



Síndrome de shock tóxico estreptocócico. A propósito de un caso

Damaris Acosta ¹ .
Andreina Yanes ² .
Jennifer Rojas ³ .

¹Pediatra Puericultor Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".
Caracas, Venezuela

²Infectólogo Pediatra Adjunto I Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani". Caracas, Venezuela

³Pediatra Puericultor Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani".
Caracas, Venezuela jenni.hz23@gmail.com

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina -
Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 09 de Enero del 2019 a la Revista Vitae Academia
Biomédica Digital.

RESUMEN

El síndrome de shock toxico estreptocócico es una infección invasiva por *Streptococcus pyogenes* caracterizado por destrucción y necrosis tisular asociado a shock y falla multiorgánica. Se expone el caso de lactante femenino de 18 meses de edad quien desarrolló manifestaciones clínicas con lesiones costrosas en miembro inferior izquierdo con edema, dolor a la palpación, flictenas de contenido hemático y posterior necrosis de tejido; complicado con hipotensión arterial, alteración del sensorio, seguido por hipertensión arterial hasta evolucionar a afectación 3 sistemas (cardiovascular, renal y neurológico). El tratamiento con antibioticoterapia indujo mejoría clínica parcial, sin embargo es posterior al desbridamiento quirúrgico que se evidenció mejoría clínica franca. El SSTS se presenta en 1 a 5

de cada 100000 habitantes con un 30%-70% de mortalidad¹. De allí la importancia de la sospecha clínica del cuadro para establecer tratamiento eficaz y oportuno.

PALABRAS CLAVE: *Streptococcus pyogenes*, Síndrome de Shock Tóxico, fascitis necrotizante

SUMMARY

Streptococcal toxic shock syndrome is an invasive infection by *Streptococcus pyogenes* characterized by destruction and tissue necrosis associated with shock and multiorgan failure. We present the case of an 18-month-old female infant who developed clinical manifestations with crusted lesions in the lower left limb with edema, pain on palpation, blood-clotting fever and subsequent tissue necrosis; complicated with arterial hypotension, sensorial alteration, followed by arterial hypertension until evolving to 3 systems (cardiovascular, renal and neurological). Treatment with antibiotic therapy induced partial clinical improvement, however it is after surgical debridement that clear clinical improvement was evidenced. The SSTS is presented in 1 to 5 out of every 100,000 inhabitants with 30% -70% mortality¹. Hence the importance of clinical suspicion of the picture to establish effective and timely treatment.

KEY WORDS: *Streptococcus pyogenes*, Toxic Shock Syndrome, necrotizing fasciitis

SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO. A PROPÓSITO DE UN CASO

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante es definida como una infección invasiva por múltiples gérmenes, entre ellos el *Streptococcus pyogenes* o β hemolítico del grupo A (SGA) caracterizado por necrosis en piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y profunda con licuefacción de las grasas, que es rápidamente progresiva¹. El síndrome de shock toxico estreptocócico (SSTS, por sus siglas en inglés) se caracteriza por bacteriemia, shock y falla multiorganica¹

Descrito por Joseph Jones en 1871 un cirujano militar que durante la guerra civil realizó la primera descripción bibliográfica denominándola gangrena hospitalaria. En 1884 Fournier establece la clasificación de gangrena en periné y genitales, mientras que Meleny en 1924 la describió como gangrena estreptocócica hemolítica y su asociación con gérmenes anaerobios, *Staphylococcus spp* y *Streptococcus spp*².

Esta afectación es producida por un grupo de exotoxinas inmunomoduladoras denominadas superantígenos con capacidad para expandir las células T mayor que los antígenos convencionales, generando citocinas que producen escape capilar con hipotensión, shock y falla multiorgánica. La ausencia de anticuerpos contra los superantígenos es considerado el factor detonante para establecerse el SSTS; aunado a esto existen dos componentes fundamentales característicos de pared celular del SGA³

- Proteína M es una proteína filamentosa, transmembrana del estreptococo del grupo A con propiedades fagocíticas que contribuyen a la adhesión tisular y la hiperactivación

del sistema inmune, con más de 80 serotipos mientras que los tipos 1, 2, 12 y 28 son los frecuentemente aislados en pacientes con diagnóstico de SSTS.^{2,3}

- Exotoxinas pirogénicas estreptocócica (EPS) inducen a la liberación de citocinas proinflamatorias (TNF - α , IL 6 y 1 β) por la activación de células presentadoras de antígenos. Se considera que el FNT - α es el mediador de la fiebre, shock y destrucción tisular en el SSTS.³

