

Síndrome de shock tóxico: experiencia en una UCIP

J.A. Costa Orvay, J. Caritg Bosch, A. Morillo Palomo, T. Noguera Julián, E. Esteban Torne y A. Palomeque Rico

Sección de UCIP. Servicio de Pediatría. Unidad Integrada. Hospital Sant Joan de Déu-Clinic. Universidad de Barcelona. España.

Objetivos

Revisar los casos de síndrome de shock tóxico (SST) admitidos en una unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Métodos

Estudio retrospectivo de los casos de SST ingresados en los últimos 15 años. Se incluyeron aquellos casos que cumplían los criterios clínico-microbiológicos propuestos por el Center for Disease Control and Prevention (CDC).

Resultados

Revisión de un total de 9 casos (4 varones). Edad media de 7 años. Hallazgos más frecuentes: fiebre (100%), hipotensión (100%), eritrodermia (100%), fallo multiorgánico (coagulopatía 100%, depresión del sensorio 89%, hipertransaminemia 89%, aumento de creatinofosfocinasa (CPK) 78%, insuficiencia renal 66%, etc.) y descamación cutánea (100%). En la analítica sanguínea se detectaron alteraciones en la fórmula leucocitaria y la proteína C reactiva de forma constante. Etiología: en 6 casos se aislaron *Staphylococcus* (tres *S. epidermidis*, tres *S. aureus*); en 2 casos *Streptococcus* (uno *S. pyogenes*, uno *S. pneumoniae*), tan sólo en un caso no se detectó microorganismo. El origen de la infección se evidenció en 7 casos: seis de origen cutáneo y uno amigdalario. Todos los pacientes recibieron soporte vital y antibioterapia. Recibieron corticoterapia 6 casos y uno gammaglobulina. Los casos secundarios a *Streptococcus* presentaron mayor gravedad: insuficiencia renal, mayor soporte ventilatorio y vasoactivo. Todos los casos evolucionaron correctamente del cuadro infeccioso, sin existir secuelas de gravedad a largo plazo.

Conclusión

Es necesario incluir el SST en el diagnóstico diferencial de aquellos casos que cursan con fiebre, exantema y shock, ya que un diagnóstico precoz ha demostrado mejorar el pronóstico. *S. pneumoniae* debe incluirse dentro de los microorganismos causantes de SST. El tratamiento se fundamenta en medidas de soporte y antibioterapia.

Palabras clave:

Síndrome de shock tóxico. Pediatría. *Staphylococcus* *Streptococcus*

TOXIC SHOCK SYNDROME: EXPERIENCE IN A PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT

Objectives

To review patients with toxic shock syndrome (TSS) in a pediatric intensive care unit.

Methods

We performed a retrospective study of patients with TSS admitted to the intensive care unit in the previous 15 years. The patients included were those that met the clinical and microbiological criteria for TSS proposed by the Centers for Disease Control and Prevention.

Results

There were nine patients (four boys). The mean age was 7 years. The most frequent findings were fever (100%), hypotension (100%), erythroderma (100%), multisystem organ failure [coagulopathy (100%), lethargy (89%), hypertransaminasemia (89%), increased creatine phosphokinase levels (78%), renal failure (66%)] and cutaneous desquamation (100%). Laboratory studies showed changes in the leukocyte count and C-reactive protein value in all patients. The etiology was as follows: *Staphylococcus* was detected in six patients (*S. epidermidis* in three and *S. aureus* in three) and *Streptococcus* was detected in two patients (*S. pyogenes* in one and *S. pneumoniae* in one); no microorganisms were detected in only one patient. The origin of the infection was identified in seven patients (cutaneous in six patients and tonsillar in one).

All patients received life support and antibiotic treatment. Six patients received corticosteroid treatment and one received intravenous immunoglobulins. Patients with

Correspondencia: Dr. J.A. Costa Orvay.
Hospital Sant Joan de Déu.
Pº Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.
Correo electrónico: curune@yahoo.es

Recibido en septiembre de 2006.

Aceptado para su publicación en marzo de 2007.

TSS secondary to *Streptococcus* showed the greatest severity, exhibiting renal failure and requiring greater respiratory and circulatory support. All patients recovered well from the infection, without serious long-term sequelae.

Conclusion

TSS should be included in the differential diagnosis of patients with fever, exanthema and shock, since early diagnosis has been shown to improve outcomes. *S. pneumoniae* should be included among the microorganisms that cause TSS. Treatment is based on life support measures and antibiotic therapy.

