

Bacteriemia por «Streptococcus pyogenes» secundaria a una sobreinfección bacteriana en lesiones de varicela

J. Gómez Campderá, J. Jensen, I. Arana, M.L. Navarro
Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. Servicio de Pediatría.
Hospital Materno-Infantil «Gregorio Marañón». Madrid

Resumen

Presentamos el caso de una niña de 3 años de edad con varicela y celulitis facial sobreinfectada, en la que se aisló *Streptococcus pyogenes* en hemocultivos.

Palabras clave

Varicela, celulitis facial, enfermedad invasiva por estreptococo beta hemolítico del grupo A

Abstract

Title: Streptococcus pyogenes bacteriemia due to bacterial superinfection of chicken pocks lesions

We introduce the case of a 3 year old with chicken pocks and superinfected facial cellulitis in which streptococcus pyogenes was isolated in blood cultures.

Key words

Chicken pocks, facial cellulitis, invasive disease by group A β haemolytic streptococcus

Introducción

La varicela es una enfermedad frecuente en la infancia; en caso de ausencia de inmunización, su incidencia correspondería con la cohorte de niños nacidos cada año. Se da sobre todo durante la infancia, y suele ser muy contagiosa. Habitualmente cursa de forma benigna, pero en ocasiones puede presentar complicaciones, a veces graves, que incluso pueden poner en peligro la vida del paciente. Las complicaciones más comunes en los niños previamente sanos son las sobreinfecciones o las infecciones bacterianas secundarias. Las infecciones de origen

cutáneo son las más comunes, y a veces pueden ser el foco inicial de un proceso bacteriémico o séptico, o de un síndrome mediado por toxinas estafilocócicas o estreptocócicas¹.

Caso clínico

Paciente de 3 años de edad, previamente sana, no vacunada de varicela, que consulta por persistencia de fiebre de 40 °C, al quinto día de inicio de la varicela, con importante edema facial (figuras 1 y 2) y algunas vesículas de varicela con signos de sobreinfección bacteriana.



Figura 1



Figura 2



Figura 3

En la analítica realizada destacan los siguientes parámetros: 15.600 leucocitos (G 87,3%; L 8,9%), hematocrito 32,5%, hemoglobina 11, plaquetas 145.000; los resultados de la bioquímica fueron normales; la proteína C reactiva era de 23 mg/dL. Se realizan hemocultivos y se inicia tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 100 mg/kg/día i.v. La paciente evoluciona con fiebre alta durante los primeros 4 días de ingreso. En los hemocultivos se aísla *Streptococcus pyogenes*. Se realiza una radiografía de tórax, descartándose una afectación pulmonar, y la ecografía de partes blandas en la zona cervical revela la presencia de adenopatías inflamatorias, descartándose colecciones drenables. Los hemocultivos de control resultaron estériles. No se modifica la pauta antibiótica y la paciente evoluciona con lenta mejoría (figuras 3 y 4).

Discusión

Presentamos un caso de sobreinfección bacteriana de lesiones cutáneas con bacteriemia secundaria por *S. pyogenes*, con importante componente de celulitis facial, que evoluciona favorablemente con tratamiento antibiótico.

Se estima que la incidencia de complicaciones por varicela en niños es de 8,5 por cada 100.000 casos. Las sobreinfecciones cutáneas bacterianas secundarias son las más frecuentes en niños y a veces originan bacteriemia, escarlatina o sepsis, que pueden producir neumonía, empiema, artritis u osteomielitis. Las formas clínicas de sobreinfección cutánea son muy polimorfas: impétigo, linfadenitis, erisipela, absceso, flemón, celulitis, ectima y fascitis necrosante. El estreptococo betaemolítico del grupo A (*S. pyogenes*) y *S. aureus*, en forma aislada o combinada, son los microorganismos que se aíslan con más frecuencia en estas infecciones.

Las infecciones invasivas por *S. pyogenes* del grupo A (SGA) suelen ser poco habituales; sin embargo, ciertas enfermedades víricas, como la gripe o la varicela, predisponen a ella. Se ha observado que las infecciones invasivas por SGA han aumentado



Figura 4

en los últimos 30 años, encontrándose una mayor incidencia de enfermedad invasiva, sepsis y muerte. Se estima que la incidencia anual de enfermedad invasiva por SGA es de 4-8 casos/100.000 habitantes, con una tasa de morbimortalidad en la población infantil que varía entre un 5 y un 10%, según los autores. De los casos de enfermedad invasiva por SGA, el 85% aparece de forma esporádica en la comunidad, un 4% en centros de acogida y un 1% en contactos familiares de los enfermos.