El SSTS se manifiesta como una enfermedad de rápida evolución que cursa con fiebre elevada (39,5°) presencia de eritrodermia difusa, en el 20% de los casos se puede presentar un cuadro gripal y en el 10% eritema escarlatiniforme. En la segunda fase aparecen ampollas y flictenas con contenido hemorrágico, indoloras que conllevan a la destrucción de las fibras nerviosas generando anestesia cutánea característica de la tercera fase de infección donde se evidencia necrosis cutánea por la destrucción de 4 cm² de superficie cutánea por hora. Además de la presencia de gas en pruebas de imagen y crepitación en el área afectada. (Tabla 1)^{2,3,7}

El diagnóstico es clínico donde se evidencia paciente con aspecto séptico, signos de bajo gasto como hipotensión, taquicardia, mal llenado capilar en las primeras 8 horas de ingreso hospitalario, en un 55% de los casos se observa alteración del estado de conciencia, aproximadamente la mitad de los pacientes cursan con signos de dificultad respiratoria posterior a la hipotensión. En casos excepcionales se ha demostrado la presencia de coagulación intravascular diseminada y el síndrome de Waterhouse - Friederichsen.⁴

A pesar de establecer un diagnóstico y tratamiento precoz la mortalidad es elevada de 30 - 70 % de los pacientes diagnosticados considerando un incremento de 9 veces del valor normal en aquellos pacientes donde el desbridamiento quirúrgico ocurrió posterior a las 24 horas de su ingreso hospitalario^{2,5,6,8}. A pesar de no existir investigaciones donde se establezcan los factores predisponentes para el SSTS actualmente se considera como factores determinantes de mortalidad.⁴

- Edad (mayor mortalidad en neonatos).
- Nivel inmunológico del paciente (paciente con antecedente de diabetes mellitus, infección por HIV, Virus de Herpes Zoster, cardiopatías).
- Virulencia de las cepas infectantes
- Diagnóstico y tratamiento oportuno

TABLA 1. DEFINICIÓN DE CASO DE SÍNDROME DE SHOCK TOXICO ESTREPTOCÓCICO.

FIEBRE	Mayor de 38,9°C
EXANTEMA	Eritrodermia macular difusa seguida de descamación a los 7-14 días de del inicio, especialmente en palmas y plantas.
DISFUNCIÓN MULTIORGANICA (AFECTACIÓN DE 3 O MÁS ÓRGANOS)	<p>GASTROINTESTINAL: vómitos o diarrea.</p> <p>MUSCULAR: mialgias, CK aumento 2 veces del valor normal.</p> <p>MUCOSAS: hiperemia conjuntival, orofaríngea o vaginal.</p> <p>RENAL: creatinina sérica aumento de 2 veces del valor normal, leucocituria.</p> <p>HEPÁTICA: bilirrubina, TGO, TGP aumento 2 veces del valor</p>

	normal. HEMATOLOGÍA:< 100.000 plaquetas/μl. NEUROÓGICO: desorientación o alteración de la conciencia, cuando la fiebre está ausente o sin signos neurológicos focales. CARDIOPULMONAR: Síndrome de distres respiratorio agudo o ICC.
RESULTADOS NEGATIVOS	Cultivos de sangre, faríngeo o líquido cefalorraquídeo. Serología para rubeola, leptospirosis y fiebre manchada de las montañas rocosas.
CASO DEFINITIVO CUANDO CUMPLE 5 DE LOS CRITERIOS	
FUENTE: REFERENCIA 3	

PRESENTACIÓN DEL CASO

Lactante femenino de 18 meses de edad con enfermedad actual de 2 semanas de evolución, caracterizada por lesiones costrosas generalizadas a predominio de miembros inferiores, a las que 24 horas previas al ingreso hospitalario se asocia lesión violácea en 1/3 medio de muslo izquierdo concomitantemente fiebre, edema en miembros inferiores y oliguria. Al examen físico se evidencia paciente de aspecto séptico, con lesión violácea de 5 cm de diámetro con bordes eritematosos, dolorosa a la digitopresión, edema grado III/V en miembros inferiores, además de lesiones redondeadas, costrosas generalizadas con predominio en miembros inferiores. Se ingresa bajo los diagnósticos de 1. Sepsis punto de partida piel y partes blandas 1.1. Impétigo costroso 1.2. Fascitis necrotizante en miembro inferior izquierdo 1.3 Estreptococemia a descartar.

El tratamiento inicial consistió en antibioticoterapia con clindamicina (30 mg/kg/día), amikacina (15mg/kg/día) y piperacilina/tazobactam (300mg/kg/día) el cual es tratamiento de segunda línea para Fascitis necrotizante. Iniciando plan de estudios que incluyó radiografía de tórax donde se evidencia imagen heterogénea paracardíaca derecha que no compromete ángulos costo ni cardiopulmonar sugestiva de neumonía derecha por lo cual se asocia diagnóstico, radiografía de miembros inferiores comparativa con evidencia de gas en tejidos blandos a nivel de fémur izquierdo.

