



CASOS CLÍNICOS

SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO STREPTOCOCCAL TOXIC SHOCK SYNDROME

Cnl. Med. Joel Víctor Castel Mercado*, Dra. Erika Patiño**

Recibido: 12/01/2012

Aceptado: 22/03/2012

RESUMEN

El síndrome de shock tóxico estreptocócico (SSTE) se ha definido como la presencia de infección invasiva por *Streptococo* del grupo A asociada a shock y falla multiorgánica. Presenta una mortalidad entre 30% y 70% de los casos según las series publicadas y se han reportado de 1 a 5 casos por 100000 habitantes. Es una infección rápidamente progresiva que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia superficial y ocasionalmente la profunda, puede producir también necrosis hística y severa toxicidad sistémica. Se presenta el caso de un paciente de 15 años de edad con cuadro clínico de 3 días de evolución previa a su hospitalización, caracterizado por dolor y signos de flogosis en fosa iliaca derecha posterior a contusión en dicha región. Presento una evolución tórpida durante sus primeros días de internación con inflamación de tejidos blandos en el lugar de la contusión y dolor asociado a fiebre, escalofríos, malestar general, náuseas, vómitos y diarrea. El dolor se intensifica, la zona de inflamación se convierte en necrótica, finalmente la enfermedad progresa hasta shock tóxico y falla multiorgánica.

Palabras clave: Síndrome de shock tóxico, estreptocia.

ABSTRACT

Streptococcal toxic shock syndrome (STSS) was defined as the presence of invasive infection by A group of Streptococcus, associated to shock and multiorgan failure. It has mortality between 30 and 70 percent according to the publicized series and has been reported from 1 to 5 cases of 100000 inhabitants. It is a rapidly progressive infection that affects the skin, subcutaneous cellular tissue, superficial fascia and occasionally deep tissue, it can also produce hystic necrosis and severe systemic toxicity. We report the case of a 15 year-old patient with three days of clinical evolution before his hospitalization characterized by pain and phlogosis signs located in right iliac fossa, secondary to contusion in the region. It had a torpid evolution during the first days in hospital with soft tissue inflammation at the site of the bruising and pain associated with fever, chills, malaise, nausea, vomiting and diarrhea. The pain intensifies, the area of inflammation becomes to necrotic zone, finally the disease progresses to toxic shock and multiorgan failure.

Key words: Streptococcal Toxic Syndrome, streptococcus.

* Cirujano Intervencionista Hospital Militar Central

** Residente Cirugía Hospital Militar Central

Responsible: Cnl. Med. Joel Víctor Castel Mercado. E-mail: (joelvictorcastel@hotmail.com)

INTRODUCCIÓN

A través de decenas de años ha sido designada también como: gangrena estreptocócica, celulitis sinérgica, celulitis anaeróbica no clostridial, celulitis necrotizante, gangrena de Fournier, erisipela necrotizante; sin embargo, los pacientes con enfermedad estreptocócica presentan bacteriemia, y la mayoría tienen fascitis necrotizante, aunque individuos de todas las edades son susceptibles de padecer el síndrome del shock tóxico estreptocócico, los pacientes con ciertas patologías tienen un riesgo más elevado, como aquellos con infección por virus VIH, cáncer, diabetes, enfermedad pulmonar o cardíaca, infección por virus de la varicela zoster, así como los adictos a drogas por vía parenteral y los alcohólicos. Las cepas de *S. Pyogenes* responsables de este síndrome son diferentes de las cepas que produce faringitis, ya que la mayoría de las primeras son serotipos M y muchas tienen cápsulas prominentes del mucopolisacárido ácido hialurónico (cepas mucoides)

Síntesis histórica

Existen referencias incompletas de esta entidad desde la remota antigüedad en descripciones hechas por Hipócrates, Galeno y Avicena; así como por Ambroise Paré, en la Edad Media. En 1871, durante la guerra civil en EE.UU. el cirujano militar Joseph Jones realizó la primera referencia detallada y la designó como "gangrena de hospital". En 1884, A. Fournier publicó su clásica descripción de la infección gangrenosa del periné y los genitales. En 1918, W. Pfanner (Alemania) la designó como "erisipela necrotizante". En 1924, F. Meleney la describió como "gangrena estreptocócica aguda hemolítica" y posteriormente, reconoció su asociación sinérgica entre anaerobios, estreptococos y estafilococos.

Patogenia

Esta afección está producida por estreptococo b hemolítico del grupo A (gangrena estreptocócica), de frecuencia creciente en América y

Europa. Presentando como factores predisponentes a dos tipos de factores: endógenos y exógenos.

