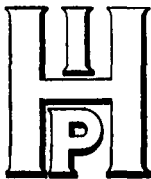


11237
155
2 ej



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFLIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U. N. A. M

**FARINGOAMIGDALITIS POR ESTREPTOCOCO BETA
HEMOLITICO DEL GRUPO A Y ADENITIS
SUBMAXILAR NECROSANTE ASOCIADOS A
SINDROME DE CHOQUE TOXICO EN SEIS
NIÑOS DE LA CIUDAD DE MEXICO**

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
ARTURO SAUCEDO SANCHEZ



TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
I.- MATERIAL Y METODOS	3
II.- REPORTE DE CASOS	
CASO No. 1	4
CASO No. 2	5
CASO No. 3	6
CASO No. 4	8
CASO No. 5	9
CASO No. 6	11
III.- RESULTADOS	
EPIDEMIOLOGIA	13
HALLAZGOS CLINICOS	13
HALLAZGOS DE LABORATORIO	14
EVOLUCION CLINICA Y COMPLICACIONES	16
PATOLOGIA	17
IV.- DISCUSION	18
V.- RESUMEN	22
VI.- BIBLIOGRAFIA	23
VII.- TABLAS	
TABLA I	25
TABLA II	26
TABLA III	27
TABLA IV	28
TABLA V	29
VIII.- CUADROS	
CUADRO I	30
IX.- GRAFICAS	
GRAFICA I	31
GRAFICA II	32

FARINGOANIGDALITIS POR ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO DEL GRUPO A
Y ADENITIS SUBMAXILAR NECROSANTE ASOCIADAS A SINDROME DE CHOQUE
TOXICO EN SEIS NIÑOS DE LA CIUDAD DE MEXICO.

Introducción.

Se tiene la impresión de que la prevalencia de fiebre reumática y de infecciones graves por estreptococos del grupo A (Str pyogenes) ha declinado dramáticamente en el mundo occidental, en el transcurso del último siglo (1-4). Esta reducción se ha relacionado principalmente, con el mejoramiento de las condiciones socioeconómicas en algunos países, el tratamiento antimicrobiano oportuno de las faringitis estreptocócicas y las medidas profilácticas contra la fiebre reumática (2,3). Se ha sugerido que el potencial del organismo de causar fiebre reumática y otras enfermedades graves se ha modificado (5). Al principio de este siglo, la mayoría de las cepas de Str. pyogenes, que causaban escarlatina, producían toxina tipo A; sin embargo en años recientes, las toxinas identificadas corresponden tanto a la tipo B como a combinaciones de tipo B y C (6). Tal vez, la desaparición de Str. pyogenes productores de toxina tipo A, pueda explicar el curso más benigno de las escarlatinas en los últimos años (7).

Sin embargo, las comunicaciones recientes de brotes de fiebre reumática en algunos estados de la Unión Americana (8-12), de faringitis estreptocócica en Estados Unidos (11-13), de infecciones estreptocócicas graves en Gran Bretaña (14) y en Nueva Zelanda (15) y el recientemente reconocido Síndrome de Choque Tóxico por Str pyogenes (7), pudieran en conjunto, sugerir una virulencia renovada del estreptococo (5). Stevens y colaboradores han observado un aparente incremento en la virulencia del Str pyogenes manifestada

por una variedad poco usual de infecciones graves de tejidos blandos, con una marcada toxicidad sistémica (5).

En el último año, hemos asistido en tres diferentes hospitales de la Ciudad de México, a seis niños con faringoamigdalitis por Str. pyogenes asociada a adenitis submaxilar necrosante y síndrome de choque tóxico, de cuya evolución fulminante y compromiso multisistémico solo dos sobrevivieron, y que a la luz de los conocimientos actuales, nos sentimos en la obligación de comunicar.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de seis niños, atendidos en tres diferentes hospitales de la Ciudad de México. Todos cursaron con faringoamigdalitis por Str. pyogenes y como complicación relevante, presentaron adenitis submaxilar necrosante y síntomas de choque tóxico.

De ellos, solo dos sobrevivieron y cuatro fallecieron; de estos últimos, a todos se les realizó estudio postmortem, los cuales fueron revisados y analizados por el mismo patólogo.

En las páginas siguientes, se reportan los resúmenes de cada uno de los seis casos, con evolución clínica, resultados de laboratorio y hallazgos de patología.

REPORTE DE CASOS

Caso No. 1

Paciente femenina de 9 años de edad, que inicia con odinofagia, progresivo aumento de volumen submaxilar y cuello, incapacidad para abrir la boca y deglutir, fiebre, astenia y adinamia; evoluciona así por tres días en que acude con médico general, quien indica gentamicina IM. Al 4o día de evolución, acuden a Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría. Se encuentra con temperatura de 39°C, FC 140x', FR 30x', T/A 120/70mmHg. Soporosa, con Glasgow de 12, eritema generalizado en piel de cara, tórax, abdomen, con descamación fina y escaso sangrado por narinas, hiporemia faríngea, con severa congestión y edema de amígdalas, aumento importante de volumen en región submaxilar bilateral y en región parotídea, observándose coloración rojiza. Dificultad respiratoria leve, hipoventilación pulmonar bilateral; área cardiaca normal, abdomen sin visceromegalias, peristalsis normal.

Laboratorio: Hb 13.1 g/100ml, Hto 39%, leucocitos 40,500/mm³, PMN 90%, Linf. 3%, Bandas 7%. VSG 47, plaquetas 260 mil, glucosa 101mg/100ml, urea 144mg, creatinina 1.3mg. Sodio 128meq/l, potasio 4.7meq/l. LCR agua de roca, proteínas 12mg%, glucosa 81mg%, células 9. Urianálisis pH6 densidad 1022, proteínas 30%, sedimento y reitrocitos. Rx de tórax normal, Rx lateral de cuello, con aumento del espacio retrofaríngeo, hemocultivo negativo, cultivo faríngeo con estreptococ beta hemolítico del grupo A. Cultivo LCR negativo. Evoluciona con hipotensión arterial sostenida, insuficiencia respiratoria progresiva, fiebre, neurológicamente hacia el coma. Se maneja con carga de líquidos cristaloides, dopamina a infusión continua; dicloxacilina y amikacina. Evoluciona sin respuesta al tratamiento y fallece a las 12 horas de su admisión.