Key words:

Toxic shock syndrome. Pediatrics. *Staphylococcus*. *Streptococcus*.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de shock tóxico (SST) es una entidad clínica infrecuente en pediatría producida por una reacción a superantígenos descrita por primera vez en Colorado en el año 1978 por Todd et al¹. Posteriormente en los años 1980 se produjo un pico de incidencia de este cuadro en Estados Unidos (1.407 casos recogidos por los Centers for Disease Control and Prevention [CDC] en un total de 20 meses)² que se relacionó con el uso en chicas durante el período menstrual de tampones vaginales absorbentes contaminados por *Staphylococcus aureus*³. Durante las últimas 2 décadas se han descrito en la literatura médica múltiples series de casos no relacionados con tampones sino con una gran variedad de situaciones clínicas: adenitis, neumonías, heridas quirúrgicas, abscesos, sinusitis, sobreinfección de heridas cutáneas, etc.⁴⁻¹³.

Hoy sabemos que el SST no es una entidad exclusivamente producida por *S. aureus*, sino que puede ser producida por otros *Staphylococcus*, *Streptococcus pyogenes* u otros gémenes^{9,10,14-19}. Aunque la gran mayoría de los casos continúan siendo secundarios a *S. aureus*.

En la actualidad, el SST se define como una enfermedad aguda y grave, secundaria a una infección por gérmenes principalmente del grupo *Staphylococcus* (productores de toxinas: principalmente TSST-1) o *Streptococcus* (productores de toxinas eritrógenas A, B y C) que cursa con fiebre, hipotensión, fallo multiorgánico y posterior descamación. Este cuadro clínico se desarrollaría de forma secundaria a la activación de la cascada inflamatoria tras la liberación de citocinas proinflamatorias por linfocitos T activados por toxinas bacterianas que actuarían como superantígenos²⁰. El diagnóstico de SST se fundamenta en el cumplimiento de unos criterios clínico-microbiológicos propuestos por los CDC^{21,22}.

Junto con estas formas más floridas existen cuadros incompletos o menos floridos que no cumplen los criterios propuestos y que en ocasiones podrían pasar inadvertidas o confundirse con otras entidades. Por ello suponemos que las estadísticas relativas a la incidencia de esta entidad infravaloran su importancia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de los casos de SST ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Pediátrico Sant Joan de Déu de Barcelona en los últimos 15 años (1990-2005). Se incluyeron aquellos casos admitidos en nuestra unidad que cumplían los criterios clínico-microbiológicos propuestos por el CDC para el diagnóstico de SST. Estos criterios difieren discretamente en función de la etiología sospechada del cuadro como podemos ver en las tablas 1 y 2. Un total de 9 casos cumplieron los criterios de selección.

En todos los casos se recogieron datos de filiación, antecedentes personales, sintomatología previa al ingreso, y exploración física al ingreso. Así mismo se registraron los valores de las analíticas de sangre realizadas, así como los resultados de los estudios microbiológicos. Durante el ingreso se recogieron datos sobre la evolución clínica del paciente, en especial la aparición de complicaciones y secuelas, y los tratamientos empleados. Se determinó el tiempo de hospitalización en la unidad.

Los datos obtenidos fueron introducidos y posteriormente analizados mediante el programa estadístico SPSS 11.0. Se realizó un análisis descriptivo de las diferentes variables recogidas. Se valoró la diferencia en el número complicaciones y secuelas entre los casos de etiología

TABLA 1. Criterios diagnósticos de SST estreptocócico

Fiebre > 38,9 °C
Exantema: eritrodermia macular difusa
Descamación macular principalmente en palmas y manos 1-2 semanas tras el comienzo del cuadro
Hipotensión: presión arterial inferior al percentil 5 para su edad y sexo
Compromiso multiorgánico (afectación de 3 o más de los siguientes órganos):
• Gastrointestinal: vómitos, diarreas, etc.
• Mucosas: vaginal, orofaríngea, hiperemia conjuntival ocular
• Muscular: mialgias severas o aumento analítico de CPK (el doble del límite de la normalidad)
• Renal: aumento de la urea o creatinina sérica (el doble del límite de la normalidad) o leucocituria (en ausencia de infección de orina)
• Hepático: aumento de la bilirrubina sérica total, GOT o GPT (el doble del límite de la normalidad)
• Hematológico: plaquetopenia < 100.000
• Sistema nervioso central: desorientación o alteraciones de la conciencia sin localidades neurológicas
• Metabólico: hipocalcemia (< 7 mg/dl), hipofosfatemia (< 2,5 mg/dl), proteínas (< 5 g/dl)
Resultados negativos de las siguientes pruebas microbiológicas si se realizan:
• Hemocultivos (pueden ser positivos a <i>Staphylococcus</i>), cultivo frotis faríngeo líquido cefalorraquídeo
• Serologías a rickettsiosis, sarampión y leptospiras

Caso confirmado: cumplimiento de 6 criterios, incluido la descamación.

