

Síndrome de choque tóxico por *Streptococcus pyogenes* serotipo M12 en un paciente con varicela impetiginizada.

Reporte de un caso

Erika Reina Bautista
Germán Camacho Moreno
Lorena Rodríguez Muñoz
Patricia Arzate Barbosa
Luis Manuel Perea Mejía
Napoleón González Saldaña

Instituto Nacional de Pediatría

RESUMEN

Se comunica el caso clínico de una paciente femenina de cuatro años de edad, previamente sana, sin antecedentes de importancia. Después que su hermano tuvo un cuadro de varicela activa, la paciente presentó un episodio de varicela, 10 días antes de su ingreso al hospital. Llegó con aumento de volumen y eritema en la región anterior y posterior del hemitórax derecho, fiebre de 39° C y alteraciones en el estado de alerta. Tenía eritema y edema en la región cervical y en el hemitórax derecho, con lesiones vesiculares diseminadas y costras impetiginizadas. Del hemocultivo y cultivo de la secreción de la vesícula se aisló *Streptococcus pyogenes* serotipo M12. La evolución fue adecuada y se dio de alta del hospital luego de 30 días de estancia.

Palabras clave: síndrome de choque tóxico, *Streptococcus pyogenes* serotipo M12, varicela impetiginizada.

ABSTRACT

We report the case of a female patient four years old, previously healthy with no history of importance. After his brother had an episode of active varicella, the patient had an episode of chickenpox, 10 days before admission to hospital. She arrived with swelling and erythema in the anterior and posterior right hemithorax, fever of 39° C and changes in alertness. He had erythema and edema in the cervical region and in the right chest, with vesicular lesions and scabs scattered Impetiginized. Blood culture and culture of the discharge of the gallbladder was isolated *Streptococcus pyogenes* serotype M12. The outcome was appropriate and was discharged from hospital after 30 days of stay.

Key words: toxic shock syndrome, *Streptococcus pyogenes* serotype M12, Impetiginized chickenpox.

S*treptococcus pyogenes* o estreptococo del grupo A es un patógeno estrictamente humano que infecta a individuos de todas las edades y ocasiona muchas enfermedades. La epidemiología de las enfermedades graves por estreptococo del grupo A cambió en los últimos 20 años pero con permanencia de las clásicas manifestaciones supurativas y no supurativas y nuevas presentaciones, como la fascitis necrotizante y el síndrome de choque tóxico descrito a principios de 1990.¹

El síndrome de choque tóxico es una enfermedad mediada por toxinas, aguda y multisistémica que puede resultar en disfunción multiorgánica. Este

padecimiento es, en el espectro de enfermedades ocasionadas por estreptococo del grupo A, el más fulminante. También puede ser ocasionado por *Staphylococcus aureus*.²

Se comunica el caso de un paciente con síndrome de choque tóxico ocasionado por *Streptococcus pyogenes* en una paciente con varicela.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de cuatro años de edad, previamente sana, sin antecedentes de importancia. Después que su hermano tuvo un cuadro de varicela activa, la paciente presentó un episodio de va-

ricela, 10 días antes de su ingreso al hospital. El médico que la atendió le prescribió clorfenamina y aciclovir a dosis no especificadas. El mismo día en que fue hospitalizada mostró aumento de volumen y eritema en la región anterior y posterior del hemitórax derecho, fiebre de 39° C y alteraciones en el estado de alerta.

Al ingreso al hospital se la encontró somnolienta, con datos de hipoperfusión distal, con pulsos periféricos disminuidos y llenado capilar de cuatro segundos, normotensa. En la exploración física se le encontró eritema y edema en la región cervical y en el hemitórax derecho, con lesiones vesiculares diseminadas y costras impetiginizadas. (Figura 1)

De inmediato comenzó el tratamiento del estado de choque compensado con ventilación mecánica e inotrópico. El tratamiento antimicrobiano inicial fue con: clindamicina, ceftriaxona y aciclovir, por sospecha de síndrome de choque tóxico y varicela impetiginizada. También se le admi-

Figura 1. Lesiones vesiculares diseminadas y costras impetiginizadas



nistró gammaglobulina intravenosa a la dosis de 400 mg por kilogramo de peso al día.

Permaneció 27 días en terapia intensiva. Del hemocultivo y cultivo de la secreción de la vesícula se aisló *Strepto-*

coccus pyogenes serotipo M12. La evolución fue adecuada y se dio de alta del hospital luego de 30 días de estancia.

DISCUSIÓN

La diversidad de enfermedades que ocasiona el estreptococo del grupo A va desde las leves y de alivio espontáneo, como el impétigo y la faringitis, hasta las que ponen en riesgo la vida, como la bacteriemia, fascitis necrotizante y síndrome de choque tóxico.

