



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Síndrome de *shock* tóxico en una unidad de cuidados intensivos pediátricos en los últimos 15 años



### Toxic shock syndrome in a paediatric intensive care unit over the last 15 years

Sra. Editora:

El síndrome de *shock* tóxico (SST) es una entidad clínica aguda y grave, aunque infrecuente en pediatría (0,5/100.000 habitantes). Se caracteriza por fiebre, exantema, hipotensión y fallo multiorgánico, teniendo su origen en la infección por bacterias productoras de toxinas. Aunque el *Staphylococcus aureus* ha sido el agente más frecuentemente implicado en el SST<sup>1,2</sup>, el *Streptococcus* productor de eritrotoxinas (principalmente *Streptococcus pyogenes*) es hoy en día responsable de un elevado número de casos. A pesar de su elevada morbimortalidad, son escasos los estudios sobre incidencia, clínica, manejo y complicaciones de esta entidad en pediatría<sup>1</sup>.

Con el objetivo de describir la etiología y las características clínico-analíticas de los casos de SST en la UCIP de un hospital terciario, en los últimos años, se presenta un estudio descriptivo retrospectivo desde enero 2001 hasta diciembre 2015. Se incluyen aquellos pacientes que cumplen los criterios clínico-microbiológicos del Center for Disease Control and Prevention para el diagnóstico del SST estafilocócico y estreptocócico. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos, microbiológicos y analíticos relacionados con el ingreso y la evolución en la UCIP. Los datos se presentan como frecuencias, porcentajes, medias (rango) y medianas (p25-p75).

Presentaron SST 14 pacientes (tabla 1), el 50% eran varones, con una mediana de edad de 1,9 años (0,9-6,7). Trece pacientes cumplieron criterios de SST estreptocócico (11 casos confirmados por aislamiento de *Streptococcus pyogenes* en material estéril y 2 probables por aislamiento en material no estéril) y únicamente en un paciente el SST fue secundario a *Staphylococcus aureus*. La puerta de entrada fue faríngea en 7 casos, cutánea en otros 6 (3 por sobreinfección de lesiones posvaricela) y desconocida en uno de ellos. Todos cursaron con fiebre, hipotensión y fallo de 2 o más órganos (tabla 2), 8 (57,1%) presentaron obnubilación o letargia, y el 21,4% asoció sintomatología gastrointestinal. La aparición de exantema se produjo en el 64,3% (6 eritemas

generalizados y 3 maculares morbiliformes), presentando descamación tardía 7 pacientes.

La instauración de soporte vasoactivo fue necesario en 10 pacientes (71,4%), incluyendo vasopresores en 5, con un tiempo medio de 6,2 días (2-12) y un *score* inotrópico medio de 42. En 9 de los 14 se inició soporte ventilatorio, 7 de ellos mediante intubación (tiempo medio de 10 días; rango: 6-25), y 2 con ventilación mecánica no invasiva (tiempo medio de 2,5 días). Entre otros hallazgos compatibles con fallo multiorgánico se objetivó: 11 casos (78,6%) de trombocitopenia y/o coagulopatía, así como de alteración analítica hepática; 5 (35,7%) con hipocalcemia; 10 (71,4%) con daño renal agudo, de los cuáles 2 requirieron técnicas de depuración extrarrenal, durante una media de 4 días. La necrosis de tejidos blandos en forma de fascitis necrosante o piomiositis apareció en 3 pacientes (precisando desbridamiento quirúrgico).

Se añadió tratamiento con clindamicina, al tratamiento inicial con cefotaxima, en 12 de los 13 casos con SST estreptocócico. Se administraron inmunoglobulinas en 4 pacientes (3 con fascitis necrosante o piomiositis) y 2 recibieron corticoterapia. El caso de etiología estafilocócica recibió inicialmente cefotaxima y posteriormente cloxacilina. Todos los pacientes evolucionaron favorablemente, sin presentarse ningún exitus en nuestra serie. Los contactos y familiares no recibieron antibioterapia profiláctica en ninguno de los casos, no describiéndose ningún evento relacionado.

Nuestro estudio refleja la gravedad del cuadro clínico que desarrollan estos pacientes, precisando soporte hemodinámico y respiratorio avanzado un elevado número de casos<sup>1</sup>. La mayoría de los pacientes corresponden a menores de 2 años, coincidiendo con otras series<sup>3</sup>. La puerta de entrada más frecuente en nuestro estudio fue la faríngea y la cutánea, manteniéndose la infección por varicela como un importante factor predisponente<sup>1</sup>. El 93% de los casos fueron secundarios a *Streptococcus pyogenes*, hecho que contrasta con las series publicadas en nuestro país con anterioridad, y las publicadas internacionalmente de forma reciente, donde el agente más frecuente continúa siendo el *Staphylococcus aureus*<sup>1,2</sup>.