Si el paciente muere antes de la descamación se considera confirmado con el cumplimiento de 5 de los otros criterios clínicos.

SST: síndrome de shock tóxico; CPK: creatinfosfocinasa; GOT: transaminasa glutámicooxalacética; GPT: transaminasa glutámicopirúvica.

estreptocócica y estafilocócica mediante un t-test. Se consideraron resultados estadísticamente significativos una $p < 0,05$.

RESULTADOS

En total se revisaron 9 casos. Cinco de ellos de sexo femenino (55%). Dos de los pacientes se encontraban ingresados por un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave cuando iniciaron el cuadro. La distribución a lo largo de los meses del año fue uniforme. La edad media fue de $7,1 \pm 6,8$ años (rango 11 meses-17 años).

Todos los casos presentados cumplían los criterios diagnósticos propuestos por el CDC. Los hallazgos clínicos presentes en todos los pacientes fueron: exantema, hipotensión arterial (definida como presión arterial infe-

rior al percentil 5 para su edad y sexo), fiebre ($> 39 \text{ }^\circ\text{C}$) y descamación cutánea. Las características del exantema se correspondió a un eritema generalizado en 5 casos (55%), exantema escarlatiniforme en dos (22%), exantema rubeiliforme y eritema malar en uno (11%), respectivamente (fig. 1). Este exantema persistió durante una media de 4,5 días (desviación estándar [DE] 2,3 días). Con posterioridad todos los pacientes presentaron descamación. El tiempo medio necesario para la aparición de la descamación fue de 8,5 días (DE 3,7 días; rango de 4-15 días) (fig. 2).

Como reflejo del fallo multiorgánico existente en esta entidad, se detectó en todos ellos coagulopatía, en 8 casos (89%) afectación hepática, en ocho disminución del nivel de conciencia, en siete (78%) afectación muscular, en seis (66%) insuficiencia renal, en cinco (55%) plaquetopenia, en cuatro (45%) síntomas gastrointestinales, en cuatro hipocalcemia, en tres (33%) afectación de mucosas, en tres edema en extremidades inferiores, en dos (22%) síndrome de distrés respiratorio agudo y en dos episodios comiciales tónico-clónicos. Otros hallazgos secundarios al fallo multiorgánico fueron: insuficiencia suprarrenal, anasarca, lesiones necróticas en falanges distales y derrame pleural, todos ellos presentados en un caso (11%), respectivamente. Un paciente presentó un episodio de paro cardiorrespiratorio durante el ingreso que fue revertido mediante maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada. La cronología de aparición de los principales síntomas/signos se encuentra esquematizada en la figura 3.

En las analíticas practicadas al ingreso destacó la existencia de una marcada desviación a la izquierda en todos los casos (porcentaje medio de neutrófilos 83%, 43% neutrófilos bandas), a pesar de que tan sólo en el 45% de los casos existió leucocitosis y en ningún caso leucopenia. La cifra media de leucocitos fue de 16.000 (DE 10.700; rango 6.300-35.000). En todos los casos existió elevación de la proteína C reactiva; proteína C reactiva media de 203 mg/l (DE 78,2; rango 90-290).

TABLA 2. Criterios diagnósticos de SST estreptocócico

<p>1. Criterios microbiológicos: aislamiento de <i>S. pyogenes</i>.</p> <ul style="list-style-type: none"> • A: procedente del cultivo de material habitualmente estéril: sangre, herida quirúrgica, pleura, etc. • B: procedente del cultivo de material habitualmente no estéril: herida cutánea, esputo, frotis vaginal o faríngeo, etc. <p>2. Criterios clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • A: fiebre e hipotensión: presión arterial inferior al percentil 5 para su edad y sexo • B: dos o más de los siguientes signos clínicos: <ul style="list-style-type: none"> – Aumento de la urea o creatinina sérica (el doble del límite de la normalidad) – Plaquetopenia $< 100.000/\mu\text{l}$ o coagulopatía – Aumento de la bilirrubina sérica total, GOT o GPT (el doble del límite de la normalidad) – Síndrome del distrés respiratorio tipo adulto – Exantema macular (a veces de características escarlatiniforme) que puede descamar – Necrosis de tejidos blandos: fascitis necrosante, miositis o gangrena
--

Caso confirmado: 1 A + 2 (A y B).

Caso probable: 1 B + 2 (A y B).

SST: síndrome de shock tóxico; GOT: transaminasa glutamicoxalacética;

GPT: transaminasa glutamicopirúvica.

