

## ■ REPORTE DE CASO

# Síndrome de choque tóxico en mujer joven en periodo de puerperio Toxic shock syndrome in a young woman in postpartum period

**Electra Moreno, Jennifer María González Guartatanga, Víctor Jonathan Vera Franco<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Hospital Luis Vernaza. Servicio de Medicina Crítica. Guayaquil, Ecuador

<sup>2</sup>Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Facultad de Medicina. Postgrado de Medicina Interna. Guayaquil, Ecuador

## RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una mujer joven, en periodo de puerperio, sin comorbilidades previas, oriunda de Piñas, El Oro. Fue admitida en el Servicio de Medicina Crítica del Hospital Luis Vernaza por presentar choque séptico por infección de partes blandas, con periodo evolutivo de 7 días. Presentaba lesiones eritematosas de bordes definidos con presencia de flictenas distribuidas en miembro superior derecho y ambos miembros inferiores, ocupando un total de 33% de superficie corporal.

**Palabras claves:** choque séptico, *Streptococcus pyogenes*

## ABSTRACT

We present the clinical case of a young woman in the puerperium period, without previous comorbidities, from Piñas, El Oro. She was admitted to the Critical Medicine Service of the Hospital Luis Vernaza for presenting septic shock due to soft tissue infection, with 7-day evolution period. She presented erythematous lesions of defined borders with the presence of phlyctenas distributed in the right upper limb and both lower limbs, occupying a total of 33% of the body surface.

**Keywords:** septic shock, *Streptococcus pyogenes*

## CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 20 años de edad sin antecedentes patológicos personales previos, en periodo puerperal, con cuadro clínico evolutivo de 7 días previo al ingreso caracterizado por dermatosis dolorosa localizada en miembro superior derecho y ambas extremidades inferiores, alza térmica cuantificada en 39 °C, falla ventilatoria que requiere asistencia respiratoria mecánica, edema y flictena en extremidades afectas.

A su admisión en el Servicio de Medicina Crítica se encontraba bajo efectos de sedación y analgesia, escala de agitación/sedación de Richmond (RASS) -3, ventilando por tubo endotraqueal en

---

### **Autor correspondiente:**

Dra. Jennifer María González Guartatanga

Teléfono: + 593.9838546410

Dirección: Hospital Luis Vernaza. Guayaquil, Ecuador

Correo electrónico: jgonzalezg@uees.edu.ec

---

**Artículo recibido:** 13 mayo 2018 **Artículo aceptado:** 12 agosto 2018

asistencia respiratoria mecánica, modo asistido/controlado por volumen; pupilas isocóricas reactivas. Hemodinámicamente sin soporte vasopresor con presión arterial 80/40 mmHg, tensión arterial media de 53 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto, en ritmo sinusal, febril 39 °C, con diuresis espontánea presente. Se observan lesiones eritematosas de bordes definidos con presencia de flictenas (fig. 1 y 2).

Se solicita analítica en sangre, se toma muestras para cultivo, se inicia antibioticoterapia empírica con imipenem 500 mg c/6 hs y vancomicina 1 g c/12 hs, se reanima con cristaloides a dosis de 30 ml/kg, sin lograr mejoría del estado hemodinámico, por lo que se instaura soporte vasopresor de noradrenalina a dosis 0,15 µg/kg/min.

Luego de 48 horas se evidencia áreas de necrosis en lesiones ya descritas por lo que se realiza biopsia de piel y se envía muestra para cultivo, además se solicita analítica de laboratorio para descartar enfermedad autoinmune (fig. 3).

Paciente ingresa a quirófano para realizar desbridamiento de tejido desvitalizado, siendo necesario varias intervenciones hasta obtener tejido sano. Se realiza traqueostomía por intubación prolongada debido a síndrome de distress respiratorio del adulto.

Paciente cursa con evolución tórpida, por lo que se decide rotar antibiótico a clindamicina a dosis de 600 mg c/8 hs, suspender vancomicina y continuar con imipenem, obteniendo mejoría clínica, continuando las curaciones en el área.

Muestras de tejido dieron positivo para *Streptococcus pyogenes* y *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasa.

