

**Escarlatina recurrente por reinfección reciente causada por cepas no relacionadas de *Streptococcus pyogenes***

**Sr. Editor:** La escarlatina es una enfermedad exantemática producida por *Streptococcus pyogenes*. Durante el siglo XIX y comienzos del XX se registraron devastadoras epidemias de esta enfermedad<sup>1</sup>. En los últimos 50 años el descenso en la morbimortalidad por *S. pyogenes*, propiciado por la introducción de la penicilina, motivó que la escarlatina fuese excluida de los sistemas de notificación de muchos países europeos<sup>2</sup>. Sin embargo, recientemente se ha registrado en nuestro medio una reemergencia de esta enfermedad<sup>3</sup>. Aunque *S. pyogenes* continúa siendo uniformemente sensible a penicilina, y este antibiótico constituye el tratamiento de elección, los fallos terapéuticos pueden oscilar entre el 25 y 35%<sup>4,5</sup>. Entre las razones

que explican estos fracasos se ha postulado la producción de betalactamasas por otras bacterias de la orofaringe, la supervivencia intracelular del microorganismo, un pobre cumplimiento del tratamiento y posibles fallos en la erradicación<sup>4</sup>. La diferencia entre persistencia de la infección (ausencia de erradicación), recaída (erradicación transitoria y recolonización por la misma cepa) y reinfección (adquisición de una nueva cepa tras el tratamiento)<sup>6</sup> a menudo resulta difícil de establecer. En esta nota se describe un caso recurrente de escarlatina, con dos episodios ocurridos en un intervalo de 3 semanas, y causado por la reinfección con dos cepas diferentes de *S. pyogenes*.

Paciente de 4 años, sin antecedentes de interés, que fue atendida en consulta por presentar un cuadro de exantema y fiebre. En la exploración se apreció la existencia de amígdalas hipertróficas e hiperémicas con exudado mucopurulento y punteado petequeal en región palatina, lengua discretamente aframbuesada y exantema eritematoso difuso distribuido por cara, tronco y extremidades acompañado de palidez perioral y signo de Pastia positivo. Se constató fiebre de 38,5 °C. El resto de la exploración fue normal. Ante la sospecha de escarlatina se obtuvo una muestra de frotis faríngeo y se pautó un tratamiento con fenoximetilpenicilina, por vía oral, en dosis de 250 mg, 3 veces al día durante 10 días. La evolución resultó satisfactoria, la fiebre remitió y el exantema desapareció a los 4 días de haberse instaurado el tratamiento. En el cultivo del exudado faríngeo se aisló *S. pyogenes*, confirmando así el diagnóstico de presunción. La identificación del microorganismo se realizó de manera convencional: crecimiento de colonias beta-hemolíticas en agar suplementado con un 5% de sangre de cordero, observación de cocos en cadenas a la tinción de Gram, susceptibilidad a bacitracina (discos de 0,05 U; Oxoid) y aglutinación positiva para el grupo A de Lancefield (aglutinación por látex; Oxoid). La determinación de los tipos *emm*-T, llevada a cabo por secuenciación del gen (de acuerdo con el método basado en las directrices del Centro Internacional de Referencia)<sup>7</sup> y mediante aglutinación en porta utilizando sueros tipo T específicos (Seiken-Oxoid), mostró que la cepa era *emm3*-TNT. La determinación de la sensibilidad antibiótica, por el método E-test (Biodisk), reveló que el microorganismo era sensible a penicilina (concentración inhibitoria mínima [CIM] ≤ 0,003 µg/ml), vancomicina (CIM 1 µg/ml), eritromicina (CIM 0,5 µg/ml), tetraciclina (CIM 0,5 µg/ml), rifampici-

na (CIM 0,06 µg/ml) y clindamicina (CIM 0,5 µg/ml). Veinticuatro días más tarde la paciente fue conducida nuevamente a consulta por presentar un cuadro de características similares (fiebre, exantema eritematoso difuso, tonsilitis y exudado amigdalario). Tras la toma de otra muestra para cultivo se instauró el mismo tratamiento que en el episodio anterior. En esta segunda muestra volvió a recuperarse *S. pyogenes*, en esta ocasión perteneciente al tipo *emm1*-T1, que también resultó sensible a los antibióticos previamente mencionados (CIM para penicilina, vancomicina, eritromicina, tetraciclina, rifampicina y clindamicina de 0,007, 2, 0,5, 1, 0,12 y 0,5 µg/ml respectivamente). La evolución fue de nuevo satisfactoria sin posteriores complicaciones. El estudio de los genes de las toxinas eritrogénicas, realizado mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) múltiple descrita previamente<sup>8</sup>, determinó dos patrones diferentes en ambas cepas; así, la primera cepa (*emm3*-TNT) poseía los genes *speB* y *speG*, mientras que en la segunda (*emm1*-T1) se detectaron los genes: *speA*, *speB*, *speF*, *speG* y *smeZ*. La ausencia de relación entre ambas cepas se confirmó por la identificación de dos perfiles distintos mediante electroforesis in campo pulsado empleando la enzima *SmaI*<sup>9</sup> (fig. 1).