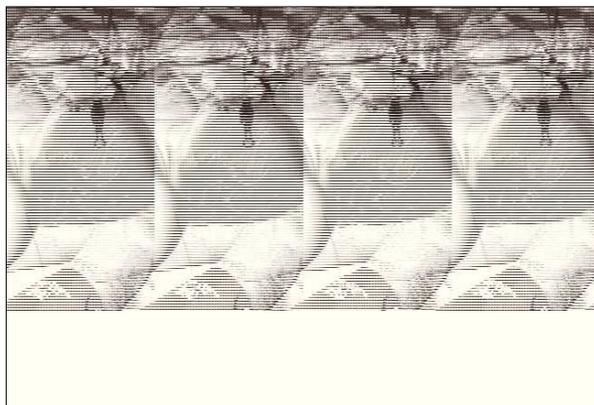


Figura 1. Exantema maculoso.

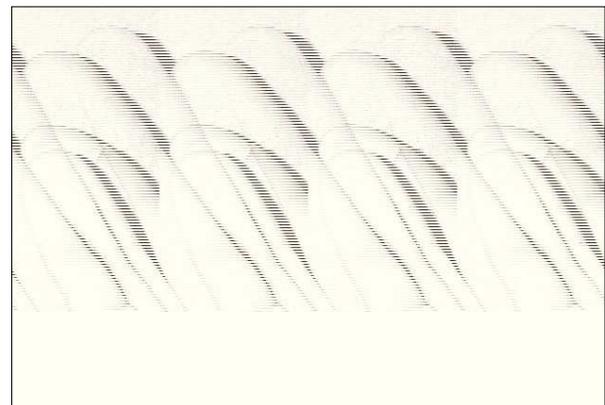


Figura 2. Descamación en "guante de calcetín".

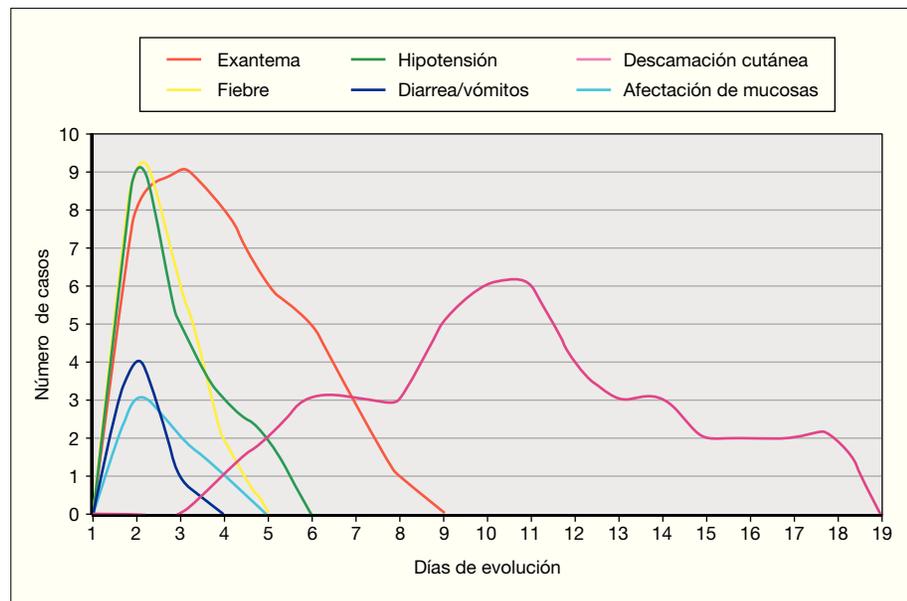


Figura 3. Cronología de aparición de los signos/síntomas.

TABLA 3. Resultado de los estudios microbiológicos practicados

	Hemocultivo	Cultivo de lesión cutánea	Cultivo punta de catéter	Otras técnicas	Origen de la infección
Caso 1	+ <i>S. epidermidis</i>	+ <i>S. epidermidis</i>	+ <i>S. epidermidis</i>	–	Úlcera cutánea
Caso 2	+ <i>S. aureus</i>	+ <i>S. aureus</i>	–	–	Herida quirúrgica
Caso 3	–	–	–	–	¿Quemadura?
Caso 4	+ <i>S. epidermidis</i>	+ <i>S. epidermidis</i>	–	–	Quemadura
Caso 5	–	+ <i>S. aureus</i>	–	Cultivo frotis conjuntival: + <i>S. aureus</i>	Sobreinfección heridas varicela
Caso 6	+ <i>S. aureus</i>	–	–	–	Herida cutánea
Caso 7	–	–	–	PCR <i>S. pneumoniae</i> +	Desconocido
Caso 8	+ <i>S. pyogenes</i>	–	–	Cultivo frotis faríngeo: + <i>S. pyogenes</i>	Amigdalitis
Caso 9	+ <i>S. epidermidis</i>	+ <i>S. epidermidis</i>	–	–	Herida cutánea

