

ESCARLATINA

Dr. Roberto Salas Muñoz

ESCARLATINA

Infección aguda causada por estreptocócicas beta hemolíticas del grupo A (toxina eritrogena)

Afecta principalmente niños de 5 a 10 años

Etiología de la faringitis aguda en niños

Agente etiológico	Entidad clínica
Bacterias	
Estreptococo	
Grupo A	Escarlatina
Grupo C y G	
Anaerobios mixtos	Angina de Vincent
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	
<i>Corynebacterium haemolyticum</i>	Difteria
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	Rash escarlatiniforme
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Enterocolitis
<i>Yersinia pestis</i>	Epidemia
<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia
Virus	
Rhinovirus	Resfrío común
Coronavirus	Resfrío común
Adenovirus	Fiebre faringoconjuntival, infección respiratoria aguda (IRA)
Herpes simplex tipo 1 y 2	Gingivoestomatitis
Parainfluenza	Resfrío común, laringitis
Coxsackie A	Herpangina, enfermedad mano-pie-boca
Epstein-Barr	Mononucleosis infecciosa
Citomegalovirus	Mononucleosis por Citomegalovirus
HIV	Primoinfección VIH
Influenza A y B	Influenza
Micoplasmas	
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	IRA, bronconeumonía
Clamidas	
<i>Chlamydia psittaci</i>	IRA, bronconeumonía
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Bronconeumonía

Período de incubación

2 a 4 días

Límites: 1 a 7 días

Síntomas:

Inicio brusco con fiebre, vómitos, malestar general, dolor abdominal, dolor de garganta

A veces son muy importantes el dolor abdominal y los vómitos

La fiebre se eleva rápidamente a 39 o 40°

Exantema aparece 12 a 48 horas después del inicio.

Se inicia en el cuello y en el tórax luego se generaliza

La presencia de taquicardia en desproporción a la elevación térmica se conoce como **signo de Trousseau**

Hallazgos

Enantema

Amígdalas

Faringe

Paladar

Lengua

Amígdalas

Aumentadas de tamaño

Rojas

Edematosas

Cubiertas de zonas irregulares de exudado

Faringe

Edematosa

Aspecto de carne viva

Lengua

Saburral 2 primeros días, con punta y bordes rojos

Papilas edematosas (lengua de fresa blanca)

4º o 5º día cae saburra (lengua de fresa roja)

Paladar

Lesiones eritematosas puntiformes

A veces petequias esparcidas

Úvula

Edematosa

Enrojecida

Lengua

Saburral 2 primeros días, con punta y bordes rojos

Papilas edematosas (lengua de fresa blanca)

4º o 5º día cae saburra (lengua de fresa roja)



Lengua

Roja

Saburral

ENANTEMA



Eritema



Prurito

Exantema

Frente y mejillas rojas

Palidez alrededor de la boca

Más intensa en pliegues, axilas, ingles, sitios de presión

Lineas hiperpigmentadas en pliegues articulares

Úvula

Edematosa

Enrojecida

Ganglios

Aumentados de tamaño y dolorosos

Descamación

Al final de la primera semana

En escamas gruesas

Comienza en la cara (escamas delgadas)

