



Localizador: 17025

Síndrome del *shock* tóxico estreptocócico: reporte de un caso

Streptococcus toxic shock syndrome: case report

Valeria Violini,* Agustina Romanello,* Ana Vannetti,* Marcia Alasino,* Carina Copparoni,* Ariel Samper,* M Patricia Papailiou*

Palabras clave:

Estreptococo del grupo A, síndrome del *shock* tóxico estreptocócico, *shock*.

Keywords:

Group A streptococcus, streptococcal toxic shock syndrome, shock.

RESUMEN

El síndrome del *shock* tóxico estreptocócico es causado por el estreptococo del grupo A (pyogenes). El rol principal en la patogenia son los superantígenos, que junto a otros factores de virulencia del estreptococo del grupo A (SGA), antecedente de lesión del tejido blando y liberación de citoquinas, son capaces de desarrollar esta infección con elevada mortalidad. Se presenta el caso de un paciente de 47 años de edad, sin antecedentes patológicos, que consulta a la guardia de nuestro nosocomio por malestar general con vómitos y diarrea de 72 horas de evolución, con aparición de placas pardonegruzcas con ampollas serohemáticas en su superficie y áreas denudadas, falleciendo en menos de 16 horas en la unidad de cuidados intensivos.

ABSTRACT

Streptococcal toxic shock syndrome is caused by group A streptococcus (pyogenes). The main role in pathogenesis is fulfilled by superantigens, which together with other factors of virulence of the GAS, antecedent of soft tissue injury and release of cytokines among others, are able to develop this serious infection, where there is a high mortality. We present the case of a male patient of 47 years of age, with no pathological history, who consults with the ward of our hospital due to general malaise with vomiting and diarrhea of 72 hours, with appearance of blackish brown plaques with serosal blisters in their surface and denuded areas, dying in less than 16 hours in an Intensive Care Unit.

INTRODUCCIÓN

Como parte de las infecciones invasivas causadas por Estreptococo beta hemolítico del grupo A (EGA) encontramos el síndrome del *shock* tóxico estreptocócico (SSTE), que es aquél en el que la infección es aislada de un sitio estéril del cuerpo. Los pacientes suelen tener en general baja mortalidad, a menos que cumplan con criterios establecidos de *shock*, por lo cual requieren un tratamiento no conservador y arduo. Se presenta el caso de un paciente con SSTE y una breve revisión de la literatura, haciendo especial énfasis en la importancia de la sospecha diagnóstica precoz y tratamiento oportuno.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Enfermedad actual: hombre de 47 años de edad, sin antecedentes patológicos conocidos, que consulta a la guardia de nuestro hospital por malestar general, debilidad muscular generalizada y vómitos acompañados de episodios de diarrea no sanguinolenta, que comenzó

unas horas después de haber realizado un gran esfuerzo al cambiar la rueda de un camión 72 horas antes. Por presentar signos de *shock* séptico se decide su internación en la unidad de cuidados intensivos.

Exploración física: placas pardonegruzcas con ampollas flácidas que se asientan sobre territorio livedoide, otras destechadas y cubiertas de escara necrótica en miembros superiores, inferiores y región genital, acompañadas de edema de miembros inferiores (*Figuras 1 a 3*).

Exploración complementaria: hematocrito de 45%, recuento de glóbulos blancos de 3,600/mm³ con fórmula con desviación a la izquierda (61% segmentados, 9% metamielocitos, 4% mielocitos) y frotis que informaba de neutrófilos con granulación patológica y algunos intensamente vacuolados, plaquetas 160,000/mm³, reactantes de fase aguda no aumentados significativamente, uremia 1.3 g/L, creatinina 26 mg/L, tiempo de protrombina y tromboplastina parcial de tromboplastina dentro de valores normales, fibrinógeno 429 mg/dL, AST 326 UI/L (aspartato aminotransferasa),

* Servicio de Dermatología.
Hospital Central de Mendoza.

Conflicto de intereses:
Ninguno.

Recibido:
03/Mayo/2017.
Aceptado:
29/Mayo/2019.





Figura 1: Placas pardonegruzcas con ampollas flácidas que asientan sobre territorio livedoide, otras destechadas y cubiertas de escara necrótica en miembros superiores, inferiores y región genital de hemicuerpo derecho.



Figura 2: Placas pardonegruzcas destechadas en pene con edema de escroto.

ALT 59 UI/L (alanino aminotransferasa), LDH 715 UI/L (lactato deshidrogenasa), proteínas totales 26.70 g/L y CPK de 551 UI/L (creatincinasa), con serología viral, incluido test rápido de VIH no reactivo.

Diagnóstico y tratamiento: se realizaron hemocultivos y antibioticoterapia empírica al momento del ingreso con rápido deterioro del estado general sin respuesta a inotrópicos. El paciente fallece 16 horas después.

