

5° Congreso Argentino de Pediatría Ambulatoria

17-20 de Mayo de 2010
Buenos Aires

Dra Gabriela Ensinck
Hospital de Niños Víctor J.Vilela Rosario

**“El Streptococo nunca fue
inocente...”**



SBGA: GENERALIDADES



- ◉ SBGA es una bacteria frecuentemente hallada en los niños.
- ◉ Asociada con una amplia variedad de infecciones y estados infecciosos.
- ◉ Uniformemente sensible a la penicilina.
- ◉ Capaz de producir complicaciones supurativas y no supurativas.
- ◉ Importante problema a nivel de Salud Pública.

SBGA: GENERALIDADES

RELATIVAMENTE BENIGNAS

- PORTADORES OROFARINGE "CARRIERS"

- IMPETIGO
- COLONIZACIÓN DE PIEL

BENIGNAS A SEVERAS

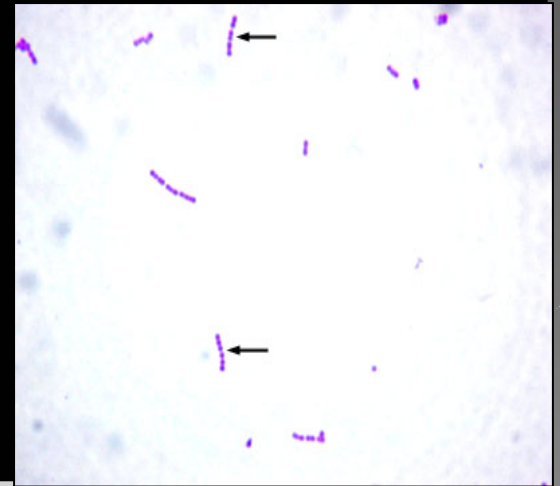
- TONSILOFARINGITIS
- ESCARLATINA

SERIAS Y SEVERAS

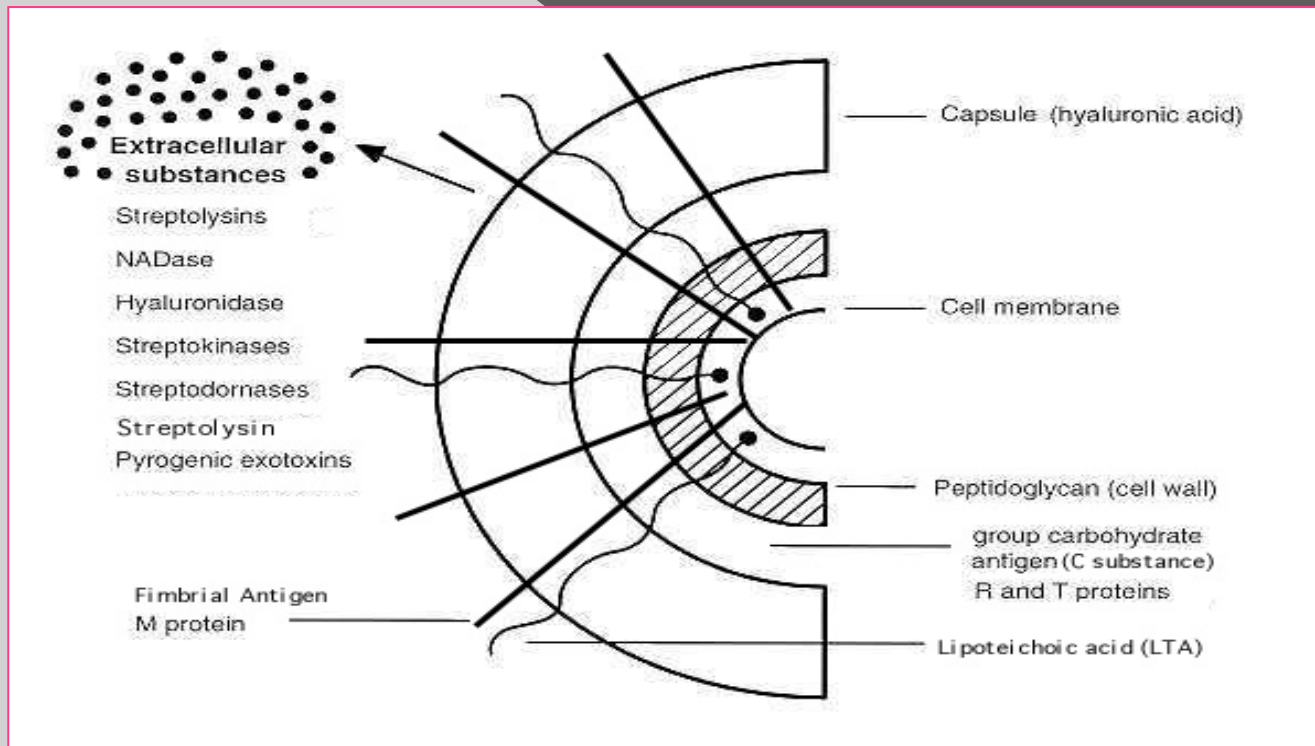
- FIEBRE REUMÁTICA
- GLOMERUL. AGUDA
- SHOCK TÓXICO
- FASCITIS NECROTIZANTE
- BACTERIEMIA/SEPSIS

