

Historia Clínica HNRG

SECCIÓN A CARGO DE ELIZABETH SAPIA

FLORENCIA GIULIANO^a, AGUSTINA SANTONI^b Y MARÍA FLORENCIA MARUGO^b

PRESENTACIÓN DEL PACIENTE

Datos personales

Nombre y apellido: A. P.
Edad: 2 años.
Sexo: masculino.
Fecha de ingreso: 20/3/16.

Motivo de consulta

Lesión eritemato-costrosa en dorso de pie izquierdo.

Motivo de internación

Impétigo diseminado.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 2 años, sin antecedentes a destacar, consulta al Departamento de Urgencias de Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez por presentar una lesión dolorosa eritemato-costrosa en dorso de pie izquierdo secundaria a picadura de insecto, de una semana de evolución que evidencia secreción serosa y costra melicérica.

También presenta múltiples lesiones de similares características en tronco, cara y miembros, observándose malas condiciones de higiene. Dentro del grupo familiar conviviente, el padre y el hermano tienen lesiones similares en la piel. Con el diagnóstico de impétigo diseminado se decide su internación para tratamiento antibiótico sistémico.

Antecedentes personales

Sin controles de salud en el último año.
Desarrollo neuromadurativo acorde a edad.

Vacunación incompleta, con las correspondientes al primer año de vida según el calendario nacional de vacunación, pero faltando las correspondientes a los 18 meses de vida.

Examen físico al ingreso

Regular estado general, clínica y hemodinámicamente estable. Afebril sin signos de toxoinfección sistémica. FC: 100x'; FR: 20x'. Temperatura axilar: 36,5°. Eupneico con buena entrada de aire bilateral. Presenta una placa en dorso de pie izquierdo de 10x6cm, eritematosa, con áreas de ulceración, secreción serosa y costra melicérica.

En ambos miembros inferiores se observan múltiples lesiones de similares características de menor tamaño, en cara a predominio de fosas nasales, cuero cabelludo y tronco. Se palpan ganglios móviles no dolorosos <2 cm a nivel submandibular y cervical anterior.

Exámenes complementarios

Hemograma: glóbulos blancos 12.100 / mm³ (neutrófilos en cayado 8%, neutrófilos segmentados 41%, linfocitos 42%, monocitos 3%, eosinófilos 6%), hemoglobina 10,9 mg/dl y plaquetas 609.000/mm³. Anemia microcítica hipocrómica, compatible con anemia ferropénica. Hepatograma y función renal dentro de límites normales. Proteína C reactiva: 8,2mg/L. elevada. Hemocultivos por dos.

Evolución

Teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas se asume cuadro como impétigo diseminado. Considerando los antecedentes del grupo familiar conviviente, inicia tratamiento empírico con clindamicina 40 mg/kg/día endovenoso (EV) y fomentos locales con agua D'alibour, considerando a los gérmenes causantes: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*

A las 24hs se aísla en uno de los dos

a. Residente de 1^{er} año de Clínica Pediátrica.
b. Residente de 4^{to} año de Clínica Pediátrica. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez (HNRG). Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

hemocultivos, *Streptococcus pyogenes* (*S. Pyogenes*) en la hora 17. El antibiograma informa sensibilidad a clindamicina, penicilina y eritromicina, por lo que se agrega penicilina G sódica 200.000 U/kg/día EV al tratamiento inicial, siendo una forma de presentación de infección severa con bacteriemia, en una enfermedad que habitualmente se encuentra localizada en piel.

La valoración inmunológica con dosaje de inmunoglobulinas y complemento es normal y los hemocultivos de control fueron negativos a las 48 hs de tratamiento.

El paciente evoluciona de manera favorable, sin presentar registros febriles y con mejoría clínica de las lesiones, cumpliendo tratamiento antibiótico EV durante 10 días con penicilina y clindamicina

Al egreso hospitalario continua con tratamiento por vía oral con amoxicilina 100 mg/k/d a completar 14 días de tratamiento y además sulfato ferroso a 3 mg/Kg/día. Recibe las vacunas correspondientes a los 18 meses: cuádruple (DTP-Hib) y polio (OPV). Se cita al mes del tratamiento por la anemia diagnosticada y seguimiento ambulatorio por consultorios externos de infectología, y por consultorio externo docente.

Se medica con antibioticoterapia oral con clindamicina al padre y al hermano por las lesiones impetiginizadas.

Diagnóstico al egreso

Impétigo diseminado con bacteriemia por *Streptococcus.pyogenes*.

