

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"ESCARLATINA"

(Casos presentados en el Hospital Infantil

"María Teresa" años 1960-1972)

EDWIN ANCKERMANN CALDERÓN

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. GENERALIDADES
- III. MATERIAL Y METODO
- IV. RESULTADOS
- V. CONCLUSIONES
- VI. RECOMENDACIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N .

Con el presente trabajo no se pretende cambiar o descubrir nuevos conceptos clínico-terapéutico en el tratamiento y diagnóstico de la enfermedad conocida como Escarlatina; es una sencilla revisión de los casos clínicos observados en el Hospital "María Teresa", comprendidos desde el mes de abril de 1960 a diciembre de 1972, inclusive.

Su objetivo es pues, el de contribuir en algo a la divulgación y conocimiento de esta enfermedad. Recordar el peligro y complicaciones que puede tener esta entidad, la necesidad de aumentar la atención médica-hospitalaria, para resolver y controlar mayor número de casos.



GENERALIDADES

DEFINICION:

La Escarlatina es una enfermedad aguda infecciosa, causada por un estreptococo beta hemolítico del grupo "A" de Lancefield. El cuadro clínico es una combinación de síntomas tóxicos y sépticos. El germen patógeno produce una potente toxina soluble que, una vez absorbida en el torrente circulatorio, provoca determinados síntomas, como fiebre, cefalea, odinofagia y erupción roja característica, de donde toma su nombre la enfermedad.

ETIOLOGIA:

En la etiología sigue creyéndose en la intervención de estreptococos beta hemolíticos del grupo "A". El tipo de infección inducida por los estreptococos beta hemolíticos depende de una variedad de factores: Propiedades particulares de los tipos de estreptococo, puerta de entrada, edad del huésped y su inmunidad (10).

Se sabe actualmente que para que un estreptococo hemolítico produzca eritrotoxina debe estar parasitado por un bacteriófago, es decir, por un grupo especial de Virus que parasitan a determinadas bacterias. Puede ocurrir que el bacteriófago que parasita la bacteria ocasione su lisis, o bien se reproduzca armónica con ella varias veces antes de ocasionar la lisis de la bacteria. Cuando éste último sucede la bacteria se convierte en Lisógena.

La eritrotoxina puede ser hallada en la sangre del tercero al séptimo día y también en la orina, advirtiéndose relación entre el nivel alto de la misma y la severidad del proceso (6). Con algunas cepas pertenecientes a los grupos C y G también pueden producir la enfermedad. (11)

La agrupación de los estreptococos se basa en la producción de una sustancia específica, carbohidrato, designada como sustancia C. Basándose en esto, se han agrupado doce que se designan con las letras que van desde la A hasta la O. Del grupo A se han determinado a su vez cuarenta tipos específicos, que se designan con los números arábigos. Los tipos en el grupo A, están determinados por dos antígenos específicos "M" y "T"; el antígeno M, es una nucleoproteína de la pared celular; es destruida por enzimas proteolíticas. El antígeno T menos conocido bioquímicamente, pero se cree que sea una proteína y es resistente a las enzimas proteolíticas. Los dos antígenos pueden presentarse en menor y mayor proporción en una bacteria. En esto se basa la clasificación por tipos. La proteína M, está relacionada con la virulencia de los estreptococos del grupo A y está presente principalmente en los organismos que producen colonias mate o mucoides. La resiembra repetidas en medios artificiales pueden dar lugar a que el estreptococo pierda la capacidad de producir proteína M, capacidad que puede recuperarse por pases repetidos y rápidos en animales. Las sustancias C y T, no están relacionadas con la virulencia. Otro antígeno llama

do R, es semejante al M y la sustancia P que tiene poca especificidad serológica.

Más de veinte toxinas y enzimas son elaboradas por los estreptococos.

TOXINA ERITROGENICA: Esta es soluble, resistente al calentamiento a 60 °C, por varias horas. Es la responsable del enatema y eritema de la Escarlatina.

Como se mencionó antes, la toxina es elaborada solamente por los estreptococos lisogénicos. Un estreptococo no toxigénico, después de la conversión lisogénica producirá toxina eritrogénica. La toxina es antigénica, provocando la formación de antitoxina específica.

ESTREPTOLISINAS O y S: La O parece ser más importante para la virulencia de los estreptococos hemolíticos y tiene una acción cardiotóxica. La toxina S, es también hemolítica pero no antigénica. En los hombres y animales se ha encontrado en el suero un inhibidor contra la toxina S que es independiente de los contactos que se hayan tenido con el estreptococo en el pasado.

FIBRINOLISINA, LEUCOCIDINA, HIALURONIDASA: Estas son enzimas producidas por estreptococos, tienen poca importancia patológica ya veces se usan en la terapéutica de alguna enfermedad (2) (9).

EPIDEMIOLOGIA:

Las infecciones causadas por los estreptococos beta hemolíticos del grupo A, se presenta en todas las razas, sexos y en todas las edades. A la Escarlati-

na parece tener inmunidad natural los esquimales, los negros y la raza amarilla (11). La susceptibilidad es mínima durante el primer año de edad, aumenta -- hasta los seis años y es máxima desde los seis años hasta los nueve. En los adultos es rara y cumplidos los cincuenta es excepcional. En las mujeres la predisposición aumenta durante el período menstrual y puerperio, lo cual vale, así-- mismo, y en igual grado, para otras infecciones (6). Cuando se presenta en niños menores de tres meses, lleva consigo elevada mortalidad.

Por lo menos el cinco por ciento de las personas de cualquier comunidad son portadoras del estreptococo del grupo A. Conforme avanza el tiempo en que una persona es portadora de un estreptococo hemolítico del grupo A, el estreptococo va perdiendo su capacidad de producir proteína M. La facultad de propagar la infección parece ser atributo de individuos recientemente infectados.

Se acepta que los microorganismos patógenos respiratorios se diseminan por dos mecanismos, directamente e indirectamente. El primero, por contacto directo entre dos personas o por gotitas llevadas por el aire a cortas distancias. El segundo por el núcleo de las gotitas, fomites y polvo. Estudios más recientes han demostrado sin embargo, que los estreptococos del grupo A, naturalmente -- depositados en el polvo o en las sábanas, no producen infecciones respiratorias en el hombre. Esto implica que la transmisión directa es la responsable de dichas infecciones (8).

INMUNIDAD:

La mayoría de los médicos no son de la opinión de la inmunización contra esta enfermedad, por el alto porcentaje de reacciones desagradables e incluso graves y la incertidumbre de su eficacia. Los intentos de obtener un toxoide como agente inmunizador no ha tenido pleno éxito. Se puede emplear toxina esearlatinosa (3). La Escarlatina casi siempre confiere inmunidad duradera, siendo muy rara la recaída. Las recidivas dependerán de infecciones con estreptococos dotados de toxinas eritrogénicas distintas de las causales de la primera Escarlatina. Los precozmente tratados con penicilina experimentan más fácilmente nuevas infecciones escarlatinosas que los no tratados, porque en los primeros no se deja transcurrir el tiempo necesario de contacto con la toxina eritrogénica para estimular la producción de anticuerpos (6).