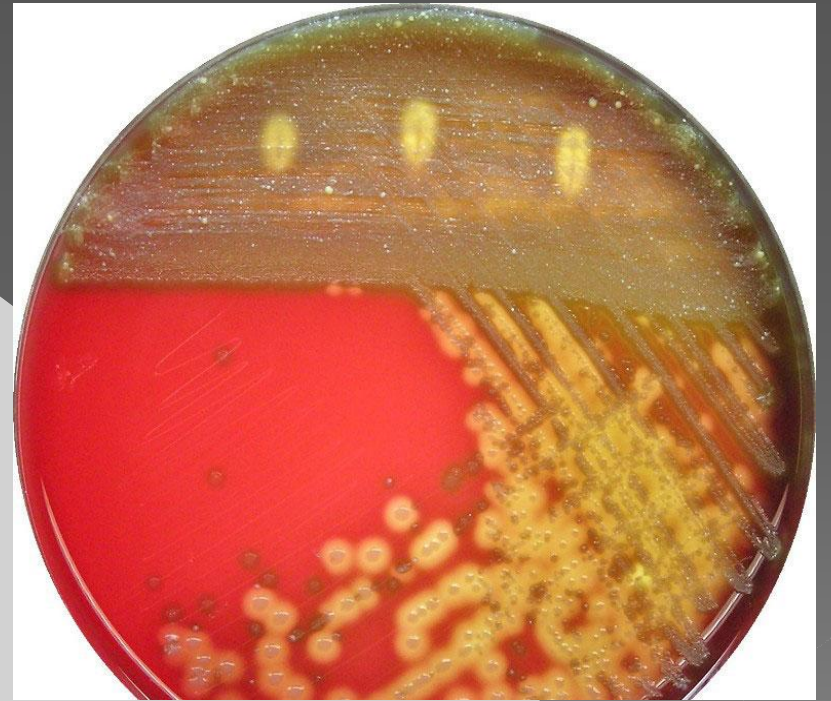
SBGA: Microorganismo

- *S. piógenes* (SBGA): coco gram (+) en cadenas cortas o largas.
- Un carbohidrato de superficie le da la especificidad de grupo.
- El grupo A es sensible a bacitracina
- Grupo A: produce β hemolisis a diferencia de *Streptococcus* no hemolíticos (γ) y (α) hemolítico (*viridans*).



- ❑ La proteína M permite diferenciar 124 tipos distintos y es resistente a la fagocitosis y el mayor factor de virulencia.
- ❑ Posee toxinas extracelulares que inician una importante respuesta biológica: hialuronidasa, estreptoquinasa, etc





SBGA: Epidemiología



- **Único reservorio:** el ser humano.
- **Transmisión:** aérea a través de grandes gotas, también contamina fomites. Se requiere un contacto estrecho. Colegios, escuelas militares, familias, etc.
- Contaminación de leche, comidas pueden ocasionar brotes.
- Los carriers rectal o anal son más frecuentes que lo sospechado.
- La diseminación desde un carriers faríngeo o recta o anal es poco frecuente..
- Piodermas, impetigos en piel se ven facilitados por la disrupción de la misma por picaduras, trauma o enf. Preexistentes de la piel.

Manifestaciones Clínicas:

Estado de portador

- 20% de los niños portan el SBGA durante el fin del invierno y primavera.
- Bajo riesgo de transmitir el microorganismo.
- Bajo riesgo de complicaciones supurativas y no supurativas.
- No evidencia de respuesta inmunológica.
- Falta de respuesta ATB.
- Dificultad para diferenciarlo de una verdadera infección.
- Posible localización del SBGA dentro de las células epiteliales.

Manifestaciones Clínicas :

Faringitis

Hallazgos clínicos

- Edad entre 5-11 años
- Predominio en primavera y otoño
- Aparición aguda: PI 12 hs a 4 días
- Formas subclínicas (30 a 50%) a tóxicas.
- Cefalea
- Fiebre
- Odinofagia
- Exudado en fauces (50 a 90%).
- Dolor abdominal náuseas y vómitos
- Adenopatía cervical (30 a 60%)
- Rash asociado



Faringitis

- ◉ Diagnóstico microbiológico
 - Métodos rápidos (látex)
S 80-90% E 95%
 - Cultivo de fauces → **Gold Standard**
S 90-95% E 100%



Faringitis

PORTADOR SBHGA
+
VIROSIS

vs

RECURRENCIA
POR
SBHGA



CLÍNICA + EPIDEMIOLOGÍA.



DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO.

Faringitis

Portador

- Clínica
- Invierno
- Poca resp. ATB
- SBGA entre episodios
- No resp. ASO
- Igual serotipos

Recurrencia SBHGA

Clínica

Otoño-Primavera

Marcada respuesta
ATB

No SBGA entre
Episodios

Respuesta de ASO

Diferentes serotipos

Faringitis

1° Episodio: Penicilina 50.000 U/kg/día (máx.1.500.000) c/8 a 12 hs x 10 días

- Una faringitis tratada con 24 hs de ATB prácticamente no contagia

Tratamiento de un episodio cercano

Droga	Dosis	Duración
Clindamicina	20-30 mg/kg/día c/8hs	10 días
Amoxicilina Clavulánico	40 mg/kg/día c/8 hs 500 mg c/ 12 hs	10 días
Penicilina V + RFP	50.000 U/kg/día c/12hs 20 mg/kg/día c/12 hs	10 días
Penicilina benzat.	600.000 U o 1.200.000	1 dosis

ESCARLATINA

Agente: *Streptococcus Pyogenes* (SBHGA).

