

# SÍNDROME DE PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICO: REVISIÓN Y REPORTE DE UN CASO

## *STAPHYLOCOCCAL SCALDED SKIN SYNDROME: REVIEW AND REPORT OF A CASE*

Matías Fuentes Bagolini<sup>1</sup>, Leonardo Peruilh Bagolini<sup>2</sup>, José Parra Pizarro<sup>2</sup>, Gabriel Neely Erdös<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Interno de medicina, Universidad Finis Terrae

<sup>2</sup>Interno de medicina, Universidad de Chile

---

### RESUMEN

---

**Introducción:** El Síndrome estafilocócico de la piel escaldada (SSSS) es la forma más grave de compromiso cutánea causada por toxinas exfoliativas producidas por el *Staphylococcus aureus* (SA).

**Caso Clínico:** Se reporta el caso de una niña de 2 años de edad, con un cuadro de máculas eritematosas peri-orificiales que evolucionan en 48 horas a lesiones con denudamiento epidérmico periorificial y en pliegues. En el estudio destaca leucocitosis leve y cultivo de exudado faríngeo positivo para SA multisensible. Se realiza el diagnóstico de SSSS y se inicia tratamiento antibiótico con cefadroxilo y medidas locales (gazas parafinadas y lubricación con vaselina), con buena respuesta y remisión progresiva del cuadro.

**Discusión:** El SSSS se produce principalmente en neonatos o niños menores a 5 años. El diagnóstico es eminentemente clínico, donde destaca la presencia de fiebre leve a moderada, aparición de lesiones ampollares y denudamiento cutáneo de extensión variable. En ocasiones es posible aislar el SA en el sitio de infección primaria, lo que resulta útil para ajustar el tratamiento antibiótico según el antibiograma. Si bien es una patología infrecuente, se presenta este caso que ilustra un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado y precoz, lo cual es relevante para disminuir la morbimortalidad de la patología.

**PALABRAS CLAVE:** síndrome de piel escaldada; *Staphylococcus aureus*; toxinas exfoliativas.

---

### ABSTRACT

---

**Introduction:** Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS) is the most severe form of cutaneous compromise caused by exfoliative toxins produced by *Staphylococcus aureus* (SA).

**Clinical Case:** We report the case of a 2-year-old girl with periorificial erythematous macules evolving within 48 hours with epidermal denudation compromising folds. General exams highlights mild leukocytosis and culture of pharyngeal exudate is positive for multisensitive SA. With the diagnosis of SSSS, we started antibiotic therapy (cefadroxil) and local treatment (vaselin moisturizing and paraffin gauze dressing), with good response and progressive remission of the condition.

**Discussion:** SSSS occurs mainly in neonates or children under 5 years of age. The diagnosis is eminently clinical, with the presence of mild to moderate fever, the appearance of blistering lesions and cutaneous denudation of variable extent. It is sometimes possible to isolate the SA at the site of primary infection, which is useful for adjusting the antibiotic treatment according to the sensitivity test. Although it is an uncommon condition, the reported case illustrates a timely diagnosis and adequate and early treatment, which is relevant to reduce the morbidity and mortality of the pathology.

**KEYWORDS:** scalded skin syndrome; *Staphylococcus aureus*; exfoliative toxins.

## INTRODUCCIÓN

El SSSS, también llamada enfermedad de Ritter von Ritterschein, es la forma más grave de infección cutánea causada por toxinas exfoliativas producidas por SA<sup>(1)</sup>.

Afecta principalmente a recién nacidos, así como a niños menores de 5 años y es poco frecuente en adultos, en donde existe una fuerte asociación con pacientes inmunodeprimidos<sup>(2)</sup>. Los datos epidemiológicos son escasos, pero estudios realizados en Alemania y Francia estiman una prevalencia de 0.09 y 0.56 casos por millón de habitantes respectivamente<sup>(3)</sup>.

