



# Síndrome del shock tóxico en niños. Presentación de 4 casos

A. de Vicente Aymat, A. Martínez de Azagra, S. Mencía Bartolomé,  
A. Serrano González y J. Casado Flores

Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario del Niño Jesús.  
Universidad Autónoma de Madrid.

(*An Esp Pediatr* 2000; 52: 263-266)

Se presentan 4 niños ingresados en el último año en la unidad de cuidados intensivos pediátricos con el diagnóstico de síndrome de shock tóxico. Todos ellos reúnen los cinco criterios establecidos por los Centers for Disease Control para el diagnóstico de esta entidad. En los 4 existió una probable puerta de entrada de la infección, que fue sinusitis maxilar en un caso, neumonía en dos de los pacientes y herida quirúrgica en el restante. En ninguno se aisló el germen responsable de la infección, lo que habla a favor del origen estafilocócico de la misma. Todos los pacientes evolucionaron favorablemente gracias a un tratamiento agresivo que incluyó soporte inotrópico con expansión volémica y antibioterapia en todos ellos, y asistencia respiratoria prolongada en dos que presentaron síndrome de distrés respiratorio del adulto.

## Palabras clave:

Síndrome del shock tóxico. *Staphylococcus aureus*.  
*Streptococcus pyogenes*.

## TOXIC SHOCK SYNDROME IN CHILDREN. REPORT OF FOUR CASES

We report four children with toxic shock syndrome admitted in the pediatric intensive care unit of our hospital during the past year. All the children had the five criteria established by the Centers for Disease Control for the diagnosis of this syndrome. In all four there was a probable point of entry of the infection: maxillar sinusitis in one, pneumonia in two and surgical wound in the other. No bacteria that could have caused the infection were isolated in any of the children, which suggests a staphylococcal origin for this syndrome. Evolution was good in all of the children due to aggressive treatment that included inotropic support, volemic expansion and antibiotics. Two of the children, who suffered adult respiratory distress syndrome, required prolonged respiratory support.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome del shock tóxico (SST) es una entidad grave rara en pediatría. La primera descripción fue realizada en 1978 por Todd et al<sup>1</sup> asociada a infección por *Staphylococcus aureus* productor de exotoxina TSST-1 en 7 niños. Posteriormente se asoció al uso de tampones en mujeres. En 1987, Cone et al<sup>2</sup> demostraron que infecciones por *Streptococcus pyogenes* productor de toxinas parecidas a la estafilocócica provocaban un cuadro similar. Actualmente asistimos a un incremento en la incidencia de esta patología, debido probablemente al resurgimiento de infecciones estreptocócicas invasivas<sup>3-5</sup>.

Se presentan 4 casos de SST ingresados en un año en el servicio de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) de nuestro hospital. Su buena evolución se debe probablemente al diagnóstico precoz y al tratamiento agresivo recibido.

