



**Biblioteca Virtual  
de Vigilancia en Salud**

# Reporte Técnico de Vigilancia



Este número

**Vol. 8, No. 2 Marzo 14, 2003 ISSN 1028-4338**

**En este número:**

## **Escarlatina**

**Escarlatina: Características clinico-epidemiológicas**

**Introducción**

**Historia de la Escarlatina**

**Etiología**

**Sintomatología**

**Modo de transmisión**

**Susceptibilidad y resistencia**

**Factores condicionantes**

**Diagnóstico**

**Tratamiento**

**Complicaciones**

**Prevención**

**Referencias**

## **Nota editorial**

*A pesar del interés que siempre ha despertado entre la comunidad científica y médica cubana los temas relacionados con la Escarlatina, nunca antes en las páginas de esta publicación había sido tratada tan interesante temática. Después del colosal*

*descubrimiento de la Penicilina y la revolución de antibióticos que le precedió, el tratamiento de la Escarlatina resulta bastante sencillo y no produce gran devastación entre la población infantil y juvenil como en otras épocas. Sin embargo, desde finales de los años ochenta y principios de los noventa se ha producido un incremento en la incidencia de secuelas supuradas y no supuradas causadas por estreptococo beta hemolítico del grupo A (SBA) o Streptococo piógeno. Es por tal motivo que se hace inminente publicar artículos que describan, ilustren y actualicen sobre cuestiones clínico-epidemiológicas, de diagnóstico, tratamiento y prevención de la Escarlatina.*

*El artículo que ponemos a su consideración constituye la primera parte de una investigación más extensa que incluye el análisis del comportamiento epidemiológico actual en Cuba y en el mundo, el cual será publicado en el número próximo .*

## **Escarlatina: Características clínico-epidemiológicas**

*Idalis Morales Palanco<sup>\*</sup>, Gisele Coutin Marie<sup>\*\*</sup>, Daniel Rodríguez Milord<sup>\*\*\*</sup>, Berta Suárez Rodríguez<sup>\*\*\*\*</sup>, Rosa L. Vega Almeida<sup>\*\*\*\*\*</sup>.*

### **Introducción**

La **Escarlatina** es una enfermedad infectocontagiosa que en épocas pasadas era muy grave y seria durante la niñez, actualmente muy fácil de tratar. Puede ocurrir a cualquier edad, pero afecta con mayor frecuencia a la población menor de 15 años, en específico, entre los 2 y 10 años de edad y a ambos sexos por igual<sup>1</sup>, fundamentalmente de la raza blanca<sup>2</sup>. Es más frecuente en zonas urbanas y los períodos epidémicos de la enfermedad han sido relacionados con condiciones de sequía en verano y primavera<sup>3</sup>.

Se asocia a infecciones faríngeas y a heridas o quemaduras infectadas por estreptococos<sup>4</sup>. Presenta un espectro clínico que puede ir desde el portador asintomático y enfermedad clínica inaparente, hasta la enfermedad clínica manifiesta, que con tratamiento adecuado puede seguir un curso benigno, de lo contrario su pronóstico cambiaría al desarrollar complicaciones<sup>5</sup>, como las enfermedades postestreptocócicas, cuyo largo período de latencia sugiere que éstas no son atribuibles al efecto directo de las bacterias, sino que representan una respuesta hipersensible consecutiva al daño provocado por el estreptococo en los órganos afectados<sup>6</sup>.

Estudios internacionales de Genética Molecular revelaron que la nueva epidemia de **Escarlatina** fue asociada con un incremento de la frecuencia de *Streptococo piógeno* con alelos toxicogénicos<sup>7-9</sup>. Otros estudios mostraron que el número de casos ha ascendido en la actualidad debido al aumento de la virulencia de los *Streptococos*, a la reaparición de ciertos serotipos de esta bacteria, a la

disminución de la inmunidad del huésped a algunos serotipos y a la tendencia al uso indiscriminado de antibióticos<sup>10</sup>.

[Atrás](#)

## Historia de la Escarlatina

En nuestro país durante siglos, la **Escarlatina** fue considerada como una enfermedad infecciosa, temida por los estragos que solía ocasionar. Actualmente, y desde el advenimiento de la penicilina en la pasada centuria, ese temor ha desaparecido<sup>11</sup>.

