

Presentaciones clínicas de la toxina estafilocócica

Autora: Ana Gomis Rodríguez - R2

Tutora: Conchi Ruipérez Cebrián – Sección de Escolares

ÍNDICE

1. Presentación de casos clínicos
2. Impetigo ampolloso
3. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica
4. Shock tóxico estafilocócico
5. Conclusiones
6. Bibliografía

CASOS CLÍNICOS

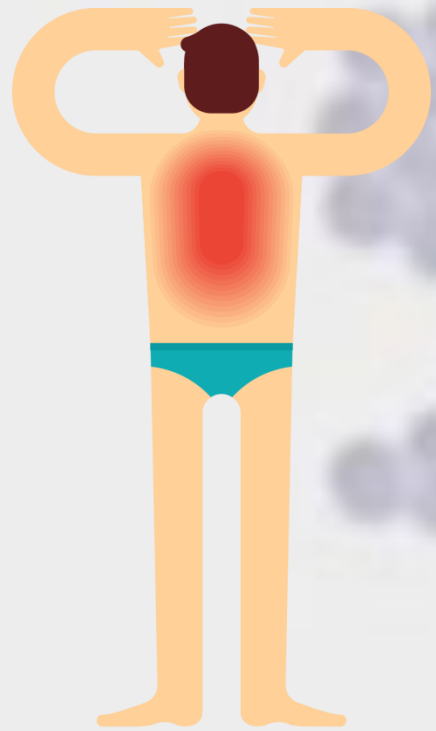
CASO CLÍNICO 1



2 años

En tratamiento con Amoxicilina-clavulanico v.o por Impétigo
Aparición de eritema cervical, inguinal y axilar → RA → cambio a Cefadroxilo

Empeoramiento de erupción cutánea + hiperestesia cutánea → Eritrodermia → ingreso para tratamiento + evolución

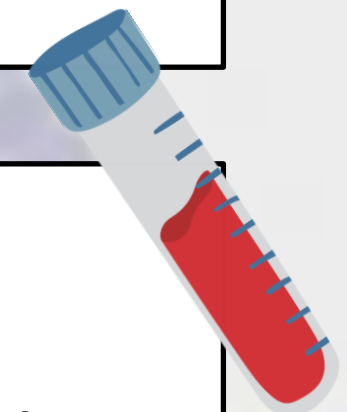


Lesiones vesiculo costrosas faciales

Lesiones vesiculosas aisladas en cuello, tronco y extremidades
Eritema cervical y perianal con mínima descamación

Función hepática, renal e iones normales

PCR 0,09 mg/dl, PCT 0,04 ng/mL
Hemograma: Leu 13.000 (N 35%, L 58%)
Plaquetas 90.000



CASO CLÍNICO 1



Frotis faríngeo + frotis exudado herida

Inicia antibioterapia con Cloxacilina i.v + curas tópicas

S. aureus
SM

CASO CLÍNICO 1



Frotis faríngeo + frotis exudado herida

S. aureus
SM

Inici

SD. PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA
ESTADÍO 1 (ERITRODERMIA)

CASO CLÍNICO 1

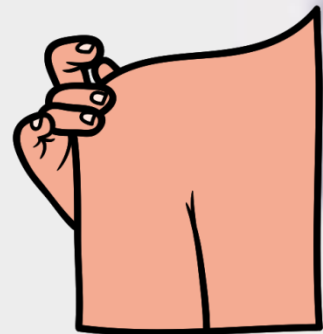
SD. PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA
ESTADÍO 1 (ERITRODERMIA)



Frotis faríngeo + frotis exudado herida



Inicia antibioterapia con Cloxacilina i.v + curas tópicas



Evolución favorable

Resolución progresiva de las lesiones y desaparición de la eritrodermia

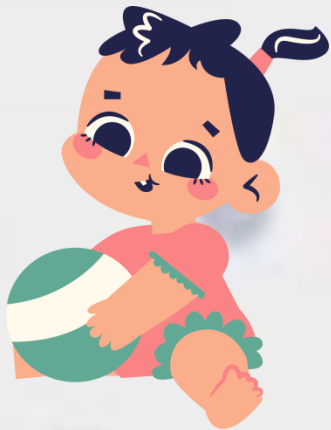
Afebril y hemodinámicamente estable

Dada de alta a los 6 días con Amoxicilina-Clavulánico oral



S. aureus
SM

CASO CLÍNICO 2

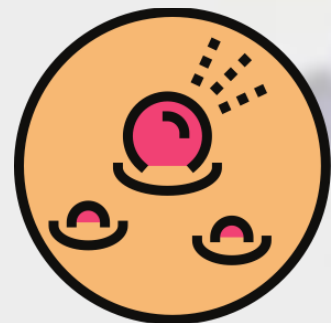


20 meses

Aparición de lesiones pápulo ampollosas inicialmente en miembros inferiores

Progresión a despegamiento cutáneo y extensión a zona periumbilical, perioral y perianal y tronco

Afebril



Parches eritematosos, desepidermizados en cara (perioral), tronco (pliegue cervical y espalda), pliegue inguinal y glúteo
Nikolsky +
Lesión ampollosa en miembro inferior con exudado seroso + costra

Función renal, hepática, iones normales. PCR 0,10 mg/dl
Leucocitosis 21.000
(N 50%, L 37%)
Plaquetas 462.000



CASO CLÍNICO 2



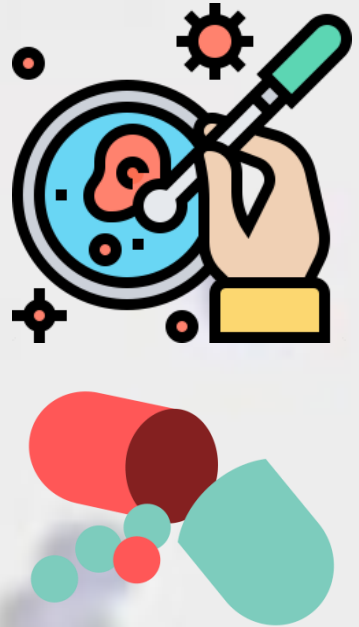
Frotis exudado herida

Ante la afectación extensa de la piel se inicia antibioterapia con Cloxacilina + Clindamicina i.v.

S. aureus

SM

CASO CLÍNICO 2



Frotis exudado herida

Ante la afectación extensa de la piel se inicia antibioterapia con Cloxacilina + Clindamicina i.v.

S. aureus

SM

SD. PIEL ESCALDADA ESTAFILOCÓCICA

CASO CLÍNICO 2

SD. PIEL ESCALDADA
ESTAFILOCÓCICA

S. aureus

SM



Frotis exudado herida

Ante la afectación extensa de la piel se inicia antibioterapia con Cloxacilina + Clindamicina i.v.



