

# Síndrome de escaldadura estafilocócica

A.P. Nso Roca, F. Baquero-Artigao, M.J. García-Miguel, M.I. de José Gómez, F.J. Aracil Santos y F. del Castillo Martín

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid. España.

## Introducción

El síndrome de escaldadura estafilocócica es una enfermedad causada por *Staphylococcus aureus* productor de toxinas exfoliativas. Es poco frecuente y apenas hay datos de su epidemiología en nuestro país.

## Pacientes y métodos

Se llevó a cabo un estudio observacional de cohortes en el que se revisaron los casos de escaldadura estafilocócica controlados en el Hospital Materno-Infantil La Paz en los últimos 10 años (enero 1997-diciembre 2006).

## Resultados

Se obtuvo un total de 26 pacientes, 7 en los primeros 5 años y 19 en los siguientes, con una media de edad en el momento del diagnóstico de 29 meses; 4 casos (15%) fueron de diagnóstico neonatal. El 67% de los casos ocurrieron en primavera y verano. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: eritrodermia con aparición de ampollas y descamación posterior (100%), fisuración y costras periorales (54%), fiebre (46%), conjuntivitis (42%) y edema palpebral (31%). En la analítica no se detectó un aumento significativo de leucocitos (media: 11.341/ $\mu$ l) ni de proteína C reactiva (media: 9 mg/l). El diagnóstico fue principalmente clínico, con aislamiento de *S. aureus* en frotis nasal o conjuntival en el 59% de los casos. Todas las cepas fueron sensibles a cloxacilina, clindamicina y vancomicina. El tratamiento se realizó con cloxacilina intravenosa con evolución favorable.

## Conclusiones

El síndrome de escaldadura estafilocócica parece ser más frecuente en los últimos años y debe sospecharse en un niño con eritrodermia aguda y afectación conjuntival o peribucal. El tratamiento con cloxacilina consigue la curación sin secuelas.

## Palabras clave:

*Síndrome de escaldadura estafilocócica. Staphylococcus aureus. Epidemiología.*

## STAPHYLOCOCCAL SCALDED SKIN SYNDROME

### Introduction

Staphylococcal scalded skin syndrome is a rare disease caused by *Staphylococcus aureus* that produces exfoliative toxins. There are few epidemiological data in our environment.

### Patients and methods

We present an observational cohort study. We review the cases of staphylococcal scalded skin syndrome monitored at La Paz Children Hospital during the last ten years (January 1997 to December 2006).

### Results

We obtained 26 patients, 7 in the first 5 years and 19 more in the following years. The mean age at diagnosis was 19 months. Four cases (15%) occurred during the neonatal period. Sixty-seven percent of the cases were diagnosed during spring and summer. Main clinical signs were: erythroderma with blisters and posterior desquamation (100%), perioral fissures (54%), fever (46%), conjunctivitis (42%) and palpebral edema (31%). No significant increases in leukocytes (mean: 11,341/ $\mu$ l) or C-reactive protein (mean: 9 mg/l) were found on blood analysis. Diagnosis was made by clinical findings. *S. aureus* was isolated in nasal or conjunctival samples on 59% of cases. All strains were sensitive to cloxacillin, clindamycin and vancomycin. The patients were treated with cloxacillin with good progress.

### Conclusions

Staphylococcal scalded skin syndrome seems to be more common in the last few years. It must be suspected in children with acute erythroderma and perioral or conjunctival lesions. Treatment with cloxacillin leads to healing without sequelae.

### Key words:

*Staphylococcal scalded skin syndrome. Staphylococcus aureus. Epidemiology.*

**Correspondencia:** Dra. Ana Pilar Nso Roca.  
Unidad de Enfermedades Infecciosas.  
Hospital Materno-Infantil La Paz.  
Pº de la Castellana, 261. 28046 Madrid. España.  
Correo electrónico: ananso@yahoo.es

Recibido en abril de 2007.

Aceptado para su publicación en noviembre de 2007.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de escaldadura estafilocócica, o enfermedad de Ritter, fue descrita por primera vez en 1878<sup>1</sup> y es una enfermedad cutánea ampollosa causada por *Staphylococcus aureus* productor de toxinas exfoliativas. Se han descrito dos toxinas principales en seres humanos, ETA y ETB, ambas con actividad proteasa y epidermolítica.

La presentación clínica es característica. Se produce un cuadro de descamación intraepidérmica por diseminación hematogena de la toxina desde lesiones cutaneomucosas.