La inmunidad antibacteriana está relacionada con los tipos específicos de estreptococos, recordando que sólo en el grupo A se han descrito más de 40 tipos específicos. En cuanto a la inmunidad antitóxica se han descrito por lo menos cinco tipos de toxina eritrogénica, lo cual teóricamente daría lugar a poder presentar Escarlatina cinco veces, sin embargo, la relación entre el gran número de estreptococos y sólo cinco toxinas nos explica la rareza de un segundo ataque de Escarlatina. La inmunidad antitóxica es adquirida activa o pasivamente. La primera, se desarrolla en el transcurso de la enfermedad, y la segunda, por me-

dio de la placenta y desaparece al primer año de vida. La adquirida activamente generalmente se conserva durante toda la vida de una persona. Las pruebas de inmunidad antibacteriana son bastante complicadas y tienen poca aplicación práctica, en cambio la inmunidad antitóxica puede ser fácilmente medible con la prueba de Dick. Una prueba positiva indica susceptibilidad y una prueba negativa indica inmunidad. Esta prueba se puede usar en el diagnóstico. En una persona que previamente era Dick positiva y después de una enfermedad eruptiva se vuelve negativa, probablemente sufrió Escarlatina (10).

ANATOMIA PATOLOGICA:

Caracterizada por una nasofaringitis y amigdalitis agudas acompañadas de exantema y enatema eritematoso. Hay algunos puntos discutibles sobre la patogenia del exantema. Puede ser producido por la acción tóxica directa de la toxina eritrogénica, pero hay motivos para pensar en un fenómeno alérgico potenciado por el contacto previo con la toxina. El ataque inflamatorio de la epidermis suele acompañarse de aumento de la proliferación celular con hiperqueratosis consiguiente. El crecimiento epidérmico apresurado motiva la descamación en la fase de desfervecencia (15).

Las amígdalas están agrandadas, hiperémicas y las criptas llenas de exudado fibrino purulento de color blanquecino. La mucosa de la faringe aparece hiperémica y edematosa. Hay infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en la --

submucosa edematizada de placas de exudado mucopurulento. Los ganglios regionales presentan hiperplasia tóxica o supuración. El aspecto de la lengua en "fresa" se produce por las salientes de las papilas eritematosas sobre el fondo gris; al producirse la descamación, adquiere un aspecto de carne. La infección visceral consiste en hiperplasia del tejido linfóide o infiltración perivascular y difusa con monocitos y linfocitos. Estos infiltrados son abundantes en corazón, riñón e hígado; en algunos casos su presencia en el tejido intersticial renal puede causar uremia, que aparece por lo general a los siete días de la erupción. (11)

SINTOMATOLOGIA:

Período de incubación entre 3 y 6 días. Durante ella no se observa manifestación alguna. Antes de aparecer el exantema, hay fiebre súbita, escalofríos, vómitos y en los niños pequeños convulsiones. Con grave sensación de malestar general, se presentan algunas horas después, disfagia y dolores en el cuello relacionados con congestión y tumefacción de las amígdalas así como dolor abdominal (6).

El exantema suele brotar al final del primer día o al comienzo del segundo. Empieza en el tronco y el cuello y sólo después invade las extremidades (6). Casi nunca invade la cara y cuando lo hace es menos marcado que en otras partes del cuerpo (11). Es característico que el exantema preserve las inmediaciones de la boca y nariz, signo de Fillatow.

El exantema es al principio puntiforme, luego se hace confluyente y palidece a la presión. También se desarrolla una hipertrofia folicular que lo hace al tacto áspero, que cuando el eritema es leve da origen a la Escarlatina Miliar. El exantema a veces se acompaña de prurito (6). Hay zonas de hiperpigmentación en los pliegues de flexión: las articulaciones, fosa antecubital por ejemplo; que forman las líneas transversales o signo de Pastia (10).

Antes de que haya palidecido todo el exantema, en la segunda semana, comienza la descamación de la piel, generalmente el cuello, seguido por el tronco y acabando por las extremidades. En las palmas de las manos y plantas de los pies, la descamación puede persistir semanas enteras. La intensidad de la descamación no suele ser proporcional al del exantema (6).

La fiebre a menudo muy alta, 41°C; alcanza su grado más alto entre los días segundo y cuarto, al final de la semana desciende a cifras normales.

Hay taquicardia, más de lo que corresponde a la fiebre (6).

La lengua sólo al principio está saburral. Del tercero al quinto día está roja (lengua "fresa" o en "frambuesa"). La prueba de Rumpel-Leede es positiva. Puede extinguirse localmente el exantema mediante la inyección intradérmica de 0.2 cm³ de suero de convalescente o de antitoxina. Este es el fenómeno de Scheultz-Charlton. Una reacción negativa no excluye la enfermedad a causa de los diferentes tipos de toxina eritrogénica (6) (11).

LABORATORIO:

Existe generalmente en sangre una anemia secundaria, leucocitosis. En la orina albúminuria. La cifra de leucocitos varía de diez mil a veinte mil -- por mm³. Del 75% al 90% son polimorfonucleares. Puede observarse eosinofilia del 4 al 20% después del cuarto día de erupción (6) (11).

El título de ANTIESTREPTOLISINAS se eleva por arriba de lo normal durante la convalecencia. La velocidad de SEDIMENTACION está elevada.

Los OROCULTIVOS son positivos al principio de la enfermedad, si no se ha iniciado antes tratamiento con antibióticos (10).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

En los casos leves atípicos en la primera infancia el diagnóstico puede ser en extremo difícil.

La RUBEOLA es la que más frecuentemente se confunde con la Escarlatina ligera. En la primera, la intensidad de la erupción no guarda proporción con los síntomas. La hipertrofia de los ganglios occipitales y el comportamiento de la erupción, que rápidamente cambia de aspecto y se desvanece son características. Los síntomas faríngeos son ligeros y la descamación es rara. El exantema casi siempre brota el primer día sin síntomas prodrómicos y es maculopapuloso. Entre las máculas redondas quedan zonas de piel no alteradas. Invasión de los alrededores de la boca. En la Escarlatina las manifestaciones son más tóxicas, con malestar general, el exantema es puntiforme y suele brotar al fi-

nal del primer día, comienza por el tronco, cuello, casi nunca invade la cara y es áspero al tacto. (5) (6).

EL SARAMPION: se distingue por los síntomas catarrales, la evidente erupción y la notable afección de la cara, al contrario de la Escarlatina; la tos, la existencia de conjuntivitis y fotofobia. La erupción comienza en la cabeza, detrás de las orejas y después desciende a la parte superior del tronco, brazos y parte inferior del tronco.

El exantema en el Sarampión es el principio macular y luego maculopapular, generalmente se hace confluyente. En el Sarampión es característico el Koplik y la leucopenia (6) (11).