Caso No. 2

Paciente femenina de 6 años, atendida en marzo de 1988, residente de la Ciudad de México, proveniente de nivel socioeconómico bajo previamente sana, con el antecedente de haber padecido neumonía segmentaria a los 3 años. Presenta padecimiento de 5 días de evolución manifestado por hipertérmia, hiperémia faríngea, adenopatías submaxilares importantes y rash eritematoso, en cara y tronco. A su ingreso se encuentra con Temp. 38°C, FC 96x', FR 26x', T/A 130/80mmHg, con alteración neurológica, obnubilada alternando con períodos de agitación, insuficiencia respiratoria moderada, campos pulmonares con hipoventilación bilateral generalizada, área cardiaca con ruidos débiles, abdomen normal.

Laboratorio: Hb 13.8g/100ml, Hto 42%, Leucocitos 12,000, VSG 42. Urea 175mg, creatinina 4.9mgs%. A las 3 horas de su admisión se encuentra con hipotensión arterial, llenado capilar lento. Se administran cargas con líquidos cristaloides, dopamina a infusión continua y ventilación asistida. Se inicia manejo con Vancomicina, Ceftazidima, fallece a las 8 horas de su ingreso.

Se toma LCR postmortem encontrándolo ligeramente turbio, proteínas 13mg%, glucosa 21mgs%, células 25, PHN 30%, linf. 70%. Hemocultivo negativo, cultivo de LCR negativo y cultivo faríngeo con Streptococo beta hemolítico del grupo A.

Estudio postmortem: Faringoamigdalitis abscedada, adenopatía submaxilar cervical generalizada necrosante. Zonas hemorrágicas en cerebro corazón, pulmón y riñones.

Caso No. 3

Femenino de 23 meses, residente de la Ciudad de México, con antecedente de una hermana con escarlatina, 7 días antes. El padecimiento actual con 4 días de evolución con fiebre, diarrea, vómito; 3 días con exantema y 1 día con ataque al estado general y aumento de volumen del cuello en forma progresiva. A su ingreso al Hospital Infantil Privado, en mayo de 1989; se encuentra con mal estado general, somnolienta, con insuficiencia respiratoria, mucosas orales secas, huellas de sangrado en labios y puntilleo hemorrágico en paladar y congestión faringoamigdalina. Rash escarlatiniforme, signo de Pastia y lengua afresada. Aumento importante de volumen del cuello en región submaxilar y cervical, con edema duro y plétora facial.

Sus signos vitales Temp. 39.4°C, FC 120x', FR 40x', T/A 50/0.

Laboratorio: Hb 12.8g/100ml, Hto 41%, Leucocitos 19,800/mm³, PMN 90%, Linfocitos 5%, Bandas 5%, VSG 55, plaquetas 39 mil, glicemia 4mg%, urea 5mg%, TCG 72, TGP 61. Antiestreptolisinas 2000UT, estreptotest faríngeo positivo, monotest negativo. RX de cuello con aumento de partes blandas y del espacio retrofaríngeo, ultrasonido de cuello con aumento de volumen; en partes blandas y adenomegalias, sin colección líquida; RX de tórax normal. Se trata con glucosa al 50% y soluciones cristaloides en infusión rápida, dicloxacilina (440mg c/6hrs IV), obsecuranfenicol (350mg c/6hrs IV) y metilprednisolona 400mg IV, observándose mejoría en sus signos vitales. Al 3er día aparece estridor inspiratorio, aumento significativo del volumen del cuello y cara, se practica tomografía computada de cabeza y cuello, que revela edema de partes blandas y adenomegalias cervicales, NO abscesos. Aparecen cianosis y estertores broncoalveolares, se intuba y se maneja con ventilación asistida. Gasométricamente con hipoxemia, pH 7.36 - paO₂ 46, paCO₂ 32, HCO₃ 18. Existe sangrado por cánula endotraquea

la RX de tórax con infiltrado macronodular difuso bilateral. Recibió furosemide 15mgs IV, metilprednisolona 400mgs, digoxina 135mcg c/8hrs por 3 dosis, continuando con 135mcg cada 24hrs, cimetidina 100mgs/6hs dobutamina en infusión continua y plasma fresco. Se suspende dicloxacilina y cloranfenicol y se inicia penicilina sódica cristalina 1.3 millones IV cada 4 hrs. El 4o día presentó sangrado por piel y mucosas, coloración violácea en cuello; descamación peribucal y despellejamiento distal. Evolucionó de la somnolencia al coma. El cultivo faríngeo reveló Streptococo beta hemolítico del grupo A y los 3 hemocultivos estafilococo aureus sensibles a oxacilina. Se presenta anemia con Hb de 6g/100ml, se transfunde paquete globular, concentrados plaquetarios cada 8 horas e hidrocortisóna 130mgs c/8hrs. Se modifican antibioticos dejando Vancomicina y Amikacina. Al 5o día de evolución presenta anuria y acidosis metabólica grave, es tratada con diálisis peritoneal. Al 6o día aparece ictericia de piel y mucosas, permanece en coma profundo, sin respuesta a estímulos, sin automatismo respiratorio, con Glasgow de 3, reflejos oculocefálico y oculoestibular negativos, EEG sin actividad eléctrica, fallece al 6o día de estancia, previamente se habían realizado potenciales evocados múltiples diagnosticándose muerte cerebral.

Estudio postmortem: Se efectuó dentro de las 8 horas posteriores a la defunción, se encontró congestión en corazón (61g), pulmones (derecho 134g, izquierdo 131g), hígado (520g) y encéfalo (1200g). En corazón - puntilleo macroscópico, abundantes macrófagos alveolares, membranas hialinas y edema intraalveolar. Los riñones congestivos, con necrosis tubular aguda extensa. Faringe con áreas de ulceración, hemorragia y edema muy acentuado en partes blandas.

