

Escarlatina estafilocócica como complicación de quemadura por contacto

[Staphylococcal scarlet fever as a complication of contact burns]

Michael Carrillo¹, Marvis Corro¹, Raúl Esquivel², Adriana Rodríguez³, Christian Matteo³

1) Servicio de Quemados, Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel, Panamá, Rep. De Panamá; 2) Sección de Epidemiología, Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel, Panamá, Rep. De Panamá; 3) Programa de Residencia en Pediatría, Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel, Panamá, Rep. De Panamá.

Correspondencia: Christian Matteo / Email: mikecarrillo.md@gmail.com

Recibido: 29 de septiembre de 2023

Aceptado: 10 de enero de 2024

Publicado: 30 de abril de 2024

Palabras clave: escarlatina, toxina, quemadura, exantema, *Staphylococcus aureus*.

Keywords: scarlet fever, toxin, burn, exanthem, *Staphylococcus aureus*.

Aspectos bioéticos: Los autores declaran la obtención del consentimiento informado de los padres del paciente. Los autores declaran no tener conflictos de interés asociados a este manuscrito.

Financiamiento: El autor declaran no haber recibido financiamiento externo para la preparación de este manuscrito.

Reproducción: Artículo de acceso libre para uso personal e individual. Sujeto a derechos de reproducción.

DOI:
10.37980/im.journal.rspp.20242235

Resumen

El *Staphylococcus aureus* causa una variedad de infecciones localizadas e invasivas supurativas y 3 síndromes mediados por toxinas: Síndrome de choque tóxico estafilocócico (STSS, por sus siglas en inglés), síndrome de piel escaldada estafilocócica (SSSS) e intoxicación alimentaria. La escarlatina estafilocócica está relacionada con las toxinas del STSS y SSSS. De hecho, se pudieron describir dos síndromes diferentes cada uno relacionado a un tipo de toxina que eran formas atenuadas de estas entidades. El curso de esta patología generalmente es autolimitado, pero puede evolucionar rápidamente a enfermedad severa que ponga en peligro la vida. Un entendimiento de este conjunto de patologías nos permite abordar al paciente de una manera oportuna, manteniendo la vigilancia y en caso de ser necesario intervenir para evitar el adventimiento del STSS que puede desembocar en falla orgánica múltiple e incluso la muerte. Esta revisión se trata de un caso atendido en la unidad de quemados del Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel (HDNJRE) en el mes de mayo del 2023 con quemadura por contacto complicada con escarlatina estafilocócica.

Abstract

Staphylococcus aureus causes a variety of localized and invasive suppurative infections and 3 toxin-mediated syndromes: staphylococcal toxic shock syndrome (STSS), staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS) and food poisoning. Staphylococcal scarlet fever is related to STSS and SSSS toxins. In fact, two different syndromes each related to a type of toxin could be described which were attenuated forms of these entities. The course of this pathology is usually self-limiting, but can rapidly progress to severe life-threatening disease. An understanding of this set of pathologies allows us to approach the patient in a timely manner, maintaining vigilance and if necessary intervening to prevent the advent of STSS that can lead to multiple organ failure and even death. This review is about a case treated at the burn unit of the Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel (HDNJRE) in May 2023 with contact burn complicated by staphylococcal scarlet fever.

INTRODUCCIÓN

El *Staphylococcus aureus* causa una variedad de infecciones localizadas e invasivas supurativas y 3 síndromes mediados por toxinas: Síndrome de choque tóxico estafilocócico (STSS, por sus siglas en inglés), síndrome de piel escaldada estafilocócica (SSSS) e intoxicación alimentaria [1]. Es la causa más frecuente de infección piógena de la piel y los tejidos blandos, que se pueden complicar con bacteremia, afectando virtualmente cualquier órgano a nivel sistémico. Aproximadamente un 20-40% de los individuos normales portan al menos una cepa de *S. aureus* en las fosas nasales en cualquier momento, y esta colonización intermitente se produce hasta en el 70% de los individuos [2], llegando a ser hasta del 50% en niños con enfermedades descamativas o quemaduras [1]. El mecanismo de virulencia se basa en el daño tisular local y el daño a distancia mediante la producción de toxinas. En cuanto a las manifestaciones cutáneas, entre otras formas pueden ser piógenas (impétigo, ectima, furúnculos) y las toxigénicas como el SSSS y la escarlatina estafilocócica [2]. La patogenia de la enfermedad inicia generalmente con la colonización del individuo con posterior invasión tisular y/o lesión causada por toxinas, siendo el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la infección la desestructuración de la piel intacta por heridas, dispositivos o en nuestro caso quemaduras. En el CIE-10 se clasifica como escarlatina (A-38) sin hacer distinción de su etiología, en cambio en el CIE-11 aparece el diagnóstico de escarlatina estafilocócica (EA50.3)3 con definición propia y su primer diagnóstico diferencial es la escarlatina (1B50) por lo que hasta este momento a nivel mundial hay pocos casos reportados de escarlatina estafilocócica. Esta revisión trata de un caso atendido en la unidad de quemados del HDNJRE en el mes de mayo de 2023 con quemadura por contacto complicada con escarlatina estafilocócica.

