

Mesa Redonda: Avances en dermatología pediátrica

Enfermedades por toxinas bacterianas

E. FONSECA CAPDEVILLA

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. La Coruña

Escarlatina

Es causada por la toxina pirogénica o eritrogénica, producida por estreptococos beta hemolíticos del grupo A, que actúa como un superantígeno. El tipo A de esta toxina se relaciona con mayor gravedad y los tipos B y C con mejor pronóstico.

Suele aparecer en niños de 1-10 años, tras una infección estreptocócica, en general una amigdalitis aguda. Unos 2-4 días después se inicia en el tronco una erupción de elementos puntiformes eritematosos y rasposos al tacto, que se extiende hacia los miembros.

La cara suele estar enrojecida, pero con palidez periorificial y son características unas líneas purpúricas transversales en los pliegues (líneas de Pastia). Hacia el quinto día de evolución puede observarse la *lengua en frambuesa*. A continuación aparece descamación en el tronco que, al igual que la erupción, se extiende centrífugamente.

La escarlatina puede ser un proceso grave e incluso mortal. Entre sus complicaciones se encuentran miocardiopatía, fiebre reumática y glomerulonefritis. Los casos que se observan actualmente en España suelen tener una evolución benigna.

El diagnóstico se basa en la clínica. El cultivo del estreptococo sólo resulta posible durante la infección inicial. La elevación de la ASLO tiene valor orientador. En algunos centros puede determinarse la toxina pirogénica.

Los principales diagnósticos diferenciales son exantemas víricos y toxicodermias.

La penicilina, que puede administrarse como penicilina benzatina en dosis única, es el tratamiento de elección.

Escarlatina estafilocócica

Es similar a la escarlatina, pero desencadenada por infecciones estafilocócicas, entre las que destacan osteomielitis, artritis o sobreinfección de heridas. En muchos casos se detecta bacteriemia. La toxina responsable es la misma que provoca el síndrome del shock tóxico estafilocócico (TSST-1), del que se considera una forma abortiva.

Síndrome de la escaldadura estafilocócica de la piel

Se inicia con una infección estafilocócica, que suele ocurrir en el tracto ORL, la conjuntiva, el ombligo o heridas infectadas.

A partir de este foco infeccioso se libera al torrente sanguíneo la toxina exfoliatriz o epidermolítica (exfoliatina), sintetizada por estafilococos y de la que se conocen tres tipos (A, B y D). Esta toxina provoca rotura de las uniones intercelulares entre los queratinocitos de la capa córnea y despegamientos ampollares. También puede actuar como un superantígeno, originando fiebre y otras manifestaciones sistémicas.

Casi siempre ocurre en niños menores de 5 años. El comienzo es brusco, con fiebre elevada y escalofríos. Uno o dos días después se observa enrojecimiento generalizado, más intenso en las áreas periorificiales y gran sensibilidad dolorosa en toda la piel. Poco después se producen despegamientos epidérmicos superficiales muy extensos, similares a las escaldaduras y que puede ser desencadenados por mínimos traumatismos (signo de Nikolski). Las mucosas están respetadas.

La evolución suele ser satisfactoria y pasados 1-2 días cesan los despegamientos epidérmicos y el eritema regresa, produ-

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

ciéndose descamación, que suele ser más visible en las extremidades y persiste 2-3 semanas. La mortalidad es inferior al 5% y casi siempre debida a sobreinfecciones.

El diagnóstico clínico suele ser sencillo. Puede confirmarse por una biopsia, cuyo resultado, procesada por congelación, se obtiene en pocos minutos y muestra una ampolla subcórnea. El estafilococo puede cultivarse en el foco inicial, pero no en las lesiones. La exfoliatina puede determinarse en algunos laboratorios. La analítica suele evidenciar leucocitosis, ligero incremento de aminotransferasas y leucocituria.

El principal diagnóstico diferencial es la necrólisis epidérmica tóxica, en la que el despegamiento epitelial incluye la totalidad de la epidermis y que suele causar lesiones mucosas. En caso de duda, el estudio histopatológico de una biopsia de piel permite la diferenciación.