Esta infección fue tratada por el Dr. Hahnemann con homeopáticos de gran efectividad durante el siglo XIX, en el cual una forma especialmente agresiva y virulenta de la enfermedad se volvió epidémica en Inglaterra y otros países europeos<sup>12</sup>, donde la tasa de mortalidad fue inusualmente alta. Desde principios del siglo XX hasta aproximadamente 1950, predominó una presentación moderada de la enfermedad y la forma virulenta no se volvió a producir. La **Escarlatina** se consideró desde entonces una enfermedad infantil que, aunque incómoda para los niños, no era particularmente peligrosa. En la década de los 50 la enfermedad virtualmente desapareció, probablemente debido al amplio uso de la penicilina para el tratamiento de la faringitis aguda, otra presentación clínica de infección causada por *Streptococo piógeno*<sup>13</sup>.

En 1978 apareció una nueva enfermedad llamada síndrome de choque tóxico (TSS por sus siglas en inglés) muy parecido al cuadro tóxico causado por *Streptococo piógeno*. El TSS es ocasionado por ciertas cepas de *Estafilococo aureus* productoras de una exotoxina denominada toxina del síndrome de choque tóxico-1 (TSST-1). Este síndrome es una enfermedad grave que puede causar una condición muy similar al choque séptico producido por bacterias Gram-negativas. Algunos síntomas del síndrome, particularmente la fiebre, erupción difusa y exfoliación de las palmas de las manos y de las plantas de los pies, muestran cierta semejanza con los de la **Escarlatina**, a diferencia de la cual, el síndrome de choque tóxico se observó casi exclusivamente en mujeres de 20 a 40 años de edad. Eventualmente se logró determinar que la causa del síndrome se asociaba al uso de ciertos tipos de tampones de gran absorbencia que no se tenían que remover tan frecuentemente como los corrientes<sup>14</sup>.

El *Estafilococo aureus* es un miembro de la flora vaginal, aunque se encuentra en bajos números debido a que no puede competir eficientemente contra los lactobacilos que predominan allí, por tanto los tampones de gran absorbencia no solo crearon un nuevo nicho, para una multiplicación activa de *Estafilococo aureus*, sino que proporcionaron las condiciones adecuadas para que se

produjera la toxina (TSST-1), la cual alcanzaba el torrente sanguíneo y causaba los síntomas del síndrome. La eliminación en el mercado del tipo particular de tampón condujo a una disminución drástica en la incidencia, aunque no a la desaparición completa del síndrome. Todavía es posible, aunque raro, observar el síndrome en personas con heridas infectadas con cepas de *Estafilococo aureus* productoras de TSST-1. Justamente cuando la incidencia del síndrome de choque tóxico causado por *Estafilococo aureus* descendía, se empezaron a describir casos de una enfermedad con una sintomatología muy parecida, sin embargo, la enfermedad no se asociaba al uso de tampones ni se aisló *Estafilococo aureus* en los pacientes, por el contrario, la entidad se asoció con infecciones causadas por *Streptococo piógeno*, las cuales se iniciaban en piel o en heridas, para luego desarrollarse en el torrente circulatorio<sup>15</sup>.

Por su similitud con el síndrome causado por *Estafilococo aureus*, a esta nueva enfermedad producida por *Streptococo piógeno* se le llamó síndrome similar al choque tóxico (TSLs por sus siglas en inglés). Se ha descrito en algunos hospitales que la tasa de mortalidad en casos de TSLs es mayor al 30%, aproximadamente 10 veces más que en el síndrome causado por *Estafilococo aureus*. La alta tasa de mortalidad se debe, en parte, a que la enfermedad se presenta en individuos con algún tipo de compromiso inmunológico (diabetes, alcoholismo, etc.), aunque un gran número de pacientes con TSLs parecen ser inmunológicamente competentes. Simultáneamente se han presentado infecciones invasivas por *Streptococo piógeno*, cuyas presentaciones clínicas parecen ser ligeramente distintas al TSLs, con una tasa de mortalidad igualmente alta, debido al desarrollo rápido de choque y de fallo orgánico múltiple que acompañan la infección. Aunque este tipo de enfermedad causada por *Streptococo piógeno* es diferente a los casos fulminantes de **Escarlatina** del siglo pasado, las dos enfermedades tienen dos características en común: se pueden presentar en personas que no tienen compromiso inmunológico y tienen una alta tasa de mortalidad. Existe una tercera característica que comparten las cepas de *Streptococo piógeno* causantes de **Escarlatina** y las cepas responsables de la enfermedad invasiva: ambas producen la misma toxina, llamada exotoxina pirogénica estreptocócica (Spe), la cual es muy similar a la TSST-1 a nivel de estructura y mecanismo de acción.

