

MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS EN EL TRANCURSO DE LA ESCARLATINA

HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE "PAQUITO GONZALEZ CUETO"

Dr. Humberto Miranda Ruiz, Dra. Clara Estrella,** Dr. Gaspar J. Noa*** y Dr. Mauro Abreu*****

RESUMEN

Se presenta el estudio de una niña de 11 años de edad, que en el comienzo de una amigdalitis pultácea evoluciona a una escarlatina con los síntomas y signos típicos de esta enfermedad. Se aislaron colonias de estreptococos beta hemolíticos del grupo A en el exudado faríngeo realizado mediante toma de la muestra y siembra en agar sangre de carnero, incubada, teñida con gram y posteriormente agrupados serológicamente por la técnica de Ouchterlony y observados al microscopio de luz natural. Se exponen las lesiones de piel y mucosas presentes al ingreso. Se revisa la literatura médica y se señala la frecuencia en países africanos y el valor diagnóstico diferencial en el ejercicio médico, así como el uso del tratamiento precoz para lograr una evolución satisfactoria.

INTRODUCCION

La escarlatina es una enfermedad infecciosa estreptocócica, cuyo cuadro clínico es una combinación de síntomas tóxicos y sépticos.

* Especialista de I Grado en Pediatría. Intensivista.

** Especialista de I Grado en Dermatología.

*** Médico Residente en Medicina Legal.

**** Especialista de I Grado en Medicina. Instructor.

La infección primitiva suele ser en la faringe, a partir de la cual los microorganismos pueden invadir los tejidos adyacentes e incluso el torrente circulatorio.

El germen produce una potente toxina soluble, que una vez absorbida en el torrente circulatorio provoca fiebre, cefalea, delirio, pulso rápido, vómitos y ¹erupción, algunos de estos síntomas se han considerado alérgicos.

Los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A son bacterias esféricas de 0,6 a 1 mm de diámetro, que forman cadenas largas con pared celular rígida con vello superficial y contiene proteína M; son grampositivos y pueden convertirse en gramnegativos al envejecer ²el cultivo, son además anaerobios facultativos y catalasas negativas.

Todo tipo de estreptococo beta-hemolítico productor de toxina eritrogénica causante de la erupción puede provocar la enfermedad, pero casi siempre se trata de cepas grupo A, excepto unas pocas C y G.

El asiento primario de la infección es la nasofaringe, pero puede localizarse también en heridas o quemaduras y piodermitis. ³

La edad de mayor incidencia de la enfermedad está entre 2 y 8 años. Esta se observa frecuentemente en invierno y en primavera.

La transmisión se realiza por contacto directo o de forma indirecta por objetos infectados; los alimentos contaminados pueden provocar epidemias. ⁴

Generalmente confiere inmunidad permanente.

El exantema y el enantema constituyen el resultado de la toxina bacteriana.

El diagnóstico diferencial se hará con el sarampión, rubéola, exantema súbito, mononucleosis infecciosa, rash por drogas y enfermedades estafilocócicas.

Su pronóstico está en relación con el uso precoz del antibiótico y los ⁵contactos deben ser protegidos con penicilina benzatínica.

Los pacientes tratados, raramente se convierten en portadores.

PRESENTACION DE LA PACIENTE

Paciente Y.B.B., historia clínica 1200 de 11 años de edad, del sexo femenino y de la raza blanca. Procede de la región de Tdouf, República Popular de Argelia. Ingresó el 9 de enero de 1986 y egresa el 17 de enero de ese mismo año.

Antecedentes patológicos familiares: negativos.

Antecedentes patológicos personales: catarros frecuentes.

Vacunación: completó su esquema.

MI: Fiebre y lesiones de la piel.

Antecedentes anteriores de la enfermedad. Paciente de 11 años de edad con antecedentes de catarros repetidos, que 4 ó 5 días antes de sus ingresos comienza a presentar vómitos de sus alimentos en número de 3, dolor de garganta y fiebre de 38 °C con intensa cefalea.

Días después se apreció descamación de la piel en las manos y pies, por lo cual se decide ingresarla para su estudio en el Hospital Pediátrico de Tdouf, Argelia.

Examen físico. (Datos positivos). Paciente con buen estado general, no evolución grave, que presenta lesiones papulosas finas de color rojo localizadas en el tórax y abdomen, así como en las extremidades superiores e inferiores.

Se observa además descamación por colgajos en manos y pies y líneas hiperémicas transversales en pliegues de flexión del codo (signo de Pastia) (figuras 1-3).

FIGURA 1. Obsérvese el cambio de coloración de la piel producto de la descamación. Las zonas claras corresponden a la pérdida del tejido, y la oscura la zona eritematosa.



