

Exantema escarlatiniforme con mala respuesta a amoxicilina

M. Pérez Sabido, M. Ariño Torregrosa, T. Pérez Oliver
Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

Resumen

La escarlatina estafilocócica es una entidad poco frecuente, que consiste en una forma atenuada del síndrome de piel escaldada, causada por la toxina TSST-1 de *Staphylococcus aureus*. Cursa con exantema escarlatiniforme (micropapular de base eritematosa) e hiperalgesia a la palpación, con evolución a lesiones faciales exudativas y/o costrosas. La infección está favorecida por traumatismos cutáneos menores.

Se debe sospechar ante un exantema escarlatiniforme con mala evolución y/o ausencia de respuesta a amoxicilina o penicilina G, por la posibilidad de tratarse de *S. aureus* resistente a penicilina. Ante la sospecha del cuadro, debe instaurarse tratamiento sistémico, preferiblemente intravenoso y de elección cloxacilina, valorando añadir clindamicina para evitar la progresión a bacteriemia y atenuar los efectos de la producción de toxinas. En caso de gérmenes sensibles a meticilina, la respuesta al tratamiento es rápida y favorable. Presentamos un caso de exantema escarlatiniforme con mala respuesta a amoxicilina causado por *S. aureus*.

Palabras clave

Escarlatina, *Staphylococcus aureus*, piel escaldada

Abstract

Title: Scarlatiniform rash with poor response to amoxicillin

Staphylococcal scarlet fever is an unusual entity, an attenuated manifestation of staphylococcal scalded skin syndrome that is caused by the TSST-1 toxin of *Staphylococcus aureus*. It presents with scarlatiniform rash (micropapular rash with an erythematous base) and hyperalgesia on palpation with evolution to exudative and/or crusted facial lesions. The infection is favored by minor cutaneous traumas.

It must be suspected in scarlatiniform rash with poor evolution and absence of response to amoxicillin or penicillin G, due to the possibility of being a penicillin-resistant *S. aureus*. In that case, systemic treatment must be initiated, preferably intravenous administration, being cloxacillin the best option and considering adding clindamycin to prevent progression to bacteremia and attenuate effects of toxin production. In case of methicillin-sensitive germs, the response to treatment is fast and favorable. We present a case of scarlatiniform exanthema caused by *S. aureus* with poor response to amoxicillin.

Keywords

Scarlet fever, *Staphylococcus aureus*, scalded skin

Introducción

Las enfermedades exantemáticas son muy frecuentes en la infancia; concretamente la erupción escarlatiniforme forma parte de la consulta habitual del pediatra. Este tipo de afectación se asocia principalmente a la conocida escarlatina, patología prevalente en niños mayores de 3 años, causada por *Streptococcus pyogenes*. Este germen presenta una total respuesta a la penicilina, tanto es así que hasta el momento no se ha registrado ningún caso de resistencia¹. Una mala respuesta al tratamiento implica replantearse el



Figura 1. Exantema escarlatiniforme en el tronco



Figura 2. Lesiones exudativas y costrosas sobre una base eritematosa en la región facial



Figura 3. Lesiones exudativas y costrosas sobre una base eritematosa en la región facial

diagnóstico, pues existen otras bacterias que sintetizan exotoxinas causantes del exantema típico escarlatiniforme, y ocasionalmente pueden derivar a cuadros sistémicos muy graves, como el síndrome de *shock* tóxico estafilocócico.

Caso clínico

Niña lactante de 23 meses de edad, sin antecedentes patológicos de interés y correctamente vacunada, que acude a urgencias por presentar un exantema escarlatiniforme de 4 días de evolución y lesiones faciales exudativas (figuras 1-3).

Se inició el cuadro con una lesión ampollosa en la mejilla izquierda (en el contexto de una picadura), con posterior aparición de exantema micropapular eritematoso, levemente pruriginoso y generalizado, de predominio en el tronco. Acudió en ese momento al centro hospitalario, donde le pautaron tratamiento con amoxicilina 50 mg/kg/día por la clínica sugestiva de escarlatina, a pesar de que el test de detección rápida de antígeno estreptocócico resultó negativo.

A las 72 horas, la paciente presentó un empeoramiento progresivo, con aparición de febrícula y erosiones cutáneas exudativas costrosas (algunas de ellas melicéricas) y dolorosas en la zona peribucal, la región nasogeniana y los pliegues cervicales, sin lesiones de estas características en el tronco, manteniendo en dicho territorio únicamente el exantema micropapular con sensibilidad aumentada y signo de Nikolsky negativo. Asociaba una hiperemia orofaríngea sin exudados, y un discreto edema palpebral con una clara secreción conjuntival bilateral. Hemodinámicamente se mantuvo estable en todo momento, sin otros signos ni síntomas asociados.

