomatosas, hiperqueratóticas, vegetantes, paquidermitis, elefantiasis nostras. Estreptococcias abscedadas.**

(1) **Nicolás V. Greco.** Frecuencia de la Estreptococcia y de la Estafilococcia cutáneas. Necesidad de su profilaxis. "Revista de la Asociación Médica Argentina", tomo 50 - Enero de 1936 - Nº 354.

En esta publicación hacemos notar la trascendencia que tiene el diag-

En la **patogenia** de la estreptococcia cutánea, además de la etiología estreptocócica inicial de todas ellas (1), hay que considerar que el prurito, como causa de inoculación traumática por el rascado, es un elemento de gran importancia en la producción y muy especialmente en la duración de dichos procesos, porque ese síntoma se descuida, en el sentido de no buscar su causa para tratarla. Así sucede con el prurito de orden sifilítico sobre el cual primeramente uno de nosotros ha llamado la atención especificando sus caracteres, es decir, su cronicidad e intensificación por la tarde o por la noche—(**N. V. Greco**). — “*Le prurit dans la Syphilis*”. “Comptes-rendus du 2^{ème}. Congrès de Dermatologie et Syphiligraphie de Langue Française” — Strasbourg 1923 y “La Semana Médica” de Agosto, 16 de 1923). La sífilis como causa de prurito se descuida y por consiguiente contribuye a la duración del proceso estreptocócico si no se la trata convenientemente (ver también: **Ernesto L. Othaz.**—*Relaciones etiológicas y sintomáticas del prurito con la sífilis. El prurito monosintomático (Signo de Greco)*. “La Semana Médica”, Octubre 6 de 1938”).

nóstico y el tratamiento para la profilaxis de estas infecciones y la necesidad de hospitalizar los enfermos para su rápida curación. En efecto decíamos: La infección estreptocócica y la estafilocócica retardadas en su cura significan también un peligro constante de infección general o de empeoramiento y retardo en la curación de otras enfermedades infecto-contagiosas sean agudas como la difteria, la gripe, etc. y complicaciones, sean crónicas como la tuberculosis, la lepra, etc. Con respecto a la tuberculosis el hecho es bien conocido y en cuanto a la lepra, Marchoux ha comprobado al estudiar la lepra de las ratas, que el estafilococo observado en infecciones de la misma, facilita al inocularlo a la rata, la generalización del bacilo leproso localizado en los ganglios del animal.

(1) **R. Sabouraud.** Pyodermites et Eczémas. 1 tomo 1928. París.

ESTREPTOCOCCIAS VESICO-FLICTENULARES O AMPOLLOSAS

Impétigo (impétigo contagioso, impétigo flictenular, impétigo de Tilbury Fox). En el punto de inoculación del estreptococo se forma una ampolla lenticular rápidamente o bien una mácula rojo-lila lenticular (estado de espongiosis del cuerpo mucoso) y enseguida se hace la exudación serosa (exoserosis) que suele a menudo ser tan abundante que bruscamente, de allí el nombre de impétigo (*ab impetu*), el líquido levanta las capas superficiales de la epidermis formándose la ampolla o flictema subcórnea con base sobre la capa granulosa, del tamaño de varios milímetros, a veces de 1 - 2 milímetros como el de una vesícula, otras veces de unos 2 a 3 centímetros o algo más (ampolla gigante). Las flictenas son redondeadas, aplanadas, a veces muy tensas, generalmente rodeadas de un anillo o halo eritematoso. Su contenido es un líquido seroso, cetrino, límpido. Los elementos ampollosos, se rompen frecuentemente por la tensión del líquido, o por acción mecánica del rascado, y el líquido exuda al exterior, formando por encima del elemento, costras redondeadas, discoides, friables, de aspecto melicéride, amarillo ámbar o marrón, características, englobando éstas a las células de la cubierta córnea e inclusiones y fragmentos de leucocitos y bacterios, de tal manera que la ampolla inicial no se distingue bien. El líquido está compuesto de plasma sanguíneo (líquido serofibrinoso) y de leucocitos en proporción variable con estreptococos. Pero a medida que el estafilococo invade secundariamente la flictena, el líquido se hace seropurulento con abundantes leucocitos polinucleares; el cuerpo mucoso de Malpighi al caer la costra, muestra una erosión roja lenticular o numular tapizada de exudado serofibrinoso. Además se presenta edematoso y junto con el cuerpo papilar se infiltra de células emigrantes. Por la erosión mana el líquido seroso turbio cetrino en forma de gotas gruesas

como del tamaño de una munición y también sangre, formándose así costras melicérides negruzcas. Cuando el estafilococo invade el contenido seroso, entonces se hace éste más blanquecino o amarillento (vésico-pústula o flicteno-pústula), dando lugar su rotura a una costra más opaca y húmeda, poco adherente que aumenta de tamaño por la concreción periférica de nuevo exudado, por extensión de la flictena.

El impétigo se presenta con eflorescencias aisladas, o bien tienden a confluír formando placas pequeñas hasta del tamaño de la mano, a contornos policíclicos, indicando la unión de los elementos redondeados, cubiertos de costras melicérides, o donde éstas han caído se ven las erosiones rojas más o menos secretantes. Se observa el impétigo en la cara, región auricular, cuello, nuca, cuero cabelludo, barba, tronco, miembros y genitales. En los niños es muy frecuente alrededor de los orificios nasales, de la boca y en la nuca, especialmente cuando hay prurito por pediculosis del cuero cabelludo, la que trae también prurito reflejo. El prurito por pediculosis o por cualquier otra causa debe ser eliminado para curar el impétigo que de una a dos semanas de evolución puede por dicha causa entretenerse durante meses y dar reinoculaciones sucesivas, debidas al rascado. Cuando la eflorescencia ampollosa cura, la erosión se cubre poco a poco de epitelio, y las manchas eritematosas van blanqueando, pero a veces se pigmentan un cierto tiempo, y en las regiones pilosas pueden quedar discos alopecicos que después desaparecen volviendo el pelo. En las comisuras y orificios se forman grietas o fisuras rojas secretantes y costrosas que también curan como la eflorescencia de impétigo, sin dejar cicatriz. El impétigo trae adenopatía regional dolorosa y aún adenoflemones que deben abrirse. Como síntomas subjetivos, son dignos de mención, la sensación de calor, ardor y tensión locales y prurito, factor ocasional a menudo. A veces hay ligera elevación térmica especialmente si se complica con linfangitis y adenitis.

Se describen algunas variedades: **impétigo scabida** a costras gruesas, circinado por su extensión excéntrica en anillos flictenulares y costrosos después, en **escarapela, granulata**, en regiones pilosas por las costras granuladas ambarinas y negruzcas que van cubriendo los pelos y el cuero cabelludo donde estos quedan aprisionados por la serosidad, **sparsa** por la independencia de las eflorescencias, **conferta** por la confluencia de las mismas, **petaloide** por las costras segmentadas con este aspecto, **larvalis** que cubre la cara como una máscara, **erisipelatode** por la confluencia de las eflorescencias y evolución muy aguda de estas, **miliar** por estar formado por flictenas puntiformes.

El **impétigo ampolloso** está formado por uno o varios elementos (de 1 a 30 más o menos) ampollosos, a contenido claro, tenso, hemisférico, del tamaño variable de una lenteja a una nuez, autoinoculables, localizándose preferentemente en el cuello, tronco y miembros.

El **impétigo seco** en que la exudación serosa es insignificante y la ampolla no se forma a la vista, aún cuando se percibe en la superficie del elemento redondeado lenticular o numular, rosado, un estado escamoso a contorno circular en todo o en parte, con finas granulaciones melicérides y en el borde se nota un reducido collarcito epidérmico correspondiente a la flictena abortada, a veces se ve una fina grieta exudativa.

Impétigo dishidrosiforme, por la localización en manos y pies y por el aspecto vesicular de los elementos, a contenido seroso turbio, más o menos aislados, acompañando o no a otras lesiones estreptocóccicas.

El **impétigo pitiriásico** (**pitiriasis simple, pitiriasis alba faciei, dartres volantes** de la cara) se presenta en forma de plaquitas eritemato-escamosas o apenas visibles a trasluz, redondeadas, ovalares e irregulares, constituídas por una mancha rosada recubierta de fina descamación harinosa o furfurácea gris-amarillenta, algo pruriginosa, algunas ve-

ces, con la descamación se mezclan algunas finas granulaciones melicérides. Estas mínimas costras, lo mismo que al observar en el contorno de la placa algún fino halo escamoso continuo, recordando un clivaje muy superficial de la epidermis, permiten orientar hacia el impétigo pitiriásico y no a otras placas (por ejemplo, de epidermomicosis). El impétigo pitiriásico en forma de placas lenticulares, ovaladas o en medallones suele extenderse, por autoinoculación o por el roce de las ropas o por la existencia de elementos urticarianos o como elementos residuales de una afección pruriginosa (sarna, por ejemplo, con lesiones de impetiginización), a diversas partes del cuerpo simulando una pitiriasis rosada de Gibert (**impétigo pitiriásico en medallones**) .

Recordamos por su importancia el **impétigo pitiriásico en placa peribucal** (llamado **eczema orbicular peribucal**), que se ve en mujeres o en niños con más frecuencia, rodea la boca tomando uno o dos y aún más centímetros de la piel que circunda los labios, la que muestra una coloración eritematopigmentaria con bordes netos policíclicos, o a grandes arcos de círculos, plegándose la superficie finamente en algunos sitios, estando la lesión recubierta por escamas pitiriásicas gríseas o finas escamocostras algo amarillentas y aún a veces hay algunas diminutas granulaciones costras melicérides. Se trata de un proceso extendido en una piel pruriginosa y de allí su confusión con el eczema, del cual se diferencia por su limitación y por la ausencia de vesiculación.

También se observa en el dorso de la nariz, ángulos de la misma y mejillas vecinas en correspondencia de las regiones sebórricas de la piel, un estado de eritema con fina descamación pitiriásica de aspecto análogo al impétigo pitiriásico y cuya etiología es debida al estreptococo (**eritema pitiriásico estreptocócico en placas de la cara**) y se debe a focos de infección estreptocócica de vecindad. Es confundido con el eczema seborréico.