Las exotoxinas pirogénicas estreptocócicas y las enterotoxinas estafilocócicas (serotipos A, B, C1, C2, C3, D, E), forman una familia de toxinas pirogénicas que tienen la capacidad de estimular inespecíficamente linfocitos T CD4+. Si ambas bacterias tienen aparentemente un mecanismo de patogénesis muy similar, es decir, mediante la producción de toxinas pirogénicas, ¿por qué la tasa de mortalidad de TSLs (síndrome de shock producido por estreptococo) es hasta diez veces más alta que la del TSS (síndrome de shock producido por estafilococo)? En el transcurso de ambos síndromes, las exotoxinas pirogénicas de *Estafilococo aureus* y *Streptococo piógeno* alcanzan el torrente circulatorio y provocan gran parte de la sintomatología. Sin embargo, mientras que las infecciones por *Estafilococo aureus* son localizadas a nivel de piel y mucosas, las infecciones por *Streptococo piógeno* se inician también en piel y mucosas pero se convierten posteriormente en infecciones invasivas, en las cuales el *Streptococo piógeno* logra multiplicarse en la circulación sanguínea, evadir la respuesta inmune del hospedero y alcanzar diferentes regiones del cuerpo donde se multiplica activamente<sup>16</sup>.

El *Streptococo piógeno* logra esto porque produce dos factores de virulencia adicionales que parecen jugar un papel esencial en las infecciones invasivas, probablemente la proteína M es uno de los determinantes más importantes en estas invasiones, la cual es producida prácticamente por todos los aislamientos de la bacteria, así como por otras especies del género *Streptococcus*. Esta proteína M muestra una gran variedad antigénica y, actualmente, se han identificado más de 100 serotipos diferentes en *Streptococo piógeno*. Aunque por su estructura y localización la proteína M puede jugar un papel en la adhesión a la mucosa, la principal función de ciertos serotipos de proteína M, por ejemplo M1 y M3, en el curso de una infección, se basa en sus propiedades antifagocíticas,

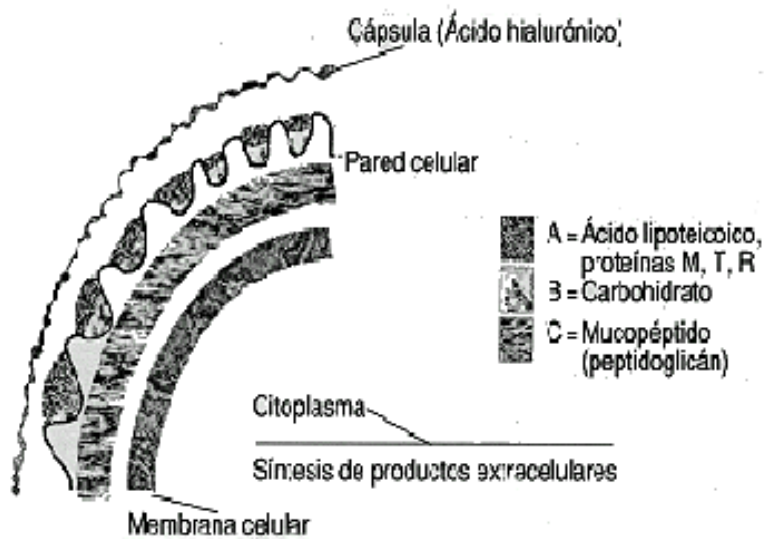
particularmente sobre macrófagos<sup>17,18</sup>.