ENFERMEDAD DE FILATOW-DUKE:

Esta se diferencia de la Escarlatina por la poca fiebre y las manifestaciones generales. Hay conjuntivitis y rinorrea. El exantema es puntiforme como la Escarlatina pero más pálido. No tiene las complicaciones de la Escarlatina y la descamación es ligera. Algunos la consideran como una Escarlatina ligera (6).

EL EXANTEMA SUBITO: Esta se caracteriza por la fiebre que se eleva bruscamente. La erupción aparece al final del período febril, en lugar de hacerlo en el apogeo de las manifestaciones clínicas. La congestión faríngea y la adenopatía cervical es ligera, contrastando con la afección severa de la faringe y las amígdalas observadas en la Escarlatina. En el Exantema Súbito, la erupción se localiza en el tronco y desaparece sin descamar. El cuadro hemático en el Exantema

Súbito muestra leucopenia y una linfocitosis relativa que puede llegar al 90%, en cambio en la Escarlatina generalmente hay leucocitosis polimorfonucleares (1) -- (5) (11).

También se presentan exantemas escarlatiniformes en las Sepsis, Meningitis, Tifus Exantemático, Triquinosis, después de medicamentos como barbitúricos, -- preparados de oro, así como tras la inyección de sueros heterólogos, en este últi-- mo caso hasta se ha observado en ocasiones Angina Febril y Descamación Cutánea.

COMPLICACIONES:

Se puede dividir en inmediatas y tardías:

Inmediatas: Resultan de una extensión del estreptococo y ocurren frecuentemente durante la primera semana, adenitis Cervical, Otitis media, Sinusitis, Septice-- mias, Bronco Neumonía, Osteomielitis, Mastoiditis, Meningitis, Endocarditis.

La miocarditis aguda tóxica, no difiere de la que se observa en la Difteria.

Tardías: Aparecen más o menos a la segunda o tercera semana de la enfermedad: Glomerulonefritis aguda (1% de los casos), Fiebre Reumática. El tipo 4, 12, 25, -- del grupo A de los estreptococos hemolíticos son nefrotóxicos (10, 11, 12, 13).

PRONOSTICO:

Con tratamiento adecuado es excelente. Se reducen los ataques de Fiebre Reumática. La glomerulonefritis es de pronóstico relativamente benigno y en ge-- neral cura del todo; en cambio, la Escarlatina Septicémica puede ser fatal. (16, 10).

PROFILAXIS:

Las medidas de aislamiento fracasan de ordinario y no consiguen dete-- ner la expansión de la enfermedad, lo que obedece a los distintos orígenes de es-- treptococos beta hemolíticos del grupo A. Los pacientes tratados con penicilina por diez días raramente se convierten en portadores.

En el caso de una persona que tenga historia de fiebre reumática y es ex-- puesta, debe recibir como medida profiláctica penicilina o sulfas. Para profila-- xis más prolongada se puede usar penicilina benzatínica (1) (11).

TRATAMIENTO:

El fármaco de elección es la Penicilina. Por lo regular, Penicilina Procaí-- na 500,000 unidades diarias o según la edad del paciente, durante diez días. Eli-- mina rápidamente las bacterias e inhibe la formación de anticuerpos como anties-- treptolisinas, reduciendo con ellos las complicaciones, ésto sucede si es usada -- precozmente. A pesar de la efectividad de la Eritromicina y Tetraciclina pueden presentarse recaídas clínicas o bacteriológicas. Se prefiere la Eritromicina para -- los adultos, en quienes la alergia a la penicilina es más común. En las formas -- malignas, con Miocarditis, Depresión Neurotóxica, a la Penicilina se asocian los Glucocorticoides. El resto del tratamiento es sintomático. El reposo en cama de-- be ser prolongado tres semanas.

El uso de Sueros Antiescarlatinosos, antaño el único recurso terapéutico, -- queda hoy limitado a los casos muy graves, por las reacciones, algunas veces se--

rias, que pueden desarrollarse con el Suero Equino, por ejemplo y con el suero de convalescientes con problema de Hepatitis Sérica. (1, 2, 3, 6, 7).

MATERIAL Y METODOS

Para llevar a cabo este trabajo se revisaron un total de 262 casos de Escarlatina registrados en el Hospital Infantil "María Teresa" durante el período comprendido del mes de abril de 1960 a diciembre de 1972, inclusive.

De las historias clínicas se obtuvieron los siguientes datos:

Edad; Sexo; Procedencia; Procedencia; Días de evolución de los síntomas; Brote del exantema después de iniciados los síntomas; Motivo y síntomas de consulta; Signos físicos al ingreso; Exámenes de Laboratorio; Complicaciones intrahospitalarias; Tratamiento de hospitalización; Condiciones de egreso; Controles al mes y varios años después.

También se buscó literatura en los índices que para ello existen; así como también se revisó los capítulos de algunos libros que tratan de la Escarlatina.

RESULTADOS

EDAD

De 10 meses a 6 años	97 Casos
De 6 años a 12 años	165 Casos

Como se puede observar, esto confirma lo dicho por otros autores: que en la edad comprendida de 6 a 12 años se ve el mayor número de casos.

SEXO

Niñas	146 casos 55.73%
Niños	116 casos 44.27%

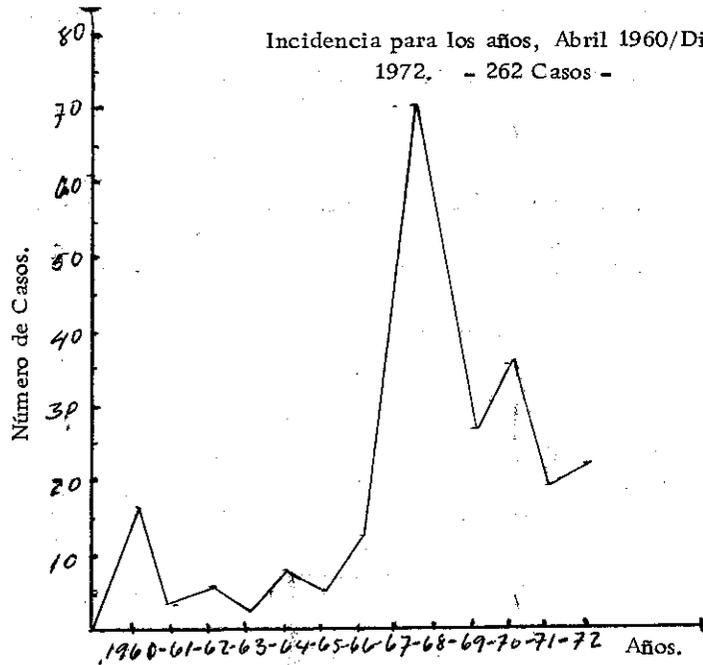
En cuanto a sexo se observa que la incidencia es un poco mayor en el femenino.