En cuanto a la posible etiología, en los cultivos realizados se aislaron en 6 casos *Staphylococcus* (tres *S. epidermidis*, tres *S. aureus*) y en un caso *Streptococcus pyogenes*, tan sólo en 2 casos no se consiguió aislar microorganismo. En uno de los 2 pacientes en los que los cultivos fueron negativos se obtuvo una reacción en cadena de la polimerasa en sangre positiva para *Streptococcus pneumoniae*. El origen de los cultivos se esquematiza en la tabla 3. De los cultivos positivos seis fueron hemocultivos (66%), cinco cultivos de heridas cutáneas (55%), uno cultivo de frotis conjuntival, uno cultivo punta de catéter central y uno frotis faríngeo.

El origen de la infección se evidenció en 7 casos: seis de origen cutáneo (uno por sobreinfección de quemaduras, uno por infección de herida quirúrgica tras cirugía correctora de displasia de caderas, uno por impetiginización de heridas varicelosas y tres por infección de herida cutánea) y un caso de origen amigdalario. No se detectó

ninguna forma asociada al uso de tampones. Los resultados de los cultivos practicados se exponen en la tabla 3.

Todos los pacientes recibieron medidas de soporte vital y antibioterapia. Dentro del primer punto los aportes líquidos medios administrados durante las primeras 48 h para compensar la hipovolemia relativa por la fuga capilar y la caída de las resistencias periféricas fueron del 140% de las necesidades basales diarias (balance hídrico medio diario + 680 ml). Un total de 3 casos necesitaron transfusión de hemoderivados. Precizaron ventilación mecánica 5 casos (55%) (aunque debemos tener en cuenta que 2 pacientes ya se encontraban previamente bajo soporte ventilatorio por un traumatismo craneal grave). Despreciando estos 2 casos por el posible sesgo que produciría, en los 3 casos restantes (33%) el soporte ventilatorio se mantuvo durante un período medio de 6,3 días. Precizaron soporte vasoactivo 5 pacientes durante una media de 3,6 días.

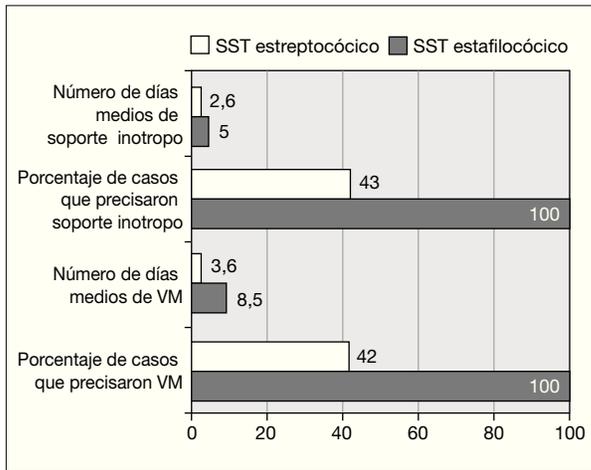


Figura 4. Diferencias según la etiología. VM: ventilación mecánica.

En cuanto a la antibioterapia, en el caso producido por *S. pneumoniae* y *S. pyogenes* recibieron una combinación de meropenem + teicoplanina y penicilina + clindamicina, respectivamente. El resto de casos fueron tratados con asociaciones de cloxacilina o vancomicina + gentamicina. Recibieron corticoterapia 6 casos y en uno se administró gammaglobulina intravenosa con la intención disminuir la intensidad de la cascada inflamatoria. En el caso secundario a infección de herida quirúrgica se retiró el material de osteosíntesis en cuanto se estabilizó al paciente.

Los 2 casos secundarios a *Streptococcus* presentaron en líneas globales mayor gravedad aunque, debido al escaso contingente, los resultados no son estadísticamente significativos. Esta mayor gravedad se reflejó en la mayor necesidad de soporte ventilatorio y vasoactivo y en la existencia de un mayor número de complicaciones (como se refleja en la fig. 4). Los 2 casos secundarios a *Streptococcus* presentaron insuficiencia renal severa que precisó diálisis y el caso secundario a *S. pneumonie* presentó un episodio de paro cardiorrespiratorio.

Los pacientes requirieron una estancia media en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) de 8,2 días (DE 4,5 días). La estancia media hospitalaria fue de 19 días (DE 7,5 días).