Endógenos: inmunodepresión, ancianos y neonatos, diabéticos, cirrosis hepática, alcohólicos, neoplasias, neuropatías, enfermedad vascular arteriosclerótica, corticoterapia, hipotiroidismo, desnutrición y drogadicción.

Exógenos: traumatismos, inyecciones, cirugía, condiciones de guerra, catástrofes o desastres naturales.

Las características anatomopatológicas son las lesiones más sobresalientes son la necrosis severa y extensa de la superficie fascial y del tejido celular subcutáneo, con destrucción y licuefacción de la grasa.

Pronóstico

- Elevada mortalidad: entre el 14 y el 80 %
- Depende fundamentalmente de:
 - a) Edad (peor en edades extremas - ancianos y neonatos)
 - b) Nivel inmunológico del paciente.
 - c) Asociación a enfermedades crónicas como diabetes mellitus y arteriosclerosis.
 - d) Virulencia de las cepas infectantes.
 - e) Diagnóstico precoz.
 - f) Tratamiento agresivo inmediato y continuado.



CASO CLÍNICO



Se presenta el caso de un paciente de 15 años de edad, procedente y residente de la ciudad de La Paz; dentro de sus antecedentes patológicos de importancia curso con Hepatitis de tipo A, a los 12 años de edad, no refiere antecedentes de alergias ni transfusiones.



Paciente ingresa al servicio de cirugía con cuadro clínico de tres días de evolución caracterizado por dolor en región inguinal derecha de tipo pungitivo de moderada intensidad, además de coloración eritematosa, posterior a sufrir impacto con superficie angular de la mesa en mencionada región, es medicado inicialmente mediante la aplicación de diclofenac en gel, presentando posteriormente intensificación del dolor y cambio de la coloración, limitación funcional y mayor extensión de la lesión comprometiendo base de muslo homolateral y genitales por lo que acude al servicio de emergencias.

Al examen físico de ingreso paciente en

regulares condiciones generales con PA:80/50 FC: 120 lat/min; FR: 22 cic/min; T°: 38,5 °C.

Sistema cardioacirculatorio y respiratorio sin datos patológicos.

Abdomen plano, con RHA normoactivos no doloroso a la palpación, no signos de peritonismo. Región inguinal derecha se evidencia con presencia de flictenas y zonas equimóticas difusas que compromete raíz de muslo derecho, bolsa escrotal, a la palpación se evidencia aumento de calor local, dolor a la digitopresión y edema.



Al momento de ingreso se realiza curación de mencionada región debridando zonas necróticas, cubriendo mencionada región con gasas empapadas en yodopovidona en crema. Se envía a cultivo y antibiograma la lesión obtenida. Además de realizarse exámenes complementarios y ecografía de región inguinal.

Se obtiene resultados de laboratorio donde se evidencia serie roja dentro de parámetros normales y leucocitosis de 15535 x mm³, a predominio de polimorfonucleares, con hiperbilirrubinemia de 17 mg/dl a predominio de bilirrubina directa 12,3 mg/dl, creatinina de 5,5 mg/dl. La ecografía reporta:

Doppler de miembros inferiores arterial y venoso funcionante.

- Celulitis inguinofemoral derecha.
- Ecografía testicular normal.

Con seis horas de evolución se

evidencia mayor compromiso del estado general, aumento de la intensidad del dolor en región inguinal por lo que se decide realizar limpieza quirúrgica, evidenciándose mayor extensión de la lesión necrótica, durante el procedimiento se realizan incisiones de descarga e instalación de drenajes laminares, se cubre lesión con gasas yodoformadas. Paciente es transferido al servicio de terapia intensiva.

Durante internación en el servicio de la Unidad de Terapia Intensiva, se mantiene curaciones interdiarias, se realiza sesiones interdiarias de hemodiálisis.

En las primeras dos limpiezas quirúrgicas se evidencia mayor extensión de la lesión comprometiendo hasta cara posterior de muslo, región inguinal contralateral, región abdominal, y región lumbar, además de distensión abdominal y disminución de los RHA por lo que se decide realizar laparotomía exploratoria, donde se evidencia líquido libre de características citrinas mismas que se envían a cultivo y antibiograma, concomitantemente se realiza debridamiento de tejido necrótico, y se cubre toda la zona lesionada con gasas yodoformadas. Durante la siguiente limpieza quirúrgica se evidencia limitación de zonas lesionadas, se mantiene curaciones con gasas yodoformadas húmedas.

Se evidencian evolución clínico-quirúrgica favorable, se realiza además sesiones de hemodiálisis interdiarias lográndose corregir valores de creatinina, encontrándose dentro de parámetros normales y mejorando los volúmenes urinarios.

Se obtiene resultado de cultivo y antibiograma con el reporte de

streptococo beta hemolítico del grupo A.