2º día ingreso: aparición de nuevas lesiones con despegamiento epidérmico en tórax y abdomen
Nikolsky +

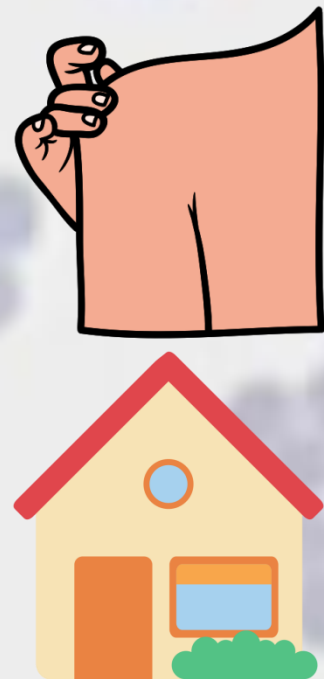


NO afectación de mucosas

CASO CLÍNICO 2

SD. PIEL ESCALDADA
ESTAFILOCÓCICA

S. aureus
SM



Mejoría progresiva de las lesiones con reepitelización progresiva

Afebril y hemodinámicamente estable

Alta al 6º día de ingreso con Amoxicilina-Clavulánico vía oral



CASO CLÍNICO 3

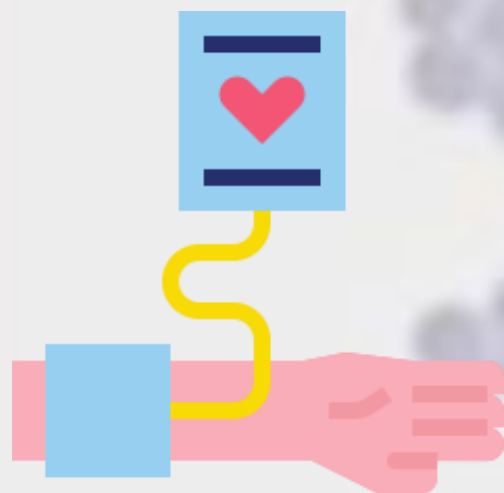
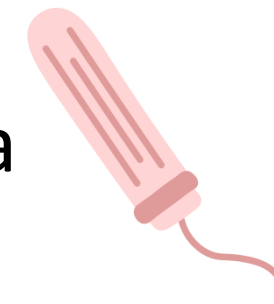


14 años

48 h de evolución de fiebre de hasta 40°C, MEG, astenia, odinofagia

Antecedente tampón durante 2 días por imposibilidad de retirada

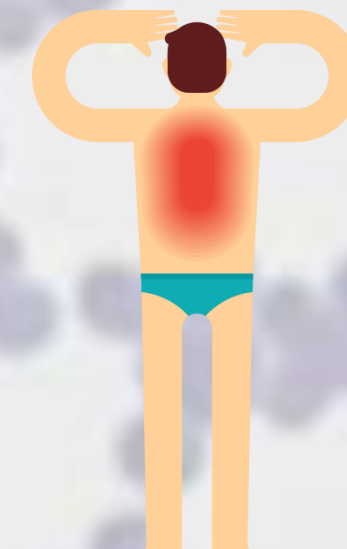
Ctes: TA 70/40 mmHg, FC 116 lpm, Tª 38.6°C



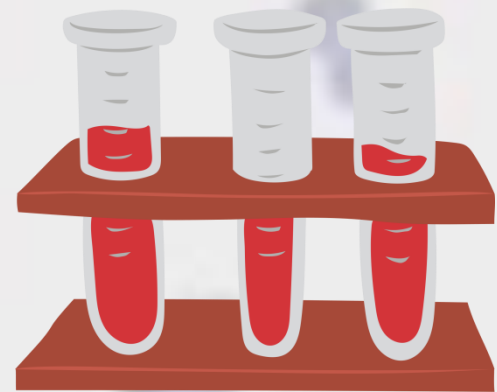
Exantema eritematoso confluyente en tronco y extremidades

Faringe hiperémica

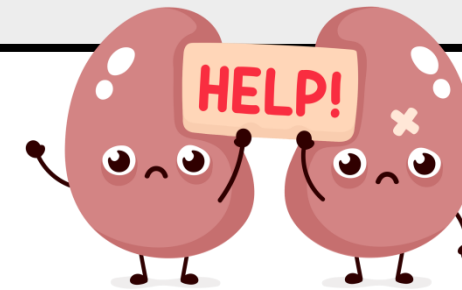
NRL normal



CASO CLÍNICO 3

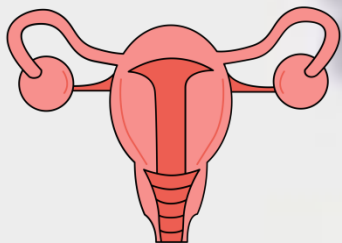


Glu 120 mg/dl
Urea 36 mg/dl, Creat 1,24 mg/dl, FG 65
Na 130 mmol/L, K 4,1 mmol/L
PCR 15 mg/dl, PCT 21 ng/dl
Leu 11.000, (N 96%, L 1%), Plq 192.000
TT 18 s, IQ 51%, TTPA 4,7 s



Inicio antibioterapia empírica con Ceftriaxona i.v
Bolo de SSF
Traslado a la UCIp

CASO CLÍNICO 3



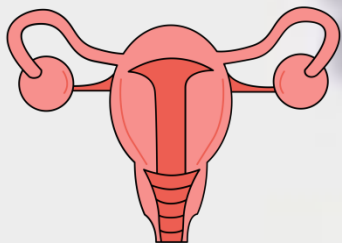
Inicio de antibioterapia amplio espectro Piperacilina/Tazobactam + Clindamicina Iv

Extraen cultivos y serología

IC Ginecología: exudado vaginal

S. aureus
RM

CASO CLÍNICO 3



Inicio de antibioterapia amplio espectro Piperacilina/Tazobactam + Clindamicina

Extra

IC Gi

SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO

CASO CLÍNICO 3

SHOCK TOXICO ESTAFILOCÓCICO



A las 36h de UCip pasa a planta de hospitalización

Continúa antibioterapia i.v



Analíticas de control con normalización de parámetros bioquímicos y reducción de RFA



