

6. Templeman CL, Hertweck SP, Scheetz JP, Perlman SE, Fallat ME. The management of mature cystic teratoma in children and adolescents: A retrospective analysis. *Hum Reprod* 2000; 15:2669-72.
7. Ahmed S. Enlargement and maturation in benign cystic ovarian teratoma. *Pediatr Surg Int* 1999;15:435-6.
8. Lee DK, Kim SH, Cho JY, Shin SJ, Yeon KM. Ovarian teratomas appearing as solid masses on ultrasonography. *J Ultrasound Med* 1999;18:141-5.

## Hepatitis colestásica como manifestación inicial de escarlatina

Sr. Editor:

El estreptococo beta hemolítico del grupo A puede producir enfermedades superficiales (faringitis, otitis media e infecciones cutáneas), y constituye la causa más frecuente de faringoamigdalitis bacteriana en la infancia. Otras manifestaciones descritas de la infección por este microorganismo incluyen: enfermedades invasivas (meningitis, fascitis necrosante, sepsis, neumonía, empiema, osteomielitis y artritis séptica); mediadas por toxinas (escarlatina y síndrome de shock tóxico estreptocócico) y complicaciones no supurativas (fiebre reumática, glomerulonefritis aguda y artritis reactiva)<sup>1</sup>.

La escarlatina está producida por el estreptococo de grupo A productor de exotoxinas pirógenas (SPE A, B y C), asociada generalmente a faringoamigdalitis y más infrecuentemente a impétigo. Es una enfermedad en general autolimitada, caracterizada por faringe hiperémica, lengua aframbuesada y exantema eritematoso micropapular generalizado seguido de descamación de la piel. Existen en la literatura médica algunos casos de afec-

tación hepática asociada a escarlatina<sup>2-5</sup>, aunque esta manifestación no suele incluirse en los textos de enfermedades infecciosas pediátricas.

Se trataba de un varón de 2 años de edad que fue remitido a la unidad de gastroenterología pediátrica para estudio por ictericia. La historia familiar era negativa para hepatopatías o procesos infecciosos recientes. Entre los antecedentes personales destacaba la existencia de dermatitis atópica con alergia alimentaria múltiple. Dos días antes de la consulta presentó fiebre, ictericia, anorexia, vómitos, dolor abdominal cólico y coluria. La fiebre cedió en 48 h. Examen físico: ictericia cutaneomucosa, hepatomegalia con borde hepático a 4 cm, faringe hiperémica sin exudado y adenopatías múltiples cervicales. Presenta lesiones de dermatitis atópica generalizadas sin exantema específico identificable.

Las pruebas complementarias mostraron: GPT, 350 U/l (valores normales [VN] 6-45 U/l); GOT, 298 U/l (VN, 5-55 U/l); GGT, 235 U/l (VN, 5-32 U/l); bilirrubina total, 3,9 mg/dl (VN, 0,2-1 mg/dl); bilirrubina directa, 3,2 mg/dl; LDH, 727 U/l (VN, 150-500 U/l); fosfatasa alcalina, 903 U/l (VN, 145-420 U/l); colesterol total, 236 mg/dl (VN, 109-189 mg/dl); albúmina, 2,8 g/dl (VN, 3,9-5 g/dl). Hemograma y coagulación: normales. Serología frente a virus de la hepatitis A, B y C, citomegalovirus, VEB, *Brucella*, *Chlamydia pneumoniae*, VIH, *Mycoplasma pneumoniae* y *Coxiella burnetti*: negativa. Alfa-1-antitripsina sérica normal, inmunoglobulinas séricas normales y anticuerpos no organoespecíficos (antinucleares, anti-LKM, anti-AML célula parietal gástrica y antimitocondriales), negativos. Ecografía abdominal: hepatomegalia difusa con vesícula biliar normal. Hemocultivo: negativo. Frotis faríngeo: detección rápida de antígeno estreptocócico mediante ELISA: negativa; cultivo, abundantes colonias de estreptococo beta hemolítico de grupo A.

Se administró tratamiento con amoxicilina oral durante 10 días desapareciendo la ictericia en 7 días. A los 15 días de iniciado el cuadro se detectó descamación fina de la piel del tronco y pulpejo de dedos. La bioquímica hepática era normal 7 días después de finalizar el tratamiento antibiótico (bilirrubina total 0,4 mg/dl, GOT 35 U/l, GPT 25 U/l, GGT, 10 U/l) (fig. 1).