## OBSERVACIÓN CLÍNICA

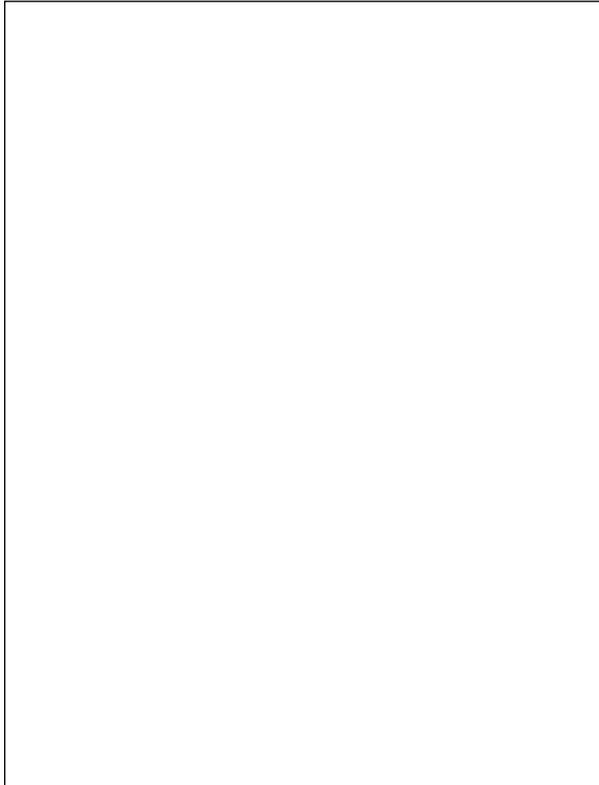
### Caso 1

Niña de 7 años, previamente sana, que acudió a urgencias por fiebre de 6 horas con rinorrea, mialgias y exantema maculoeritematoso generalizado. En la exploración destacó mal estado general, taquicardia e hipotensión arterial, por lo que ingresó en UCIP. Preciso expansión volémica con coloides a 60-100 ml/kg y soporte inotrópico con dopamina y dobutamina a 30 y 31 µg/kg/min, respectivamente, para control hemodinámico y se comenzó tratamiento con cefotaxima y vancomicina por sospecha de infección estafilocócica. En la analítica destacó leucopenia (2.000 cél/µl: C10%, S66%), trombopenia (40.000 plaq/µl), coagulación intravascular diseminada, afectación renal (urea, 133 mg/dl; creatinina, 2,2 mg/dl) y afectación muscular (CPK 366 mg/dl). La radiografía de tórax fue normal y en la de senos paranasales se objetivó sinusitis maxilar bilateral.

**Correspondencia:** Dr. J. Casado Flores. Jefe de Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario del Niño Jesús. C/ Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid.

Recibido en abril de 1999.

Aceptado para su publicación en noviembre de 1999.



**Figura 1.** Radiografía de tórax compatible con síndrome del distrés respiratorio del adulto.

Durante su evolución presentó faringoconjuntivitis y gastroenteritis.

Con estos datos fue diagnosticada de SST, manteniéndose el tratamiento inicial. Presentó coleditiasis y derrame pleural como complicaciones. La diuresis fue normal y precisó oxigenoterapia como único soporte respiratorio.

Fue dada de alta asintomática a los 10 días.

### Caso 2

Varón de 3 años, con antecedentes de dermatitis atópica, bronquitis y enfermedad celíaca; ingresó desde urgencias, por neumonía en lóbulo superior e inferior izquierdo, con fiebre de 36 horas, rinorrea, conjuntivitis, mialgias y exantema maculoeritematoso en genitales. En la analítica destacó leucocitosis (20.200 células/μl: C6%, S85%); PCR, 9,2 mg/dl (normal < 1,5); tiempo de protrombina, 55%; fibrinógeno, 723 mg/dl, y PDF positivos. Ingresó en tratamiento con cefotaxima, oxigenoterapia y vitamina K. Tres horas después comenzó con taquipnea, taquicardia (170 ppm) e hipotensión arterial y se trasladó a UCIP, precisando expansión volémica con coloides a 80-100 ml/kg y soporte inotrópico con dopamina, dobutamina y adrenalina a 30, 30 y 0,5 μg/kg/min, respectivamente, para control hemodinámico. En nueva analítica se encontró coagulopatía de consumo establecida, función hepática alterada (GPT, 325 U/ml; GOT, 102 U/ml; GGT, 272 U/ml; bilirrubina total, 4,5 mg/dl), así



**Figura 2.** Descamación del exantema.

como piuria y glucosuria. Sospechando SST, se añadió vancomicina y tobramicina al tratamiento y se intubó por la situación de shock, precisando asistencia elevada (PEEP, 10 cmH<sub>2</sub>O; VT, 12-14; PIP, 36-40 cmH<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub>, 1). En la radiografía de control presentó imágenes compatibles con edema agudo de pulmón, que evolucionó al cuarto día a síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) (fig.1), tratado con hipercapnia permisiva y cambios posturales, que se suspendieron a las 48 horas por mala tolerancia a la ventilación en supino, permaneciendo un mes en prono. También se trató con corticoterapia sistémica y óxido nítrico inhalado a partir del séptimo día de diagnóstico del SDRA, con escasa respuesta.

