



# Síndrome del shock tóxico

Toxic shock syndrome

**Leonardo A. Sánchez-Saldaña<sup>1</sup>**

## RESUMEN

*El síndrome del shock tóxico (SST) es una enfermedad febril aguda, potencialmente fatal, que se manifiesta por la presencia de exantema, afectación multisistémica e inestabilidad hemodinámica. Las manifestaciones clínicas se deben principalmente a la acción de toxinas circulantes que actúan como superantígenos, que no activan el sistema inmune a través del contacto normal entre el antígeno, la célula presentadora de antígenos y el linfocito T, sino que saltan la ruta normal de presentación. Se unen como proteínas intactas directamente a las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (CMH II), y el complejo superantígeno-CMH II se une al receptor del linfocito T (LT) en el segmento variable de la cadena beta y no en el punto normal de unión compuesto por las cadenas alfa y beta. Este contacto no específico activa más de un 20% del grupo total de linfocitos. La consecuencia es la liberación masiva de citoquinas que desencadena una respuesta inflamatoria aguda, la cual resulta en un shock endotóxico. Existen dos tipos de síndromes de shock tóxico: Síndrome del shock tóxico estafilocócico y síndrome del shock tóxico estreptocócico. En este artículo revisaremos los aspectos clínico y las estrategias de manejo.*

**PALABRAS CLAVE:** síndrome shock tóxico, estafilococo, estreptococo.

Dermatol Peru 2020;30 (2): 128-134

## ABSTRACT

*Toxic shock syndrome (TSS) is a potentially fatal acute febrile disease manifested by the presence of rash, multisystem involvement and hemodynamic instability. Clinical manifestations are mainly due to the action of circulating toxins that act as superantigens, which do not activate the immune system through normal contact between the antigen, the antigen-presenting cell and the T-cell, but skip the normal route of presentation. They bind as intact proteins directly to the molecules of the major class II histocompatibility complex (CMH II), and the superantigen-CMH II complex binds to the T-lymphocyte (LT) receptor in the variable segment of the beta chain and not at the normal point of binding composed of the alpha and beta chains. This non-specific contact activates more than 20% of the total lymphocyte group.*

*The consequence is the massive release of cytokines that triggers an acute inflammatory response, resulting in endotoxic shock. There are two types of toxic shock syndromes: Staphylococcal toxic shock syndrome and streptococcal toxic shock syndrome. In this article we will review clinical aspects and management strategies.*

**KEY WORDS:** toxic shock syndrome, staphylococcus, streptococcus.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome del shock tóxico (SST) es definido como una enfermedad febril aguda que se manifiesta clínicamente por la presencia de exantema, afectación multisistémica e inestabilidad hemodinámica<sup>1</sup>. Las manifestaciones sistémicas se deben a la acción de toxinas circulantes que actúan como superantígenos. Estos son proteínas (exotoxinas pirógenicas) que no activan el sistema inmune a través del contacto normal entre el antígeno, la célula presentadora de antígenos y el linfocito T, sino que saltan la ruta normal de presentación, se unen como proteínas

1. Médico dermatólogo de clínica privada, Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología. Ex jefe del Departamento de Dermatología del Hospital Militar Central - Lima.

intactas directamente a las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II ((CMH II), y el complejo superantígeno-CMH II se une al receptor del linfocito T (LT) en el segmento variable de la cadena beta y no en el punto normal de unión compuesto por las cadenas alfa y beta. Este contacto no específico activa más de un 20% del grupo total de linfocitos. La consecuencia es la liberación masiva de citoquinas que desencadena una respuesta inflamatoria aguda, la cual resulta en un shock endotóxico<sup>1-3</sup>.

Clínicamente el SST se define por fiebre (temperatura mayor de 39.6°C), erupción cutánea (eritrodermia macular difusa), descamación (1 - 2 semanas después del comienzo de la enfermedad, sobre todo palmas y plantas), hipotensión (presión sistólica menor de 90 mm Hg en adultos y menor percentil 5 en niños), afectación de tres o más de los siguientes órganos y sistemas: Digestivo, muscular, nervioso central, renal, hepático, mucosas y hematológico<sup>3</sup>.