Existen escasos casos publicados de hepatitis asociada a escarlatina<sup>2-5</sup>, y se desconoce la frecuencia de dicha asociación, ya

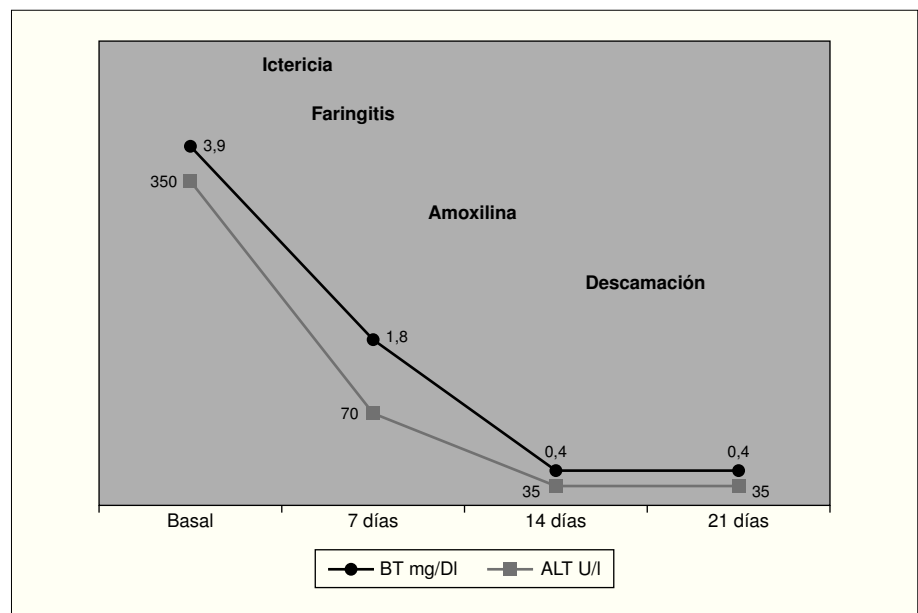


Figura 1. Curso clínico y analítico.

que la enfermedad se diagnostica habitualmente por los datos clínicos y el aislamiento faríngeo del estreptococo beta-hemolítico de grupo A, no efectuándose otras determinaciones analíticas. En la mayoría de los casos comunicados, la hepatitis se manifiesta tras el inicio de la escarlatina y se produce resolución completa del daño hepático en aproximadamente 2 semanas<sup>2,4</sup>, aunque en adultos se ha descrito afectación hepática grave<sup>3</sup>. En la biopsia hepática pueden hallarse grados variables de necrosis hepatocitaria e infiltración portal de linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares<sup>3,4</sup>. Girisch y Heininger describen los casos de 2 niños que desarrollaron el daño hepático entre 3 y 5 días después de la aparición del exantema escarlatiniforme<sup>2</sup>. Uno de estos pacientes había sido tratado con eritromicina, lo cual podría explicar las anomalías en la bioquímica hepática, aunque las transaminasas se normalizaron 6 días antes de la retirada del macrólido. El otro niño fue tratado con cefotaxima y vancomicina por sospecha de septicemia, resolviéndose el daño hepático en 4 semanas. En nuestro caso los únicos 2 datos clínicos iniciales indicativos de este diagnóstico eran la presencia de faringe hiperémica y adenopatías, probablemente el exantema característico estaba enmascarado por las lesiones de atopia. El aislamiento del estreptococo grupo A en faringe junto con la descamación característica de la piel en la convalecencia confirmaron el diagnóstico de escarlatina, observando resolución clínica y analítica de la hepatitis tras tratamiento con amoxicilina durante 10 días.

La hepatitis también puede asociarse a las infecciones invasivas producidas por estreptococo beta-hemolítico de grupo A<sup>6-8</sup> y al síndrome de shock tóxico estreptocócico<sup>9</sup>. Este último se define por el aislamiento de esta bacteria en un sitio normalmente estéril conjuntamente con la existencia de shock y fallo multiorgánico, siendo la presencia de elevación de transaminasas un criterio incluido para la definición del síndrome. Estas infecciones graves e invasivas presentan rasgos clínicos característicos, se asocian a una mortalidad elevada y, al contrario que la escarlatina, no suelen producirse tras un episodio de faringoamigdalitis por estreptococo.