Paciente cursa luego despierta, orientada y decanulada, con analgesia de buprenorfina en infusión, ventilando al ambiente; en seguimiento por cirugía plástica para realizar injerto en áreas afectas y rehabilitación física. Luego de un periodo de 2 meses y 4 días de estancia en el área de terapia intensiva, pasa a sala de cirugía plástica, para cuidado y manejo de autoinjertos (fig. 4).

Es dada de alta definitiva por parte de cirugía plástica 19 días después con controles por consulta externa. En la actualidad paciente refiere realizar actividades cotidianas sin presentar ninguna limitación funcional (fig. 5).

### Figuras 1 y 2.

Lesiones eritematosas de bordes definidos con presencia de flictenas



**Figura 3.** Lesiones que evidencian necrosis



**Figura 4.** Lesiones con autoinjerto



**Figura 5.** Paciente con lesiones ya curadas



## DISCUSIÓN

*Streptococcus pyogenes*, también conocido como *Streptococcus* Grupo A, es considerado uno de los patógenos bacterianos más importantes en humanos. Puede causar una amplia gama de infecciones humanas benignas o severas, que incluyen faringitis, impétigo, celulitis, fiebre escarlatina, sepsis puerperal, bacteriemia, neumonía, fascitis necrotizante y síndrome de choque tóxico por *Streptococcus*. Además, infecciones a repetición pueden desencadenar enfermedades autoinmunes incluyendo glomerulonefritis aguda poststreptocócica, fiebre reumática aguda y endocarditis bacteriana<sup>(1)</sup>.

El régimen de tratamiento para infecciones por *Streptococcus* del grupo A se centra naturalmente en el uso apropiado de antibióticos. Siendo esta bacteria universalmente sensible a la penicilina pueden usarse clínicamente antibióticos como cefalosporinas, macrólidos y clindamicina, obteniendo buenos resultados<sup>(2)</sup>.

Epidemiológicamente, *Streptococcus* del grupo A coloniza la superficie epitelial de la garganta y la piel, pero también puede colonizar otras superficies como la vagina y el recto, desde donde puede causar enfermedades invasivas e inmunomediadas. Comúnmente *Streptococcus* del grupo A produce infecciones superficiales de las vías respiratorias altas y la piel. Esta primoinfección puede dejar secuelas y producir postinfecciones. Con menor frecuencia esta bacteria puede irrumpir la barrera epitelial y causar una serie de enfermedades invasivas, con alto riesgo de morbilidad y mortalidad aproximadamente entre 8 y 23%. La enfermedad invasiva más común es la bacteriemia y la celulitis, las menos comunes incluyen fascitis necrotizante, artritis séptica, neumonía, meningitis, osteomielitis, endocarditis y peritonitis. Las enfermedades invasivas por *Streptococcus pyogenes* pueden complicarse con el desarrollo del síndrome de choque tóxico, con el cual se incrementa el riesgo de mortalidad, en el cual 23 a 81% de los pacientes pueden morir a los 7 días postinfección<sup>(3)</sup>.

El síndrome de choque tóxico ocurre en respuesta a la producción de superantígenos, resultando en una enfermedad de progresión rápida caracterizado por fiebre alta, hipotensión de inicio rápido y falla multiorgánica acelerada. Aunque la literatura médica describe que el síntoma preponderante y característico del choque tóxico por *Streptococcus pyogenes* es el dolor abrupto y severo, que suele preceder a la aparición de signos físicos de infección de partes blandas (cuadro clínico clásico); colocan a la aparición de flictenas y necrosis o gangrena como manifestaciones de enfermedad avanzada. Se argumenta además que generalmente este síndrome afecta una sola extremidad, pero en aproximadamente 20% de los pacientes puede presentarse como una variable de peritonitis, perihepatitis, colecistitis, enfermedad pélvica inflamatoria, endoftalmítis, faringitis, neumonía, miocarditis, pericarditis o como es el caso presentado sepsis pos parto<sup>(4,5)</sup>.

Existen criterios diagnósticos que deben estar presentes en el paciente para poder ser encasillado como choque tóxico los cuales se dividen de forma clásica en mayores y menores. Para establecer el cuadro antes mencionado debe contarse con dos criterios mayores y por lo menos dos menores<sup>(6)</sup>.