Existen dos tipos de síndrome de shock tóxico en función del microorganismo causal:

1. Síndrome del shock tóxico estafilocócico
2. Síndrome del shock tóxico estreptocócico

## SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO ESTAFILOCOCCICO

El *síndrome del shock tóxico estafilocócico* (TSST) es definido como un enfermedad febril aguda multisistémica potencialmente fatal, ocasionada por una exotoxina producida por *Staphylococcus aureus*, caracterizada clínicamente por fiebre alta, rash eritematoso difuso, descamación de la piel tipo escarlatiniforme una a dos semanas después del ataque, hipotensión, y compromiso de tres o más órganos internos, que resulta en una pobre perfusión tisular y daño directo inducido por la liberación de mediadores, determinando complicaciones fatales en diversos órganos<sup>2-7</sup>.

El síndrome del shock tóxico usualmente se clasifica dentro de dos categorías: *SST menstrual*, originalmente descrita en mujeres blancas jóvenes en edad menstrual asociada al uso de tampones vaginales, y el *SST no menstrual*, hoy en día es más frecuente, el cual ocurre en una variedad de escenarios clínicos y tiene una tendencia a recurrencias y afecta ambos sexos por igual<sup>3-5,6-10</sup>. La mayoría de los casos de SST no menstrual ocurre en los pacientes post-operados; también se ha descrito en asociación con influenza, sinusitis, traqueítis, uso de drogas intravenosas, infección por VIH y heridas de quemaduras<sup>2</sup>. En la población adulta sana hay un 90% de

portadores nasales de *anticuerpos anti TSST-1* que protegen contra las infecciones invasivas. Es más frecuente que el síndrome del shock tóxico estreptocócico<sup>1-3,5</sup>.

El SST se debe a infección o colonización por cepas de *S. aureus* productoras de una proteína concreta, la *toxina I del síndrome del shock tóxico* (TSST-1)<sup>3,6,8</sup>. Se cree que la ausencia de anticuerpos frente a esta toxina es un factor de riesgo importante<sup>3</sup>. La toxina TSST-1 es uno de los mediadores más significativos de la patogénesis en el SST, y la responsable del 75% de los casos del síndrome del shock tóxico por staphylococcus aureus; sin embargo, algunos casos de la forma no menstrual puede estar causada por cepas de *S. aureus* que no producen TSST-1, pero que producen enterotoxinas B y C y por exfoliatinas (SPE) serotipos A, C, G, H y J, que actúan como superantígenos, y pueden conducir a la activación en gran escala de las células T así como producción masiva de citoquinas<sup>1-5</sup>.

La patogenia en el síndrome del shock tóxico es consecuencia de la acción de determinadas toxinas, dependiendo de la expresividad clínica de la interacción entre los factores bacterianos y el huésped. Es una enfermedad mediada por superantígenos. La susceptibilidad a desarrollar el síndrome se relaciona con la ausencia de anticuerpos protectores frente a la toxina TSST-1. Estas sustancias producen mediadores químicos endógenos, como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina 1 (IL-1), a través de la activación directa sobre los linfocitos T y las células endoteliales<sup>1,2</sup>.

Los microorganismos responsables pueden colonizar cualquier sitio del cuerpo, como heridas quirúrgicas en piel y mucosas, a través de quemaduras o catéteres de diálisis. Una característica especial de la colonización de las heridas es que los tejidos afectados no muestran por lo general signos de inflamación, esto debido a que la toxina por si misma es capaz de impedir el flujo de macrófagos al sitio infeccioso<sup>1,3</sup>.