Todos los casos evolucionaron correctamente del cuadro infeccioso, sin existir secuelas de gravedad a largo plazo. Tan sólo en el caso secundario a *S. pyogenes* se detectaron en el seguimiento signos de insuficiencia renal leve e insuficiencia mitral leve. Este último signo detectado mediante ecocardiografía parece corresponder a un proceso de fiebre reumática de presentación atípica tras el proceso infeccioso.

DISCUSIÓN

El SST es una entidad aguda y grave poco frecuente en pediatría (alrededor de 0,5/100.000 habitantes) pro-

ducida por una reacción a superantígenos asociada inicialmente al uso de tampones colonizados por *S. aureus* productores de la toxina TSST-1³. A pesar de que la etiología predominante continúa siendo *S. aureus*, durante los últimos 10 años se ha asociado a diferentes gérmenes (principalmente *S. epidermidis* y *S. pyogenes*)^{9,14-19} y a diferentes situaciones clínicas (adenitis, neumonías, infección de heridas quirúrgicas, abscesos, sinusitis, sobreinfección de heridas cutáneas, faringitis, infección de quemaduras, etc.)⁴⁻¹³. Algunas de estas situaciones clínicas quedan reflejadas en nuestra serie. De nuestros resultados cabe remarcar la existencia de 2 pacientes (22% de la muestra) en los que el SST se presentó como la complicación de una pequeña lesión cutánea tras ser ingresados por un traumatismo craneal grave. A tenor de estos datos, esta complicación, ampliamente descrita en la bibliografía con respecto a pacientes ingresados por quemaduras^{7,8} debería valorarse en todo paciente ingresado por TCE que inicia un cuadro febril con empeoramiento hemodinámico.

Tras un descenso progresivo en los últimos 25 años de las formas relacionadas con tampones, probablemente relacionado con los cambios en la composición de los mismos, en la actualidad son predominantes las formas no asociadas al uso de tampones^{2,23}. Este hecho se ve reflejado en nuestra serie, donde no se detectó ninguna forma relacionada con esta etiología.

De nuestra casuística debemos destacar el episodio secundario a *S. pneumoniae*. Dado que se trata de un microorganismo extraordinariamente implicado en esta entidad (tan sólo tenemos constancia de un caso previo) que ocasiona un cuadro de gran gravedad²⁴.

La etiopatogenia de esta entidad radica en la capacidad de ciertos microorganismos de producir toxinas que, aun actuando a distancia, desencadenan una reacción hiperinmune²⁰. Estas toxinas actúan como hiperantígenos capaces de estimular masivamente a linfocitos T y a macrófagos que, mediante la liberación de citocinas (factor de necrosis tumoral α , interleucina 1 β , interleucina 2 e interferón)²⁵, activan una cascada inflamatoria que desemboca en una serie de manifestaciones cardiovasculares como pueden ser la pérdida del tono vascular y el aumento de la permeabilidad capilar. Esta hipotensión conduce a una inadecuada nutrición y oxigenación de los tejidos y, consecuentemente, a un fallo multiorgánico.

Como se observa en nuestra serie, clínicamente se caracteriza de forma constante por fiebre, eritrodermia generalizada con posterior descamación, hipotensión arterial y fallo multiorgánico¹. Dado que no existe ninguna prueba de laboratorio de uso habitual que permita confirmar el diagnóstico de SST²⁶, éste se basa en el cumplimiento de unos criterios clínicos propuestos por el CDC^{21,22}. El diagnóstico diferencial se debe establecer con todas aquellas entidades que cursan con fiebre, exantema, hipotensión y fallo multiorgánico^{27,28}. Clásicamente el

tratamiento se fundamentaba en dos pilares: por una parte el tratamiento frente a la infección, y por otra el tratamiento del shock y del fallo multiorgánico²⁹. En primer lugar debe procederse a la estabilización del paciente mediante medidas de soporte vital. Frecuentemente es necesario el empleo de fármacos vasoactivos y incluso de soporte ventilatorio. Es importante el uso de antibióticos intravenosos en dosis elevadas mediante antimicrobianos con acción antibetalactamasa (cloxacilinas o dicloxacilinas). Cabe remarcar que, al tratarse de un cuadro mediado por toxinas, los antibióticos pueden no ser decisivos en la evolución; sin embargo, se ha relacionado la existencia de recurrencias con el uso de una antibioterapia inadecuada³⁰. En los casos de SST secundarios a *S. pyogenes* es preferible la asociación de penicilina y clindamicina. Una vez estabilizado al paciente se procederá a la retirada del material contaminado o del drenaje del foco productor de toxinas.