Dura tres semanas

Los últimos en descamarse son manos y pies



CLINIQUE DERMATOLOGIQUE
Tel 29 12 40 20 21 17



CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE DE NANTES

© Clinique Dermatologique - CHU NANTES

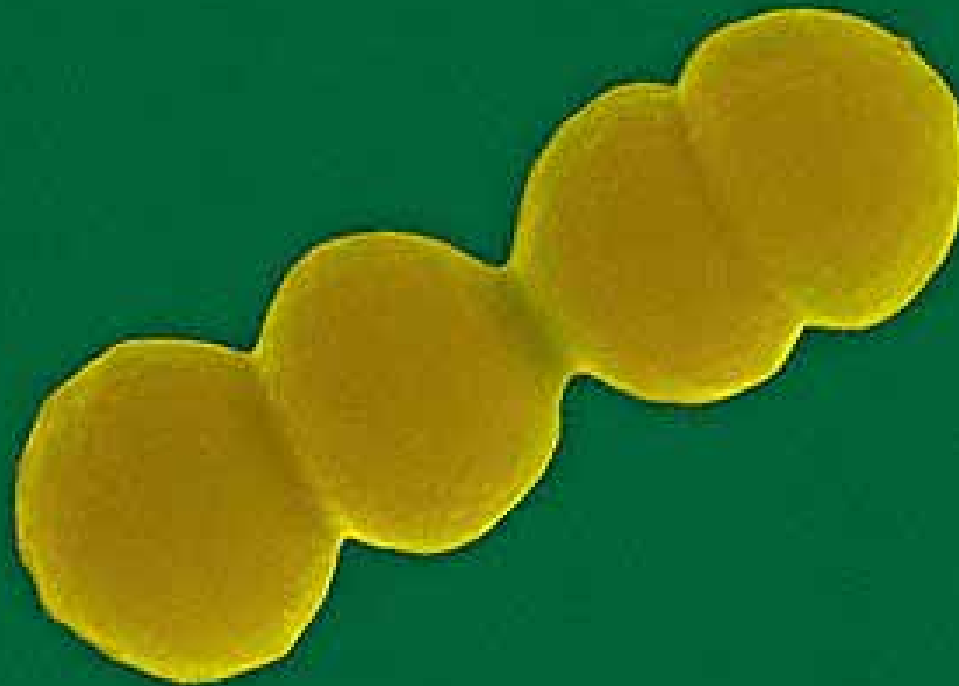
Síntomas

- Dolor de garganta
- Fiebre
- Vómito
- Erupción en el cuello y en el tórax
 - sensación de aspereza, como de "papel de lija", en la piel
- Descamación en las puntas de los dedos de las manos, de los pies, y en la ingle
- Enrojecimiento e hinchazón de la lengua (lengua de fresa)
- Líneas de Pastia (coloración roja intensa en los pliegues que se encuentran en la axila y en la ingle)
- Escalofríos
- Cefalea
- Malestar general
- Dolor abdominal
- Dolores musculares

Complicaciones

Cuando hay un tratamiento apropiado, es raro que se presenten complicaciones, que podrían ser:

- Fiebre reumática aguda
- Infección de oído)
- Adenitis o absceso
- Neumonía
- Sinusitis
- Meningitis
- Problemas óseos o articulares (osteomielitis o artritis o artritis)
- Daño hepático (hepatitis)
- Daño renal (**glomerulonefritis**)



Copyright © 2004 Dennis Kunkel Microscopy, Inc.

Estreptococos

Organismos aerobios o anaerobios facultativos y Gram Positivos que a menudo aparecen formando cadenas o por pares

18 grupos, los más importantes son A, B, y D..