PRESENTACIÓN DE CASO

Caso clínico

Masculino de 1 año, sin antecedentes patológicos conocidos que acude el 19/05/23 al servicio de urgencias del HDNJRE por haber presentado quemadura por contacto accidental con plancha eléctrica en brazo derecho en cara anterior con compromiso del pliegue articular. Inmediatamente la madre le coloca clara de huevo en la herida y acude a nuestra institución. Al ser evaluado en urgencias, paciente en buen estado general, por lo que se procede a obtener acceso intravenoso

para administrar analgesia y realizar curación de la herida. Al realizar curación, se evidenció una quemadura de aproximadamente 1. 5% de extensión en brazo derecho, presentaba ampollas, tejido de granulación rosado, con áreas pálidas y en este momento sin datos de infección. Se decidió ingresar al paciente para manejo intrahospitalario por ser una quemadura de segundo grado profundo.

En el servicio de quemados fue manejado inicialmente con curaciones diarias con sulfadiazina de plata y manejo del dolor. En su segundo día intrahospitalario, con pico febril de 38°C que incrementó hasta 40°C en día posterior, se tomaron hemocultivo. Asociado con el pico febril tuvo un episodio de taquicardia >200 latidos por minuto (LPM) que se acompañó con cianosis peribucal, al colocar monitor cardiaco se encontró taquicardia de 210 LPM con dificultad para identificar onda P y se inició manejo con maniobras vagales (compresas frías) resolviendo el episodio sin requerir manejo adicional, posteriormente con frecuencia cardiaca de 158 LPM saturando 100% y estabilidad hemodinámica.

Fue solicitada evaluación por cardiología la cual resultó sin alteraciones, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en 85%, se mantuvo monitorización cardiaca continua. Aproximadamente 24 horas posteriores a este evento, se evidenció eritema difuso que blanquea con la presión con múltiples pápulas pequeñas en tronco y extremidades y al tacto con sensación de piel áspera tipo papel de lija (Imagen 2), asociado

Imagen 1. Presentación inicial - Quemadura por contacto.



Tabla 1. Valores de laboratorio.

Hemograma	Química	Otros
Hb: 10.7 g/dL	Creatinina: 0.44 mg/dL	Perfil de coagulación:
Hcto: 31.3%	BUN: 6.6 mg/dL	TP: 14.9 seg
WBC: 15.2 x 10 ³ /μL	Na: 133 mEq/L	INR: 1.08
Plaquetas: 203 x 10 ³ /μL	K ⁺ : 4.34 mmol/L	TTPA: 30.9 seg
	Cl ⁻ : 104 mEq/L	Fibrinógeno: 716.6 mg/dL
N%: 57	Ca ²⁺ : 9.08 mg/dL	
B%: 6	P ³⁺ : 3.51 mg/dL	
L%: 25	Mg ²⁺ : 2.0 mg/dL	
M%: 8	GPT/ALT: 67/25 U/L	
E%: 4	Albumina: 3.91 g/dL	
	CPK: 118 U/L	

Fuente: Modulab HDN.

a aislamiento de cocos Gram + en racimos en hemocultivo, por lo que se solicitan paraclínicos que se reportan con anemia leve e hiponatremia leve, función renal, función hepática y tiempos de coagulación dentro de rangos normales (Tabla 1) para descartar STSS, y evaluación por el servicio de infectología, quienes recomendaron inicio de Oxacilina a 200mg/kg/día. En paraclínicos solicitados, no presenta alteración orgánica y ya que no hubo deterioro hemodinámico se descarta diagnóstico de síndrome de choque tóxico.