Adicionalmente, no todos los pacientes que sufren una infección por *Streptococo piógeno* desarrollan el síndrome. Lo anterior implica que aunque probablemente la condición inmunológica de los pacientes puede ser determinante en el establecimiento del síndrome o no, todas las cepas de *Streptococo piógeno* están en la misma capacidad para causar el síndrome y que probablemente existen diferentes mecanismos de patogénesis para llegar al cuadro clínico. Varios estudios indican que hasta un 70% de los pacientes que sufren el síndrome presentan algún tipo de enfermedad subyacente que podría, eventualmente, predisponer a la infección por *Streptococo piógeno*. Entre tales condiciones se incluyen diabetes, heridas (quirúrgicas o de otros tipos), alcoholismo y enfermedades pulmonares crónicas<sup>19</sup>.

[Atrás](#)

## Etiología

Es producida por el *Streptococo β hemolítico del grupo A*<sup>20</sup>, bacteria Gram<sup>+</sup> con gran capacidad para producir hemólisis de los eritrocitos, de la cual se conocen 80 tipos serológicamente diferentes<sup>21</sup>. Presenta una distribución universal, pero predomina en todas las regiones con climas templados y en los meses de invierno y primavera. Los elementos que lo constituyen, fundamentalmente la proteína M, le proporcionan propiedades como la adhesión a la mucosa y la función antifagocítica (*figura 1*). La puerta de entrada es generalmente respiratoria, localizándose en la nariz y garganta, desde donde invade los tejidos y ganglios linfáticos regionales<sup>22</sup>. Produce tres tipos de toxinas (A,B,C) que provocan las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, por tanto puede padecerse en tres oportunidades, ya que cada infección es producida por una única toxina del agente etiológico<sup>23</sup>. Existe evidencia, en algunos casos, de resistencia de este germen a los macrólidos (eritromicina), lo cual contribuye a la aparición de **Escarlatina**<sup>24</sup>.



**Figura 1.** Elementos del estreptococo

[Atrás](#)

## Sintomatología

Las toxinas desencadenan una reacción de hipersensibilidad, responsable del cuadro clínico que se inicia después de un período de incubación de 2 a 4 días con fiebre ( $39.5^{\circ}\text{C}$ ), vómitos, escalofríos, dolor de garganta, cefalea, dolor abdominal, malestar general, faringe congestiva (*figura 2*) y con múltiples manchas de color y características variables, acompañadas de afección de los ganglios regionales (aumentados de tamaño y dolorosos), etc; seguido de un período exantemático escarlatiforme, caracterizado por un salpullido rojo en cuello y tórax que luego se disemina por todo el cuerpo (*figura 3*) o una erupción con pequeñas máculas rojas levantadas, que desaparece a los tres días dejando una piel áspera como papel de lija, descamación de la piel en punta de dedos, manos, pies e ingle (*figura 4*) y enrojecimiento brillante e hinchazón de la lengua con prominencia de las papilas llamada lengua de fresa o aframbuesada, (*figura 5*). Mientras el salpullido está rojo, se desarrollan las líneas de Pastia que no son más que una

coloración roja intensa en los pliegues debajo del brazo y en la ingle<sup>9</sup> (*figura 6*).



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6

[Atrás](#)

## Modo de transmisión

La bacteria puede diseminarse por contacto directo (tipo personal), con las personas enfermas o con las gotas que se expulsan al hablar, toser o estornudar<sup>25</sup>; pero a las 48 horas de iniciado el tratamiento adecuado no existe contagio<sup>26</sup>. Sin embargo, la trasmisibilidad en casos no tratados puede extenderse hasta 2 ó 3 semanas. Aunque la probabilidad de transmisión es baja, en relación a los casos con infección aguda, los portadores asintomáticos de *Streptococo β hemolítico del grupo A* pueden propagar la infección por vía respiratoria a los contactos próximos<sup>27</sup>.