Las manifestaciones clínicas del SSTs menstrual y no menstrual tienen características clínicas similares. Después de un breve periodo de incubación que es de 12 horas, se instaura de forma brusca fiebre con mialgias, escalofríos, vómitos, diarrea, dolor abdominal, cefalea y faringitis<sup>5,9</sup>. Puede haber una progresión rápida a shock. Desde el punto de vista clínico, la enfermedad puede variar desde poco grave a ser rápidamente mortal. Las manifestaciones dermatológicas son más abundantes y predecibles en el SST estafilocócico que en el estreptocócico. Entre el primero y tercer día se desarrolla un exantema escarlatiniforme rojo macular difuso que empieza en el tronco y se extiende en forma centripeta, que se acentúa en las áreas de flexión, y

habitualmente se desvanece en pocos días. Hay eritema y edema de palmas y plantas<sup>1,3</sup>. También se puede presentar faringitis, inflamación de la conjuntiva, eritema de la mucosa, lengua aframbuesada y edema generalizado que no deja fovea<sup>3</sup>. Entre los días 10 y 20 de evolución la piel se despega, particularmente entre los dedos, las palmas y las plantas, incluso con efluvio telogénico intenso y pérdida de la lámina ungueal.

Las manifestaciones extracutáneas dependen de los sistemas orgánicos afectados<sup>5</sup>. El compromiso multiorgánico incluye afectación gastrointestinal, muscular, renal, hepático, cardiovascular, hematológico y del sistema nervioso central. La afectación multiorgánica resulta de la pobre perfusión tisular y del daño directo inducido por la liberación de mediadores, determinando complicaciones fatales como daño renal, arritmias, coagulación intravascular diseminada y distrés respiratorio<sup>3,6,7</sup>.

### Estudios específicos

#### ▲ Hematológicos:

- Conteo completo de células sanguíneas
- Recuento de plaquetas

#### ▲ Bioquímicos:

- Electrolitos
- Concentración de urea, creatinina
- Electrolitos
- Creatinin fosfoquinasa (mialgia severa)
- Bilirrubina total, AST (aspartato aminotransferasa) o ALT (alanina aminotransferasa).

#### ▲ Orina

- Sedimento urinario

#### ▲ Hisopado de áreas sospechosas de infección para cultivo bacteriano y sensibilidad.

#### ▲ PCR

#### ▲ Hemocultivo:

#### ▲ Biopsia de piel

### Criterios diagnósticos<sup>3-7</sup>:

#### ▲ Clínico:

- Alto índice de sospecha por parte del clínico
- Fiebre alta: Mayor de 38.9°C.
- Hipotensión: (ortostática o shock).
- Eritema macular difuso eritodérmico que se extiende de forma centripeta, que se acentúa en las áreas de flexión.

- Descamación: 1-2 semanas después del comienzo de la enfermedad, sobre todo en las palmas y plantas.
- Afectación de tres o más de los siguientes órganos:
  - Gastrointestinal: Náuseas y vómitos
  - Hepático: Aumento de las enzimas hepáticas mayor a 2 veces el límite superior del valor normal.
  - Muscular: Mialgia severa, Aumento de CPK
  - Sistema nervioso central: Desorientación, alteración de la conciencia sin signos neurológicos focales en ausencia de fiebre e hipotensión.
  - Renal: Elevación de la concentración sérica de urea, creatinina.
  - Mucoso: eritema en mucosa genital (vagina), orofaríngea, lengua aframbuesada o hiperemia conjuntival.
  - Hematológico: Plaquetopenia
  - Cardiovascular: Hipotensión, taquicaardia

#### ▲ Laboratorio:

- Leucocitos elevado o normal.
- Recuento de plaquetas menor de 100,000 U/L.
- Puede haber: hipomagnesemia, hipocalemia e hipopotasemia (Enf. Renal)
- Elevación de la concentración sérica de urea y creatinina mayor de 2 veces el límite superior del valor normal.
- Sedimento urinario con mayor de 5 leucocitos por campo en ausencia de infección del tracto urinario.
- Aumento de la concentración de creatinin fosfoquinasa (mialgia severa).
- Bilirrubina total, AST (aspartato aminotransferasa) o ALT (alanina aminotransferasa) mayor 2 veces el límite superior del valor normal.

#### ▲ Resultados negativos de las siguientes pruebas que se realizan o falta de indicios de otra etiología si se realizan:

- Hemocultivo: Negativo. Los hemocultivos resultan positivos en menos del 5% de los pacientes. Los cultivos positivos son los que se obtienen del sitio primario de la infección, los cuales deben conseguirse lo antes posible ante la sospecha clínica.
- Cultivo: Faringe, LCR negativos
- Serología negativa para: Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, leptospirosis, sarampión.