Caso No. 4

Paciente masculino de 9 meses, residente de la Ciudad de Tula Hidalgo, presenta 24 horas de evolución, con fiebre, odinofagia, así como distensión abdominal progresiva. Es enviado a la Ciudad de México, por la gravedad de las condiciones del niño y para valoración quirúrgica. A la exploración física: Temp. 38.7°C, FC 208x', FR 48x'. Hiperemia faríngea importante, así como edema y congestión. Alteración neurológica con obnubilación, alternando con episodios de irritabilidad, insuficiencia respiratoria importante, estertores finos, abdomen distendido, tenso, hepatomegalia y peristalsis disminuida. Laboratorio: Hb 9.3g/100ml, leucocitos 7,400/mm³, urea 144mg cultivo faríngeo con estreptococo beta hemolítico del grupo A. R_X de tórax, muestra ensanchamiento mediastinal y de abdomen con distensión importante de asas intestinales y niveles hidroaéreos.

Se hospitaliza en la unidad de terapia intensiva, se administran líquidos cristaloides en infusión rápida, metilprednisolona, drenaje gástrico y ventilación asistida. Evoluciona con hipotensión, mal llenado capilar y anuria, falleciendo 8 horas después de su ingreso.

Resultado postmortem: Practicado en las primeras 4 horas, al momento de la evisceración se encuentra abundante material purulento en mediastino, el cual compacta timo, tráquea, esófago y aorta descendente. Linfadenitis aguda purulenta cervical, amigdalitis aguda superficial, necrosis de tejido muscular esquelético y tejido adiposo. Faringitis ulcerada con infiltrado de PMN. En pulmón hemorragia subpleural, edema intraalveolar, hígado y riñón con infiltrado mononuclear intersticial, alrededor de túbulos y glomérulos.

Caso No. 5

Masculino de 13 meses de edad, con antecedente de un hermano con escarlatina una semana antes. Su padecimiento de 4 días de evolución con fiebre, vómito y diarrea, 3 días con exantema y un día con ataque importante al estado general y aumento progresivo del volumen del cuello. A su Ingreso al Hospital Infantil Privado, en julio de 1989, destacó la irritabilidad, exantema escarlatiniforme, mucosas orales secas, aumento de volumen del cuello, así como congestión faringoamigdalina. Temp. 38.7°C, FC 144x', FR 40x', T/A 90/60mm Hg. Laboratorio: Hb 10.5g/100ml, Hto 32%, leucocitos 22,700/mm³, PMN-75%, linfocitos 7%, bandas 18%, plaquetas 189 mil, TP 14", TPT 40". Antiestreptolisinas 100UT, estreptotest faríngeo positivo, RX de cuello con aumento de volumen de partes blandas y del espacio retrofaríngeo; el ultrasonido de cuello permitió descartar colección líquida. Rx de tórax normal. Fue tratada con dicloxacilina y cloranfenicol. A las 24 horas aumenta el edema facial y aparece equimosis en cuello, se presenta hipoperfusión generalizada, hipotensión arterial, signos de insuficiencia cardíaca y extrasístoles ventriculares, así como anuria. Se transfiere a la unidad de terapia intensiva, se realiza digitalización, furosemide y hidrocortisona. Al 3er día aparece ictericia. Persiste con extrasístoles. El control de pruebas de coagulación con 46 mil plaquetas, TP 16", TPT 60", fibrinógeno 392mg%, urianálisis con pH 6.5, densidad 1025, huellas de proteínas, hemoglobina positiva 3+, eritrocitos incontables. El cultivo faríngeo reportó: estreptococo beta hemolítico del grupo A y los 3 hemocultivos fueron negativos. Ecocardiograma bidimensional, con signos de miopericarditis. Recibió plasma fresco y concentrados plaquetarios cada 8 horas. Al 4o día fue suspendido el cloranfenicol, se observa mejoría del estado hemodinámico, al 5o día desapare

cen las extrasístoles; inicia despellejamiento generalizado y en partes distales, evoluciona hacia la mejoría, se egresa al décimo día aun con adenomegalias no dolorosas submaxilares izquierdas. Se suspenden medicamentos. Tres semanas después se^β realiza debridación de la zona indurada del cuello, obteniendo 10 ml de pus cuyo frotis y cultivo fueron negativos. De sus exámenes de control, destacó antiestreptolisinas de 500UT. Las cepas de Str. pyogenes, identificadas en la faringe del paciente y de su hermano con escarlatina típica, fueron tipificadas como M-2, T-2.

Caso No. 6

Femenino de 27 meses de edad, con antecedente de escarlatina personal, y de su hermano, 3 y 4 semanas antes, respectivamente. Su padecimiento fue de 8 días con fiebre, tos y rinorrea, 5 días con aumento progresivo de hemicuello izquierdo; 2 días con vómito y diarrea y un día con oliguria de aspecto hematórico y decaimiento progresivo. A su ingreso al Hospital Infantil Privado, en septiembre de 1989 presentó: Temp 38°C, FC 120x', FR 28x', T/A 100/70mmHg. Destacó decaimiento, mucosas orales secas, eritrodermia generalizada, piel áspera, aumento de volumen submaxilar y de hemicuello izquierdo, con adenomegalias duras y dolorosas, además congestión faringomigdalina y exudado purulento. Laboratorio: Hb 6.8g/100ml, Hto 24% VSG 61, leucocitos 33,600/mm³, PMN 72%, linfocitos 10%, bandas 18%. Plaquetas 359 mil, TP 14", TPT 30". Estreptotest faríngeo positivo. Se transfunde paquete globular, penicilina sódica cristalina 1.5 millones UI IV c/4 horas, cloranfenicol 275mgs IV c/6 horas. Existe deshidratación y oliguria, se administran cristaloides en infusión rápida. Se efectúa punción y aspiración subcutánea, en la zona indurada del cuello obteniéndose .5ml de material serohemático con cultivo positivo a Str. pyogenes. A las 48 horas evoluciona con insuficiencia respiratoria progresiva, edema facial y azotemia con urea de 87mg%, creatinina 2.8mg, orina con pH 5, densidad de 1013, proteínas 1100mg%, hemoglobina positiva ++, eritrocitos incontables. Antiestreptolisinas de 500UT. Ecocardiograma bidimensional con derrame pericárdico laminar. Se efectúa restricción hídrica y uso de diurético. Al 3er día se presenta hipotensión arterial e hipoperfusión generalizada y bradicardia, requiere el uso de aminas a infusión continua así como esteroides. La RX de tórax con incremento de infiltrado pulmonar difuso, generalizado sugestivo de edema agudo pulmonar.