PROCEDENCIA:

Del Departamento de Guatemala	237 pacientes
De poblaciones vecinas y Departamentos	23 pacientes
No se indicó el origen de	2 pacientes.

ESCARLATINA

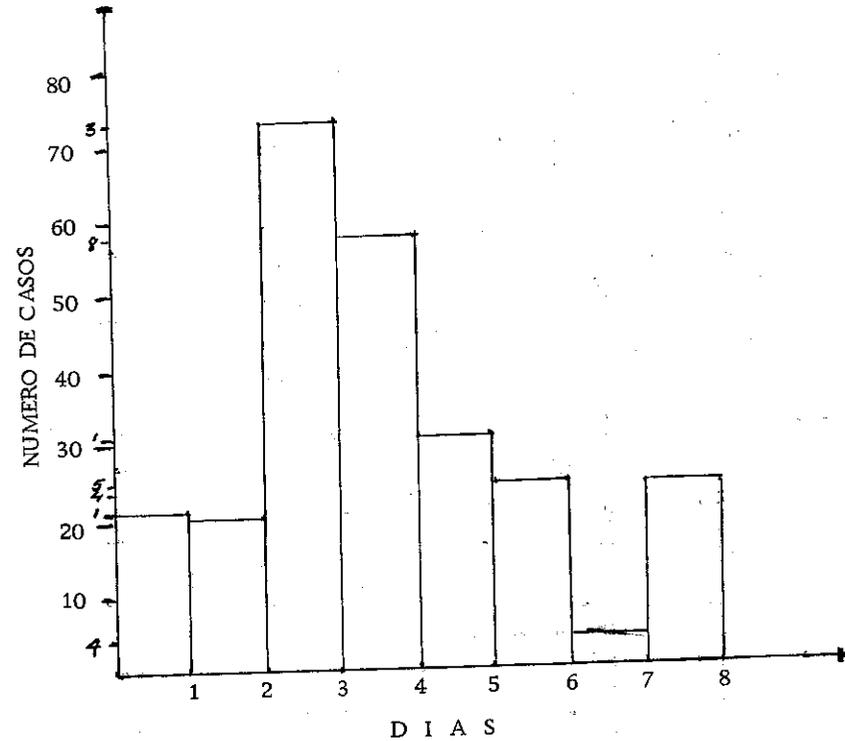
Incidencia para los años, Abril 1960/Diciembre 1972. - 262 Casos -



GRAFICA No. 1.

En la Gráfica anterior observamos que el mayor número de ingresos y por lo tanto de casos, ocurrió en los años 67-70 y que hay una tendencia al aumento. El año 68 puede interpretarse como una epidemia, fue en ese año que más casos de Escarlatina se presentaron.

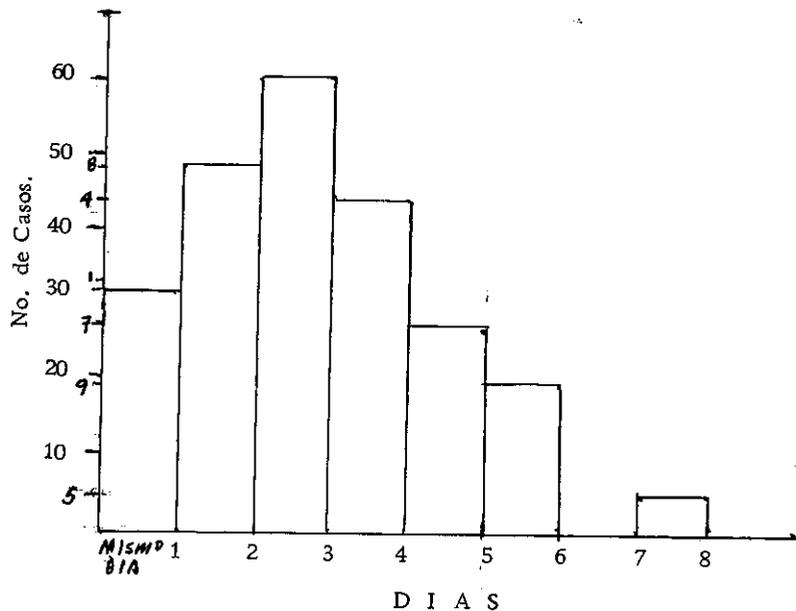
DIAS DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS.



GRAFICA No. 2.-

Se encontró que en 131 niños (51.17%) de los casos, tuvieron 3 a 4 días de la evolución de la enfermedad antes de consultar al hospital. En 53 niños (20.73% de los casos), la evolución de la enfermedad previo a consultar al hospital fue de 6 a 8 días. No fue indicado en la historia clínica los días de la evolución en 6 niños (2.29% de los casos).

BROTE DEL EXANTEMA DESPUES DE INICIADOS LOS SINTOMAS.

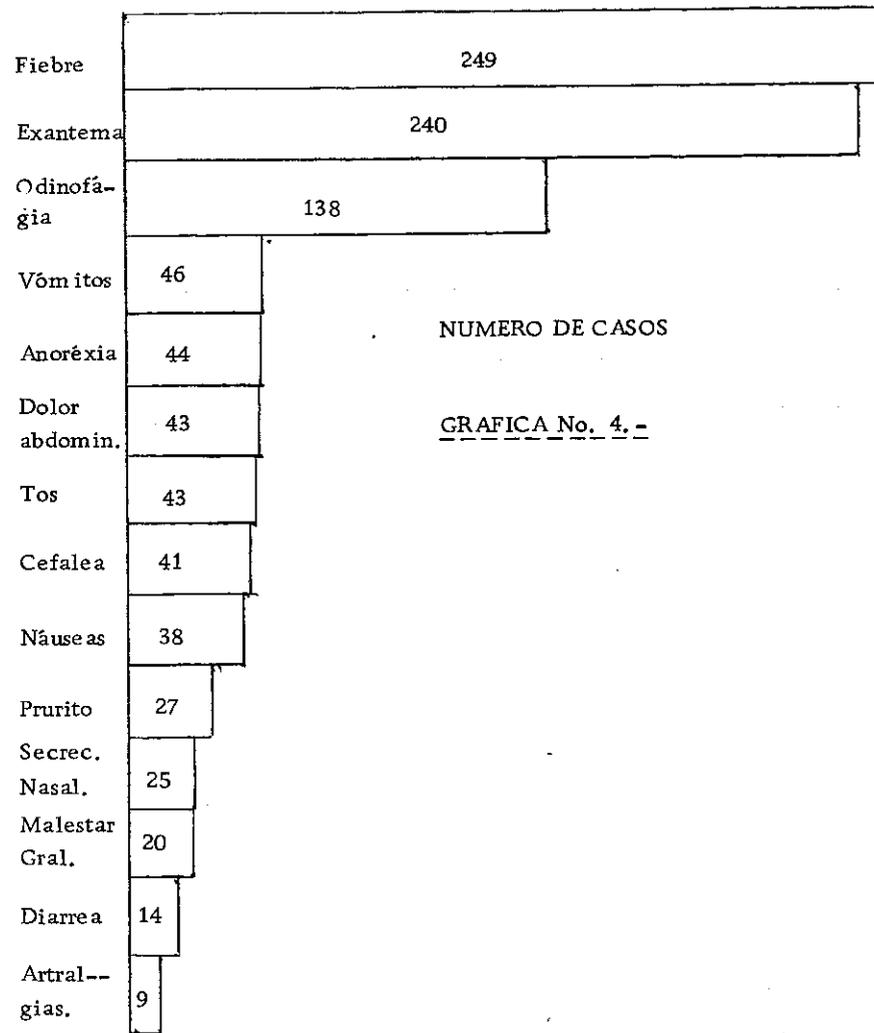


GRAFICA NUMERO 3. -

En 139 niños (59.40% de los casos), el exantema brotó entre las primeras 24 y 72 horas después de iniciada la sintomatología. En 5 niños (2.13% de los casos) brotó a los 8 días y en 28 niños (10.68% de los casos) no fue indica-