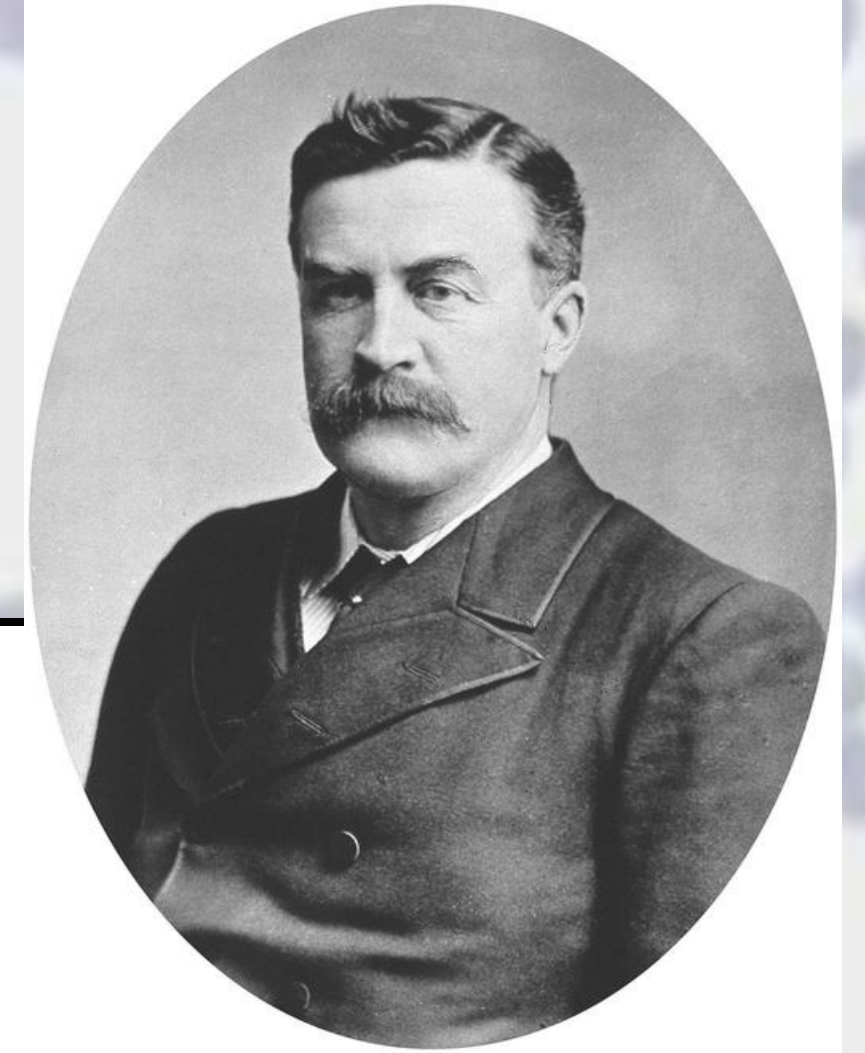
Afebril y hemodinámicamente estable

Alta con antibioterapia oral con Amoxicilina-Clavulánico



INTRODUCCIÓN

Staphylococcus aureus



Staphylococcus aureus → 1880 Alexander Ogston

"*Staphylococcus*" → griego "*Staphylo*" → racimo de uvas

1884 - Anton J. Rosenbach → 2 cepas , según pigmentos que producían

- *Staphylococcus aureus* → "*aurum*" → oro

- *Staphylococcus albus* (*epidermidis*) → "*albus*" → blanco

Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus → 1880 Alexander Ogston

"*Staphylococcus*" → griego "*Staphylo*" → racimo de uvas

1884 - Anton J. Rosenbach → 2 cepas , según pigmentos que producían

- *Staphylococcus aureus* → "*aurum*" → oro
- *Staphylococcus albus* (*epidermidis*) → "*albus*" → blanco



Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus → 1880 Alexander Ogston

"*Staphylococcus*"

1884 - Anton J.

- *Staphylococcus*

- *Staphylococcus*



Staphylococcus aureus

GRAM POSITIVO

Anaerobio facultativo

Agrupa en racimos

Beta-hemolítico

Catalasa y coagulasa positivo

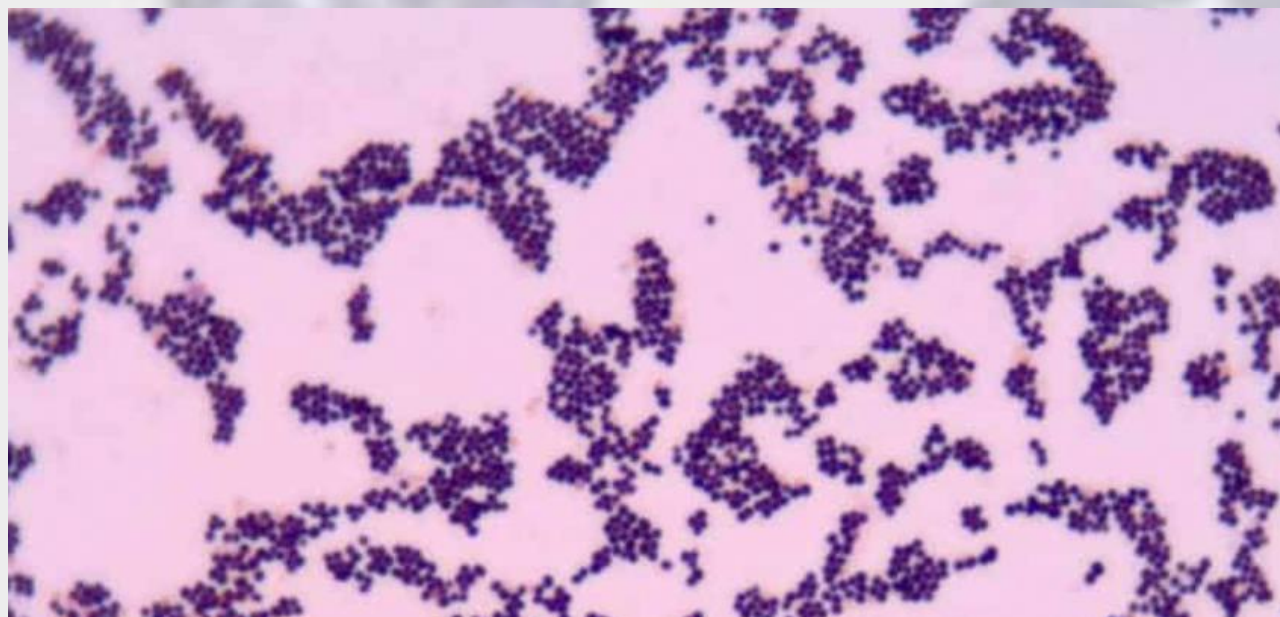
Microbiota humana normal

Piel

Nasofaringe

Pliegues inguinales

Axilas



Infecciones de piel y tejidos blandos

Invasión de dispositivos médicos

Intoxicaciones alimentarias

Staphylococcus aureus

FACTORES DE VIRULENCIA

- Polisacáridos capsulares
- Formación de biopelículas
- MSCRAMM (componentes de la superficie microbiana que reconocen moléculas de la matriz adhesiva)
- **TOXINAS**

Staphylococcus aureus

ENTEROTOXINAS

Nauseas, vómitos
2-6 h de la ingesta
Sin fiebre
Autolimitado < 24h

CITOTOXINAS - Toxina Patone Valentine

Luk F y Luk S -> unen al R de C5a en superficie
de macrófagos, neutrófilos y monocitos
Forman estructuras → poros → lisis celular

TOXINAS EXFOLIATIVAS ETA , ETB

Sd. Piel escaldada estafilocócica
Impétigo ampolloso

Staphylococcus aureus

ENTEROTOXINAS

Nauseas, vómitos
2-6 h de la ingesta
Sin fiebre
Autolimitado < 24h

TOXINAS EXFOLIATIVAS ETA , ETB

Sd. Piel escaldada estafilocócica
Impétigo ampolloso

CIT

Lul
de
For

Enzimas serin proteasas que atacan a
DESMOGLEINA-1

Responsable de la unión de
queratinocitos al estrato granuloso

Diseminación hematógena producirá
la separación entre los queratinocitos
y el despegamiento de la epidermis
superficial

Staphylococcus aureus

ENTEROTOXINAS

Nauseas, vómitos
2-6 h de la ingesta
Sin fiebre
Autolimitado < 24h

CITOTOXINAS - Toxina Patone Valentine

Luk F y Luk S -> unen al R de C5a en superficie
de macrófagos, neutrófilos y monocitos
Forman estructuras → poros → lisis celular

TOXINAS EXFOLIATIVAS ETA , ETB

Sd. Piel escaldada estafilocócica
Impétigo ampolloso

TOXINAS PIROGÉNICAS TSST-1

Síndrome de shock tóxico estafilocócico

Staphylococcus aureus

ENTEROTOXINAS

Nauseas, vómitos
2-6 h de la ingesta
Sin fiebre
Autolimitado < 24h

TOXINAS EXFOLIATIVAS ETA , ETB

Sd. Piel escaldada estafilocócica
Impétigo ampolloso

SUPERANTÍGENOS

No requieren ser procesados por células
presentadoras de Ag
Interactúan directamente con CMH

Toxinas con capacidad de activación
policlonal indiscriminada de más del 20% de
los LT, provocando una producción masiva
de citoquinas

Staphylococcus aureus

ANTIBIOTERAPIA

	SAMS	SAMS y SARM Antitoxina estafilocócica
Vía oral	Amoxicilina/Clavulánico Cloxacilina	Clindamicina Linezolid
Vía parenteral	Cloxacilina	Clindamicina Linezolid

IMPÉTIGO AMPOLLOSO

Impétigo ampolloso

Causa	<i>S. aureus</i> formador de toxina epidermolítica ETA, ETB
Epidemiología	Neonatos Niños < 5 años
Características	Forma localizada y leve del Sd. de la piel escaldada estafilocócica Raro la presencia de complicaciones Primario / Secundario

