

Síndrome de choque tóxico secundario a cirugía ginecológica

RICARDO FIGUEROA-DAMIÁN^a, ISMAEL AGUILAR-BARAJAS^a

RESUMEN

El síndrome de choque tóxico (TSS) es una infección sistémica severa, ocasionada por una cepa de *S. aureus* productora de enterotoxinas. Los criterios diagnósticos incluyen: fiebre, eritrodermia, hipotensión, descamación de la piel y evidencia de disfunción de tres o más órganos o sistemas. En el momento actual se describen dos tipos de TSS: el clásico, relacionado al periodo menstrual y la exotoxina TSST-1, y el secundario, debido a infecciones quirúrgicas, posparto, traumatismos o anticonceptivos de barrera (debido a enterotoxinas B o C).

Se presenta el caso clínico de una mujer con infección de la herida quirúrgica de una laparotomía exploradora, quien desarrolló un cuadro clínico franco de TSS, cinco días después de la cirugía y en quien se aisló *S. aureus* por hemocultivo. El tratamiento consistió en la debridación de la herida infectada, más antibioticoterapia con agentes contra *S. aureus*. La respuesta terapéutica fue adecuada, obteniéndose curación.

PALABRAS GUÍA: *síndrome de choque tóxico, Staphylococcus aureus, enterotoxinas.*

INTRODUCCIÓN

En el año de 1978, Todd y col.¹ describieron en escolares y adolescentes un síndrome infeccioso caracterizado por hipotensión refractaria, eritrodermia, fiebre, diarrea, alteración en el estado de alerta y daño renal: esta entidad se denominó Síndrome de Shock Tóxico (TSS, por sus siglas en inglés). En los primeros años de la década de 1980, se hizo evidente la relación del TSS con una disfunción multisistémica, la cual fue observada en mujeres, principalmente durante su periodo menstrual.² En los siguientes años, el TSS alcanzó niveles de epidemia, en mujeres de 19 años a 44 años de edad, relacionándose con tampones hiper-

absorbentes; desde la remoción de estos productos del mercado, la incidencia de la enfermedad se ha reducido paulatinamente.³

En la mayoría de los casos, el agente etiológico del TSS es *Staphylococcus aureus* y en la patogenia de este síndrome se ha involucrado a las enterotoxinas de esta bacteria: la toxina 1 del TSS (TSST-1), la enterotoxina B y la enterotoxina C.⁴ En el momento actual, se describen dos tipos de TSS: 1) el clásico relacionado al periodo menstrual y la TSST-1, y 2) el secundario, asociado con infecciones quirúrgicas, posparto, traumatismos, anticonceptivos de barrera y a enterotoxinas B y C.⁵

El objetivo del presente artículo es informar el caso clínico de una paciente con infección de herida quirúrgica de una laparotomía exploradora, quien desarrolló un cuadro florido de TSS y en quien se aisló *S. aureus* en hemocultivo.

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino de 31 años, que ingresó al Instituto Nacional de Perinatología (IN-Per) por esterilidad primaria de 12 años de evolu-

^a Investigadores del Departamento de Infectología del INPer.

Correspondencia: Dr. Ricardo Figueroa Damián
Departamento de Infectología e Inmunología,
Torre de Investigación, cuarto piso
Instituto Nacional de Perinatología
Montes Urales 8000, 11000, México D. F.

Recibido: 04 de abril de 2001
Aceptado: 15 de mayo de 2001

ción. Inicialmente se estableció el diagnóstico de esterilidad por factor tuboperitoneal y miomatosis uterina, decidiéndose someterla a miomectomía y adherenciólisis, a través de laparotomía.

Al tercer día del postoperatorio, se egresó sin complicaciones aparentes. Dos días después del egreso, acudió al Instituto por presentar malestar general, fiebre, eritrodermia generalizada (de predominio facial), vómitos y dolor de la herida quirúrgica. A su ingreso se le encontró con hipotermia de 35 °C, tensión arterial no detectable, taquicardia de 120 latidos por minuto, taquipnea de 30 respiraciones por minuto, los pulsos periféricos no eran palpables y los ruidos cardíacos fueron apenas perceptibles.