Presenta adecuada respuesta al tratamiento, se normaliza ure-
sis, frecuencia cardiaca y se reduce el edema. Se inicia depelleja
miento generalizado. Al 4o día aparece tinte icterico, disminución del estado de
alerta, con estupor. Se determinan transaminasas (TGO 36UI, TGP 38UI) bilirubi-
nas normales. Tres hemocultivos negativos. Cultivo faríngeo con Estreptococo be-
ta hemolítico del grupo A.

Al 6o día presenta mejoría integral, con recuperación del estado de alerta
se suspenden esteroides, se egresa al 9o día con adenomegalias submaxilares las
cuales requieren debridación y drenaje dos semanas después, obteniéndose 7ml de
pus cuyo frotis y cultivo fueron negativos.

RESULTADOS

I. Epidemiología:

Los pacientes fueron atendidos en tres diferentes hospitales de la Ciudad de México (tres en el Hospital Infantil Privado, dos en el Instituto Nacional de Pediatría y uno en el Hospital general de Pemex), entre marzo de 1988 y - septiembre de 1989, ocurriendo tres casos en primavera y tres en verano. La edad varió de nueve meses a nueve años (promedio de 3.7 años y media de 2.5 años). Cuatro niños correspondieron al sexo femenino (66%) y dos al masculino. En tres casos (casos No. 3, 5 y 6) se detectó contacto previo con escarlatina en sus hermanos de una a tres semanas previas al inicio de su padecimiento. El caso No. 6 refirió haber padecido - escarlatina 3 semanas antes. En el caso No. 5 se identificaron a 2 de sus hermanos con glomerulonefritis aguda postescarlatina.

II. Hallazgos Clínicos:

El tiempo de evolución promedio al ingreso fue de 4.1 días, correspondiendo el período más corto al paciente No. 4 (24 horas) y el más largo al paciente No. 6 (8 días).

Todos los pacientes presentaron un inicio incidioso, con síndrome infeccioso, síntomas de vías respiratorias altas y aumento de volumen progresivo del cuello en región submaxilar. Todos evolucionaron con deterioro del estado de conciencia y manifestaciones multisistémicas, secundarias al estado de choque. En la tabla I (página No. 25) se exponen los principales datos clínicos.

Cinco pacientes presentaron exantema; uno de ellos (caso No. 2) manifestado por rash eritematoso puntiforme en cara y los cuatro restantes como eritrodermia generalizada y signos compatibles con escarlatina. Los cuatro pacientes con eritrodermia presentaron -

días más tarde, descamación furfurácea y despellejamiento distal y en tronco en grandes colgajos.

Llama la atención, que cuatro de los seis pacientes presentaron manifestaciones gastrointestinales previas a su ingreso. (tabla I).

III. Hallazgos de laboratorio:

Se describen a continuación, los principales datos de laboratorio, desafortunadamente no se pueden hacer comparaciones en los hallazgos, ya que por la corta evolución de algunos pacientes, no se dispuso de tiempo suficiente para completar su estudio.

A. Hematología.

En la tabla II (página 26) se muestran los hallazgos hematológicos y de las pruebas de coagulación. Solo tres pacientes presentaron cifras de hemoglobina por debajo de 10g/100ml. Cuatro pacientes mostraron cifras de leucocitos superior a 15,000/mm³, todos ellos con neutrofilia y bandemia. De los cinco casos en quienes se cuantificaron plaquetas, tres de ellos mostraron trombocitopenia.

Llama la atención, de que los cuatro pacientes que presentaron diátesis hemorrágica (tabla I) solo el caso No.3 mostró alteraciones en la coagulación. En ningún caso se pudo fundamentar coagulación intravascular diseminada por laboratorio.

B. Química Sanguínea y Urianálisis.

Los seis pacientes mostraron alteraciones de la función renal por laboratorio. Se efectuó urianálisis a cinco pacientes; todos ellos mostraron proteinuria y cuatro eritrocituria (Casos No.2,3,5 y 6). De los seis pacientes, cuatro mostraron elevación de urea y solo tres de ellos de la creatinina sérica (Casos No.2,4 y 6).

Aunque 3 pacientes presentaron ictericia, solo el caso No.3 mostró

tró hiperbilirrubinemia y transaminasemia. Se determinó glicemia - solo en dos pacientes. El caso No. 3 presentó hipoglicemia de 4mg%, a su ingreso.

C. Microbiología.

En la tabla III (pág. 27), se muestran los hallazgos microbiológicos más importantes. Todos tuvieron cultivo faríngeo positivo a Str. pyogenes. Cuatro de los cuales además mostraron un estreptotest faríngeo positivo. Las antiestreptolisinas se determinaron en tres pacientes, mostrando cifras elevadas (casos No. 3, 5 y 6). En el paciente No. 5 se logró tipificar serológicamente el Str. pyogenes, como M-2, T-2.

En cuatro pacientes se realizaron hemocultivos y solo uno de ellos (caso No. 3) mostró desarrollo de bacterias (S. aureus) resultado que aunque ameritó cambio de antibiótico y cobertura antimicrobiana - específica, se interpretó con reservas en virtud de haber ocurrido en el laboratorio del Hospital, una contaminación de los medios de cultivo, por ese mismo germen. Durante su estancia hospitalaria, solo se efectuó punción aspiración de la región submaxilar al caso No. 6, que mostró cocos gram positivos y Str. pyogenes al cultivo.

