

---

# Infecciones cutáneas por *S. Aureus*

---

M. Lecha

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico y Provincial. Barcelona

Entre la flora microbiana demostrable habitualmente en las estructuras cutáneas, se ha establecido la existencia de una serie de especies de estafilococos, entre las que destaca en primer lugar el *S. aureus*, acompañado de las siguientes especies: *S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. haemolyticus*, *S. capitis*, *S. warneri*, *S. saprophyticus*, *S. cohnii*, *S. xylosum* y *S. simulans*.

Como reservorio de esta población microbiana, se ha hallado su presencia en un 20-40 % de adultos en el antro nasal y en un 13 % de adultos en la región perineal.

La posibilidad de desarrollar cuadros cutáneos patológicos, que además puedan incidir o estar relacionados con la aparición, de patología interna o sistémica, es debida a diversos mecanismos. En estos mecanismos interviene tanto el potencial patógeno del estafilococo, no comprendido en su totalidad pero centrado en este caso en la acción de exotoxinas, como factores procedentes del huésped, especialmente inmunosupresión y reacciones de hipersensibilidad. Por otra parte, la problemática que plantean las infecciones por estafilococo son las posibles resistencias a antibióticos, superadas actualmente en parte con la introducción de penicilinas penicilinasas-resistentes.

Los cuadros cutáneos por infección estafilocócica pertenecen a dos grandes grupos: las piodermias estafilocócicas superficiales y las piodermias estafilocócicas centradas en estructuras foliculares y anejos glandulares (profundas). Además, hay que tener en cuenta también las lesiones cutáneas secundarias a bacteriemia estafilocócica y endocarditis estafilocócica.

Actualmente dentro del primer grupo se incluyen también la escarlatina estafilocócica (no ampollar) y el síndrome de shock tóxico (SST), descrito inicialmente en mujeres en fase de menstruación (tabla I).

## **Piodermias superficiales estafilocócicas**

En este capítulo se incluyen tres entidades que describiremos a continuación: el impétigo, el sín-

drome estafilocócico de la piel escaldada (*staphylococcal scalded-skin syndrome* o enfermedad de Ritter von Rittershain) y la escarlatina estafilocócica.

### *Impétigo*

En la clínica cutánea podemos encontrar dos formas de impétigo: el impétigo vesiculocostroso, producido generalmente por infecciones estreptocócicas e infecciones mixtas estreptocócicas estafilocócicas; en este caso el *S. aureus* suele ser un elemento patógeno secundario, aislado en un 5-10 % de los enfermos.

El segundo tipo de impétigo es el llamado impétigo ampollar producido por la acción de *S. aureus*, concretamente cepas del fagogrupo II.

El impétigo ampollar, que incide en recién nacidos o en niños escolares, se caracteriza por la aparición y rápida progresión de lesiones vesiculoampollares flácidas que se desarrollan sobre piel aparentemente normal, con signo de Nikolsky negativo (fig. 1). Las ampollas tienen al principio un contenido amarillento claro que posteriormente se enturbia. Las lesiones no presentan halo eritematoso inflamatorio y se mantienen siempre bien delimitadas. Pueden romperse, colapsar y dar lugar a formación de costras finas pardas.

El llamado antiguamente pénfigo del recién nacido o enfermedad de Ritter von Rittershain constituía una forma extensa de este impétigo ampollar estafilocócico acompañado de fiebre.

### *Síndrome de la piel escaldada estafilocócica*

Constituye la forma más grave de piodermitis superficial estafilocócica producida por el agente ya indicado. Se caracteriza por una exfoliación cutánea generalizada, que básicamente tiende a confundirse con el síndrome de necrólisis epidérmica tóxica, relacionado no con un proceso infeccioso sino con la acción de fármacos u otros factores.



Figura 1. Impétigo ampollar.

Es un cuadro clínico muy característico producido por la acción de una exotoxina epidérmica (epidermolisina, exfoliatina necrolisina) del *S. aureus* grupo II.

Clínicamente se manifiesta, sobre todo en la infancia y excepcionalmente en adultos, con inmunosupresión o infección estafilocócica masiva. No hay diferencia en la incidencia por sexos; tampoco se dispone de una explicación adecuada para justificar su baja incidencia en la población de raza negra.

Los enfermos pueden tener pródomos de conjuntivitis, otitis, faringoamigdalitis y rinorrea; a partir de estos focos ya puede aislarse el *S. aureus*, aunque en algunos casos los cultivos resultan negativos. Aproximadamente a partir del



Figura 2. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica.

