

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
REPUBLICA DE GUATEMALA C. A.

CONSIDERACIONES SOBRE ESCARLATINA

EN GUATEMALA

(Análisis de 38 casos)

TESIS

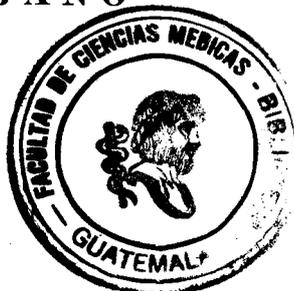
PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE
CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE
SAN CARLOS DE GUATEMALA,

FOR:

FRANCISCO ALFONSO SAENZ BRAN

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE:

MEDICO Y CIRUJANO



GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1963.

PLAN DE TRABAJO

PRIMERA PARTE:

- I INTRODUCCION.
- II DEFINICION.
- III HISTORIA.
- IV ETIOLOGIA Y BACTERIOLOGIA.
- V EPIDEMIOLOGIA E INMUNOLOGIA.
- VI ANATOMIA PATOLOGICA.
- VII CUADRO CLINICO.
- VIII DIAGNOSTICO.
- IX TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

SEGUNDA PARTE

- I REVISION DE CASOS CLINICOS.
- II PROFILAXIA.
- III CONCLUSIONES.
- IV BIBLIOGRAFIA.

PRIMERA PARTE

INTRODUCCION

Con el presente trabajo tenemos el propósito de hacer un estudio de la Escarlatina, que en nuestro medio es una enfermedad relativamente común. Los casos estudiados son todos del Hospital Infantil de Auxilio Familiar, que es un centro destinado al aislamiento y tratamiento de las enfermedades clasificadas como infectocontagiosas-transmisibles. Las observaciones revisadas corresponden al período comprendido del 13 de Abril de 1960 al 30 de Septiembre de 1963; en total suman 38 casos clínicos comprobados por estudios de laboratorio.

En general se acepta que es un padecimiento frecuente, sin embargo, en Guatemala tenemos la impresión de que no se presenta tan a menudo como en otros países, siendo a la vez de carácter relativamente benigno; indudablemente hay mayor número de casos que los reportados, pero que desafortunadamente no se han publicado.

DEFINICION

La Escarlatina es una enfermedad contagiosa, aguda y específica causada por *Estreptococos hemolíticos, Grupo A*, constituida por una lesión inflamatoria localizada a la parte alta de las vías respiratorias, con manifestaciones tóxicas asociadas a enantema y exantema, que son oca-

sionados por una exotoxina producida por estos microorganismos desde el sitio de su localización.

HISTORIA

La Escarlatina es una de las enfermedades cuyo conocimiento clínico se remonta a muchos siglos, aunque su etiología se conoció hasta finales del siglo pasado.

Las primeras descripciones que se conocen corresponden a Ingracias en el año de 1510.

Tomás Sydenhan, en el año de 1653, describió la enfermedad con el término de «Fiebre Escarlatina», diferenciando el exantema de esta enfermedad de otras entidades clínicas eruptivas particularmente con el Sarampión y Viruela, describiendo las epidemias observadas en Londres en el año de 1661.

La etiología estreptocócica fue sospechada por muchos investigadores en los últimos años del siglo XIX y primeros del actual.

Después de más de 50 años de investigaciones, gracias a trabajos de Schultz, Charlton, Dochez y los Dick, se pudo establecer definitivamente, en el año de 1924 el mecanismo del estreptococo hemolítico como agente productor de la enfermedad, luego de varios procedimientos basados en inmunizaciones a gran número de niños con diversas vacunas estreptocócicas, tratando a la vez muchos casos con antitoxina preparada de caballos, con los cuales se obtuvieron resultados impresionantes que confirmaron dicha etiología.

Lancefield, en 1933 estableció la presencia de un polisacárido conocido como sustancia C, que mediante reacciones de precipitación le permitió distinguir varios grupos serológicos (A, B, C, etc.) de estreptococo hemolítico. Todos los estreptococos de importancia en la infección humana se encuentran en el grupo A.

Durante la segunda guerra mundial de todos los casos ocurridos en las fuerzas armadas americanas de Escarlatina el 92.5% fue por grupo A.

Griffith, en 1934 comprobó la presencia de proteínas tipo específicas, las llamadas sustancias M y T, que mediante reacciones de aglutinación le permitieron distinguir tipos dentro de los grupos de Lancefield.