Resultante de la infección por una cepa que elabora **toxina eritrogénica** (exotoxina), asociada a infecciones faríngeas y en menor proporción a infecciones estreptocócicas en otros sitios.

ESCARLATINA

- > Invierno y primavera.
- > Niños en edad escolar y adultos jóvenes.
- > Transmisión persona a persona, por contacto íntimo con secreciones respiratorias.
- > Período de contagio: en el estadio agudo de la enfermedad.

ESCARLATINA

- Exantema eritematoso micropapular, áspero al tacto que se presenta en el 2º día de la enfermedad.
- Signo de Pastia.
- Facie de Filatow.
- Faringitis eritematosa o pultácea, enantema.
- Descamación furfurácea.

ESCARLATINA DIAGNOSTICO

- ◉ Clínica
- ◉ Datos epidemiológicos
 - ◉ Exudado faringeo
 - ◉ Serologia ASO

ESCARLATINA

- Evolución favorable
- No hay prevención disponible
 - Portadores sanos
- Tratamiento: penicilina

ESCARLATINA TRATAMIENTO

⦿ **Penicilina V FENOXIMETILPENICILINA**

50.000 UI / Kg / día, máximo 1.500.000 UI / día cada 8 o 12 horas x 10 días.

⦿ Alérgicos a la penicilina:

- eritromicina 40 mg / Kg / día o
- claritromicina 15 mg / Kg / día ambas x 10 días; o
- azitromicina 10 mg / Kg / día durante 5 días.





Progresión cefalocaudal

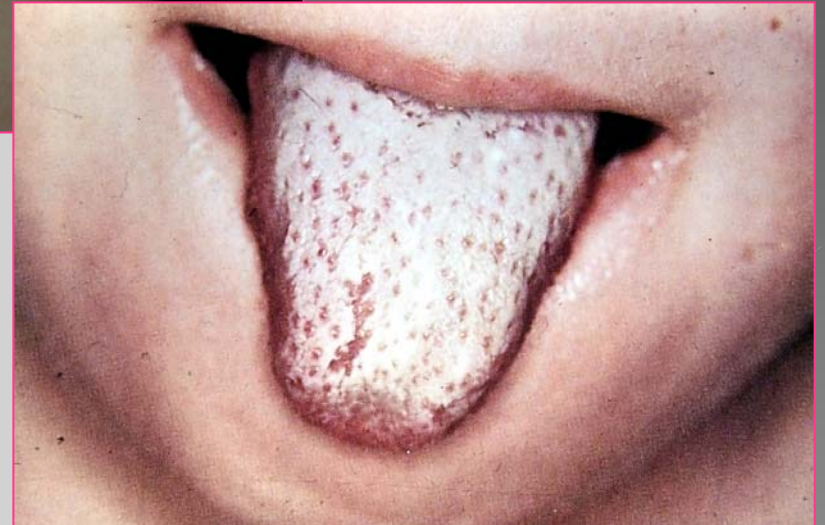
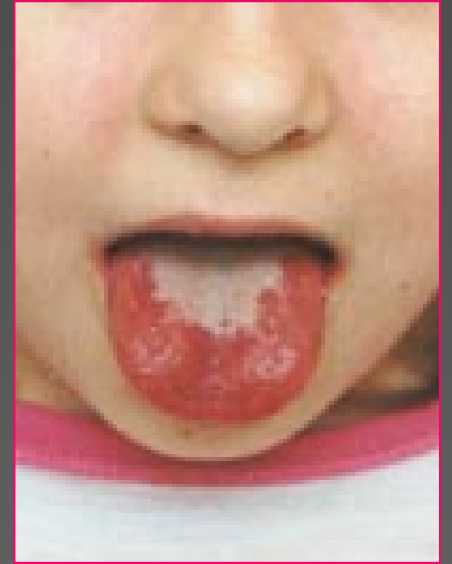
Rash áspero al tacto





Signo de Pastia:





Ciclo lingual:



Fase descamativa

Infecciones cutáneas más frecuentes

Tipo	Descripción	Áreas afectadas	Etiología
Impétigo	Grandes vesículas, costras melicéricas o ambas	Cara, miembros, axilas, área de pañal y pliegue cervical	SA, SβHA
Erisipela	Placa eritematosa, dolorosa, superficial, bien delimitada de la piel subyacente	Cara, brazos y piernas	SβHA
Celulitis	Placa eritematosa, de la dermis profunda, no delimitada de la piel subyacente	Cara, miembros inferiores, periorbitaria y perianal	SA, SβHA, Streptococcus pneumoniae

Impétigo

Impétigo

- Es una infección cutánea bacteriana superficial contagiosa que se presenta con mayor frecuencia en los niños

1 - 4 años	2,8%
5 - 15 años	1,6%

- La transmisión es por contacto directo.