TABLA I

*Piodermias estafilocócicas superficiales*

Impétigo ampollar	{ Forma localizada del Forma generalizada del	} Síndrome tóxico epidermolítico estafilocócico
Enfermedad de Ritter von Rittershain Síndrome de la piel estafilocócica		

## Escarlatina estafilocócica

*Piodermias estafilocócicas profundas*

Impétigo folicular  
Furúnculo (sicosis)  
Antrax  
Hidradenitis  
Paniculitis

*Lesiones cutáneas en las bacteriemias estafilocócicas*  
Síndrome del shock tóxico (SST)

cuarto día la piel se vuelve eritematosa, con aparición de lesiones ampollares y descamación superficial muy extensa. Las lesiones cutáneas se desarrollan en el curso de horas. El eritema inicial persiste más manifiesto en cara y áreas de flexión; en cambio, las lesiones ampollares asientan en el tronco. El cuadro totalmente desarrollado se manifiesta como eritrodermia con formación de ampollas en toda la superficie cutánea (fig. 2). Se asocia a fiebre, pero sin estado francamente tóxico. A nivel de sangre periférica podemos hallar una leucocitosis moderada, y los hemocultivos para *S. aureus* son negativos. El cuadro cutáneo suele resolverse hacia los 7-10 días a partir del inicio de las lesiones; posiblemente los mecanismos inmunitarios del individuo constituyen el elemento principal de recuperación clínica.

Desde el punto de vista histológico, la lesión ampollar del síndrome de piel escaldada es característica; al igual que la del impétigo ampollar, se produce por una dehiscencia subgranular. No se observa acantólisis. Bajo microscopia ultraestructural, las primeras alteraciones parecen situarse en la dilatación del espacio interdesmosómico de los queratinocitos.

Esta lesión histológica se diferencia de la del cuadro de necrólisis epidérmica tóxica, en la que la dehiscencia se produce a nivel subepidérmico, con fenómenos de necrosis epidérmica.

En el contenido ampollar se observa la presencia de neutrófilos. Excepcionalmente aparecen grupos de cocos intra o extracelulares. Estos neutrófilos proceden de la migración a través del estrato de Malpighio, donde también pueden observarse. La dermis superficial muestra escasos signos inflamatorios.

Desde el punto de vista patogénico, estas lesiones son debidas a la acción de una exotoxina (epidermolisina), producida por el *S. aureus* grupo II y que ha sido aislada y caracterizada por diversos investigadores. Se trata de una proteína termostable de peso molecular 28.000 con características funcionales y antigénicas específicas. Una toxina similar también ha sido aislada del *S. aureus* grupo I, pero en este caso no es termostable. Es distinta de otros productos del *S. aureus*, como enterotoxinas o hemolisinas.

Las diversas epidermolisinas aisladas por distintos laboratorios son funcional y antigénicamente similares. La acción de la epidermolisina no está mediada por mecanismos inmunológicos.

En el paciente, no suelen detectarse anticuerpos frente a la epidermolisina, pero se desarro-



Figura 3. Furúnculo

llan en el período de convalecencia y podemos encontrarlos en el 70 % de adolescentes y adultos; son los responsables de la protección frente al desarrollo del síndrome. La imposibilidad de detectarlos en el suero de los pacientes deriva posiblemente del hecho de que son rápidamente filtrados por el glomérulo y que sólo son detectables en los órganos diana en el momento de la manifestación clínica. Su acción es proteolítica sobre los desmosomas, pero se desconoce el mecanismo íntimo de su acción, así como los receptores de superficie específicamente implicados.

Evidentemente el cuadro de síndrome de piel escaldada es excepcional en adultos, pero hoy en día se ha podido observar en las siguientes situaciones: insuficiencia renal, inmunosupresión, lúes y alcoholismo.

La resistencia del adulto a presentar este síndrome se justifica por diversas razones, entre las que destacaremos: a) la resistencia a la acción de la toxina de las estructuras cutáneas perfectamente desarrolladas; b) la existencia de anejos cutáneos resistentes a la acción de clivaje; c) la presencia de anticuerpos anti epidermolisina; d) otros mecanismos de defensa inmunitaria, y e) el desarrollo metabólico del huésped, con facilidad de excreción renal de la toxina producida.

#### *Escarlatina estafilocócica*

En la actualidad se describen también cuadros escarlatiniformes asociados a infecciones esta-

filocócicas extracutáneas; se han comunicado casos producidos por *S. aureus* grupo II y también por *S. aureus* grupo I. En realidad, parece ser que estos cuadros escarlatiniformes se habían confundido anteriormente con síndromes de Kawasaki. Clínicamente la escarlatina estafilocócica remeda el cuadro clásico de escarlatina. Aparece al cabo de un máximo de una semana de iniciarse la infección estafilocócica.