Impétigo del conducto auditivo externo. (Eczema del oído). — Muy común, se instala en el conducto auditivo externo precedido por prurito localizado. Recientemente el **Dr. Santiago R. Ponce de León** se ha ocupado en nuestra clínica de este tema con su trabajo *Consideraciones sobre el "eczema del oído"* publicado en la "Revista de la Asociación Médica Argentina", Mayo 30 de 1939.

El **diagnóstico de impétigo** se funda en el carácter flictenular del elemento, en la serosidad cetrina o serosa turbia, en la erosión exudativa lenticular, en las gotas gruesas de esta exudación, en el halo continuo blanquecino periférico, resto de la cubierta y en el halo rojo que circunda a éste. Hay tendencia a mantenerse aisladas las eflorescencias.

El impétigo agregado a otros procesos (**impetiginización secundaria**) como el eczema, neurodermitis, lupus, sífilides, etc., se reconoce por los caracteres que acabamos de expresar.

Se cura entre 10 a 20 días, si el tratamiento es adecuado y se eliminan los factores, pruritos, focos supurativos, etc.), que pueden haber contribuido a iniciarlo.

Panadizo estreptocócico. — Se produce en el surco periungueal un pequeño enrojecimiento como de quemadura, de cuyo sitio se forma una flictena oblonga que se alarga rodeando el surco y avanzando en el dorso de la piel del dedo. Tiene un contenido seroso claro que más tarde se vuelve algo amarillento por aflujo leucocitario e infección secundaria por el estafilococo. La caída de la cubierta córnea deja a desnudo el cuerpo mucoso rosado. A su alrededor la piel es roja, luciente, tensa, dolorosa. A veces se inflama también la matriz de la uña y esta cae.

Acrodermatitis continua de Hallopeau. (Flictenosis estreptocócica recidivante de las extremidades). Se describe una forma a predominio vesiculoso, otra flictenular y

otra supurante. Se inicia sea con un panadizo o giradedo ampolloso a contenido seroso turbio o bien con elementos vesiculosos o también ampollosos en la piel del dedo, extendiéndose por vecindad en el mismo dedo o a los dedos vecinos por autoinoculación y formación de nuevos elementos. En forma continua se van formando nuevas lesiones sobre la piel de los dedos o bien sobre el dorso y la palma de la mano dando lugar a placas aisladas que pueden confluir. Las uñas concluyen por alterarse o caer debido a la perionixis y onixis estreptocócica. La flictenosis puede ser abortiva, es decir, se va haciendo un clivaje por extensión en la epidermis, que se reconoce por el halo epitelial de la periferia de las lesiones. Igualmente las placas rojas se erosionan, segregan, se cubren de costras y escamas.

También las flictenas se infectan secundariamente por el estafilococo y se vuelven francamente purulentas. La cronicidad del proceso y la simetría que se observa en las lesiones de muchos enfermos, se deben especialmente a neuritis pruriginosa sistematizada, acompañada o no de neuritis trófica, frecuentemente en terreno luético (heredolues que se desconoce o no se trata y también en lues adquirida). Se comprende que si no se cura la causa del prurito el enfermo se autoinocula por el rascado y la afección se hace recidivante y difícil de remover.

Esta asociación de neuritis pruriginosa provocando neurodermitis y de neuritis trófica provocando neurodermitis trófica de origen sifilítico sobre las cuales hemos llamado constantemente la atención (Greco) es frecuente en la **acrodermatitis**, y al olvidarse así los factores que concurren a la formación de ésta, es precisamente la causa de que la infección estreptocócica de la acrodermatitis se haga así persistente, hasta que se consiga modificar la nutrición de la piel y normalizar su sensibilidad.

Pénfigo epidémico de los recién nacidos. (Pénfigo agudo de los niños). Se asimila al impétigo ampolloso. Se ve en la primera infancia desde el nacimiento hasta los tres años de edad, es frecuente en las maternidades y se transmite a los adultos o a la madre que amamanta. Comienza con escasos síntomas, por lo común es ligeramente febril. Los elementos de la erupción ampollosa desde tres o cuatro milímetros alcanzan el tamaño de una avellana, siendo precedidos por manchas eritematosas o de color violáceo. Las ampollas, primeramente tensas, bastante transparentes, se enturbian luego por infección estafilocócica secundaria o por el bacilo piociáneo, depositándose en las partes declives el contenido sólido amarillento o amarillento verdoso o ligeramente hemorrágico. Se forman los elementos en pocas horas y al romperse, su contenido se concreta en costras, viéndose en la periferia colgajos epidérmicos. La ruptura de varios elementos eruptivos y su confluencia, dejan a descubierto placas rojizas, erosivas, salpicadas de costras gríseas y melicérides y de colgajos epiteliales o de una descamación más o menos laminosa. El proceso toma la cara, las extremidades y el tronco. Se reagudece por brotes formándose nuevas ampollas. En la palma de las manos y planta de los pies es rara la formación ampollosa. Se debe la flictenización al estreptococo, la que después se infecta secundariamente. Se ha encontrado el estafilococo y aún el pneumococo y el báculo piociáneo. Su curación se obtiene fácilmente, como en un caso que uno de nosotros (Greco) trató y curó hace muchos años, publicado en el artículo: **N. V. Greco.** — *Pénfigo.* — “Revista Dermatológica”, órgano de la Sociedad Dermatológica Argentina, año IV, número 1. - 1912.

Sifiloides post-erosivas o pápulo-erosivas de Sevestre y Jacquet. (Dermatitis infantil papulosa). Se forman manchas eritematosas puntiformes o lenticulares que se recubren de un levantamiento vésicoflictenular epidérmico con contenido

seroso turbio, que al romperse deja una erosión rojo-viva puntiforme o lenticular rodeada por un collarcito epidérmico. La erosión o se epidermiza o bien se hace más saliente como una pápula erosiva secretante, redondeada, lenticular, lisa rojo-obscura, parduzca o violácea, conservando el collarcito epidérmico a su alrededor, simulando así una sifilide papulosa. La erupción se extiende en brotes sucesivos. Cicatrizados los elementos descriptos dejan una mácula parduzca que después se aclara y desaparece. Se observa en las regiones glúteas y vecinas y respeta casi siempre el fondo de los pliegues cutáneos. La falta de induración del elemento pápulo-erosivo y su origen, lo diferencian de las sifilides análogas en su aspecto.

Impétigo papuloso. Se trata como en la erupción anterior de elementos vésicoflictenulares que al dejar una erosión, por eliminación de la cubierta o de la costra, dicha erosión se hace más saliente por proliferación de los elementos epidermo-dérmicos con hiperacantosis y alargamiento papilar, dando a veces el aspecto de pápulas de liquenificación.

Ectima (Impétigo ulceroso). Se inicia como el impétigo por un ligero relieve maculoso y eritematoso que rápidamente se flicteniza, formando una ampolla aplanada de 1 a 2 cms. de extensión y aún puede correrse más, presentando un contenido serosoturbio que después se enturbia más y se vuelve amarillento, habiendo en la periferia un halo rojo eritematoso y evolucionando en las partes centrales hacia la desecación del contenido y formación de una costra discoide gris amarillenta o negruzca. Esta eflorescencia evoluciona exulcerando y ulcerando en profundidad los tejidos, epidermis y dermis y se extiende por la periferia formando así costras a veces estratificadas, de tal manera que el elemento del centro a la periferia presenta un disco costroso, un halo blanquecino que por transparencia

deja ver el contenido flictenular y enseguida el halo rojo de invasión más ~~ext~~erno.

La eliminación de la costra, que tiene la cara inferior convexa, humedecida por líquido seropurulento, deja ver una exulceración (**ectima superficial**), roja, secretante, cubierta parcialmente por un exudado gris, adherente, friable, traslúcido y suele no dejar cicatriz. En cambio, lo que es más frecuente, cuando la costra es más espesa, ostrácea o rupioide, su eliminación deja ver una ulceración más o menos profunda (**ectima profundo**) que llega a extenderse a todo el elemento, con aspecto del fondo y bordes, carnosos, irregulares o hemorrágicos. Se nota el anillo blanquecino periférico de la cubierta flictenular rota, con serosidad turbia por debajo y otra zona de invasión roja, rojo cianótica o purpúrea, por donde se extiende excéntricamente la ulceración. La curación deja una cicatriz a menudo pigmentada. No se nota induración de los tejidos (diferencia con la sífilides ulcerosas ectimatoides).

El ectima se localiza de preferencia en las extremidades inferiores, puede verse en la región glútea, el tronco y miembros superiores y se presenta a veces precedido por algún otro elemento de impétigo o se asocia a éste. Se forman uno a varios elementos aislados en cada región. Se observa a menudo en miembros inferiores pruriginosos o de nutrición o circulación algo deficientes, o bien en intoxicaciones.

El ectima terebrante, es en forma de ampollas que se concretan en costras negruzcas, muestran por debajo ulceraciones de 5 a 20 mm. de diámetro, con bordes cortados a pico y en la periferia una areola rojiza. Las ulceraciones se ven recubiertas de exudado grisiento sanioso. A veces el aspecto es de elementos vésicopustolos lenticulares, vacciniformes o gangrenosos. Se localiza en las nalgas, muslos, región inguinal, dorso. Las ulceraciones pueden confluir dando lugar a otras mayores con bordes festoneados y superficie grí-

sea saniosa. Se observa en enfermos debilitados, tuberculosos, sifilíticos, etc. De allí que se describa también una forma de ectima tuberculoide y otra de ectima sifiloide en que las ulceraciones participan de los aspectos de las úlceras de ambas etiologías, úlceras tórpidas, atónicas, a bordes violáceos, roídos y a veces desprendidos (**ectima tuberculoide**), úlceras con bordes cortados a pico o netos (**ectima sifiloide**) y además se habla también de un **ectima vaccini-forme**, por tratarse de elementos vésicoflictenulares, de aspecto variceloide, seguidos de erosiones papulosas comparables a sifilides secundarias (observables en la región anogenital de niños mamones caquéticos, por cuyo motivo se le llama **ectima vacciniforme sifiloide infantil**).