Posteriormente al mejorar la función renal, pulmonar y hepática es dado de alta del servicio de terapia intensiva con valores de creatinina y bilirrubina dentro de parámetros normales.

Se continúa con curaciones interdiarias para posterior valoración por cirugía plástica para realizar injerto de piel en zonas de lesión.



Además se realiza interconsulta con medicina física para realizar la rehabilitación y movilización del paciente para recuperar tono y trofismo de miembro afectado. Se realiza el injerto de piel en malla zona donante miembro inferior contralateral, observándose una integración del 90 % a la semana.

DISCUSIÓN

El presente caso se presenta por ser una patología infrecuente, como se puede corroborar en la literatura. Además de presentar una evolución tórpida, con alta mortalidad.

Nótese durante la descripción del presente caso que no se cuenta con puerta de entrada para el proceso infeccioso, por lo que la clínica es bastante confusa durante las primeras horas de evolución, por lo que se ha comparado con otros casos reportados el diagnóstico es tardío presentándose alta mortalidad en estos pacientes

de realizarse un tratamiento rápido y agresivo

En los estadios tempranos de un síndrome tóxico estreptocócico es importante el diagnóstico diferencial patologías que conlleva las mismas características sin ser patognomónica de la fasciitis necrotizante es el dolor; la incidencia de Shock en pacientes con fasciitis necrotizante debido a Streptococo Beta Hemolítico del G grupo A (SBHGA) es difícil de evaluar, ya que la mayoría de los trabajos publicados, se refieren a pacientes con infecciones mixtas y en todas las comunicaciones, el número de casos es pequeño. El diagnóstico es primariamente clínico y microbiológico. El aspecto de las lesiones y la aspiración de las flictenas y tejidos permiten sospechar este tipo de infección. En los últimos años se han empleado la TAC y la RNM, en especial esta última para el diagnóstico diferencial de celulitis y fasciitis necrotizante. Todavía no hay pruebas de que estos

procedimientos hagan diagnósticos precoces y mejoren el pronóstico de la infección. El diagnóstico de seguridad es anatómico, durante el acto quirúrgico, observando la necrosis de la fascia y determinando la tunelización al pasar el dedo o un instrumento debido a la pérdida de la resistencia del tejido celular subcutáneo.

La exploración quirúrgica precoz es el pilar terapéutico más importante, puesto que sin cirugía la mortalidad es del 100%. La cirugía debe ser agresiva y resolutiva extirpando todas las zonas desvitalizadas.

La biopsia por congelación permite el diagnóstico de certeza. El otro pilar terapéutico es el tratamiento antimicrobiano. Los SBHGA son sensibles a la Penicilina, pero los fracasos del tratamiento son frecuentes, el uso de antibióticos de amplio espectro son los más indicados.

REFERENCIAS

1. Lagos R. Bravo S. Infecciones por estreptococo B hemolítico grupo A. *Rev. Chil. Pediatr.* 1987; 58 (4): 320-323.
2. Azócar O. Azócar H. Fasciitis Necrotizante *Rev. chil. de Ortop. y traumatología*, 1990 XXXI 115-118.
3. Ministerio de Salud de Chile. Infecciones severas producidas por *S. pyogenes* circular 4 f/31 junio 1994.
4. Schwartz B. Facklam R. Changing epidemiology of a group A Streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1190; 336: 1167-1171.
5. Referencia de "La bacteria". BISNO A. *Streptococcus Pyogenes* en: Mandell G. Douglas G. *Principles and practice of infections disease. Third edition, USA, Churchill Livingstone Inc.* 1990; 1521-1527.
6. Brock TH, Madigan M. *Enfermedades microbianas principales Microbiología*, 6ª edición, México, Prentice Hall Inc. 1991; (15) 551.
7. Withnack E. *Streptococcus*. En: Schaefer M. Medoff G. *Microbiología 2ª edición*, Argentina, Edit. Panamericana, 1994; 12:218-233.
8. Joklik W. Willet H. *Streptococcus. Microbiología 2ª edición*. Argentina, 1994; 24-570.
9. Romero R. *Estreptococos. Microbiología y parasitología humana. 19ª edición México*. Edit. Med. Panamericana. 1993; 48: 225-296.
10. Berríos X, Bedregal P. Infección por estreptococo grupo A invasor, caracterización bacteriológica. *Rev. Chil. Infect.* 1994; 11 (1): 26-34.
11. Stevens DL, Yan S. Bryant AE. Penicillinbinding protein expression at different growth stages determines penicillin efficacy in vitro and in vivo: An explanation for the inoculum effect. *J. Infect. Dis.* 1993; 167:1401-5.