La erupción puede ser difusa, maculoeritematosa o *puntata*, a veces ligeramente sobreelevada. Puede estar más acentuada en los pliegues o presentarse con una distribución pseudosegmentaria. La lengua de frambuesa puede estar presente o no. Las mucosas pueden estar enrojecidas, y es posible observar palidez perioral. La descamación y la remisión del cuadro se producen a los 10-14 días. La intensidad de la descamación puede ser muy variable, aunque acusada a nivel de palmas y plantas.

Las infecciones estafilocócicas de base que pueden inducir un cuadro de este tipo son: osteomielitis, abscesos, faringitis, fascitis necrotizante y abortos sépticos.

El cuadro cutáneo puede acompañarse de fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos y desorientación. La intensidad del cuadro depende de la gravedad de la infección primaria, así como de la susceptibilidad del paciente a las toxinas estafilocócicas.

Al parecer, estos cuadros serían debidos a la acción de toxinas estafilocócicas eritrogénicas, de las cuales recientemente se han aislado y caracterizado dos a partir de *S. aureus* grupo I: la A y la B, con pesos moleculares de 12.000 y 18.000, respectivamente, y una acción muy similar a la de las toxinas eritrogénicas estreptocócicas.

### *Foliculitis*

Se trata de piodermias localizadas a nivel del folículo que pueden presentar carácter superficial o profundo. En el primer caso tenemos el impétigo folicular, que se manifiesta por la aparición de pequeñas pústulas en el *ostium* folicular, especialmente a nivel del cuero cabelludo en la infancia. Otras formas de foliculitis son las profundas, asociadas a fenómenos de inflamación perifolicular. En estos casos las lesiones pueden asentar en las zonas pilosas de la cara (sicosis estafilocócica), adoptando algunas variedades clínicas, como por ejemplo la sicosis lupoides, con lesiones circinadas y áreas cicatrizales, o el llamado granuloma de los arrecifes de coral, localizado en zonas expuestas al sol,

especialmente extremidades superiores, y que se caracteriza por lesiones con tendencia a la extensión centrífuga asociadas a ulceraciones. Este proceso puede evolucionar durante meses con zonas de hiperplasia pseudoepliomatosa para curar finalmente con cicatrices.

## **Piodermias estafilocócicas profundas**

### *Furúnculo y ántrax*

Son lesiones más profundas y nodulares que se desarrollan centradas por un folículo muchas veces a partir de una foliculitis más superficial. Las diferencias entre uno y otro son de extensión, infiltración y profundidad, sobre todo si se localizan en zonas de piel inelástica.

Clínicamente los furúnculos asientan en folículos pilosos de áreas sometidas a fricción y sudación, como por ejemplo cara, nuca, axilas y nalgas, y se presentan generalmente sin lesiones previas (fig. 3). Es cierto, sin embargo, que una serie de factores sistémicos pueden estar ligados a la aparición de furunculosis. Entre estos factores hay que considerar la obesidad, alteraciones hematológicas, déficit en la función de los neutrófilos, tratamientos con corticoides o citostáticos o estados de déficit de inmunoglobulinas.

La lesión en sí misma es un nódulo inflamatorio doloroso que al cabo de unos días fluctúa y se abre emitiendo pus y material necrótico, con lo que disminuye el componente inflamatorio y la lesión entra en remisión en unos días o semanas.

El ántrax es una lesión en placa más típicamente inflamatoria y profunda que se localiza en nuca, dorso o nalgas. Se acompaña de fiebre y mal estado general; el paciente tiene sensación de enfermedad. Sobre el área afecta aparecen numerosas pústulas y posteriormente un cráter central, que curará lentamente por granulación dejando cicatriz.

La complicación más importante de estos cuadros es la aparición de bacteriemia y recidivas. La bacteriemia puede producirse de forma inesperada en cualquier momento de la evolución de las lesiones, dando lugar a osteomielitis, endocarditis aguda, abscesos cerebrales y otros focos metastásicos secundarios.

### *Hidradenitis supurativa*

La hidradenitis supurativa constituye un proceso inflamatorio supurativo localizado en las glándulas sudoríparas apocrinas bloqueadas en axilas, región perianal y genitales. Estos proce-

son pueden deberse inicialmente a la presencia de *S. aureus*, pero después predominan los bacilos gramnegativos, como *Proteus*.

Las lesiones aparecen, en ambos sexos, siempre después de la pubertad, y su clínica es muy similar a la del furúnculo.