Se ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y se inició manejo con soluciones parenterales. El esquema inicial de antibióticos fue gentamicina 80 mg IV, cada 8 h; y ceftazidima 1 g IV, cada 8 h; además se indicó hidrocortisona 100 mg IV, cada 8 h. Durante las primeras 24 horas en la UCI se mantuvo hipotensa, con tensión arterial de 90/60 mmHg, taquicardia de 120 latidos por minuto, hipotérmica y oligúrica. Se apreció eritema en la herida quirúrgica. Sus exámenes de laboratorio al ingreso reportaron hemoglobina de 144 g/L, hematócrito de 44%, leucocitosis de 13 800 mm³ con 84% de segmentados y 7% de bandas, plaquetas de 204 000/mL. Tiempos de coagulación moderadamente alargados; elevación de azoados con urea de 76 mg/dL y creatinina de 3.6 mg/dL; electrolitos séricos normales; transaminasa glutámica oxalacética de 301 U/L, transaminasa glutámica pirúvica de 154 U/L y bilirrubinas normales. Gasometría con acidosis metabólica severa, con pH de 7.31, e hipoxemia con un PO₂ de 60 mmHg.

Seis horas después de su ingreso se sometió a laparotomía, en donde se encontró un absceso de pared abdominal en la herida quirúrgica, sin afectación intraperitoneal. Se realizó debridación y lavado quirúrgico, se dejaron dos canalizaciones en pared abdominal.

El postoperatorio fue tórpido, cursando con hipotensión de 70/40 mmHg, febrícula de 37.8 °C, poliuria e incremento de la eritrodermia en la piel del tórax y abdomen. En los exámenes de laboratorio, existió una caída de hemoglobina de

10.1 g/L, incremento de leucocitos a 28 000/mm³ y de bandas a 27%, hubo trombocitopenia de 82 000 plaquetas/mL. La urea se incrementó a 122 mg/dL, la creatinina se mantuvo en 3.2 mg/dL y existió mejoría de los tiempos de coagulación. Se observó disminución de las transaminasas y las bilirrubinas persistieron normales. Al tratamiento se agregó clindamicina.

Al tercer día del postoperatorio, se observó mejoría clínica en la paciente y tensiones arteriales de 100/70 mmHg, con presencia de fiebre de 38 °C, permaneciendo estable los siguientes días. Al sexto día del postoperatorio, se apreció descamación generalizada de piel, además de dehiscencia parcial de la herida quirúrgica, sin observarse secreción por la misma. Se informó hemocultivo positivo para *S. aureus*. Al día siguiente, la descamación de piel fue más evidente, sobre todo en manos y pies, la cual se presentó en forma de guante (Figuras 1 y 2). El laboratorio de ese día mostró persistencia de anemia, con hemoglobina de 10.8 g/L, leucocitosis de 13 900 mm³, con diferencial normal, trombocitopenia de 50 000/mL; corrección de los tiempos de coagulación, además de normalización de los azoados, química sanguínea y pruebas de funcionamiento hepático (con excepción de la fosfatasa alcalina) que se incrementó a 387 U/L.

Al séptimo día del postoperatorio, se encontró



Figura 1.
Descamación
en manos.





Figura 2. Descamación en pies.

afebril, se retiraron puntos de la herida quirúrgica, sin embargo, la paciente presentó dehiscencia completa hasta peritoneo parietal, por lo cual se pasó nuevamente a quirófano a resutura y colocación de puntos subtotales de contención. Posterior a la cirugía, la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable y afebril. El manejo posquirúrgico de la herida dehiscente fue con curación diaria. La evolución de la paciente fue paulatinamente a la mejoría, sin complicaciones. Durante su evolución, el esquema original de tratamiento se modificó, suspendiéndose ceftazidima e iniciando ceftriaxona, la duración total de la terapia antimicrobiana fue de 15 días.

DISCUSIÓN

El TSS es una infección sistémica severa, que potencialmente pone en peligro la vida del paciente y que resulta de la infección en cualquier nivel de la economía, ocasionado por una cepa de *S. aureus* productora de enterotoxinas. A principios de la década de 1980, y principalmente con propósitos epidemiológicos, se establecieron los criterios diagnósticos del TSS,⁶ los cuales se siguen aplicando para el diagnóstico de este síndrome. Estos criterios incluyen: fiebre superior a 38.5

°C, eritrodermia difusa, hipotensión con presión sistólica menor de 90 mmHg, descamación de la piel, una a dos semanas después del inicio de la enfermedad y evidencia de disfunción de tres o más órganos o sistemas; en estos pacientes no debe existir evidencia de alguna otra causa de la enfermedad.⁶

En la paciente que se presenta, se encontró como afectación sistémica, la presencia de acidosis metabólica, hipoxemia, alteración en las pruebas de función hepática e hipotensión; además de fiebre y eritrodermia, con descamación posterior de la piel. Actualmente, la mayoría de médicos reconocen que un número significativo de pacientes no llenan de manera completa esta lista de criterios, por lo que estos casos se les ha denominado como TSS, leve o moderado.⁵