En base al mejor conocimiento del mecanismo etiopatogénico de la entidad, en los últimos años se ha postulado, dentro del tratamiento del SST, el uso de corticoides y gammaglobulinas intravenosas para disminuir la intensidad de la cascada inflamatoria^{10,31-33}. El uso de gammaglobulinas se justificaría en la elevada concentración de anticuerpos anti-TSS1 y anti-ET-A en la gammaglobulina hipereimmune comercial. Estas medidas parecen estar justificadas, principalmente en los casos de mayor gravedad, por las evidencias actuales de que podría disminuir la intensidad del fallo multiorgánico y la mortalidad³³⁻³⁵. Nuestros resultados, por el escaso contingente de la muestra, no permite extraer conclusiones firmes.

En nuestra serie no se observó ningún episodio de recurrencia. Hecho que sí se ha observado en otras series^{30,36} asociándose ésta a un déficit en la síntesis de anticuerpos contra las toxinas implicadas y a la persistencia del microorganismo productor de la toxina.

Cabe destacar la buena evolución clínica presentada por los 9 casos expuestos. Probablemente el mejor conocimiento de esta entidad en los últimos años ha permitido un diagnóstico precoz y un mejor manejo terapéutico que ha conducido a un descenso de la mortalidad y de la tasa de complicaciones con respecto a otras revisiones previas³⁷. Especialmente por lo que respecta a los casos de SST secundarios a *Streptococcus*, donde las cifras de mortalidad se cifraban entre el 30-50% de los casos.

Como comentarios finales cabe remarcar que, a pesar de su baja incidencia en pediatría, es necesario incluir el SST en el diagnóstico diferencial de aquellos casos que cursan con fiebre, exantema y shock, ya que un diagnóstico precoz ha demostrado mejorar el pronóstico. *S. pneumoniae* debe incluirse dentro de los microorganismos causantes de SST. El tratamiento se fundamenta en medidas de soporte vital y antibioterapia mediante antimicrobianos con acción antibetalactamasa.

BIBLIOGRAFÍA

- Todd J, Fishaut M, Kapral F, Welch T. Toxic shock syndrome associated with phage-group 1 staphylococci. *Lancet*. 1978;2: 1116-8.
- Hajjeh RA, Reingold A, Weil A, Shutt K, Schuchat A, Perkins BA. Toxic shock syndrome in the United States: Surveillance update, 1979-1996. *Emerg Infect Dis*. 1999;5:807-10.
- Shands KN, Schmid GL, Dan GB, Blum D. Toxic shock syndrome in menstruating women. Association with tampon use and *Staphylococcus aureus* and clinical features in 52 cases. *N Engl J Med*. 1980;303:1436-42.
- Castañón L, Martínez JP, Marugan JM, et al. Rabdmiólisis y síndrome del shock tóxico asociado a herida cutánea. *Act Pediatr Esp*. 2001;59:596-9.
- Marchant B, Brown J. Síndrome del shock tóxico y neumonía estafilocócica. *Lancet* (Ed. esp.). 1982;1:1-4.
- Wilkins EGL, Nye F, Roberts C, De Saxe M. Probable toxic shock with primary staphylococcal pneumonia. *J Infect Dis*. 1985;11:231-2.
- Brown AP, Khan K, Sinclair S. Bacterial toxicosis/toxic shock syndrome as a contributor to morbidity in children with burn injuries. *Burns*. 2003;29:733-8.
- Edwards-Jones V, Dawson MM, Childs C. A survey into toxic shock syndrome (TSS) in UK burns units. *Burns*. 2000;26:323-33.
- Watkins R, Vyas H. Toxic shock syndrome and streptococcal myositis: Three case reports. *Eur J Pediatr*. 2002;161:497-8.
- Cawley MJ, Briggs M, Haith LR Jr, Reilly KJ, Guilday RE, Braxton GR, et al. Intravenous immunoglobulin as adjunctive treatment for streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing fasciitis: Case report and review. *Pharmacotherapy*. 1999;19:1094-8.
- De Vincente Aymat A, Martínez de Azagra A, Mencia Bartolomé S, Serrano González A, Casado Flores J. Síndrome del shock tóxico en niños. Presentación de 4 casos. *An Esp Pediatr*. 2000;52:263-6.
- Wood SD, Ries K, White GL Jr, Murdock RT, Pedersen DM. Maxillary sinusitis – the focus of toxic shock syndrome in a male patient. *West J Med*. 1987;147:467-9.
- Grimies J, Carpenter C, Reinker K. Toxic shock syndrome as a contributor of orthopaedic surgery. *J Pediatr Orthop*. 1995;15: 666-71.
- Cone AL, Woodard DR, Schlievert PM, Tomory GS. Clinical and bacteriological observation of a toxic shock-like syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. *N Engl J Med*. 1987;317:146-9.
- Floret D, Stamm D, Cochart P, Delmas P, Kohler W. Streptococcal toxic syndrome in children. *Intens Care Med*. 1992;18: 175-6.
- Huang YC, Hsueh PR, Lin TY, Yan DC, Hsia SH. A family cluster of streptococcal toxic shock syndrome in children: Clinical implication and epidemiological investigation. *Pediatrics*. 2001;107:1181-3.
- Lina G, Fleer A, Etienne J, Greenland TB, Vandenesch F. Coagulase-negative staphylococci isolated from two cases of toxic shock syndrome lack superantigenic activity, but induce cytokine production. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1996;13:81-6.
- Kahler RC, Boyce JM, Bergdoll MS, Lockwood WR, Taylor MR. Toxic shock syndrome associated with TSS-1 producing coagulase-negative *Staphylococci*. *Am J Med Sci*. 1986;292:310-2.
- Crass BA, Bergdoll MS. Involvement of coagulase-negative staphylococci in toxic shock syndrome. *J Clin Microbiol*. 1986; 23:43-5.
- Christensson B, Hedstrom SA. Serological response to toxic shock syndrome toxin in *Staphylococcus aureus* infec-

