
Shock séptico, shock tóxico y enteritis por *S. aureus*

L. Buzón

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Centro Especial Ramón y Cajal. Madrid

Es de todos conocida la primera descripción a cargo de Todd, en el año 1978, de un grupo de niños con un cuadro caracterizado por fiebre alta, afección multisistémica y aparición de exantema cutáneo. Posteriormente, este mismo autor, al revisar la literatura de 1978, encontró casos similares, aunque con la dificultad de compararlos dado que se trataba de un estudio retrospectivo. No fue hasta los años 1980-1981 cuando se produjo en los EE.UU. un brote masivo que afectó a mujeres en relación con la menstruación. Un gran número de las mujeres implicadas utilizaba tampones, lo cual tuvo una gran repercusión social en aquel momento. Posteriormente se definió lo que era un caso clínico de síndrome de shock tóxico (SST); se vio que no sólo afectaba a estas mujeres sino también a varones, y más tarde se identificó una determinada toxina como principal responsable del proceso. Fundamentalmente incidía en pacientes en el período menstrual, siendo excepcional en otras circunstancias. Hasta el año 1982 se habían comunicado al CDC alrededor de 1.700 casos, el 96 % de los cuales eran mujeres y el 4 % varones; en el grupo de mujeres, la mayor parte se relacionaban con la menstruación.

Respecto a la edad, son afectadas sobre todo las jóvenes, desde los 15 hasta los 30 años, que es el grupo en el que existe una mayor relación con el ciclo menstrual, y luego, a partir de los 30-40 años, los casos se asocian menos al ciclo menstrual.

Los criterios diagnósticos del caso de SST son: fiebre muy alta, generalmente mayor de 38 e incluso 40 °C; hipotensión sistólica (menos de 90 mmHg) y otras manifestaciones de hipotensión; aparición de reacciones cutáneas y de exantema, con una tendencia muy acusada a desarrollar descamación en las 2-3 semanas posteriores.

Además de esto, que constituye el cuadro más típico, un dato fundamental es la afección de diversos órganos, aparatos o sistemas, de los cuales el más importante es el aparato digestivo, con náuseas, vómitos, diarrea y lesión de los parénquimas hepático y renal y del sistema nervioso. Este síndrome es similar a otros cuadros clínicos, por lo que hay que hacer un diagnóstico diferencial.

El retrato robot de lo que podría ser un caso típico es una mujer joven, de 15 a 25 años, que utiliza tampones y que durante la menstruación desarrolla de forma brusca un cuadro caracterizado por fiebre, hipotensión, exantema y afección de múltiples sistemas, con diarreas, vómitos, mialgias y, en último lugar, leucorrea. En el 15 % de los casos los datos del laboratorio traducen afección renal, aumento de la bilirrubina, transaminasas, leucocitosis y elevación de la creatinfosfocinasa.

Como ya hemos comentado, este síndrome también se ha evidenciado en mujeres en otras circunstancias, como pueden ser el empleo de diafragmas, el desarrollo de procesos quirúrgicos, posparto y poscesárea; hay descrito algún caso neonatal e incluso de transmisión del síndrome de la madre al recién nacido durante el parto.

El desarrollo del cuadro también se ha demostrado en artroscopias, osteosíntesis, infecciones estafilocócicas localizadas, como puede ser el ántrax, y, con muy poca frecuencia, en bacteriemias estafilocócicas o en toxicómanos; asimismo se ha comentado la posibilidad de que en algunos casos exista transmisión sexual del proceso.

Los casos posquirúrgicos suelen aparecer durante las 48 horas siguientes a la intervención. La clínica es muy parecida a la que hemos comentado, y lo llamativo es que las manifestacio-

nes clínicas son muy escasas a nivel de la incisión quirúrgica.

No vamos a reproducir aquí las figuras de la literatura extranjera, aunque destacan las aparecidas en un número especial de *Annals of Internal Medicine* del año 1982 en un número especial dedicado a este síndrome. Cabe destacar, sin embargo, que el exantema suele ser maculopapular, con tendencia descamativa si hay un lapso de tiempo suficiente para ello; afecta principalmente las plantas de pies y palmas de manos y la conjuntiva con hiperemia. En ocasiones existe desarrollo de edema a nivel de ambos tobillos, fundamentalmente en las zonas articulares. Respecto a la etiología, desde un principio se pensó que el estafilococo podía desempeñar algún papel en este cuadro; se ha hallado *S. aureus* en un 98 % de los pacientes con el síndrome y solamente en un 10 % de los individuos sanos.

Con posterioridad se ha demostrado la presencia de enterotoxinas F y SST-1. Esta última aparece también en un 90 % de las cepas obtenidas de pacientes con el síndrome frente a un 10 % de cepas control. Los pacientes que desarrollan el cuadro clínico tienden a producir anticuerpos frente a esta toxina, aunque es verdad que las pacientes que desarrollan la enfermedad llamativamente tienen menores tasas de anticuerpos que la población general.