A pesar de que el SST estreptocócico se ha asociado con mortalidad elevada de hasta el 30-60%, en comparación con el 5%, en el caso de estafilococos<sup>1,3-5</sup>, en nuestra serie no hubo ningún fallecimiento, debido posiblemente a la instauración del tratamiento de forma precoz. La administración de profilaxis antibiótica a los contactos es aún discutida y recomendada en algunos países como Canadá<sup>6</sup>.

**Tabla 1** Características de los pacientes: edad, aislamiento microbiológico, necesidad de ventilación mecánica y tratamiento inotrópico, duración de la estancia en cuidados intensivos, fallo renal asociado y necesidad de técnicas de depuración extrarrenal, tratamiento antitoxina recibido y complicaciones presentadas

Caso	Edad (años)	Etiología	Puerta de entrada	Lugar de aislamiento microbiológico	VMI	Inotrópicos/vasopresores	Días de estancia en la UCIP	Fallo renal/depuración extrarrenal	Tratamiento antitoxina	Complicaciones
1	1,08	<i>S. pyogenes</i>	Faríngea	Faringe, pleura, broncoaspirado	Sí	Sí/Sí	14	Sí/Sí	Clindamicina	Neumonía con derrame pleural Fascitis necrosante
2	1,6	<i>S. pyogenes</i>	Cutánea	Biopsia de tejido y absceso de partes blandas	Sí	Sí/Sí	11	Sí/No	Igs/clindamicina	Crisis convulsiva Neumonía con derrame pleural Neumonía con derrame pleural
3	2,25	<i>S. pyogenes</i>	Faríngea	Faringe, hemocultivo	No	No/No	1	No/No	—	—
4	19,5	<i>S. pyogenes</i>	Faríngea	Faringe, hemocultivo	Sí	Sí/No	15	Sí/No	Clindamicina	Crisis convulsiva Neumonía con derrame pleural Neumonía con derrame pleural
5	6,9	<i>S. pyogenes</i>	Faríngea	Faringe, pleura	No	No/No	3	Sí/No	Clindamicina	—
6	6	<i>S. pyogenes</i>	Cutánea (varicela)	Faringe	No	No/No	1	No/No	Clindamicina	—
7	1,3	<i>S. pyogenes</i>	Cutánea (varicela)	Perianal	Sí	Sí/Sí	8	No/No	Clindamicina	Fascitis necrosante Neumonía con derrame pleural Neumonía con derrame pleural
8	0,75	<i>S. pyogenes</i>	Desconocido	Pleura	No	Sí/No	12	Sí/No	Clindamicina	—
9	2,3	<i>S. pyogenes</i>	Faríngea	Faringe, hemocultivo	Sí	Sí/Sí	10	Sí/No	Igs/clindamicina	Crisis convulsiva Neumonía con derrame pleural Neumonía con derrame pleural
10	0,5	<i>S. aureus</i>	Cutánea	Exudado cutáneo, broncoaspirado	Sí	Sí/Sí	11	Sí/No	—	—
11	6,75	<i>S. pyogenes</i>	Faríngea	Faringe, hemocultivo	No	Sí/No	9	Sí/Sí	Clindamicina	Crisis convulsiva Crisis convulsiva
12	1,5	<i>S. pyogenes</i>	Cutánea (varicela)	Faringe, hemocultivo	No	Sí/No	8	Sí/No	Clindamicina	—
13	0,6	<i>S. pyogenes</i>	Cutánea	Faringe, hemocultivo, exudado herida	Sí	Sí/No	29	No/No	Igs/clindamicina	Neumonía con derrame pleural Crisis convulsiva Crisis convulsiva Crisis convulsiva
14	7	<i>S. pyogenes</i>	Faríngea	Faringe, hemocultivo, absceso de partes blandas y colección osteomielitis	No	No/No	5	Sí/No	Igs/clindamicina	Piomiositis Osteomielitis

UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos; VMI: ventilación mecánica invasiva.