El tratamiento puede realizarse con cloxacilina oral o parenteral y se complementa con medidas de limpieza y antisépticas. También suele ser necesario administrar analgésicos.

Síndrome del shock tóxico estafilocócico

Es consecuencia de infecciones por estafilococos productores de TSST-1, que actúa como un superantígeno. Es posible que otras toxinas estafilocócicas, como la enterotoxina C, estén también implicadas.

Este síndrome se ha descrito en dos grupos de pacientes, uno constituido por niños mayores de 5 años y adolescentes, desencadenado sobre todo por infecciones ORL. El otro está formado por mujeres jóvenes que utilizan tampones durante la menstruación y desarrollan una infección genital. La insuficiencia renal es un factor favorecedor y los casos infantiles es frecuente que ocurran tras la varicela.

El cuadro clínico se inicia con fiebre alta y en 48 horas aparece un exantema escarlatiniforme. Las lesiones mucosas suelen ser algo más tardías, destacando conjuntivitis y *lengua en frambuesa*. Es posible la participación de cualquier órgano, aunque predominan las alteraciones gastrointestinales, hepáticas, renales y la encefalitis. La hipotensión y el shock no cardiogénico, que puede tener un comienzo brusco, son signos clave para el diagnóstico.

La evolución de las lesiones cutáneas es hacia la descamación, que puede acompañarse de alopecia y onicomadesis. Es un proceso grave, con mortalidad en torno al 5% y posibles recurrencias. Los hallazgos clínicos son la base del diagnóstico. El estudio analítico sólo objetiva leucocitosis, neu-

trofilia, frecuente trombocitopenia, aumento de reactantes de fase aguda y posibles anomalías en relación con la afectación de diversos órganos. En ocasiones es posible aislar *Staphylococcus aureus* en el foco inicial de la infección y con poca frecuencia en la sangre.

En los niños el principal diagnóstico diferencial es el síndrome de Kawasaki, en el que también se considera probable un mecanismo por superantígenos; suele ocurrir en niños menores de 5 años, no origina hipotensión ni shock no cardiogénico y suele haber trombocitosis en la fase aguda o la convalecencia. También debe distinguirse del síndrome del shock tóxico estreptocócico, descrito a continuación.

La administración de cloxacilina o amoxicilina asociada a ácido clavulánico por vía parenteral es la primera medida a tomar, junto al ingreso en una unidad de cuidados intensivos, el reemplazo de fluidos y el tratamiento de soporte vital. Se ha propuesto asociar clindamicina, por su acción antibiótica y capacidad de disminuir la síntesis de TSST-1, aunque no se ha demostrado su eficacia en ensayos controlados. Los corticoides no se consideran indicados en la actualidad. La gammaglobulina polivalente endovenosa a altas dosis se ha aconsejado para disminuir la activación linfocitaria y neutralizar las toxinas; sin embargo, no existen datos que prueben su utilidad y podría dificultar la síntesis de anticuerpos frente a TSST-1.

Síndrome del shock tóxico estreptocócico

Es similar al del shock tóxico estafilocócico, pero producido por la toxina pirogénica estreptocócica, que actúa como un superantígeno. En Estados Unidos el tipo predominante parece ser el A y en Europa el B.

Es muy frecuente su origen en infecciones cutáneas y de partes blandas (erisipela, celulitis, fascitis necrotizante, etc.), así como la bacteriemia (alrededor del 50% de casos). En los niños es raro, pero puede constituir una complicación de la fascitis necrotizante asociada a varicela. El tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos puede actuar como favorecedor. La erupción suele ser menos escarlatiniforme, con elementos máculo-papulosos de mayor tamaño y a veces purpúricos. Las tasas de mortalidad son muy elevadas (30-60%).

En el tratamiento se ha preconizado la penicilina asociada a clindamicina, la gammaglobulina intravenosa y las medidas generales descritas en la forma estafilocócica. Además, es imprescindible desbridar de forma precoz y amplia las zonas necróticas.