Parece que su incidencia está aumentando en los últimos años<sup>2</sup>; existen, sin embargo, pocos datos clínicos y epidemiológicos en nuestro ámbito poblacional.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional de cohortes en el que se revisaron los casos de escaldadura estafilocócica controlados en el hospital en los últimos 10 años, desde enero de 1997 hasta diciembre de 2006.

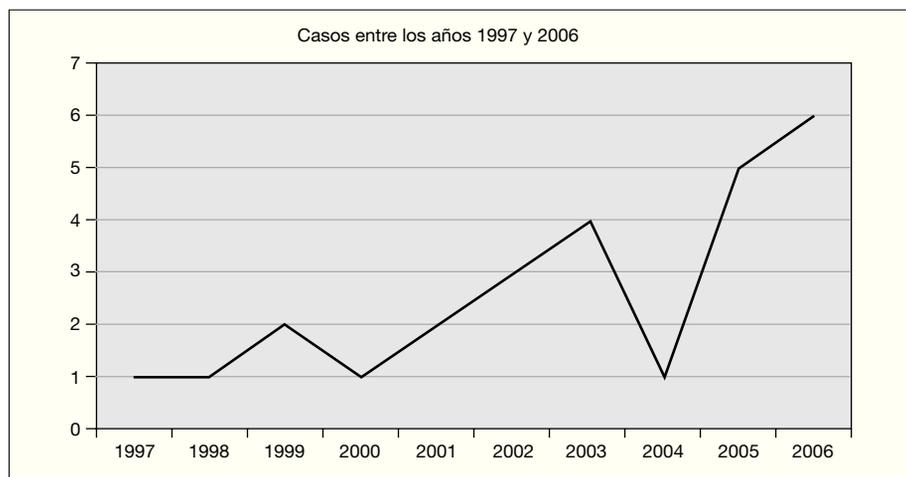
Se examinaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico final de escaldadura estafilocócica, enfermedad de Ritter o síndrome de la piel escaldada.

Se recogieron datos sobre la epidemiología (edad al realizar el diagnóstico y mes del año), clínica (manifestaciones sistémicas y cutáneas), pruebas complementarias (cultivos obtenidos y analítica sanguínea), tratamiento (tipo de antibiótico, duración y vía de administración) y evolución (aparición de descamación, días de estancia hospitalaria).

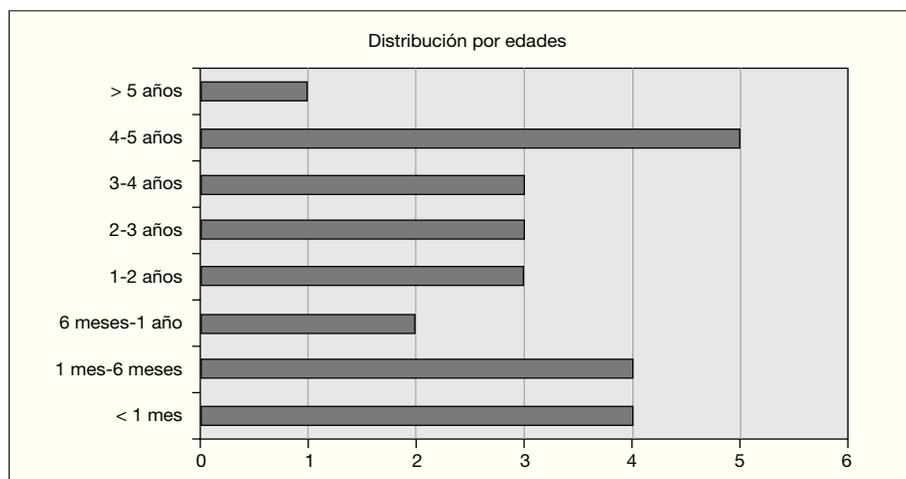
Se elaboró una base de datos que, posteriormente, se analizó mediante el sistema informático SPSS 9.0.

## RESULTADOS

Durante los 10 años estudiados se diagnosticó un total de 26 pacientes, 7 (27%) en los primeros 5 años y 19 en los siguientes (fig. 1). Las edades estaban comprendidas entre los 13 días y los 7 años, y la edad media al realizarse el diagnóstico fue de 2 años y 5 meses. El 96% de los casos eran menores de 5 años y 4 casos (15%) fueron de diagnóstico neonatal (fig. 2). La mayo-



**Figura 1.** Distribución anual de casos.



**Figura 2.** Distribución de los pacientes por edades.



**Figura 3.** Eritrodermia con aparición de ampollas.



**Figura 4.** Descamación en grandes láminas.



**Figura 5.** Fisuración perioral con edema palpebral.

ría de casos tuvieron lugar en los meses de primavera y verano (67%).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: eritrodermia con aparición de ampollas y descamación posterior (100%), fisuración y costras periorales (54%), fiebre (46%), conjuntivitis (42%) y edema palpebral (31%) (figs. 3 a 5). En la analítica no se detectó un aumento significativo de leucocitos ni de reactantes de fase aguda. Las cifras medias de leucocitos fueron de  $11.341/\mu\text{l}$  (rango:  $3.100\text{-}22.000/\mu\text{l}$ ) y las de proteína C reactiva (PCR), de  $9\text{ mg/l}$  (rango:  $0,5\text{-}46\text{ mg/l}$ ).

