Escarlatina

Beatriz del Pozo Menéndez[a], Raquel Villamor Martín
[a] Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Torrejón. Torrejón de Ardoz. Madrid. España.
[b] Centro de Salud Los Cármenes. Madrid.

Fecha de actualización: Febrero 2025.
(V.3.0/2025)

Cita sugerida: Cita sugerida: del Pozo Menéndez B, Villamor Martín R. Escarlatina (v.3/2025). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea]. Consultado el *dd-mmm-aaaa*. Disponible en http://www.guia-abe.es

INTRODUCCIÓN/PUNTOS CLAVE

La escarlatina es una infección que presenta fiebre, faringitis aguda y un exantema característico (micropapuloso, rasposo, similar al papel de lija, más acentuado en los pliegues). Está causada por cepas de Streptococcus pyogenes (estreptococo betahemolítico del grupo A-EBHGA-), productoras de exotoxina pirogénica estreptocócica también llamadas superantigenos[1].

La transmisión es directa, de persona a persona a través de la saliva y secreciones nasales. La edad de aparición de la escarlatina es inferior a la esperada. Es más frecuente entre los 3 y los 8 años de edad (máxima incidencia alrededor de los 4 años). En menores de 3 años es menos frecuente, pero debe considerarse en ambiente epidémico familiar, lactantes que acudan a escuela infantil y en épocas de mayor incidencia, final del invierno y primavera. En varios artículos que analizan los brotes en China de los últimos años se habla de una mayor incidencia en varones que en mujeres. La incidencia de escarlatina ha aumentado en los últimos 15 años, especialmente en países asiáticos. Es una enfermedad benigna y autolimitada.

El diagnóstico es clínico, dando más valor al rash escarlatiniforme, que a la faringitis exudativa, y debe confirmarse con un test rápido de estreptococo o un cultivo de faringe. El tratamiento de elección es la Penicilina V oral, como en el caso de la faringitis aguda estreptocócica.

En la práctica clínica hay dos situaciones que plantean dudas e incertidumbre con frecuencia: una, el exantema escarlatiniforme que aparece sin fiebre ni faringitis (la escarlatina puede ser secundaria a infecciones cutáneas, como impétigo y enfermedad perianal estreptocócica); y dos, las recurrencias[2]. En ambas situaciones pueden estar implicados otros microorganismos por lo que es importante utilizar pruebas de confirmación microbiológica.

Cambios más importantes con respecto a la versión anterior: Respecto a la versión previa de 2019, no hay muchos cambios. El diagnóstico continúa siendo clínico, dando relieve al exantema escarlatiniforme, pero debe de ser confirmado con test microbiológicos, preferiblemente, test de diagnóstico rápido. Se describen nuevas técnicas diagnósticas, aunque aún no aplicables en práctica clínica. En las últimas guías, priorizan las pautas cortas de antibioterapia en algunos supuestos, aunque la pauta de elección siga siendo 10 días. Cambio de antibioterapia en pacientes alérgicos a penicilina no mediada por IgE y no grave.

Agentes etiológicos	
Entidad	Microorganismos

Escarlatina		*Streptococcus pyogenes* (EBHGA) productor de exotoxina pirogénica
Otras causas de exantema escarlatiniforme	Frecuentes	• Rubéola[3] • Sarampión[4] • Parvovirus B19[5] • Herpesvirus 6 y 7 (exantema súbito)[6] • Enterovirus • Adenovirus
	Infrecuentes	• Síndrome de Kawasaki[7] • CMV • *Mycoplasma pneumoniae* • *Staphylococcus aureus* (escarlatina estafilocócica, síndrome de shock tóxico estafilocócico o estreptocócico[8] • *Arcanobacterium haemolyticum*[9] • Exantemas tóxico-alérgicos