Los dos sobrevivientes (casos No. 5 y 6) requirieron de drenaje quirúrgico de cuello, dos semanas posteriores al alta y en ambos - el frotis y cultivo fueron negativos.

IV. Evolución Clínica y complicaciones.

En la tabla IV (pág 28) se resumen las complicaciones detectadas durante su evolución hospitalaria, tanto por los hallazgos clínicos como de los de laboratorio y necropsia.

Destaca la elevada letalidad en el grupo (cuatro casos) pero, - principalmente de la incidencia de choque en todos ellos, así como de las complicaciones multisistémicas secundarias al mismo.

Dos pacientes mostraron además signos de miopericarditis, uno - de meningitis aseptica (por laboratorio) y otro de hepatitis secundaria probablemente al efecto tóxico. Como complicación supurativa destaca la adenitis cervical en todos los casos (los dos que sobrevivieron requirieron drenaje quirúrgico) así como de mediastinitis en dos casos.

V. PATOLOGIA.

De los cuatro pacientes que fallecieron, a todos se les realizó estudio postmortem. El hallazgo más frecuente fue el encontrar faringoamigdalitis abscedada, con adenopatía submaxilar cervical necrosante en tres y en el restante, aunque no había evidencia de absceso, si hiperplasia y congestión amigdalina. En los pacientes No. 1 y 4 se encontró, en el primero, mediastinitis y en el segundo abundante material purulento a este nivel. En otras regiones se encontraron en todos los casos, zonas hemorrágicas a nivel de encéfalo, pulmón, corazón, hígado y riñón. En dos pacientes a nivel pulmonar se encontraron datos de membrana hialina, y en el paciente No. 3 necrosis tubular aguda. En la tabla V (pág. 29) se muestran los principales hallazgos de patología.

DISCUSION

El Estreptococo del grupo A es una de las bacterias patógenas más frecuentes en los niños. Se asocia con una amplia variedad de enfermedades de las que destaca la faringoamigdalitis(16). De sus complicaciones resultan las supurativas (amigdalitis, abscesos) y las no supurativas. De éstas últimas, las inmediatas o tóxicas (escarlatina) y las tardías (glomérulonefritis y fiebre reumática) (Cuadro 1, pag) (17). A este panorama tradicional de las infecciones por estreptococo beta hemolítico del grupo A (Str. pyogenes) deberá agregarse el recientemente descrito Síndrome de Choque Tóxico (7) como una complicación no supurativa, tóxica e inmediata.

El Síndrome de Choque Tóxico fue descrito a principios de la década de los ochenta (18) en mujeres que utilizaban tampones, relacionado con la colonización de Stafilococo aureus el cual era capaz de liberar toxinas y producir efecto tóxico a distancia (19-22). Posteriormente Reingold llamó la atención hacia esta complicación en adultos de ambos sexos, con infecciones de S. aureus en sitios distintos a la esfera ginecológica (23).

La primera descripción del Síndrome de Choque tóxico por esta filococo en niños, corresponde al reporte clásico de Todd y colaboradores (24), lo describe como una entidad aguda, febril, asociada con eritrodermia, hiperemia de mucosas, mialgias, vómito, diarrea y faringitis, con progresión rápida a hipotensión y disfunción multisistémica.

Greenberg y colaboradores (25), Bartter (26) y Hribalova (27), sugieren que el Str. pyogenes produce toxinas que comparten propieda-

des biológicas con la toxina del Síndrome de Choque Tóxico por - estafilococo y que pueden teóricamente ser responsables de un Síndrome similar.

En 1987, Cone y colaboradores describen los casos de dos adultos con celulitis por estreptococo complicados con Síndrome de - Choque Tóxico(7). En Julio de 1989 Stevens y colaboradores comunicaron 20 casos en adultos de infecciones graves por Str. pyogenes asociadas al Síndrome de Choque Tóxico, por la toxina A de la fiebre escarlatina.(5).

Los seis pacientes descritos en esta tesis son similares a - los comunicados por Cone(7) y Stevens(5). Todos ellos presentaron infección faríngea por Str. pyogenes, adenitis supurativa de cuello, choque tóxico y complicaciones secundarias multisistémicas(tabla IV, pág. 28). Destaca la elevada letalidad en nuestra serie. De estas cuatro defunciones, 3 de ellas ocurrieron en las primeras 12 horas de su ingreso y el cuarto, aunque sobrevivió en terapia - intensiva durante seis días, desde el examen físico de ingreso se detectó estado de choque.

Los dos pacientes que sobrevivieron, presentaron esta complicación entre el segundo y tercer día de estancia y de manejo antimicrobiano específico y aunque desarrollaron múltiples complicaciones tóxicas, respondieron satisfactoriamente al cuidado intensivo y empleo de esteroides. Parece pués importante iniciar la asistencia de estos enfermos antes de desarrollar estado de choque.

Este trabajo, y los comentados previamente(5,7,15,23) ponen de manifiesto que la frecuencia de infecciones graves por estreptococo del grupo A, se ha incrementado. De hecho no nada más las infecciones graves, sino a juzgar por los informes de la Dirección Gen

ral de Epidemiología de la Secretaría de Salud (28), la incidencia de amigdalitis estreptocócica y escarlatina en nuestro país, se ha incrementado en los últimos 10 años (gráfica 1, pág. 31) con una tendencia especialmente elevada en los últimos 3 años (gráfica 2, pág. 32)

Aparentemente la relación entre el estreptococo, la fiebre escarlantina y síndrome de choque tóxico, tienen mucho que ver con la prevalencia de la toxina pirogénica tipo A, del estreptococo pyogenes (5) similar a la encontrada en el síndrome de choque tóxico por estafilococo el cual es claramente una enfermedad exclusivamente producida por toxinas. Esta exotoxina pirogénica de tipo A puede ser responsable de la totalidad de las complicaciones ocurridas a nuestro grupo, ya que como sabemos sus propiedades biológicas incluyen: Pirogenicidad, aumento en la susceptibilidad al choque endotóxico, incremento en la hipersensibilidad tardía a provocar exantema en la piel, citotoxicidad (incluyendo daño miocárdico) mitogénica para los linfocitos T, inmunosupresión (linfocitos B) alteraciones en la producción de anticuerpos y actividad mitogénica en humanos y en linfocitos de conejos (5).

