

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica en un paciente pediátrico con dermatitis atópica

Staphylococcal scalded skin syndrome in a pediatric patient with atopic dermatitis

Dr. Matteo Beraghi^a, Dra. Prado Sánchez Ruiz^b, Dra. Julia Pareja Grande^c, Dra. Sara Sánchez García^c,
Dr. Alberto Molina Cabildo^a, Dra. Ana R. Martínez Gómez^a y Dr. Miguel A. García Cabeza^a

RESUMEN

El síndrome de la escaldadura estafilocócica es una entidad dermatológica poco frecuente que, en fases iniciales, puede ser confundida con una reagudización de un brote de dermatitis atópica. Se presenta el caso de un niño de 8 años, con antecedentes de dermatitis atópica y alergia al huevo, que acudió al Servicio de Urgencias por lesiones eritematoampollosas en la piel. La sintomatología comenzó como un eritema en áreas de flexuras, que asociaba conjuntivitis y eritema palpebral bilateral. A las 24 horas, apareció un eritema generalizado con ampollas flácidas de predominio en áreas flexurales, acompañado de hiperqueratosis y xerosis perioral. Ante la sospecha clínica de síndrome de escaldadura estafilocócica, se inició el tratamiento empírico con cloxacilina, con respuesta favorable. Con este caso, se destaca la importancia de realizar un correcto diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas de los pacientes con dermatitis atópica, con el objetivo de aplicar el tratamiento más adecuado.

Palabras clave: síndrome estafilocócico de la piel escaldada, *Staphylococcus aureus*, dermatitis atópica.

ABSTRACT

The staphylococcal scalded skin syndrome is a rare dermatological entity that in early stages may be confused with a flare-up of a rash of atopic dermatitis. We present the case of an 8-year-old boy with a history of atopic dermatitis and egg allergy that went to the Emergency Department for erythematous-bullous lesions on the skin. Symptoms began as an erythema in areas of flexures, which associated conjunctivitis and bilateral eyelid erythema. After 24 hours, a generalized erythema appeared with flaccid blisters predominating in flexural areas, accompanied by hyperkeratosis and perioral xerosis. Due to the clinical suspicion of staphylococcal scalded skin syndrome, empirical treatment with cloxacillin with favorable response was initiated. This case highlights the

importance of making a correct differential diagnosis of skin lesions of patients with atopic dermatitis in order to apply the most appropriate treatment.

Key words: staphylococcal scalded skin syndrome, *Staphylococcus aureus*, atopic dermatitis.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2020.e30>

Cómo citar: Beraghi M, Sánchez Ruiz P, Pareja Grande, J, Sánchez García S, et al. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica en un paciente pediátrico con dermatitis atópica. *Arch Argent Pediatr* 2020;118(1):e30-e33.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de escaldadura estafilocócica o enfermedad de Ritter fue descrito por primera vez en 1878. Es una enfermedad cutánea eritematoampollosa causada por las toxinas epidermolíticas del *S. aureus* del tipo II, fagotipos 3A, 3C, 55 y 71. Existen dos toxinas exfoliativas (*exfoliative toxin*; ET, por sus siglas en inglés) en los seres humanos: ETA y ETB, ambas con actividad proteasa y epidermolítica.¹ La enfermedad afecta, preferentemente, a los recién nacidos y a los niños menores de 5 años, aunque también puede desarrollarse en edades posteriores de la infancia y en los adultos con patología subyacente (insuficiencia renal, inmunodeficiencias, enfermedades oncológicas).¹ La presentación clínica es característica y se puede confirmar el diagnóstico aislando *S. aureus* en el cultivo del frotis nasal, faríngeo o conjuntival.² El tratamiento de elección es la cloxacilina intravenosa, que puede asociar otros antibióticos según el patrón de resistencias de *S. aureus* a meticilina, como vancomicina, clindamicina o linezolid.^{5,9}

CASO CLÍNICO

Niño de 8 años, con antecedente de dermatitis atópica moderada-grave y alergia documentada al huevo, que acudió a Urgencias por presentar reacción cutánea eritematosa en la cara y en los miembros superiores de 24 horas de evolución. El diagnóstico inicial fue la reagudización de dermatitis atópica, por lo que fue dado de alta

a. Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario de Ciudad Real, España.

b. Atención Primaria, Centro de Salud de Bolaños, Ciudad Real, España.

c. Medicina de Familia, Hospital General Universitario de Ciudad Real, España.

Correspondencia:

Dr. Matteo Beraghi: matteoberaghi84@gmail.com

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 14-12-2018

Aceptado: 24-7-2019

y recibió tratamiento con antihistamínicos y corticoide oral. Veinticuatro horas más tarde, consultaron por malestar, decaimiento y empeoramiento de las lesiones cutáneas.