Impétigo

Clasificación:

- **Primario:** Invasión bacteriana directa de la piel previamente sana
- **Secundario:** Invasión bacteriana directa de la piel con patología previa (escabiosis, eccema)
- **Bullosos:** Etiología: Staphylococcus aureus
- **No bullosos:** Etiología: Staphylococcus aureus, Streptococcus β hemolítico grupo A



Impétigo



Impétigo

Complicaciones:

- Glomerulonefritis post-estreptocócica aguda (1-5%)
- Sepsis, síndrome de shock tóxico, endocarditis
- Celulitis, linfangitis, linfadenitis
- Osteomielitis, artritis

Impétigo



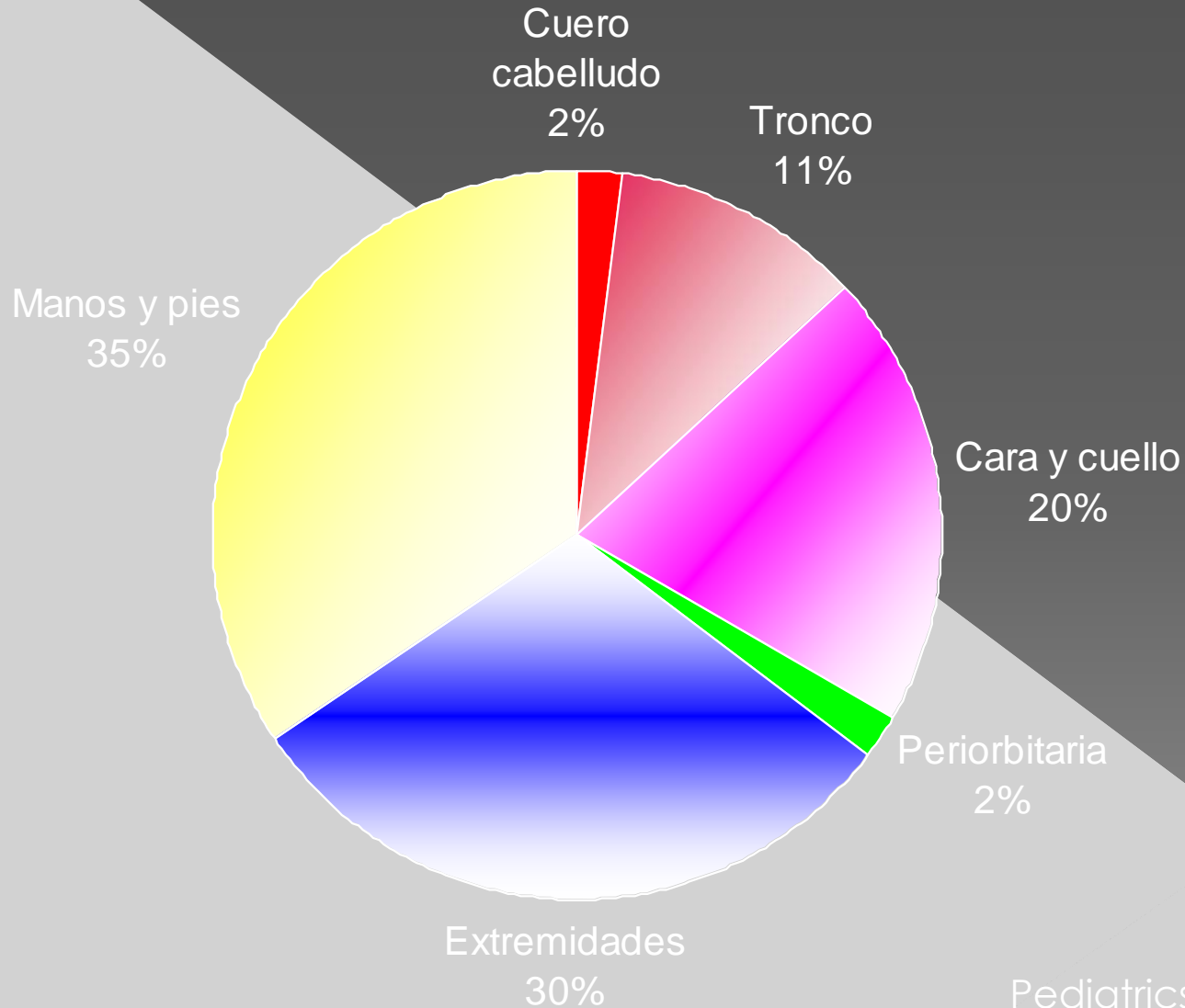
Celulitis

Celulitis

- Inflamación aguda de la dermis y del tejido celular, sin demarcación clara con la piel no afectada.
- Considerar tipo de huésped