Se realizó una analítica, con resultados del hemograma y la bioquímica dentro de la normalidad, incluida la proteína C reactiva (0,5 mg/L), y se solicitó un frotis para el cultivo bacteriológico de pliegues cervicales, secreción conjuntival, orofaringe y exudado nasal previo al inicio de antibioterapia.

Ante la sospecha de una variante de piel escaldada, la paciente fue hospitalizada para recibir tratamiento sintomático, curas de las lesiones y antibioterapia i.v. con cloxacilina 50 mg/kg/día y clindamicina 20 mg/kg/día. Los frotis analizados resultaron positivos para *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina y resistente a penicilina, salvo en el frotis ocular, donde se aisló *Serratia marcescens*. La paciente presentó una excelente evolución en las primeras 48 horas de tratamiento, con la práctica remisión de las lesiones cutáneas, por lo que pudo ser dada de alta con amoxicilina-clavulánico v.o. (figura 4).



Figura 4. Lesiones en fase de resolución a las 48 horas del inicio de antibioterapia i.v.

Discusión

S. aureus se considera un germen colonizador habitual con gran poder patógeno. Puede encontrarse en la piel, el intestino, las vías respiratorias superiores y los genitales. Las infecciones causadas por este microorganismo tienen en su mayoría como puerta de entrada una disrupción de la barrera cutaneomucosa, como en el presente caso, en el que se observó como lesión inicial una ampolla en la mejilla izquierda. *S. aureus* produce enzimas (lipasas, proteasas, hialuronidasas) que favorecen su diseminación a los tejidos circundantes y/o al torrente sanguíneo. Asimismo, produce toxinas que pueden tener mecanismos de acción y una repercusión sistémica diversos, que dependen, entre otros factores, de la susceptibilidad del paciente a las mismas².

Destacan 3 entidades causadas por estas toxinas cuya presentación inicial simula un exantema escarlatiniforme con diferente evolución en las primeras 24-48 horas. La primera de ellas es el síndrome de la piel escaldada, una entidad poco frecuente producida por las toxinas epidermolíticas o exfoliatinas A y B de *S. aureus*. Se manifiesta clásicamente con la aparición de eritema generalizado y exantema escarlatiniforme, que evolucionan en pocas horas a lesiones ampollosas con signo de Nikolsky positivo (condición en la cual las capas superficiales de la piel se desprenden de las inferiores por una ligera fricción) en un paciente con fiebre e irritabilidad, generalmente menor de 5 años^{3,4}.

La segunda enfermedad, de mayor gravedad, es el síndrome del *shock* tóxico, más frecuente en adultos, debida a las toxinas del *shock* tóxico (TSST-1) y, en menor frecuencia, a las enterotoxinas A, B, C, D y E. Cursa con una afectación multisistémica, fiebre e hipotensión, y sus manifestaciones cutáneas pueden ser similares a la piel escaldada: una primera fase macular eritrodérmica que progresa a piel arrugada por la formación de ampollas con posterior descamación de estas^{3,4}.

Existe una tercera patología, conocida como escarlatina estafilocócica, o escarlatina quirúrgica, variante atenuada de las expuestas anteriormente y que es la que presentaba esta paciente. Está causada por las mismas toxinas que el síndrome del *shock* tóxico (TSST-1 y, en menor medida, enterotoxinas), pero con afectación predominantemente cutánea. Se manifiesta, como en el caso expuesto, en forma de exantema escarlatiniforme (micropapular eritematoso, confluyente, de predominio en los pliegues y de tacto rasposo, con descamación residual), doloroso a la palpación, con posterior aparición de lesiones exudativas^{3,6}. Las características del exantema inicial no permiten diferenciar la infección por *S. aureus* de la clásica escarlatina estreptocócica, y el diagnóstico diferencial debe establecerse con estas entidades basado en la clínica asociada, dado que la infección por estafilococo no es frecuente que cause faringoamigdalitis aguda, lengua en fresa ni enantema palatino; no obstante, en caso de duda, está indicada la realización de un test de detección rápida de estreptococo faríngeo y, si este es negativo, como ocurrió en el presente caso, debería realizarse un cultivo del frotis faringoamigdal^{3,7}. Otras manifestaciones clínicas que pueden acompañar a este cuadro son la fisuración, las costillas periorales, el edema facial, la conjuntivitis y la aparición de febrícula/fiebre, todas ellas también presentes en esta paciente^{6,8}.

El origen de la escarlatina estafilocócica suele ser una lesión cutánea superficial, aunque también puede ser secundaria a intervenciones quirúrgicas, osteomielitis, artritis, etc. La presencia de una lesión cutánea de aspecto sobreinfectado asociada a un exantema escarlatiniforme obliga a la toma de cultivos de frotis conjuntival, nasal, orofaríngeo y de las lesiones cutáneas para tratar de aislar *S. aureus*, especialmente si el test de estreptococo faríngeo es negativo y la sospecha clínica es alta, como en este caso. Los cultivos extraídos fueron positivos para este germen, salvo en el frotis ocular, donde se aisló *S. marcescens*.