do en la historia clínica los días de la evolución del Exantema. Entre el sexto y séptimo día no se presentó ningún caso de brote de exantema.

MOTIVOS Y SINTOMAS DE CONSULTA



NUMERO DE CASOS

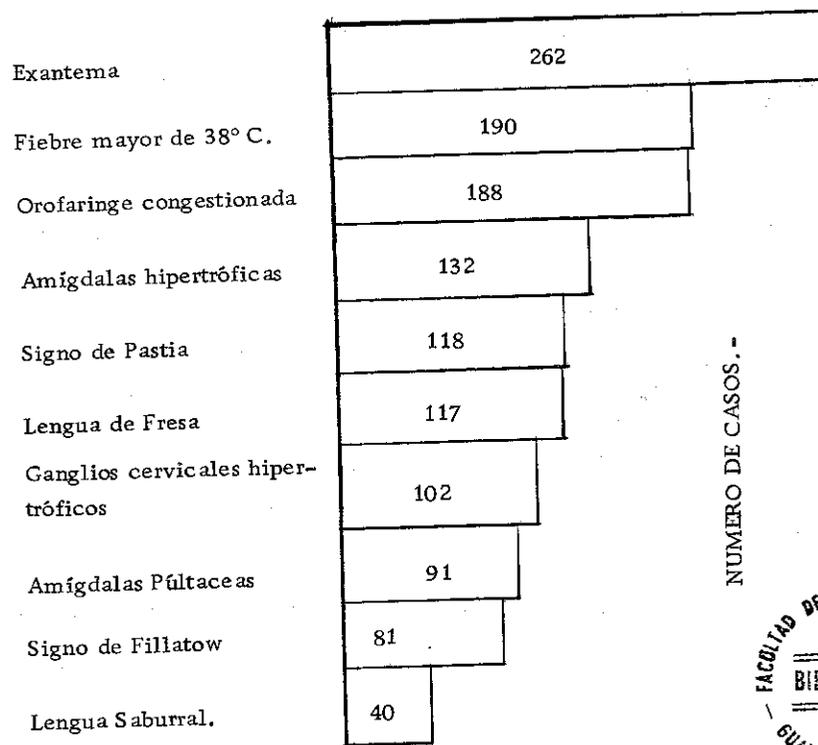
GRAFICA No. 4. -

Otros Edemas: 3 casos. Herida infectada: 3 casos. Vesículas y pústulas: 3 casos. Otitis supurada: 2 casos. "Granos": 2 casos. Edema Palpebral: 2 casos. Escalofríos: 2 casos. Descamación: 2 casos. Disfonía: 2 casos. Otagia: 1 caso. Absceso: 1 caso. Espasmo muscular: 1 caso. Dolor de brazo: 1 caso. Orina "rojiza" 1 caso. Quemadura: 1 caso.

En la gráfica anterior se observa que el motivo más frecuente de consulta fue la fiebre, 249 niños (95.00% de los casos); le sigue el exantema, 240 niños (91.60% de los casos). En tercer lugar la Odinofagia (dolor o malestar al tragar) 138 niños (52.67% de los casos). Molestias gástricas se presentaron en 127 niños (48.4% de los casos): vómitos en 46 niños, dolor abdominal en 43 niños, náuseas en 38 niños. Cefalea se presentó en 41 niños (15.64% de los casos). Tos se presentó en 43 niños (16.41% de los casos).

(Ver a continuación Gráfica No. 5)...

SIGNOS FISICOS AL INGRESO.



NUMERO DE CASOS.-



Las cifras que se encuentran dentro de las barras, corresponden al número de los casos.

Entre otros signos físicos al ingreso tenemos: Descamación: 9 casos. Otitis supurada: 3 casos. Bronconeumonía: 3 casos. Soplos cardíacos: 3 casos. Disfonía: 3 casos. Exantema vesicular: 2 casos. Quemadura infectada: 2 casos. Hepatomegalia: 2 casos. Estertores congestivos: 2 casos. Kóplik positivos: 2 casos. Edema palpebral: 2 casos. Herida infectada: 2 casos.

Edema de miembro inferior: 1 caso. Conjuntivitis congestionadas: 1 caso. Pústulas en piel: 1 caso, Espasticidad muscular: 1 caso.

SINTOMATOLOGIA DE INGRESO:

El eritema puntiforme áspero y generalizado estaba de manifiesto en el 100% de los niños. La fiebre mayor de 38° C. en 190 niños (72.52% de los casos). Ingresaron 9 niños con descamación fina de la piel, pero con el eritema puntiforme presente. Con signos clínicos de BRONCONEUMONIA ingresaron 3 niños, que posteriormente fue confirmado por rayos X. Con soplos cardíacos sistólicos en foco mitral grado uno, 2 casos y grados dos en 1 caso.

La descamación de la piel de 262 niños hospitalizados ocurrió en 208 niños (79.38%) de los casos, algunos en grandes colgajos y 1 caso las manos descamaron en guante. Hubo 4 casos que no presentaron descamación y 50 casos que no fue indicado en la historia clínica si hubo o no descamación.

(Ver cuadro No. 1 a continuación)...

CUADRO No. 1.

LABORATORIO.

Número de Leucocitos:

Menor de 6,000	X mm.	22 casos (más bajos 3,800)
6 a 9,000		85 casos
9 a 12,000		70 casos
12 a 15,000		39 casos
Más de 15,000		<u>36 casos (más alto 31,200)</u>
T O T A L:		252 casos.

Neutrófilos:

Menos de 60%	45 casos (más bajo 31%)
60 a 70%	91 casos
70 a 80%	104 casos
más de 80%	<u>7 casos (más alto 85%)</u>
	247 casos.

LEUCOCITOS:

De 9 a 31,200 glóbulos blancos por mm³ en 145 niños (54.24% de los casos). El número de Leucocitos fue practicado en 252 niños (96.18% de los casos) y en 10 niños no se hizo.