Este trabajo tiene por objeto hacer un llamado de atención a los pediatras hacia esta no frecuente pero sí letal complicación tóxica inmediata que es el síndrome de choque tóxico por estreptococo pyogenes especialmente en el niño con faringoamigdalitis, adenitis cervical, eritrodermia y deterioro clínico progresivo. Es indispensable su diagnóstico oportuno y el inicio de manejo antimicrobiano, previo al estado de choque. Es importante reconocer a tiempo las complicaciones supurativas y proceder al drenaje quirúrgico inmediato. Quedará pendiente a futuro próximo el desarrollo de una vacuna eficaz así como de la disponibilidad de una antito-

xina, elaborada con anticuerpos monoclonales humanos. (29).

En la literatura nacional, solo existe un reporte, de Torales (29) de síndrome de choque tóxico por S. aureus en dos adolescentes. Para nuestro conocimiento, ésta comunicación es la primera en nuestro país que reporta la asociación infección faríngea por Str. pyogenes y el síndrome de choque tóxico.

RESUMEN

Existe la sospecha de que la virulencia del Str.pyogenes se ha modificado en los últimos años a juzgar por los reportes recientes que muestran una incidencia mayor de infecciones graves por este germen.

Describimos seis pacientes (todos niños de la Ciudad de México) quienes sufrieron infecciones por estreptococo del grupo A entre 1988 y 1989, atendidos en tres diferentes hospitales. Todos cursaron con faringoamigdalitis, adenitis submaxilar y síndrome de choque tóxico. De los seis pacientes (promedio de edad de 3.7 años) la faringoamigdalitis y adenitis fue el hallazgo más común así como datos de choque y falla multisistémica. La mortalidad fue elevada (cuatro fallecieron). Todos mostraron en el cultivo faríngeo Str.pyogenes.

Se observó que el uso de antibióticos específicos y manejo intensivo oportuno antes del estado de choque son de gran importancia para el éxito del manejo de esta complicación.

El presente reporte constituye, a juzgar por los autores, como el primer reporte a nivel nacional de la relación entre faringoamigdalitis estreptocócica y síndrome de choque tóxico.

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

- 1.- Rotta J, Tikhomirov E. Streptococcal diseases worldwide: present status and prospects. WHO 1987;65:769-77
- 2.- Land MA, Bisno AL. Acute rheumatic fever: a vanishing disease in suburbia. JAMA 1983;349:895-98
- 3.- Massel BF, Chute CG, Walker AM y Kurlend GS. Penicillin and the marked decrease in morbidity and mortality from rheumatic fever in the United States. N. Engl J Med 1989;318:280-6
- 4.- Kaplan E, Markowitz M. The fall and rise of rheumatic fever in the United States; a commentary. Int J Cardiol 1988;21:3-10
- 5.- Steven D, Tanner M, Kaplan E y cols. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock like syndrome and scarlet fever toxin A. N Engl J Med 1989;321:1-7
- 6.- Schlievert PM, Bettin KM y Watson D. Production of pyrogenic exo toxin by groups of streptococci; association with group A. J infect Dis 1979;140:676-81
- 7.- Cane L, Woodard D, Tomory G. Clinical and bacteriologic observations of a toxic shock like syndrome due to streptococcus pyogenes. N Engl J Med 1987;317:146-49
- 8.- Veasy L, Wiedmeier S, Orsmond G. Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United State. N Engl J Med 1986;316:421-7
- 9.- Acute rheumatic fever-Utah MMWR 1987 36:108-15
- 10.- Wald ER, Dashefsky B, Feidt C. Acute rheumatic fever in western Pennsylvania and the tri-state area. Pediatrics 1987;80:371-4
- 11.- Acute rheumatic fever at a navy training center-San Diego California MMWR 1988;37:101-4
- 12.- Acute rheumatic fever among Army trainees-Fort Leonard Wood, Missouri 1987-1988 MMWR 1988;37:519-22.
- 13.- Hill H, Zimmerman R, Reid, S. Epidemic of streptococcal pharyngitis at the United States Air Force Academy. N Engl J Med 1969; 280:917-21

- 14.- Gaworzewska E, Colman G. Changes in the patterns of infection caused by streptococcus pyogenes. *Epidemiol inf* 1988;100:257-69
- 15.- Harden A, Lennon D. Serious suppurative group A streptococcal infections in previously well children. *Ped inf dis J* 1988;7:714-18
- 16.- Feigin y Cherry. *Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas* 1983 Edit. Interamericana pp 985-87.
- 17.- Castañeda, Gomez Barreto. *Infectologia Pediátrica* 1990. pag 561
- 18.- McKenna V, Meadows J, Brewer N. Toxic shock syndrome; a newly recognized disease entity: report of 11 cases. *Mayo clin proc* 1980;55:663-672.
- 19.- Shands K, Schmid G. Toxic shock syndrome in menstruating women: association with tampon use and Staphylococcus aureus and clinical features in 52 casos. *N Engl J Med* 1980;303:1436-42
- 20.- Fox H. The pathology of tampon usage and of the toxic shock syndrome. *Postgraduate med J* 1985 61 suppl 31-33
- 21.- Merlin S, Bergdoll R. Toxic shock syndrome-the role of the toxin. *Postgraduate Med J* 1985 61 suppl 35-38.
- 22.- Schlievert P. Staphylococcal enterotoxin B and toxic shock syndrome toxin 1 are significantly associated with non menstrual TSS. *Lancet* 1986;1:149-50
- 23.- Reingold A, Dan B. Toxic shock syndrome not associated with menstruation. *Lancet* 1982;1:1-4
- 24.- Todd N, James K. Toxic shock syndrome in children aged 10 year or less. *Pediatrics*;74:112-17
- 25.- Greenberg R. The toxic shock syndrome and streptococcal pyrogenic exotoxins. *Ann Intern Med* 1983;98:1559
- 26.- Bartter T, Daschal A. Toxic strep syndrome manifestation of group A streptococcal infection. *Arch Int Med* 1988;148:1421-4
- 27.- Hribalovz V. Streptococcus pyogenes and the toxic shock syndrome. *Ann Int Med* 1988;108:772
- 28.- *Tablas de Morbilidad, Dirección General Epidemiología SSA.*
- 29.- Torales A. Síndrome de Choque Tóxico. *Rev Enf inf* 1988;6:233