Celulitis

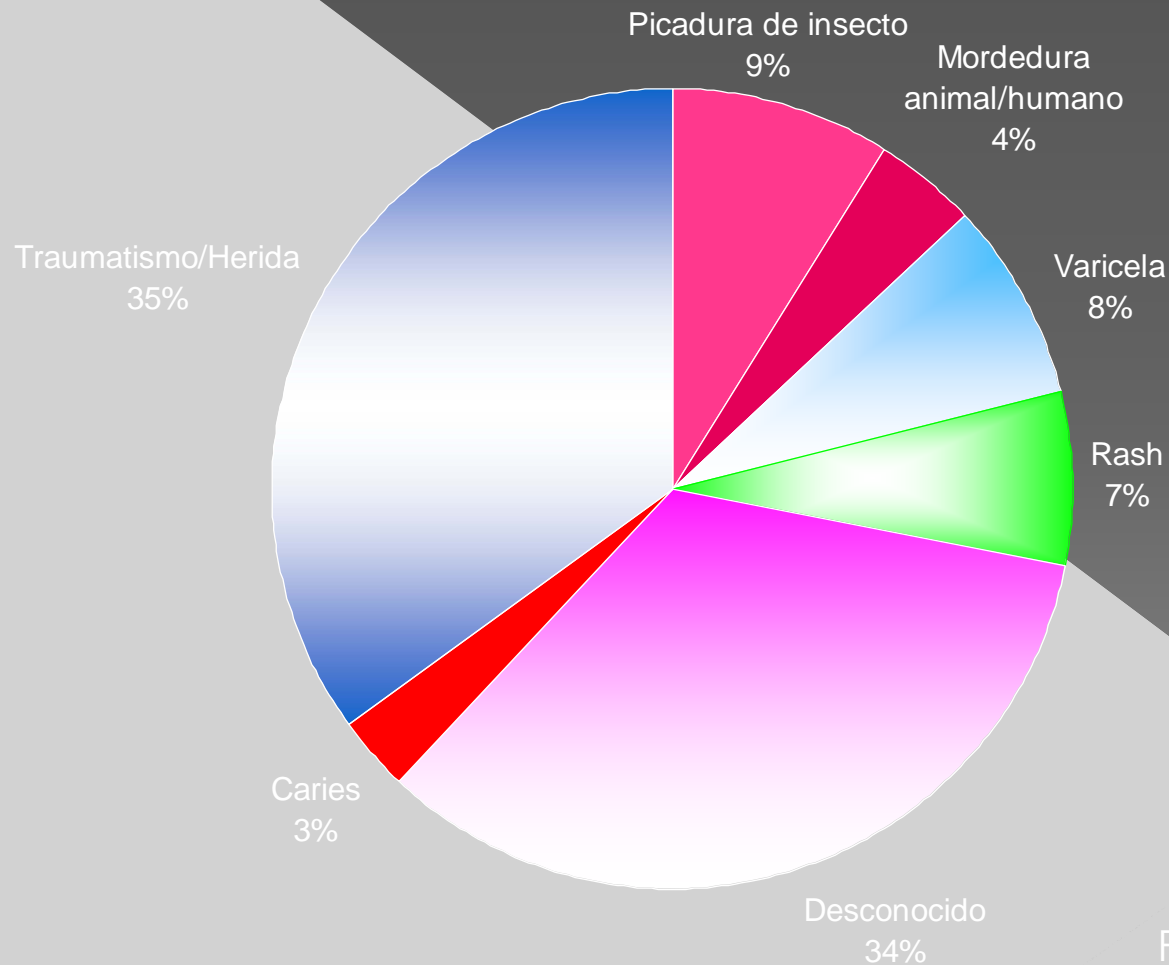
Se localiza fundamentalmente en los miembros



Celulitis

Factores predisponentes

Traumatismo, cirugía, picadura de insectos, mordedura de animales, infecciones cutáneas previas



Celulitis

Etiología

- ⦿ Staphylococcus aureus meti S
- ⦿ Staphylococcus aureus meti R
- ⦿ **Streptococcus β hemolítico grupo A, B, C, G**
- ⦿ Haemophilus influenzae
- ⦿ Otros (Pseudomona aeruginosa, Aeromona, Pasteurella, etc)



Celulitis

Diagnóstico

Es importante la confirmación microbiológica de la infección.

- Hemocultivos <5%
- Punción, aspiración ≤ 5 a 40%
- Bx de piel 20 a 30%

Celulitis

Diagnóstico diferencial

Características comparativas entre erisipela y celulitis

	Erisipela	Celulitis
Aparición	Brusca	En 1 a 2 días
Etiología	SβHA	Mayor espectro etiológico
Localización	85% en miembros inferiores	Amplia distribución, predomina en miembros
Bordes	Netos y sobreelevados	Difusos y planos
Dolor	>hipersensibilidad	< dolor
Color	Rojo y varía a violáceo	Eritematoso
Área	Grande	Más pequeña
Linfangitis	Presente	Rara
Compromiso sistémico	Presente	Raro
Tratamiento	Penicilina	Según etiología



Erisipela



FORMAS INVASIVAS

- FASCITIS NECROTIZANTE
- SME SHOCK TÓXICO
- BACTERIEMIA

Fascitis Necrotizante

Definición

- Infección de **piel, tejido subcutáneo** que se asocian a gran destrucción tisular
- **Rápida evolución**
- **Gran mortalidad** (6 -76%)
- Obligan a un tratamiento agresivo multidisciplinario