En la exploración física, se destacaban constantes vitales estables, importante afectación

del estado general, irritabilidad, hipersensibilidad cutánea y mucosas pastosas. Presentaba eritema generalizado con zonas hiperqueratósicas (Figura 1), flictenas en los pliegues del cuello, las axilas, los codos y los huecos poplíteos (Figura 2), con xerosis de labios (Figura 3). En las conjuntivas, se observaba exudado seroso bilateral sin otra afectación mucosa. El resto de la exploración fue normal. En los estudios de laboratorio, se destacaba leucocitosis leve con predominio de neutrófilos; coagulación, gasometría venosa y bioquímica normales. Se obtuvieron muestras para cultivo conjuntival, nasal y faríngeo.

Ante la sospecha clínica de síndrome de escaldadura estafilocócica, se decidió el ingreso a la planta de Pediatría y se inició el tratamiento con cloxacilina intravenosa (100 mg/kg/día). Durante su ingreso, se mantuvo la sueroterapia según las necesidades basales. La cura de las lesiones se realizó con adecuada asepsia, sin asociar sobreinfección de las múltiples erosiones que presentaba. En el resultado del cultivo conjuntival y nasal, se aisló *S. Aureus* sensible a meticilina.

Durante el seguimiento, el paciente se mantuvo afebril, con resolución progresiva de las lesiones cutáneas en las primeras 48 horas, que permitió iniciar el tratamiento con amoxicilina-

FIGURA 1. Eritema generalizado con zonas hiperqueratósicas



FIGURA 2. Flictenas en los pliegues de las axilas



FIGURA 3. Xerosis perioral y periocular



clavulánico oral (80 mg/kg/día) al cuarto día. Tras una semana de internación, presentó la recuperación completa del estado general y de las lesiones cutáneas con mínima hiperpigmentación residual en las áreas descamadas, por lo que se pudo dar de alta al domicilio.

DISCUSIÓN

El síndrome de escaldadura estafilocócica es una enfermedad infrecuente en nuestro medio con incidencia en aumento en los últimos años.⁷ Suele afectar a niños menores de 5 años y es muy frecuente en el período neonatal, debido, probablemente, a la falta de anticuerpos contra

las ET de *S. aureus* y a su menor aclaramiento por inmadurez de la función renal.^{3,10} Las ET (ETA y ETB) responsables del cuadro clínico están producidas por cepas de *S. aureus* del tipo II, fagotipos 3A, 3C, 55 y 71. La bacteria se localiza en las mucosas (en los niños, principalmente, en las mucosas de las vías respiratorias altas) y produce toxinas que pasan al torrente sanguíneo, lo que da lugar a un cuadro de descamación epidérmica, a distancia del foco inicial.³ La exotoxina induce la ruptura del complejo desmogleína 1 (cadherina desmosomal implicada en la adhesión de los queratinocitos) y causa una alteración entre el estrato espinoso y el granuloso.⁴

TABLA 1. Diagnóstico diferencial

| | SST | SSJ | NET/EL | DA |
|----------------------------|---|--|--------|--|
| Causa | Toxina exfoliativa TSST-1 (<i>S. aureus</i>) Proteína M1 (<i>S. pyogenes</i>). | Fármacos (antibióticos, AINE, alopurinol, anticonvulsivantes). Infección por <i>Mycoplasma</i> y citomegalovirus. | | Atopia. |
| Lesiones tipo | Fase inicial: - Exantema, - Eritrodermia, - Máculas. Progresión: descamación, especialmente palmo-plantar. | Fase inicial: - Pápulas eritematosas dolorosas, en diana o "bull eye". Inicio en el tronco. Progresión: Eritema multiforme vesiculobuloso. Nickolsky positivo. NET: afectación > 80 % de la SC. SSJ: afectación < 30 % de la SC. | | Forma de la infancia: Lesiones eccematosas. En ocasiones, afectación de las palmas y las plantas: piel apergaminada que se agrieta fácilmente. |
| Afectación mucosa | Sí. | Sí (mínimo 2 regiones mucosas). | | NO. |
| Afectación ocular | Hiperemia conjuntival. | Conjuntivitis purulenta, ulceración y hemorragias. Sinequias palpebrales. | | NO. |
| Síntomas sistémicos | Sí. | Sí. | Sí. | NO. |
| Biopsia cutánea | Rotura de uniones intercelulares en la epidermis. Despegamiento ampolloso bajo la capa córnea de la piel. | Queratinocitos necróticos, infiltrado linfocitario, edema en la dermis papilar y ampollas subepidérmicas. | | Lesiones agudas, edema intercelular en la epidermis (espongiosis). En las lesiones subagudas, hiperqueratosis y acantosis. |

SST: síndrome de *shock* tóxico; SSJ: síndrome de Stevens-Johnson; NET: necrólisis epidérmica tóxica; DA: dermatitis atópica; EL: enfermedad de Lyell; SC: superficie corporal; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Desde el punto de vista clínico, el cuadro comienza con malestar general, irritabilidad y un exantema eritematoso generalizado que progresa a un exantema escarlatiniforme con hiperestesia cutánea. Las áreas más frecuentemente afectadas son los grandes pliegues y las zonas periorificiales.