Se aisló en 2 hemocultivos consecutivos *Staphylococcus aureus* meticilino sensible por lo que se decidió mantener cobertura antibiótica por 10 días, presentando mejoría clínica con normalización de la curva térmica, disminución del exantema escarlatiniforme y control de hemocultivo negativo luego de tratamiento. Entre el séptimo y octavo día de la aparición del exantema había descamación como se muestra en la imagen 3. Se dio manejo quirúrgico definitivo a las heridas por parte de cirugía plástica y egresó con diagnóstico de escarlatina estafilocócica.

DISCUSIÓN

En la última década del siglo XVIII Filatow y Dukes describieron brotes de exantemas característicos que ocurrían sin la presencia de afectación mucosa y principalmente como complicaciones de heridas. En este momento se conocía como enfermedad de Dukes-Filatow o cuarta enfermedad, término ya en desuso, siendo una de las seis enfermedades exantemáticas de la infancia. No fue hasta el año 1927 cuando fue acuñando el término de escarlatina estafilocócica por Stevens quien describe una serie de casos de 3 pacientes presentando exan-

Imagen 2. exantema escarlatiniforme generalizado.**Imagen 3.** Descamación.

tema escarlatiniforme con evidencia de infección por *S. aureus* [4]. Luego de esto en la literatura de la época fue mencionado brevemente en 1942 y no fue hasta la década de 1960-1980 que se presentaron varios reportes de casos aislados [5]. En estos reportes se coincidía en una enfermedad caracterizada por exantema maculopapular generalizado de predominio en tronco y extremidades, sin enantema, se descartaba la presencia de infección por *Streptococcus pyogenes* y se aislaba *S. aureus* [6].

La escarlatina estreptocócica o clásica ocurre más a menudo en asociación con faringitis y, rara vez, con impétigo o una herida infectada. La escarlatina suele ser una enfermedad leve en la era moderna y tiene un exantema eritematoso confluyente característico, parecido al papel de lija, causado por una o más exotoxinas eritrogénicas producidas por los estreptococos del grupo A. Por otro lado, la escarlatina estafilocócica presenta el exantema característico y el resto de las manifestaciones clínicas, pero no afecta las mucosas y se encuentra como complicación de heridas en la piel [7].

El espectro de manifestaciones clínicas de la infección por *S. aureus* es amplia, abarcando desde infección localizada hasta enfermedad sistémica que provoque choque, falla multiorgánica y muerte. A diferencia de otras especies, el *S. aureus* produce enzimas que favorecen la evasión de la respuesta inmune como la coagulasa, proteína A y catalasa. Se ha estudiado de manera amplia la capacidad de producción de toxinas de este germe, siendo los principales grupos las enterotoxinas, exfoliativas y los super antígenos (como la toxina del STSS-1) [2].

El STSS y el SSSS son dos enfermedades mediadas por toxinas con manifestaciones cutáneas prominentes debido a los cambios patológicos que estas inducen en la epidermis. El SSSS produce 3 diferentes condiciones que son dependientes de la edad, un síndrome exfoliativo generalizado o síndrome de Ritter en neonatos; y en niños mayores, el impétigo bulloso (la forma localizada) y la escarlatina estafilocócica que se creía era una forma leve de esta entidad.

En varios reportes, de pacientes con escarlatina estafilocócica se encontró el predominio de cepas productoras de TSSS-1 sobre las productoras de toxina exfoliativas, por lo que se propuso que se considerara a esta patología como una forma

abortiva del STSS en vez de la forma leve del SSSS como se consideraba tradicionalmente [8,9]. Consistente con estas observaciones, varias publicaciones más recientes han categorizado las cepas y las toxinas presentes en pacientes con exantemas asociados a infección por *S. aureus*, llegando a poder separarlos en dos síndromes distintos: el primero caracterizado por exantema de predominio facial y en los pliegues, con descamación temprana, sin afección de la mucosa y en algunos casos presencia de signo de Nikolski en el cual se identificaba cepas productoras de toxina exfoliativas, más afín con una forma leve de SSSS.