Impétigo ampolloso

Clínica

Ampollas flácidas sobre epidermis superficial
Rompen → base eritematosa húmeda + halo de piel que se desprende
Se secan rápidamente y se cubren de costras claras y superficiales
Clínica acompañante: fiebre , malestar , adenopatías
Zona más frecuente de afectación: tronco, afectación centrípeta

Impétigo ampollosa



lácida
base
pidan
pañ
frecue



ficial
halo d
tras cl
adenor
o, afec



Impétigo ampolloso

Diagnóstico	Clínico Si dudas: frotis de herida
Diagnóstico diferencial	<u>Impétigo NO ampolloso / contagioso</u> - <i>S. pyogenes</i>, menos frecuente <i>S. aureus</i> - Lesiones papulares → vesículas → costras gruesas melicéricas - Afectación de cara y extremidades

Impétigo ampollosa

Diagnóstico

Clínico
Si dudas: frotis de herida

Diagnóstico
diferencial



/ con
cuento
esicu
remic



Impétigo ampolloso

Diagnóstico diferencial

Enfermedades ampollosas autoinmunes
Dermatitis de contacto aguda
Quemaduras
Reacciones medicamentosas
Varicela

Impétigo ampollosa

Tratamiento

Objetivo: disminuir la propagación, acelerar la resolución y evitar secuelas cutáneas

Antibiótico tópico vs. sistémico: extensión, localización y profundidad

Impétigo ampolloso

TÓPICO



Infecciones leves
Afectación de 1 zona

Antibiótico tópico 5-7 días

Mupirocina
Ácido fusídico
Ozenoxacino (SARM)

propagación,

sistémico: ext

SISTÉMICO



Afectación más de 2 zonas
< 1 año

Escasa respuesta a tópico

Elección:

Amoxicilina-Clavulánico
Cloxacilina

PIEL ESCALDADA ESTAHILOCÓCICA

Sd. piel escaldada estafilocócica

Causa	Cepas de <i>S. aureus</i> tipo II (fagotipos 3A, 3C, 55, 71) productoras de toxinas exfoliativas ETA, ETB
Epidemiología	Neonatos Niños < 5 años Niños inmunodeprimidos
Clínica	<i>S. aureus</i> localizado principalmente en piel Diseminación hematógena de las toxinas → inicio del cuadro Pródromos: MEG, fiebre, irritabilidad, hiperestesia cutánea Áreas más afectadas: grandes pliegues y zonas periorificiales

Sd. piel escaldada estafilocócica

Fase eritodérmica

Eritema al rededor de labios, nariz y superficies de flexión que se extiende al resto de la superficie cutánea → piel eritematosa y caliente

Hiperestesia cutánea

NO afectación palmoplantar

NO afectación de mucosas

Fase ampollosa

Formación de ampollas estériles y flácidas en epidermis superficial
Signo de Nikolsy +

Fase descamativa

Rotura de las ampollas
Aparición de costras y fisuras periorales
Edema facial

Sd. piel escaldada estafilocócica



ies
ente

Fase ampollosa

Formación de ampollas estériles y flácidas en epidermis superficial
Signo de Nikolsy +

Fase descamativa

Rotura de las ampollas
Aparición de costras y fisuras periorales
Edema facial

Sd. piel escaldada estafilocócica

Eritema al
de flexión
superficie

Hiperestes

NO afecta

NO afecta



orm
ácio
gno

otu
par
erio
dem



Sd. piel escaldada estafilocócica

Fase eritodérmica

Eritema al rededor de labios, nariz y superficies de flexión que se extiende al resto de la superficie cutánea → piel eritematosa y caliente

Hiperestesia cutánea

NO afectación palm

NO afectación de mucosas

Fase ampollosa

Formación de ampollas estériles y flácidas en epidermis superficial
Signo de Nikolsy +

Fase descamativa

ampollas

Formación de costras y fisuras periorales
Edema facial

Involución SIN cicatriz en 1-2 semanas

Sd. piel escaldada

Fase eritrodérmica

Eritema al rededor de labios, en pliegues de flexión que se extiende a la superficie cutánea → piel eritematosa

Hiperestesia cutánea

NO afectación palmoplantar

NO afectación de mucosas



Fase ampollosa

Formación de ampollas estériles y pérdida de la epidermis superficial
Prurito intenso +