### Lesiones cutáneas en las bacteriemias estafilocócicas

Finalmente cabe considerar las lesiones cutáneas en la bacteriemia y endocarditis por *S. aureus*, que incluyen las pústulas, abscesos subcutáneos y púrpura purulenta.

Excepcionalmente en el curso de una infección estafilocócica sistémica el paciente puede presentar nódulos subcutáneos múltiples y dolorosos bajo una superficie cutánea ligeramente eritematosa. Se trata de lesiones no supuradas localizadas en tronco como metástasis subcutáneas de otro foco infeccioso.

En los últimos años se ha descrito el síndrome de shock tóxico (SST) como nueva entidad clínica relacionada con infecciones por *S. aureus*. Este cuadro también incluiría sintomatología cutánea, con eritema y descamación asociados al resto de la sintomatología sistémica (shock, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, mialgias, oliguria, etc.).

Las manifestaciones cutáneas, que recuerdan al síndrome de la piel escaldada o a la escarlatina estafilocócica, son indicadoras de la acción de una toxina, de la que ya se tiene evidencia objetiva.

El exantema cutáneo puede ser eritematopulposo o petequial. La descamación, sobre todo en cara y tronco, se presenta hacia los 5-7 días

y se sigue de la descamación en guante de las palmas de las manos. Estos síntomas cutáneos pueden confundirse con el síndrome de Kawasaki, que retrospectivamente es la entidad con mayores posibilidades de inducir a error. Evidentemente, el SST es una asociación de signos y síntomas heterogéneos sin especial especificidad producidos por una toxina estafilocócica distinta de la epidermolisina.

### BIBLIOGRAFIA SELECCIONADA

- ELIAS PM, FRITSCH P. Staphylococcal scaled skin syndrome: clinical features, biology and pathogenesis. En: Maibach H, Aly R, ed. Skin microbiology. Nueva York. Springer Verlag 1981; 245-264.
- KLOOS WE. Identification of *Staphylococcus* and *Micrococcus* species isolated from human skin. En: Maibach H, Aly R, ed. Skin microbiology. Nueva York. Springer Verlag 1981; 3-12.
- LEYDEN J, KLIGMAN AM. Topical antibiotic in the prophylaxis of experimental *S. aureus* and *S. pyogenes* infections in humans. En: Maibach H, Aly R, ed. Skin microbiology. Nueva York. Springer Verlag 1981; 269-274.
- LEYDEN J. Bacterial infections. En: Provost TB, Farmer ER, Decker BC, ed. Current therapy in dermatology 1985-1986. Filadelfia. Inc. 1986; 205-208.
- RASMUSSEN EO, WUEPPER KD. Cutaneous syndromes mediated by bacterial exotoxins. En: Mackie RM, ed. Current perspective in Immunodermatology. Edimburgo. Churchill Livingstone 1984; 37-59.
- SWARTZ MN, WEINBERG AN. Infections due to gram-positive bacteria. En: Fitzpatrick TB, ed. Dermatology in general medicine. Nueva York. McGraw-Hill Book Co. Nueva York, 1979; 1.426-1.444.

### DISCUSION

- J. ARIZA: Ante lesiones cutáneas tan importantes como las que presentan estos enfermos, llama la atención el hecho de que cursen con hemocultivo negativo. Estamos acostumbrados a ver lesiones cutáneas mínimas capaces de ser puerta de entrada de sepsis estafilocócica. ¿A qué puede ser debido? ¿A las características propias del germen?
- M. LECHA: Hay que tener en cuenta que tales cuadros se deben a las exotoxinas, y la producción de éstas puede no estar relacionada

- con una bacteriemia; es decir, los cuadros de síndrome de piel escaldada no siempre tienen que ir asociados a hemocultivo positivo.
- G. VERGER: Cuando los dermatólogos hablan de impétigo o de una lesión cualquiera impetiginizada, ¿encuentran estafilococo o estreptococo?
- M. LECHA: Pueden encontrarse los dos. Quizá preferentemente estreptococos.
- G. VERGER: ¿Observan con frecuencia que, en un enfermo con una lesión dérmica cualquiera, se