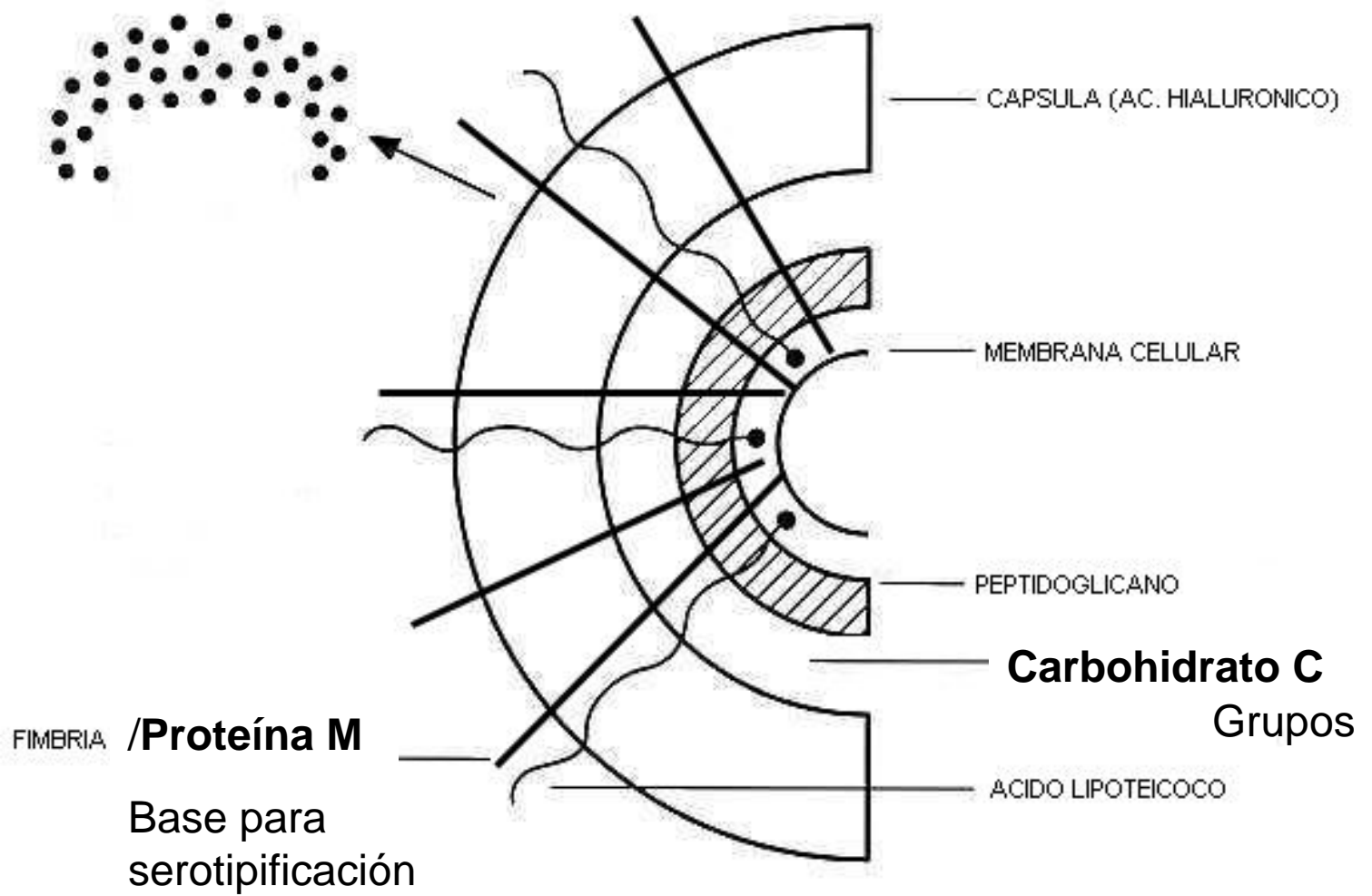
Grupo A (son más de 60 serotipos, según especificidad de proteína M),

El grupo beta hemolítico causa faringitis supurativa y menos frecuentemente infecciones en la piel.

Estreptococo

Estreptococo beta hemolítico del grupo A
Presentan una pared celular rígida que les da la forma, por fuera de ella se observa un vello superficial de gran importancia en la fase de adherencia a las membranas celulares, que contiene la proteína M, principal responsable de la virulencia del estreptococo del grupo A.

Estructura del estreptococo



En 1980 se aíslan los estreptococos del grupo A como agentes etiológicos de severas infecciones acompañadas con **shock, bacteriemia, fiebre y falla multiorgánica**, síndromes respiratorios agudos y muerte.

Predominan los serotipos **M1 y M3** que producen exotoxinas pirogénicas A, B o ambas.