El diagnóstico fue principalmente clínico, con aislamiento de *S. aureus* en 10 de los 17 frotis nasales realizados (59%), en 6 de los 10 frotis conjuntivales (60%) y en uno de los 7 frotis faríngeos (14%). De los 11 hemocultivos realizados, sólo se aisló *S. aureus* en uno. Todas las cepas fueron sensibles a cloxacilina, clindamicina y vancomicina. En un paciente con diagnóstico dudoso se realizó una biopsia cutánea que reveló despegamiento del estrato córneo de la epidermis con segmentación entre el estrato granuloso y el espinoso.

El tratamiento inicial se realizó con cloxacilina en todos los casos. En 3 pacientes, sin aislamiento de *S. aureus* en los cultivos y con evolución lenta, se cambió el tratamiento a vancomicina, con una evolución favorable. El tiempo medio de antibioticoterapia intravenosa fue de 4,5 días. La duración media de hospitalización fue de 6,3 días.

## DISCUSIÓN

El síndrome de escaldadura estafilocócica es una enfermedad rara, aunque es más frecuente en la edad pediátrica que en el adulto<sup>1</sup>. Existen pocos datos de la epidemiología de esta infección en nuestro país. El estudio que aquí se presenta ha puesto de manifiesto un aumento en el número de casos en los últimos años, lo cual también se ha descrito en otros trabajos europeos<sup>2,3</sup>. La mayoría de los casos ocurren en niños menores de 5 años, con un número no despreciable de casos en el período neonatal. Esto probablemente se deba al menor aclaramiento de las toxinas estafilocócicas en los lactantes debido a la inmadurez renal<sup>4</sup>.

La infección aparece principalmente en los meses calurosos. Está producida por cepas de *S. aureus* productoras de toxinas exfoliativas (ETA y ETB). La bacteria suele localizarse en mucosas y produce toxinas que pasan al torrente sanguíneo y dan lugar a un cuadro de descamación intraepidérmica, a distancia del foco inicial. La exotoxina induce rotura del complejo desmogleína 1 (una importante proteína desmosomal) causando una segmentación entre el estrato espinoso y el granuloso<sup>5,6</sup>, sin necrólisis. El cuadro se manifiesta como una eritrodermia que evoluciona a lesiones ampollas que se rompen con facilidad (signo de Nikolsky positivo), dejando una base eritematosa que le da el aspecto de escaldadura. Suele te-

ner un pródromo de conjuntivitis y edema facial, sobre todo en los niños más pequeños, con descamación periorificial<sup>7</sup>. Puede acompañarse de fiebre y el paciente suele presentar mal estado general o irritabilidad por dolor. Afecta más a la cara, las axilas y las ingles, aunque puede afectar a toda la superficie corporal.

El diagnóstico es clínico, ya que no existen alteraciones analíticas específicas. No suele detectarse leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda. Puede aislarse *S. aureus* en el cultivo del frotis nasal, faríngeo o conjuntival y detectar la producción de toxinas mediante análisis inmunoenzimático (ELISA) o reacción en cadena de la polimerasa (PCR), aunque estas técnicas no se realizan de manera sistemática. No debe realizarse únicamente frotis de las lesiones cutáneas ya que están ocasionadas por la acción de las toxinas y no por la acción directa del estafilococo. El hemocultivo también suele ser negativo<sup>1</sup>, como ocurre en la serie aquí presentada. La biopsia cutánea permite aclarar el diagnóstico en los casos dudosos.

Además de la forma clásica generalizada, existen dos formas de presentación atípica: el impétigo bulloso (forma localizada) y la forma escarlatiniforme. Esta última se debe, probablemente, a mutaciones en la exotoxina, que pierde su actividad epidermolítica<sup>8,9</sup>. El principal diagnóstico diferencial es con la necrólisis epidérmica tóxica, o enfermedad de Lyell, que es 10 veces más frecuente, afecta a las mucosas, está relacionada con la exposición a fármacos y tiene un patrón histológico distinto<sup>1</sup>. Además, debe diferenciarse de otras enfermedades exfoliativas como el pénfigo, la mastocitosis ampollosa, el eritema multiforme bulloso o la enfermedad injerto contra huésped<sup>1,9</sup>.