Manifestaciones clínicas		
Incubación	• 2-4 días (máximo 7 días)	
Síntomas	• Fiebre de comienzo súbito, con pico máximo a los 2-3 días; duración 3-5 días • Dolor de garganta, erupción cutánea • Son frecuentes: dolor abdominal, náuseas, vómitos, cefalea y postración	
Hallazgos físicos	Faringitis	• Faringe: amígdalas hiperémicas con exudado blanquecino (aunque puede no estar presente) confluente; petequias en úvula y velo palatino; adenopatías laterocervicales dolorosas
	Exantema	• Aparición a las 12-48 horas de iniciarse el cuadro • Erupción difusa, micropapulosa, eritematosa (coloración rojo intenso que desaparece con la presión), áspera al tacto (“piel de gallina”) • Localización: inicio en la base del cuello, extensión posterior a cara, tronco y extremidades • Más intenso en zonas de pliegues; líneas transversales hiperémicas en zona antecubital y flexuras que no blanquean con la presión (signo de Pastia) • Enrojecimiento difuso de las mejillas que respeta el triángulo nasolabial, palidez circumoral (“triángulo de Filatov”)
	Otros	• Lengua aframbuesada por engrosamiento de las papilas y tumefacción; inicialmente saburral (“lengua alba”) y después enrojecida y congestiva
	Descamación	• Actualmente menos frecuente por la rápida respuesta al tratamiento • El grado de descamación es proporcional a la intensidad de la erupción

		• Tipo foliácea; inicialmente en cara y de progresión caudal; más intensa en axilas, inglés y en los dedos
Ver imágenes de ayuda en Internet: DermNet NZ y DermIS		

DIAGNÓSTICO

Estudios complementarios		
	Prueba diagnóstica	Cuando solicitarlo
Microbiología	Test de diagnóstico rápido (TDR) estreptocócico[10,11]	• En la actualidad todas las guías españolas incluyen la realización de un test diagnóstico de infección por S. pyogenes en los casos con sospecha de infección por este microorganismo. • En menores de 3 años con clínica de faringoamigdalitis aguda, secreción nasal prolongada, adenopatía cervical anterior dolorosa a la palpación y fiebre baja (p. ej., <38,3 °C), especialmente si contacto estrecho con pacientes con FAA por EbhGA confirmada o con signos muy predictivos de etiología estreptocócica, como exantema escarlatiniforme.
	Cultivo de exudado faríngeo	1. Sospecha clínica alta en ausencia de sintomatología viral y cuando no exista la posibilidad de realizar TDRA. 2. TDRA negativo y presencia de alguno de los siguientes: - Antecedentes de FRA (excepcional en países desarrollados) o GNPE, tanto en niños con FAA como en contactos domiciliarios. - Mayor incidencia en la comunidad de enfermedad estreptocócica invasiva o contacto confirmado con la misma. - Alta sospecha de origen bacteriano a pesar de TDRA negativo (valorar cultivos específicos). - Baja sensibilidad demostrada del TDRA en el centro que realiza la prueba. 3. Para valorar el estado de portador.
	ASLO (Niveles de anticuerpos antiestreptolisina O)	No se considera una prueba complementaria útil en la actualidad. La respuesta de anticuerpos no se produce hasta 2-3 semanas después de la infección, se mantiene durante un tiempo muy variable y puede no aparecer en aquellos niños en los que se haya realizado un tratamiento antibiótico precoz.
Otras técnicas de diagnóstico		Sondas de ADN, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) e hibridación fluorescente *in situ*[12].

TRATAMIENTO

Tratamiento antimicrobiano[13]	
De elección	Alternativas[14]
Penicilina V[15] VO, 25-50 mg/kg/día, cada 12 horas, durante 7-10 días; dosis estándar: ○ Si < 27 kg de peso: 250 mg (V potásica) o 400.000 UI (V benzatina) cada 12 horas ○ Si ≥ 27 kg de peso: 500 mg (V potásica) o 800.000 UI (V benzatina), cada 12 horas	Amoxicilina VO, 40-50 mg/kg/día, durante 7-10 días; pautas: • Cada 12 horas, máximo 500 mg/dosis • Cada 24 horas, máximo 1 g/dosis
Pauta de tratamiento: Estudios dirigidos a mejorar la tasa de cumplimiento concluyen que la pauta de dos dosis diarias es igual de efectiva que aquellas con mayor número de dosis. Asimismo, las pautas de amoxicilina en dosis única diaria presentan eficacias similares a la de dos dosis diarias. **Duración del tratamiento**: • Las últimas recomendaciones de las guías NICE indican que el tratamiento debe durar entre 5-10 días. No obstante, la última actualización de la guía AEP considera penicilina V durante 10 días el tratamiento de elección. Podrían valorarse las pautas más cortas de 5-10 días cuando la erradicación no fuera prioritaria. • Se recomienda mantener la duración de 10 días cuando el objetivo de asegurar la erradicación microbiológica sea relevante: escarlatina o faringitis estreptocócica de repetición, brote intrafamiliar, pacientes inmunocomprometidos, pacientes que conviven con enfermos con antecedentes de fiebre reumática o con inmunodepresión, y brotes comunitarios de la enfermedad	