El comienzo del proceso podría explicarse por la colonización de cepas productoras de estas toxinas, favorecidas en parte por el uso de tampones. No todos los tampones son iguales; existen pequeñas diferencias, y los hiperabsorbentes de la marca «Reich» fueron los implicados con mayor frecuencia en el shock. Poseen dos características fundamentales: una capacidad de alterar la mucosa vaginal, y el hecho de estar elaborados con una sustancia susceptible de ser atacada por las betalactosidasas, dando como metabolito final la glucosa. Esta puede ser usada por los estafilococos para crecer, ayudados por el efecto mecánico del tampón, un microabsceso a nivel vaginal con producción de la toxina y mayor absorción de ésta.

¿Cómo se maneja a estos pacientes? Primero, pensando en el diagnóstico. Siempre que estemos ante una patología de este tipo, hay que actuar de forma similar: reposición de líquidos para combatir el shock; también es muy importante la retirada del tampón, el drenaje quirúrgico en los casos que no se asocien a tampones y la antibioterapia antiestafilocócica. En último caso, se evitará que los pacientes vuelvan a utilizar tampones.

Como resultado del tratamiento, la mortalidad, que empezó siendo de aproximadamente el 10 %, ha ido bajando y actualmente en los EE.UU se sitúa alrededor del 3 %. Esto no refleja exactamente un mejor tratamiento, pues las descripciones iniciales del síndrome posiblemente conllevaban muchos más casos de autopsia por lo novedoso del cuadro, ya que no está claro que el tratamiento con antiestafilocócos disminuya la mortalidad. Lo que sí parece que reduce es el número de recidivas hasta el 25 %. Algunos pacientes pueden quedar con secuelas de tipo nervioso, como incapacidad de concentración, cefaleas y pérdida de memoria; en ciertos casos aparecen lesiones cutáneas.

Desde 1982 se han publicado escasos trabajos clínicos con aportación de nuevos casos de SST, lo que podría atribuirse a un cambio en el uso de ciertos tampones.

En definitiva, se trata de un síndrome que no sabemos si es nuevo, aunque al parecer está producido por una bacteria bien conocida y sus toxinas. Es difícil saber qué pasó en la época anterior al artículo de Todd, fundamentalmente en los EE.UU., en relación con el uso de tampones, y en la actualidad las publicaciones de nuevos casos clínicos son escasas.

BIBLIOGRAFIA SELECCIONADA

- BROOME CV, REINGOLD AL. Current issues in toxic shock syndrome. En: Remington JS, Swartz MN (ed). Current clinical topics in infectious diseases. Nueva York. Mc Graw-Hill Book Co, 1984: 65-85.
- Center for Disease Control. Follow-up on toxic shock syndrome United States. NNWR 1980; 29: 297-299.
- Conference. The toxic-shock syndrome. Ann Intern Med 1982; 96 (part 2): 831-996.
- FISHER RF, GOODPASTURE HC, PETERIE JD, VOTH DW. Toxic-shock syndrome in menstruating women. Ann Intern Med 1981; 94: 156-163.
- REINGOLD AL, DAN BB, SHANDS KN, BROOME CV. Toxic-shock syndrome not associated with menstruation. Lancet 1982; 1: 1-4.
- SHANDS KN, SCHIMD GP, DAN BB, BLUM D, GUIDOTTI RJ, HARGRETT NT, ANDERSON RL, HILL DL, BROOME CV, BAND JD, FRASER DW. Toxic-shock syndrome in menstruating women: its association with tampon use and *Staphylococcus aureus* and the clinical features in 52 cases. N Engl J Med 1980; 303: 1.436-1.442.
- TODD J, FISHAULT M, KAPRAL F, WELCH T. Toxic-shock syndrome associated with phage-group I staphylococci. Lancet 1978; 2: 1.116-1.118.

DISCUSION

- J. GÓMEZ: Quería preguntarle acerca del beneficio de la terapéutica antiestafilocócica. No sé muy bien la idea general en estos casos, pues no ha habido una demostración claramente definida de su valía.
- L. BUZÓN: La terapéutica no está claramente definida frente a cada caso concreto, pero parece que la evolución del episodio es significativamente mejor. Lo que parece claro es que disminuye de manera significativa la frecuencia de nuevos episodios con el empleo de fármacos antiestafilocócicos de forma rutinaria durante 10-15 días, o hasta 4-6 semanas en los casos graves.
- J. GÓMEZ: Lo que nosotros podemos argumentar según experimentos que llevamos a cabo actualmente con catéteres intravenosos es que

estos casos de SST en muchas ocasiones se *podrían comparar* con las sepsis estafilocócicas que ceden con la extracción temprana del catéter infectado.

No hay necesidad de tratamiento prolongado con tal de que se elimine inmediatamente el foco séptico que representa el tampón. De todas formas, no hemos trabajado directamente en este campo.

- L. BUZÓN: Parece que la terapéutica antibiótica no es fundamental en la fase aguda de la enfermedad. Lo importante es extraer el tampón; en definitiva, eliminar el foco donde se produce la toxina. Dado que la terapéutica antibiótica repercute en la presentación de un menor número de recidivas, el tratamiento médico nos parece indicado.