Úlcera estreptocócica. Es de tamaño variable con localización especialmente en los miembros inferiores y sobreviene como complicación de otra lesión estreptocócica (impétigo, ectima) o bien a consecuencias de una herida. Persiste especialmente en piel mal nutrida o en varicosos. Se trata de ulceraciones que alcanzan un tamaño variable, numulares y aún de mayor extensión, con superficie cubierta de exudado seroso turbio que **mana en forma de gruesas gotas** (carácter importante) cuando se limpia o irrita esa superficie, la cual además es de aspecto sanioso y aún francamente purulento. Los bordes no regulares son más o menos roídos o bien cortados a pico, se hacen a veces callosos.

ESTREPTOCOCCIA DE LAS MUCOSAS

Conjuntivitis y blefaritis estreptocócicas. — Se observan con alguna frecuencia conjuntamente o aisladas. Más común es la blefaritis de uno o de ambos párpados y de uno o ambos ojos. El borde palpebral se observa más rojo algo inyectado, más tumefacto, con alguna ligera desca-

mación. La infección estreptocócica, pone a menudo cada párpado, algo rojo, edematoso y también con fina descamación. Cuando hay conjuntivitis, se observan los vasos conjuntivales inyectados, hay secreción conjuntival catarral serosa o seroso turbia y aún a veces con exudado pseudomembranoso.

Queratitis flictenular estreptocócica. Es un impétigo de la córnea en la cual se forman pequeños flictenas y erosiones en golpe de uña, mostrándose la córnea despulida y trayendo fotofobia. Las lesiones se renuevan, traen opacidades corneanas (leucoma) delante de la pupila y del iris.

Rinitis impetiginosa. — En esta se observa el escurrimiento líquido seroso consecutivo a la flictenización más o menos apreciable, abundante formación de costras melicérides o granugientas que obstruye los orificios nasales, a veces fisuración en el ángulo anterior de las ventanas nasales y además, puede determinar una impetiginización del labio superior y hasta dermatitis del labio que se edematiza aumentando de volumen.

Estomatitis impetiginosa y estomatitis flictenular estreptógena. — Se observa en mejillas, labios, bordes y punta de la lengua (no ataca el istmo de las fauces ni la garganta) y se presenta con flictenas aisladas o confluentes a bordes policíclicos, de uno o varios milímetros de diámetros, con halo inflamatorio periférico, o en forma de placas blanquecinas, difteroides, con exudado muy adherente o también se notan erosiones rodeadas por una zona congestiva y cubierta de exudado blanquecino o blanco-amariiento adherente.

Boqueras. — Eflorescencia flictenular estreptocócica opalina (perlina o perlada), localizada en uno o ambos pliegues comisurales de los labios y extendida hacia éstos,

donde se observa en forma de plaquita lenticular o numular o algo radiada como dividida en pequeños pliegues, notándose la maceración superficial de la epidermis mucosa o bien el aspecto erosivo, rojo, cubierto de exudado serofibrinoso y además la formación de fisuras o grietas lineales rojas y dolorosas en el mismo pliegue comisural.

Puede coexistir con el impétigo de la piel o con la estomatitis impetiginosa estreptocócica. Avanzando hacia la piel se forman aquí finas granulaciones melicérides. Las boqueras interesan por su cronicidad y rebeldía, son recidivantes y se observan en el medio escolar (uso de jarros, lápices, etc.), se contagian por el beso, lápices cosméticos, etc., confúndense las boqueras con el herpes simple labial y las sífilides mucosas. En el herpes simple se observa el contorno micropolicíclico, correspondiente a las vesículas, rotas y en las sífilides no se observa en la superficie la formación de la flictena, o no se observa en el borde el halo epitelial que caracteriza la formación ampollosa rota.

Quicilitis estreptocócica. (Labialitis estreptocócica). — Se nota el labio algo tumefacto, enrojecimiento más pronunciado de la mucosa que se extiende a la piel vecina, tendencia a la formación de flictenas, que no se ven formadas sino por excepción, pero que se demuestran por el halo blanquecino que correspondería al límite de las mismas, además hay erosiones rojas, secretantes y formaciones de costras melicérides negruzcas por las sufusiones sanguíneas que produce el movimiento del órgano. Se observa en uno o en los dos labios. Deben diferenciarse especialmente con las dermatitis medicamentosas (uso de dentí^{fi}cicos).

Vulvitis impetiginosa. — Se observan aspectos análogos a los que acabamos de describir. En los grandes labios se presenta en forma de elementos costrosos y en la cara interna con el aspecto de erosiones anchas circulares y de

superficie con aspecto difteroiide, dando secreción o fluxión vaginal seropurulenta; suele ir acompañada de adenopatía inguinal.

ESTREPTOCOCCIAS ERITEMATOSAS

Estreptococcias eritematosas. Los eritemas originados por el estreptococo aparecen de color rojo vivo con tendencia al lila, son agudos, sin infiltración acentuada del dermis. Generalizados constituyen los **eritemas escarlatini-formes estreptocócicos**.

La escarlatina es considerada por muchos observadores como una fiebre eruptiva y se estudia como tal en enfermedades infecciosas. No hay unanimidad sobre su etiología, pero es casi constante la presencia del estreptococo hemolítico que se encuentra en las anginas de los enfermos, el cual actuaría por sus toxinas. Antes de aparecer el eritema escarlatinoso, hay una incubación de 4 a 5 días, enseguida síntomas generales de infección (escalofríos, fiebre alrededor de 40°, vómitos, dolor de garganta), con aparición de un enantema rojo vivo en la mucosa bucofaríngea y el exantema cutáneo rojo escarlata o rojo frambuesa que se inicia al nivel del cuello o del tronco y en los pliegues de flexión (axila, ingle, miembros). Rápidamente se extiende a todo el cuerpo, en tres días. En la cara respeta la vecindad de la nariz, los labios y el mentón (signo de Filatow). La erupción se caracteriza por un puntillado muy pequeño, rojo, formado por papulitas rojas mínimas, muy confluentes, rodeadas de una zona rosada congestiva. Dura alrededor de 4 a 5 días.

La lengua es saburral, con bordes rojos, descama desde el tercer día tomando así un aspecto rojo frambuesiforme. Al 10º día la fiebre ha bajado progresivamente y co-

mienza la descamación cutánea, que puede también anticiparse haciéndolo desde las regiones iniciales del eritema, cuello y pliegues, es furfurácea, y en laminillas anchas o en colgajos en manos y pies, dura alrededor de 2 a 5 semanas. Los signos generales han desaparecido. La piel muestra los vasos congestionados con pequeños infiltrados celulares alrededor de los vasos, folículos pilosos y tubos sudoríparos y las células del cuerpo mucoso de Malpighi hinchadas o a veces vacuolizadas. Para caracterizar la escarlatina verdadera, suele emplearse el fenómeno de extinción de Schultz Carlton, que consiste en introducir en el dermis 0.2 - 0,5 c.c. de suero de convaleciente de 15 días en el período de estado de la escarlatina, formándose alrededor de la inyección a las 6 y 10 horas una placa blanca que resalta sobre el exantema (se considera un fenómeno de inmunidad). No es una reacción constante y por eso es discutida como reacción patognomónica para la escarlatina. La escarlatina es contagiosa.

Eritema escarlatiniforme estreptocócico, que se produce en casos de anginas de origen estreptocócico, pero que no evoluciona como una escarlatina, sino como los eritemas escarlatiniformes de origen tóxico o medicamentoso (eritemas escarlatiniformes post-arsenobenzólicos, por ejemplo).

Eritema urticariano numular. (Milian). En medallones de 2 a 5 cms. confluentes a veces, coexistiendo con elementos de impétigo y de intérrigo auricular.

ESTREPTOCOCCIAS ERITEMATO-EDEMATOSAS

Erisipela. Más especialmente estudiada en clínica general y de infecciosas. Es producida por el estreptococo que penetra en la piel o en una mucosa por una solución más o menos aparente de continuidad o por algún foco de supu-

ración próximo (rinitis, otitis, dacriocistitis, anginas) o por úlceras diversas. Su incubación es de 2 a 7 días, con extremos de pocas horas a unas 3 semanas.

Su período de invasión se caracteriza por signos de infección general, llamando la atención el escalofrío intenso o escalofríos que se presentan con alguna repetición, temperatura elevada entre 39° - 40° , reacción ganglionar y enseguida aparece la erupción cutánea, comenzando el período de estado, en forma de placa erimatososa rojo-viva, algo violácea, inflamatoria, casi desaparece a la presión, edematosa, saliente, con la piel como rugosa y puede cubrirse de vesículas y ampollas conteniendo líquido cetrino y aún rojo sanguinolento o turbio, purulento, que al derramarse en la superficie cutánea forma costras amarillentas de aspecto melicéríde. Los bordes de la placa son acentuados, hacen algún relieve, destacándose netamente de la piel sana e indica la zona de progresión o el máximo centrífugo como algunos dicen. La piel se pone tumefacta por el edema y tratándose de la cara, éste se extiende a los párpados, nariz, pabellones auriculares, con sensación de tensión, ardor y dolor local a la presión.