FIGURA 2 A y B. Caída de la piel por colgajos en uno y otro pies. Obsérvese la pérdida del tejido en el talón.

Otras observaciones fueron: palidez circumbucal, amígdalas edematosas enrojecidas con algunos exudados, lengua roja carnosa que recuerda la fram-buesa con hipertrofia de las papilas (figura 4).



FIGURA 3. Fragmentos del tejido desprendido de los talones.



FIGURA 4. Lengua con aspecto de frambuesa.

Se palpan adenopatías movibles dolorosas en el cuello, región inguinal y axilar.

Exámenes complementarios. Hemograma: L: 10 000 por mm³, s: 80 %; linfo: 10 %; mono: 04 %; Eo: 06 %; HB: 9 g %; Hto: 43 vol %; orina: discreta albuminuria; exudado faríngeo: se observan cadenas de estreptococos beta-hemolíticos del grupo A.

Para el exudado faringeo se siguieron los siguientes pasos: se tomó muestra de la región faríngea con hisopo de algodón y se inoculó en superficie de agar sangre de carnero; se estiró e incubó a 37 °C durante 24 horas. A las colonias semejantes a estreptococos beta-hemolíticos se les realizaron subcultivos: posteriormente se colorearon con gram, y los gram-positivos se agruparon serológicamente, mediante la técnica de Ouchterlony. Después se observaron al microscopio de luz natural, y se constató la presencia de dicha bacteria.

Prueba de Rumpel-Leede: Positiva.

Se le indica reposo, aislamiento y se inicia tratamiento con penicilina cristalina durante una semana. A los 8 días se le da de alta sin complicaciones, con una dosis de refuerzo de penicilina benzatinica. Su evolución a los 6 meses era satisfactoria.

DISCUSION

Hemos expuesto las características clínicas de una escarlatina en nuestra paciente y las comparamos con los hallazgos de otros autores.

En un principio pensamos en una reacción alérgica medicamentosa por estar ingiriendo jarabes anticatarrales.

La edad de la paciente no estaba comprendida entre la mayor incidencia descrita, y coincidía con la época de invierno, así como en el período de incubación, como informan diversos autores.^{1,3,4}

El enrojecimiento de la piel es causado por la hipereimia de la dermis y la separación de las capas exteriores de la epidermis, respecto de la zona intermedia queratinizada que ocasiona la descamación característica que presentaba la niña.

El aspecto de frambuesa de la lengua se debe a los salientes que forman las papilas eritematosas sobre el fondo gris, que al producirse la descamación adquiere aspecto de carne.

El período de incubación suele ser de 2 a 4 días, con límite superior de 6 a 7.

Las reacciones tóxicas descritas con fiebre, vómitos, exantema, enantema y linfadenitis estaban presentes, no así la miocarditis, la nefritis y artritis.

Las reacciones sépticas como la adenitis y la celulitis cervical las hallamos, pero no la otitis media, sinusitis y mastoiditis.

Campa, al citar a Cardellé, señala además al noma como complicación de la escarlatina.⁶

Fue significativo el signo de Pastia.

Cuatro días después la erupción desapareció, y le continuó una descamación furfurácea en los pies y en el tórax. La descamación es tan característica que puede servir de diagnóstico retrospectivo. Se plantea que el grado de descamación es proporcional a la intensidad de la erupción.^{3,4}

Las modalidades clínicas de la escarlatina varían considerablemente en gravedad: cuanto más tóxica o séptica es la reacción inicial, más fre-

cuentas y mayores son las complicaciones y más grave el pronóstico.⁷ sin embargo no sucedió así con nuestra paciente.

Existen diferentes formas clínicas como la abortiva, la más frecuente de todas, la cual describimos: la miliar, que se manifiesta por pequeñas pápulas vésiculosas; la variegata o festoneada, que evoluciona con piel sana entre la erupción; la tóxica y la séptica de carácter grave y muchas veces de desarrollo fatal, poco frecuente después del descubrimiento de la penicilina.⁸

El leucograma con anemia ligera y leucocitosis por predominio de polimorfonucleares y eosinófilos y la albuminaria descrita fueron comprobados por los complementarios.⁵

Algunos autores recomiendan el examen semanal de la orina durante un mes en la fase de recuperación; aunque para Berkow no suele mostrar cambios específicos excepto la atribuible a la fiebre.⁹

Cabezuelo informa de anemia hemolítica autoinmune después de la escarlatina.¹⁰

Hermier,¹¹ Dickinson,¹² y Status¹³ han reportado de la obstrucción transitoria de las vías biliares en relación con una toxina circulante que simula un cuadro doloroso abdominal, que no tenía nuestra paciente.

Por su parte Marita et al. han realizado estudios epidemiológicos en brotes en zonas urbanas.¹⁴

La prueba de extinción de Shultz-Charlton y la prueba de Dick no fue posible realizarla por limitaciones del medio.