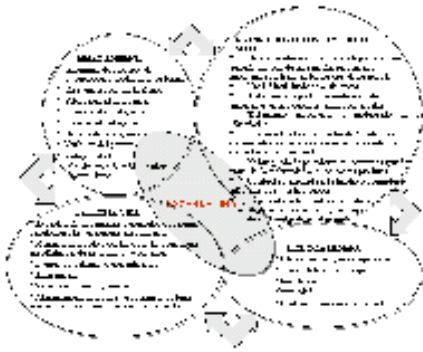
[Atrás](#)

## Susceptibilidad y resistencia

Se desarrolla inmunidad antibacteriana duradera solo contra la toxina del *Streptococo β hemolítico del grupo A* que indujo la infección. Esta antitoxina previene el eritema de la **Escarlatina** pero no interfiere con la infección estreptocócica. En este tipo de entidades es muy importante el estado de las defensas del cuerpo para que no existan posteriores complicaciones<sup>6</sup>.

[Atrás](#)

## Factores Condicionantes



(Ver ampliado [Esquema de Factores Condicionantes](#))

[Atrás](#)

## Diagnóstico

A través de la *clínica* y/o aislamiento de la bacteria en cultivo de exudados nasofaríngeos o título creciente de ASO (antiestreptolisina O), procedimiento que demuestra la presencia de anticuerpos generados por el organismo contra E que pueden detectarse en la sangre durante semanas o meses después de erradicado el origen primario de la infección. En algunos casos existe el antecedente de infecciones faríngeas a repetición o contacto con un enfermo<sup>11</sup>.

## Diagnóstico diferencial

- Rubéola
- Sarampión
- Exantema súbito

- Eritema infeccioso
- Mononucleosis infecciosa
- Erupciones medicamentosas
- Algunas infecciones por enterovirus
- Dengue
- Infecciones estafilocócicas graves<sup>21</sup>

La **Escarlatina** se parece mucho a superinfecciones por *Estafilococo aureus* que producen un Síndrome de shock tóxico definido como fallo multiorgánico con fiebre, rash seguido de descamación de la piel, vómitos, diarreas, hipotensión, conjuntivitis y lengua de fresa<sup>22</sup>.

[Atrás](#)

## Tratamiento

La enfermedad, se trata hoy con toda eficacia gracias a los antibióticos, los cuales reducen al mínimo las complicaciones que puede provocar. Dicha entidad infantil tenía una incidencia muy alta, con una elevada tasa de mortalidad, antes de la aparición de los antimicrobianos, es decir, hasta hace solo unas décadas. Hoy, sin embargo, por efecto de estos medicamentos, no sólo se ha convertido en una enfermedad poco frecuente y curable en su totalidad, sino que también ha disminuido el peligro de provocar ciertas complicaciones<sup>28</sup>.

El tratamiento se realiza con antibióticos (Penicilina, Amoxicilina, etc.), analgésicos, antipiréticos y abundantes líquidos. En caso de alergia a estas drogas antimicrobianas podrá usarse la eritromicina o una cefalosporina. Es importante realizar el tratamiento completo con antibióticos (nunca debe suspenderse antes de los 10 días) para evitar las recaídas y prevenir serias complicaciones, así como la fármaco resistencia de los gérmenes<sup>1</sup>.

## Complicaciones

Sépticas (Precoces)	Tóxicas (Tardías)
· Adenitis cervical supurada	· Miocarditis
· Sinusitis	· Glomerulonefritis
· Otitis media	· Fiebre Reumática
· Mastoiditis	
· Trombosis del seno lateral	
· Absceso epidural	
· Meningitis	
· Endocarditis	
· Laringitis	
· Artritis	

*Fuente: Benenson AS. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. 16ed. Washington: OPS, 1997. Pub Cient No. 564*

Estas se pueden reducir al mínimo con el tratamiento antimicrobiano, pero en caso de producirse pueden dejar secuelas importantes, sobre todo la fiebre reumática con lesiones cardiovasculares.

## Prevención

El sentido profiláctico ha perdido preponderancia, dado el curso benigno de la infección desde la introducción de la antibioterapia. Pero puede realizarse mediante vacuna o la toxina escarlatinosas. La primera, una combinación entre vacuna y toxina y la segunda, con toxina atenuada.