**Tabla 2** Forma de presentación clínica y daño orgánico asociado

	N.º	Porcentaje
<i>Shock</i>	14	100
Fiebre	14	100
Exantema	9	64,3
Eritrodermia	6	42,8
Descamación posterior	7	50
Disfunción neurológica	8	57,1
Síntomas gastrointestinales	3	21,4
Trombocitopenia/coagulopatía	11	78,6
Hepatopatía	11	78,6
Daño renal agudo	10	71,4
Fascitis necrosante/piomiositis	3	21,4

El reconocimiento precoz de esta entidad es crucial, remitiendo al paciente a un centro con disponibilidad de atención en cuidados intensivos<sup>1,5</sup>. Ante su sospecha, se deben iniciar medidas de soporte vital de forma similar al *shock* séptico, añadiendo tratamiento que disminuya la producción de toxinas (antimicrobianos como clindamicina) junto con desbridamiento quirúrgico precoz y administración de inmunoglobulinas para mejorar la capacidad neutralizante de toxina del plasma<sup>6</sup>.

## Bibliografía

- Chen KYH, Cheung M, Burgner DP, Curtis N. Toxic shock syndrome in Australian children. *Arch Dis Child*. 2016;101:736–40.
- Costa Orvay JA, Caritg Bosch J, Morillo Palomo A, Noguera Julián T, Esteban Torne E, Palomeque Rico A. Síndrome de shock

tóxico: experiencia en una UCIP. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:566–72.

- Dosil Gallardo S, Jordan Garcia I, Morteruel Arizcuren E, Rodríguez Nuñez A. Streptococcal toxic shock syndrome: An emerging pathology? [Article in Spanish]. *An Pediatr (Barc)*. 2009;7:310–1.
- Adalat S, Dawson T, Hackett SJ, Clark JE. Toxic shock syndrome surveillance in UK children. *Arch Dis Child*. 2014;99:1078–82.
- Rodríguez-Nuñez A, Dosil-Gallardo S, Jordan I, ad hoc Streptococcal Toxic Shock Syndrome collaborative group of Spanish Society of Pediatric Intensive Care. Clinical characteristics of children with group A streptococcal toxic shock syndrome admitted to pediatric intensive care units. *Eur J Pediatr*. 2011;170:639–44.
- Carapetis JR, Jacoby P, Carville K, Ang SJ, Curtis N, Andrews R. Effectiveness of clindamycin and intravenous immunoglobulin, and risk of disease in contacts, in invasive group A streptococcal infections. *Clin Infect Dis*. 2014;59:358–65.

Laura Butragueño Laiseca<sup>a,\*</sup>, Marina García Morín<sup>a</sup>, Estibaliz Barredo Valderrama<sup>a</sup> y Andrés J. Alcaraz Romero<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [laura\\_bl@hotmail.com](mailto:laura_bl@hotmail.com) (L. Butragueño Laiseca).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.10.001>  
1695-4033/

© 2016 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Repercusión clínica de la traslocación t(7;15) (p22;q26) en varios miembros de una misma familia

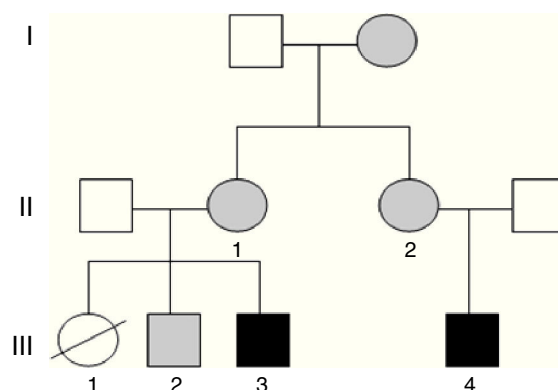


### Clinical impact of translocation t(7;15) (p22;q26) on several family members

Sra. Editora:

El retraso global del desarrollo (RGD) y la discapacidad intelectual (DI) constituyen una enfermedad muy frecuente, con notable impacto social y etiología variada. El estudio de los cromosomas mediante *array-CGH* ha incrementado, en más de un 20%, el número de diagnósticos etiológicos en nuestra consulta de neuropediatría<sup>1</sup>.

Presentamos los casos clínicos de una familia con varios miembros afectados de DI, en los que se detectan reordenamientos cromosómicos equilibrados y no equilibrados, secundario a un proceso de segregación cromosómica diferente en cada uno de ellos.



**Figura 1** Árbol genealógico en el que se incluyen los individuos que se presentan. En negro: individuos con traslocación no equilibrada y discapacidad intelectual. En gris: individuos portadores de traslocación equilibrada (III.3 = caso 2; III.4 = caso 1).