- detecte *S. aureus* y sea muy difícil de erradicar?
- M. LECHA: No, las lesiones cutáneas no resultan difíciles de erradicar, y el tratamiento local suele ser bastante eficaz.
- X. GARAU: Quisiera hacer un comentario y una pregunta. El caso que he presentado esta mañana y que no está documentado es excepcional. Las personas con *S. aureus* en la sangre, con sepsis estafilocócica, no tienen síndrome de piel escaldada. La pregunta es la siguiente: ¿cuál es el tratamiento que se adopta en la práctica para el impétigo? Lo digo simplemente para estar seguros de que todos tenemos una idea clara.
- M. LECHA: Nosotros indicamos antibióticos del tipo de la eritromicina, y preferimos asociar un tratamiento local al sistémico.
- F. GUDIOL: Se ha comentado la existencia de portadores sanos de estafilococos a nivel cutáneo-mucoso, cosa que no tiene mayor trascendencia. La mayoría de portadores de *S. aureus* en la piel y mucosas pasan inadvertidos al no ocasionar problemas clínicos y epidemiológicos, excepto cuando están ubicados en ciertas áreas hospitalarias. Pero algunos de los portadores suelen presentar abscesos cutáneos de repetición, lo cual constituye un problema complejo de resolver, ya que no es fácil erradicar el *S. aureus* en dichos portadores. ¿Qué pauta aconsejaría?
- M. LECHA: En el caso concreto de lesiones tipo hidrosadenitis o furunculosis recidivantes, puedo decir que la dificultad es considerable. No puedo hablar de experiencias en este aspecto porque no hemos tratado de forma continuada a estos enfermos; lo que hacemos, sobre todo en el caso de la hidrosadenitis, es que cuando un enfermo no obedece al tratamiento antibiótico, pasa al tratamiento quirúrgico. En el caso de la furunculosis recidivante, buscamos siempre una causa subyacente que pueda justificar esta patología.
- F. GUDIOL: En mi experiencia, es relativamente frecuente ver a pacientes con furunculosis recidivante en los que no es posible detectar una patología subyacente. Cabría esperar que presentasen algún déficit inmunitario o que fueran diabéticos, pero muchas veces no es así, y como máximo en ocasiones se llega a detectar que son portadores axilares, nasales o perineales de estafilococo. Entonces constituyen un problema que no se sabe cómo resolver. Si no se encuentra nada en el huésped, ¿hay que acudir a medidas higiénicas de lavados, jabones, pomadas, etc.?
- M. LECHA: Creo que en algunos de estos enfermos no se detecta una patología inmunológica porque quizá no se insiste lo suficiente. Una forma de controlarlos consiste en estas medidas de tipo higiénico (lavados, ropas, etc.). Esto es muy importante, sobre todo en personas obesas. Con todo, creo que ha de haber otra justificación, no simplemente una etiología exógena para esta furunculosis recidivante.
- S. ERILL: Me pregunto si las causas del fracaso en el tratamiento no son tanto antibióticas como cinéticas. ¿Puede ser debido a la utilización de penicilina? ¿Sucedo lo mismo cuando se utilizan rifampicina y ácido fusídico?
- M. LECHA: No puedo decir que hayamos tratado a muchos enfermos con rifampicina; utilizamos otro tipo de antibióticos, como por ejemplo lincomicina.
- X. GARAU: Quisiera dar mi opinión sobre el diálogo que se ha mantenido. En la persona adulta sana que tiene furunculosis o abscesos subcutáneos recidivantes, jamás se ha conseguido encontrar una causa. En la persona sana en general, persisten unos meses y desaparecen sin que sepamos por qué. Cuando el absceso está totalmente formado, es el drenaje natural o provocado el que resuelve el problema. En cuanto al fracaso del tratamiento, creo que todo el mundo se refiere al de la prevención. Sin embargo, en relación con los portadores sanos, sin lesión, sin furunculosis recidivante, que son un problema en los hospitales cuando se trata de instrumentistas o cirujanos, y sobre todo en unidades neonatales, creo que el comentario del Dr. Erill sí es importante. Desde luego, hay un cuerpo de literatura que avala la combinación de rifampicina o clindamicina con cotrimoxazol. Pero cuando conseguimos erradicarlo, suele ser de forma transitoria, lo que constituye un argumento a favor de que en la piel del huésped existe algo que hace que el estafilococo resida muy bien allí y sea difícil de eliminar definitivamente.
- G. VERGER: Quisiera preguntar al Dr. Casal si los portadores nasales que no exhiben patología albergan un fagotipo diferente de los que presentan lesiones cutáneas.
- J. CASAL: La verdad es que no lo hemos estudiado. Nos hemos concentrado fundamentalmente en el análisis de estafilococos aislados de pacientes con cuadros patológicos.
- M. LECHA: En relación con los portadores nasales, creo que muchas veces puede persistir el estado de portador porque se olvida el tratamiento tópico, que debe asociarse al tratamiento antibiótico general.