Con el tratamiento temprano de las faringitis estreptocócicas y al evitar el contacto con las personas infectadas, se puede prevenir la **Escarlatina**. Al terminar la administración antimicrobiana, es necesario desinfectar todos los utensilios y la habitación del enfermo, hacerle tomar un baño o ducha y cambiar la ropa diariamente. De este modo disminuyen las posibilidades de una reinfección<sup>29</sup>. Por otro lado se evita la transmisión al cubrir la boca del infectado cuando estornude o tose y después de la producción de estos mecanismos antes de preparar los alimentos<sup>30</sup>. Se recomienda no nadar ni realizar excesivo esfuerzo físico ya que puede sufrir una recaída<sup>31</sup>.

[Atrás](#)

## Referencias

1. Descriptive Epidemiology of exanthems in the Rotterdam region. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/em/v03n12/0312-223.asp>
2. Escarlatina. Disponible en: <http://www.viatusalud.com/documento.asp?ID=6011&G=49>
3. Duncan CJ, Duncan SR, Scott S. The dynamics of Scarlet fever epidemics in England and Wales in the 19<sup>th</sup> century. *Epidemiol Infect* 1996 Dec;117(3):493-9
4. Czarkowski MP. Scarlet Fever in Poland in 1999. *Przegl Epidemiol* 2001; 55(1-2):37-43
5. Estudio epidemiológico de un brote de Escarlatina. Universidad de Valencia, España. Enero 96-Diciembre 97. *Rev ped Aten*

- primaria Enero / marzo 2001;III(9)
6. Jawest E, Melnick JL, Adelberg EA. Manual de microbiología médica. 9na ed.-p.190
  7. Nelson K, Schlievert PM, Selander RK, Musser JM. Characterization and clonal distribution of four alleles of the speA gene encoding pyrogenic exotoxin A (Scarlet fever toxin) in *Streptococcus pyogenes*. *J Exp Med* 1991 Nov 1; 174(5):1271-4
  8. Musser JM, Nelson K, Selander RK, Gerlach D, Huang JC, Kapur V, Kanjilal S. Temporal variation in bacterial disease frequency: molecular population genetic analysis of Scarlet Fever epidemics in Ottawa and in eastern Germany. *J infect Dis* 1993 Mar;167(3):759-62
  9. Nebraska HHS System: Impetigo Epidemiology Fact sheet. Disponible en: [www.emedicine.com/DERM/topic383.htm](http://www.emedicine.com/DERM/topic383.htm)
  10. Rodríguez MD, Riquelme PM. An increase and incidence of Scarlet Fever. *An Esp Pediatr* 1997 Dec;47(6):660-1
  11. Fiebre de Escarlatina\_información general. Disponible en: <http://www.pcs.adam.com/ency/article/000974.htm>
  12. Tratamiento con homeopáticos, siglo XIX: La Escarlatina. Disponible en: <http://www.homeopatíaflores.com/escarlatina.html>
  13. García F. Infecciones invasivas por estreptococo piógeno. Disponible en: <http://www.ucr.ac.cr/~gacetapc/ASESINA.HTM>
  14. Talkington, D.F., Schwartz, B., Black, C.M., Todd, J.K., Elliot, J., Breiman, R.F. & Facklam, R.R. (1993) Association of phenotypic and genotypic characteristics of invasive *Streptococcus pyogenes* isolates with clinical components of streptococcal toxic shock syndrome. *Infect. Immun.* 61, 3369-3374.
  15. Working Group on Severe Streptococcal Infections (1993) Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. *JAMA* 269, 390-391.
  16. Demers, B., Simor, A.E., Vellend, H., Schlievert, P.M., Byrne, S., Jamieson, F. Walmsley, S. & Low, D.E. (1993) Severe invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada: 1987- 1991. *Clin. Infect. Dis.* 16, 792-800.
  17. Fischetti, V. A. (1989) Streptococcal M protein: molecular design and biological behavior. *Clin. Microbiol. Rev.* 2, 285-295.
  18. Musser, J. M., Kapur, V., Szeto, J., Pan, X., Swanson, D.S. & Martin, D. (1995) Genetic diversity and relationships among *Streptococcus pyogenes* strains expressing serotype M1 protein: recent intercontinental spread of a subclone causing episodes of invasive disease. *Infect. Immun.* 63, 994-1003.
  19. Musser, J. M., Kapur, V., Kanjilal, S., Shah, U., Musher, D.M., Barg, N.L., Johnston, K.H., Schlievert, P.M., Henrichsen, J., Gerlach, D., Rakita, R.M., Tanna, A., Cookson, B.D. & Huang, J.C. (1993) Geographical and temporal distribution and molecular characterization of two highly pathogenic clones of *Streptococcus pyogenes* expressing allelic variants of pyrogenic exotoxin A (scarlet fever toxin). *J. Infect. Dis.* 167, 337-346.
  20. eMedicine- Scarlet Fever: Article by Edward J Zabawski. Disponible en: <http://www.emedicine.com/DERM/topic383.htm>
  21. Benenson AS. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. 16ed. Washington: OPS, 1997. Pub Cient No. 564
  22. Floret D. Clinical aspect of streptococcal and staphylococcal toxic diseases. *Arch Pediatr* 2001 Sep;8Suppl4:762-8
  23. Hsueh PR, Teng LJ, Lee PI, Yang PC, Huang LM, Chang SC, Lee CY, Luh KT. Outbreak of Scarlet Fever at a hospital day care center: analysis of strain relatedness with phenotypic and genotypic characteristics. *J Hosp Infect* 1997 Jul;36(3):191-200
  24. Espinosa LE, Bustos IM, Flores LV, Avila FC. Outbreak of Scarlet Fever caused an erythromycin-resistant *Streptococcus pyogenes* emm22 genotype Strain in a day-care center. *Pediatr Infect Dis J* 2002 Aug;20(8):807-9
  25. DC Department of health: Fact Sheets: Scarlet Fever. Disponible en [http://www.dchealth.dc.gov/information/fact\\_sheets/scarlet\\_fever.htm](http://www.dchealth.dc.gov/information/fact_sheets/scarlet_fever.htm)
  26. Strep throat/Scarlet Fever. Disponible en: [http://www.cchd.org/download/epi/strep\\_scarlet\\_fever.pdf](http://www.cchd.org/download/epi/strep_scarlet_fever.pdf)
  27. John Riddle. Diseases & Conditions-Scarlet Fever. Disponible en <http://health.discovery.com/diseasesandcond/encyclopedia/3202.html>