Se realizó ecosonograma de piel y partes blandas que reporta edema en miembro inferior izquierdo, ganglios linfáticos de aspecto reactivo en región inguinal derecha de probable relación con proceso infeccioso. Eco abdominal que concluye líquido libre intraabdominal escaso, derrame pleural bilateral, edema de pared vesicular, aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima renal bilateral de probable relación con glomerulonefritis. Se toma hemocultivo posterior al inicio de antibioticoterapia. Se solicita evaluación por servicio de pediatría quirúrgica para realización de cura quirúrgica, sin embargo, por diversas situaciones institucionales se diferió el acto.

Durante las primeras 24 horas de ingreso presenta 2da lesión violácea de 2cm de diámetro en

dorso de pie izquierdo con aparición de flictenas de contenido hemáticas en ambas lesiones que decapitan espontáneamente, junto con evolución tórpida caracterizada por hipotensión, alteración del estado de conciencia, hipoxemia y disnea que se mantienen durante los primeros 4 días de ingreso, posteriormente se mantiene con hipertensión arterial y persistencia de leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda. A las 96 horas de hospitalización se recibe resultado de Antiestreptolisina O (ASTO) positivo, la madre negó antecedentes de otras infecciones con probable etiología estreptocócica.

Es evaluada por servicio de cardiología pediátrica quien en vista persistir cifras tensionales por encima del percentil 95 mantiene tratamiento con nifedipina a 0,25 mg/ kg/ día vía oral y vigilar signos de bajo gasto en vista de presencia previa de hipotensión. Se reciben resultado de complementos (C4, CH50), inmunoglobulinas A, G; M, E dentro de límites normales y C3 bajo.

A los 15 días de ingreso hospitalario es llevada a mesa operatoria donde realizan necrectomía de las lesiones ya descritas, ya que previamente se habían manejado con curas en área de emergencia y sólo se evidenciaba mejoría parcial; los hallazgos quirúrgicos fueron: muslo izquierdo con lesión de 4x5x6cm de diámetro y 2 cm de profundidad de tejido necrótico con secreción purulenta fétida escasa y pie izquierdo con lesión de 2x3 cm de diámetro y 0,5 cm de profundidad de tejido necrótico; por lo que posteriormente realizan curas diarias por 8 días seguido de curas cada 48 horas con colocación de parches de arginato e hidrocoloide. Se toma biopsia de piel y hemocultivo pendiente resultados. Actualmente la paciente se encuentra egresada por servicio de cirugía pediátrica y en espera de intervención quirúrgica por parte de servicio de cirugía plástica para colocación de colgajo en muslo izquierdo, encontrándose termodinámicamente estable en control por servicio de nefrología en vista de glomerulonefritis postestreptocócica, recibiendo tratamiento con Nifedipina.

DISCUSIÓN

El *Streptococo* β -hemolítico del grupo A tiene como reservorio la piel y mucosas del ser humano, clásicamente el SSTS tiene como antecedente una puerta de entrada, sin embargo en los últimos años se han evidenciado cambios en la presentación clínica y factores predisponentes asociados a esta patología⁵ Normalmente las infecciones ocasionadas por este patógeno son de fácil resolución y pronóstico favorable, en cambio el SSTS puede alcanzar una mortalidad de hasta el 80% según algunos autores¹, lo que, aunado al hecho de que en gran parte de los casos la clínica es inespecífica⁵ hace de vital importancia la sospecha clínica, para así lograr una diagnóstico y tratamiento precoces. El paciente descrito presentó una clínica compatible con patologías causadas por SGA por lo que el tratamiento fue orientado a dicho patógeno desde su ingreso.

La fascitis necrotizante monomicrobiana es principalmente de etiología estreptocócica^{2,6} de rápida evolución y en aproximadamente el 40% de los casos se asocia a SSTS que suele

desarrollarse en las primeras 24 horas de ingreso^{5,9}, lo que concuerda con el caso presentado. Aproximadamente 55% de los pacientes desarrolla insuficiencia respiratoria que requiere ventilación invasiva⁵, sin embargo, en el caso descrito la paciente sólo presentó signos de dificultad respiratoria con hipoxemia, mostrando mejoría a las 72 horas de instaurado el cuadro.