Fase descamativa

Desprendimiento de las ampollas
Formación de costras y fisuras

al

Sd. piel escaldada estafilocócica

Diagnóstico

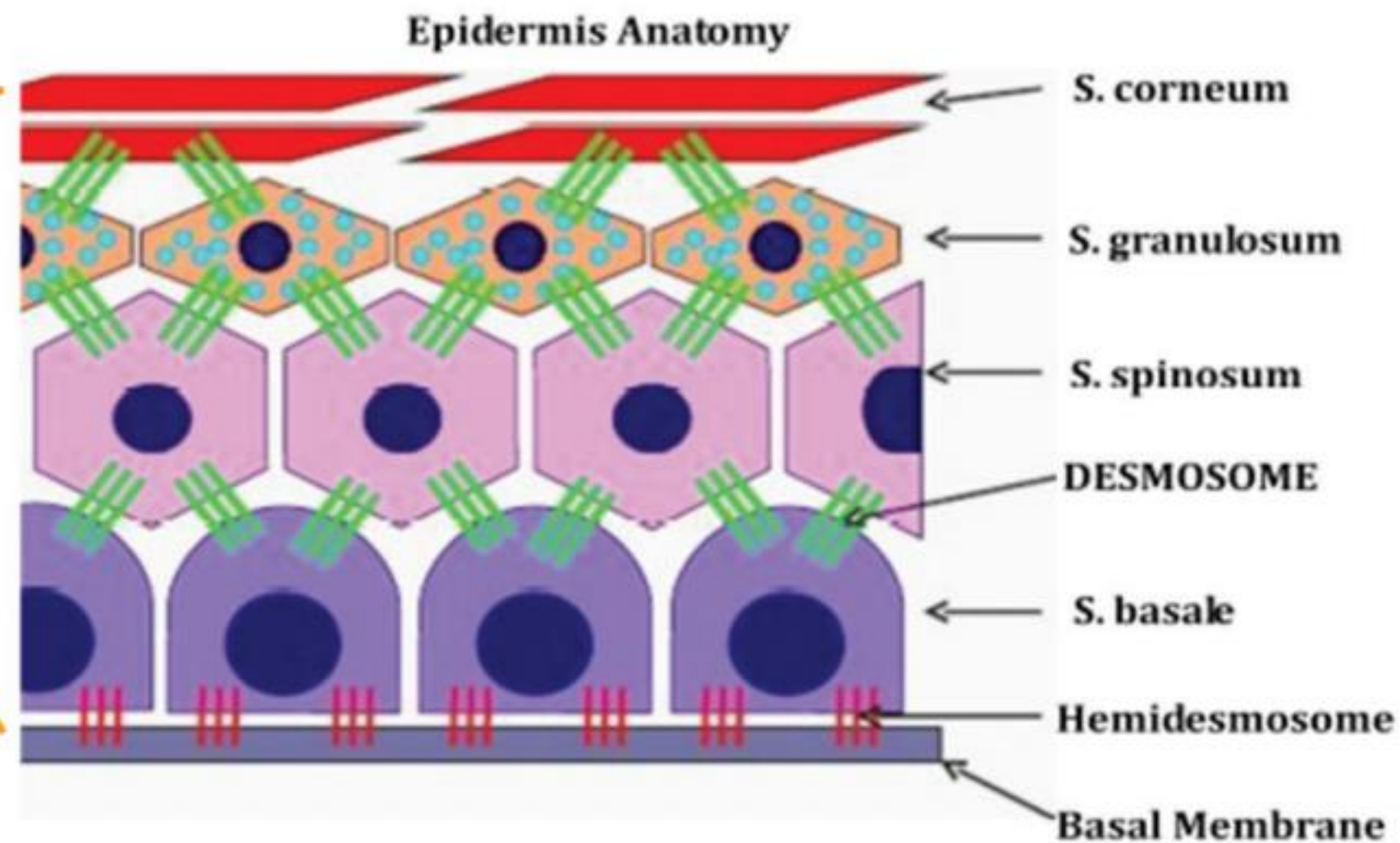
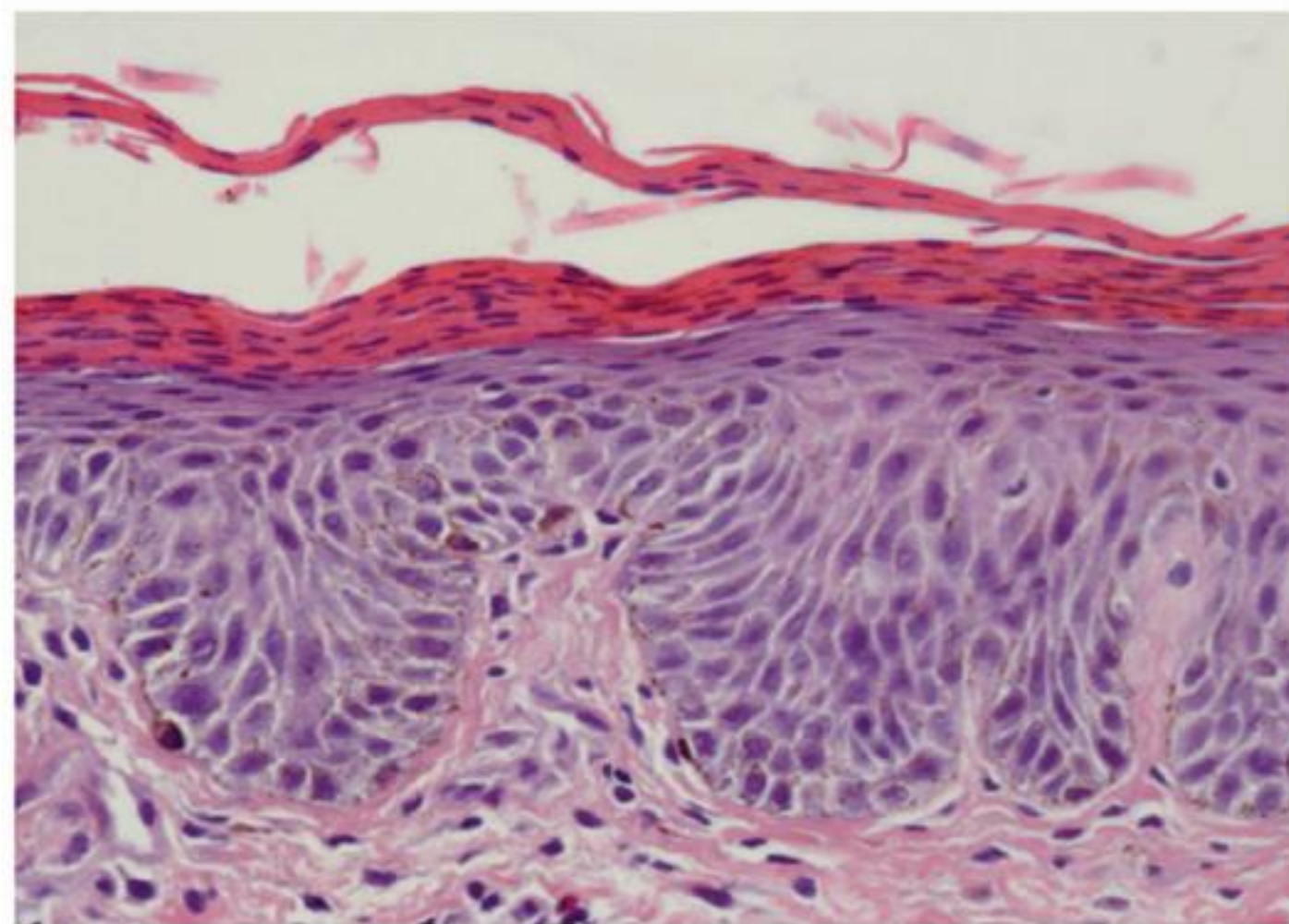
Diagnóstico fundamentalmente clínico

Frotis faringeo, nasal o conjuntival: *S. aureus*

Cultivos de las lesiones cutáneas suelen ser estériles

Anatomía patológica: despegamiento subcorneal, acantolisis, ausencia de infiltrados inflamatorios

Sd. piel escaldada estafilocócica



Sd. piel escaldada estafilocócica

Complicaciones

- Hipotermia
- Deshidratación + alteraciones electrolíticas
- Infecciones secundarias: celulitis, sepsis y fascitis necrotizante

Tasa de mortalidad en niños 3%

Sd. piel escaldada estafilocócica

Complicaciones

- Hipotermia
- Deshidratación + alteraciones electrolíticas
- Infecciones secundarias: celulitis, sepsis y fascitis necrotizante

Diagnóstico y tratamiento precoz importantes para evitar complicaciones y reducir la morbimortalidad

Sd. piel escaldada estafilocócica

Diagnóstico
diferencial

STEVEN JOHNSON y NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

SSJ / NET

Causas

Mismo espectro de patología → hipersensibilidad cutánea

- Fármacos: sulfamidas, AINEs, penicilinas, anticomociales
- Infecciosa: *Mycoplasma pneumoniae*, virus (coxsackie, influenza, VEB)