Fascitis Necrotizante

Infección severa que afecta al tejido **celular subcutáneo y las fascias** que los separan de la piel y del músculo que son la fascia superficial y la profunda respectivamente

Agentes etiológicos

- ◉ **Monomicrobiana:**

mionecrosis por Clostridium y fascitis

necrosante por Streptococo piogenes

- ◉ **Mixtas:**

producidas por bacterias aerobias y

anaerobias, que actúan sinérgicamente

Fascitis Necrotizante

Factores predisponentes

- Varicela
- Enfermedades crónicas
- Cirugía previa
- Traumatismos
- Uso prolongado de corticoides
- Drogadicción EV
- Enfermedad vascular periférica
- Insuficiencia renal
- Obesidad
- Enfermedades malignas
- Quemados
- Neonatos

Hallazgos Clínicos

Estadío 1 Temprano

- Dolor a la palpación más allá del área de la piel involucrada
- Eritema
- Edema
- Aumento de temperatura local

Hallazgos Clínicos

Estadío 2 Intermedio

- Formación de bullas con líquido seroso
- Fluctuación de la piel
- Induración de la piel

Hallazgos Clínicos

Estadío 3 Tardío

- Bullas hemorrágicas
- Anestesia cutánea
- Crepitación
- Necrosis de la piel hasta gangrena









Mionecrosis

- Afecta al **músculo** y de manera diferida, los tejidos subyacentes
- Se diferencia entre **mionecrosis clostridial y no clostridial**

Clínica / Diagnóstico

- Cuatro signos principales deben hacer **sospechar** infección necrosante:
 1. Edema e induración más allá del área de eritema
 2. Flictenas o bullas sobre todo si el contenido es hemorrágico
 3. Crepitación o gas en la radiografía
 4. Ausencia de linfangitis o adenitis ipsilateral

Clínica / Diagnóstico

- ◉ **Dolor desproporcionado** en relación a los hallazgos físicos y que se extiende más allá del margen de la lesión aparente
- ◉ Producción de toxinas que originan **falla multiorgánica y shock séptico**, haciendo difícil de interpretar el rápido deterioro del paciente con **mínimos signos** de extensión de la infección en la piel

Clínica / Diagnóstico

- El incremento de la **CPK**, señal indirecta de lesión muscular, es un dato típico de la fascitis necrosante que ayuda a diferenciarla de la celulitis
- Radiografía convencional, TAC, RMI sólo deben realizarse **si no demoran** la decisión terapéutica

Clínica / Diagnóstico

- La **exploración quirúrgica precoz** es necesaria ante cualquier signo de alarma
- El diagnóstico se realiza en el momento de la **exploración quirúrgica** donde se establece la presencia de necrosis fascial o muscular

Clínica / Diagnóstico

- Deben tomarse **HC y muestras quirúrgicas** para cultivo en aerobiosis y anaerobiosis y estudio histopatológico (Gold estándar **biopsia tisular**)

Métodos complementarios

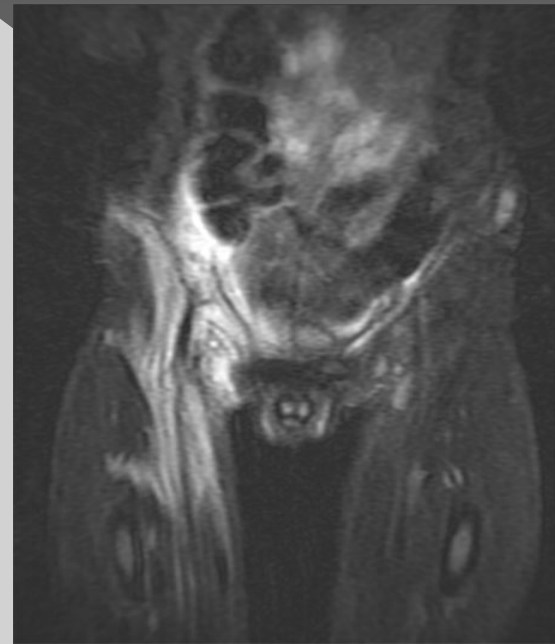
Radiología

Aire subcutáneo o despegamiento perióstico

Tomografía

Extensión del daño

RMN



Tratamiento

- Sostén hemodinámico
- Quirúrgico de urgencia
- Fasciotomía, debridamiento, amputación
- Tratamiento de la sepsis

Tratamiento

- **Medidas generales** con soporte ventilatorio, hemodinámico y nutricional según lo requiera el paciente

Tratamiento

- ◉ **Antibioticoterapia:** es importante pero secundaria a la remoción del tejido necrótico
- ◉ Deben utilizarse antibióticos de amplio espectro con cobertura para anaerobios que posteriormente se modificarán según los cultivos y antibiogramas

Tratamiento

- Esquemas más comúnmente utilizados vía EV:

Penicilina G :12.000.000 por día dividida en 4 o 6 dosis

+

Clindamicina: 900 mg cada 8 hs o 600 mg cada 6 hs

o

Metronidazol: 500 mg cada 6 hs

+

Aminoglucósidos (Gentamicina 240 mg/día) o

Ciprofloxacina: 400 mg cada 12 hs o

Cefalosporinas de 3º (Ceftriaxona 2g cada 12 hs)