- ted patients and healthy controls. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand B*. 1985;93:87-90.
21. Centers for Disease Control. Case definitions for public health surveillance. *MMWR*. 1990;39:38-9.
 22. The working group on severe streptococcal infections. Defining the group a streptococcal toxic shock syndrome. *JAMA*. 1993;269:390-1.
 23. Centers for Disease Control. Reduced incidence of menstrual toxic-shock syndrome: United States, 1980-1990. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1990;39:421-3.
 24. Friedstrom SR, Awad J. Toxic-shock-like-syndrome due to *Streptococcus pneumoniae* sinusitis. *Scand J Infect Dis*. 1999;31:509-10.
 25. Fast DJ, Schlievert PM, Nelson RD. Toxic shock syndrome-associated staphylococcal and streptococcal pyrogenic toxins are potent inducers of tumor necrosis factor productions. *Infect Immun*. 1989;57:291-4.
 26. Javid KV, Rogan MT, Edwards-Jones V, Foster HA. Detection of antibodies to *Staphylococcus aureus* Toxic Shock Syndrome Toxin-1 using a competitive agglutination inhibition assay. *Let Appl Microbiol*. 2003;36:372-6.
 27. Rivera JM, García-Bragado F, Jiménez P, Rodríguez J, Lozano F, Grilo A. Síndrome del shock tóxico frente al síndrome de Kawasaki. Dificultades diagnósticas. *Med Clin (Barc)*. 1992;98:458-60.
 28. Hansen RC. *Staphylococcal* scalded skin syndrome, toxic shock syndrome, and Kawasaki disease. *Pediatr Clin North Am*. 1983;30:533-44.
 29. Todd J. Therapy of toxic shock syndrome. *Drugs*. 1990;39:856-61.
 30. Davis JP, Chesney PJ, Wand PJ, La Venture. Toxic-shock syndrome: Epidemiologic features, recurrent, risk factor and prevention. *N Engl J Med*. 1980;303:1429-35.
 31. Darenberg J, Soderquist B, Normark BH, Norrby-Teglund A. Differences in potency of intravenous polyspecific immunoglobulin G against streptococcal superantigens: Implications for therapy of toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis*. 2004;38:836-42.
 32. Murthy BV, Nelson RA, Mannion PT. Immunoglobulin therapy in non-menstrual streptococcal toxic shock syndrome. *Anaesth Intensive Care*. 2003;31:320-3.
 33. Todd Jk, Ressman M, Caston SA, Todd BH, Wiesenthal AM. Corticosteroid therapy for patients with toxic shock syndrome. *JAMA*. 1984;252:3399-402.
 34. Darenberg J, Ihendyane N, Sjolín J, Aufwerber E, Haidl S, Föllin P, et al; StreptIg Study Group. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: A European randomized, double blind, placebo controlled trial. *Clin Infect Dis*. 2003;37:333-40.
 35. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'Rourke K, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome. A comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis*. 1999;28:800-7.
 36. Andrews MM, Parent EM, Barry M, Parsonnet J. Recurrent non-menstrual toxic shock syndrome: Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Clin Infect Dis*. 2001;32:1470-9. Epub 2001 Apr 18.
 37. Floret D. Clinical aspects of streptococcal and staphylococcal toxic disease. *Arch Pediatr*. 2001;8 Suppl 4:762-8.