El SA es una bacteria coco gram (+) que coloniza frecuentemente la piel de ojos, orejas, ombligo e ingle, y su infección puede ir desde una lesión localizada a un compromiso sistémico<sup>(4)</sup>. Existen adultos portadores asintomáticos que la pueden transferir a un individuo susceptible (neonato) el cual tiene mayor probabilidad de infectarse<sup>(4)</sup>. De todas las cepas de SA existentes, la fago II es causal del 80% de los casos de SSSS<sup>(1)</sup>, y pese a que todas ellas producen toxinas, solo un 5% de éstas generan las toxinas exfoliativas (TE) A y B, las cuales son características de esta entidad<sup>(3)</sup>. Para un mejor entendimiento de la patogenia de esta infección, cabe recordar que las células en la epidermis se unen entre sí por una proteína llamada desmogleina-1, constituyente de los desmosomas, la cual es blanco de las TE, llevando así a una exfoliación de la epidermis, lo que se traduce clínicamente en la formación de bulas y posterior denudación de la piel<sup>(5)</sup>.

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 2 años de edad que progresa rápidamente a un SSSS, cubriendo gran parte de su superficie corporal. Se comentará la clínica de la patología, elementos diagnósticos y terapéuticos en relación al caso presentado.

## CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 2 años de edad, sin antecedentes mórbidos y con esquema de vacunación completo a la fecha, consulta por presentar cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por máculas eritematosas periorales y peri-oculares, dolorosas, asociado a irritabilidad y compromiso del estado general. En 48 horas días estas lesiones progresan con formación de ampollas y denudación inicialmente en cara, para posteriormente comprometer zonas extensas predominantemente en pliegues. Al interrogatorio dirigido, madre refiere administración de amoxicilina hace 1 mes e ibuprofeno 48 horas previo al inicio del cuadro, ambas en

contexto de sintomatología respiratoria alta.

Al examen físico se objetiva paciente decaída, con temperatura de 37.6°C, normotensa, frecuencia cardiaca normal. En piel presenta eritema, erosiones y costras melicéricas con distribución principalmente facial, periorcular, peri-nasal y peri-bucal (Figura 1). Además se aprecian lesiones descamativas y ampollares asociadas a zonas de denudamiento cutáneo simétrico evidente en pliegues cervicales, axilares, inguinales y poplíteos (Figura 2), tórax y espalda (Figura 3). Signo de Nikolsky positivo (Figura 3). Al resto del examen presenta inyección conjuntival bilateral y tonsilas palatinas con exudado blanquecino.

Se realiza estudio de laboratorio al ingreso que muestra hematocrito de 39.2%, hemoglobina con 13.8 mg/dl, leucocitosis de 12.430/mm<sup>3</sup> con 60% segmentados y 32% de linfocitos, plaquetas 371.000/mm<sup>3</sup>, velocidad horaria de sedimentación 6 segundos, proteína C reactiva 5mmg/dl, transaminasa glutamato-oxalacetato (GOT) 45UI/L, transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) 57UI/L, función renal normal, orina completa normal con urocultivo negativo.

Además, se solicitan pruebas en búsqueda de agente etiológico. Se realiza test rápido para *Streptococcus* β-hemolítico del grupo A que resulta negativo. En el cultivo de exudado faríngeo se aísla SA multisensible. El panel de virus respiratorios resulta negativo para virus respiratorio sincicial, Adenovirus, virus influenza A y B, virus parainfluenza<sup>(1,2,3)</sup> y metapneumovirus.

Paciente se hospitaliza en unidad de cuidados intermedios y se inicia tratamiento antibiótico con cefadroxilo asociado a hidroxizina como antihistamínico. Se realiza manejo local consistente en lubricación con vaselina, aplicación de JELONET® en zonas denudadas, y mupirocina ungüento posterior a descostraje en zonas peri-orificiales.

Paciente evoluciona de forma favorable, con remisión de cuadro febril y curación progresiva de lesiones, por lo que se decide alta luego de 5 días de hospitalización.

## DISCUSIÓN

El SSSS habitualmente se presenta con un cuadro clínico agresivo manifestado inicialmente con fiebre, exantema eritematoso generalizado que en uno o dos días progresa con formación de ampollas y zonas de denudamiento epidérmico. Estas lesiones pueden ser pequeñas o elongadas y frágiles y son más severas cuando se presentan en pliegues<sup>(3)</sup>. El grado de compromiso es variable,

pudiendo ir desde zonas peri-orificiales acotadas hasta casi la totalidad de la superficie cutánea<sup>(6)</sup>. En nuestro caso, se presentó con un grado de compromiso moderado a severo, predominantemente en pliegues. En el SSSS, la piel se despega al tacto y deja al descubierto zonas eritematosas húmedas con aspecto de piel quemada (signo de Nikolsky)<sup>(4)</sup>, el cual fue fácilmente evidenciable en nuestra paciente.