Los mecanismos patogénicos no se conocen con exactitud, aunque se han relacionado con factores dependientes del microorganismo y otros dependientes del huésped.

Sabemos que el SGA es un coco grampositivo, anaerobio y facultativo que se agrupa formando cadenas. Contiene la proteína M de superficie, que le confiere mayor virulencia. Por otra parte, es capaz de producir sustancias biológicamente activas que secreta al exterior, entre las que se encuentran las hemolisinas (estreptolisina O y S, capaces de dañar las membranas de los eritrocitos y otras células) y las estreptocinasas, que convierten el plasminógeno en plasmita y activan el factor C3. También produce proteínas y toxinas pirógenas, que constituyen un importante factor de virulencia. Las exotoxinas pirógenas y otras toxinas pertenecen a la familia de las proteínas bacterianas llamadas superantígenos, que estimulan la activación y la proliferación de linfocitos T y macrófagos, produciendo grandes cantidades de citocinas que, de forma secundaria, dan lugar a la lesión tisular y al shock.

Los factores que dependen del huésped, como la ausencia de anticuerpos específicos antiestreptocócicos o antitoxina, la respuesta de las citocinas o la presencia de alguna enfermedad subyacente, podrían favorecer la susceptibilidad frente a cepas más virulentas y, por tanto, condicionar manifestaciones más graves. La varicela es uno de los factores de riesgo para padecer una infección invasiva por SGA, en especial en niños menores de 4 años previamente sanos, en donde pueden multiplicar por 20 la frecuencia de enfermedad invasiva por SGA. Debe sospecharse una complicación de varicela ante todo niño

con eritema, induración o inflamación de partes blandas, así como ante la aparición de fiebre alta después del tercer día de la enfermedad, o en un niño afebril durante las 24 horas previas. El diagnóstico de enfermedad invasiva por SGA se basa en el aislamiento de *S. pyogenes* en un líquido estéril o en una localización profunda. Con frecuencia, se aísla también en la sangre, incluso en ocasiones en que la puerta de entrada pase desapercibida (como en la faringitis o la infección leve de una lesión cutánea secundaria a varicela). La evolución de la infección suele ser muy rápida y, por ello, precisa un diagnóstico y tratamiento precoces con antibioterapia intravenosa (penicilina y clindamicina) y, a veces, soporte hemodinámico o desbridamiento quirúrgico.

Algunos autores han relacionado la mayor incidencia de enfermedad invasiva por SGA con el uso de antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, etc.), ya que inhiben la función de los granulocitos y favorecen la producción de citocinas. Sin embargo, algunos estudios recientes no apoyan esta hipótesis, ya que no se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa.

El tratamiento de elección se basa en la utilización simultánea de penicilina y clindamicina, puesto que tienen acción sinérgica.

El SGA es sensible a la penicilina y, en algunos casos, se han encontrado cepas resistentes a macrólidos y clindamicina, por lo que el uso de esta última no está indicado en monoterapia. ■

Bibliografía

1. Peterson CL, Vugin DJ, Meyers HB, Chacon SM, Voguth J, Larson J, et al. Risk factor of invasive group A streptococcal infection in children with varicella. Case-control study. *Pediatr Infect Dis J*. 1996; 15: 151-156.
2. Priego J, Sehabiague G, De Leonardis D, Gutiérrez C. Varicela complicada con fascitis necrotizante. Importancia de un diagnóstico oportuno. *Arch Pediatr Urug*. 2001; 72: 84S-87S.
3. Paganini H, Luppino V, Hernández C, Seú J, Debbag R. Infecciones invasivas por *Streptococcus* betahemolítico grupo A. *Arch Argent Pediatr*. 2001; 99(1): 9.
4. Sanguinetti S, Raina M, Langenhin C, Prego J, Bello O. Endocarditis infecciosa aguda por estreptococo betahemolítico grupo A. *Arch Pediatr Urug*. 2001; 72 Supl 1: S78-S83.
5. Serrano C, Dobón P, Cerdá J, Matute J, Navarro M, Arana I, et al. Neumonía necrotizante por estreptococo del grupo A en el contexto de primoinfección por varicela. *Acta Pediatr Esp*. 2003; 61(7): 354-356.