#### ▲ Histopatología:

- La histopatología no es específica<sup>5</sup>. La muestra de una biopsia de una erupción cutánea muestra un infiltrado

inflamatorio superficial compuesto de abundantes neutrófilos y linfocitos en la dermis superior. Puede observarse además edema de la dermis papilar, espongirosis y exocitosis en la epidermis. Los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas ecrinas muestran los mismos hallazgos<sup>3,5</sup>.

Cuando se considere como diagnóstico el SST hay que pensar en la etiología estreptocócica. El SST puede parecerse a la necrólisis epidérmica tóxica precoz, enfermedad de Kawasaki, escarlatina, síndrome de la piel escaldada estafilocócica, fiebre maculosa de las Montañas Rocosas y a la leptopirosis<sup>3,5</sup>. Con el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado, la mortalidad global es menor del 5% de los pacientes.

### Estrategias de manejo<sup>3-4,6,7</sup>

1. El tratamiento debe ser precoz y agresivo, con antibióticos antiestafilocócicos intravenosos, vasopresores y reposición de fluidos. En casos graves de SST se requieren unidades de cuidados intensivos.
2. Control adecuado del cuadro hemodinámico y manejo del compromiso multiorgánico:
  - ▲ La hipotensión debe tratarse con líquidos intravenosos y vasopresores.
  - ▲ Soporte cardiovascular si es necesario (inotrópicos, anti arrítmicos)
  - ▲ Soporte ventilatorio para el distrés respiratorio
  - ▲ Monitoreo y manejo agresivo de la acidosis metabólica, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipopotasemia
3. Erradicación del foco
  - ▲ Exploración y remoción del cuerpo extraño
  - ▲ Desbridamiento quirúrgico precoz del foco infectado evidente
  - ▲ Erradicar el foco infeccioso con un antibiótico adecuado resistente a la penicilinas.
4. Tratamiento antibiótico específico:
 

Antibióticos resistentes a la penicilinas se utilizan para erradicar cualquier foco de estafilococos productores de toxinas. Duración del tratamiento antibiótico de 10 a 14 días. Recomiendan el uso de:

  - ▲ Clindamicina: 600 mg cada 8 horas, 30 mg/kg/día cada 6 horas IM/EV por 10 días.
  - ▲ Cloxacilina a dosis altas (50-100 mg/kg/día VO-IM) + aminoglucósido (Gentamicina 5 mg/kg/día EV) por 10 días.

- ▲ Cefalosporina de primera y segunda generación: Cefalexina 100 mg/Kg/día cada 6 horas por 10 días. Cefalotina: 100 mg/kg/día c/6h x 10 días. IV
- ▲ Vancomicina 40 mg/kg/día cada 8 horas. (En casos de resistencia a las cefalosporinas y cepas intrahospitalarias)<sup>11</sup>.
- ▲ Rifampicina y fluoroquinolonas son alternativas.
- ▲ Considerar: Inmunoglobulina intravenosa 400 mg/kg en dosis única infundida en 2-3 horas. Proporciona anticuerpos neutralizantes específicos y supone una aproximación terapéutica racional ante cuadros mediados por superantígenos<sup>10</sup>.

### SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO ESTREPTOCÓCICO

El *síndrome del shock tóxico estreptocócico* (SSTE), aparece desde finales de la década de 1980, como una entidad semejante al síndrome del shock tóxico estafilocócico (TSST) pero más severo con algunos rasgos propios<sup>2,5</sup>. El *síndrome de shock tóxico estreptocócico* (SSTE) es una enfermedad rápidamente progresiva y a menudo mortal, producida por una infección por EBHGA productoras de toxinas, febril aguda grave, shock, fallo multiorgánico e infección de tejidos blandos<sup>3</sup>.

El SSTE es un proceso de presentación rara, en los últimos 20 años se ha comunicado un incremento progresivo en su incidencia; con una incidencia anual de 5 a 10 casos por 100,000 habitantes, se observa en todos los grupos de edad, ocurre más frecuentemente en personas jóvenes, la mayoría entre los 20 y 50 años de edad<sup>3</sup>. En más del 50% de los casos en pediátricos se presenta en menores de 5 años, aumentando en los últimos tiempos su presentación en los dos primeros años de vida. Afecta hombres y mujeres por igual, aunque en algunos estudios hay una ligera predominancia en mujeres.