El diagnóstico de la patología es eminentemente clínico, el cual se basa en reconocer las lesiones características habitualmente en un neonato o niño menor de 5 años<sup>(7)</sup>.

El estudio de laboratorio con exámenes generales ayuda a definir el compromiso sistémico y puede ser relevante en el pronóstico, pudiéndose observar leucocitosis y elevación de PCR en el 20.5% y 7.7% de los casos, respectivamente<sup>(8)</sup>. Si bien no es necesario para la confirmación diagnóstica, siempre se debe estudiar un posible foco infeccioso primario por SA, en los sitios en que habitualmente se presenta (narinas, faringe, conjuntiva, peri-umbilical, perianal). Este estudio se realiza con tinción gram y cultivo, el cual dio positivo para SA en exudado faríngeo en el caso presentado. Esto permite apoyar el diagnóstico y ajustar el tratamiento antibiótico según antibiograma, no obstante, solo es posible aislar el agente en un 37% de los casos<sup>(9)</sup>.

Los hemocultivos se pueden solicitar en caso de compromiso sistémico, pero su sensibilidad no supera el 25% de los casos<sup>(9)</sup>.

La biopsia no se realiza de rutina, pero en casos seleccionados puede ser de utilidad para el diagnóstico diferencial. En caso de SSSS, en el estudio histopatológico se observa característicamente escisión intraepidérmica, la cual se produce bajo y dentro del estrato granuloso. Este espacio puede contener células acantolíticas separadas o parcialmente unidas<sup>(5)</sup>. Esto resulta relevante para el diagnóstico diferencial con algunas enfermedades ampollares.

En el caso presentado, al ingreso se plantearon los diagnósticos diferenciales de SSSS frente a una reacción adversa severa secundaria a ibuprofeno (RAM). La diferencia fundamental radica en que la RAM severa presenta generalmente compromiso mucoso, lo cual no se observó en nuestra paciente, si bien se planteó inicialmente por el compromiso labial externo que presentaba<sup>(10)</sup>.

Una vez confirmado el diagnóstico se debe iniciar tratamiento antibiótico precoz, en la mayoría de los casos se realiza de forma hospitalizada, poniendo énfasis en la mantención del balance hidroelectrolítico, soporte nutricional y manejo de la fiebre<sup>(1)</sup>. En algunos casos la

pérdida de la piel es muy extensa y hace que estos pacientes deban ser manejados en unidades de cuidados intensivos o de quemados, por las grandes pérdidas insensibles generando un riesgo elevado de hipovolemia, alteraciones hidroelectrolíticas o infecciones secundarias. Es en estos casos donde puede haber mortalidad en niños<sup>(9)</sup>.

Empíricamente se recomienda la utilización de penicilinas resistentes a betalactamasas, como la flucloxacilina. Existe controversia con respecto a la obligatoriedad de que el tratamiento sea endovenoso. En algunas series se recomienda la asociación con gentamicina, para posteriormente guiarse según el cultivo y completar 15 días de tratamiento<sup>(11)</sup>. Es poco frecuente encontrar un SA meticilino-resistente que sea responsable del cuadro, pero siempre debe sospecharse cuando las lesiones no mejoran y en este caso el antibiótico de elección es la Vancomicina<sup>(3)</sup>.

Algunos autores recomiendan la utilización de lactulosa en pacientes neonatos, lo que favorecería la eliminación gastrointestinal de las TE, ya que ellos poseen un sistema de excreción renal inmaduro. Esta terapia no ha sido demostrada y no está exenta de complicaciones. Cabe recalcar que los corticoides están contraindicados por asociarse a un empeoramiento del pronóstico<sup>(1)</sup>.

