DERMATOLOGÍA VENEZOLANA inicia una nueva sección: **"¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?"**

Esta sección se encuentra bajo la dirección de la Dra. Margarita Oliver L., Sección de Histopatología, Instituto de Biomedicina. Se trata de un caso clínico interesante por su rareza, atipicidad o valor ilustrativo. La presentación induce al análisis clínico, en todo similar a lo que acontece en la práctica dermatológica. La revelación del diagnóstico se continúa con un comenario ilustrativo y por referencias bibliográficas seleccionadas.

Las contribuciones deben enviarse por triplicado, siguiendo las pautas de la revista, directamente a la Editora Seccional **Dra. Margarita Oliver L., Sección de Histopatología, Instituto de Biomedicina, San Nicolás a Providencia, Caracas.**

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Dras. *Vielka Sarmiento,* RosalbaYañez, ** Margarita Oliver*

CASO CLÍNICO

Lactante menor masculino de 4 meses de edad, sin antecedentes perinatales, neonatales ni patológicos de importancia; quien al momento de su evaluación cursaba con enfermedad de 4 días de evolución caracterizada por la aparición súbita de fiebre cuantificada en 38,5 a 39°C, después aparece eritema en cara, cuello, regiones axilares y espalda, que progresa a la generalización en un lapso de 48 horas, con posterior descamación.

Al examen físico luce en regulares condiciones generales, consciente, activo, irritable, pero con buena respuesta a los estímulos externos; febril al tacto (temperatura rectal 38,8°C), piel fototipo II, eritrodérmico y con exfoliación a predominio de cara y zonas de pliegues (Figs. 1,2), pequeñas ampollas flácidas aisladas con áreas erosivas escasas de base eritematosas en tronco (Fig. 3); signo de Nikolsky positivo. Rinorrea anterior escasa, conductos auditivos externos congestivos, membranas timpánicas y mucosa sin lesiones, en el resto del examen sin alteraciones. Dentro de los exámenes paraclínicos presenta leucocitosis moderada (14.000 x mmz) con neutrofilia y aumento de la velocidad de sedimentación globular.

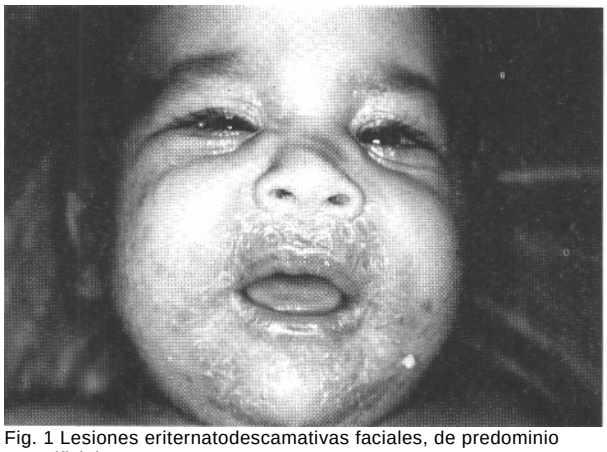

Fig. 1 Lesiones eriternatodescamativas faciales, de predominio penorificial.

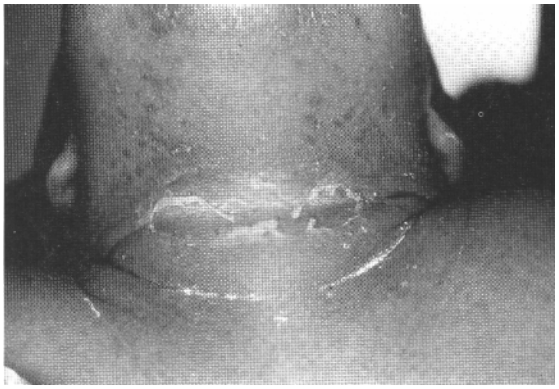

Fig. 2 Detalle de descamación en colgajos en el cuello.