SSJ / NET

Causas

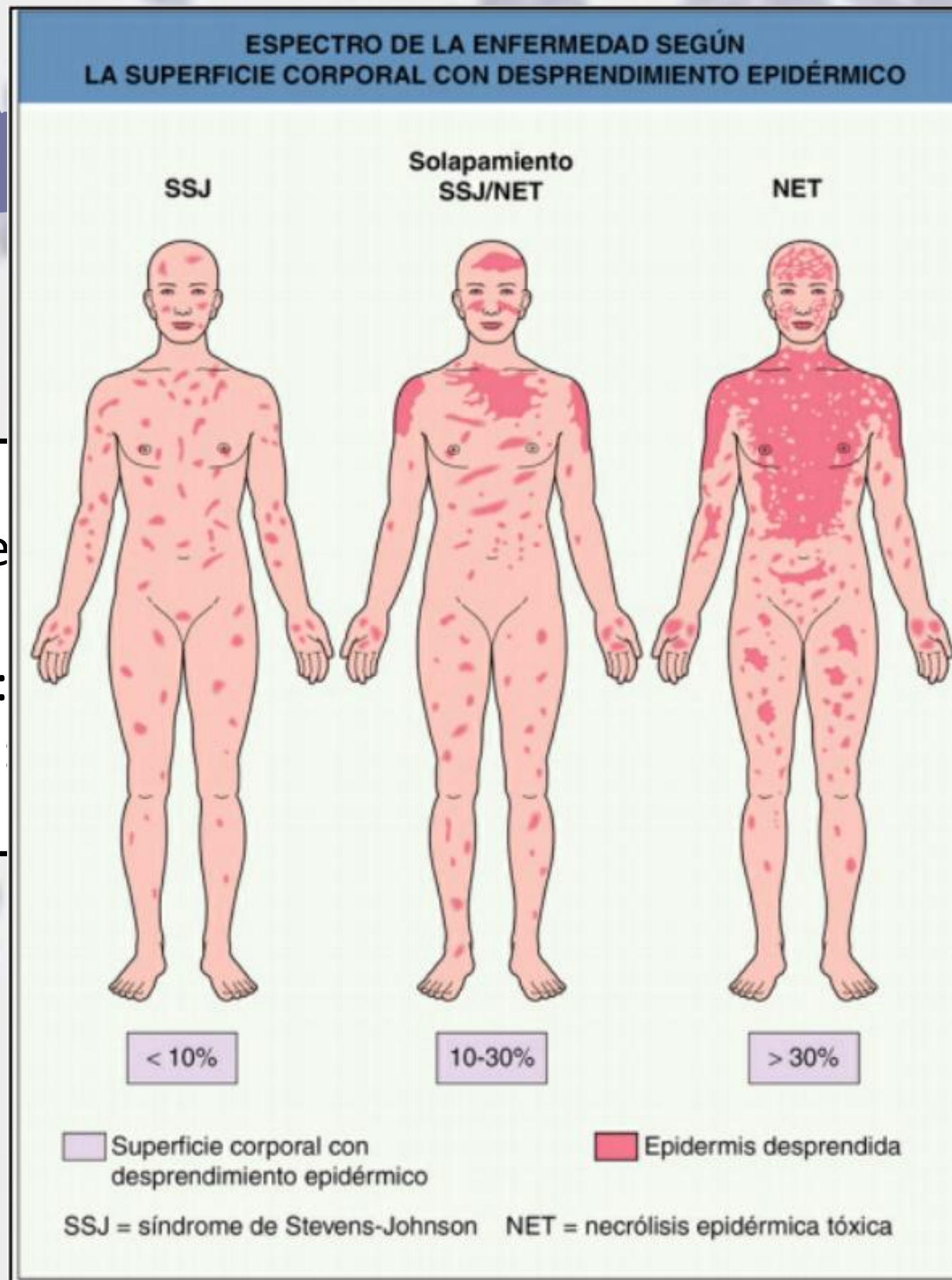
Mismo espe

- Fármacos:
- Infecciosa

nea

ales

, influenza, VEB)



SSJ / NET

Clínica

Fase prodrómica: síntomas inespecíficos, MEG, fiebre ...

Erupción morbiliforme en tronco (súbito, simétrico): cuello, cara, extremidades
Máculas purpúricas irregulares, dolorosas, mal definidas sobre piel eritematosa

Evolución rápida: ampollas flácidas con Nikolsky +, erosiones exudativas dolorosas

Afectación MUCOSA oral, ocular y genital → afectación sistémica

Reepitelización a las 3 semanas, puede durar hasta 2 meses

Secuelas 35% -> cambios pigmentarios, cicatrización aberrante, alopecia cicatricial, estenosis, sinequias, úlceras corneales...

SS / 1-1-11



ntomas

me en t
irregula

npollas triacio

oral, ocular

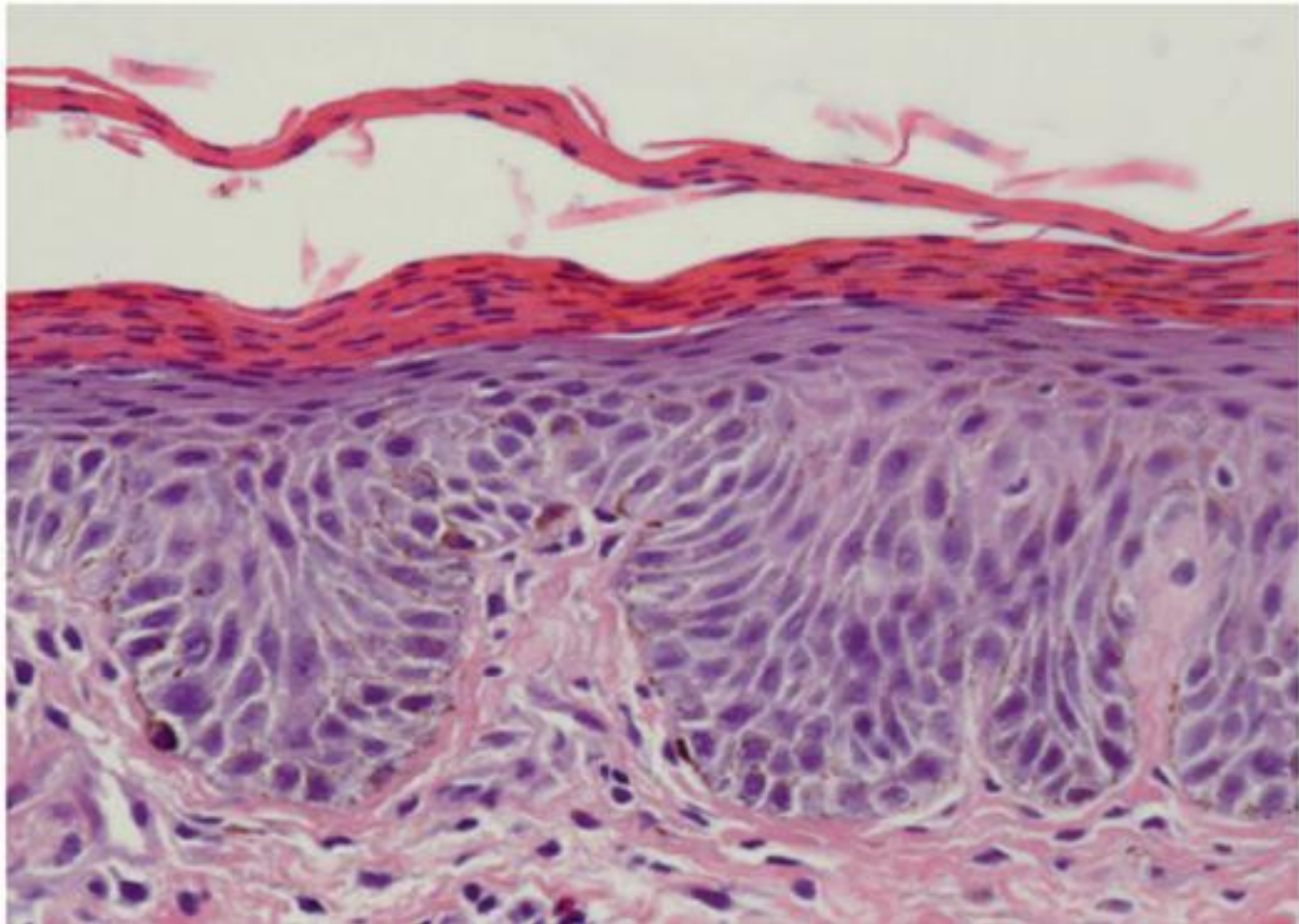
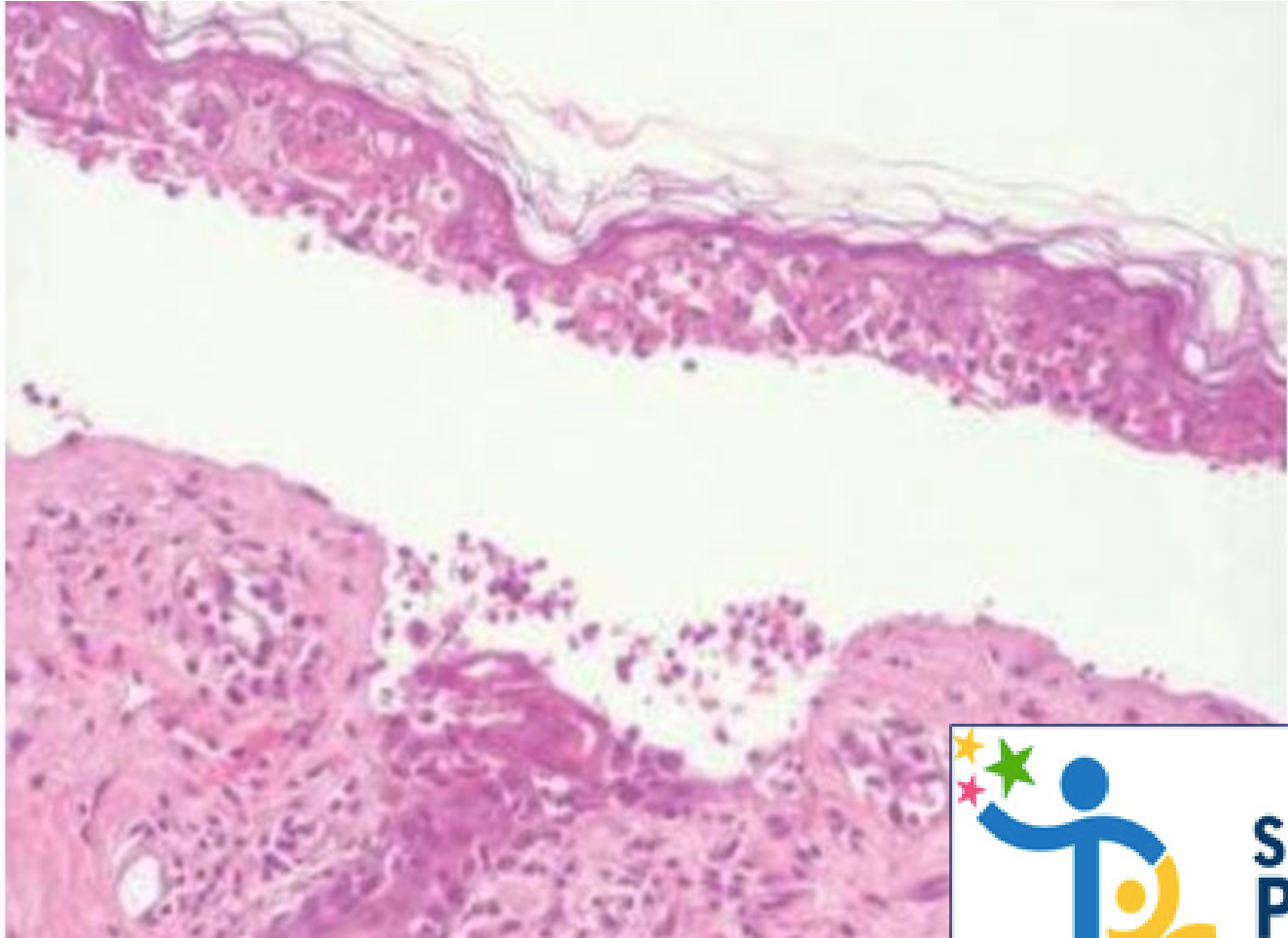
3 semanas,
mbios pigmen
, úlceras cor