Criterios mayores:

- Aislamiento de *Streptococcus pyogenes* en un sitio estéril (sangre, líquido cefalorraquídeo, líquido pleural, líquido peritoneal, biopsia o herida quirúrgica).
- Hipotensión (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg)

Criterios menores:

- Insuficiencia renal (creatinina mayor a 2 mg/dL)
- Coagulopatía (trombocitopenia o coagulación intravascular diseminada)
- Insuficiencia hepática (elevación al doble de lo normal de transaminasas o bilirrubina)
- Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto
- Exantema macular eritematoso, que puede ser descamativo
- Necrosis de tejido blando (fascitis necrosante, miositis, gangrena)

La mortalidad de la infección se estima alrededor de 30 hasta 70%, principalmente debida a la presencia de choque y síndrome de distress respiratorio del adulto. Si el paciente además desarrolla fascitis necrotizante la mortalidad es del 30%, pudiendo alcanzar el 70% si se desarrolla choque tóxico y 100% si se retarda la intervención quirúrgica<sup>(7)</sup>.

Cuando existe presencia de fascitis necrotizante es de vital importancia la realización del desbridamiento quirúrgico con el objetivo de lograr limitar el área de infección y evitar la progresión de las lesiones. El tratamiento antibiótico recomendado es la penicilina G a dosis de 2 a 4 millones de unidades cada 4 horas por vía endovenosa. Puede usarse adicionalmente clindamicina a dosis de 600 hasta 900 mg cada 8 horas. El tratamiento debe sostenerse hasta los 14 días posteriores al último cultivo recabado.

Se ha demostrado que la clindamicina es un antibiótico eficaz no solamente contra este microorganismo sino que ayuda a la inhibición de producción de proteína M antifagocítica, suprime el factor de necrosis tumoral y tiene un mayor efecto posantibiótico en comparación con los betalactámicos. Ante la presencia de choque séptico se recomienda el uso de inmunoglobulina IV a dosis de 2 g/kg que puede ser administrada en dosis única o bien durante 3 días ya que neutraliza las toxinas circulantes<sup>(8)</sup>.

En conclusión, a pesar de los cambios en la epidemiología y del proceso en el conocimiento de la patogénesis de síndrome de choque tóxico en los últimos años, continúa siendo imprescindible el diagnóstico precoz, que es básicamente clínico a partir de los signos y síntomas, el soporte intensivo, la exploración y desbridamiento quirúrgico precoz de los sitios de infección, asociado a un tratamiento antibiótico específico y adecuado, lo cual repercute de manera significativa en la reducción de la morbilidad y mortalidad.

### **Conflicto de interés**

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Bourlon Cuellar RA, Bourlon de los Ríos MT, López Nuche M, Bourlon de los Ríos Ch, Vera Urquiza R, Camacho JL, Arcos Acosta L. Síndrome de choque tóxico secundario a fascitis necrosante por streptococcus pyogenes: informe de un caso clínico. Med Int Mex. 2010;26(4):397-400.
2. Suberviola Cañas B, González-Castro A, Miñambres E. Shock séptico estreptocócico asociado a lesión cutánea aislada. Rev. chil. Med. intensiva. 2006; 21(2): 83-6.
3. Hussein QA, Anaya DA. Necrotizing soft tissue infections. Crit Care Clin. 2013; 29(4):795-806.
4. Low DE. Toxic shock syndrome: major advances in pathogenesis, but not treatment. Crit Care Clin. 2013; 29(3):651-75.
5. Esteban Ciriano ME, Vicente de Vera JMF, Olagorta García S, Belloc SJ, García Irure JJ. Síndrome del shock tóxico: clínica y diagnóstico. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2013;27(3):183-6.
6. Andrade Alvarez P, Jenne Mimica M. Síndrome do choque tóxico. Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo. 2012;57(2):81-4.
7. Antunes R, Diogo M, Carvalho A, Pimentel T, Oliveira J. Streptococcus pyogenes toxic-shock syndrome. Acta Med Port. 2011 ; 24 (Suppl 3):617-20.
8. Rodríguez Lorenzo A, Midón Míguez J, Martelo Villar F. Síndrome del shock tóxico estreptocócico tras fascitis necrotizante por estreptococo pyogenes. Cir Plást Iberolatinoam. 2007 Dic;33(4):257-62.