La tipificación del estreptococo del grupo A es decisiva para los estudios epidemiológicos y para el entendimiento de las enfermedades ocasionadas por diversas especies. La proteína M, codificada por el gen *emm*,⁷ es uno de los determinantes de mayor virulencia del estreptococo del grupo A, porque se asocia con resistencia a la fagocitosis, adherencia a las células y virulencia en modelos animales.^{3,6} En la actualidad se conocen alrededor de 170 genes con 750 subtipos que secuencian cada tipo de proteína M.^{4,6}

El sistema de serotipificación basado en la variación antigénica de la proteína M de superficie comenzó a utilizarse en 1928, a partir de que lo desarrolló Rebecca Lancefield. Si bien se han diseñado otros sistemas de serotipificación mediante tipificación de proteína T y OF, la tipificación de la proteína M es el patrón de referencia.

En los últimos años se han reportado diversos sistemas de tipificación molecular como alternativas a la tipificación de la proteína M. El sistema de tipificación del gen *emm* se basa en el análisis de secuenciación por medio de PCR de los productos de la región hipervariable N-terminal del gen de la proteína M.⁵

En la bibliografía mundial se reporta que los genes de tipo *emm* que más se asocian con la enfermedad invasiva por estreptococo del grupo A son: *emm1*, *emm3*, *emm28*, *emm12* y *emm89*.⁷

En un estudio realizado en México por Espinosa Luz, Zhongya Li, Gómez Barreto D y colaboradores se encontraron 25 tipos diferentes de genes *emm*, en 107 aislamientos de sitios estériles, cuatro de esos tipos también se aislaron de la faringe. Los tipos *emm 1* y *emm 12* fueron los más aislados de sitios estériles, lo que es consistente con su frecuencia de aislamiento en portadores nasofaríngeos. En cuanto al aislamiento en pacientes con choque tóxico estreptocócico, de 31 aislamientos de sitios estériles se encontró que los tipos *emm 1*, *emm 6* y *emm 75* fueron los más frecuentes.⁸

En nuestro caso se tipificó el serotipo M12, que fue el segundo en frecuencia en México, luego del serotipo M1, con una proporción de 17% para aislamiento en la faringe, 13.3% en sitios estériles y 10.5% en otros sitios.⁸

Este serotipo se asocia con la producción de superantígenos, como: Spe C, Spe G, Spe H, Spe I y Sme Z, no contiene Spa A que es el que con más frecuencia se relaciona con choque tóxico; esto puede explicar lo encontrado en el estudio de Espinosa L y colaboradores, que evidencia que aunque es uno de los serotipos aislados con más frecuencia, no siempre se relaciona con choque tóxico.^{8,9}

Otros estudios han demostrado que la aparición de este síndrome no depende sólo de la producción de Spa A, sino de que otros superantígenos puedan desencadenar la respuesta inmunológica descontrolada que ocasiona el daño descrito en esta enfermedad.^{9,10}

El conocimiento epidemiológico de las infecciones por SBGA, incluida su serotipificación, contribuirá al desarrollo de vacunas eficientes y eficaces contra este germen y determinará los serotipos que, finalmente, se incluirán en la vacuna, que ahora se encuentra en fase II de investigación.

CONCLUSIÓN

El síndrome de choque tóxico es un padecimiento potencialmente mortal, de ahí lo imprescindible de su identificación oportuna, como la que se hizo en la paciente motivo de esta comunicación en quien el tratamiento médico consistió en la administración de doble esquema antibiótico: betalactámico con lincosamida (clindamicina), ésta última es capaz de suprimir la producción de toxinas. La gammaglobulina tiene el potencial de neutralizar los superantígenos liberados y, de esta manera, limitar el daño en el paciente afectado.²

REFERENCIAS

1. Creti R, Imperi M, Baldassarri L, et al. Emm types, virulence, factors, and antibiotic resistance of invasive streptococcus pyogenes isolates from Italy: What has changed in 11 years? *J Clin Microbiol* 2007;45(7):2249-2256.
2. Lappin E, Ferguson A. Grampositive toxic shock syndromes. *Lancet Infect Dis* 2009;9:281-290.
3. Moses A, Hidalgo-Grass C, Dan-Goor M, et al. Emm typing of nontypeable invasive group A streptococcal isolates in Israel. *J Clin Microbiol* 2003;41(10):4655-4659.
4. Ekelund K, Darenberg J, Norrby-Teglund A, et al. Variations in emm type among group A streptococcal isolates causing invasive or noninvasive infections in a nationwide study. *J Clin Microbiol* 2005;43(7):3101-3109.
5. Tewodros W, Kronvall G. M protein gene (emm Type). Analysis of group A beta-haemolytic streptococci from Ethiopia reveals unique patterns. *J Clin Microbiol* 2005;43(9):4369-4376.
6. Nir-Paz R, Korenman Z, Ron M, et al. Streptococcus pyogenes emm and T types within a decade, 1996-2005: implications for epidemiology and future vaccines. *Epidemiol Infect* 2010;138:53-60.
7. Luca-Harari B, Darenberg J, Neal S, et al. Clinical and microbiological characteristics of severe Streptococcus pyogenes disease in Europe. *J Clin Microbiol* 2009;47(4):1155-1165.
8. Espinosa L, Li Z, Gomez Barreto D, et al. M protein gene type distribution among group A Streptococcal clinical isolates recovered in México City, México, from 1991 to 2000, and Durango, México, from 1998 to 1999: overlap with type distribution within the united states. *J Clin Microbiol* 2003;41(1):373-378.