Tratamiento antimicrobiano en casos especiales			
Situación		De elección	Alternativas
Intolerancia a la vía oral[16] o casos en que se dude del cumplimiento terapéutico.		• Penicilina G benzatina, IM, en dosis única: ○ Menor de 12 años o de 27 kg de peso: 600.000 UI ○ Igual o mayor de 12 años y de 27 kg: 1.200.000 UI	
Alergia a la penicilina	Alergia mediada por IgE (y no IgE si es grave)	Josamicina: VO, 30-50 mg/kg/día, cada 12 horas, 7-10 días (máx. 1 g cada 24 horas) Diacetilmidecamicina: VO, 35-50 mg/kg/día, cada 12 horas, 7-10 días (máx. 1,8 g cada 24 horas) Azitromicina VO, 20 mg/kg/día, cada 24 horas (máximo 500 mg/dosis), durante 3 días	Si resistencia a macrólidos: clindamicina VO, 20 mg/kg/día, cada 8 horas (máximo 300 mg/dosis), durante 7-10 días
	Alergia no mediada por IgE y no grave	Cefuroxima-axetilo VO, 30/mg/kg/d cada 12 horas (máximo 500 mg/12h) 7-10 días o Cefadroxilo VO, 30 mg/kg/día, cada 12 horas (máximo 500 mg/dosis), durante 7-10 días	
Recurrencias, falta de respuesta al tratamiento: ver faringitis aguda			

Indicaciones de derivación e ingreso hospitalario

- Enfermedad cardiaca valvular preexistente o portador de material protésico
- Inmunodeficiencias clínicamente relevantes (VIH, etc.)
- Sospecha de complicaciones supurativas: celulitis y absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, mastoiditis, adenitis cervical supurativa, meningitis, trombosis de senos venosos, absceso cerebral y focos metastásicos por diseminación hematógena (artritis supurada, osteomielitis, endocarditis, absceso hepático, etc.)
- Complicaciones no supurativas: fiebre reumática, glomerulonefritis aguda postestreptocócica, PANDAS, púrpura anafilactoide
- Formas clínicas graves: aspecto tóxico/séptico[17], artritis, ictericia

Prevención y exclusión escolar

- Exclusión escolar hasta resolución de la fiebre y al menos 1 día de tratamiento antibiótico.
- Prevención de la transmisión: lavado de manos del niño y cuidadores, no compartir utensilios de comida y toallas (tiempo igual que en el punto anterior).
- Evitar el contacto cercano con individuos con valvulopatías o inmunodeficiencias.

Referencias bibliográficas

- Hurst JR, Brouwer S, Walker MJ, McCornick JK. Streptococcal superantigens and the return of scarlet fever. PLoS Pathog. 2021 Dec 30;17 (12):e1010097. Doi:10.1371/journal.ppat.1010097.eCollection 2021
- García-Vera C, de Dios Gabarre B, Castán Larraz B, Arana Navarro T, Cenarro Guerrero T, Ruiz Pastora R, Sánchez Gimeno J. Scarlet Fever: A not so typical exanthematous pharyngotonsillitis (based on 171 cases). Enferm Infecc Microbiol Clin.2016;34(7):422-426
- Phakey S, Campbell PT, Gibney KB. Epidemiology of scarlet fever in Victoria, Australia, 2007-2017. Epidemiol Infect.2024 Oct 4;152:e116.doi: 10.1017/S0950268824001298
- Otero Pérez L, Ares Álvarez J, Piñeiro Pérez R. Faringoamigdalitis aguda y sus complicaciones. Protoc diagn ter pediatr. 2023;2:51-79.
- Piñeiro Pérez R, Álvez González F, Baquero-Artigao F, Cruz Cañete M, De la Flor i Bru J, Fernández Landaluce A, et al. Actualización del documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. An Pediatría. 2020;93:206.e1-e8.
- Piñeiro Pérez R, Hijano Bandera F, Alvez González F, Fernández Landaluce A, Silva Rico JC, Pérez Cánovas C, Calvo Rey C, Cilleruelo Ortega MJ. Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda [Consensus document on the diagnosis and treatment of acute tonsillopharyngitis]. An Pediatr (Barc). 2011 Nov;75(5):342.e1-13. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2011.07.015. Epub 2011 Sep 14. PMID: 21920830; PMCID: PMC7105079.
- Wald E. Group A streptococcal tonsillopharyngitis in children and adolescents: clinical features and diagnosis. En: UpToDate; Jan 2025 de Nov 22, 2024. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/group-a-streptococcal-tonsillopharyngitis-in-children-and-adolescents-clinical-features-and-diagnosis
- Streptococcus pyogenes Pharyngitis and Scarlet Fever. Michael R. Wessels Joseph J. Ferretti, Dennis L. Stevens, Vincent A. Fischetti. In: Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations [Internet]. 2nd edition. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2022 Oct 8. Chapter 22. 2022 Sep 5 [updated 2022 Oct 4].
- Guía de uso de antimicrobianos en tratamientos ambulatorios. Pediatría (4ª edición) (2024) https://gestiona3.madrid.org/bvirtual/BVCM051417.pdf