No se conoce con certeza la patogenia de la asociación entre escarlatina y hepatitis. Las hipótesis incluyen que el daño hepático sea el resultado de un efecto bacteriano directo o mediado por mecanismo tóxico o inmunológico. Una serie de autopsias publicada hace 30 años incluyendo 59 casos de escarlatina (cuatro con ictericia asociada) mostró cultivos *post mortem* positivos para estreptococo de grupo A en sangre y pulmón, mientras que no hubo aislamiento bacteriano en tejido hepático<sup>10</sup>. La existencia de un efecto hepatotóxico mediado por exotoxinas es plausible, ya que determinadas toxinas estreptocócicas han demostrado inducción de daño celular mediante diversas citocinas como el factor de necrosis tumoral<sup>9</sup>.

Como conclusión, aunque de modo infrecuente, la escarlatina puede asociarse a hepatitis colestásica, siendo incluso ésta la primera manifestación. La lesión hepática asociada a esta entidad parece ser autolimitada con resolución completa tras el tratamiento antibiótico adecuado.

**C. Gutiérrez Junquera, M.ªC. Escudero Canto,  
R. Ruiz Cano, I. Cuartero del Pozo y E. Gil Pons**  
Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario  
de Albacete. España.

**Correspondencia:** Dra. C. Gutiérrez Junquera.  
Unidad de Gastroenterología Infantil.  
Hospital General de Albacete.  
Hermanos Falcó, 37. 02006 Albacete. España.  
Correo electrónico: cgutierrez@hgab.insalud.es

## BIBLIOGRAFÍA

- Kaplan EL, Gerber MA. Group A, Group C and group G beta-hemolytic streptococcal infections. En: Feigin RD, Cherry JD, editors. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1998; p. 1076-89.
- Girisch M, Heininger U. Scarlet fever associated with hepatitis—a report of two cases. *Infection* 2000;28:251-3.
- Robbens E, De Man M, Schurgers M, Boelaert J, Lameire N. Systemic complications of streptococcal scarlet fever: Two case reports and a review of the literature. *Acta Clin Belg* 1986;41:311-8.
- Kocak N, Ozsoylu S, Ertugrul M, Ozdol G. Liver damage in scarlet fever: Description of two affected children. *Clin Pediatr* 1976;15:462-4.
- Fishbein WN. Jaundice as an early manifestation of scarlet fever. Report of three cases in adults and review of the literature. *Ann Intern Med* 1962;57:60-72.
- Galanakis E, Kritikou-Pliota E, Pappa C, Siamopoulou A, Papadopoulou ZL. Streptococcus mitis septicaemia and hepatitis. *Scand J Infect Dis* 2000;32:214-5.
- Demers B, Simor AE, Vellend H, Schlievert PM, Byrne S, Jamieson F, et al. Severe invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada 1987-1991. *Clin Infect Dis* 1993;16:792-800.
- Murphy DJ. Group A streptococcal meningitis. *Pediatrics* 1983;71:1-5.
- Committee on Infectious Diseases. Severe Invasive Group A Streptococcal Infections: A subject review. *Pediatrics* 1998;101:136-40.
- Brody H, Smith LW. The visceral pathology in scarlet fever and the related streptococcus infections. *Amer J Path* 1936;12:373-99.

## Anemia hemolítica autoinmune por hemolisina bifásica

*Sr. Editor:*

Las anemias hemolíticas comprenden un grupo de procesos caracterizados por una excesiva destrucción de los glóbulos rojos. El origen de esta destrucción puede estar en la propia estructura del hematíe (anemias hemolíticas corpusculares), en problemas mecánicos, químicos, infecciosos o inmunológicos. Entre estos últimos se encuentran las anemias hemolíticas autoinmunes, con una incidencia anual aproximada de un caso por cada 80.000 habitantes. Dentro de éstas, representando sólo el 30%, se encuentra la anemia hemolítica autoinmune por hemolisina bifásica<sup>1</sup>. Se trata de una anemia hemolítica aguda, precedida de frío y acompañada de bruscos episodios de emisión de orina oscura<sup>2</sup>.