La realización del hemocultivo es necesaria para diferenciar el shock séptico del tóxico, cosa que no fue posible en este caso ya que la muestra para dicho estudio fue tomada posterior al inicio de antibióticos y el resultado no ha sido recibido, sin embargo en un 60% de los casos se obtiene un resultado positivo para SGA⁵

El tratamiento quirúrgico debe ser precoz en los casos de fascitis necrotizante^{1,2,5,7}, ya que la ausencia del mismo suele estar asociada a una mortalidad elevada^{2,10}, en el caso presentado dicho tratamiento se vio diferido por 15 días debido a diversas situaciones institucionales, lo cual podría explicar la evolución tórpida de la paciente, ya que se evidenció una mejoría franca de las lesiones posterior a la necrectomía.

La cobertura antibiótica debe contemplar no sólo la necesidad de erradicar el patógeno, sino también la acción contra las toxinas del mismo, por lo que la clindamicina en conjunto con la penicilina G se constituyen en la primera línea para la fascitis necrotizante estreptococcica^{2,4,5}. La clindamicina, que fue utilizada para el tratamiento de la paciente, no sólo actúa independientemente del inóculo bacteriano sino que suprime la síntesis de toxinas bacterianas y, al inhibir la síntesis de proteína M, facilita la fagocitosis del SGA. Es importante mencionar que, aunque el SGA no es resistente a la penicilina, la acción de esta requiere división bacteriana para que así pueda actuar en la síntesis de la pared celular; durante la fascitis necrotizante el estreptococo alcanza grandes concentraciones en tejido y la proteína que unen penicilina no se expresan por lo que la acción de la penicilina es, en el mejor de los casos, muy lenta.

CONCLUSIONES

La descripción de este caso nos permitió demostrar la correlación entre la morbi-mortalidad asociada a fascitis necrotizante, SSTS como patología poco frecuente en la población pediátrica que puede diagnosticarse en base a la clínica y la intervención clínica precoz; demostrando la presencia de mejoría parcial con el empleo de antibioticoterapia de amplio espectro, sin embargo posterior al desbridamiento quirúrgico se observó una mejoría franca, por lo cual se considera como uno de los pilares fundamentales de tratamiento en las primeras 24 horas de ingreso hospitalario y de esta forma evitar complicaciones propias de la patología, ya que la mortalidad en estos casos al evitar o aplazar la cirugía es mayor; puesto que la clínica de los mismos es insidiosa, inespecífica, rápidamente progresiva y de mal pronóstico se hace énfasis en la importancia de la sospecha clínica para poder brindar al paciente una mayor probabilidad de restablecimiento clínico lo cual redundaría en una

estancia menor en la institución.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mercado J, Patiño E. Síndrome de Shock Toxicó Estreptocócico. Rev. Med. La Paz. 2012; 18 (1), 33 – 37.
2. Caballero P, Pérez S, Patiño M, Castañeda S, García J. Actualización en Fascitis Necrotizante. Semin. Fun. Esp. Reumatol. 2012. Disponible en 10.1016/J.semreu.2011.12.005.
3. Martínez A, Hofheinz B, Saéz O, et al. Síndrome de Shock Toxicó: a propósito de dos casos. Acta pediátrica. Esp. 2007; 65 (7): 330 – 334.
4. Ciriano M, De Vera J, García S, et al. Síndrome de Shock Tóxico: clínica y diagnóstico. Rev. Asc. Mex. Med. Crit y Ter. 2013; 27 (3): 183 – 186
5. Ayala-Gaytán J, Cuajardo-Lara C, Valdovinos-Chavez S. Fascitis necrotizante y choque tóxico en infección por estreptococo grupo A. Revista médica del Instituto Mexicano del seguro social vol. 49, núm. 4, 2011, pp. 425- 432
6. Luna K, Díaz S, Pantoli A, Cotua M. Artritis séptica como presentación inicial de fascitis necrotizante en miembro inferior derecho, a propósito de un caso. Acta Cient Estud. 2017;12(1):17-21
7. Canelón D, Fargier A, Leon G, Silva M, Uzcategui E. Fascitis necrotizante de punto de partida abdominal. A propósito de un caso. Publicación Oficial del Instituto deInmunología Clínica. Vol 1, Ene-Jun 2012, p 42-45
8. Gordillo B, Sanabria E, Mendoza N, Medina M, Acosta R, Ramirez A. Fascitis necrotizante postraumática. Reporte de caso. MedULA, Revista de Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. Vol. 20. N° 1. 2011.
9. Figueroa-Tarrillo J, Cerna-Viacava R, Linares-Linares M, Carreazo N. Síndrome de shocktóxico fulminante: reporte de un caso. Revista Mexicana de Pediatría Vol. 82, N° 6, 2015 pp 200-203.
10. Torres O, Olvera C, Terrés F, Aguirre J, Franco J. Síndrome de choque tóxico por estreptococo del grupo: A. Anales Médicos, Asociación médica del grupo ABC. Vol 60, N°2, Abril-Junio 2015, p. 118 – 124.