La mayoría de los casos de SSTE es producida por exotoxinas pirogénicas del *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta hemolítico del grupo A), con producción de SPE-A, una proteasa SPE-B, SPE-C, superantígenos estreptocócicos (SSA), una toxina pirogénica F denominado factor mitogénico (MF). El foco suele ser una infección necrotizante<sup>1,2</sup>.

Una solución de continuidad de la barrera cutánea suele ser la puerta de entrada del EBHGA, aunque en más del 50 % de los pacientes no se encuentra la puerta de entrada<sup>3</sup>. En el SSTE suelen intervenir exotoxinas pirogénicas estreptocócicas A, B, F, G y H, y el superantígeno estreptocócico SSA<sup>3</sup>. El gen que codifica

para su producción ha sido identificado en 14 serotipos de *Streptococcus pyogenes*. Parece que esta inducción se debe a la proteína M del estreptococo y a exotoxinas pirogénicas que se comportan como superantígeno. Las toxinas estreptocócicas se unen al complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (CMH-II) de las células que presentan el antígeno y a la región V $\beta$  de los receptores de las células T, lo que pueden causar la estimulación de éstas, producir mediadores de inflamación y citosinas<sup>3</sup>. De todas ellas la toxina pirogénica A (SPE-A) es la principal responsable en la patogénesis del SSTE. Las exotoxinas estreptocócicas SPE-A y SPE-B promueven la síntesis de TNF alfa, IL-1 e IL-6. El TNF alfa puede actuar como mediador de la fiebre, el shock y el daño tisular.

El *cuadro clínico* del SSTE se define como cualquier infección por EBHGA con establecimiento precoz de shock y fallo multiorgánico<sup>3</sup>. El síntoma inicial más frecuente es dolor intenso en una extremidad; aunque el 50% de los pacientes muestra algún signo de infección de tejidos blandos subyacentes (edema localizado, sensibilidad y eritema), en algunos pacientes no hay ningún hallazgo físico aparte del dolor<sup>3</sup>. La formación de vesículas y ampollas violáceas indica una infección más profunda, como fascitis necrotizante o miositis y conlleva un pronóstico peor. En un 20% de pacientes la infección empieza de forma insidiosa con síntomas gripales inespecíficos como fiebre, escalofríos, mialgias y diarrea. Los síntomas neurológicos (confusión y coma) son frecuentes. La erupción cutánea maculosa eritematosa que palidece a la presión es más rara que en el síndrome del shock tóxico estafilocócico. La decamación palmoplantar se presenta en el 20 % de los pacientes. El shock y el fallo multiorgánico aparecen casi siempre a las 48 a 72 horas del comienzo de los síntomas. Las complicaciones del SSTE consisten en fallo renal, coagulación intravascular diseminada y síndrome de dificultad respiratoria del adulto. La tasa de mortalidad oscila entre el 30-60% por síndrome de dificultad respiratoria, fallo renal agudo y sepsis<sup>3,5</sup>.

### Estudios específicos

- ▲ Hematológicos:
  - Conteo completo de células sanguíneas
  - Recuento de plaquetas
- ▲ Bioquímicos:
  - Electrolitos
  - Concentración de urea, creatinina
  - Electrolitos
- Creatinin fosfoquinasa (mialgia severa)
- Bilirrubina total, AST (aspartato aminotransferasa) o ALT (alanina aminotransferasa).
- ▲ Orina
  - Sedimento urinario
- ▲ Hisopado de áreas sospechosas de infección para cultivo bacteriano y sensibilidad.
- ▲ PCR
- ▲ Hemocultivo
- ▲ Biopsia de piel

### Criterios diagnósticos

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y el aislamiento del EBHGA en los tejidos infectados. Los criterios diagnósticos incluyen:

- ▲ Aislamiento del EBHGA de lugares normalmente estériles. Sangre, LCR, biopsia de tejidos, herida quirúrgica. o
- ▲ Aislamiento de EBHGA de zonas no estériles: Faringe, esputo, vagina, lesiones dérmicas superficiales y
- ▲ Hipotensión: Presión sistólica menor de 90 mm Hg en adultos (< percentil 5 en niños) y
- ▲ Dos o más de los siguientes signos:
  - Afectación renal
  - Coagulopatía: < 100.000 plaquetas/mm<sup>3</sup> o coagulación intravascular diseminada.
  - Afectación hepática: Aumento de enzimas
  - Síndrome de dificultad respiratoria del adulto
  - Piel: eritema macular generalizado con o sin descamación
  - Necrosis de tejidos blandos; Ejemplo fascitis necrotizante, miositis, gangrena.
- ▲ Anormalidades de laboratorio
  - Anemia
  - Leucocitosis
  - Trombocitopenia
  - Hemoglobinuria
  - Elevación de la urea y creatinina
  - Elevación de la creatinin fosfoquinasa
  - Hipocalcemia
  - Pruebas de disfunción hepática aumentadas
  - Indicios de perfiles de coagulación alterados (Coagulación intravascular diseminada)

### ▲ Cultivos

- Los hemocultivos frecuentemente son positivos

### ▲ Biopsia de lesiones cutáneas

- Muestra: Espongiosis, formación de ampollas subepidérmicas, invasión de neutrófilos, queratinocitos necróticos y un infiltrado linfocítico perivascular en la dermis<sup>3</sup>.

La enfermedad más importante con la que hay que diferenciar es con el síndrome del shock tóxico estafilocócico. A pesar de que ambas entidades comparten características, existen diferencias significativas<sup>3</sup>. Otros diagnósticos diferenciales con la necrosis epidérmica tóxica, escarlatina, enfermedad de Kawasaki y enfermedad injerto contra huésped.

El diagnóstico diferencial fundamentalmente con el síndrome del shock tóxico estafilocócico, necrosis epidérmica tóxica. Otros diagnósticos diferenciales menos frecuentes son la escarlatina, enfermedad de Kawasaki y enfermedad injerto contra huésped.

Las complicaciones consisten en fracaso renal, coagulación intravascular diseminada y síndrome de dificultad respiratoria del adulto. La tasa de mortalidad oscila entre el 30-60 %<sup>5</sup>.

## Estrategia de manejo

El manejo del SSTE es similar al SSTS. Se basa en tres pilares: Terapia de soporte, vasopresores y antibióticos.

### ▲ Exploración quirúrgica temprana

- Debridamiento quirúrgico precoz del foco
- Puede ser necesario fasciotomía o amputación

### ▲ Terapia de soporte

- La mayoría requiere internamiento en la unidad de cuidados intensivos
- Fluidos intravenosos
- Vasopresores para tratar la hipotensión

### ▲ Tratamiento antibiótico específico

- Tener presente el incremento de resistencia al estreptococo y la dificultad de distinguir SSTE y SSTS se requiere adecuar el tratamiento antimicrobiano para cubrir ambos gérmenes y la resistencia. La mayoría de autores recomiendan como elección la asociación de Penicilina más clindamicina<sup>11</sup>.

- Clindamicina: 600 mg cada 8 horas, 30 mg/kg/día cada 6 horas IM/EV por 10 días.

- *Penicilina G sódica* EV 300 000 U/kg/día en cuatro dosis durante 10 días.

Además: *Clindamicina* parenteral 30 mg/Kg/día en cuatro dosis durante 10 - 14 días.

Se cree que la clindamicina inhibe la producción de toxinas bacterianas

- Cefalosporina: Primera y segunda generación  
Ceftriaxona 80 mg/kg/día + clindamicina 30 mg/Kg/día.