La marcha de la temperatura varía, en el **tipo continuo**, llega alrededor de 39° - 40° y aún hasta $41^{\circ}.5$, con algunas cortas remisiones, y en el **tipo intermitente** oscila entre 37° - 40° y a veces hay hipotermia. Dura la temperatura entre 4 días y una semana y la caída de la fiebre coincide con la desaparición del proceso cutáneo, aún cuando el enrojecimiento puede durar algunos días más. A veces se complica con delirio y lesiones de hipertrofia del hígado y albuminuria. Puede así durar la fiebre 5 a 10 días y aún hasta tres o cuatro semanas. La persistencia de la coloración roja de la piel puede significar recaída. Además se presentan a veces complicaciones en distintos órganos (supuraciones, gangrenas, artropatías, delirio, meningitis, endocarditis, pericarditis, pneumonia, nefritis, etc.) Cura-

da la primera infección, si ésta no ha sido dominada sino aparentemente, se producen recaídas, en un porcentaje hasta de un 10% de los casos. Lesné y Françon han obtenido el estreptococo en hemocultivos en la tercera parte de los casos examinados de erisipela grave. Clínicamente se describe además de la **erisipela eritematosa**, la **ampollosa** o **flictenular**, la **supurada**, la **erisipela negra** (en que las placas se cubren de zonas violetas negruzcas, al parecer por infección de los capilares venosos y de los cordones venosos superficiales), la **erisipela blanca** (la piel apenas rosada está acompañada de edema blanco considerable, como un edema brightico y estaría en relación según Milian con una nefritis en acto). Además se han observado **erisipelas ambulatorias** que cambian de lugar, otras a marcha serpiginosa y otras a recaídas o a repetición (durando el aparente bienestar semanas o meses) por microbismo latente del estreptococo. También se habla de **erisipela de las mucosas**: estomatitis erisipelatosa, angina y faringitis erisipelatosa (eritematosa, flictenular y gangrenosa), coriza, rinitis, laringitis erisipelatosas. Contribuye a aclarar el diagnóstico de erisipela, el dolor a la presión de la placa, su limitación con relieve en la periferia, la temperatura, el escalofrío. El herpes zona oftálmico en los primeros momentos de su aparición induce en error con la erisipela de la misma región, pero falta la sensación de escalofrío.

La erisipela es una dermitis edematosa. Hay vaso dilatación, dejando salir los vasos serosidad y leucocitos. El líquido abundante que infiltra las mallas del dermis pasa a la epidermis disociando el cuerpo mucoso y las células epidérmicas sufren la degeneración vesiculosa y la atrofia nuclear. Se produce también endo y perilinfangitis.

No debe confundirse la erisipela por estreptococo con los **síndromes erisipeloides estafilocócicos** (1), iniciados ge-

(1) **Giorgio Tron.** — Sulle sindromi erisipeloidi stafilococciche. - "Terapia" Agosto de 1936, pág. 231.

neralmente por un forúnculo con asiento en la región nasolabial, la piel vecina se infiltra, se colorea de rojo cianótico, con o sin relieve periférico, temperatura que se eleva en el 4º - 5º día con hemocultivo positivo de estafilococos. Los casos son graves y generalmente mortales rápidamente. La afección es rara.

Linfangitis estreptocócica. El estreptococo puede invadir los linfáticos consecutivamente a las lesiones de la piel o sin que haya signos cutáneos visibles también puede producirse el ataque a los linfáticos.

La infección puede asentar ya sea en la red vascular linfática de origen o en los troncos eferentes y en el ganglio. El ganglio puede ser afectado aún sin linfangitis previa, en cambio la linfangitis una vez producida traerá como consecuencia la adenitis estreptocócica.

Cuando la infección se produce en la red de origen se trata de una linfangitis reticular en placas más o menos extensas y cuando han sido alcanzado los troncos eferentes se produce la linfangitis troncular.

La **linfangitis troncular** es frecuente y habitualmente sin ulterioridades. Se traduce por un listón rojo que partiendo de las zonas de inoculación (a veces clínicamente apreciable) se le ve avanzar hora tras hora hasta que llega al grupo ganglionar correspondiente. Esta cinta de color rojo vivo de la linfangitis troncular es dolorosa a la palpación, se percibe discreta infiltración y sólo por excepción un cordón francamente indurado, por lo que ha dicho Velpeau que la linfangitis se ve pero no se toca, inversamente a lo que ocurre en las flebitis. Frecuentemente se hace la “restitutio ad integrum” pero cuando la infección es más importante se hace el trombo linfático y se llega a la supuración en forma de absceso único o múltiples escalonados.

Linfangitis reticular. Aunque anatómicamente está bien individualizada, clínicamente no siempre es fácil di-

ferenciarla de la erisipela, proceso éste en que las lesiones asientan en la parte profunda del dermis fuera de los vasos linfáticos, aun cuando después pueden éstos alterarse también. Se trata de una placa roja que no es uniforme en su tinte sino que el eritema dibuja una red, siendo éste aspecto reticulado transitorio, ya que después, por confluencia de las mallas, la placa se torna uniformemente eritematosa con los caracteres del eritema activo. El enrojecimiento se acompaña de una discreta infiltración. El estudio del borde de la placa tiene importancia diagnóstica sobre todo con la erisipela que se caracteriza por el máximo centrífugo, aquí en la linfangitis los síntomas inflamatorios se atenúan en la periferia sin rodete apreciable, además es irregular y presenta en algún sitio trazos radiales, puntas, testimonio de la linfangitis troncular que la acompaña. La placa de linfangitis constituida puede presentar algunas modificaciones como la acentuación del exudado traducido por edema especialmente en las regiones de tejido celular laxo (párpados, escroto, pene). A veces la exudación aumentada se acumula en la epidermis dando lugar a la formación de ampollas. La alteración de los vasos sanguíneos por hemorragias, determina la aparición en algunos puntos de la placa de manchas de tipo purpúreo.

El cuadro local está acompañado de síntomas generales de orden toxi-infeccioso: elevación térmica, algunos escalofríos, lengua saburral, astenia, etc.

En cuanto a la evolución sucede lo mismo que con la linfangitis troncular, va a la desaparición sin dejar rastros o al absceso o a la gangrena excepcionalmente. La presencia de factores predisponentes locales (várices, etc.) o la incapacidad del organismo para inmunizarse en forma conveniente frente al estreptococo hace que el proceso pueda volverse recidivante acabando en esas circunstancias por llevar al segmento anatómico afectado, al cuadro crónico de la elephantiasis “nostras”.

Elefantiasis nostras. (Paquidermitis estreptocócica).

Debemos llamar así al estado elefantiásico de los miembros inferiores especialmente o de algunos órganos, regiones penéana, escrotal, vulvar, labial, pabellones auriculares y aún de la cara, nariz, párpados, mejillas y labios, consecutivo a la reacción vascular del tejido dérmico e hipodérmico producida por la presencia del estreptococo en la región, debido sea a linfangitis reticular, sea a erisipela, no bien curadas, y que dan lugar a recaídas sucesivas. Deben diferenciarse por eso de los estados elefantiásicos producidos por otros gérmenes o por trastornos de la circulación linfática. Hay las formas mixtas, en que el estreptococo se agrega a otros procesos (tuberculosis, sífilis, etc.), e invade por las ulceraciones abiertas el tejido celular dermo-hipodérmico.

Es posible también que la puerta de entrada pase inadvertida o sea la de otros procesos estreptocócicos (impétigo, ectima, intértrigo, epidermodermatitis, etc.).

Los brotes nuevos de la renovada actividad del estreptococo se traducen por un aspecto de enrojecimiento de la piel, edema con tumefacción más o menos perceptible de la misma, temperatura no muy acentuada, algún escalofrío. Los tejidos cutáneos dérmicos e hipodérmicos se espesan, cada vez se vuelven más consistentes con los nuevos brotes, se esclerosan e induran y adhieren a los planos profundos, son tensos, no son fáciles de deprimir, aún cuando se recibe la sensación de edema indurado.

Hay dilataciones vasculares, linfangiectasias, especialmente de los capilares linfáticos, que a veces se levantan por debajo de la piel, y son depresibles, al pincharlos dan salida a líquido transparente. La epidermis se muestra enrojecida, más o menos violácea o semipigmentada, lisa o escamosa, o ligeramente fisurada. Puede observarse en ella un estado papilomatoso o verrugoso y los relieves confluentes forman placas con surcos más o menos profundos cu-

biertas de escamocostras. En los miembros inferiores es más frecuente observar la elefantiasis nostras dando al órgano un diámetro doble y aún triple comparado con el sano o bien ambos pueden estar afectados con aumento del diámetro, no siempre igual. La sensación de escalofrío en cada brote y el enrojecimiento más o menos acentuado de la piel habla en favor de la elefantiasis nostras y de la presencia del estreptococo, aun en los casos de procesos mixtos. La regresión, por lo menos parcial, del estado elefantiásico es posible si se consigue eliminar al estreptococo.

Epidermodermatitis estreptocócica. La reacción de la epidermis donde el estreptococo actúa es predominante y de allí la elección de dicho nombre a preferencia de otros, como ser **dermoepidermitis estreptocócica**, **dermoepidermitis microbiana**, y Sabouraud la ha considerado como un **impétigo en napa**. Se trata de inflamación de la piel en grandes placas, limitadas a algunas región del cuerpo, especialmente a una o a las dos extremidades inferiores, piernas frecuentemente, también se la observa en las extremidades superiores, en el tronco, en las mamas de la mujer alrededor de la areola del pezón, en el cuello, en la cara y en el cuero cabelludo. Se inicia frecuentemente con una plaquita roja o rojo-lila que luego se flicteniza o se extiende por clivaje periférico de las capas superficiales epidérmicas o bien es consecutiva a la extensión de otros focos de infección estreptocócica, impétigo, intérrigo estreptocócico, o de procesos piógenos como ser otitis, coriza, etc. En sus diversos momentos evolutivos se presenta como un estado inflamatorio en napa de la superficie cutánea, especialmente hecho a expensas de la epidermis en cuyo cuerpo mucoso se coloniza el estreptococo, trayendo fenómenos inflamatorios que se traducen por exoserosis, flictenización, clivaje, vesiculación intercelular de la epidermis debajo de su capa córnea, y cuando ésta ha caído, se sigue produciendo igualmente el clivaje en el mismo cuerpo mucoso cuya superficie

libre se apergamina obrando como una capa poco o nada permeable al desecarse en contacto del aire con células en paraqueratosis y por debajo cubre el estado de espongirosis y de edema intercelular del cuerpo mucoso que prolifera con hiperacantosis interpapilar. Las papilas alargadas y congestionadas muestran los vasos dilatados de los cuales sale la serosidad que forma el edema papilar y cuyo líquido es empujado hacia la epidermis. Al principio hay escasos elementos leucocitarios que después aumentan con las infecciones secundarias (estafilococo, bacilo piociano). Hay alguna participación del dermis subpapilar en los fenómenos inflamatorios.