En cuanto al tratamiento, es importante tener en cuenta que en nuestro medio existe una alta tasa de resistencia de *S. aureus* a la penicilina; por ello, de inicio se recomienda usar antibióticos capaces de resistir la acción de las penicilasas (betalactamasas) del estafilococo, como son la cloxacilina, la dicloxacilina, la meticilina (ésta en desuso), la amoxicilina asociada a ácido clavulánico y las cefalosporinas. Las cepas del grupo SARM (*S. aureus* resistente a meticilina) se benefician de antibióticos como vancomicina o linezolid. El manejo de la patología mediada por producción de toxinas incluye la combinación de los anteriores con clindamicina, que tiene la capacidad de reducir la producción de toxinas⁹. La paciente de este caso fue tratada inicialmente con amoxicilina con mala respuesta, lo que motivó la sospecha clínica de escarlatina estafilocócica, la toma de cultivos y el inicio de antibioterapia empírica con cloxacilina y clindamicina i.v., con excelente respuesta en las primeras 48 horas. Los cultivos extraídos confirmaron la presencia de cepas de *S. aureus* sensibles a meticilina pero resistentes a penicilina, y la paciente pudo ser dada de alta bajo tratamiento con amoxicilina-clavulánico v.o. Por último, cabe destacar que el uso de mupirocina tópica en portadores nasales disminuye la frecuencia de infecciones por *S. aureus* en algunos pacientes seleccionados, como los sometidos a cirugía cardíaca^{10,11}.

A pesar de la elevada frecuencia del exantema escarlatiniforme en las consultas pediátricas, este rara vez está causado por *S. aureus*. No obstante, debemos tener presente el diagnóstico diferencial con la escarlatina estafilocócica en casos de exantema escarlatiniforme con escasa o mala respuesta a las penicilinas, debido a la repercusión sistémica que puede conllevar la demora en su diagnóstico e inicio de tratamiento. Ante la sospecha del cuadro, se deben recoger muestras (cutánea, faringoamigdal, conjuntival...) para realizar un cultivo, e iniciar antibioterapia i.v. empírica, de elección con cloxacilina y clindamicina, a la espera de los antibiogramas. Los pacientes con gérmenes sensibles a la meticilina presentan una evolución favorable en las primeras horas. ■

Bibliografía

1. Alós JI. Estado actual de la resistencia a antibióticos en tres de las principales especies causantes de infección en atención primaria. *Rev Esp Quimioterap.* 2003; 16(1): 95-98.
2. Hurtado MP, De la Parte MA, Brito A. *Staphylococcus aureus*: revisión de los mecanismos de patogenicidad y la fisiopatología de la infección estafilocócica. *Rev Soc Ven Microbiol.* 2002; 22(2): 1-9.
3. Boehler A, Huerta G, Méndez S, Baeza P. Diagnóstico diferencial de los exantemas infecciosos en la infancia: guía de práctica clínica [internet]. México: CENETEC, 2011. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/588_GPC_Exantemasinfecciososenlainfancia/588GER.pdf
4. Moraga-Llop FA, Martínez-Roig A. Enfermedades bacterianas de la piel. *Pediatr Integral.* 2012; 16(3): 235-243.
5. Fonseca Capdevilla E. Enfermedades por toxinas bacterianas. *Bol Pediatr.* 2006; 46 (196): 147-148.
6. Alonso MT, Ruiz-Ayúcar I, Nieto G. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica variante escarlatiniforme. *An Pediatr.* 2010; 72(6): 375-456.
7. García A, Armengol J. Exantemas en la infancia. *AMF.* 2013; 9(5): 270-277.
8. Lecha M. Infecciones cutáneas por *S. aureus*. En: Verger G, Carbó LI, eds. Problemas que se plantean en el tratamiento de infecciones graves por *S. aureus*, 1.^a ed. Barcelona: Doyma S.A., 1986; 59-64.
9. Bamberger DM, Boyd SE. Management of *Staphylococcus aureus* infections. *Am Fam Physician.* 2005; 72(12): 2.474-2.481.
10. Trautmann M, Stecher J, Luz K, Hemmer W, Hupp T, Grützner PA. The use of mupirocin in the preoperative eradication of *Staphylococcus aureus*. *Dtsch Arztebl.* 2007; 104(47): 3.259A-3.265A.
11. López J, Polo L, Fortún J, Navarro JF, Centella T. Recomendaciones basadas en la evidencia para la prevención de la infección de herida quirúrgica en cirugía cardiovascular. *Cir Cardio.* 2018; 25(1): 31-35.