Permaneció febril 15 días, aislándose *Pseudomonas aeruginosa* en exudado bronquial y coprocultivo, sustituyéndose el tratamiento, según antibiograma, a meropenem, amikacina y vancomicina, durante 20 días. Presentó varios neumotórax y permaneció intubado 51 días, observándose evolución a patrón de fibrosis intersticial en las radiografías de control. La diuresis fue normal y los inotrópicos se retiraron el día 12. A los 15 días presentó descamación del exantema (fig. 2).

Permaneció en UCIP 67 días y fue dado de alta con oxígeno suplementario. Cuatro meses después se retiró el oxígeno siendo la función pulmonar actualmente normal.

### Caso 3

Varón de 5 años, con antecedentes de bronquitis y reflujo gastroesofágico severo, que 48 horas después de cirugía (funduplicatura de Nissen) presentó fiebre y exantema eritematoso en cara, axilas y genitales. A las pocas horas, coincidiendo con generalización del exantema (fig. 3), comenzó con taquipnea, taquicardia (160 ppm) e hipotensión arterial (73/28 mmHg) ingresando en UCIP. Preciso expansión volémica con coloides a 60 ml/kg y soporte inotrópico con dopamina, dobutamina y noradrenalina a 35, 35 y 0,35 μg/kg/min, respectiva-



**Figura 3.** Exantema generalizado.

mente, para control hemodinámico. Se intubó por la situación de shock requiriendo alta asistencia, y se inició antibioterapia con ceftriaxona, vancomicina y gentamicina por sospecha de sepsis nosocomial.

En la analítica destacó leucocitosis (16.200 células/ $\mu$ l), trombopenia (84.000 plaq/ $\mu$ l), coagulopatía de consumo, urea (75 mg/dl) y creatinina (0.89 mg/dl), y en la radiografía de tórax infiltrados bilaterales compatibles con SDRA (fig. 2). Se diagnosticó de SST, manteniendo la antibioterapia inicial. El SDRA se trató con hipercapnia permisiva, cambios posturales y corticoterapia intravenosa a partir del séptimo día con buena respuesta, extubándose el día 27. Su máxima asistencia respiratoria fue  $FiO_2$ , 1; PEEP, 12  $cmH_2O$ ; VT, 12 ml/kg, y PIP, 42  $cmH_2O$ .

Presentó descamación del exantema y como complicaciones sobreinfección por *Pseudomonas* y derrame pleural. La diuresis fue normal. La antibioterapia se mantuvo durante 18 días y el soporte inotrópico 24. Fue dado de alta asintomático a los 37 días.

#### Caso 4

Niña de 2 años, previamente sana, con fiebre y rino-rrea de 4 días, que al tercer día se acompaña de exantema en tronco, diarrea y dificultad respiratoria, por lo que acude a urgencias de un hospital de la comunidad. En la exploración destacaba mal estado general, cianosis perioral con saturación de oxígeno del 91% (oxígeno a 2 l), taquicardia (200 ppm), tiraje intercostal moderado, disminución del murmullo vesicular con crepitantes en hemitórax izquierdo y hepatosplenomegalia a 2 cm del reborde costal. En la analítica destacó leucocitosis (17.600 células/ $\mu$ l: S62%, C26%), hiponatremia (127 mEq/l), urea (63 mg/dl) y creatinina (0,8 mg/dl). Se realizó radiografía de tórax, diagnosticándose de neumonía en lóbulos superior e inferior izquierdo con derrame pleural e ingresó en tratamiento con oxígeno, fluidoterapia, ceftriaxona y vancomicina. A las 18 h, ante el aumento del distrés respiratorio, Glasgow de 9, edemas generalizados y oliguria (0,5 ml/kg/h), se decide traslado para control en UCIP.