COMENTARIO

El impétigo es una de las infección cutáneas más frecuentes¹. Puede clasificarse en dos formas el contagioso y el bulloso. El impétigo contagioso (también denominado no bulloso), es el más frecuenteL; más del 70% y es causado principalmente por *S.pyogenes* seguido por *S.aureus*, a diferencia del bulloso que tiene como agente causal principalmente al *S.aureus*.^{2,3}

La lesión comienza con vesículas que comprometen la epidermis y al romperse descargan una secreción que luego se convierte en costra con apariencia de miel (“costra melicérica”), sin dejar cicatriz.

La localización habitual es en cara, extremidades o en zonas donde se ha erosionado la piel por antecedentes de varicela, trauma-

tismo o picaduras de insectos como el caso descrito.

Las lesiones presentan escaso o nulo dolor con eritema circundante, en algunos casos pruriginosas¹ y son altamente contagiosas pudiendo diseminarse rápidamente por contacto directo. Es más común en pacientes con dermatitis atópica, climas tropicales, hacinamiento y mala higiene.⁴ Es frecuente encontrar casos múltiples de impétigo en la misma familia.¹

El tratamiento se basa en el uso de soluciones antisépticas locales, antibióticos tópicos y cuando la extensión es importante se utilizan antibióticos de forma sistémica. El tratamiento debe estar dirigido hacia *S.pyogenes* y *S.aureus*. El objetivo es aliviar los síntomas, acortar la evolución de la enfermedad, disminuir la posibilidad de bacteriemia y evitar la diseminación de cepas toxigénicas. Las complicaciones son poco frecuentes.³

Infecciones invasivas por *S. pyogenes*

Dentro de este tipo de infecciones figuran la bacteriemia, osteomielitis, la artritis séptica, la neumonía y fascitis necrotizante.⁵ La incidencia estimada de infección invasiva por *S. pyogenes* en niños es de 2 a 3 casos por 100.000 por año.⁶ La bacteriemia por lo general es secundaria a un sitio primario de la infección, más comúnmente en la piel y tejidos blandos.⁷

No existe consenso sobre la terapia y las guías de tratamiento difieren ampliamente.⁸ El *S.pyogenes* es extremadamente sensible a la penicilina y no se han encontrado cepas resistentes.¹ Sin embargo puede existir fracaso terapéutico con el tratamiento con penicilina como monoterapia, sobre todo en pacientes con infecciones invasivas en el que el número de organismos puede ser mayor⁹. La clindamicina puede ser más eficaz en este sentido, debido a que su eficacia no se ve afectada por el tamaño del inóculo.

Sin embargo, no debe ser utilizada como un agente único ya que no es bactericida y porque puede existir resistencia a la misma ya que varía en las diferentes regiones geográficas, y a pesar de ser baja (menor al 1%)³, En nuestro medio a pesar de ser baja –menor de 1–, actualmente se encuentra en aumento Por lo tanto la recomendación para las infecciones invasivas por *S. pyogenes* como el caso descrito, es la terapia combinada con

penicilina G sódica 200 a 400 milU/K/día cada 4 o 6 hs. EV y clindamicina a 25 a 40mg/k/d cada 8 o 6 hs EV.^{3,10}

Las infecciones invasivas por *S. pyogenes* son una complicación de una entidad de alta prevalencia como lo son las infecciones de piel y partes blandas. En los últimos años ha aumentado la incidencia de infección estreptocócica grupo A invasiva grave, como la bacteriemia, el síndrome de shock tóxico estreptocócico y la fascitis necrotizante.¹

Los factores responsables del incremento en la prevalencia de las infecciones graves no están bien definidos.^{11,12} Se ha sugerido que un aumento de la prevalencia de cepas productoras de toxinas podría ser responsable.¹³ A su vez existen factores predisponentes como: varicela, infección por influenza, quemaduras, cirugías, estado de inmunosupresión y edad menor a un año.¹⁴

En el caso clínico descrito se descartó una inmunodeficiencia asociada por haber presentado enfermedad invasiva sin ninguno de los factores predisponentes mencionados. Los antecedentes familiares de impétigo, sugieren colonización familiar. El rescate de *S. pyogenes* en hemocultivos nos acerca al diagnóstico etiológico y nos permitió adecuar el esquema antibiótico.