En cuanto a la Neutrofilia de 70 a 85% se presentó en 111 niños (44.93% de los casos). En 15 casos no fue efectuada la fórmula diferencial.

SEDIMENTACION:

Se realizó en 167 niños, de los cuales 107 niños (64.07% de los casos), tuvieron una sedimentación arriba de 20 mm por hora, con un promedio de 36 mm por hora. No se efectuó la sedimentación en 95 niños (36.25% de los casos).

ANTIESTREPTOLISINAS:

Practicada en 147 niños (56.10% de los casos). En 94 niños (63.94% de los casos) mayor de 150 unidades Todd. El máximo fue de 833 unidades en 4 niños.

PROTEINA "C" REACTIVA:

En la serie revisada (262) de casos, se les hizo esta prueba a 164 niños (62.59% de los casos), siendo positiva en 54 niños (32.34% de los casos); negativos en 110 niños (67.66% de los casos). No se les practicó este examen a 98 niños (37.41% de los casos).

(Ver cuadro No. 2 a continuacion)...

CUADRO No. 2.

OROCULTIVO EN MEDIO CORRIENTE (Agar Sangre)

Practicado en 232 casos (88.55%): Positivos 217 casos (93.53%), Negativos 15 casos (6.47%). No se hizo 30 casos (11.45%).

Estafilococo Coagulasa positiva	88	40.55%
Estreptococo beta hemolítico	52	23.96%
Estafilococo coagulasa negativo	23	10.60%
Estreptococo beta y alfa hemolítico	17	7.83%
Estreptococo alfa hemolítico	13	5.99%
Estreptococo beta hemolítico y Estafilococo coagulasa positivo.	12	5.53%
Estreptococo alfa hemolítico y Estafilococo coagulasa positivo.	10	4.61%
Estreptococo Viridans.	1	0.46%
Monilia	1	0.46%
TOTAL.....	217	

De los 232 orocultivos practicados resultaron 107 casos (46.12%) de estreptococo. Estreptococos hemolíticos 105 casos. Estreptococos beta hemolíticos 81 casos. Estreptococo alfa hemolíticos 40 casos. Estafilococo coagulasa positivo 110 casos. Estafilococo coagulasa negativa 23 casos.

CUADRO No. 3.
OTROS OROCULTIVOS.

Orocultivo en medio de Klebs-Loeffer	9	(negativos)
Orocultivo en medio de Bordet-Gengou	2	(negativos)
TOTAL:	11	

Se sospechó Difteria por amigdalitis Pultácea en 9 niños. Se hicieron 9 cultivos en medio de Klebs-Loeffer y fueron negativos. En 2 casos de Tos Ferina se practicó cultivo en medio de Bordet-Gengou y fueron negativos.

CUADRO No. 4.

O R I N A .

246 casos (93.89%): 193 normales (78.45%); 53 anormales (21.54%);
16 casos (6.11%) sin examen.

<u>Patología:</u>	<u>Casos:</u>
Leucocituria	34
Albuminuria	12
Cilindruria	6
Eritrocituria	3
Controles Normales	33
Controles Anormales	6 casos de Leucocituria
TOTAL:	39 casos controlados.
No Controlados	14 casos

UROCULTIVOS:

4 casos: 3 casos positivos. 1 caso negativo.

Colibacilo	3 casos
10,000 colonias por cc.	2 casos
50,000 colonias por cc.	1 caso

En la serie estudiada, se efectuó el examen de orina a 246 casos y a 16 casos no. De 53 niños que tuvieron la orina patológica, sólo a 14 no se les hizo otro nuevo control de orina. De los 39 niños que se controlaron, 6 -

casos presentaron leucocituria repetida. Como se puede observar, lo más frecuente en la patología urinaria fue la leucocituria y lo menos frecuente fue la eritrocituria.

De los tres casos de urocultivo positivo, uno recibió tratamiento (50,000 col. X cc.) con Ampicilina.

CUADRO No. 5.

COPROCULTIVOS E INVESTIGACION DE AMEBAS

20 Casos	17 negativos y 3 positivos
2 casos	Proteus vulgaris
1 caso	Ameba Histolítica

En 20 niños con Diarrea en la historia clínica y evolución de la enfermedad, se les practicó investigación de Ameba en Platina Caliente y Coprocultivo.

Los resultados fueron 2 coprocultivos positivos y 1 caso de Ameba histolítica positiva.

CUADRO No. 6.

CULTIVO DE SECRECION DE HERIDAS, QUEMADURAS, Piodermitis Y SECRECION DE OIDOS

Estafilococo coagulasa positivo	7 casos
Estafilococo coagulasa negativo	1 caso
Estreptococo alfa hemolítico	1 caso
Estreptococo alfa y beta hemolítico	1 caso
T O T A L	10 casos positivos

Los cultivos efectuados en los 11 niños fueron todos positivos para estafilococo o un estreptococo. El agente más frecuente encontrado en los cultivos fue el Estafilococo coagulasa positivo.

CUADRO No. 7.
RADIOGRAFIAS DE TORAX

Normales	4 casos
Bronconeumonía	3 casos
T O T A L :	<u>7 casos</u>

Las radiografías de tórax fueron practicadas por sospecha clínica de --
Bronconeumonía, comprobándose únicamente en 3 casos.

CUADRO No. 8.
GOTA GRUESA DE SANGRE

NEGATIVO	1 caso
----------	--------

Se practicó este examen por sospecha de Paludismo y el resultado fue
negativo.

(Ver cuadro No. 9 a continuación)...

CUADRO No. 9
ENFERMEDADES CONCOMITANTES AL INGRESO

<u>ENFERMEDAD:</u>	<u>CASOS:</u>
Diarrea	17
D.P.C.	12
Varicela	5
Abscesos	5
Bronconeumonía	3
Piodermitis secundaria al rascado	3
Impétigo	3
Quemaduras de Piel	2
Sarampión	2
Tos Ferina	2
Glomerulonefritis	2
Vulvo vaginitis banal	1
Amebiasis intestinal	1
Laringotraqueitis aguda	1
Vaccinia	1
Infección Urinaria	1
Otitis media supurada	1
Papiloma laringeo	1
Hepatitis viral	1
T O T A L	<u>64</u>

Se presentaron un total de 64 casos de enfermedades concomitantes.

El diagnóstico de desnutrición proteíco calórica se hizo en base a las tablas de pesos normales con relación a la edad; no se consideró la talla. Los casos de absceso encontrados fueron: Deltoideo, 1; en antebrazo, 1; en dedo, 1; en muslo, 1; y en gluteo, 1; este último secundario a una inyección. La evolución de estos abscesos fue de uno a seis días antes de ingresar. Todos se trataron con drenaje quirúrgico. De los 5 casos de varicela, una estaba infectada. Un caso de Tos Ferina tenía 20 días de evolución. La Diarrea de causa no determinada se pre--

sentó en 17 niños, los cuales egresaron curados sin más tratamiento que el sintomatológico para Diarreas.