dolorosas

icatricial,

	Piel escaldada estafilocócica	SSJ/NET
Causa	Toxina exfoliativa ETA , ETB	Fármacos Infección por Mycoplasma , virus
Tipo de lesiones	Eritrodermia Fase ampollosa Fase descamativa	Erupción maculo papular Fase ampollosa piel + MUCOSAS Fase erosión, costras
Afectación mucosa / ocular	No	Sí Conjuntivitis purulenta, úlceras Sinequias palpebrales
Síntomas sistémicos	Sí	Sí
Biopsia cutánea	Desprendimiento de la capa granulosa Queratinocitos normales No infiltrado inflamatorio	Desprendimiento de la unión dermoepidérmica Queratinocitos necróticos Infiltrado linfocitario Edema de dermis papilar Ampollas subepidérmicas

	Piel escaldada estafilocócica	SSJ/NET
Causa	Toxina exfoliativa ETA , ETB	Fármacos Infección por Mycoplasma , virus
Tipo de lesiones	Eritrodermia Fase ampollosa Fase descamativa	Erupción maculo papular Fase ampollosa piel + MUCOSAS Fase erosión, costras
Afectación mucosa / ocular		Sí
Síntomas sistémicos		
Biopsia cutánea		 Ampollas subepiderm

Sd. piel escaldada estafilocócica

TRATAMIENTO

SOPORTE

Cuidados similares a
paciente con quemaduras
Reposición de fluidos
Control de electrolitos
Cuidado de la piel
denudada

ANALGESIA

Paracetamol
Metamizol
Opioides si necesario
Evitar AINES → excreción
renal
Antihistamínicos

ANTIBIOTERAPIA

Cloxacilina +
Clindamicina i.v

SHOCK TÓXICO ESTAHILOCÓCICO

Sd. shock tóxico estafilocócico

Causa	<i>S. aureus</i> productor de TSST-1
Epidemiología	Poco frecuente en edad pediátrica Históricamente asociada al uso de tampones contaminados Actualidad, más frecuente sobreinfección de heridas cutáneas, abscesos, quemaduras...
Características	Enfermedad aguda, multisistémica, toxinas, SRIS → fallo multiorgánico Forma más fulminante del espectro de enfermedades producidas por toxinas estafilocócicas

Sd. shock tóxico estafilocócico

Clínica

Rápido desarrollo de signos y síntomas (< 48 horas)

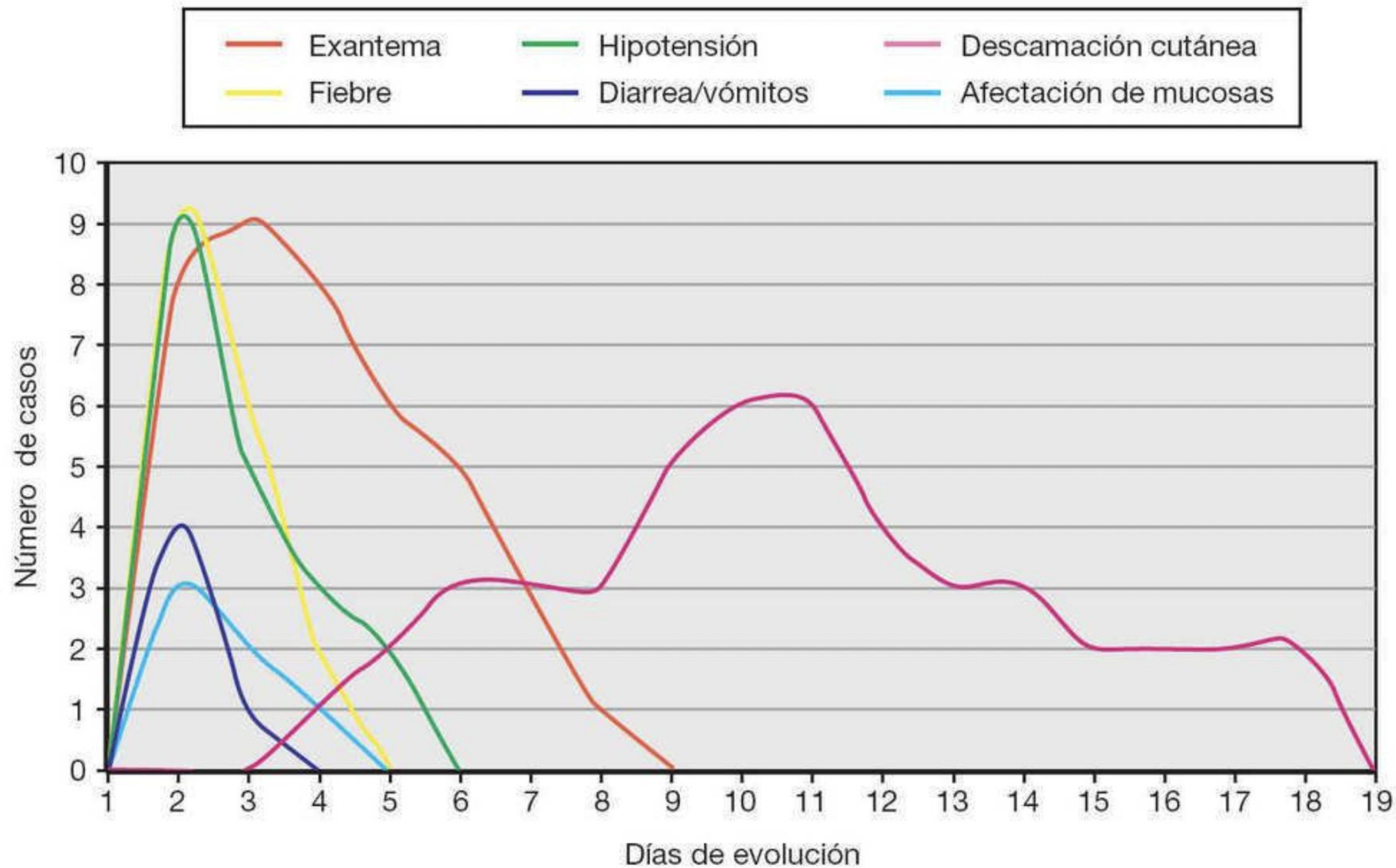
Pródromos: síndrome gripal, clínica gastrointestinal, mialgias...