La segunda se presentaba con un exantema generalizado de predominio en tronco que no afectaba la cara ni los pliegues sin signo de Nikolski, en este en cambio se identificaron principalmente cepas productoras de super antígenos lo que indicaba se trataba de una forma abortiva de STSS [6]. En el grupo de los super antígenos todos los focos de entrada fueron lesiones cutáneas preexistentes, lo que es consistente tanto en la forma de presentación inicial, clínica y evolución de nuestro caso.

El hacer la distinción entre estos dos tipos de síndromes atenuados mediados por toxinas del *S. aureus* puede parecer poco importante ya que ambos son enfermedades leves y autolimitadas, sin embargo no es posible predecir en los estadios iniciales la evolución que tendrá, obligándonos a tomar precauciones y monitorizar a los pacientes, teniendo en cuenta que pueden presentar una evolución tórrida y desarrollar enfermedad severa con deterioro hemodinámico, falla orgánica múltiple y hasta la muerte. En nuestro paciente, al identificarse estas características clínicas se abordó de manera oportuna, manteniendo una monitorización estrecha y descartando la presencia de lesión orgánica que podría darse en caso de un STSS. El paciente tuvo una evolución favorable con enfermedad autolimitada, que se manejó con antibioticoterapia intravenosa con resolución de la infección, lo que permitió darle manejo quirúrgico a su quemadura.

CONCLUSIONES

En esta revisión se resalta la importancia de conocer la patogenia involucrada en las enfermedades mediadas por toxinas del *S. aureus*, si bien el curso de estos pacientes con manifestaciones cutáneas leves generalmente es autolimitado, puede evolucionar rápidamente a enfermedad severa que ponga en

peligro la vida. El hacer la distinción entre estos dos tipos de síndromes atenuados mediados por toxinas del *S. aureus* puede parecer poco importante ya que ambos son enfermedades leves y autolimitadas, sin embargo no es posible predecir en los estadios iniciales la evolución que tendrá. En el CIE-11 ya se hace distinción entre la escarlatina estreptococica y estafilococica; esto permite una vigilancia más activa de casos y permite la clasificación correcta de los mismos. Es muy importante solicitar los estudios moleculares para la detección de cepas

específicas y las toxinas producidas por estas, para así categorizar de manera más certera a nuestro paciente según la literatura disponible a la fecha. Un entendimiento de este conjunto de patologías nos permite abordar al paciente de una manera oportuna, manteniendo la vigilancia y en caso de ser necesario intervenir para evitar el advenimiento del STSS que puede desembocar en falla orgánica múltiple e incluso la muerte.

REFERENCIAS

- [1] Baker CJ. Red Book: Atlas of Pediatric Infectious Diseases. 3rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2017.
- [2] Kliegman R, Nelson WE, Gaensbauer JT, Todd JK. *Staphylococcus aureus*. In: Nelson Tratado de pediatría. 21st ed. Barcelona, España: Elsevier; 2020. p. 1429–36.
- [3] ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics [Internet]. World Health Organization; [cited 2023 May 20]. Available from: https://icd.who.int/browse11/l-m/en# <http://id.who.int/icd/entity/449652676>
- [4] Stevens FA. The occurrence of *Staphylococcus aureus* infection with a scarlatiniform rash. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 1927;88(25):1957. doi:10.1001/jama.1927.02680510015006
- [5] Weisse ME. The fourth disease, 1900-2000. *The Lancet*. 2001;357(9252):299–301. doi:10.1016/s0140-6736(00)03623-0
- [6] Courjon J, Hubiche T, Phan A, Tristan A, Bès M, Vandenesch F, et al. Skin findings of *Staphylococcus aureus* toxin-mediated infection in relation to toxin encoding genes. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 2013;32(7):727–30. doi:10.1097/inf.0b013e31828e89f5
- [7] Kliegman R, Stanton B, W. SGJ, Schor NF, Behrman RE, Nelson WE. 210. In: Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020. p. 1441–2
- [8] Lina G, Gillet Y, Vandenesch F, Jones ME, Floret D, Etienne J. Toxin involvement in staphylococcal scalded skin syndrome. *Clinical Infectious Diseases*. 1997;25(6):1369–73. doi:10.1086/516129
- [9] Wang C-C, Lo W-T, Hsu C-F, Chu M-L. Enterotoxin B is the predominant toxin involved in staphylococcal scarlet fever in Taiwan. *Clinical Infectious Diseases*. 2004;38(10):1498–502. doi:10.1086/392501