El manejo local de las lesiones es igualmente importante, sobre todo en compromiso cutáneo extenso por el aumento de las pérdidas insensibles, y por el riesgo de sobreinfección secundaria. No existe consenso con respecto a las medidas, pero en la mayoría de las series se recomienda humectación con vaselina y cobertura cutánea con gasas parafinadas (JELONET®), como se realizó en el caso presentado<sup>(12)</sup>. En el último tiempo han surgido sustitutos de piel que permitirían aliviar el dolor, prevenir pérdida de calor, prevenir sobreinfección, acelerar reepitalización y mayor comodidad con las curaciones, como SUPRATHEL® y OMIDERM®, si bien su costo es elevado y faltan estudios para comprobar su superioridad<sup>(13)</sup>.

El pronóstico es en general favorable, con una mortalidad aproximada del 4% en niños, la que es directamente proporcional al grado de compromiso cutáneo. Las lesiones se reducen en 7 a 10 días y los pacientes están sanos luego de 3 semanas iniciado el cuadro, con desaparición de la inflamación y la piel recuperada en su totalidad. En adultos se presenta con un peor pronóstico, pudiendo elevarse la mortalidad hasta el 40-60%, sobretodo en pacientes inmunocomprometidos o con comorbilidades severas<sup>(9)</sup>.

En el caso presentado, la paciente evolucionó de forma favorable, con remisión del compromiso general y curación progresiva de lesiones, pudiendo darse el alta hospitalaria al

quinto día. Si bien es una patología infrecuente, se reporta este caso que ilustra un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado y precoz, lo cual es relevante para disminuir la morbimortalidad.

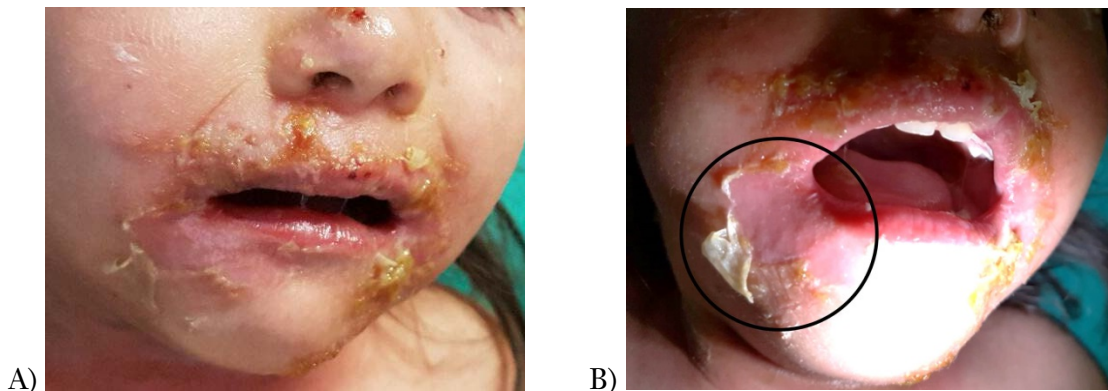


Figura 1. A) se aprecian lesiones eritematosas periorificiales cubiertas con costras melicéricas. B) además se observa zona de denudamiento epidérmico (círculo negro).

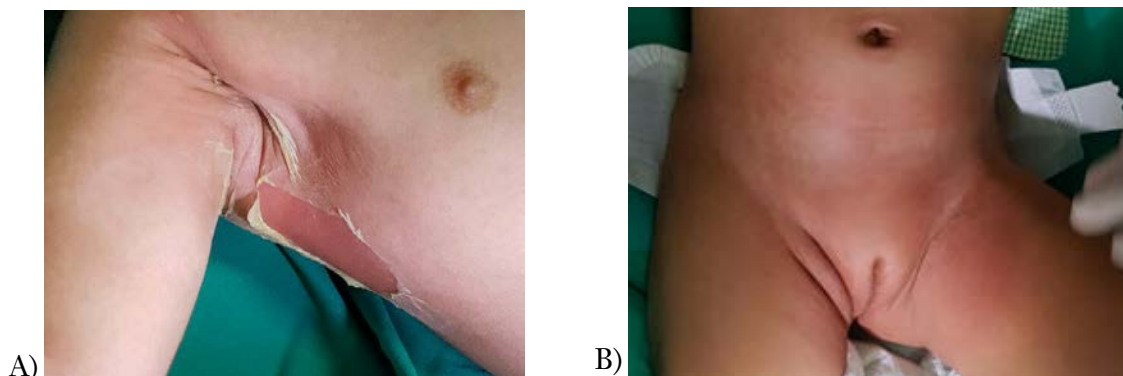


Figura 2. Se observan extensas zonas de denudamiento epidérmico en pliegues A) axilares y B) inguinales.