En España se ha constatado en los últimos años un aumento de las resistencias de *S. aureus* a la meticilina en cepas adquiridas en la comunidad<sup>10</sup>. En nuestro estudio no se han encontrado cepas de *S. aureus* resistentes a la meticilina, aunque se han descrito brotes en hospitales pediátricos de nuestra comunidad<sup>11</sup>. Esto hace imprescindible la toma de exudado nasal, conjuntival y faríngeo antes de iniciar la antibioterapia. En caso de no disponer de cultivo, es preciso valorar el cambio de cloxacilina por vancomicina si la evolución es lenta, especialmente por eritrodermia o fiebre persistentes. Otros elementos fundamentales del tratamiento son las medidas de soporte. Es necesario el aporte adecuado de líquidos para evitar la deshidratación y el uso de analgesia pautada ya que las lesiones suelen ser dolorosas. La antibioterapia tópica no se recomienda en las lesiones cutáneas<sup>12</sup>, aunque debe utilizarse si existe conjuntivitis asociada, rinitis purulenta o costras melicéricas.

La enfermedad tiene buen pronóstico y las lesiones evolucionan a descamación en grandes láminas sin dejar cicatriz. No se han descrito secuelas debidas a la propia infección<sup>7,12</sup> y las principales complicaciones son secun-

darias a deshidratación o sobreinfección (celulitis, sepsis, fascitis necrosante)<sup>9</sup>. En estos casos, la mortalidad puede alcanzar el 1-4%, y es mucho menor que en los adultos, en quienes la infección suele ser secundaria a una enfermedad subyacente<sup>1,5,13</sup>.

En conclusión, el síndrome de escaldadura estafilocócica parece ser más frecuente en los últimos años y debe sospecharse en un niño pequeño con eritrodermia aguda y afectación conjuntival o peribucal, incluso en el período neonatal. En estos casos es preciso iniciar el tratamiento con cloxacilina a la espera de los resultados de los cultivos, ya que el tratamiento precoz reduce las complicaciones y conduce a la curación sin secuelas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mockenhaupt M, Idzko M, Grosber M, Schopf E, Norgauer J. Epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in Germany. *J Invest Dermatol.* 2005;124:700-3.
2. Faden H. Neonatal staphylococcal skin infections. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:389.
3. El Helali N, Carbonne A, Naas T, Kerneis S, Fresco O, Giovangrandi Y, et al. Nosocomial outbreak of staphylococcal scalded skin syndrome in neonates: epidemiological investigation and control. *J Hosp Infect.* 2005;61:130-8.
4. Haveman LM, Fleer A, De Vries LS, Gerards LJ. Congenital staphylococcal scalded skin syndrome in a premature infant. *Acta Paediatr.* 2004;93:1661-2.
5. Patel GK, Finlay AY. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4:165-75.
6. Saiman L, Jakob K, Holmes KW, Whittier S, Garzon MC, Rago JV, et al. Molecular epidemiology of staphylococcal scalded skin syndrome in premature infants. *Pediatr Infect Dis J.* 1998;17:329-34.
7. Baartmans MG, Maas MH, Dokter J. Neonate with staphylococcal scalded skin syndrome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2006;91:F25.
8. Satyapal S, Mehta J, Dhurat R, Jerajani H, Vaidya M. Staphylococcal scalded skin syndrome. *Indian J Pediatr.* 2002;69:899-901.
9. Makhoul IR, Kassis I, Hashman N, Sujov P. Staphylococcal scalded-skin syndrome in a very low birth weight premature infant. *Pediatrics.* 2001;108:E16.
10. Asensio A, Canton R, Vaque J, Rossello J, Calbo F, García-Caballero J, et al. Nosocomial and community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in hospitalized patients (Spain, 1993-2003). *J Hosp Infect.* 2006;63:465-71.
11. Broseta A, Chaves F, Rojo P, Otero JR. Emergence of a single clone of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in southern Madrid children. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006;24:31-5.
12. Campbell JM, Banta-Wright SA. Neonatal skin disorders: a review of selected dermatologic abnormalities. *J Perinat Neonatal Nurs.* 2000;14:63-83.
13. Simpson C. The management of staphylococcal scalded skin syndrome in infants. *Nurs Times.* 2003;99:59-61.