Entre uno y tres días después, se inicia la fase exfoliativa. En esta, pueden aparecer ampollas laxas propensas a las rupturas con descamación posterior. La descamación generalizada causa la típica imagen de piel escaldada, que da el nombre a esta entidad. La piel, además, se desprende fácilmente ante la digitopresión (signo de Nikolsky positivo) y deja superficies erosivas, eritematosas y húmedas que se secan alrededor de 24 horas después. La evolución natural es la regeneración de la piel en 10-14 días sin cicatrices.

El diagnóstico es clínico y se puede aislar *S. aureus* en el cultivo de frotis nasal, faríngeo o conjuntival, tal como se observa en el caso que se presenta. Los cultivos de las lesiones cutáneas son estériles, ya que están producidas por la acción de las toxinas.⁵

En esta entidad, se describen 3 formas de presentación: clásica o generalizada, impétigo bulloso o localizada y escarlatiniforme, debida, probablemente, a mutaciones en la exotoxina, que pierde su actividad epidermolítica.⁶ El tratamiento de elección es la cloxacilina. Las formas leves y tempranas con buen estado general en inmunocompetentes pueden ser tratadas por vía oral. En los casos más graves y con afectación generalizada, deberá utilizarse la cloxacilina intravenosa. En áreas con alta prevalencia de *S. aureus* meticilina-resistente o en pacientes que no responden al tratamiento inicial, se recomienda el uso de vancomicina, clindamicina o linezolid.^{5,9}

Las complicaciones más frecuentes son la deshidratación con las alteraciones electrolíticas asociadas y la sobreinfección de las lesiones cutáneas (celulitis, sepsis, fascitis necrosante).³ En los casos graves y/o con complicaciones, la mortalidad oscila entre el 1 % y el 4 %, y es mucho mayor en los pacientes adultos, en los que suele ser secundaria a una patología subyacente.^{2,3} El diagnóstico precoz y la instauración rápida de un tratamiento eficaz resultan de gran importancia a

la hora de evitar las complicaciones y reducir la morbimortalidad.³

Si bien se trata de una patología ampliamente conocida, reviste interés el diagnóstico diferencial con la dermatitis atópica y la alergia a un producto alimentario. La afectación cutánea puede ser confundida, inicialmente, con entidades más frecuentes en pediatría, como la dermatitis atópica. En el curso evolutivo de la enfermedad, la aparición de ampollas y la piel escaldada obligan a realizar un diagnóstico diferencial con entidades menos frecuentes pero más graves, como la necrólisis epidérmica tóxica o la enfermedad de Lyell⁷ (Tabla 1).

Es de extrema importancia considerar este cuadro para evitar el retraso en el tratamiento y poder prevenir las complicaciones posteriores. La afectación periorificial y la hiperestesia cutánea son dos signos precoces que deben hacer sospechar esta entidad para iniciar un tratamiento adecuado precoz. ■

REFERENCIAS

- Ladhani S, Joannou CL. Difficulties in diagnosis and management of the staphylococcal scalded skin syndrome. *Ped Infect Dis J*. 2000; 19(9):819-21.
- Mockenhaupt M, Idzko M, Grosber M, Schöpf E, et al. Epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in Germany. *J Invest Dermatol*. 2005; 124(4):700-3.
- Nso Roca AP, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, De José Gómez MI, et al. Síndrome de la escaldadura estafilocócica. *An Pediatr*. 2008; 68(2):89-217.
- Amagai M, Stanley JR. Desmoglein as a target in skin disease and beyond. *J Invest Dermatol*. 2012; 132(3 Pt 2):776-84.
- Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014; 28(11):1418-23.
- Godoy Gijón E, Alonso San Pablo MT, Ruiz-Ayúcar de la Vega I, Nieto González G. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica variante escarlatiniforme. *An Pediatr*. 2010; 72(6):434-5.
- Errasti Viadera I, Domínguez Riscart J, Del Rosal Rabes T, De Ceano-Vivas La Calle M. ¿Urticaria? ¿Dermatitis atópica? Diagnóstico final: síndrome de la piel escaldada estafilocócica. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2017; 19(74):e59-62.
- Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *World J Pediatr*. 2018; 14(2):116-20.
- Gil Sáenz FJ, Herranz Aguirre M, Durán Urdániz G, Zanduetta Pascual L, et al. Clindamicina como terapia adyuvante en el síndrome de piel escaldada estafilocócica. *An Sist Sanit Navar*. 2014; 37(4):449-53.
- Haveman LM, Fleer A, De Vries LS, Gerards LJ. Congenital staphylococcal scalded skin syndrome in a premature infant. *Acta Paediatr*. 2004; 93(12):1661-2.