Figura 3. Se observa compromiso eritematoso de dorso, con algunas zonas erosionadas. Se aprecia signo de nikolsky positivo (flechas blancas).

---

### *Correspondencia*

---

José Parra Pizarro, jose.parra@ug.uchile.cl

---

### *Financiamiento*

---

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este trabajo.

---

### *Conflictos de intereses*

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación a este trabajo.

---

### *Información sobre el artículo*

---

Recibido el 30 de noviembre de 2016.

Aceptado el 28 de diciembre de 2016.

Publicado el 15 de diciembre de 2017.

---

### *Referencias*

---

1. Kouakou K, Dainguy ME, Kassi K. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome in Neonate. *Case Reports in Dermatological Medicine*. 2015;2015:e901968. doi:10.1155/2015/901968.
2. Ito Y, Funabashi Yoh M, Toda K, Shimazaki M, Nakamura T, Morita E. Staphylococcal scalded-skin syndrome in an adult due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect Chemother*. 2002;8(3):256-261. doi:10.1007/s10156-002-0175-9.
3. Hennigan K, Riley C. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome: A Case Review. *Neonatal Network*. 2016;35(1):8-12. doi:10.1891/0730-0832.35.1.8.
4. Mishra AK, Yadav P, Mishra A. A Systemic Review on Staphylococcal Scalded Skin Syndrome (SSSS): A Rare and Critical Disease of Neonates. *Open Microbiol J*. 2016;10:150-159. doi:10.2174/1874285801610010150.
5. Aydin D, Alsbjörn B. Severe case of staphylococcal scalded skin syndrome in a 5-year-old child - case report. *Clin Case Rep*. 2016;4(4):416-419. doi:10.1002/ccr3.535.
6. Kalathia MB, Parikh YN, Patel DA. Rare neonatal dermatological emergency: Staphylococcal scalded skin syndrome (Ritter disease). *J Clin Neonatol*. 2014;3(3):174. doi:10.4103/2249-4847.140413.
7. Smith J, Sandall M. *Staphylococcus Scalded Skin Syndrome in the newborn: A case review*. *J Neonatal Nurs*. 2012;18(6):201-205. doi:10.1016/j.jnn.2012.08.004.
8. Li MY, Hua Y, Wei GH, Qiu L. Staphylococcal scalded skin syndrome in neonates: an 8-year retrospective study in a single institution. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(1):43-47. doi:10.1111/pde.12114.
9. Sethuraman KM, Avabratha KS, Varghese AD, Rai BS. Staphylococcal scalded skin syndrome: A dermatological emergency in pediatrician's hand. *Med J Dr Patil Univ*. 2014;7(2):189. doi:10.4103/0975-2870.126336.
10. Hussain AA, Banzhaf CA, Themstrup L, Nielsen PL, Jemec GBE. A case report of differentiating staphylococcal scalded skin syndrome and toxic epidermal necrolysis by optical coherence tomography. *Skin Res Technol Off J Int Soc Bioeng Skin ISBS Int Soc Digit Imaging Skin ISDIS Int Soc Skin Imaging ISSI*. 2015;21(3):363-365. doi:10.1111/srt.12200.
11. Braunstein I, Wanat KA, Abuabara K, McGowan KL, Yan AC, Treat JR. Antibiotic Sensitivity and Resistance Patterns in Pediatric Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(3):305-308. doi:10.1111/pde.12195.
12. Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV*. 2014;28(11):1418-1423. doi:10.1111/jdv.12541.
13. Mueller E, Haim M, Petnehazy T, Acham-Roschitz B, Trop M. An innovative local treatment for

staphylococcal scalded skin syndrome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* Off Publ Eur Soc Clin Microbiol. 2010;29(7):893-897. doi:10.1007/s10096-010-0927-x.