TABLA I.
FARINGOAMIGDALITIS POR ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLITICO
DEL GRUPO A Y ADENITIS SUBMAXILAR NECROSANTE ASOCIADAS
A SINDROME DE CHOQUE TOXICO EN SEIS NIÑOS DE LA CIUDAD
DE MEXICO. MANIFESTACIONES CLINICAS.

CARACTERISTICAS CLINICAS	PACIENTE No.					
	1	2	3	4	5	6
EDAD/AÑOS	9a	6a	1a	9m	1a	2a
SEXO	F	F	F	M	M	F
HOSPITAL*	INP	INP	HIP	HGP	HIP	HIP
CONTACTO PREVIO CON <i>S. pyogenes</i>	-	-	+	-	+	+
<u>SIGNOS Y SINTOMAS:</u>						
FIEBRE	X	X	X	X	X	X
EXANTEMA	X	X	X	-	X	X
VOMITO	-	-	X	X	X	X
DIARREA	-	-	X	X	X	X
AUMENTO VOLUMEN EN CUELLO	X	X	X	X	X	X
DIFICULTAD RESPIRATORIA	X	X	X	X	X	X
ALTERACIONES NEUROLOGICAS	X	X	X	X	X	X
HIPOTENSION	X	X	X	X	X	X
DESPELLEJAMIENTO	X	X	X	X	X	X
HEMORRAGIA	X	X	X	X	-	-

* INP (INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA)
 HIP (HOSPITAL INFANTIL PRIVADO)
 HGP (HOSPITAL GENERAL DE PEMEX).

TABLA II.
 FARINGOAMIGDALITIS POR ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO
 DEL GRUPO A Y ADENITIS SUBMAXILAR NECROSANTE ASOCIADAS
 A SINDROME DE CHOQUE TOXICO EN SEIS NIÑOS DE LA CIUDAD
 DE MEXICO. HALLAZGOS HEMATOLOGICOS Y DE COAGULACION*.

Paciente No.	Hb g/dl	VSG mm/hr	LEUCOCITOS mm/3	PMN %	BANDAS %	PLAQUETAS mm3	TP seg	TPT seg	FIBRINO mg
1	13.1	47	40,500	90	7	260mil	NR	NR	NR
2	13.8	42	12,000	NR	NR	NR	NR	NR	NR
3	6.0	55	19,800	90	5	39mil	75	38	382
4	9.3	NR	22,700	75	18	46mil	16	60	392
5	10.5	NR	7,400	NR	NR	180mil	NR	NR	NR
6	6.8	61	33,600	72	18	45mil	14	30	700

* Cifras más alteradas
 NR (No realizado).

TABLA III.
 FARINGOAMIGDALITIS POR ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO
 DEL GRUPO A Y ADENITIS SUBMAXILAR NECROSANTE ASOCIADAS
 A SINDROME DE CHOQUE TOXICO EN SEIS NIÑOS DE LA CIUDAD
 DE MEXICO. HALLAZGOS RELEVANTES DE MICROBIOLOGIA Y SERO
 LOGIA.

PACIENTE No.	CULTIVO FARINGEO Str. pyogenes	HEMOCULTIVOS	ESTREPTOTEST FARINGEO	AEL* (UT)
1	+	-	+	NR
2	+	NR	NR	NR
3	+	***	+	2000
4	+	NR	NR	NR
5***	+	-	+	500
6	+	-	+	500

* ANTIESTREPTOLISINAS

** TRES HEMOCULTIVOS CON S. AUREUS

*** SE LOGRO TIPIFICAR SEROLOGICAMENTE EL STR. PYOGENES
 EN EL PACIENTE Y EN SU HERMANO CON GLOMERULONEFRITIS
 POST ESTREPTOCOCCICA COMO M-2, T-2.

TABLA IV.
 FARINGOMIGDALITIS POR ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO
 DEL GRUPO A Y ADENITIS SUBNAXILAR NECROSANTE ASOCIADAS
 A SINDROME DE CHOQUE TOXICO EN SEIS NIÑOS DE LA CIUDAD
 DE MEXICO. COMPLICACIONES.

PACIENTE No.	PRESENTACION CLINICA	CHOQUE	SDR*	FALLA RENAL	OTRAS	EVO- LUCION
1	FARINGITIS ADENITIS ERITRODERMIA	+	+	+	MEDIAS TINITIS	MURIO
2	FARINGITIS ADENITIS RASH	+	+	+	MENIN- GITIS	MURIO
3	FARINGITIS ADENITIS ERITRODERMIA	+	+	+	HEPATI- TIS	MURIO
4	FARINGITIS ADENITIS	+	+	+	MEDIAS TINITIS	MURIO
5	FARINGITIS ADENITIS ERITRODERMIA	+	+	+	MIOPERI- CARDITIS	VIVE
6	FARINGITIS ADENITIS ERITRODERMIA	+	+	+	MIOCAR- DITIS	VIVE

* SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA.