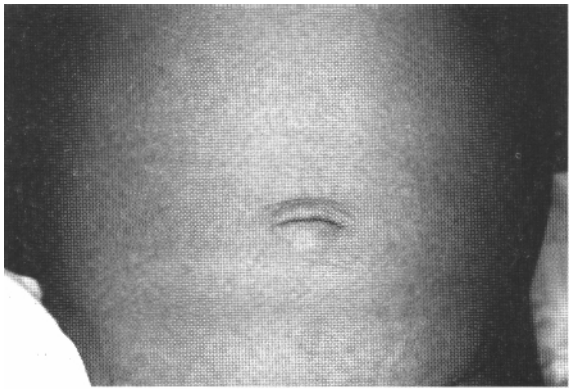

Fig. 3 Eritema y descamación fina en el tronco, con lesiones ampollares superficiales escasas.

* Residente del post grado de Dermatología. Instituto de Biomedicina. Universidad Central de Venezuela.

** Médico pediatra Clínica El Avila.

*** Adjunto del Servicio de Dermatopatologia. Instituto de Biomedicina. Universidad Central de Venezuela.

DIAGNOSTICO: SINDROME ESTAFILOCÓCCICO DE PIEL ESCALDADA (SSPE)

EVOLUCIóN

Con las características clínicas se plantea el diagnóstico de síndrome estafilocóccico de piel escaldada administrando antibioticoterapia sistémica y tratamiento tópico con compresas húmedas y mupirocin, logrando la casi total resolución del cuadro a las 72 horas.

DISCUSIÓN

El síndrome estafilocóccico de piel escaldada fue reconocido como una entidad clínica distintiva a mediados de 1800 y ha sido llamado en formas diferentes que incluyen pénfigo neonatorum, enfermedad de Ritter, y necrolisis epidérmica tóxica. Una toxina producida por el *Staphylococcus aureus* es el agente etiológico de esta enfermedad. El síndrome estafilocóccico de piel escaldada es una enfermedad primaria de neonatos y niñosjóvenes con una mortalidad menor del 4%. Han sido descritas epidemias en guarderías contaminadas y las cepas pueden ser transmitidas por un portador asintomático.[1,2] El síndrome también ha sido reportado en adultos, muchos de los inmunocomprometidos o con insuficiencia renal presentando un absceso estafilocóccico, septicemia o neumonía.[3]

Las manifestaciones clínicas están frecuentemente precedidas por infección primaria con *S aureus,* tales como impétigo, conjuntivitis purulenta, otitis media o infección nasofaríngea. El niño puede tener fiebre, malestar e irritabilidad. El centro de la cara se inflama y se toma eritematosa, alrededor de la boca, el eritema puede humedecerse y formar costra, las áreas flexurales y el tronco pueden también comprometerse. En algunos pacientes el rash luego se estabiliza. En otros, amplias ampollas flácidas se desarrollan en las próximas 24 a 48 horas. El signo de N ikolsky está presente y grandes áreas de piel, se desprenden dando la-apariencia de quemaduras. Las uñas y el pelo pueden mudarse. El compromiso de membranas mucosas no es prominente. Debido a la distintiva apariencia de la erupción el diagnóstico es fácilmente realizado. El examen histológico muestra queratinocitos necróticos en la epidermis superficial con separación ampollar en la capa granular, por debajo de la cual permanece la epidermis basa) normal sin evidente inflamación dérmica.[4]

La evaluación del paciente debe incluir la búsqueda del foco de infección por el *S aureus.* El estafilococo puede ser cultivado de focos piogénicos en la piel, conjuntivas, ala nasal, nasofaringe y heces. Son raramente aislados de las ampollas, superficies exfoliativas o sangre ya que la entidad es mediada por una toxina epidermolítica llamada exfoliatina, la cual es producida por el *S aureus* perteneciente al fago grupo 2.[5] Desde este punto de vista el síndrome estafilocóccico de piel escaldada se parece al síndrome de shock tóxico ya que ambos están producidos por toxinas liberadas desde una infección o desde un foco oculto de colonización por *S aureus.* La toxina epidermolítica es directamente responsable de la necrosis epidérmica superficial y puede ser identificada por la técnica de aglutinación en látex.