En nuevo control analítico se observó derrame pleural masivo en hemitórax izquierdo y leucocitosis (40.700 células/ $\mu$ l: C8%, S76%), trombopenia (86.000/ $\mu$ l), PCR > 12 mg/dl, coagulopatía (tiempo de protrombina 52%, PDF positivos), afectación hepática (GOT, 65 U/ml; GPT, 106 U/ml) y afectación muscular (CPK, 455 mg/dl). Tras corrección de la coagulopatía y estabilización hemodinámica (expansión volémica con coloides a 65 ml/kg y soporte inotrópico con dopamina a 15  $\mu$ g/kg/min) se decidió drenaje pleural, obteniéndose líquido purulento con pH, 6,97; glucosa, 30 mg/dl; proteínas, 2,8 g/dl; LDH > 200, incontables polinucleares y cocos grampositivos, compatible con empiema.

Fue diagnosticada de SST, añadiendo clindamicina al tratamiento inicial. Presentó descamación del exantema. Requirió oxigenoterapia como único soporte respiratorio y la dopamina fue retirada al cuarto día. A los 12 días se remitió a su hospital por mejoría clínica.

#### DISCUSIÓN

El SST es una enfermedad aguda multisistémica con compromiso multiorgánico. Se debe a una reacción hiperinmune del organismo ante toxinas<sup>6</sup>, que actúan como hiperantígenos estimulando linfocitos T y provocando una liberación masiva de agentes inflamatorios responsables de la clínica<sup>7-9</sup>, factor de necrosis tumoral e interleucina 1 entre otros. Las toxinas más relacionadas con esta entidad, son la TSST estafilocócica y la ET-A estreptocócica de morfología y acción similar. También se ha observado en infecciones por *Mycoplasma*<sup>7</sup>.

El diagnóstico es clínico, siendo necesario reunir 5 criterios establecidos por los Centers for Disease Control en 1993<sup>10</sup>:

1. Fiebre mayor de 38,9 °C.
2. Eritrodermia macular difusa.
3. Descamación posterior.
4. Hipotensión.

5. Compromiso de 3 o más órganos: gastrointestinal, muscular, riñón, hígado, hematológico, SNC, pulmón.

Si se reúnen sólo 4 criterios, el diagnóstico será de probabilidad, siendo estos casos los más difíciles de diagnosticar y los responsables de que la incidencia real del SST esté infravalorada<sup>8,11</sup>.

Estos criterios son compartidos por el SST estreptocócico y estafilocócico, con la diferencia de que para el diagnóstico del primero es necesario el aislamiento del germen de un lugar estéril<sup>12</sup>, mientras que para el estafilocócico, los cultivos negativos no son excluyentes<sup>10</sup>.

Los casos presentados reúnen todos los criterios: afectación multiorgánica, fiebre, exantema e hipotensión, que requirió tratamiento agresivo. En todos se encontró una fuente de posible infección: sinusitis maxilar bilateral, neumonía y herida quirúrgica previa. Sin embargo, la bacteriología fue negativa en todos los casos. Estos datos sugieren que el origen del SST en nuestra serie

fuera estafilocócico, que suele asociarse a infecciones iniciales triviales (lesiones cutáneas, heridas quirúrgicas, sinusitis, neumonías), que rara vez producen bacteriemia<sup>13</sup>, mientras que el estreptocócico se asocia a infecciones graves y bacteriemia<sup>7</sup>. Además, uno tenía antecedentes de dermatitis atópica, que se relaciona con riesgo de colonización cutánea por *Staphylococcus aureus*<sup>5,14</sup>, y en 3 de nuestros 4 pacientes se produjo descamación del exantema, más frecuente en el SST estafilocócico<sup>8,15</sup>.

La diferente intensidad de la clínica en cada caso, se debe probablemente a la cantidad de toxina producida, aunque esto no pudo ser constatado mediante pruebas de laboratorio.