Las placas cutáneas inflamatorias alcanzan desde el tamaño de varios centímetros o del tamaño de la palma de la mano, hasta invadir parcial o totalmente a toda una región o a un miembro e indistintamente puede observarse en lugares diversos de la piel. La coloración de la placa es roja con tendencia al lila o al violáceo. El límite de la placa de epidermodermatitis estreptocócica es bien neto con relación a la piel sana, en la cual se va extendiendo como en mancha de aceite, sus contornos son más o menos policíclicos o de líneas geográficas, explicable porque el hecho culminante de la inflamación epidérmica es la formación de elementos o eflorescencias ampollosas o flictenulares del tamaño de una lenteja o numulares y a veces son flictenulas muy pequeñas vesiculiformes del tamaño de un cabeza de alfiler al de una lentejuela (que hacen cometer la confusión con un eczema), todas las cuales pueden observarse formadas con su contenido o lo que es más frecuente con la cubierta desprendida, quedando en el lugar de la flictena una erosión lenticular o numular, secretante, que despidе gruesas gotas de serosidad turbia, rodeada de un halo epitelial blanquecino, residuo de la cubierta rota. A veces la cubierta córnea de los elementos flictenulares se deseca por la escasa exudación que hay por debajo dando lugar a una

descamación en pequeñas laminillas lenticulares o numulares o pitiriasiformes. O también la secreción se deseca, comprendiendo o no las laminillas de exfoliación de la cubierta flictenular dando lugar a costras melicérides que llegan a alcanzar a veces fuerte espesor. El estado exudativo de la placa de epidermodermatitis estreptocócica puede, en ciertos momentos, ser tan ínfimo que la epidermis se ve seca como apergaminada, roja, transparentando el dermis subyacente. Además se muestra como resquebrajada por líneas circulares erosionadas apenas, indicando el límite de una flictenización abortada dentro de la misma placa. La desecación de la superficie y la misma exudación de la placa se traduce a menudo por una superficie descamativa de aspecto más o menos pitiriásico (confundible con el eczema seborréico) o psoriasiforme (como para pensar en psoriasis). Frecuentemente la descamación es a láminas lenticulares, algo húmedas, no muy adherentes, desprendidas en los bordes. El criterio diagnóstico para pensar en la epidermodermatitis estreptocócica son la limitación de toda la placa enferma, el color rojo lila, las erosiones, mínimas o lenticulares o numulares, más o menos secretantes en gotas gruesas, las costras de aspecto melicéride, del mismo tamaño o finamento granulosas (en las erosiones mínimas) y el anillo epitelial a gran arco de círculo muy abierto indicando el límite de cada elemento flictenular o el límite del clivaje flictenular epidérmico dentro y en los límites de la placa y cuando la flictenización es vesiculiforme, cada elemento vesiculoso tiene un contenido seroso turbio y se muestra independiente uno de otro (diferencia con la fina o mínima vesiculación del eczema con pozos eczemáticos secretantes pequeñísimos a serosidad clara), notándose además periféricamente como se extiende difusamente el proceso de eritema y vesiculación del eczema, alrededor de la placa.

El estafilococo invade secundariamente la placa de epidermodermatitis estreptocócica, lo que se nota por la presencia de flictenas francamente purulentas a superficies lenticulares o en napas más o menos amarillentas. Este aspecto ha hecho considerar a la epidermodermatitis estreptocócica como una dermoepidermitis microbiana mixta, lo que es un error porque la lesión inicial es la de un impétigo verdadero (A. Desaux). Las reacciones vésicoflicténulas por irritación medicamentosa, desfiguran también el proceso, lo mismo que las alteraciones tróficas locales produciendo papilomatosis ligera o la frecuencia de la liquenificación de la piel debida al rascado por prurito localizado en la región: por eso la epidermodermatitis estreptocócica toma también nombres que caracterizan estos aspectos, describiéndose formas húmedas, secretantes, supurantes, costrosas, vésico-flicténulas, eczematiformes, erosivas, exulceradas, secas, apergaminadas, escamosas, pitiriasiformes, psoriasiformes, liquenizadas, verrugosas, polimorfas, mixtas, etc. La epidermodermatitis estreptocócica no es como afirma Sabouraud un impétigo en napa, pues es sabido que el impétigo lleva en sí por sus lesiones un concepto de agudeza y de limitación y aún confluentes las lesiones mantienen este carácter.

La iniciación de la epidermodermatitis estreptocócica es mediante una forma cualquiera del impétigo o de algún foco inflamatorio sero-purulento (otitis, coriza, etc.) o de una ulceración o herida que se infecta.

✓ La epidermodermatitis estreptocócica se instala a menudo en piel pruriginosa que facilita por el rascado la inoculación del estreptococo y la existencia del prurito contribuye mucho a confundirla con el eczema. La seborrea, la pediculosis del cuero cabelludo, contribuyen a la formación de epidermodermatitis estreptocócica (llamada también impétigo en napa, tiña amiantácea). Las úlceras de las piernas, traumáticas, varicosas, sifilíticas, etc.), sirven de puerta de en-

trada al estreptococo y se rodean frecuentemente de extensas placas de epidermodermatitis estreptocócica.

Desde el año 1909 hemos llamado (Greco) (1) la atención sobre esta forma clínica de la estreptococcia cutánea antes considerada por Sabouraud, como un impétigo en napa y año más tarde en la guerra de 1914 se la empezó a estudiar como dermoepidermitis microbiana. Era confundida con eczemas agudos o sub-agudos o con el eczema rubrum. La epidermodermatitis estreptocócica es un proceso muy frecuente y se demora su curación por esa confusión diagnóstica con el eczema, siendo que ambas enfermedades tienen tratamientos distintos.

Epidermodermitis miliar estreptocócica (Eczema miliar estreptocócico). Se trata de la formación de amplias placas rosadas o rojas de epidermodermitis en las cuales aparecen en forma apretadísima y confluyente elementos pequeñísimos vesiculosos del tamaño de una cabeza de alfiler o poco mayores con contenido seroso turbio, obteniéndose además una fina descamación pitiriásica grísea y la formación de escamocostras o de granulaciones melicérides muy pequeñas indicando la desecación de la serosidad turbia que tiende a eliminarse por ruptura de las vesículas. La erupción se extiende a los miembros superiores e inferiores al tronco o a la cara. Se diferencia del eczema por la independencia de los elementos vesiculosos y por el contenido seroso turbio de los mismos. En el eczema la vesiculación y el estado de espongiosis están menos individualizados unos de otros y la serosidad de los pozos eczemáticos es transparente. Cuando la vesiculación es poco perceptible

(1) **Nicolás V. Greco.** Epidermodermitis estreptocócica. "La Prensa Médica Argentina". Abril 11 de 1934.

y predomina la descamación pitiriásica, son tomadas como placas de eczema seborréico o eczematides. La causa de la extensión de la epidermodermatitis miliar estreptocócica como la llamamos, a preferencia de eczema miliar inapropiado, se debe especialmente al rascado, pues se observa en enfermos con piel pruriginosa. En los heredolúéticos y lúéticos se caracteriza además por la sistematización y simetría de las placas de epidermodermatitis cuando están vinculadas a neuritis pruriginosa sistematizada.

Eritrodermia estreptocócica. (Dermatitis exfoliativa estreptocócica). Nace de algún foco de infección estreptocócica (impétigo, epidermodermatitis estreptocócica, intertrigo estreptocócico, etc.), y poco a poco la eritrodermia se va extendiendo de manera que en una semana, en un mes o dos meses, se generaliza totalmente a toda la superficie del cuerpo, en que la piel se pone roja o de un rojo lila, con escasísimo edema, es más bien seca, en paraquetosis, y con exfoliación epidérmica en laminillas o pitiriásicas (**eritrodermia exfoliante estreptocócica**) (1) o bien la piel se

(1) La **Eritrodermia descamativa de Leiner** o **Enfermedad de Leiner-Moussous** formaría parte de este cuadro clínico y afectaría a niños mamones antes del segundo mes de vida. Se inicia en los pliegues, la piel se pone rojo viva, seca, luciente y el enrojecimiento se va extendiendo a las diversas partes del cuerpo. No se muestra infiltrada o la infiltración es escasa. No hay prurito. Se observan ganglios pequeños. Nótese trastornos digestivos (diarrea, vómito, a veces ictericia). Puede haber fiebre alrededor de 38° a 39°. Poco a poco se inicia la descamación en láminas poligonales abundantes en abdomen y miembros, o bien en laminillas furfuráceas. Los enfermitos pueden curar pero se observan complicaciones digestivas y pulmonares que hacen el pronóstico fatal en la tercera parte de los casos, según Leiner. En los niños afectados de este tipo de eritrodermia hay abundante seborrea del cuero cabelludo y cara, en placas diseminadas, intensa en las regiones de las cejas y regiones retroauriculares. También se la observa en el tórax.

edematiza, se pone tumefacta, inclusive la piel de la cara y del cuero cabelludo, tiende a formar elementos vésicoflictenulares que se rompen fácilmente, dando la sensación de resquebrajamiento y clivaje de la epidermis, que es roja hinchada y tensa, con secreción serosa, formaciones costrosas y de laminillas lenticulares o pitiriásicas de descamación y formación de erosiones rojas que contrastan con el halo epitelial más blanquecino que las rodea, residuo de la flictenización y contrasta también con las zonas de piel intercalares que tienden a epidermizarse. La regresión se hace por absorción del líquido de edema que infiltra la piel, pero tiende a repuntar, haciendo larguísimo el proceso durante largos meses y puede pasar el año (**eritrodermia vesículo-edematosa exfoliante estreptocócica**). El cuadro general es de un proceso infeccioso con temperatura que dura varios días, la que llega conmunmente entre 37° y 38°,5 pero puede ser más elevada o desaparecer, persistiendo el cuadro cutáneo sin ella. Se observan además escalofríos cuando se hace o renueva la reacción febril y especialmente en el comienzo de la extensión inflamatoria eruptiva de la piel. El enfermo se queja además de prurito más o menos molesto.

Las orinas suelen mantenerse casi normales, con ligeras variantes. No es raro que tengan trastornos gastro-intestinales y hepáticos, hay también constipación. Pueden sobrevenir complicaciones viscerales, bronquitis, bronconeumonias, nefritis, etc. Hay reacciones ganglionares y aún formación de abscesos en la piel y cierta tendencia a dar alopecias y alteraciones ungueales (1).