El diagnóstico diferencial de la enfermedad en niños incluye la enfermedad de Kawasaki, eritema multiforme, necrolisis epidérmica tóxica, síndrome de shock tóxico y la escarlatina. La enfermedad de Leiner una rara eritrodermia exfoliativa se piensa está relacionada con la dermatitis seborreica generalizada, debe ser considerada en niños muy pequeños (como en nuestro caso). Las ampollas pueden también ser vistas en niños, secundarias a mastocitosis cutánea o dermatosis ampollares primarias tales como la enfermedad ampollar asociada a inmunoglobulina A, pénfigo vulgar y pénfigo foliáceo. En adultos el SSPE es raro, generalmente aparece en huéspedes inmunocomprometidos con insuficiencia renal. En adultos sanos se cree presentan anticuerpos antiestafilocóccicos específicos y son capaces de excretar la toxina rápidamente por vía renal. El cuadro clínico pueda ser confundido con eritema multiforme, síndrome de shock tóxico y escarlatina. El dilema más común, es sin embargo, si el paciente adulto presenta SSPE o necrolisis epidérmica tóxica. Histológicamente el SSPE es fácilmente diferenciado de la necrolisis epidérmica tóxica más rápidamente con la evaluación microscópica de una sección congelada de un espécimen obtenido por extracción de una pequeña porción del techo de una ampolla en un sitio con exfoliación. En el síndrome del shock tóxico o eritema multiforme severo la entera epidermis es obtenida con la total necrosis, mientras en el SSPE sólo la porción superior de la epidermis es la alterada.

El tratamiento requiere la pronta administración de antibióticos antiestafilocóccicos, generalmente un antibiótico resistente a las beta lactamasas. Los antibióticos son administrados para eliminar una infección subclínica y disminuir el número de estafilococos productores de toxinas así como para disminuir el riesgo de contagio. El cuidado generalmente se inicia en un paciente hospitalizado ya que el paciente suele lucir muy enfermo y tener poca ingesta oral de fluidos. El balance de fluidos debe ser controlado rigurosamente. El cuidado tópico de la piel comprometida incluye compresas húmedas para las áreas exudativas, en los sitios con costras colocar antibióticos en ungüento sobre todo en áreas denudadas. Sólo las compresas inertes son recomendadas en neonatos La respuesta a los antibióticos es rápida y los pacientes curan sin dejar cicatriz generalmente en menos de 1 semana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Curran JP, Al-Salihi FL. Neonatal staphylococcal scalded skin syndrorne. Massive outbreak due to an unusual phage type. Pediatrics 1980; 66: 285.-288.

2. Dancer SJ, Simmons NA, Poston SM, et al. Outbreak of staphylococcal scalded slán syndrome among neonates. J Infect Dis 1988; 16: 87-103.

3. Diem E, Konrad K, Graninger W. Staphylococcal scalded skin syndrome in an adult with fatal disseminated staphylococcal sepsis. Acta Dermatol Venereol. 1982; 62: 295-299.

4. Lyell A. The staphylococcal. scalded skin syndrome in historical perspective. Emergente of dermopathic strains of S. aureus and discovery of the epidermolytic toxin. J Am Acad Dermatol. 1983; 9:285-290.

5. Melish ME, Glasgow LA. The staphylococcal scalded skin Syndrome development of an experimental model. New Engl J Med. 1970; 282: 1114-1116.

6. Amon RB, Diamond RL. Toxic necrolysis. Rapid differentiation between staphylococcal and drug-induced disease. Arch Dermatol 1975; 111: 1433-1437.