Síntomas sistémicos: fiebre > 39°C, hipotensión, fallo renal y hepático, alteraciones neurológicas

Eritrodermia, exantema maculopapular, descamación palmoplantar, hiperemia de mucosas, ulceraciones...

Sd. sl

Clínica



alteraciones

eremia de

Sd. shock tóxico estafilocócico



mucosas, ulceraciones...



Sd. shock tóxico estafilocócico

Diagnóstico	No existe prueba de laboratorio que permita confirmar diagnóstico Criterios clínico-microbiológicos propuestos por el CDC
Diagnóstico diferencial	Se debe establecer con aquellas entidades que cursan con fiebre, exantema, hipotensión y fallo multiorgánico - Shock séptico - SIMPEDS - Sepsis meningocócica

Sd. shock tóxico ectofilosómico

Tabla 1. Criterios del CDC para el diagnóstico del síndrome de shock tóxico

1. Temperatura $\geq 38,9^{\circ}\text{C}$
2. Exantema: eritema macular difuso
3. Descamación: 1-2 semanas tras el inicio, especialmente en palmas y plantas
4. Hipotensión: presión sistólica $\leq P_5$; caída ortostática en la presión sanguínea diastólica de $\geq 15\text{ mm Hg}$ de posición supina a posición sentado; mareo o síncope ortostático
5. Afectación multiorgánica comprometiendo tres o más de los siguientes:
 - Gastrointestinal: vómitos o diarrea al inicio de la enfermedad
 - Muscular: mialgia grave o CK > 2 veces el valor normal
 - Alteración mucosa: vaginal, orofaríngea o hiperemia conjuntival
 - Renal: urea o creatinina séricas > 2 veces el valor normal o sedimento urinario con > 5 leucocitos/campo en ausencia de infección urinaria
 - Hepática: bilirrubina total, AST o ALT > 2 veces el valor normal
 - Hematológica: plaquetas $< 100\,000/\text{mm}^3$
 - Sistema nervioso central: desorientación o alteraciones de la conciencia sin focalidad en ausencia de fiebre e hipotensión
6. Negatividad en las siguientes pruebas:
 - Cultivo de sangre, faríngeo, LCR; el hemocultivo puede ser positivo para *S. aureus*
 - Serología de leptospira o sarampión
7. Clasificación del caso:
 - Probable: presencia de cinco de los seis criterios mencionados.
 - Confirmado: presencia de los seis criterios, incluyendo descamación. Si fallece antes de descamar, se considera caso definitivo.

Diagnóstico

Diagnóstico
diferencial

exantema,

Sd. shock tóxico estafilocócico

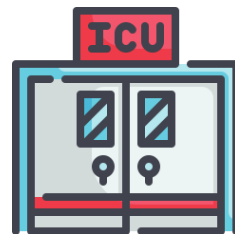
Diagnóstico	No existe prueba de laboratorio que permita confirmar diagnóstico Criterios clínico-microbiológicos propuestos por el CDC
Diagnóstico diferencial	Se debe establecer con aquellas entidades que cursan con fiebre, exantema, hipotensión y fallo multiorgánico - Shock séptico - SIMPEDS - Sepsis meningocócica

Sd. shock tóxico estafilocócico

Tratamiento

Estabilización del paciente con medidas de soporte vital: fluidoterapia, drogas vasoactivas, soporte ventilatorio...

LLAMAR A LA UCIP



Antibioterapia empírica de amplio espectro y anti toxina a dosis elevadas (Linezolid , clindamicina)

Terapia adyuvante: gammaglobulinas i.v.

CONCLUSIONES

Conclusiones

- El *S. aureus* a pesar de ser un colonizador habitual de la piel humana puede causar enfermedades graves y potencialmente mortales
- Existen cuatro tipos de toxinas producidas por el *S. aureus*:
 - Enterotoxinas que producen un cuadro gastrointestinal autolimitado
 - Citotoxinas que afectan a nivel local provocando necrosis tisular
 - Toxinas exfoliativas que actúan sobre componentes de la piel
 - Toxinas pirogénicas que provocan la activación policlonal indiscriminada de linfocitos T y la liberación de citoquinas proinflamatorias produciendo una respuesta inflamatoria multisistémica
- En el tratamiento de estas entidades es importante la asociación de antibióticos bactericidas (cloxacilina) y antibióticos con efecto antitoxina (clindamicina, linezolid)
- En los últimos años se ha postulado, dentro del tratamiento del Sd. shock tóxico, el uso de gammaglobulinas i.v para disminuir la intensidad de la cascada inflamatoria

BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía

1. Alexander L, Benjamin B, Kin Fon L. Staphylococcal scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. World J Pediatr. 2018; 14 (2): 116–120
2. Barberán J, Menéndez Martínez M.A, del Valle Navarro M.C. Infecciones por estafilococo - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2010; 10(50): 3346–3351
3. Gutiérrez Sánchez A.M, López Rojo M, Guerrero Laleona C, Bustillo Alonso M. Síndrome de shock tóxico estreptocócico. Rev Pediatr Aten Primaria. 2020; 22: 59-62
4. Costa Orvay J.A, Caritg Bosch J, Morillo Palomo A, Noguera Julián T, et. Al. Síndrome de shock tóxico: experiencia en una UCIP. An Pediatr (Barc). 2007;66(6):566-72
5. Sánchez A, Alcalá P. Sesión clínica Servicio de Pediatría: Definiendo fronteras en las enfermedades mucocutáneas. [en línea] [fecha de consulta 22-11-2022] Disponible en: https://serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2019/12/2019_03_ERITEMA-MULTIFORME-STEVENSON-JOHNSON-Y-NET.pdf
6. Sesión clínica de la AEPap: Impétigo Ampolloso. Cristina Lorenzo Cifuentes, Josefa Plaza Almeida, José Miguel Catalá Rubio
7. Emma L, Andrew J. F. Gram-positive toxic shock syndromes. Lancet Infect Dis 2009; 9: 281–90

Presentaciones clínicas de la toxina estafilocócica

gomis.ana.1c@gmail.com