

M. Eugenia Portillo<sup>a,\*</sup>, Francesca Sánchez<sup>b</sup>, Eva Vicente<sup>a</sup> y Margarita Salvadó<sup>a</sup>

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eportillo@irc.es](mailto:eportillo@irc.es) (M.E. Portillo).

<sup>a</sup> Área de Microbiología, Laboratori de Referència de Catalunya, Mas Blau, El Prat de Llobregat, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas, Hospital del Mar, Barcelona, España

doi:10.1016/j.eimc.2011.01.013

## Síndrome de shock tóxico estafilocócico en un niño de 5 años

### *Staphylococcal toxic shock syndrome in a 5 year-old child*

Sr. Editor:

El síndrome de shock tóxico (SST) es una entidad clínica infrecuente en pediatría, descrita por primera vez en Colorado en el año 1978 por Todd et al<sup>1</sup>. Actualmente, el SST se define como una enfermedad aguda, grave, secundaria a una infección por gérmenes productores de toxinas de los géneros *Staphylococcus* (la toxina más frecuentemente asociada a este síndrome es la toxina TSST-1, en un 75% de los casos) o *Streptococcus* (productores de toxinas eritrógenas A, B y C) con fiebre, hipotensión, fallo multiorgánico y exantema. El diagnóstico se fundamenta en el cumplimiento de unos criterios clínico-microbiológicos propuestos por los CDC<sup>2</sup>.

Se presenta el caso de un niño de 5 años que acudió a urgencias de pediatría por fractura de cúbito y radio derecho, tras caída casual; se le practicó reducción ortopédica y enclavado intramedular con agujas de Kirschner. A las 48 h del alta acudió por fiebre (39°C) y deposiciones líquidas (20/día). En la exploración física se observó mal estado general, hipotensión y exantema de tipo escarlatiniforme. El paciente presentó una pequeña reacción inflamatoria en la puerta de entrada de las agujas, aunque no se llegó a retirarlas, se pautaron curas con mupirocina. En las pruebas complementarias, presentaba urea de 126 mg/dl, creatinina de 1,68 mg/dl, recuento de 39.000 plaquetas/ $\mu$ l, con trombocitopenia, anemia y leucocitosis. Debido al antecedente de intervención quirúrgica y a la aparición de exantema, junto con hipotensión y afectación de tres sistemas (gastrointestinal, urinario y hematológico), se planteó el diagnóstico de SST, iniciándose tratamiento con cefotaxima y vancomicina ajustados a dosis de insuficiencia renal (1,2 g i.v./8 h y 250 mg i.v./24 h, respectivamente).

Se recogió muestra de heces para investigación de rotavirus, que resultó positiva. Los cultivos obtenidos de las heridas quirúrgicas de muñeca y codo, a las 24 h, mostraron crecimiento de un cultivo puro de *S. aureus* (aglutinación de látex y paneles MicroScan). El perfil de resistencia del aislado *S. aureus* solamente incluía penicilina, macrólidos y resistencia inducible a clindamicina (D test), siendo sensible a oxacilina y cefoxitina. Tras 7 días de picos febriles que no remitieron con el tratamiento antibiótico, una vez obtenidos los resultados del antibiograma, se cambió el tratamiento a cloxacilina (1 g i.v./6 h), manteniéndose afebril desde las 24 h siguientes. El tratamiento al alta fue amoxicilina-clavulánico (100/12,5) 7 ml/8 h durante 14 días.

La cepa de *S. aureus* fue tipificada como spa-type t0213<sup>3</sup> detectándose por PCR y secuenciación el gen codificante de la toxina del síndrome del shock tóxico (TSST-1), no detectándose el gen de la leucocidina de Panton-Valentine<sup>4</sup>. Dicha cepa presentó el gen *erm*(A), que codifica una Erm metilasa causante de la resistencia a macrólidos<sup>5</sup>.

*S. aureus* tiene un gran número de determinantes de patogenicidad para la colonización e infección. En infecciones relacionadas con toxinas, las manifestaciones clínicas se inician tras la respuesta del huésped, y no es imprescindible la presencia del microorganismo. La TSST-1 se comporta como superantígeno, uniéndose directamente a receptores de células T del complejo principal de histocompatibilidad que da lugar a la activación del 20% del total de células T. La consecuencia es una liberación masiva de citocinas que conduce a una respuesta inflamatoria exagerada<sup>6</sup>.

Aunque el SST se ha relacionado habitualmente con el uso de tampones<sup>7</sup>, en el 40% de los casos intervienen otras causas, como la existencia de cuerpos extraños. Se ha descrito anteriormente un caso asociado con agujas de Kirschner muy parecido al caso que presentamos y en el que se recomendaba retirarlas. En nuestro caso, en un primer momento no se retiraron las agujas y el paciente se estabilizó con la antibioticoterapia. A las 10 semanas de evolución se observaba un retraso de la consolidación, por lo que se decidió retirar la aguja de Kirschner del cúbito, retirando la del radio al mes siguiente. Tras la retirada de las agujas, la evolución fue favorable lográndose una completa consolidación.

### Bibliografía

1. Todd J, Fishaur M, Kapral F, Welch T. Toxic shock syndrome associated with phage-group 1 staphylococci. *Lancet*. 1978;2:1116–8.
2. Centers for Disease Control. Case definitions for public health surveillance. *MMWR*. 1990;39:38–9.
3. Harmsen D, Claus H, Witte W, Rothganger J, Claus H, Turnwald D, et al. Typing of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a university hospital setting by using novel software for spa repeat determination and database management. *J Clin Microbiol*. 2003;1:5442–8.
4. Jarraud S, Mougé C, Thioulouze J, Lina G, Meugnier H, Forey F, et al. Relationships between *Staphylococcus aureus* genetic background, virulence factors, agr groups (alleles), and human disease. *Infect Immun*. 2002;70:631–41.
5. Sutcliffe J, Grebe T, Tait-kamradt A, Wondrack L. Detection of erythromycin-resistant determinants by PCR. *Antimicrob Agents Chemother*. 1996;40:2562–6.
6. Barberán J, Menéndez MA, Del Valle MC. Infecciones por estafilococo. Clasificación. Factores predisponentes. Aspectos patogénicos de relevancia clínica o diagnóstica. Manifestaciones clínicas. Formas de comienzo. *Medicine*. 2010;10:3346–51.
7. Birdsall PD, Milne DD. Toxic Shock syndrome due to percutaneous Kirschner wires. *Injury*. 1999;30:509–10.

Ana Rojo<sup>a,\*</sup>, Gloria Martín-Saco<sup>a</sup>, Fernando de Juan Martín<sup>b</sup> y Carmen Torres<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

<sup>c</sup> Área de Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de La Rioja, Logroño, La Rioja, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [arojobarr@gmail.com](mailto:arojobarr@gmail.com) (A. Rojo).

doi:10.1016/j.eimc.2011.02.006