(1) En el cuadro expuesto debe incluirse la **Dermatitis exfoliante de los recién nacidos de Ritter von Rittersheim o Enfermedad de Ritter**, que

Se producen reacciones inflamatorias endo y perivasculares con dilatación de los linfáticos y de los capilares sanguíneos, y la cronicidad del proceso tiende a la esclerosis conjuntiva. En la epidermis se ha observado el edema intercelular, degeneración vacuolar de las células y también la paraqueratosis. Deben diferenciarse las eritrodermias estreptocóccicas especialmente de las eritrodermias tóxicas y medicamentosas y de las consecutivas a otros procesos cutáneos (psoriasis, liquen, eczema, etc.).

ESTREPTOCOCCIA ERITEMATO-EROSIVA

Intértrigo estreptocóccico. Se observa en las regiones cutáneas donde dos planos de la piel se adosan, como ser las

afecta a niños mamones del primer mes de vida, iniciándose en los labios (rara vez en otros lugares) donde se observan fisuras peribucles, y de aquí el proceso eritematoso e inflamatorio se difunde a toda la piel que toma un color rojo púrpura, con desprendimiento de extensas láminas de piel. Se observa también inicialmente o durante el curso del proceso la formación de vesículas y ampollas que contribuyen a la descamación laminosa. La infiltración edematosa de la piel a menudo produce un desprendimiento total de la epidermis que deja a desnudo las papilas, se trata de una verdadera desepidermización. El proceso se extiende a veces a las mucosas. Evoluciona como una enfermedad aguda, generalmente febril, alrededor de 38° o más, de manera rapidísima, con terminación fatal en un 50 % de los casos, según Ritter, y puede extenderse no siempre con carácter epidémico. La formación ampollosa observada en esta enfermedad ha hecho asimilarla por varios observadores al **Pénfigo agudo de los recién nacidos**, del cual se ha hablado. En realidad, si ambas afecciones se deben a un mismo germen, como parece, se trataría únicamente de clasificarlo como Dermatitis exfoliante cuando predomina este carácter.

regiones inguino-escrotales, inguino-vulvares, perineal, anal e interglútea, axilar, retroauricular, submamaria, pliegues cutáneos de los obesos. La inoculación del estreptococo se hace especialmente en las fisuras o grietas producidas en las aristas de los pliegues o por el rascado. El adosamiento cutáneo trae eritema y la transpiración también una maceración de la epidermis que facilitan la inoculación del estreptococo quien invade las fisuras o grietas y después tiene tendencia a correrse en la parte de piel eritematosa, la que se va edematizando algo, haciéndose secretante por la misma fisura del pliegue. Luego el roce, el rascado, la maceración, traen la formación de erosiones facilitadas por la exoserosis de la epidermis la cual se va cubriendo de costras melicérides en las partes más secas o bien tiende a flictenizarse como en el impétigo común dando lesiones costrosas semejantes a éste. Se puede observar también descamación pitiriásica o lenticular. Las erosiones se cubren de exudado sero-fibrinoso o pseudomembranoso blanquecino o gríseo. Algunas veces el intérrigo estreptocócico es poco exudativo, más bien seco, entonces es más fácil confundirlo con epidermomicosis localizadas en los pliegues, las cuales cuando forman vesículas no dan secreción en gotas gruesas, como la infección estreptocócica, carácter fácil de observar en los límites del proceso. No se ven en ellas costras melicérides. La maceración de los pliegues cutáneos afectados de psoriasis puede traer una superficie erosiva, secretante de la placa psoriásica, simulando un intérrigo estreptocócico. Un análisis cuidadoso de los elementos del intérrigo eliminarán toda duda. El intérrigo suele durar y ser rebelde, especialmente por errores de diagnóstico, no haciéndose los tratamientos adecuados.

OTRAS ESTREPTOCOCCIAS

Estreptococcias abscedadas. Se observan como complicaciones de las estreptococcias cutáneas, sea en forma de abscesos o de adenoflegmones o de infiltrados gomiformes profundos.

Estreptococcias papulosas, papilomatosas, hiperqueratóticas, vegetantes. (Piodermitis vegetantes. Epidermodermatitis piógena vegetante). Se deben a la presencia del estreptococo que da lugar a algunas de las formas clínicas de la estreptococcia cutánea, las que por circunstancias del terreno en que se desarrollan (existencia de prurito, de neurodermitis pruriginosa o de neurodermitis trófica o de ambas a la vez, u otras acciones irritantes locales, provocan la hiperqueratosis (por ejemplo en la palma de las manos o en la planta de los pies), la formación papulosa o papilomatosa, o la forma vegetante o proliferante húmeda, secretante, costrosa, habiendo localizaciones como en las axilas o región inguinal en que la forma vegetante simula un pénfigo vegetante de Neumann. La existencia de una lesión estreptocócica anterior, el progreso periférico de la lesión mediante la flictenización o clivaje de la epidermis tan común en la estreptococcia cutánea, la existencia de costras melicérides, deben orientar el diagnóstico hacia una estreptococcia pápulo-proliferante o vegetante, aún cuando hubiese otros gérmenes asociados que se le agregan después, lo que no es difícil suceda en regiones húmedas donde es fácil la maceración de la piel y la proliferación de gérmenes diversos. Por esta razón siendo el proceso estreptocócico fundamental, creemos un error interpretar el estado vegetante, húmedo, costroso, exulcerado, de las lesiones como un proceso mixto, llamándolo piodermitis vegetante, sin negar que los gérmenes secundarios contribuyan también a acentuar el proceso.

Las estreptococcias vegetantes pueden tomar el aspecto de la tuberculosis verrugosa, **estreptococcia vegetante tuberculoide, verrugosa** (Bosellini, Gougerot). En las regiones húmedas pueden ser tumorales, **estreptococcia vegetante tumoral**, a semejanza de los condilomas planos y acuminados o también tomar la **forma úlcerovegetante** con progresión serpiginosa y cicatrización plana superficial a marcha excéntrica tuberculoide o sifiloide y superficie con exulceraciones por donde sale serosidad turbia o pus franco debido a la invasión del estafilococo secundariamente. El aspecto de las lesiones varia según el terreno en que se desarrollan y las condiciones locales, así como también por los gérmenes secundarios que se agregan al proceso estreptocócico inicial, dándole así un carácter mixto, de allí el nombre de **piodermitis vegetante**, en realidad la etiología inicial debe predominar en la designación del proceso. En una observación personal (**N. V. Greco y J. Capurro**), titulada *Paquidermitis con estreptodermatitis vésicoflictenular en un sifilítico* “Revista de la Asociación Médica Argentina” N° 36 Diciembre de 1926, se revela bien la influencia del terreno en la estreptococcia proliferante, en efecto, las placas iniciales de epidermodermatitis estreptocócica vésicoflictenular de ambas piernas mostraban un relieve sobre el nivel normal de la piel de uno a cinco mm. La epidermis enferma se mostraba dura, acartonada y además algo verrugosa, es decir, con hiperqueratosis en las partes inferiores de las piernas. La serosidad dió cultivos positivos de estreptococos. Llamaba la atención que la región cutánea enferma era pruriginosa y además las lesiones de ambas piernas simétricamente situadas podían hasta superponerse idealmente lo que indicaba también que la paquidermitis respondía a un trastorno trófico. No había signos subjetivos u objetivos

que significaran un estado elefantiásico. La neuritis pruriginosa (mecánicamente por rascado) y la neuritis trófica (por la exacta limitación y simetría de las lesiones) han producido la paquidermitis resultante. Atribuibles ambas neuritis a la sífilis anterior del enfermo, modificadas y curadas, después con el tratamiento antisifilítico y el local, aclaran bien la etiología de dicha paquidermitis. En nuestro servicio de dermatosifilografía el **Dr. S. Ponce de León** ha publicado una observación de *Epidermodermatitis piógena vegetante* en la “Revista de la Asociación Médica Argentina” N° 396, Agosto de 1938, con el cuadro de la **Dermatitis pustulosa crónica** a focos excéntricos de Hallopeau, pero con la histología del **Seudo-epitelioma de de Azúa**. Clínicamente Ponce de León hace notar que las placas localizadas en ambas piernas presentaban un halo bien marcado ampollado y muchos elementos diseminados por los alrededores eran estrepto-flictenas. Los cultivos dieron estreptococos además del estafilococo dorado. Las placas rojizas hacían un relieve de 1/2 ctm., con la superficie acribillada de numerosos orificios del tamaño de una cabeza de alfiler o algo mayor, de donde salía por presión líquido seropurulento o purulento o sanguinolento. Fuera de la placa existía un collarcito epidérmico circundado de un halo rojo. La extensión de una de las placas era de unos 15 ctms.

Las piodermitis vegetantes entre las que se engloban a las estreptococcias vegetantes, que seguramente son la mayoría de ellas inicialmente estreptocóccicas, han sido descritas, como **Pseudoepteliomas cutáneos** por Juan de Azúa, **Dermatitits pustulosa crónica a focos excéntricos** por Hallopeau, **Piodermitis vegetante** de Hallopeau, etc. Truffi admite cuatro formas clínicas: **seudoneoplásica** de Azúa,

verrucoide de Bosellini, **papilomatosa** de Gougerot, **granulomatosa** de Truffi. Ha faltado en varios de los casos descritos la investigación del estreptococo.

TRATAMIENTO DE LA ESTREPTOCOCCIA CUTANEA

Para las distintas formas clínicas pueden seguirse con la ampliación debida, las directivas e indicaciones que uno de nosotros ha señalado para el tratamiento de la epidermodermatitis estreptocócica (**N. V. Greco. *Epidermodermatitis estreptocócica*** “La Prensa Médica Argentina”. Abril 11 de 1934).

La eficacia del tratamiento está en combatir la causa etiológica o sea el estreptococo como factor específico y en eliminar las causas ocasionales de la inoculación y reinoculaciones sucesivas del mismo.