Actualmente, cerca del 85% de los casos ocurren en mujeres. En ellas, los casos relacionados con la menstruación representan 50%, sin embargo, si se añaden los casos posparto y los secundarios al uso de métodos anticonceptivos de barrera, alrededor del 75% de los casos de TSS en mujeres, corresponden a problemas originados en órganos genitales.⁷ El caso que se informa en el presente trabajo, correspondió a un TSS sin relación a la menstruación. Otros casos que se han descrito tienen una mayor mortalidad.⁴ En una serie de 152 casos de TSS, sólo 8.5% tuvieron su origen en una infección de herida quirúrgica y en el grupo de mujeres el porcentaje se redujo a 7.2%.⁷

Los casos de TSS, no relacionados con la menstruación, representan un grupo heterogéneo con factores de riesgo y manifestaciones clínicas variables. Kain, et al.⁸ compararon pacientes con TSS de tipo menstrual contra la no menstrual y encontraron que el segundo grupo de pacientes, tuvo con mayor frecuencia el antecedente de uso de antibióticos y una tasa mayor de infecciones nosocomiales, además de que el inicio de la fiebre y la eritrodermia se presentaron en forma más temprana. En el caso de la paciente informada en este artículo, la infección de origen correspondió a una infección de tipo nosocomial y las manifestaciones de fiebre, eritrodermia y ataque del estado general se observaron sólo cuatro días después de la intervención quirúrgica. En la tabla 1 se indican las manifestaciones clínicas más

Tabla 1
Manifestaciones más frecuentes del síndrome de choque tóxico
no relacionado con la menstruación

Origen o sistema	Manifestaciones	Secuela tardía
Aparato gastrointestinal	Diarrea, vómito, disfunción hepática, ocasionalmente pancreatitis	Diarrea crónica, anorexia y pérdida de peso
Aparato respiratorio	Taquipnea, derrame pleural y SIRPA*	
Aparato urinario	Necrosis tubular aguda, hiperazoemia y oliguria	
Sistema nervioso central	Alteración del estado de alerta, edema cerebral y convulsiones	Alteración de la memoria, ataxia y disartria
Piel y mucosas	Eritrodermia, faringitis, descamación de piel y conjuntivitis	Pérdida de pelo y uñas
Sistema muscular y esquelético	Mialgias y artralgias	Fatiga crónica
Aparato cardiovascular	Hipotensión, taquicardia, taquiarritmias y miocarditis	Insuficiencia cardíaca y cardiomegalia
Aparato genital	Datos de inflamación a nivel vulvar	Irregularidades menstruales y dismenorrea

*Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto.

Modificado de: Kain K, et al. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 100.

frecuentes de los pacientes con TSS de origen no menstrual.

Algunos casos de TSS, no relacionados a la menstruación, se han asociado con colonización vaginal por cepas de *S. aureus*, productoras de exotoxinas, en donde las infecciones ocurren secundariamente a otras condiciones como: infección vaginal, uso de anticonceptivos de barrera, abortos y partos. El 40% de los casos de TSS, no relacionados con la menstruación, se asocian con infecciones

por herida quirúrgica en una gran variedad de cirugías: hernioplastias, mastectomías, artroscopias y laparoscopias. En estos casos, las manifestaciones clínicas pueden iniciarse, tan temprano como dos días después del procedimiento.⁹

Los casos de TSS, de origen no menstrual, ocurren principalmente en mujeres, con una relación hombre-mujer de 1:3. Con cierta frecuencia se producen de manera secundaria a infecciones adquiridas en el hospital, comúnmente se tiene el



antecedente del uso previo de antibióticos y en un número significativo de casos existen complicaciones renales y del sistema nervioso central.³ En este tipo de TSS, las cepas de *S. aureus* productoras de TSST-1, representan solamente 50% de los casos; mientras que el otro 50%, son ocasionados por cepas productoras de enterotoxinas B o C.

Las enterotoxinas del *S. aureus*, son los principales factores de virulencia relacionados al TSS. Estas exotoxinas, por el grado de estimulación que ocasionan al sistema inmune, se han incluido dentro del grupo de superantígenos.¹⁰ Los mecanismos de control de la producción de citocinas, vía la estimulación por superantígenos, hasta el momento actual es poco entendida. En ratones de manera experimental se ha demostrado que la enterotoxina B del *S. aureus*, induce choque. Los esteroides endógenos secretados en respuesta a la acción de las citocinas, inducidas por la enterotoxina B estafilococcica, pueden suprimir la respuesta de los linfocitos T; y por lo tanto, jugar un papel importante en la regulación de la producción de citocinas. Un ejemplo es interleucina-10, que inhibe *in vitro* la síntesis de factor de necrosis tumoral alfa e interferón gamma, producidos por células mononucleares de sangre periférica, estimuladas por la TSST-1.¹⁰ Las interacciones entre microorganismos, las exotoxinas de los mismos, y la respuesta inmune del hospedero, han llevado en los años recientes a considerar acciones

tera-péuticas basadas en la producción o inhibición de citocinas, sus receptores o sus mediadores, principalmente en los casos relacionados a sepsis, choque séptico y choque tóxico.¹¹ Los resultados de estas investigaciones, que puedan ser aplicables a la clínica, siguen aún sin tener un sustento adecuado.