Posteriormente, se reciben hemocultivos positivos para estreptococo del grupo A, llegando al diagnóstico de shock tóxico estreptocócico.

La familia no estuvo de acuerdo con la realización de la autopsia.

DISCUSIÓN

El SSTE fue descrito por primera vez en 1980 en EUA y Europa, y se define como aquel causado por infección del estreptococo de un sitio estéril del cuerpo, con *shock* y falla multiorgánica. Para su diagnóstico se deben cumplir dos criterios (*Tabla 1*).^{1,2}

Se ha observado mayor prevalencia en lugares cerrados como hogares de ancianos y hospitales. No presenta predilección por un rango etario y puede afectar tanto a inmunosuprimidos como inmunocompetentes.³

A diferencia de la infección faríngea clásica, las puertas de entrada más comunes son vagina, faringe, mucosa y piel, se ha observado también tras lipectomías, histerectomías, parto vaginal, reducción mamaria, reparación de hernias y vasectomía, entre otros.⁴

Existen otros factores que aumentan el riesgo de la severidad de las infecciones como el uso de AINEs prescritos para el dolor muscular, traumatismos, varicela o parto, ya que enmascaran signos y síntomas tempranos, demorando el tratamiento y reduciendo la eficacia de los antibióticos.⁵

La patogenicidad del microorganismo se encuentra dada por la capacidad que presenta para que, una vez



Figura 3: Ampollas flácidas y destechadas sobre territorio livedoide de miembro superior derecho.

Tabla 1: Criterios diagnósticos de síndrome de *shock* tóxico estreptocócico.

| | |
|---|--|
| I. | Aislamiento de <i>Streptococcus</i> beta-hemolítico grupo A |
| A. | En medio estéril (sangre, líquido cefalorraquídeo, líquido ascítico, muestra de biopsia) |
| B. | En medio no estéril (faringe, esputo, vagina) |
| II. | Signos clínicos de gravedad |
| A. | Hipotensión (presión sistólica menor o igual a 90 mmHg en adultos o menor o igual al percentil 5 en niños) |
| B. | Dos o más de los siguientes: |
| 1. | Afección renal: creatinina mayor o igual a dos veces para la edad |
| 2. | Coagulopatía: plaquetas menores de 100,000/mm ³ o coagulación intravascular diseminada |
| 3. | Afectación hepática: elevación de dos veces para la edad de aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT) o de la bilirrubina total |
| 4. | Síndrome de dificultad respiratoria aguda |
| 5. | Exantema macular que puede descamar |
| 6. | Necrosis de tejidos blandos, incluyendo fascitis necrosante, miositis o gangrena |
| Caso definitivo: cumple criterios IA, IIA y IIB | |
| Caso probable: cumple criterios IB, IIA y IIB y no existe otra causa que justifique la enfermedad | |

que ingresa, pueda penetrar membranas mucosas como la faríngea, evitando la destrucción por el sistema inmunológico del huésped gracias a las capacidades antifagocíticas de la proteína M. La adherencia es facilitada por proteínas de fijación como el ácido lipoteicoico y la fibronectina. A su vez, la estreptolisina O interrumpe la respuesta inflamatoria local, algo similar a lo ocurrido con la perfringolisina O del *Clostridium perfringens*.⁶

En la mayoría de los casos existe el antecedente de dolor muscular o esguince que actuaría beneficiando la unión del microorganismo por medio de la fibronectina, colágeno, laminina y principalmente vimentina. Esta última aumenta a las seis horas, con un pico a las 48 horas, manteniéndose elevada a las 72 horas de la lesión.⁷

Exotoxinas A, B y C, MF y SSA junto con fragmentos de la proteína M actuarían como superantígenos estimulando la respuesta mediada por células T a través de la unión del CMH clase II con el antígeno. La fase ulterior es la producción de citocinas proinflamatorias tales como monocitos, linfocitos, TNF-alfa, IL-1, IL-6, TNF-beta, IL-2 e interferón gamma. Otros mecanismos no mediados por citocinas como SpeB son responsables de la liberación de bradiquinina, un potente vasodilatador sistémico y pulmonar que podría ser el responsable de la hipotensión.^{8,9}

En los casos en los que no existe puerta de entrada, el diagnóstico generalmente se hace cuando el paciente se encuentra en *shock* o falla multiorgánica, alcanzando una tasa de mortalidad del 70%.