Existe un cambio en la epidemiología

Se ha observado un incremento del serotipo M1

Determinantes de patogenicidad

- a) Proteína M.
- b) Toxina eritrogénica.
- c) Hemolisinas: estreptolisina O y S.
- d) Otraseenzimas: hialuronidasa, estreptocinasa.

Las cepas que contiene la proteína M resisten la fagocitosis y proliferan. Pueden permanecer localizadas en piel o faringe e invadir sangre, causando infecciones invasivas.

Dentro de las hemolisinas se encuentra la **estreptolisina O** y la S, ellas son responsables de la reacción beta hemolítica en agar sangre. La diferencia entre ellas radica en que la SLS es una toxina no antigénica y la SLO es antigénica. Esta última nos sirve para el diagnóstico serológico.

La toxina eritrogénica produce pirogenicidad y en la escarlatina el enrojecimiento de la piel.

Enfermedades graves relacionadas con estreptococos

Fascitis Necrotizante.

Miositis Estreptocócica.

Síndrome del Shock tóxico
estreptocócico.

La patogénesis del estreptococo invasivo está dado por la interacción entre los factores de virulencia y los mecanismos de defensa del huésped.

El curso de las infecciones es rápido y fatal.

Laboratorio

Antiestreptolisina O:

Son anticuerpos específicos, aparecen después de 2 semanas.

Alcanza su máximo en la cuarta y sexta semana para luego disminuir gradualmente.

Puede durar así hasta 3 meses.

Portador asintomático

Sucedde tras una faringitis aguda y suele ser difícil de erradicar.

Diagnóstico diferencial

CUADRO 1. PERIODO DE INCUBACIÓN Y CONTAGIO DE LAS ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS			
ENFERMEDAD	PERIODO DE INCUBACIÓN	PERIODO DE CONTAGIO	INMUNIDAD ADQUIRIDA
Sarampión	7 - 21 días ¹⁻³	4 días antes y 4 días después de la aparición del exantema ^{1,2} Mayor transmisión 3 días antes que aparezca el exantema ³	Sí ¹
Rubéola	14 - 23 días ^{4,6}	De 10 días antes a 7 días después de la aparición del exantema. Los niños con rubéola congénita excretan el virus hasta durante un año ^{4,7}	Sí ⁴
Varicela	10 - 21 días ⁸⁻¹⁰	1-2 días antes a 4-5 días después de la aparición del exantema ⁸⁻¹¹	Sí. Como todos los herpesviridae, queda en estado latente y en condiciones de inmunosupresión, se reactiva y causa herpes zóster ^{8,9}
Escarlatina	1 - 7 días ^{12,13}	Origen respiratorio: 10-21 días Origen cutáneo: varias semanas Con tratamiento: 48 horas ^{12,13}	Inmunidad específica contra tipo y toxina (A, B y C) de EBHGA. En los pocos casos en que se repite la escarlatina, es debido a una toxina diferente a la que ocasionó la primera infección ¹²⁻¹³

Exantema súbito	HHV6: 7-14 días, HHV7: se desconoce ^{14,15}	Excreción de por vida en niños sanos, transmisión principalmente de adultos cuidadores a niños ^{14,16}	Sí, pero se ha descrito reinfección por VHH6A ó VHH7 en niños previamente infectados con VHH6B ^{12,13}
Eritema infeccioso	4-21 días ¹⁷⁻¹⁹	6-11 días previos al exantema ¹⁷⁻¹⁹	Sí ²⁰
Enterovirus	2-14 días ^{19,21}	3-4 semanas, depende de la excreción fecal del virus ^{19,21}	Específica para cada serotipo de ECHO, coxsackie y enterovirus ²²
Mononucleosis infecciosa	30 - 50 días ^{23,24}	Inicia muchos meses después de la infección, portador asintomático, excreción intermitente toda la vida ^{23,24}	No ^{23,24}

