

Síndrome de choque tóxico por estreptococo beta hemolítico del grupo A: criterios diagnósticos

Alberto Villaseñor-Sierra,* José Ignacio Santos-Preciado

Recepción revisión modificada: 19/11/98

aceptación: 13/01/99

Introducción

A partir de 1980 se ha reportado una reemergencia de las infecciones invasivas por estreptococo beta hemolítico del grupo A (SβHGA) o *Streptococcus pyogenes* (en su mayoría de los serotipos M-1 y M-3 productores de exotoxinas pirogénicas A, B o ambas),¹ acompañadas o no de necrosis de tejidos blandos (fascitis necrotizante), asociados a falla orgánica múltiple y síndrome de choque tóxico.

La disminución de casos de fiebre reumática y de fiebre escarlatina en los últimos 20 años² se asoció con la introducción de nuevos antimicrobianos y con la mejoría en los servicios de salud. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que dicha disminución ya existía en forma natural mucho antes.³⁻⁵

A pesar del extenso uso de antimicrobianos y de mejores servicios de salud, los reportes de nuevos brotes de fiebre reumática⁶⁻⁸ e infecciones invasivas por SβHGA van en aumento. A partir de 1987, se tiene conocimiento de casos de síndrome de choque tóxico, similar al causado por estafilococo en adultos, asociado a infecciones invasivas por SβHGA (síndrome de choque tóxico-like estreptocócico),⁹ mismo que afecta en su mayoría a huéspedes previamente sanos.

Este síndrome fue caracterizado por Stevens y cols.,¹⁰ en su detallada descripción de 20 casos en los que sobresale su curso rápido y desenlace con

frecuencia fatal; la velocidad con que se presentan falla orgánica múltiple y muerte en un huésped no inmunocomprometido es una característica única de SβHGA. Desde entonces los reportes de nuevos casos de choque tóxico por SβHGA aumentado a nivel mundial.

En niños, el síndrome de choque tóxico por SβHGA ha sido descrito desde 1990 asociado a varicela, dermatitis atópica, alteración del drenaje linfático, secundario a bacteremia o a faringitis estreptocócica, entre otros.¹¹⁻¹³

En México, se han presentado reportes de casos "probables" de choque tóxico por SβHGA¹⁴ en los que el microorganismo ha sido aislado de un sitio "no esteril". Sin embargo, los criterios para su definición de caso se basaron en los descritos para el síndrome de choque tóxico estafilocócico.¹⁵ Un reporte reciente de casos de choque tóxico por SβHGA en niños¹⁶ aunque refiere los criterios actualmente aceptados para la definición de caso como "probable" o "definitivo", tiene errores tipográficos por ejemplo (hipotensión = < percentila 50 en niños) cuando la percentila considerada en los criterios para hipotensión en niños con síndrome de choque tóxico es una presión sistólica < a la 5ª percentila y (rash eritematoso que descama) cuando este exantema eritematoso no necesariamente descama.

Las infecciones invasivas por SβHGA parecen ser un problema también creciente en nuestro país,

*UIESSA. Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco. México. ** Secretario Técnico, Consejo Nacional de Vacunación
Correspondencia y solicitud de sobretiros: M. en C. Alberto Villaseñor Sierra. Investigador Asociado, UIESSA, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Tonalá 206, Tonalá, Jalisco. CP 45400. Fax. (3)683-2970. Correo electrónico: avillase@micron.net

por esta razón consideramos crucial una descripción clara de los criterios validados para la consideración de un caso como “probable” a “definitivo” de síndrome de choque tóxico por *Streptococo* beta-hemolítico del grupo A, para su correcta clasificación, tratamiento y reporte de casos en la literatura de nuestro país.

Criterios diagnósticos

El Grupo de Trabajo sobre Infecciones Estreptocócicas Graves ha descrito los criterios para definir un caso de síndrome de choque tóxico estreptocócico.¹⁷ La definición de caso requiere; I. Aislamiento de SβHGA. Dicho aislamiento puede ser a) de un sitio normalmente estéril (LCR, sangre, líquido sinovial, líquido pleural, líquido peritoneal, biopsia de tejidos, herida quirúrgica), o b) de un sitio no previamente estéril (faringe, esputo, vagina, lesión superficial de la piel). El aislamiento de estreptococo deberá estar asociado a: II. Signos clínicos de gravedad que incluyen: a) hipotensión arterial (presión sistólica ≤ 90 mmHg en adultos o $< 5^{\text{a}}$ percentila para la edad en niños) y b) al menos dos de los siguientes signos: 1.- deterioro renal (creatinina ≥ 2 mg/dl en adultos o $\geq$ al doble del límite superior para la edad, o $\geq$ al doble de la medición basal en personas con daño renal previo); 2. coagulopatía (plaquetas $\leq 100,000/\text{mm}^3$ o CID), 3. deterioro hepático (alanino aminotransferasa y aspartato aminotransferasa o bilirrubina total $\geq$ al doble del límite superior para edad, o $\geq$ al doble de la medición basal en personas con daño hepático previo), 4. síndrome de dificultad respiratoria (desarrollo agudo de infiltrado pulmonar difuso e hipoxemia sin evidencia de falla cardíaca, o evidencia de edema capilar difuso de inicio agudo manifestado por edema generalizado, derrame pleural o peritoneal e hipoalbuminemia), 5. necrosis de tejidos blandos (fascitis necrotizante, miositis o gangrena) y 6. exantema eritematoso generalizado que puede descamar.