Sin embargo, en las infecciones severas de piel sin rescate de germen es importante elegir un esquema antibiótico amplio con cobertura tanto para *S. pyogenes* como para *S. aureus* metililino resistente de alta prevalencia en la comunidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerber MA. Nelson: Tratado de Pediatría- Edición 19 Volumen 1 Estreptococo Grupo A Cap. 176 p.995, 2013.
2. Rakesh D. Mistry, MD, MS. Skin and Soft Tissue Infections Pediatr Clin N Am 60 2013;1063-1082 <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2013.06.011>.
3. Paganini, HR. Infectología Pediátrica. Vol 1. Parte 3. Infecciones de la piel y anexas.p551. y Vol. 1. Parte 22. Streptococcus Pyogenes p962 2011.
4. Sladden MJ and Johnston GA. Common skin infections in children. BMJ 2004;329:95-99. doi:10.1136/bmj.329.7457.95.
5. Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. Clin Infect Dis 1992;14:2.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Active Bacterial Core Surveillance (ABCs). ABCs Report: group A Streptococcus, 2008. www.cdc.gov/abcs/reports-findings/survreports/gas08.htm
7. Demers B, Simor AE, Vellend H, et al. Severe invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada: 1987-1991. Clin Infect Dis 1993; 16:792.
8. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas - Parte I Rev Panam Infectol 2009;11(3):49-65.
9. Zimbelman J, Palmer A, Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta-lactam antibiotic treatment for invasive Streptococcus pyogenes infection. Pediatr Infect Dis J 1999; 18:1096.
10. American Academy of Pediatrics. Group A streptococcal infections. En: Red Book: 2015 Report of the Committee on Infectious Diseases, 30th, Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS. (Eds), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2015. p.732.
11. Schwartz B, Facklam RR, Breiman RF. Changing epidemiology of group A streptococcal infection in the USA. Lancet 1990; 336:1167.
12. Holm SE, Norrby A, Bergholm AM, et al. Aspects of pathogenesis of serious group A streptococcal infections in Sweden, 1988-1989. J Infect Dis 1992; 166:31.
13. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, et al. Severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome and scarlet fever toxin A. N Engl J Med 1989; 321:1.
14. Lamagni TL, Keshishian , Neal S C, et al. Severe Streptococcus pyogenes infections, United Kingdom, 2003-2004. Emerg Infect Dis 2008; 14:202.

Agradecimientos

Unidad 8 Clínica Pediátrica.

ANEXO

Figura 1. Al ingreso paciente en regular estado general, se observan lesiones costrosas diseminadas en miembros inferiores y cara



Figura 3. Se observa resolución de impétigo con desaparición de lesiones costrosas, y presencia de lesiones cicatrizales en miembros inferiores secundarias a rascado

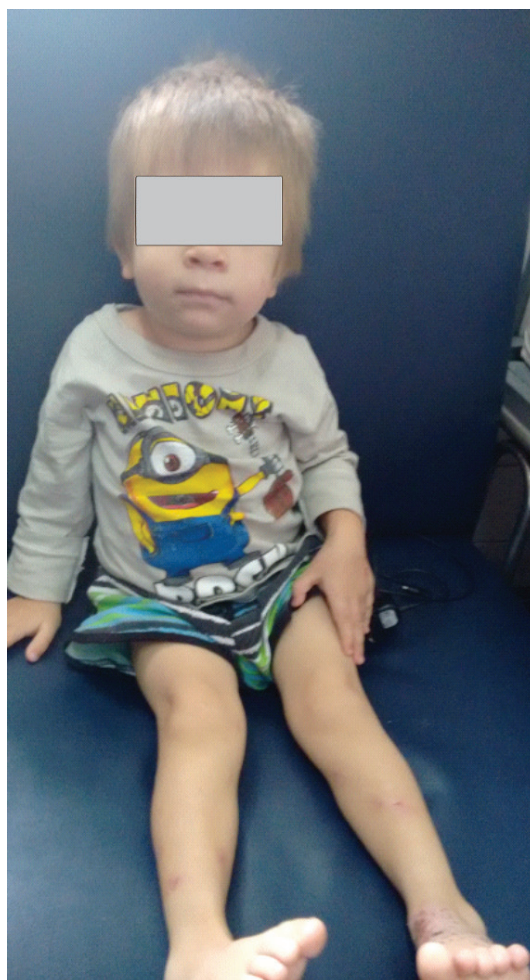


Figura 2. Lesión primaria a nivel de dorso de pie izquierdo con lesión de 10x6cm costras melicéricas y secreción serosa