28. Guía médica\_Las enfermedades más corrientes Escarlatina. Disponible en: <http://www.homeopatíaflores.com/escarlatina.html>
29. Escarlatina. Disponible en: <http://www.mirastro.com/antrax/escarlatina.html>
30. Scarlet Fever Fact Sheet. Disponible en: <http://www.edcp.org/html/scarlet.html>
31. Medicine world wide: Escarlatina Preg y Resp. Disponible en: [http://www.de/enfermedades/enfermedades\\_infantiles/escarlatinafaq.html](http://www.de/enfermedades/enfermedades_infantiles/escarlatinafaq.html)

**Enviar correspondencia a:**

[Dra. Idalis Morales Polanco](#)

*\*Especialista de I grado en Higiene y Epidemiología. Unidad Nacional de Análisis y Tendencias en Salud*  
*\*\* Especialista de II grado en Bioestadística. Unidad Nacional de Análisis y Tendencias en Salud*  
*\*\*\*Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Unidad Nacional de Análisis y Tendencias en Salud*  
*\*\*\*\*Técnica de Estadística. Unidad Nacional de Análisis y Tendencias en Salud*  
*\*\*\*\*\*Licenciada en Ciencias de la Información. Unidad Nacional de Análisis y Tendencias en Salud*

[Atrás](#)

---

Publicación de:

Unidad de Análisis y Tendencias en Salud  
Ministerio de Salud Pública  
Calle 23 Esq. N. Plaza de la Revolución  
La Habana. Cuba. CP 10 400  
Teléf. (537)-329357/ 323914  
Fax. (537)-662312  
E-mail: [uats@hesp.sld.cu](mailto:uats@hesp.sld.cu)

Edición: Lic. Nancy Sánchez Tarragó

Consejo Asesor:

Dr. Daniel Rodríguez Milord  
Dra. Ada Madariaga Villaurrutia



**Copyright ©Unidad de Análisis y Tendencias en Salud. MINSAP. 1997**  
**[webmaster@hesp.sld.cu](mailto:webmaster@hesp.sld.cu)**