ETIOLOGIA Y BACTERIOLOGIA

Los estreptococos beta hemolíticos capaces de producir toxina eritrogénica son los microorganismos que causan la Escarlatina. Casi siempre se trata de cepas del grupo A, con la excepción de unas pocas pertenecientes a los grupos C y G.

Del grupo A se han descrito más de 40 tipos específicos y en casos de epidemia los más frecuentemente encontrados son los tipos 3, 14, 18 y 28.

Los estreptococos beta hemolíticos, son microorganismos esféricos o esferoidales, que toman la coloración de Gram en forma positiva, generalmente se asocian en cadenas cortas o largas,

elaboran varias sustancias solubles, algunas de las cuales son importantes factores patógenos que comprenden: la toxina eritrógena, las estreptolisinas O y S, la fibrinolisisina (estreptoquinasa) y la hialuronidasa. Su presencia en el organismo produce la formación de anticuerpos, principalmente antiestreptolisinas O y S, también de antitoxina eritrogénica.

Las pruebas para el diagnóstico de laboratorio consisten en la demostración de estos tipos de estreptococos en los cultivos de garganta y en la presencia de elevación en los títulos de anticuerpos del suero (antiestreptolisina O) en muestras tomadas durante el estado agudo en comparación con las tomadas durante la convalecencia de la enfermedad.

Para alcanzar dichos procedimientos se utilizan los siguientes métodos que desde el punto de vista clínico, constituyen los más útiles para identificar a este grupo.

Cultivo: el medio más comúnmente usado es el de Agar Sangre donde producen el aspecto siguiente:

Examen macroscópico: una zona clara alrededor de las colonias.

Examen microscópico: dicha zona corresponde a una área de hemólisis completa que tiene bordes nítidos (no existen eritrocitos dentro de la zona hemolítica).

Título de antiestreptolisina «O»: es otro método del diagnóstico de laboratorio, los aumentos

significativos del título en el suero humano constituyen un signo de infección por estreptococos del grupo A, considerando como límites normales un título hasta de 150 Unidades Tooc. Su presencia determina a los pacientes que tienen o han tenido en un pasado inmediato una infección por estreptococos de este grupo. La determinación aislada es de poca significación por lo que resulta más adecuado efectuar una serie de titulaciones con intervalos de 2 semanas, durante 4 a 6 semanas subsiguientes a la infección estreptocócica. En la fase aguda de escarlatina, pueden observarse títulos mayores de 250 Unidades, para caer durante la convalecencia a cifras de 100 a 150 Unidades.

Es una prueba importante para seguir la evolución de los casos complicados con fiebre reumática o glomerulonefritis, ya que la caída a títulos normales indica la recuperación del enfermo.

EPIDEMIOLOGIA

La Escarlatina es una enfermedad que se presenta en casi todos los países del mundo, generalmente de clima templado. Existen varios factores epidemiológicos que entran en juego para la producción de la enfermedad como son: el foco infeccioso transmisión, puerta de entrada, etc,

Foco Infeccioso:

Está constituido por el hombre mismo que se clasifica en portador sano y portador convaleciente, sin subestimar por supuesto el papel que juegan los que padecen la enfermedad.

Se considera como portador sano a la persona que alberga en sus mucosas nasal o faríngea, microorganismos de *Estreptococo* beta hemolítico, sin evidencias clínicas de enfermedad. En una colectividad tiene mucha importancia el número de portadores sanos, porque si el nivel inmunitario de la población es bajo, el aislamiento de los enfermos en caso de una epidemia, prácticamente tiene un valor casi nulo.

Portador convaleciente: es el que porta el microorganismo durante la convalecencia, tiempo que es variable, generalmente breve, lo que hace que su valor desde el punto de vista epidemiológico sea limitado.

Mecanismo del contagio:

Puede realizarse por dos mecanismos: uno directo y otro indirecto. El contagio directo se hace de persona a persona, representado por la convivencia estrecha con la familia, padres, hijos, hermanos, etc. Dentro de este mecanismo tiene mucha importancia el contagio por medio de las gotitas de saliva y el estornudo. El mecanismo de contagio indirecto se le da menor importancia, se incluyen entre los medios para efectuarse los alimentos, leche, objetos domésticos, etc.

Puerta de entrada:

La puerta de entrada común de la bacteria es la mucosa del istmo de las fauces principalmente las amígdalas y faringe; también juega papel importante aunque en menor grado la mucosa nasal.

Mecanismo de infección y enfermedad:

Para que la enfermedad se produzca depende de muchos factores, ataque del agente infeccioso, susceptibilidad del organismo, etc.

El ataque del agente infeccioso está representado por la virulencia, la cantidad de microorganismos agresores y fundamentalmente por su capacidad para producir toxina eritrogénica. La susceptibilidad del individuo está condicionada a la cantidad de antitoxina o anticuerpos circulantes; hay personas más susceptibles que otras a padecer la enfermedad, la causa de ello se desconoce, pero se supone que sea debido a la mayor o menor afinidad de los tejidos de cada organismo por la toxina eritrogénica, que impide o facilita la enfermedad en las condiciones ante dichas.

Epoca del año:

Se le da mucha importancia en todos los tratados consultados a la época del año en que se presenta la enfermedad, dándole la mayoría de autores mayor incidencia durante los meses fríos, para explicar ésta preferencia estacional de la enfermedad, existen varias teorías; pero prevalece la idea, de que la Escarlatina y otras enfermedades infecciosas que tienen su máxima incidencia en épocas de invierno, son debidas a que son heliófobas, es decir que el sol las perjudica en cualquiera de sus formas; en otras palabras disminuyendo la agresividad del agente patógeno, impidiendo los enfriamientos consecutivos a la disminución de la temperatura, manteniendo en forma indirecta la normalidad de las mucosas, etc.

Edad:

La edad más frecuente en que se presenta la Escarlatina, es entre los 5, 6 y 7 años; rara después de los 10 años. Tanto la morbilidad como la mortalidad mantienen estrecha relación con el factor edad en todos los lugares del mundo, en que existe la enfermedad, haciendo aparte al lactante al que casi no ataca. La Escarlatina es más frecuente y más grave, cuanto menor es la edad del humano.

Patogenia:

Las condiciones necesarias para que el microorganismo implantado en el epitelio produzca la enfermedad, no está totalmente esclarecido en el hombre. La Escarlatina es una enfermedad toxínica con producción de una lesión en la puerta de entrada e invasión tóxica, con acción directa sobre la piel, que es neutralizada por la antitoxina. En algunos casos pueden presentarse trastornos a distancia, especialmente en los sistemas cardíaco, renal, etc.

INMUNOLOGIA

La madre transmite inmunidad natural al niño recién nacido, la cual persiste hasta la edad de 6 meses, luego de los cuales principia a decrecer, acentuándose entonces la sensibilidad generalmente hasta los 6 años, época en que vuelve a declinar gradualmente. Algunas personas adquieren inmunidad permanente con un sólo ataque, pero ello es lo menos frecuente; este tipo de inmunidad constituye la Inmunidad Activa.

La Inmunidad Pasiva es conferida en una persona susceptible, por la inyección de suero de convaleciente, por transfusión sanguínea de un portador inmune o bien por la inyección de suero antiestreptocócico, en dosis gradualmente decrecientes.

Prueba de Dick:

Es una prueba que suele brindar información útil acerca del estado de inmunidad de una persona. Se lleva a cabo inyectando en la piel del antebrazo 0.1 cm³ de toxina estreptocócica diluída. La reacción positiva se caracteriza por el desarrollo de una zona variable de enrojecimiento a nivel de la inoculación en plazo de 24 horas, y se interpreta como indicando que el paciente es sensible a la enfermedad clínica. La reacción negativa significa que en la sangre hay suficiente cantidad de antitoxina y que las probabilidades de contraer la enfermedad son relativamente pequeñas. Es una prueba de orientación pues no en todos los casos es categórica.

ANATOMIA PATOLOGICA

La lesión esencial en la Escarlatina es el proceso supurado de la nasofaringe, que es el resultado directo de la invasión bacteriana y que consiste principalmente en una amigdalitis y faringitis aguda. Las amígdalas se encuentran crípticas, hiperémicas y cubiertas de exudado fibrinopurulento. La membrana mucosa de la faringe se encuentra edematosa, y hay un infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en la submucosa.

La lesión dérmica es una hiperemia que resulta de acción tóxica sobre el endotelio vascu-

lar, productora de atonía y dilatación. También hay edema de la piel, y acumulación de linfocitos y monocitos, particularmente alrededor de los folículos pilosos. El exudado inflamatorio se acumula en las capas medias de la epidermis y en esta zona la queratinización se acelera. Esta alteración cutánea produce descamación; la capa externa se separa de la zona intermedia queratinizada.

Las alteraciones viscerales consisten generalmente en hiperplasia del tejido linfático e infiltración difusa de linfocitos y monocitos. Estos infiltrados son especialmente manifiestos en el corazón, hígado y riñón.

Las complicaciones de la Escarlatina son el resultado de la extensión directa de la bacteria (otitis media, linfadenitis cervical) o por diseminación hematógena (endocarditis, artritis supurativa, meningitis). Las complicaciones observadas por la toxina, se deben a un estado de hipersensibilidad, incluyendo entre ellas glomerulonefritis, fiebre reumática y artritis no supurativa.

CUADRO CLINICO

El período de incubación usualmente es de dos a cuatro días, con un límite máximo de seis a siete días. La generalidad de los casos principian con un comienzo brusco, con escalofrío, cefalea, náusea, vómitos, fiebre, y en los niños pequeños pueden presentarse convulsiones.

Los síntomas distintivos quedan limitados a la faringe, ganglios linfáticos cervicales y piel.

En los casos típicos la mucosa faríngea se halla muy enrojecida, las amígdalas se encuentran aumentadas de tamaño y cubiertas de exudado, hay edema de la úvula y paladar blando. La lengua puede presentarse de color rojo brillante, con papilas voluminosas, denominándose lengua de frambruesa, o hallarse recubierta, con las papilas enrojecidas prominentes, la lengua de fre-sa.

Es frecuente observar alrededor de la boca una zona clara, la palidez peribucal, el resto de la cara generalmente se presenta congestionada y roja.

El exantema, habitualmente aparece luego de transcurridas veinte y cuatro horas, suele principiar en el cuello o detrás de las orejas, consiste en máculas generalizadas, diminutas, de color rojo escarlata, que pueden volverse papulosas, reuniéndose luego para dar lugar a la típica erupción escarlatiniforme, que cubre todo el cuerpo, siendo más pronunciada en el tórax y abdomen; la piel se palpa áspera y la erupción desaparece a la presión. En muchos casos el exantema sólo es netamente manifiesto en las superficies internas de brazos y muslos, axilas e ingles. En los pliegues de flexión del codo se comprueban líneas transversales hiperémicas profundamente inyectadas, que no palidecen a la presión (signo de Pastia). Son frecuentes las petequias en los casos más tóxicos y a veces existen incluso en los leves.

El exantema, como las demás manifestaciones de la enfermedad, alcanzan su máximo desarrollo al tercer o cuarto días de su aparición,

luego principian a declinar, desapareciendo del quinto a noveno días.

La descamación principia por finas escamas en la cara y cuerpo, completándose generalmente a la segunda semana con la descamación de la palma de las manos y planta de los pies.

El curso de la enfermedad es variable según los casos; generalmente benigno. En la actualidad los casos graves son sumamente raros, desde que se utiliza la terapéutica antimicrobiana.

COMPLICACIONES.

Se clasifican en dos grupos:

1. Complicaciones causadas por la extensión del proceso infeccioso a estructuras vecinas: adenitis cervical, otitis media, sinusitis, mastoiditis, laringitis, neumonía, bronconeumonía; o por diseminación hematógena: meningitis y endocarditis. Ellas se reducen con el tratamiento precoz de Penicilina u otro agente antibacteriano efectivo.
2. Complicaciones tardías: Fiebre Reumática y Glomérulonefritis Aguda; por regla general sobrevienen en la segunda, tercera o cuarta semana, después del proceso infeccioso agudo. No es absolutamente conocida la patogenia de estas enfermedades, pero se cree que es debida a una reacción de hipersensibilidad al estreptococo hemolítico grupo A o a algunos de sus productos.

Fiebre Reumática: se observa en el 3 o 4% de los casos. Debe sospecharse cuando principia

a aparecer cualquiera de los signos cardinales de la enfermedad (Carditis, Corea, Poliartritis, Eritema Marginado, Nódulos Subcutáneos), o de los signos menores de la misma. Glomérulonefritis Aguda: se presenta en el 1% de los casos. Se manifiesta por Fiebre, Edema, Hematuria é Hipertensión. La sola presencia de albuminuria durante un período febril, es de poca consecuencia si no se acompaña de otros signos.

DIAGNOSTICO

Para hacer el diagnóstico correcto hay dos medios que son: el clínico y el de laboratorio.

El caso típico ofrece escasas dificultades diagnósticas. El comienzo característico con fiebre, angina y vómitos, seguido dentro de uno a tres días de una erupción eritematosa difusa, permite el diagnóstico clínico en muchos casos. En los casos leves o atípicos se acude al estudio bacteriológico.

La aplicación al brazo de un torniquete, mantenido durante cinco minutos, casi siempre origina gran número de petequias más allá de la zona obstruida. Esta es la denominada Prueba de la fragilidad capilar o de Rumpel-Leede, la cual se hace presente en la mayoría de los casos.

La prueba de Schultz-Charlton, es específica para el diagnóstico de la enfermedad y se considera como una reacción local a la neutralización de la toxina eritrogénica, por la antitoxina específica. Se investiga por inyección intradérmica de 0.2 cc de suero convaleciente o de an-

titoxina comercial diluída, en una zona donde el exantema es florido; al cabo de ocho a veinticuatro horas se observa una zona de palidez en el sitio de la inyección. La reacción positiva es de gran valor diagnóstico, sin embargo, una reacción negativa no excluye la enfermedad, debido probablemente a la existencia de más de un tipo de toxina eritrogénica.

La presencia de Estreptococos beta hemolíticos, en los cultivos de secreción nasofaríngea, confirma el diagnóstico. Su ausencia lo excluye.

Hay leucocitosis, en los casos leves oscila entre 10.000 y 20.000 leucocitos, de los cuales del 75 al 90% son polinucleares. En algunos casos puede observarse eosinofilia de 4 a 20%. En los casos graves las cifras son más elevadas, encontrándose entre 40.000 y 50.000.

La elevación del título de antiestreptolisinas por encima de 150 Unidades Todd, es otro dato importante en el diagnóstico como respuesta de la infección estreptocócica.

Es importante mencionar que durante el período febril, generalmente se presenta albuminuria fisiológica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1. Rubeola: en esta afección los síntomas faríngeos son ligeros, la intensidad de la erupción no guarda proporción con los síntomas y rápidamente se desvanece. La descamación es rara y la hipertrofia es de los ganglios occipitales.

2. Sarampión: suele ser posible el diagnóstico de esta enfermedad, por los síntomas catarrales, la pronunciada erupción y la notable afectación de la cara, la presencia de manchas de Koplik y la leucopenia.
3. Exantema súbito: la erupción puede ser de carácter escarlatiniforme, pero desaparece rápidamente y no hay descamación. La leucopenia es característica.
4. Mononucleosis infecciosa: puede confundirse con la Escarlatina cuando se presenta con angina y exantema, pero se diferencia fácilmente por exámenes serológicos y hematológicos.
5. Difteria faríngea: la lesión faríngea local en la Escarlatina puede recordar a la diftérica, en esta última no se observa exantema y es característico la formación de una pseudomembrana grisácea, así como el resultado positivo de los cultivos.

TRATAMIENTO

A. Medidas Generales:

Reposo en cama, administración generosa de líquidos y dieta blanda o normal, según desee el niño, son las medidas de carácter general indicadas en la fase aguda. A veces son necesarias codeína y aspirina para aliviar la cefalea, el dolor de garganta y el mal estar general.



B. Medidas Específicas:

1. La penicilina es el antibiótico de elección. Se recomienda administrarla diariamente por vía intramuscular a dosis de 400,000 a 600,000 unidades de penicilina procaína en suspensión acuosa durante diez días. También es práctico y de resultado satisfactorio dar el medicamento en inyección por dos o tres días y continuar luego por vía oral a dosis de 200,000 unidades administradas cada seis horas, hasta completar diez días; o bien dar una inyección intramuscular de penicilina benzatínica G, a dosis de 1,200.000 unidades. Aunque la penicilina no reutraliza a la toxina, elimina rápidamente a las bacterias e inhibe la formación de anticuerpos estreptocócicos reduciendo con ello la frecuencia de complicaciones.
2. En los casos alérgicos a la penicilina, se utilizará una tetraciclina a dosis de 25 a 50 mgrs. por Kilo de peso en 24 horas, fraccionando la dosis a cada seis horas por vía oral; o eritromicina a dosis de 30 a 40 mgrs. por Kilo de peso siguiendo igual sistema de tratamiento. (Dosis para niños). Únicamente se recurrirá a las sulfamidas cuando no puedan administrarse los antibióticos mencionados.
3. El peligro que acompaña a la administración de proteínas extrañas y la eficacia de la terapéutica antimicrobiana, ha hecho prácticamente innecesario el uso de la antitoxina; sin embargo, puede reservarse su empleo cuando se presenten casos severos en los

cuales los síntomas tóxicos, hagan pensar en la gravedad del cuadro antes de que pueda manifestarse la acción de la penicilina por vía parenteral. En ellos la dosis que se recomienda varía entre 6,000 y 30,000 unidades por vía intramuscular o intravenosa, guardando las precauciones de rigor.

PRONOSTICO:

Depende de la intensidad del cuadro, edad del niño, estado general, etc, y fundamentalmente del momento en que se inicia el tratamiento específico. Las complicaciones sépticas son más comunes en la primera infancia, éstas deben tratarse con una terapéutica antimicrobiana instituída prontamente. Es posible prevenir la aparición de complicaciones durante el curso de la convalecencia. En nuestro medio el pronóstico es bueno, de lo que hablaremos en el estudio de los casos.

SEGUNDA PARTE

RESUMEN DE CASOS CLINICOS

Análisis de 38 casos estudiados, que comprenden los casos de Escarlatina atendidos en el Hospital Infantil de enfermedades infectocontagiosas «María Teresa», durante el tiempo comprendido del 13 de Abril de 1960 al 30 de Septiembre de 1963.

Expondremos a continuación el resultado de nuestro estudio.

1. Procedencia del enfermo:

Todos los casos revisados residían en la capital, lo que está de acuerdo con el carácter de la enfermedad, que se presenta con mayor frecuencia en las áreas urbanas más densamente pobladas y muy esporádicamente en las áreas rurales.

La frecuencia por zonas de la capital fué la siguiente:

Zona 1	6 casos
Zona 2	1 caso
Zona 3	3 casos
Zona 5	3 casos
Zona 6	6 casos
Zona 7	6 casos
Zona 8	1 caso
Zona 10	3 casos
Zona 11	2 casos
Zona 12	5 casos
Zona 13	1 caso
Zona 14	1 caso
		TOTAL 38 casos.

Prácticamente se presentaron casos residentes en todas las zonas exceptuando las zonas 4 y 9.

2. Epoca del año:

El siguiente cuadro nos señala la incidencia por meses.

Meses	1960	1961	1962	1963	Total	Porcentaje
Enero	—	1	—	1	2	5.26%
Febrero	—	—	4	—	4	10.52%
Marzo	—	—	—	1	1	2.64%
Abril	—	—	1	—	1	2.64%
Mayo	4	—	—	—	4	10.52%
Junio	3	1	1	—	5	13.16%

Meses	1960	1961	1962	1963	Total	Porcentaje
Julio	—	1	—	1	2	5.26%
Agosto	2	—	—	1	3	7.90%
Septiembre	3	—	1	3	7	18.42%
Octubre	3	—	1	—	4	10.52%
Nov.	—	1	1	—	2	5.26%
Dic.	1	2	—	—	3	7.90%

Como se podra apreciar, se presentaron casos en todos los meses del año; Febrero, Mayo, Junio, Septiembre y Diciembre fueron los más afectados.

3. Sexo:

Tiene importancia, debido a que se registró un mayor número de casos del sexo femenino.

Sexo Femenino:	27 casos	71.05%
Sexo Masculino:	11 casos	28.95%
	<u>38 casos</u>	<u>100.00%</u>

4. Edad:

La edad de los pacientes estudiados se puede apreciar en el cuadro siguiente:

Años	Casos	Porcentaje
De 2 a 4 años	5	13.16%
De 4 a 6 años	11	28.94%
De 6 a 8 años	7	18.42%
De 8 a 10 años	7	18.42%
De 10 a 12 años	8	21.04%
	<u>38</u>	<u>100.00%</u>

La edad más frecuente es de 4 a 6 años. Se observaron casos hasta los 12 años, datos interesantes que nos demuestran que la Escarlatina es una enfermedad esencialmente de la segunda infancia.

5. Días de enfermedad previos al ingreso.

El promedio que se obtuvo para que los pacientes acudieran al hospital, fue de 3 días, presentando la mayoría de 12 a 48 horas de haber

principiado con exantema, el cual fue de aparición brusca.

6. Principales síntomas observados:

Se analizaron los principales síntomas obtenidos por historia, los cuales se detallan a continuación:

Fiebre	Todos los casos	
Angina	Todos los casos	
Cefalea	30 de los casos	78.90%
Vómitos	16 de los casos	42.08%

La fiebre fué de aparición brusca, oscilando entre 39 y 40 grados centígrados en los casos controlados. La mayoría de niños con angina, se quejaron de disfagia. En los niños de mayor edad la cefalea fué una manifestación común. Vómitos fueron reportados con mayor frecuencia al inicio de la enfermedad.

7. Examen físico:

Amigdalitis	Todos los casos	
Exantema	Todos los casos	
Adenitis		
Cervical	30 de los casos	78.90%
Lengua de Frambruesa	26 de los casos	68.38%
Palidez		
Peribucal	25 de los casos	65.75%
Signo de Pastia	24 de los casos	63.12%

Como puede verse, la enfermedad se presentó en el mayor porcentaje de los casos, con los principales síntomas y signos que la caracterizan. La amigdalitis fue descrita en 20 casos (52.60%)

como pultácea y en 18 casos (47.34%), como membranosa (exudado mucopurulento). El exantema se describe como erupción puntiforme eritematosa, áspera y en la mayor parte se encontró generalizado.

Descamación: se encontró en 27 casos (71.02%), en la mayoría de ellos principió a desaparecer entre el quinto y sexto día de hospitalización, iniciándose en el cuello y tórax; únicamente en 2 casos (5.26%), se observó descamación en guante de las manos y pies. El tipo más frecuente que se describe de descamación es el furfuráceo: 20 casos (52.60%) y como en pequeñas placas: 7 casos (18.42%).

8. Resultados de Laboratorio:

a. Cultivo: en todos los casos se aisló *Streptococo beta hemolítico*. En 3 de los casos se encontró esta bacteria asociada a *Estafilococo dorado* (coagulasa positiva).

b. Numeración de glóbulos blancos: las cifras obtenidas oscilaron en el mayor número entre 10,000 y 15,000 leucocitos por milímetro cúbico. En 8 casos (21.04%) se encontraron cifras entre 15,000 y 25,000.

El promedio de Eosinófilos fué de 3 a 6%.

c. Examen de orina: se practicó en todos los casos reportándose normal.

- d. Eritrosedimentación: el promedio obtenido en 20 niños, osciló entre 20 y 60 milímetros por hora.
- e. Título de Antiestreptolisinas: se tomaron en cuenta para su valoración los resultados de 13 casos, obteniendo un promedio de 150 a 350 Unidades Toood.

9. Evolución:

Con respecto a la evolución de los casos atendidos, observamos que durante los primeros 3 días, se presentaron los diferentes síntomas en su máxima intensidad, cediendo la fiebre en la mayoría de ellos al segundo día de tratamiento con Penicilina, mejorando paulatinamente hasta la fecha de su egreso; siendo el último signo en resolverse: la descamación. La mayor parte de los niños fueron controlados en consulta externa, sin observarse ninguna alteración; excepto un caso, que fué la única complicación que se presentó, correspondiendo a un niño que consultó al décimo día de su egreso, fue reportada como complicación tardía del tipo de Glomérulonefritis Aguda.

10. Días de hospitalización:

El promedio encontrado fué de 10 días. Solamente 1 caso permaneció hospitalizado más de 2 semanas, esto se debió a su mal estado nutricional.

11. Mortalidad

Sólo hubo 1 defunción (2.63%), correspondiendo a un niño desnutrido de segundo grado,

el que además de Escarlatina presentaba Meningoencefalitis; falleció a las 12 horas de su ingreso sin que se hubiesen comprobado los diagnósticos.

12. Tratamiento específico:

En todos los casos revisados, se usó penicilina procaína a dosis de 600,000 y 800,000 unidades diarias, en inyección intramuscular durante diez días; en 7 de los casos fue fraccionada la dosis cada 12 horas, durante el término de 24 a 48 horas.

PROFILAXIS

Método de Control.

A. Medidas preventivas:

1. Proveer los medios necesarios de laboratorio para poder aislar los estreptococos hemolíticos y hacer la identificación de los grupos y tipos serológicos a los que pertenecen.
2. Hervir o pasteurizar la leche.
3. Impedir que las personas infectadas manipulen la leche u otros alimentos que puedan ser contaminados.
4. Proteger profilácticamente con sulfonamidas por vía oral (0.5 a 1.0 gramo al día) o con penicilina (200,000 a 250,000 unidades cada 12 horas, por vía oral) en las personas en quienes la infección es-

treptocócica recurrente representa un peligro especial, por ejemplo en los que han padecido de fiebre reumática. Las personas expuestas a contagio, especialmente si es familiar, pueden protegerse con este tratamiento, siempre que se administre durante una semana.

B. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente inmediato.

1. Notificación a la autoridad sanitaria local. Se recomienda limitarla únicamente a las epidemias.
2. Aislamiento: debe aislarse al enfermo en una habitación separada, en un cubículo, o en una pequeña sala; en los casos no complicados hasta el restablecimiento clínico o por un período no menor de 7 días desde la fecha de iniciación de la enfermedad; sin embargo, puede terminarse después de 24 horas de tratamiento con penicilina siempre que se continúe éste durante diez días.
3. Desinfección concurrente: de las secreciones purulentas y de todos los objetos contaminados con las mismas.
4. Desinfección terminal: limpieza completa; asoleamiento u otro tratamiento para los cobertores y otras ropas de cama.
5. Investigación de contactos y de la fuente de infección: solamente en casos de epidemia.

C. Medidas epidémicas:

1. Debe determinarse si la propagación se debe a contacto personal, o al consumo de leche u otros alimentos contaminados, por medio de la identificación del tipo serológico del estreptococo.
2. En grupos limitados de población o en circunstancias especiales se puede tratar profilácticamente con penicilina a los contactos íntimos, a los habitantes de la casa y a todas aquellas personas que se sabe han consumido leche u otros alimentos contaminados, o bien a todo el grupo de la población.
3. Investigación inmediata, cuando se presentan casos en grupo, debidos a la posibilidad de contaminación de la leche. debe prohibirse la venta y el consumo, mientras no sea pasteurizada.
4. Se recomienda disponer de reservas de penicilina y por lo menos de un antibiótico de amplio espectro, para su empleo en caso de una situación difícil.

D. Medidas internacionales: ninguna.

CONCLUSIONES

- 1o. Se presentó un estudio monográfico de la Escarlatina y un Análisis de 38 casos tratados en el Hospital Infantil para infecto-contagiosos «María Teresa».
- 2o. Las características clínicas de la enfermedad en nuestros pacientes, se han manifestado con las descritas por todos los autores.
- 3o. La incidencia de la enfermedad es mayor entre los cuatro y siete años de la vida. Los casos en mayores de diez años son menos frecuentes.
- 4o. Hubo predominio evidente del sexo femenino, en nuestra serie presentada.
- 5o. No existe claramente una incidencia mayor durante los meses fríos como acontece en otros países, probablemente debido a que las variaciones de temperatura en nuestro país no son tan marcadas.
- 6o. El diagnóstico oportuno y correcto, así como el tratamiento precoz, son factores importantes para prevenir las complicaciones.
- 7o. Como la terapéutica antibiótica es muy activa y las manifestaciones tóxicas de la enfermedad raramente son pronunciadas, pocas veces puede ser necesario utilizar la sueroterapia.

80. La Escarlatina, se presenta en nuestro medio, como una enfermedad de curso benigno.

Br. Francisco Alfonso Sáenz B.

Dr. Gustavo Pellecer
Asesor.

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto
Secretario.

Dr. Augusto Rodríguez Ocaña
Revisor.

Imprímase:

Dr. Carlos M. Monsón Malice.
DECANO.

BIBLIOGRAFIA

1. Bauer. Diagnóstico Diferencial de las Enfermedades Internas. 469. 1951.
2. Monsón Malice, Carlos M. Elementos de Medicina Infantil. Guatemala, 1951.
3. Albrecht. Modernas Actuaciones Clínicoterapéuticas en Medicina Interna. 744. 1952.
4. Green and Richmond. Pediatrics Diagnosis. 193. 1954.
5. Fanconi Wallgren. Tratado de Pediatría. 5a. Edición. Editorial Científico Médico. 1959.
6. Paterson & McCreary. Pediatrics. 530. 1956.
7. Wells. Clinical Pathology. 17 y 94. 1956 .
8. Cécil & Loeb. Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana. 158-163. México 1958.
9. Robert P. McCombs. Medicina Interna. 355-358. 1958.
10. Armijo Rojas, Rolando. Curso de Epidemiología. 85. Chile. 1959.
11. Jessans— Wright— Blake. Enfermería Pediátrica. Traducción de la 6a. Edición Norteamericana. 608. 1959.
12. Nelson W. Textbook of Pediatrics. W. B. Saunders, Philadelphia, London 1960.
13. J. Chatton, S. Margen, H. Brainerd. Current Diagnosis Treatment. Medical Publications. California 1960.
14. S. A. Levinson, R. P. Mac Fate. Diagnóstico Clínico de Laboratorio 717. Segunda Edición. 1960.

15. Krugman and Ward. Infectious Diseases of Children. Editorial Interamericana. 313. 1,960.
16. Pediatric Clinics of North América. Vol 7. No. 4. 843. 1,960.
17. Valenzuela. Manual de Pediatría. 462. 1,961.
18. Oficina Sanitaria Panamericana. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 142. Novena Edición. 1,961.
19. Current Therapy. Conn. 1,962.
20. Harrison, T. R. Medicina Interna. Tomo II. 823-827. 1,962.
21. G. Marañón. Manual de Diagnóstico Etiológico. Espasa Calpe S. A. Madrid. 1,961.
22. Beckman. Terapéutica Clínica. 104. Segunda Edición.
23. Slobody. Surgery of Clinical Pediatrics. 140. Segunda Edición.