- Bass JW, Person DA, Chan DS. Twice-daily oral penicillin for treatment of streptococcal pharyngitis: less is best. Pediatrics. 2000; 105(2):423-4.
- Nakao A, Hisata K, Fujimori M, Matsunaga N, Ko- matsu M, Shimizu T. Amoxicillin effect on bac- terial load in group A streptococcal pharyngitis: comparison of single and multiple daily dosage regimens. BMC Pediatr. 2019; 19(1):1-6.
- Bercedo Sanz A, Cortés Rico O, García Vera C, Montón Álvarez JL. Faringoamigdalitis aguda en Pediatría. En: Respirar - Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria [en línea] [con- sultado el 29/04/2022]. Disponible en: https:// www.respirar.org/images/pdf/grupovias/farin- goamigdalitis-2021-gvr.pdf
- Álvez González F. Faringitis estreptocócica en niños menores de 2 años. An Pediatría. 2008;68:538.
- Wessels MR, Ferretti JJ. Pharyngitis and scarlet fever. En: Ferretti J, Stevens D, Fischetti V (eds.). Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations. Oklahoma: University of Oklaho- ma Health Sciens Center; 2016.

Abreviaturas: CMV: citomegalovirus. **EBHGA:** estreptococo betahemolítico del grupo A. **IM:** intramuscular. **PANDAS**: *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with group A Streptococci*. **TDR:** test de diagnóstico rápido. **VO**: vía oral. **IgE:** Inmunoglobulina E

Notas aclaratorias:

[1] *Streptococcus pyogenes produce, al menos 4 tipos de exotoxinas pirogénicas o superantigenos, denominadas como A, B, C y F.*

[2] *La inmunidad frente a la infección estreptocócica se basa en el desarrollo de anticuerpos opsonizantes contra la proteína M constituyente de la pared del estreptococo., Es la proteína que confiere virulencia y genera inmunidad. La tipificación de la proteína M sigue siendo el mejor método para rastrear los brotes y predecir su virulencia. La proteína S, a su vez, aumenta la virulencia y su ausencia promueve respuesta inmunológica más fuerte, así como memoria inmunológica.*

[3] *Rubéola: el exantema es habitualmente discreto, maculopapular y morbiliforme; comienza detrás de las orejas, se extiende a cara y cuello y después al tronco y extremidades. Se acompaña de linfadenopatia cervical. La fiebre está ausente o es leve.*

[4] *Sarampión: generalmente se acompaña de síntomas sistémicos importantes (fiebre, malestar), síntomas respiratorios marcados (coriza, tos, afonía) y conjuntivitis no supurativa.*

[5] *Eritema infeccioso o megaloeritema: no suele haber fiebre; en los estadios iniciales el exantema afecta a las mejillas ("mejillas abofeteadas") y posteriormente se hace confluyente, de bordes geográficos y palidece en el centro, en superficie extensora de extremidades.*

[6] *Exantema súbito: el exantema comienza tras desaparecer la fiebre, comienza en el tronco y se extiende a la cara y extremidades. Afecta, sobre todo, lactantes entre 6 y 24 meses de edad.*