De los 2 niños que ingresaron con diagnóstico de Escarlatina y Glomerulonefritis, 1 era crónica, cuyo tratamiento era realizado en otro centro hospitalario de la capital; en el otro caso, se trataba de una Glomerulonefritis aguda a su ingreso.

El resto de las enfermedades concomitantes; no fue indicado en la historia clínica, el tiempo de su evolución ni otro dato.

CUADRO No. 10.
COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS.

ENFERMEDAD:	C A S O S :
Diarreas	3
Varicela	2
Glomerulonefritis aguda	1
Impétigo	1
Sarampión	1
I. R. S.	1
Sarampión, Hepatitis Viral y Varicela	1
Otitis Media Supurada	1
T O T A L :	11

El cuadro de Glomerulonefritis aguda se desarrolló durante el internamiento con una PA de 140/90, albuminuria de 100 mg %, cedió con tratamiento de Penicilina, dieta hiposódica, normalizándose la PA y con trazas de albuminuria en orina. Egresó y fue referido al hospital correspondiente.

El Impétigo se desarrolló a consecuencia del rascado.

El Sarampión con Hepatitis Viral y Varicela: 1 caso. La Hepatitis Viral se presentó varios días después del internamiento, estando ya prácticamente curado de la Escarlatina y posteriormente presentó Varicela.

Otro niño presentó Sarampión en las mismas condiciones que el anterior. Ambos casos egresaron curados.

Otras complicaciones intrahospitalarias posiblemente ocurrieron por contaminación cruzada.

De los 3 casos de Diarrea, 2 casos resultaron con coprocultivo positivo para Proteus vulgaris y egresaron curados. El otro caso de Diarrea que resultó positivo para Ameba histolítica, fue tratado con Teclozan durante cinco días y egresó curado.

CUADRO No. 11.
TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICO PREVIO AL INGRESO

Penicilina: 33 casos; Eritromicina: 2 casos; Sulfas: 1 caso; Cloranfenicol 1 caso.

	<u>Días Antes:</u>	<u>Casos:</u>
Penicilina por:	1	19
	2	5
	3	3
	4	4
	5	2
T O T A L :		33
Eritromicina por	3	1
Sulfas por	1	1
Cloranfenicol no se indica cuantos días antes		1

De la serie estudiada se encontró que 37 niños recibieron agentes antimicrobianos antes de ingresar al hospital.

La Penicilina la recibieron de 1 a 5 días antes de ingresar al hospital. El mayor número de casos (19), recibieron tratamiento con Penicilina 1 día antes.

No se indicó en la historia clínica cuantos días antes se administró Eritromicina y Cloranfenicol en un caso respectivamente.

CUADRO No. 12.
TRATAMIENTO HOSPITALARIO

ANTIBIOTICOS:	CASOS:	PORCENTAJE:
Penicilina	225	85.88
Penicilina más otro antibiótico.	20	7.63
Eritromicina	15	5.73
Prostafilina	1	0.38
Tetraciclina y Oleandomicina	1	0.38
TOTAL:	262	

Como se puede observar en el cuadro anterior, el mayor número de niños recibieron Penicilina. La Penicilina cristalina se usó las primeras 48 horas del ingreso, después se cambió a Penicilina procaína. El tratamiento con Penicilina se indicó por 10 días.

La Penicilina se asoció con otro antibiótico como Prostafilina, Eritromicina, en los casos que no respondían como se esperaba o en las complicaciones como los casos con rocultivos positivos a Estafilococos coagulasa posi-

tivo y Bronconeumonía.

En 11 niños con historia de Alergia a la Penicilina se usó Eritromicina. En 4 niños se ignora la causa de su uso, pues no se indica la razón por la que se dió este antibiótico.

En los niños que egresaron antes de completar los 10 días de tratamiento con Penicilina se les administró una dosis de Penicilina Benzatínica, variando, según la edad, de 600,000 a 1,200,000 unidades.

CUADRO No. 13
DIAS DE HOSPITALIZACION

DIAS:	CASOS
Menos de 5	21
6 a 8	70
9 a 10	60
Más de 10	111
Promedio de hospitalización:	9.5 días

La mayoría de los niños estuvo, después de los 10 días de tratamiento con antibiótico, 1 ó 2 días más hospitalizados. Algunos son de afuera de la ciudad.

En el grupo de 5 días o menos de internamiento, 18 casos egresaron por solicitud de los padres, en 1 no se indicó en su historia clínica la causa de su egreso. Dos niños fallecieron durante ese tiempo.

CUADRO No. 14.
CONDICIONES DE EGRESO.

PACIENTES:	CASOS:	PORCENTAJE:
Curados	241	91.98
Mejorados	18	6.87
Fallecidos	2	0.76
No anotados	1	0.38
T O T A L :	262	

En cuanto a las condiciones de egreso 91.98% de los niños egresaron curados; no fue anotada la condición de egreso en 1 caso; pero recibió 10 días de tratamiento con antibiótico; egresaron por solicitud de los padres 18 niños; fallecieron por Bronconeumonía 2 niños.

(Ver cuadro No. 15 a continuación)...

CUADRO No. 15.
NIÑOS CONTROLADOS

Controlados: 114 casos (43.51%). Sin patología: 93 casos (81.58%). Patológicos: 21 casos (18.42%).

CASOS:

Patología Encontrada:

Amigdalitis a repetición	13
Soplos Cardíacos	4
Albuminuria e hipertensión	3
Artralgias	2
Extrasístoles	1
Epistaxis	1
Edema Palpebral	1

Exámenes de Laboratorio:

Orina normales	52
Orina anormales	10

Resultados:

Leucocituria	9
Albuminuria 100 mg%.	3
Antiestreptolisinas de 333 a 500 U. Toad	2
Sedimentación de 25 mm p/hr.	2
Leucocituria y Eritrocituria	1
Proteína C, reactiva positiva	1

De la serie de 262 niños que padecieron la enfermedad, el 43.51% de ellos fue controlado en un período de tiempo comprendido de un mes a varios años después de haber padecido la enfermedad.

En 93 de ellos (81.58%) estaban sin patología alguna y 21 niños (18.42%) presentaron alguna patología atribuible a una estreptococcia.

La Amigdalitis a repetición se presentó en 13 casos después de haber padecido la enfermedad.

Como posible secuela de Fiebre Reumática, hubo 5 casos de patología cardíaca: cuatro con soplos cardíacos y uno con extrasístoles. Tres niños presentaron hipertensión arterial, asociada a albuminuria, dos de ellos también tuvieron antiestreptolisinas de 333 a 500 unidades Tood, sedimentación de 20 mm. por hora y uno de los casos con protefna C, reactiva positiva.

CUADRO No. 16.
REPETICION DE LA ESCARLATINA.
1 CASO.