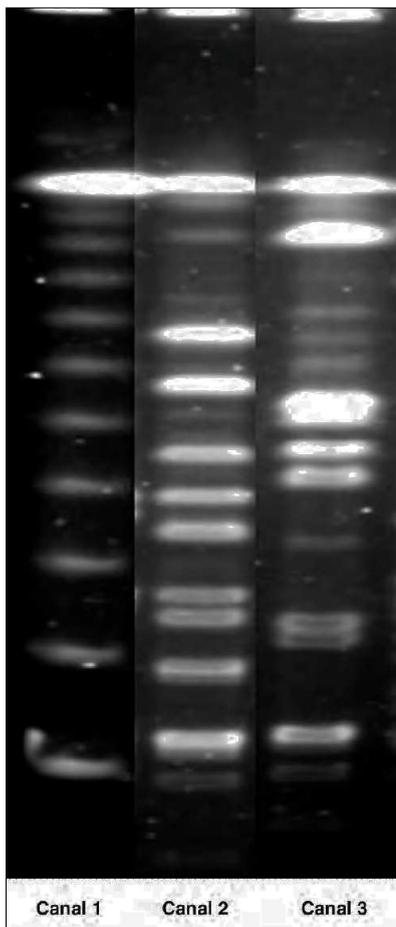
Tras el tratamiento con betalactámicos se han aportado cifras de recaídas por *S. pyogenes* de entre el 7 y el 13%<sup>6,10</sup>. Sin embargo, la reinfección parece ser un hecho mucho menos frecuente (porcentajes inferiores al 2%)<sup>10</sup>. Aunque existen datos de reinfecciones por múltiples cepas asociadas con la aparición de diferentes manifestaciones clínicas<sup>9</sup>, el desarrollo de dos episodios consecutivos de escarlatina en un corto período de tiempo resulta un fenómeno excepcional.

**Agradecimientos**

A Rosa de los Ríos y María Ángeles Tebar, de la Sección de Epidemiología, del Área Sanitaria IV (Instituto de Salud Pública de la Comunidad de Madrid) por su gestión para la coordinación en la obtención y remisión de las muestras. A David Álvarez por su asistencia técnica.

Juan Carlos Sanz<sup>a</sup>,  
María de los Ángeles Bascones<sup>b</sup>,  
Fernando Martín<sup>c</sup>  
y Juan Antonio Sáez-Nieto<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Laboratorio Regional de Salud Pública. Instituto de Salud Pública de la Comunidad de Madrid. <sup>b</sup>Centro de Salud Estrecho de Corea. Área Sanitaria IV. Comunidad de Madrid. <sup>c</sup>Sección de Epidemiología. Servicio de Salud Pública



**Figura 1.** Patrones electroforéticos de las dos cepas aisladas en la misma paciente, obtenidos mediante campo pulsado empleando la enzima *SmaI* (canal 1: control de peso molecular; canal 2: cepa *emm3*-TNT y canal 3: cepa *emm1*-T1).

del Área Sanitaria IV. Instituto de Salud Pública. Comunidad de Madrid.  
<sup>a</sup>Servicio de Bacteriología. Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid. España.

## Bibliografía

1. Krause RM. Evolving microbes and re-emerging streptococcal disease. *Clin Lab Med.* 2002;22:835-48.
2. Efstratiou A. Group A streptococci in the 1990s. *J Antimicrob Chemother.* 2000;45 Supl T1: 3-12.
3. Rodríguez Morales D, Riquelme Pérez M. An increase in incidence of scarlet fever. *An Esp Pediatr.* 1997;47:660-1.
4. Sela S, Barzilai A. Why do we fail with penicillin in the treatment of group A streptococcus infections? *Ann Med.* 1999;31:303-7.
5. Orrling A, Karlsson E, Melhus A, Stjernquist-Desatnik A. Penicillin treatment failure in group A streptococcal tonsillopharyngitis: no genetic difference found between strains isolated from failures and nonfailures. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2001;110:690-5.
6. Portier H, Bourrillon A, Lucht F, Choutet P, Gehanno P, Meziane L, et al. Treatment of acute group A beta-hemolytic streptococcal tonsillitis in children with a 5-day course of josamycin. *Arch Pediatr.* 2001;8:700-6.
7. Beal B, Facklam R, Thompson T. Sequencing *emm*-specific PCR products for routine and accurate typing of group A streptococci. *J Clin Microbiol.* 1996;34:953-8.
8. Schmitz FJ, Beyer A, Charpentier E, Henriques B, Schade M, Fluit Ad, et al. Toxin-gene profile heterogeneity among endemic invasive European group A streptococcal isolates. *J Infect Dis.* 2003;188:1578-86.
9. Mazón A, Gil-Setas A, Sota de la Gándara LJ, Vindel A, Sáez-Nieto JA. Transmission of *Streptococcus pyogenes* causing successive infections in a family. *Clin Microbiol Infect.* 2003;9:554-9.
10. Mehra S, Van Moerkerke M, Welck J, Sverrisson G, Sirotiakova J, Marr C, et al. Short course therapy with cefuroxime axetil for group A streptococcal tonsillopharyngitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:452-7.