**Cuadro clínico.** Diagnóstico diferencial del síndrome del shock tóxico.

	Estafilocócico	Estreptocócico
▲ Tipo de paciente	Joven 15-35 años y sano	Joven 20-50 años y sano
▲ Eritrodermia macular difusa	Muy frecuente	Menos frecuente
▲ Vesículas y ampollas	Poco frecuente	Infrecuente (5%)
▲ Dolor localizado en extremidades	Poco frecuente	Frecuente
▲ Infección de tejidos blandos	Poco frecuente	Frecuente
▲ Hipotensión	100 %	100 %
▲ Insuficiencia renal	Frecuente	Frecuente
▲ Factores predisponentes	Taponamiento quirúrgico Mallas quirúrgicas Abscesos, esponja, varicela Anticonceptivo, tampón.	Heridas pequeñas Picaduras, contusiones,
▲ Hemocultivos positivo	Menos del 15 %	Mayor del 50 %
▲ Mortalidad	Menos del 3 %	Entre 30 - 70 %

Cefalotina 100 mg/kg/día IV cada 6 horas x 10 días.

- Inmunoterapia: En casos graves

Inmunoglobulina intravenosa: 400 mg/Kg/día en dosis única infundida en 2 a 3 horas<sup>11-15</sup>.

Reducción importante del índice de mortalidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Maccario María Fernanda. Enfermedades bacterianas mediadas por toxinas. En Larralde M, Abad E, Luna P. Dermatología Pediátrica, Buenos Aires, Segunda Edición, Ediciones Journal 2010: 208-209.
- Millett Christian R, Heyman Warren R, Manders Steven M. Pyodermas and toxin-mediated syndrome. En Harper's Textbook of Pediatric Dermatology, Oxford, UK, third editions, Wiley-Blackwell Publishing 2011:54.1-54.11.
- Blume JE, Levine EG, Heymann WR. Enfermedades bacterianas. En Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatología. Madrid Mosby – Elsevier. 1° Ed. Español. 2004;1(74):1117-1144.
- Treat James, Fisher Brian T. Bacterial infections. En Eichenfiel Lawrence F, Frieden Elona J. Neonatal and Infant Dermatology London, New York. Third editions, Elsevier Saunders, 2015:155-175.
- Massimo JA. Exantemas bacterianos. En Pueyo de Casabé ST, Massimo JA. Dermatología infantil en la clínica pediátrica. Buenos Aires Capital Federal, Artes Gráficas Buschi S.A. 1° Ed. 1999:164-168.
- Hurwitz Dermatología Pediátrica. Madrid, 3er. Ed. Ed. Marbán 2014:583-635.
- Lee Peter K, Weinberg Arnold N, Swartz Morton N, Johnson Richard Allen. Piodermias: Staphylococcus aureus, estreptococos y otras bacterias grampositivas. En Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. Buenos Aires, Quinta Edición, Editorial Médica Panamericana 2001 : 2312-2338.
- Weston WL, Lane AT, Morelli JG. Color textbook of pediatric dermatology: Bacterial infections (piodermas) and spirochetel infection of the skin. St. Louis, Missouri, Inc, third Edition. 2002; Cap 5:44-62.
- Iwatsuki K, Yamasaki O, Morizane S, Oono T. Staphylococcal cutaneous infections: invasión, evasión and aggression. J Dermatol Sci, 2006;42:203-214.
- Pediatric AA. Red Book: Enfermedades infecciosas en pediatría, 27° edición, Madrid: 2007.
- Defining the group A streptococcal toxic shock síndrome. Rationale and consensus definition. The Working Group on Severe Streptococcal Infection. JAMA, 1993;269:390-1.
- Cainzos M, Gonzales-Rodríguez FJ. Necrotizing soft tissue infections. Curr Opin Crit Care. 2007;13:433-439.
- Norrby-Teglund A, Muller MP, McGeer A, et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infection using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. Scand J Infect Dis. 2005;37:166-72.
- Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock síndrome – a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. Clin Infect Dis 1999;28:800-807.
- Darenberg J, Ihendyane N, Sjolín J, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock síndrome: a european randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Clin Infect dis. 2003;37:333-340.

Correspondencia: Dr. Leonardo A. Sánchez-Saldaña  
Email: dr\_leonardosanchez@yahoo.es

Recibido: 15-02-2020  
Aceptado: 15-03-2020



## VISITA NUESTRA REVISTA

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

[www.dermatologiaperuana.pe](http://www.dermatologiaperuana.pe)

NÚMERO ACTUAL | NÚMEROS ANTERIORES | INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES | ENVÍO DE MANUSCRITOS | ENLACES DE INTERÉS | EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA