

PRESENTACION DE CASO**Hepatitis aguda en el curso de escarlatina. Presentación de un caso****Acute hepatitis in the scarlatina course. Case presentation**

Dr. Ariel Uriarte Méndez ⁽¹⁾. Dr. Andrés Prieto Apesteguía ⁽²⁾. Dr. Jesús Vila Díaz ⁽³⁾.

¹ Especialista de I Grado en Pediatría. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Profesor Instructor. ² Especialista de I Grado en Pediatría. Diplomado en Cuidados Intensivos Pediátricos. Profesor Instructor. ³ Especialista de II Grado en Pediatría. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Profesor Instructor.

RESUMEN

Se presenta el caso de un niño de siete años de edad, con cuadro febril asociado a íctero y erupción micropapular generalizada. La valoración clínica y analítica conducía a dos enfermedades bien definidas: escarlatina y hepatitis aguda. Lo infrecuente del cuadro clínico, condujo a revisar la literatura médica relacionada y fue sorprendente el hecho de que esta asociación había sido encontrada por varios autores, quienes la planteaban como algo infrecuente, habiéndose descrito pocos casos en el mundo según los reportes médicos, lo que constituyó la motivación para dar a conocer tal hallazgo.

Palabras clave: Escarlatina

ABSTRACT

The case of a boy is presented with feverish square, associated to icterus and eruption micropapular generalized. The clinical and analytic valuation led to two very defined illnesses: scarlatina and acute hepatitis. The uncommon of the clinical square, led to revise the related medical literature and it was surprising the fact that this association had been found by several authors who outlined it as something uncommon, there were described a few cases in the world according to the medical reports, that constituted the motivation to give to know such discovery.

Key words: Scarlet fever

INTRODUCCIÓN

La escarlatina es una enfermedad infecciosa aguda, causada por estreptococo beta hemolítico del grupo A. La producción por parte del germen de toxina eritrogénica, en un huésped que no posee inmunidad frente a ella, origina la enfermedad. El comienzo es agudo y se caracteriza por fiebre, vómitos, cefalea, faringitis y escalofríos. Entre las 12-48 horas aparece el rash típico, que se caracteriza por ser rojo, puntiforme o finamente papulado. En algunos individuos, se palpa más de lo que se ve y tiene la textura de carne de gallina, o papel de lija. El rash aparece inicialmente en axila, ingle y cuello, donde siempre es más intenso, pero en 24 horas se generaliza. En los pliegues profundos aparecen áreas de hiperpigmentación, que no blanquean con la presión, especialmente en la fosa antecubital (líneas de Pastia). Las amígdalas generalmente están hiperémicas y edematosas, y pueden aparecer cubiertas de exudados. La lengua aparece edematosa y enrojecida. Durante los primeros días de la enfermedad, el dorso de la lengua tiene una cubierta blanca a través de la cual se proyectan las papilas rojas, lo que se ha llamado lengua blanca en fresa. Luego de algunos días, la cubierta blanca desaparece, aunque persiste la inflamación de la lengua y se denomina entonces lengua en fresa roja. Las complicaciones de la enfermedad, reflejan la extensión de la infección estreptocócica a otros niveles. Esto puede dar lugar a sinusitis, otitis media aguda, mastoiditis, abscesos faríngeos, bronconeumonía, meningitis, osteomielitis y artritis

Recibido: 2 de abril de 2006;

Aprobado: 21 de mayo de 2006.

Correspondencia

Dr. Ariel Uriarte Méndez

Servicio de Medicina. Hospital Provincial Universitario de Cienfuegos

Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

séptica. La fiebre reumática y la glomerulonefritis son complicaciones tardías no supuradas ⁽¹⁻³⁾.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niño de siete años de edad, con antecedentes de salud, que el día 27 de marzo del 2004 comenzó con malestar, fiebre y vómitos. Ese mismo día apareció una erupción fina en epigastrio y región inguinal, semejante al rash de la escarlatina; al día siguiente se agudizó el malestar general, con la presencia aún de fiebre y vómitos y la erupción de la piel ganó en expansión haciéndose más aparente. Aparecieron además orinas colúricas e íctero. En ese momento el examen físico revelaba un niño decaído, icterico y pálido, con un exantema eritematopapuloso, más evidente en axilas, cuello y hemiabdomen inferior. La inspección de la cavidad oral, mostró unas amígdalas agrandadas y enrojecidas, cubiertas de exudado blanquecino. La palpación abdominal reveló una hepatomegalia de tres centímetros y dolor a la presión.

Inicialmente la enfermedad fue interpretada como leptospirosis y se decidió ingresar al paciente en el Servicio de Pediatría General, con indicación de penicilina intravenosa. Los tres primeros días de evolución, no se obtuvo mejoría, por el contrario, aumentó el íctero y se comprobó elevación de las transaminasas hepáticas. Fue valorado el día 31 de marzo por el equipo de gastroenterología, de lo que resultó el diagnóstico de hepatitis aguda reactiva, secundaria a una enfermedad infecciosa bacteriana. Dado lo confuso del cuadro clínico y la ausencia de mejoría, se decidió trasladar el niño a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se recibió moderadamente decaído, icterico, pálido, con hepatomegalia ligera y rash papulado fino generalizado, pero mucho más manifiesto en la parte anterior del cuello, axilas, región inguinal y parte proximal de las extremidades. Además, no presentaba exudado en las amígdalas, pero resultó significativo el enrojecimiento de la lengua con las papilas prominentes. Los exámenes complementarios obtenidos, fueron los siguientes: hb: 110 g/l, hto: 0,35 F/V, Ltos: 14×10^9 /L, stab: 0,00, segm: 0,72 con granulaciones tóxicas, Eos: 0,00, mono: 0,00, linfo: 0,28, colesterol: 3,28 mmol/l, lámina periférica: leucocitosis moderada con predominio de segmentados. Plaquetas normales en número, desagregadas y macroplaquetas, citoria: leucocitos: $30\,000 \times 10^6$ /l, hematies: 0, cilindros: 0, TGP: 326 uds/l, coagulograma completo: normal, LCR: normal, ultrasonido abdominal: hígado que rebasa tres centímetros el reborde costal derecho, bazo y riñones

normales, vesícula con paredes engrosadas, exudado faríngeo: positivo a estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Se notó mejoría a partir del cuarto día de la enfermedad, cuando ya disminuían progresivamente el íctero y el valor de las transaminasas. El rash comenzó a aclarar a los cinco días de evolución. La fiebre persistió unos días más y la causa se asoció probablemente a flebitis secundaria debido a venipuntura; ello motivó el uso de ciprofloxacina intravenosa y suspensión de la penicilina al sexto día del tratamiento, luego de administrar una dosis única de penicilina benzatínica. La fiebre remitió definitivamente sobre el día octavo de la enfermedad; el paciente fue entonces trasladado de la UCI y su recuperación fue completa posteriormente.

DISCUSIÓN

Los hallazgos clínicos presentes en el paciente, son convincentes para plantear el diagnóstico de escarlatina. La fiebre y una erupción micropapulosa roja, con distribución universal con predominio en cuello, axilas, región inguinal y parte proximal de las extremidades, pero con respeto de la cara, donde sólo se observaba un eritema, y la lengua intensamente enrojecida con papilas prominentes (lengua en fresa), son muy típicos de la enfermedad ⁽⁴⁻⁸⁾. La demostración del estreptococo beta hemolítico del grupo A en la faringe, confirmó la presencia del germen causal. El leucograma apoya el criterio de infección bacteriana, al demostrar una leucocitosis moderada con 72 % de segmentados con granulaciones tóxicas. Simultáneamente, se hizo el diagnóstico de hepatitis aguda, avalado por elementos típicos dados por íctero, coluria, hepatomegalia dolorosa y elevación de las transaminasas hepáticas, a cifras compatibles con injuria aguda (326 uds) ⁽⁹⁾.

La hepatitis en el curso de escarlatina, no se describe con frecuencia en la literatura médica clásica, sin embargo, existen algunos trabajos acerca de dicha asociación ⁽¹⁰⁻¹⁵⁾. En la mayoría de los casos publicados, la hepatitis ha tenido un curso benigno con vuelta a la normalidad de las pruebas funcionales hepáticas, en un tiempo relativamente breve, aunque también se ha reportado afectación grave del hígado, sobre todo en adultos ⁽¹⁶⁾. La hipótesis que se ha planteado para explicar la afectación hepática, se refiere al efecto bacteriano directo, o mediado por mecanismos tóxicos o inmunológicos. La teoría de una lesión hepatotóxica mediada por exotoxinas, es más probable, ya que el estreptococo beta hemolítico del grupo A no ha podido ser aislado en tejido hepático, en ninguno de los pacientes afectados que han fallecido ⁽¹⁷⁾.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaplan EL. Infecciones estreptocócicas. En: Katz SL, Gershon AA, Hotez PJ. Enfermedades infecciosas pediátricas. Madrid: Edición Harcourt; 1999. p. 487-499.
2. Todd J. Infecciones estreptocócicas. En: Behrman RE, Kliegman RM, Orvin AM. Tratado de Pediatría. 15^{ed}. Madrid: Edición McGraw-Hill-Interamericana; 1998. p. 941-946.
3. Salazar V. Infecciones estreptocócicas. Escarlatina. En: Cruz M, Jiménez R, Botet F. Tratado de Pediatría. Barcelona: Edición Ergon, SA; 2001. p. 442-451.
4. Galindo Santana B. Escarlatina [Monografía en Internet].2002.[consultado 2006 septiembre 14]. URL disponible en: <http://www.ipk.sld.cu/bolepid/bol09-02.htm>
5. Darmstadt GL. The skin: cutaneous bacterial infections. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson of Pediatrics. 16thed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 2028-2036.
6. Bernal Vanó E, Gimeno Fernández C. Amigdalitis pultácea y eritema escarlatiniforme. An pediatr (Barc). 2002; 57: 387-8.
7. Rico González J. Diagnóstico de un exantema purpúrico. Jano.2005; 68: 59-62.
8. Pahisa Berga A. Infecciones por estreptococos. Medicine. 2006; 9: 3249-56.
9. Averhoff F, Shapiro CN, Bell BP. Hepatitis in children. JAMA. 2001; 286: 2968-2973.
10. Gómez Carrasco JA, Lassaleta A, Ruano D. La hepatitis aguda puede formar parte de la escarlatina. An Pediatr (Barc). 2004; 60: 382-383.
11. Girisch M, Heininger U. Scarlet fever associated with hepatitis-a report of two cases. Infection. 2000; 28:251-253.
12. Gutiérrez C, Escudero MC, Ruiz R, Cuartero del Pozo I, Gil E. Cholestatic hepatitis as initial manifestation of scarlet fever. An pediatr(Barc) 2003; 58: 193-193.
13. Robbens E, De Man M, Schurgers M, Boelaert J, Lameire N. Systemic complications of streptococcal scarlet fever: Two case reports and a review of the literature. Act Clin Belg. 1986; 41: 311-318.
14. Kocak N, Ozsoylu S, Ertugrul M, Ozdol G. Liver damage in scarlet fever: Description of two affected children. Clin Pediatr. 1976;15:462- 464
15. Galanakis E, Kritikou-Pliota E, Pappa C, Siamopoulou A, Papadopoulou ZL. Streptococcus mitis septicaemia and hepatitis. Scand J Infect Dis. 2000; 32: 214-215.
16. Fishbein WN. Jaundice as an early manifestation of scarlet fever. Report of three cases in adults and review of the literature. Ann Intern Med. 1962; 57: 60-72.
17. Brody H, Smith LW. The visceral pathology in scarlet fever and the related streptococcus infections. Amer J Path .1936;12: 373-399.