En nuestra serie la mortalidad fue cero, debido probablemente al diagnóstico y tratamiento precoces, y a que no se trataran de SST estreptocócicos, cuya mortalidad es de hasta un 60% frente al 5% del estafilocócico<sup>15</sup>. Aunque ninguno falleció, la gravedad de estos pacientes fue tal que precisaron gran volumen de fluidos, alto soporte inotrópico y ventilación mecánica prolongada. Dos presentaron SDRA cuya mortalidad en niños es alrededor del 60%<sup>16</sup>.

En conclusión, el SST es poco frecuente pero muy grave y su tratamiento precisa de un diagnóstico precoz que permita un agresivo soporte hemodinámico y respiratorio dentro del marco de una UCIP.

## BIBLIOGRAFÍA

- Todd J, Fishaut M, Kapral F, Welch T. Toxic-shock syndrome associated with phage-group-1 staphylococci. *Lancet* 1978; 2: 1116-1118.
- Cone LA, Woodard DR, Schlievert PM, Tomory GS. Clinical and bacteriologic observations of a toxic shock-like syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. *N Engl J Med* 1987; 317: 146-149.
- Spencer RC. Invasive Streptococci. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1995; S 1: 26-32.
- Committee on Infectious Diseases. American Academy of Pediatrics. Severe invasive group A streptococcal infections: a subject review. *Pediatrics*. 1998; 101: 136-140.
- Doctor A, Harper MB, Fleisher GR. Group A  $\beta$ -hemolytic streptococcal bacteriemia: historical overview, changing incidence, and recent association with varicella. *Pediatrics*. 1995; 96: 428-433
- Takahashi N, Nishida H, Kato H, Imanishi K, Sakata Y, Uchiyama T. Exanthematous disease induced by toxic shock syndrome toxin 1 in the early neonatal period. *Lancet* 1998; 351: 1614-1619.
- Torres Martínez C, Mehta D, Butt A, Levin M. *Streptococcus* associated toxic shock. *Arch Dis Child* 1992; 67: 126-130.
- Martinot A, Hue V, Leclerc F, Closset M, Flurin. Les syndromes de choc toxique staphylococcique et streptococcique chez l'enfant. *Arch Fr Pediatr* 1992; 49: 917-925.
- López-Sánchez-Solís de Querol M, Torres Tortosa P, Rodríguez Caamaño J, Guillén Navarro E, Domingo Jimenez R. Síndrome de shock tóxico. Presentación de dos casos en lactantes. *An Esp Pediatr* 1995; 42: 361-364.
- The Working Group on Severe Streptococcal Infections. Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. *JAMA* 1993; 269: 390-391.
- Van Lierde S, Van Leewen WJ, Ceuppens J, Cornette L, Goubau P, Van Eldere J. Toxic shock syndrome without rash in a young child: Link with syndrome of hemorrhagic shock and encephalopathy? *J Pediatr* 1997; 131: 130-134.
- Special Medical Reports. CDC defines group A streptococcal toxic shock syndrome. *American Family Physicians* 1993; 47: 1643-1644.
- Peter G, Halsey N, Marcuse E, Pickering L. Red Book enfermedades infecciosas en pediatría. Informe del Comité de Enfermedades Infecciosas de la American Academy of Pediatrics (23.ª ed.). Madrid: Ed. Panamericana, 1996; 204-206.
- Hoeger Ph, Lenz W, Boutonnier A, Fournier JM. Staphylococcal skin colonization in children with atopic dermatitis: prevalence, persistence and transmission of toxigenic and nontoxigenic strains. *J Infect Dis* 1992; 165: 1064-1068.
- Floret D, Stamm D, Cochat P, Delmas Ph, Kohler W. Streptococcal toxic shock syndrome in children. *Intensive Care Med*. 1992; 18: 175-176.
- Ruiz López MJ, González Bravo MN. Síndrome de distrés respiratorio tipo adulto en el niño. En: Casado Flores J, Serrano González A, editores. Niño críticamente enfermo. (1.ª ed). Madrid: Díaz de Santos, 1996: 53-66.