PRIMER INGRESO: (7 Años)

SEGUNDO INGRESO (10 AÑOS)

Sintomatología:

Sintomatología:

Odinofagia
Fiebre (38,5°C)
Enantema
Hipertrofia de papilas Linguales
Exantema Eritematoso
Adenopatía cervical
Signo de Pastia +

Odinofagia
Fiebre (37,3°C.)
Enantema
--
Exantema Eritematoso
--
Signo de Pastia +

Evolución:

Evolución:

Descamación al 5o día

Descamación al 6o. día

Exámenes de Laboratorio:

Exámenes de Laboratorio:

Leucocitos 12,650 x mm³
Sed. 65 mm. p/hr.
Antiestreptolisinas 50 U. Tood
Orocultivo: Estafilococo Coagulasa positivo.

Leucocitos 10,700 x mm³
Sed. 33 mm. p/hr.
Antiestreptolisinas 50 U. Tood
Orocultivo: Estreptococo alfa y beta hemol., estafilococo coagulasa positivo.

De los casos estudiados se encontró un niño que presentó la Escarlatina por primera vez a la edad de 7 años, y a la edad de 10 años por segunda vez.

En el cuadro anterior se ponen los datos más importantes de la Sintomatología, Evolución y Exámenes de Laboratorio, en forma comparativa para demostrar la repetición de la Escarlatina en un niño.

No se hicieron las pruebas diagnósticas de Dick o de Schultz-Charlton, por carecer de estos elementos el hospital.

CONCLUSIONES

1. - La incidencia de la Escarlatina en nuestro medio ha ido en aumento
2. - La Escarlatina es endémica y se presentan brotes epidémicos; en nuestro estudio hubo una epidemia en el año 1968.
3. - De los casos controlados en 21 niños (18.42%) presentaron alguna patología atribuible a secuela de la Escarlatina. En 3 niños (0.86%) de tipo renal y en 5 niños (1.75%) de tipo cardíaco.
4. - La Penicilina sigue siendo el antibiótico de elección en la Escarlatina y otras estreptococias.
5. - No se encontró en el 100% estreptococo beta hemolítico. Puede existir dos razones: 1) Técnica defectuosa en la toma o interpretación de los cultivos; y 2) El uso de antibióticos antes de tomar la muestra para los cultivos.
6. - La letalidad de la enfermedad ha disminuido, pues de los 262 casos revisados 2 niños fallecieron (0.76%). Ambos niños ingresaron complicados con Bronconeumonía, que fue la causa de la muerte.
7. - La Sintomatología clínica y la epidemiología en éstos 262 casos revisados está de acuerdo con los de otros autores.
8. - En la 5a. parte de los niños, 20% de los casos, la evolución de la enfermedad previo a consultar el hospital fue de 6 a 8 días, lo cual indica una gran tardanza para la consulta de estos niños, con esta enfermedad potencialmente grave.

RECOMENDACIONES.

1. - Tratar apropiadamente a los pacientes con el tiempo requerido y los antibióticos adecuados para evitar su conversión en portadores de la enfermedad, así como prevenir las complicaciones.
2. - Es necesario observar al paciente durante seis o más semanas, después del principio de la infección, para encontrar y tratar las complicaciones estreptocócicas tardías.
3. - Impedir que personas infectadas manipulen la leche y otros alimentos que pueden ser contaminados.
4. - Hacer Quimioprofilaxis ya sea con Penicilina u otro antibiótico en las personas en quienes la infección estreptocócica recurrente representa un peligro especial, por ejemplo en los individuos que han tenido fiebre reumática.

B I B L I O G R A F I A

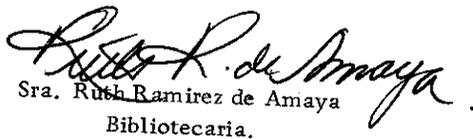
1. - Brainerd, Henry et al. Diagnóstico y tratamiento. Trad. por Wenceslao Arenas Racillas et al. 4a. Ed. México, El Manual Moderno. 1969. p. 800
2. - Burrows, William et al. Tratado de microbiología. Trad. por Alberto Folch y Pi. 18a. Ed.; México, Ed. Interamericana. 1965. pp. 407-422.
3. - Canon Eley, R. y Kramer, Benjamín. Pediatría. Trad. por F.S. Morales Belda, Madrid, Ed. Castillo, 1969. pp. 169-170.
4. - Castillo, M. Carlos y Sánchez, G. E. Juan. Escarlatina. Revista del Colegio Médico de Guatemala. 20 (1): 34-41, Marzo 1969. *
5. - Diagnóstico diferencial Daimon. Madrid, Ed. Daimon, Manuel Tomayo 1963. p. 334.
6. - Ferreras Valenti, P. y Rozwan, Ciril. Medicina interna. 8a. ed., Barcelona, Ed. Marin, 1972. pp. 901-904.
7. - Goodman, Louis S. y Gilman, Alfred. Bases farmacológicas de la terapéutica. Trad. por A. Palacios López et al. 2a. ed., México, UTHEA, 1957. p. 1528.
8. - Harrison, R. T. et al. Medicina interna. Trad. por Carolina Amor de Fournier et al. 3a. ed., México, La Prensa Médica Mexicana, 1965. pp 898-908.
9. - Jawet, Ernest. et al. Manual de Microbiología médica. Trad. por Amado González Mendoza et al. 7a. ed., México, El Manual Moderno, 1966. pp 189-192.
- 10- Krugman, S. and Ward, R. Infectious diseases of children, 2a. ed., St. Louis C.V. Mosby, 1960. pp. 131-325.
- 11- Nelson, Waldo E. Tratado de pediatría. 5a. ed., Barcelona, Salvat Editores, 1965. pp. 527-534.

* = Este trabajo fue consultado, pero no se cita en el texto.

Bibliografía...

- 11- Nelson, Waldo E. Tratado de pediatría. 5a. ed., Barcelona, Salvat Editores. 1965. pp. 527-534.
- 12- Oliver, William J. Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica en niños. Tribuna Médica de Centro América y Panamá. 137 (8): B1-B9, Abril 1973.
- 13- Overzier, Claus. Sistemática de la medicina interna. Trad. por J. Salvo Legarre, Barcelona, Ed. Toray, 1970. p. 386.
- 14- Pinto Espinoza, Miguel Angel. Comentarios sobre algunas enfermedades eruptivas: Rubeola, Sarampión, Escarlatina. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Agosto 1959. 47 p. *
- 15- Robbins, Stanley L. Tratado de patología. Trad. por Alberto Folch y Pi. et al. México, Ed. Interamericana, 1963, p. 257.
- 16- Saenz Bran, Francisco Alonzo. Consideraciones sobre Escarlatina en Guatemala. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Noviembre 1963. 52 p. *

Vo. Bo.


Sra. Ruth Ramirez de Amaya
Bibliotecaria.

* = Estos trabajos fueron consultados, pero no se citan en el texto.

BR. EDWIN ANCKERMANN CALDERON

R CARLOS CASTILLO MADRAZO

Asesor.

DR. JUAN EDUARDO SANCHEZ

Revisor.

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO

Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD

Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.

Decano.