Diagnóstico diferencial

Rubéola

Eritema infeccioso

Exantema súbito

Enfermedad de kawasaki

Enterovirus

Adenovirus

Epstein Barr

Mycoplasma

Sífilis

Picadura de insecto

Dermatitis de contacto



TRATAMIENTO

Penicilina benzatínica 600,000 hasta 27 kg
 1`200,000 > de 27 kg

Oral (alergia a penicilina)		
Eritromicina estolato	20 - 40 mg /Kg/día c/ 8-12 hrs.	10 días
Eritromicina succinato	40 mg/kg/día c/ 8-12 hrs.	10 días
Azitromicina	5 - 15 mg/kg/día c/ 24 hrs.	5 días
Claritromicina	15 mg/kg/día c/12 hrs.	10 días
Cefadroxilo	30 mg/kg/día c/ 12 hrs.	10 días
Cefuroximo axetil	20 - 30 mg/kg/día c/ 12 hrs.	10 días
Cefaclor	20 - 40 mg/kg/día c/ 8-12 hrs.	10 días
Cefprozil	15 - 30 mg/kg/día c/ 12 hrs.	10 días
Clindamicina	10 - 20 mg/kg/ día c/ 8-8 hrs.	10 días

ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO GRUPO A. RESISTENCIA A LOS MACROLIDOS

Fariña N.^{1,2}, Ocampos M.T.², Laspina F.¹, Balmaceda M.A.¹, Sanabria R.¹, Samudio M.¹

1- Departamento de Microbiología, Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud, Universidad Nacional de Asunción

2- Laboratorio San Roque, Asunción, Paraguay

125 cepas analizadas

Tabla 1. Patrón de sensibilidad a ATB

ANTIBIOTICO	(%) Número de cepas
Penicilina	100% (125)
Clindamicina	99,2% (124)
Macrólidos (eritromicina, claritromicina y azitromicina)	92,8% (116)

Scort de Centor modificado por Mc Isaac

Para el diagnóstico de faringitis estreptococica

Síntomas y signos	Puntos
Fiebre mayor a 38°C	1
Ausencia de tos	1
Adenopatía cervical anterior sensible	1
Inflamación y/o exudado amigdalino	1
Menor a 5 años	1
Mayor a 45 años	-1

Ann Emerg Med 2005; 46: 87 – 89. The clinical diagnosis of Streptococcal Pharyngitis.
Sensibilidad 85%; especificidad 92%

Shock tóxico estreptocócico

El aumento de esta infección, observado en años recientes, se debe a un cambio en la virulencia del estreptococo y a la reaparición de cepas productoras de exotoxinas pirogénicas (spEA en 50%, spEC en 90%, y spEB en 100% de los casos, tanto tipo M o T), que dan lugar a una reacción de superantígeno. Se le considera superantígeno pues no interactúa con las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad, ni con el receptor celular T en la forma que ordinariamente lo hacen los antígenos.

Hay inducción de citoquinas endógenas, biológicamente muy potentes, principalmente FNT β , Interferón gamma, Interleucina 1 β y 6; además ocurre la amplificación de la respuesta inflamatoria al estimularse más de un 10% del CD4, CD8 de los linfocitos, los leucocitos polimorfonucleares,

2. Signos clínicos de gravedad:

A. Hipotensión menor del percentil 5 en los niños, y

B. Dos o más de los siguientes:

- Deterioro renal; creatinina mayor o igual al doble del límite superior de lo normal para la edad del niño.
 - Coagulopatía: plaquetas $\leq 100,000/\text{mm}^3$ o CID.
 - Compromiso hepático: concentración sérica de TGO, TGP, BT superior o igual al doble del límite superior de lo normal para la edad.
 - Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
 - Una erupción macular eritematosa generalizada que pueda descamarse.
 - Necrosis del tejido blando incluida la fascitis necrotizante o una miositis o gangrena.
-

PREGUNTAS COMENTARIOS