I. — Para combatir el estreptococo se considerarán las modalidades evolutivas de las distintas formas clínicas, cutáneas que produce:

1º — En las **formas epidermodérmicas** donde la epidermis es la más afectada por localizarse allí el germen (impétigo, ectima, intétrigo estreptocócico, epidermodermatitis estreptocócica, etc.) da buenos resultados el tratamiento local, externo y por excepción es necesario usar el interno.

2º — en las **formas dermohipodérmicas y epidermo-dermo-hipodérmicas**, en las cuales la epidermis aparece secundariamente comprometida o bien está igualmente afectada (linfangitis troncular y reticular, erisipela, elefan-

tiasis nostras, eritrodermias o dermatitis exfoliativas y vé-sico-flictenulares, etc.), el tratamiento general interno es el indicado, asociándole el tratamiento local externo.

II. — Igualmente se debe corregir la etiología o los factores ocasionales determinantes de la infección estreptocócica y también de su cronicidad, cuando esto sucede. **Es tan importante eliminar la etiología ocasional como la etiología específica** (el estreptococo), porque de ello depende la curación o la persistencia y renovación del proceso cutáneo estreptocócico. Dicha consideración es olvidada a menudo, lo que dificulta el éxito definitivo del tratamiento.

Además de focos piógenos con estreptococos como factores ocasionales y también de heridas y úlceras traumáticas, sifilíticas, etc., debemos considerar como **etiología ocasional más frecuente de la inoculación del estreptococo el rascado debido a la existencia de una causa que provoca prurito** (pruritos llamados esenciales, pruritos varios, por pediculosis, sarna, prúrigo, neurodermitis, diabetes, albuminuria, seborrea, etc.). El prurito es la causa ocasional que más se descuida o que no se investiga y de allí que el enfermo se reinocule constantemente el estreptococo y haga persistir la infección, es por consiguiente indispensable remover la causa que lo produce.

Es frecuente que el prurito sea debido a una localización neurítica o de centros nerviosos por sífilis, de allí que no investigada esta y no tratada para calmar y hacer desaparecer dicho prurito no será fácil curar la infección estreptocócica. En tal caso y aún como tratamiento de prueba, que deberá hacerse con insistencia, se empleará el tratamiento por bicianuro de hidrargirio por vía endovenosa,

desde dos miligramos a diez o quince miligramos diarios, en series de alrededor treinta inyecciones y con aumento paulatino de la dosis de un miligramo diario. Las series a veces deben repetirse con uno o dos meses de descanso antes de hacer desaparecer el prurito debido a la sífilis.

III. — El **tratamiento general o interno** dirigido para eliminar y destruir al estreptococo consiste en el empleo del suero antiestreptocócico, que se debe administrar a dosis parciales y totales altas, crecientes desde 10 c³. aumentando 10 c³. diarios hasta la dosis que el enfermo tolere sin reacciones importantes (si es posible hasta 100-300 c³. en adultos), o en su defecto emplear las vacunas antiestreptocócicas, cuya actividad es mucho menor que la del suero y se dosificarán de acuerdo con la preparación elegida. Se utilizará también la plata coloidal (electrargol) sola o alternada con la vacuna, vigilando las reacciones generales y la orina, o bien el sulfato de cobre amoniacal por vía endovenosa de 0.01 a 0.05 gr. diarios, aumentando 0.01 gr. diario, con una dosis total de alrededor 0.40 gr. vigilando hígado y riñones. Puede usarse la siguiente fórmula de E. de Carlo estable por algún tiempo: sulfato de cobre amoniacal 2 gr.; cafeína 1.50 gr.; benzoato de amonio 2 gr.; sacarosa 5 gr.; agua destilada hervida 100 c³.; dividida en ampollas de 0.05 gr. cada una. Usese material esterilizado en la preparación (1). Uno de nosotros ha usado sin inconvenientes esta fórmula

(1) Sin embargo, parecen más activas las soluciones frescas, recién preparadas, según la fórmula de Vargas. Se usan ampollas esterilizadas de 3 c³.; en una de ellas se introduce pulverizado con toda asepsia el sulfato de cobre amoniacal a la dosis de 0.05 gr.; en otra ampolla se introduce una solución de: cafeína 0.05 gr., benzoato de sodio 0.05 gr., agua bi-

(**E. L. Othaz.** *Soluciones estables de sulfato de cobre amoniacal por vía endovenosa.* “La Semana Médica” 1935). Otros productos quimioterápicos anti-infecciosos pueden ser útiles, por ejemplo, el Prontosil rubrum de 1 a 2 gr. diarios (tabletas de 0.50 gr. por dosis) por vía bucal y el Prontosil soluble al 5 % por vía intramuscular a la dosis de 0.25 a 0.50 gr. por inyección; la Septicemine 10 a 20 c³. cada 24 horas por inyección intramuscular; la Septazine en comprimidos de 0.50 gr. para tomar 2 a 8 por día, según tolerancia.

IV. — El **tratamiento local**, más indicado de acuerdo con nuestra experiencia, **tiene por base el uso de las soluciones antisépticas aplicadas en curaciones húmedas sobre las partes enfermas.** Sirva de ejemplo, lo que aconsejamos en la epidermodermatitis estreptocócica, aplicable a las otras formas clínicas de la infección estreptocócica.

La curación húmeda se hará recubriendo las lesiones, primero con gasa y aplicando luego encima una chapa algo espesa de algodón humedecido en la solución antiséptica a temperatura tibia, que resulte agradable al ser colocada. La curación húmeda no debe permitirse que se desequie para que no se formen costras y para ésto se recubre de una tela impermeable (gutapercha, telas impermeabilizadas con caucho). La curación húmeda en los primeros días debe ser permanente y con este objeto se renovarán las curaciones cada tres o cuatro horas según las circunstancias (agudeza del proceso, localizaciones del mismo, quehaceres del enfermo).

destilada 3 c³. y se esteriliza. En el momento de hacer la inyección se prepara la mezcla y la solución obtenida se inyecta; no debe tener precipitados.

Se debe tener buen cuidado en la elección de la solución antiséptica. En realidad, en la piel y en los tejidos vivos no podemos usar dosis germicidas o esterilizantes sino con una vigilancia continua y directa del médico. Debemos conformarnos, y es suficiente para el caso que nos ocupa, emplear una dosis antiséptica, lo bastante como para impedir el desarrollo del germen, dificultar su vida, su nutrición y su multiplicación, sin provocar en la piel dermatitis medicamentosas consecutivas a la acción irritante directa y a la que sigue por **adsorción del antiséptico**. Esta adsorción del medicamento se hace por el epitelio cutáneo paulatinamente hasta que se produce la saturación y la intolerancia consiguiente en forma de irritación por acción tóxica sobre la célula epitelial. La acción del antiséptico es en este caso contraproducente por cuanto la defensa del mismo epitelio contra el estreptococo queda inhibida y hasta se producen fenómenos reactivos locales que facilitan el desarrollo del germen.

Podrían elegirse como antisépticos activos varias sustancias: bicloruro de mercurio, ácido fénico, lysol, creosol, microcidina, sulfato de cobre, permanganato de potasio, etc., y otros análogos como el oxicianuro de mercurio, el yodo, el formol, el nitrato de plata, el protargol, la resorcina, el ácido pícrico, el salicilato de sodio, el ictiol, el timol, el sulfato de zinc, el alumbre, el hipoclorito de magnesio, el biborato de sodio, el ácido bórico, etc., pero no todos tienen la misma eficacia o son tolerados por la piel y casi todos ellos los más germicidas necesitan vigilancia directa diaria por parte del médico.

Nosotros elegimos de preferencia la resorcina (3-4 por mil), el biborato de sodio (3-4 por mil), el sulfato de cobre

(1 a 4 por mil) o en forma de agua de Dalibour (1) diluida al 1/5 o al 1/10, el ácido bórico (3-4 por mil), y como substitutivos el uno del otro y en el orden señalado cuando el primero no llega a ser tolerado.

La resorcina es un difenol, que empleamos en la proporción de 3-4 por mil de agua (usar agua hervida o soluciones esterilizadas). La consideramos como el antiséptico más indicado porque reúne en esa proporción de la solución antiséptica condiciones muy especiales y que son las que deben tenerse presente al elegir un antiséptico cutáneo: 1º — En casi todos los enfermos es posible prolongar su uso un número largo de días sin irritar la piel, motivo por el cual es permitido confiar la medicación al enfermo sin una vigilancia asídua del médico. 2º — Tiene una acción germicida que se acerca a la del fenol, sin los inconvenientes tóxicos locales y generales de éste: 3º — Es un muy buen reductor y estimulante enérgico de la queratinización...es además astringente, secante, reblandece el tejido conjuntivo e impide el desarrollo de los gérmenes (como lo hace notar **Leistikow** en su *Terapéutica de enfermedades de la piel*, trad. francesa, 1900, pág. 126 y 127). Al obrar como reductor substrahe oxígeno a los tejidos (es fácil ver como las soluciones de resorcina después de unos días se alteran, oscureciéndose) y de allí su propiedad estimulante de la queratinización, estrecha los vasos, calma los fenómenos inflamatorios y el prurito consecutivo, concurriendo así a dificultar la vida de los gérmenes microbianos y parasitarios. Con la tendencia a disminuir el edema y provocar la dese-

(1) Véase más adelante la fórmula de Cadet-Gassicourt.

cación de los tejidos facilita el desprendimiento de la capa córnea y de las capas de Malpighi alteradas ya y en parte separadas por el clivaje que produce el edema intercelular y de allí su fácil desprendimiento, en una palabra se produce la descamación y el descostrado con gran facilidad. Es por eso que poco a poco la epidermis inflamada con el renovar de las curaciones húmedas se limpia, se pone tensa, luciente, de un aspecto uniforme, es decir, con tendencia a epidermizarse y a normalizarse. En este estado se atenúan las curaciones húmedas, aplicándolas un par de horas una o dos veces durante el día y en el intervalo se recubrirá la piel con pasta Lassar con uno por ciento de ácido salicílico o de ictiol o bien se usará también el alquitán mineral (de hulla) puro, pincelando la región enferma una vez al día (siempre que no haya secreciones). Si la piel se ha irritado con la curación húmeda, se aplicarán curaciones húmedas con linimento óleo calcáreo puro o con biborato de sodio al tres por mil. Coadyuvarán al tratamiento las aplicaciones tópicas locales diarias cada 48 horas de solución de nitrato de plata al 1-5-10 por ciento, remedio antiséptico eficaz para los estreptococos. Estas aplicaciones se harán sobre las erosiones y ulceraciones muy secretantes, o tórpidas. Igual uso pueden tener los tópicos de alcohol iodado al 1 %, de ácido pícrico al 10 por ciento de alcohol, de agua de Dalibour (o de Alibour como ha sido llamada antes) usada pura como tópico. El agua de Dalibour tiene por fórmula según Cadet-Gassicourt: sulfato de cobre 2 gr.; sulfato de zinc 7 gr.; alcanfor 1 gr.; azafrán 0.4 gr.; agua destilada 200 gr.; dejar en contacto y filtrar (1).