El aislamiento de SβHGA de un sitio normalmente estéril, hipotensión y dos signos clínicos o de laboratorio definen un caso como “definitivo”. El aislamiento de SβHGA de un sitio no estéril, hipotensión y dos signos clínicos o laboratoriales definen un caso como “probable”. (Cuadro I)

Cuadro I. Criterios diagnósticos del síndrome de choque tóxico por SβHGA

1. Aislamiento de SβHGA
 - a. De un sitio estéril
 - b. De un sitio no estéril
2. Signos clínicos de gravedad
 - a. Hipotensión
 - b. Anormalidades clínicas y de laboratorio (requiere de la presencia de dos o más de los siguientes problemas)
 1. Deterioro renal
 2. Coagulopatía
 3. Deterioro hepático
 4. Síndrome de dificultad respiratorias.
 5. Necrosis tisular extensiva
 6. Exantema eritematoso

Caso definitivo = 1 a+2(a+b)

Caso probable = 1b+2(a+b)

Conclusiones

El síndrome de choque tóxico por SβHGA parece ser un problema creciente en nuestro país. Sin embargo, los criterios para la correcta clasificación de “caso” han sido usados en forma inapropiada o errónea. El propósito de la presente comunicación es insistir en la importancia de la correcta consideración de los criterios aceptados para la definición de “caso” de síndrome de choque tóxico para su mayor reconocimiento por el médico. Con estos elementos de clasificación, la probabilidad de un diagnóstico correcto y temprano se incrementa, facilitando una acción terapéutica pronta y bien orientada. Los reportes hechos a revistas médicas, deberán ser completos, detallando la información clínica y paraclínica que hizo posible la definición de “caso” y brindar una mayor información de las cepas aisladas, tal como la identificación de serotipos y de la producción de toxinas asociadas. Todo lo anterior permitirá un verdadero avance en el conocimiento de la epidemiología de nuevos casos, los serotipos, la producción de toxinas y su asociación con síndromes específicos en nuestro país.

Referencias

1. **Johnson DR, Stevens DL, Kaplan EL.** Epidemiologic analysis of group A streptococcal serotypes associated with severe systemic infections, rheumatic fever, or uncomplicated pharyngitis. *J Infect Dis* 1992;166:374-82.
2. **Gordis L.** The virtual disappearance of rheumatic fever in the United States: lessons in the rise and fall of disease. *Circulation* 1985;72:1155-62.
3. **Weaver GH. Scarlet Fever.** In: **Abt IA**, editor. *Pediatrics*. Philadelphia: W.B.Saunders Co.; 1925. pp. 298-362.
4. **Martín PR, Hoiby EA.** Streptococcal serogroup A epidemic in Norway 1987-1988. *Scand J Infect Dis* 1990;22:421-9.
5. **Massell BF, Chute CG, Walker AM, Kurland GS.** Penicillin and the marked decrease in morbidity and mortality from rheumatic fever in the United States. *N Engl J Med* 1988;318:280-6.
6. **Wald ER, Dashefsky B, Feidt C, Chiponis D, Byers C.** Acute rheumatic fever in western Pennsylvania and the tri-state area. *Pediatrics* 1987;80:371-4.
7. **Hosier DM, Craenen JN, Teske DW, Wheller JJ.** Resurgence of acute rheumatic fever. *Am J Dis Child* 1987;141:730-3.
8. **Congeni B, Rizzo C, Congeni J, Sreknivasan VV.** Outbreak of acute rheumatic fever in northeast Ohio. *J Pediatr* 1987;111:176-9.
9. **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;317:146-9.
10. **Stevens DL, Tanner MH, Winship J, Swartz R, Ries KM, Schlievert PM, Kaplan E.** Group A streptococcal infections and a toxic shock-like syndrome. *N Engl J Med* 1989;321:2545-6.
11. **Begovac J, Marton E, Lisic M, Beus I, Bozinovic D, Kuzmanovic N.** Group A beta-hemolytic streptococcal toxic shock-like syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:369-70.
12. **Bradley JS, Schlievert PM, Sample TG, Jr.** Streptococcal toxic shock-like syndrome as a complication of varicella. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:77-9.
13. **Bradley JS, Schlievert PM, Peterson BM.** Toxic shock-like syndrome: a complication of strep throat. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:790.
14. **Maulén de Vázquez I, González-Galnares M, Ridaura-Sanz C, Saucedo-Sánchez A, Osnaya-Martínez H.** Pharyngo-tonsillitis and necrotizing submaxillary adenitis caused by *Streptococcus pyogenes* associated with toxic shock syndrome in children from Mexico City. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1993;50:564-9.
15. **Chesney PJ, Davis JP, Purdy WK, Wand PJ, Chesney RW.** Clinical manifestations of toxic shock syndrome. *JAMA* 1981;246:741-748.
16. **Block-Bucher N, Rosales-Urbe RE, Caltenco-Serrano R, Gómez-Barreto D.** Choque toxico por Estreptococo beta hemolitico del grupo A. Presentación de nueve casos. *Epidemiología* 1998;15:1-3.
17. **The Working Group on Severe Streptococcal Infections.** Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome: rationale and consensus definition. *JAMA* 1993;269(3):390-1.