Las manifestaciones clínicas constan de tres fases. La primera se caracteriza por fiebre, mialgias e intenso dolor muscular, náuseas, vómitos y diarrea, que preceden a la hipotensión 24-48 horas. La segunda se manifiesta con

taquicardia, taquipnea, aumento del dolor y persistencia de fiebre. Muchos de estos pacientes son atendidos en guardias diagnosticados erróneamente como tromboflebitis, tensión muscular, gastroenteritis viral, deshidratación o esguince de tobillo.¹⁰

La tercera fase inicia repentinamente con *shock* y falla multiorgánica pudiendo evolucionar fatalmente en 24-48 horas. La fascitis necrosante suele ser un hallazgo tardío y la presencia de bullas con cianosis es un mal pronóstico y requiere exploración quirúrgica de urgencia.¹⁰

Deben realizarse exámenes complementarios, tales como hemograma, función renal y evaluación de estado ácido-base y hemocultivos para arribar al diagnóstico.

Cuando existe sospecha de compromiso muscular, debe realizarse exploración y debridamiento quirúrgico lo antes posible y no conservador. El paciente debe ser internado en el área de cuidados intensivos iniciando una resucitación con fluidos de alrededor de 10-20 L/día, y en caso de no responder, cristaloides, albúmina, transfusiones y uso de vasopresores, siguiendo los protocolos de reanimación del *shock*. Debe iniciarse tratamiento antibiótico una vez que la etiología de SBGA sea confirmada con penicilina y clindamicina en conjunto debido a la alta resistencia de la última. Un 50% de los pacientes presenta falla renal grave, por lo que la diálisis debe realizarse. Existen también otros tratamientos como inmunoglobulinas intravenosas y el uso de oxígeno hiperbárico.¹¹⁻¹³

CONCLUSIONES

Se puede concluir que el SSTE es una entidad muy grave, siendo fundamentalmente importante la sospecha clínica

no sólo por el dermatólogo, sino también por las especialidades de clínica médica, emergentología y traumatología, entre otros, debido a los frecuentes errores diagnósticos con el riesgo que esto conlleva.

Correspondencia:**Valeria Violini**

Alem 450, Mendoza, Mendoza, Argentina. Teléfono: 54 9 2614490500.

E-mail: dermatología.hcmza@gmail.com**BIBLIOGRAFÍA**

1. Martin PR, Høiby EA. Streptococcal serogroup A epidemic in Norway 1987-1988. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. 1990; 22 (4): 421-429.
2. Stevens DL, Bryant AE. Severe group A streptococcal infections. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA. *Streptococcus pyogenes: basic biology to clinical manifestations*. Oklahoma City: 2016. pp. 741-769.
3. DiPersio JR, File TM, Stevens DL, Gardner WG, Petropoulos G, Dinsa K. Spread of serious disease-producing M3 clones of group A *Streptococcus* among family members and health care workers. *Clinical Infectious Diseases*. 1996; 22 (3): 490-495.
4. Herold AH. Group A beta-hemolytic streptococcal toxic shock from a mild pharyngitis. *The Journal of Family Practice*. 1990; 31 (5): 549-551.
5. Barnham M. Nonsteroidal antiinflammatory drugs: concurrent or causative drugs in serious infection? *Clinical Infectious Diseases*. 1997; 25 (5): 1272-1273.
6. Lancefield RC. A serological differentiation of human and other groups of hemolytic streptococci. *The Journal of Experimental Medicine*. 1933; 57 (4): 571-595.
7. Bryant AE, Bayer CR, Huntington JD, Stevens DL. Group A streptococcal myonecrosis: increased vimentin expression after skeletal-muscle injury mediates the binding of *Streptococcus pyogenes*. *The Journal of Infectious Diseases*. 2006; 193 (12): 1685-1692.
8. Norrby-Teglund A, Basma H, Andersson J, McGeer A, Low DE, Kotb M. Varying titers of neutralizing antibodies to streptococcal superantigens in different preparations of normal polyspecific immunoglobulin G: implications for therapeutic efficacy. *Clinical Infectious Diseases*. 1998; 26 (3): 631-638.
9. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP, Chang A, Peer G, Kosanke S et al. Group A streptococcal bacteremia: the role of tumor necrosis factor in shock and organ failure. *The Journal of Infectious Diseases*. 1996; 173 (3): 619-626.
10. Stevens DL, Tanner MH, Winship J, Swarts R, Reis KM, Schlievert PM et al. Reappearance of scarlet fever toxin A among streptococci in the Rocky Mountain West: severe group A streptococcal infections associated with a toxic shock-like syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 1989; 321 (1): 1-7.
11. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2014; 59 (2): e10-e52.
12. Proft T, Fraser JD. *Streptococcal superantigens: biological properties and potential role in disease*. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA. *Streptococcus pyogenes: basic biology to clinical manifestations*. Oklahoma City: 2016. pp. 1-32.
13. Young K, Khan Luni F, Yoon Y. Toxic shock syndrome an unusual organism. *Am J Med Sci*. 2016; 352 (1): 86-90.

www.medigraphic.org.mx