(1) Esta fórmula es la aceptada por el Codex Francés de 1926 con el nombre de **agua estíptica de Dalibour (fuerte)** en la cual se emplea la tintura de azafrán 1 gr. y el alcohol alcanforado 10 gr. por mil de agua, sustituyendo estas sustancias al azafrán y al alcanfor de la fórmula de Cadet-Gassicourt.

Pueden ser eficaces en lesiones localizadas (impétigo, ectima, úlceras estreptocóccicas) el empleo local de los polvos de Sulfamida o de Prontosil rojo al 10 por ciento de lactosa o la solución de Prontosil rojo 5 gramos en partes iguales de alcohol y acetona 100 gramos de cada uno, usada en pincelaciones tres a cuatro veces en el día. Estos tópicos podrían evitar, a veces, las curaciones húmedas.

No son de aconsejar las pomadas, donde el excipiente graso actúa sobre la superficie cutánea impidiendo la evaporación, absorción y desecación de los exudados y líquidos, los cuales obran así como nuevos irritantes. Las pastas absorbentes son mejores, pero participan en parte del inconveniente señalado para las pomadas. Sin embargo, es ventajoso el uso de la pomada con argifol al 2-3-5 por ciento, aplicada conjuntamente con la curación húmeda o alternando con ésta.

Cuidarse o usar con mucha prudencia medicamentos irritantes incorporados a las pomadas (como el ictiol, dermatol, los compuestos mercuriales, como ser óxido amarillo, precipitado blanco, etc.), Según la forma clínica a tratar, pueden hacerse algunas variantes circunstanciales a las indicaciones que acabamos de formular y que abrevian considerablemente la curación de los enfermos. Es de buena **previsión no emplear sino medicaciones simples, fáciles de vigilar, huyendo de los polifármacos. Es indispensable indicar la higienización de las ropas interiores y de todas las que están en contacto con las lesiones**, indicando sean pasadas por agua hirviendo antes de lavarlas: se evitan así las reinoculaciones inmediatas o a distancia. Es un precepto muy a menudo olvidado en las prescripciones médicas.

Respecto a las formas clínicas diversas de la estreptococcia cutánea puede haber algunas indicaciones especiales, además de las indicadas para todas ellas.

Impétigo en todas sus formas; **Ectima**. Abrir las flictenas si las hay con aguja esterilizada. Usar las curaciones

húmedas que descostran al mismo tiempo que actúan como antisépticas y queratoplásticas. Usar la solución de nitrato de plata como tópico o los demás señalados. Pueden ser útiles como tópicos también ciertos colorantes: solución fenicada de Ziehl o de cristal violeta, azul de metileno, violeta de metilo, violeta de genciana al 0.20 - 0.50 % en solución alcohólica. En impétigos muy generalizados en niños mamonos o de muy poca edad pueden ser eficaces los baños generales con biborato de sodio al 3-4 por mil de agua o el sulfato de cobre al uno por 15 litros de agua, después secar y espolvorear con talco de Venecia, no descuidando las demás curaciones, en lo posible. En niños mayores y adultos, en los casos de impetiginización secundaria, por sarna, pediculosis, etc.), el uso de linimento hecho con bálsamo del Perú es igualmente útil y eficaz (bálsamo del Perú 10-20 gr.; alcohol 10-20 gr.; aceite de olivas 120 gr.) una vez al día por la noche, (observando la tolerancia de la piel) completando con las otras curaciones indicadas. En otras impetiginizaciones secundarias, por ejemplo, en el eczema, ulceraciones, etc., se usarán los mismos procedimientos, arriba indicados, pero cuidando que la enfermedad primera (eczema, úlcera, etc.), no sufra irritación por los antisépticos, en cuyo caso estos se usarán solamente dos o tres horas una o dos veces al día. La **estreptococcia dishidrosiforme**, se tratará como el impétigo.

Boqueras. Curaciones antisépticas permanentes y tópico diario con nitrato de plata o con sulfato de cobre o de zinc al 2 %. En la **queilitis estreptocócica** igual tratamiento.

Estomatitis impetiginosa. Colutorios antisépticos con la solución de resorcina o de biborato de sodio al 3 por mil Tópico con nitrato de plata o los demás señalados. Lo mis-

mo para la **vulvitis impetiginosa**, curaciones antisépticas y tópicos ya indicados en general. En la **rinitis impetiginosa**, lavados antisépticos, gotas de solución de argirol al 1-2 por ciento, pomada con biborato de sodio 1gr., resorcina 1gr., mentól 0.10 gr. y vaselina 50 gr. La **queratitis flictenular** tratarla con instilaciones de sulfato de cobre o de sulfato de zinc al uno por mil. La **conjuntivitis estreptocócica**, lavados con la misma solución o con solución de resorcina o de biborato de sodio al 1-2 ‰. La **blefaritis estreptocócica**, con curaciones húmedas permanentes, antisépticas, con estas mismas soluciones. Siempre es conveniente consultar al oculista.

El **panadizo estreptocócico**, debe tratarse con curaciones húmedas permanentes como el impétigo, lo mismo la **acrodermatitis continúa o flictenosis recidivante** de las extremidades. Deben tomarse en cuenta la neurodermitis pruriginosa, la neurodermitis trófica para el tratamiento etiológico de la misma (es decir, por sífilis generalmente). El **pénfigo epidémico de los recién nacidos** se curará como el impétigo o bien con baños de biborato de sodio 1 a 2 gramos por mil de agua, luego aplicar pasta Lassar salicílica al uno por ciento. Igual tratamiento para las **sifiloides posterosivas de Sevestre y Jaquet**. La **úlceras estreptocócicas** se tratará como el ectima, a veces conviene limpiar la superficie con alguna cauterización con solución de nitrato de plata del 1 al 5 %, según los casos; Lepinay ha obtenido resultados favorables espolvoreando con polvo de Sulfamida. La **linfangitis troncular estreptocócica** y la **adenopatía** consecutiva, así como la **linfangitis reticular estreptocócica** y la **elefantiasis nostras** del mismo origen, exigen el reposo, las fomentaciones húmedas calientes con las soluciones antisépti-

cas ya señaladas y el tratamiento general ya indicado, sero-terapia o vacunoterapia antiestreptocóccicas, sulfato de cobre amoniacal, electrargol, tripaflavina, sulfamidas, etc., eligiendo el procedimiento de acuerdo con el estado local y general del enfermo. En cuanto al llamado **eczema orbicular de los labios**, al llamado **eczema miliar estreptocóccico** cabe la misma cura que para la epidermodermatitis estreptocóccica. **En las estreptococcias diversas del cuero cabelludo están** indicados los tratamientos señalados para cada forma clínica, lo mismo dígase del **intértrigo estreptocóccico**. En todos ellos el tratamiento con curaciones empleando soluciones antisépticas es fundamental.

La **erisipela**, la **eritrodermia seca** y la **vesículo-edematosa** exigen las curaciones húmedas antisépticas locales y el tratamiento general (sueroterapia antiestreptocóccica especialmente y otras medicaciones ya señaladas). También es de aconsejar en la erisipela (N. Cilotti) la lactoterapia en las formas de primera invasión, empleando 5 c3. en una sola inyección. Se puede repetir dicha dosis otra vez a las 48 horas en caso necesario (1).

(1) **M Cilotti.** — Sulla terapia dell'eresipela "Riv. ital. di terapia", 1938, Nº 12, pág. 283.

RÉSUMÉ

"La Streptococie cutanée", par les docteurs Nicolás V. Greco et Ernesto L. Othaz, professeurs de Clinique Dermatosyphilographique à la Faculté de Sciences Médicales de l'Université Nationale de La Plata.

Les auteurs étudient la streptococie cutanée en montrant sa fréquence (20 à 22 % des dermatoses), la nécessité de sa connaissance et de sa prophylaxie. En étudiant les formes cliniques, ils insistent sur une forme très fréquente, l'Epidermodermite streptococique, parce qu'elle est généralement confondue avec l'eczema. Ils finissent en s'en rapportant "in extenso" au traitement.

ABSTRACT

Estreptococcic infection of the skin, by Drs. Nicolás V. Greco and Ernesto L. Othaz, professors of Clinical Dermatosyphilography in the medical school of La Plata National University.

The authors study the estreptococcic infection of the skin, pointing out its frequency (20 to 22 % of the dermatosis), the necessity of its knowledge and its prophylaxis. In studying the clinical forms, they insist on a frequent form, the estreptococcic epidermodermatitis, as it may commonly be confounded with eczema. They terminate referring "in extenso" its treatment.

ZUSAMMENFASSUNG

Haut-Streptokokkie, von Dr. Nicolás Greco und Dr. Ernesto L. Othaz, Professoren der Dermatosifilographie an der Medizinischen Fakultät der Universität in La Plata.

Die Verfasser studieren die Haut-Streptokokkie, weisen auf ihre Häufigkeit (20-22 % der Dermatosen) und die Wichtigkeit ihrer Kenntnis, sowie auf ihre Prophylaxe hin. Beim Studium der klinischen Formen, bestehen sie auf einer sehr häufigen Form, der Streptokokkenepidermodermatitis, welche gewöhnlich mit einem Exzem verwechselt wird. Abschliessend beziehen sie sich "in extenso" auf die Behandlung.