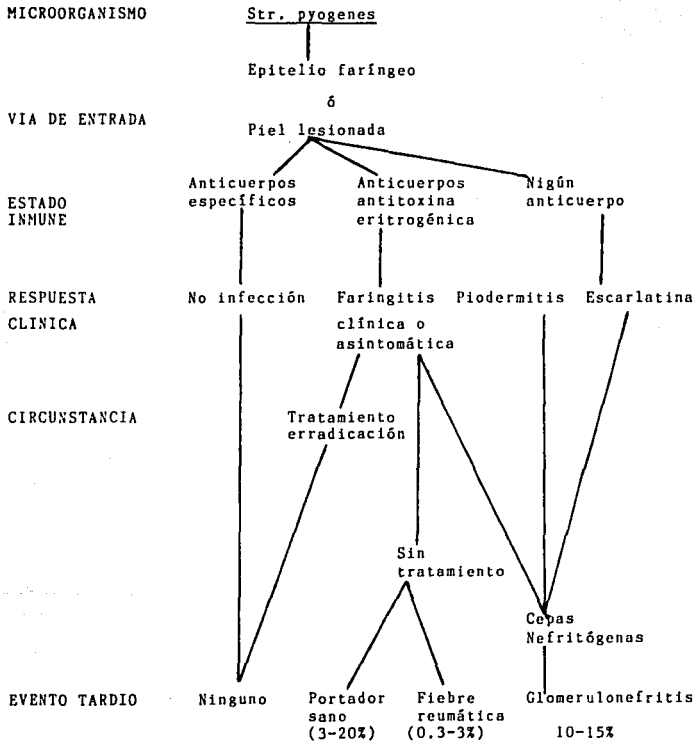
TABLA V.

FARINGOAMIGDALITIS POR ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO DEL GRUPO A Y ADENITIS SUBMAXILAR NECROSANTE ASOCIADAS A SINDROME DE CHOQUE TOXICO EN SEIS NIÑOS DE LA CIUDAD DE MEXICO. HALLAZGOS DE AUTOPSIA.

PACIENTE No.	HALLAZGOS
1	FARINGOAMIGDALITIS ABSCEDADA, CELULITIS EN CUELLO, MEDIASTINITIS. ZONAS HEMORRAGICAS - EN PULMON, CORAZON Y RIÑONES.
2	FARINGOAMIGDALITIS ABSCEDADA, ADENOPATIA - SUBMAXILAR NECROSANTE, ZONAS HEMORRAGICAS - EN ENCEFALO, PULMON, CORAZON Y RIÑON.
3	HIPERPLASIA AMIGDALINA, CONGESTION Y ZONAS HEMORRAGICAS EN ENCEFALO, PULMON, CORAZON. DATOS DE NECROSIS TUBULAR AGUDA
4	FARINGOAMIGDALITIS ABSCEDADA, LINFADENOPATIA CERVICAL PURULENTO, MATERIAL PURULENTO EN MEDIASTINO, AREAS HEMORRAGICAS EN PULMON HIGADO Y RIÑON.

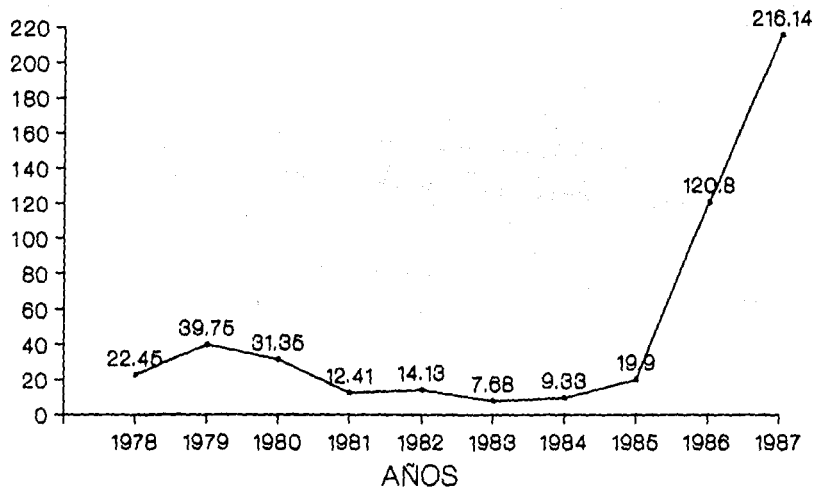
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

INFECCIONES CAUSADAS POR STREPTOCOCCUS
DEL GRUPO A (Str. pyogenes)



* Tomado del libro: *INFECTOLOGIA PEDIATRICA*
Dr. González Saldana

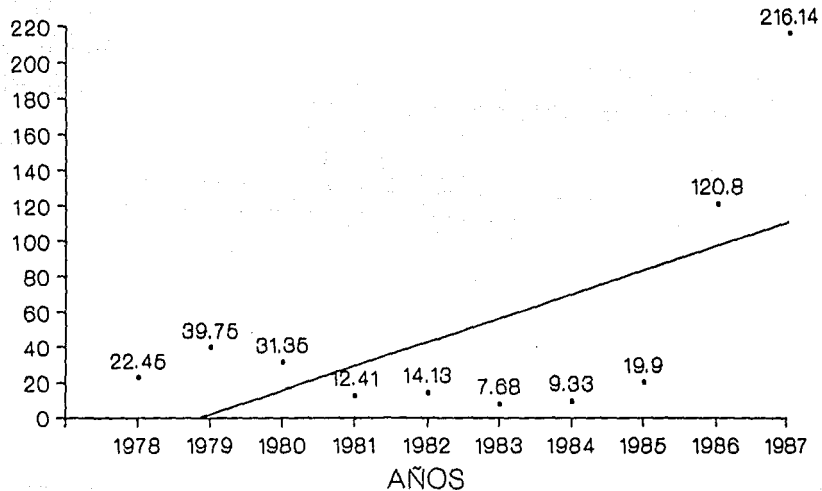
Incidencia* de Amigdalitis Estreptococcica y Escarlatina en los Estados Unidos Mexicanos



Fuente: Dirección General de
Epidemiología, DGE/SSA.

* Por 100,000 habitantes.

Incidencia* de Amigdalitis Estreptococcica y Escarlatina en los Estados Unidos Mexicanos



Fuente: Dirección General de Epidemiología, DGE/SSA.

* Por 100,000 habitantes.