Tratamiento antibiótico

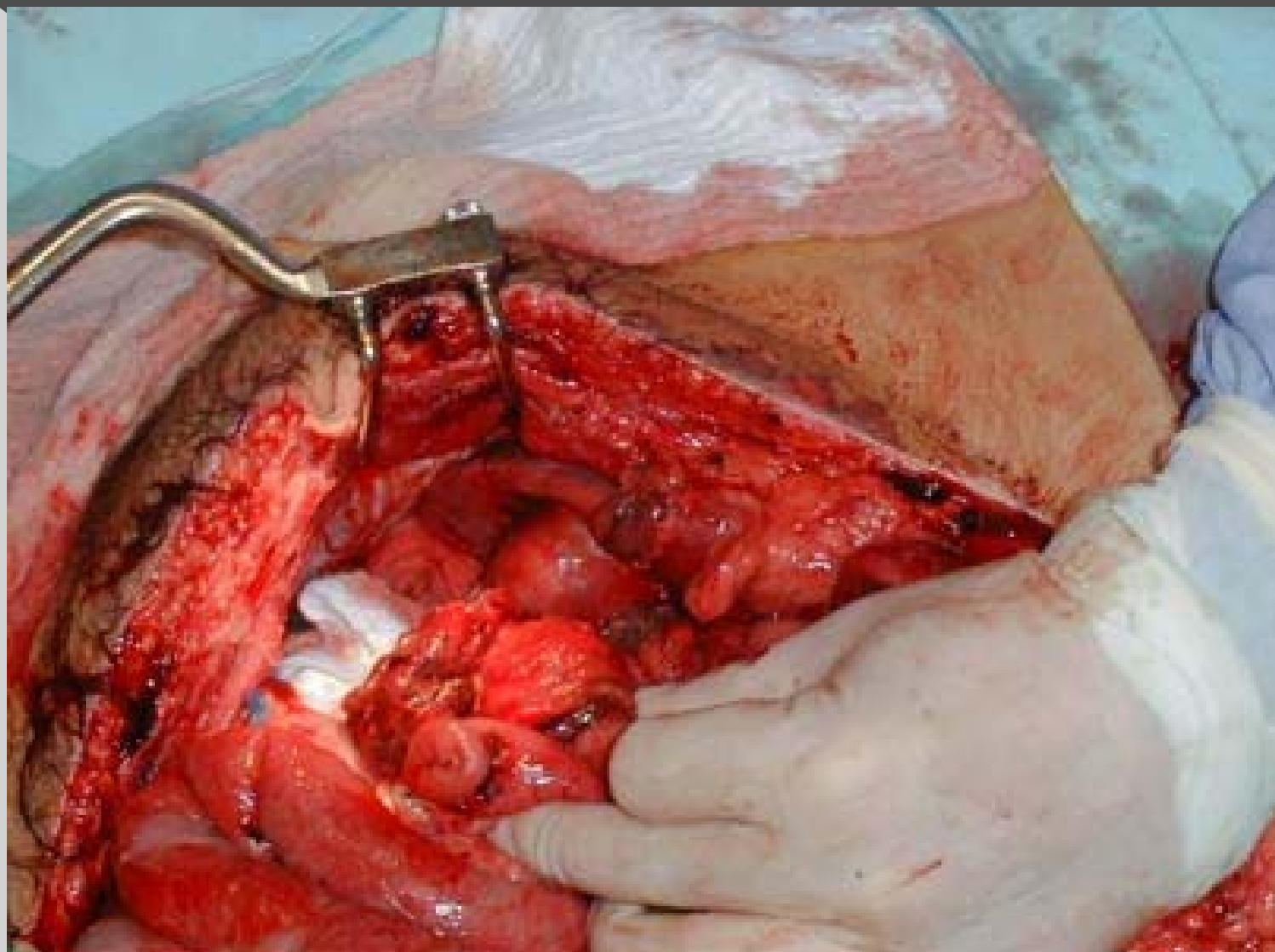
- ◉ **Penicilina G sódica + clindamicina**
- ◉ Cefalosporinas 3^o generación + clindamicina
- ◉ Ampicilina - sulbactam + clindamicina + AG
- ◉ Ampicilina + Gentamicina + Metronidazol
- ◉ Carbapenems
- ◉ GammaGlobulina 400 mg/kg 2 – 3 días
- ◉ Cámara hiperbárica

Tratamiento

- ◉ **Debridamiento quirúrgico** temprano y agresivo extirpando todo el tejido necrótico
- ◉ Repetir debridamiento en forma diaria si fuera necesario
- ◉ Las heridas se dejarán abiertas para que cierren por segunda

URGENCIA INFECTOLÓGICA

- ★ diagnóstico precoz (alto índice de sospecha)
- ★ tratamiento agresivo inmediato



Tratamiento

- ⦿ **Terapia con oxígeno hiperbárico:**
controvertido. Probablemente mejora la supervivencia en la mionecrosis clostridial. No reemplaza el debridamiento quirúrgico ni el tratamiento antibiótico
- ⦿ **Antitetánica**



Cámara hiperbárica



Shock Tóxico

- Inicio en infecciones de piel y partes blandas: fascitis, miositis, celulitis.