[7] *La enfermedad de Kawasaki es más frecuente en niños más pequeños, sin faringoamigdalitis y con inyección conjuntival. Las formas incompletas o atípicas son de difícil diagnóstico. El cultivo faríngeo no es definitivo para el diagnóstico de esta entidad, por la posibilidad de falsos positivos (portador) o negativos (técnica defectuosa).*

[8] *Staphylococcus aureus puede también ocasionar exantema escarlatiniforme ("escarlatina estafilocócica"). Para el diagnóstico diferencial, la localización de la infección es de gran ayuda: aunque ambas bacterias (S. aureus y S. pyogenes) producen infecciones cutáneas similares, S. aureus no causa faringitis aguda. Ambas bacterias sintetizan exotoxinas pirogénicas causantes del exantema y ocasionalmente de cuadros sistémicos muy graves, denominados síndromes de shock tóxico estafilocócico y estreptocócico. En ambos casos es posible observar un exantema escarlatiniforme.*

[9] *Arcanobacterium haemolyticum es una causa poco frecuente de faringitis aguda. En la mitad de los casos ocasiona exantema escarlatiniforme, y por tanto es clínicamente indiferenciable de una verdadera escarlatina. Característicamente ocurre en adolescentes y adultos jóvenes.*

[10] *TDRA: Cómo realizarlo: Para la obtención de la muestra faringoamigdalar, se deben frotar con el hisopo la pared posterior de la faringe y ambas amígdalas, incidiendo en las zonas más hiperémicas o con exudado.*

Debe realizarse utilizando un depresor, sin tocar la lengua, la úvula o cualquier otra parte de la boca, ni diluir con saliva, para evitar la contaminación de la muestra con flora saprofita del tracto respiratorio.

[11] *TDR: tienen una excelente especificidad (> 95%) y sensibilidad menor (90-95%), aunque variable. Muestran un buen valor predictivo positivo y menor valor predictivo negativo.*

[12] *de elevada especificidad y sensibilidad, pero no implantadas en general en la actualidad debido a su elevado coste y el sobrediagnóstico de pacientes colonizados. Antes de implantarlo habría que hacer un estudio farmacoeconómico para evaluar su beneficio real.*

[13] *El tratamiento antibiótico ha demostrado:* ***Reducción de la duración de los síntomas y aceleración de la tasa de recuperación****, aunque de forma espontánea sin tratamiento se resuelven en alrededor de tres a cinco días.* ***Reducción del tiempo de contagio****. Está demostrado que el EbhGA desaparece de la faringe en el 80-90% de los casos después de 24 horas de terapia antibiótica. De lo contrario, puede permanecer durante 3-4 semanas desde la aparición de los síntomas en un 50% de los casos.* ***Prevención de las complicaciones supurativas****. En cuanto a las complicaciones no supurativas, no hay evidencia suficiente y de suficiente calidad que permita concluir que el tratamiento antibiótico evita el desarrollo de una GNPE o un PANDAS. Sin embargo, sí es eficaz para prevenir la FRA dentro de los nueve días posteriores al inicio de la enfermedad, sobre todo en los niños y en países en desarrollo*

[14]*La amoxicilina/clavulánico no ofrece ninguna ventaja respecto a la amoxicilina sola (y sí añade inconvenientes), pues el EBHGA no es productor de betalactamasas. Por lo que, su uso es una práctica inapropiada injustificadamente usual, que debe evitarse salvo en FAA recurrentes.*

[15]*Fenoximetilpenicilina potásica: cápsulas de 500 mg y sobres de 250 mg. Fenoximetilpenicilina benzatina: suspensión oral con 250 mg (400.000 UI) en 8 ml.*

[16] *Frecuente con la penicilina V, infrecuente con la amoxicilina, sobre todo en los niños de menor edad.*

[17]*Síndrome de shock tóxico estafilocócico o estreptocócico.*

Notas: la Guía-ABE se actualiza periódicamente. Los autores y editores recomiendan aplicar estas recomendaciones con sentido crítico en función de la experiencia del médico, de los condicionantes de cada paciente y del entorno asistencial concreto; así mismo se aconseja consultar también otras fuentes para minimizar la probabilidad de errores. Texto dirigido exclusivamente a profesionales.

[¡] Más información en: http://www.guia-abe.es/

[*] Comentarios y sugerencias en: laguiaabe@gmail.com