La presencia del estreptococo beta-hemolítico del grupo A confirmó el diagnóstico.

La antibioticoterapia adecuada puede prevenir las complicaciones señaladas, con un resultado exitoso en la niña, pues 6 meses después se encontraba libre de síntomas.

Por la frecuencia de esta enfermedad en África nos planteamos el presente estudio, ya que lo consideramos útil a nuestros médicos que en un futuro brinden su ayuda solitaria a otros países del mundo.

SUMMARY

This paper deals with the case of an eleven year old girl, who at the onset of a pultaceous tonsillitis evolves to a scarlatina with the typical signs and symptoms of such disease. Colonies of beta-hemolytic streptococci of group A were isolated at the pharyngeal exudate. The samples taken were cultured in sheep blood agar, incubated and gram stained and, furtherly, serologically grouped by Ouchterlony technique and observed at light microscope. Skin and mucosa lesions present at the time of hospitalization are exposed. The medical literature is reviewed. The frequency of this entity in African countries and differential diagnostic value in the medical practice are pointed out, as well as the use of early treatment to reach a satisfactory evolution.

RESUME

Il s'agit d'une fille âgée de 11 ans qui au début d'une amygdalite pultacée évolue vers une scarlatine avec les symptômes et les signes typiques de

cette maladie. On a isolé des colonies de streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A à partir de l'exsudat pharyngien réalisé au moyen de la prise de l'échantillon et de la culture en gélose-sang de mouton, incubé, soumis à la coloration de Gram. Ensuite, ils ont été groupés sérologiquement par la technique d'Ouchterlony et observés au microscope de lumière naturelle. Il est signalé les lésions de la peau et des muqueuses constatées à l'admission. Une revue de la littérature médicale montre que cette maladie est fréquente dans les pays de l'Afrique, ainsi que la valeur du diagnostic différentiel et du traitement précoce, en vue de parvenir à une évolution satisfaisante.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. NELSON, W. ET AL.: Tratado de Pediatría. 9na. ed., T. 1, Ciudad de La Habana, Edición Revolucionaria, 1988, pp. 657-658.
2. GALLIS, H. A.: Microbiología. 17 ed., T. 1, Ciudad de La Habana. Ed. Científico Técnica, 1983, pp. 525-529.
3. MINISTERIO DE SALUD PUBLICA: Manual de Procedimientos de Diagnóstico y Tratamiento en Pediatría. Ciudad de La Habana. Ed. Pueblo y Educación, 1986, pp. 759-762.
4. -----: Temas de Pediatría para Estudiantes de Medicina. T. 1, Ciudad de La Habana. Combinado Poligráfico "Alfredo López", 1983, pp. 297-299.
5. PENA, J.: R. TOJO; J. M. FRAGA: Profilaxis y Tratamiento de las Infecciones Estreptococcicas. An Esp Pediatr 15: 202, 1981.
6. CAMPA, M. A.: Estomatitis Gangrenosa (Noma). Presentación de cuatro casos. Rev Cubana Pediatr 58(2): 244, 1986.
7. DUNNET, W. N.; E. N. SCHALLIBAUM: Scarlet fever like illness due to staphylococcal infection. Lowet 2: 1277, 1960.
8. CRUZ, M. ET AL.: Tratado de Pediatría. 5ta. ed., T. 2, Barcelona. Ed. Espaxs, 1983, pp. 1578-1583.
9. BERKOW, R. ET AL.: El Manual Merck. T. 1, Ciudad de La Habana. Ed. Científico Técnica, 1986, pp. 76-78.
10. CABEZUELO, H. G. ET AL.: Autoimmune hemolytic anemia after scarlet fever. An Esp Pediatr 22(2): 164, 1985.
11. HERMIER, M. ET AL.: Dilatation transitoire des voies biliaires extra et intra-hepatiques. Arch Fr Pediatr 45(1): 37, 1988.
12. DICKINSON, S. J.; G. CORLEY; T. V. SANTULLI: Acute cholecystitis as a sequela of scarlet fever. Am J Dis Child 121: 331, 1971.
13. STAUS, R. G.: Scarlet fever with hydrops of the gallbladder. Pediatrics 44: 741, 1969.
14. MORITA, M. ET AL.: An epidemiological study on group A streptococci in two towns with high and low incidence rates of scarlet fever. Kansenshogaku Zasshi 57(12): 1108, 1983.

Recibido: 14 de mayo de 1989. Aprobado: 29 de julio de 1989.

Dr. Humberto Miranda Ruiz. Hospital Pediátrico Docente "Paquito González Cueto". Ave. 51 esq. 112 Marianao, La Habana 11500, Cuba.