RECORDAR LA SEVERIDAD DEL DOLOR

- Inicio sin foco clínico de infección
- Antecedente de trauma leve, hematoma
- Hemocultivos (+): 60%
- Mortalidad : hasta 80%

Definición de Síndrome de Shock Tóxico Streptococcico

CRITERIO CLÍNICO

Lancet Infect Dis 2009;9: 281–90

Hipotensión más dos o más de los siguientes:

- Deterioro de la función renal
- Coagulopatía
- Compromiso hepático
- Distres respiratorio del adulto
- Rash eritematoso macular generalizado
- Necrosis de tejidos blandos

CASO DEFINITIVO

- Criterios clínicos + aislamiento del streptococo grupo A de un sitio normalmente estéril

CASO PROBABLE

- Criterio clínico + aislamiento de streptococo grupo A de sitios no estériles.



Tratamiento SSTs

- Medidas de resucitación: hidratación, inotrópicos, vesopresores, ARM.
- ATB: **Penicilina + Clindamicina***

*Clindamicina

- ✓ inhibe la síntesis de superantígenos.
- ✓ No es afectada por efecto inóculo como la penicilina
- ✓ Inhibe la producción de toxina

Lancet Infect Dis 2009; 9: 281–90

◉ Gamaglobulina:

➤ Estudio canadiense

21 pacientes recibieron inmunoglobulina IV con una sobrevivencia a los 30 días de 67% vs 34%. Hubo variables confundentes.

Clin Infect Dis 1999; 28: 800–07

- ### ➤ Estudio multicentrico, randomizado, placebo controlled de eficacia de inmunoglobulin como terapia adjunta
- El endpoint de mortalidad 3.6 veces mayor en placebo (36% vs 10%) no fue significativo.

Clin Infect Dis 2003; 37: 333–40

Otras formas invasivas

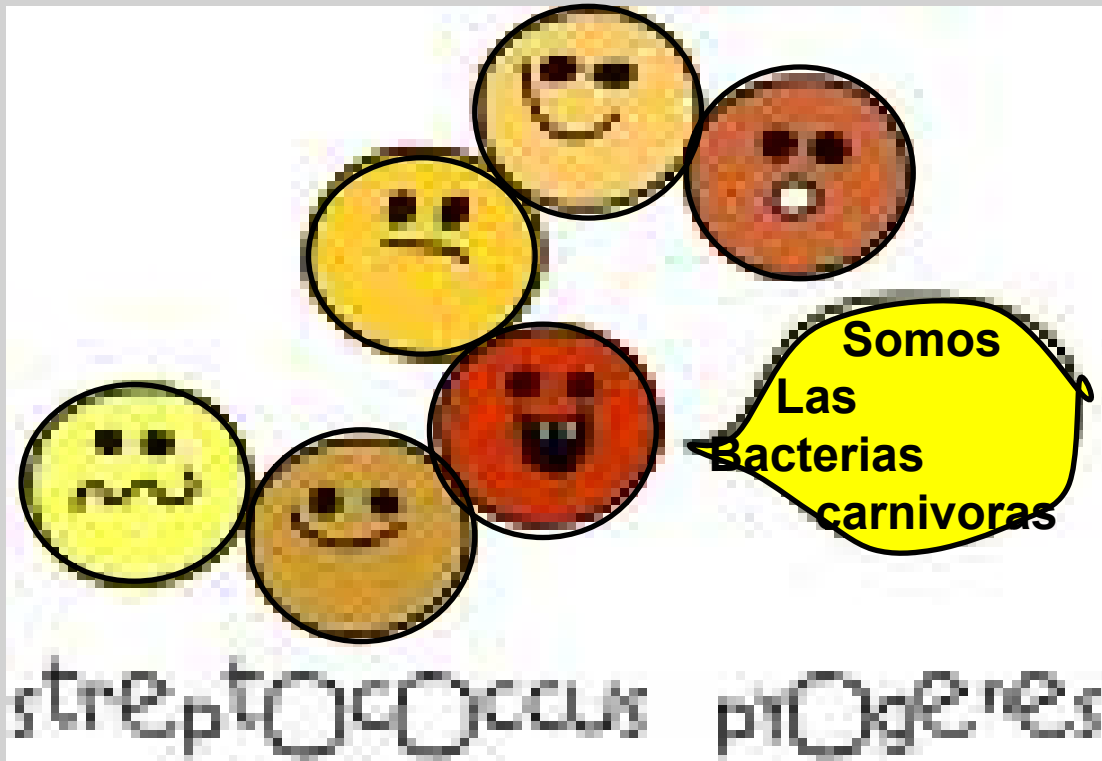
- Bacteriemia
- Meningitis
- Neumonía
- Peritonitis
- Sepsis puerperal
- Osteomielitis
- Miositis
- Infección de herida

Formas Invasivas

- La puerta de entrada es desconocida en el 25% de los casos.
- En general a partir de sitios mínimos en piel o pequeños traumas.

Vacunas

- ❖ Reacciones cruzadas de anticuerpos específicos a Pr del SBHGA y células del miocardio humano.
- ❖ Estudios en animales de vacunas multivalentes parecen ser promisorios.



MUCHAS GRACIAS