En este momento, el tratamiento principal del TSS consiste en el adecuado apoyo del paciente en estado de choque, con la utilización de soluciones electrolíticas y coloides, uso de aminas vasopresoras, corrección de alteraciones ácido-base e hidroelectrolíticas, apoyo ventilatorio que permita mantener una PO₂ sérica en un mínimo de 60 mmHg, y el uso de antibioticoterapia.¹² En los casos de TSS es muy importante la eliminación del foco inicial de infección, en el caso particular de infecciones de la herida quirúrgica, es necesaria la debridación y lavado extenso de la misma. Los antibióticos indicados en estos pacientes, son los agentes anti-estafilococo, como los β -lactámicos, resistentes a la penicilinasa o bien clindamicina.³ En los casos de TSS de origen menstrual, claramente se ha demostrado que su incidencia se puede reducir modificando la composición de los tampones y reduciendo su utilización. No obstante que en los casos sin relación a la menstruación, no se ha identificado con claridad alguna medida profiláctica, la adecuada utilización de medidas de asepsia y antisepsia en los procedimientos quirúrgicos, puede reducir de forma importante, la incidencia de las infecciones de herida quirúrgica y por lo tanto, el riesgo potencial de TSS.

ABSTRACT

The toxic shock syndrome is a multisystemic infection due to toxin-secreting strains of *Staphylococcus aureus*. Criteria for the diagnosis include: fever, erythroderma, hypotension, skin desquamation and dysfunction of 3 or more organ system. Currently 2 types of TSS are described: the classical, menses-associated due to the TSST-1, and the nonmenstrual TSS, secondary to surgical infections, postpartum, trauma or barrier contraceptives, which is due to the enterotoxins B or C.

We present the case of a woman with a surgical infection secondary to an exploratory laparotomy who developed a TSS 5 days after the surgical procedure; she had an isolation of *S. aureus* from a blood culture. She was treated with surgical debridement of the wound and antimicrobial therapy with antibiotics against *S. aureus*. The outcome was successful.

KEY WORDS: *Toxic shock syndrome, Staphylococcus aureus, enterotoxin.*

REFERENCIAS

1. Todd J, Fishaut M, Kapral M, et al. Toxic shock syndrome associate with phage-group-1 Staphylococci. *Lancet* 1978; 2: 1116-8.
2. Davis JP, Chesney PJ, Wad PJ. Toxic shock syndrome: epidemiologist features, recurrence, risk factors and prevention. *N Engl J Med* 1980; 303: 1429-35.
3. Waldvogel FA. Staphylococcus aureus (inclu-ding toxic shock syndrome). En: Mandell G, Bennett J, Dolin R, editores. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4º ed. New York: Churchill-Livingstone; 1995. p. 1754-76.
4. Lowy FD. Staphylococcus aureus infections. *N Engl J Med* 1998; 339: 520-32.
5. Reingold AL. Toxic shock syndrome: An update. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1236-9.
6. Chesney PJ, Davis JP, Pardy WK. Clinical manifestations of toxic shock syndrome. *JAMA* 1981; 245: 741-8.
7. Gaventa S, Reingold AL, Hightower AW. Active surveillance for toxic shock syndrome in United States, 1986. *Rev Infect Dis* 1989; 11: 528-34.
8. Kain KC, Schulzer M, Chow AW. Clinical spectrum of nonmenstrual Toxic Shock Syndrome (TSS): Comparison with menstrual TSS by multivariate discriminant analyses. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 100-6.
9. Reingold AL, Hargrett NT, Dan BB. Non-menstrual toxic shock syndrome. A review of 130 cases. *Ann Intern Med* 1982; 96: 871-4.
10. Stevens DL. The toxic shock syndromes. *Infect Dis Clin North Am* 1996; 10: 727-44.
11. Stevens DL, Bryant AE, Hackett SP. Sepsis syndrome and toxic shock syndrome: Concepts in pathogenesis and a perspective of future treatment strategies. *Curr Opin Infect Dis* 1993; 6: 374-83.
12. Hernández G, Castro J, Branders V. Shock séptico. En: Castro J, Hernández G, editores. *Sepsis y falla multiorgánica* 2º ed. Santiago de Chile: Mediterráneo Ltd; 1999. p. 169-78.