

# Presentaciones clínicas de la toxina estafilocócica

Ana Gomis Rodríguez - R2 de Pediatría



# CASO CLÍNICO

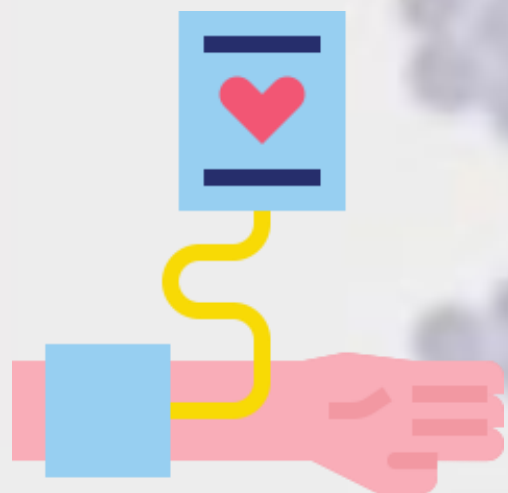
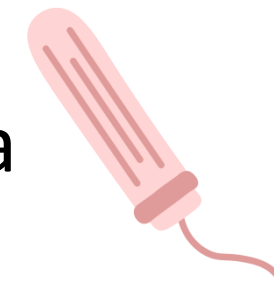


14 años

48 h de evolución de fiebre de hasta 40°C, MEG, astenia, odinofagia

Antecedente tampón durante 2 días por imposibilidad de retirada

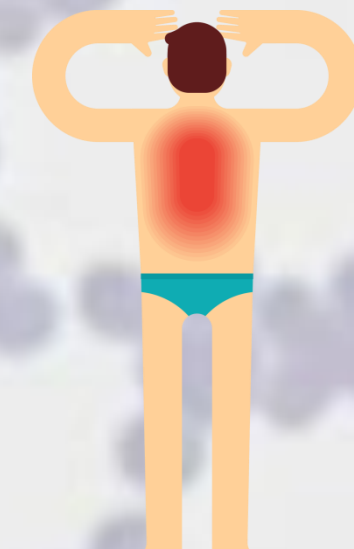
Ctes: TA 70/40 mmHg, FC 116 lpm, Tª 38.6°C



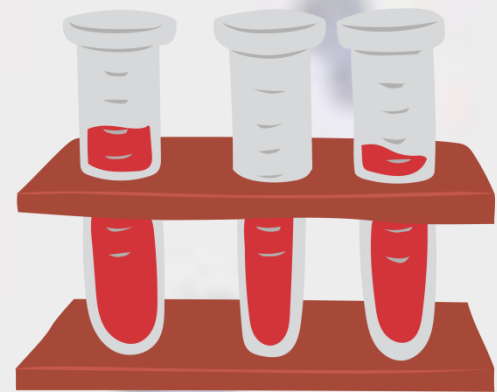
Exantema eritematoso confluyente en tronco y extremidades

Faringe hiperémica

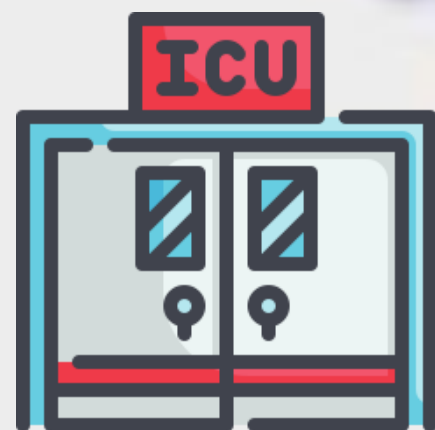
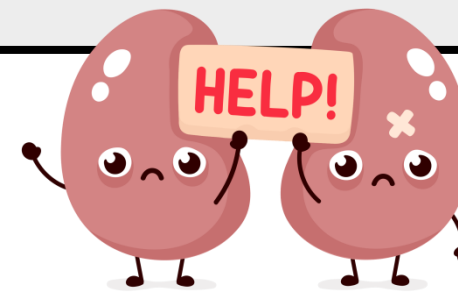
NRL normal



# CASO CLÍNICO



Glu 120 mg/dl  
Urea 36 mg/dl, Creat 1.24 mg/dl, FG 65  
Na 130 mmol/L, K 4.1 mmol/L  
PCR 15 mg/dl, PCT 21 ng/dl  
Leu 11.000, (N 96%, L 1%), Plq 192.000  
TT 18 s, IQ 51%, TTPA 4.7 s



ANF: se detecta SARS-CoV-2  
Inicio antibioterapia empírica con Ceftriaxona i.v  
Bolo de inmunoglobulinas i.v  
Bolo de SSF  
Traslado a la UCIp



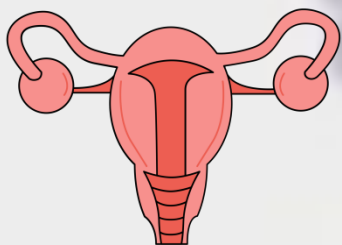
# CASO CLÍNICO



Inicio de antibioterapia amplio espectro Piperacilina/Tazobactam + Clindamicina i.v



Extraen cultivos y serología



IC Ginecología: exudado vaginal

# CASO CLÍNICO

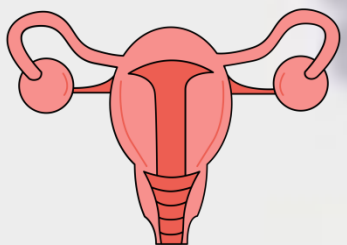


Inicio de antibioterapia amplio espectro Piperacilina/Tazobactam + Clindamicina



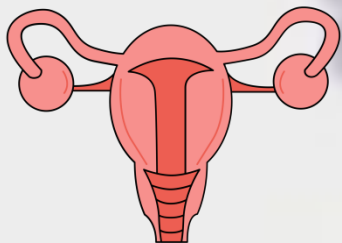
Extraen cultivos y serología

*S. aureus*  
RM



IC Ginecología: exudado vaginal

# CASO CLÍNICO



Inicio de antibioterapia amplio espectro Piperacilina/Tazobactam + Clindamicina

Extra

**SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO**

IC Gi

# CASO CLÍNICO

## SHOCK TOXICO ESTAFILOCÓCICO



A las 36h de UCip pasa a planta de hospitalización

Continua antibioterapia i.v



Analíticas de control con normalización de parámetros bioquímicos y reducción de RFA



Afebril y hemodinámicamente estable

Alta con antibioterapia oral con Amoxicilina-Clavulánico





# INTRODUCCIÓN



# *Staphylococcus aureus*

*Staphylococcus aureus* → 1880 Alexander Ogston

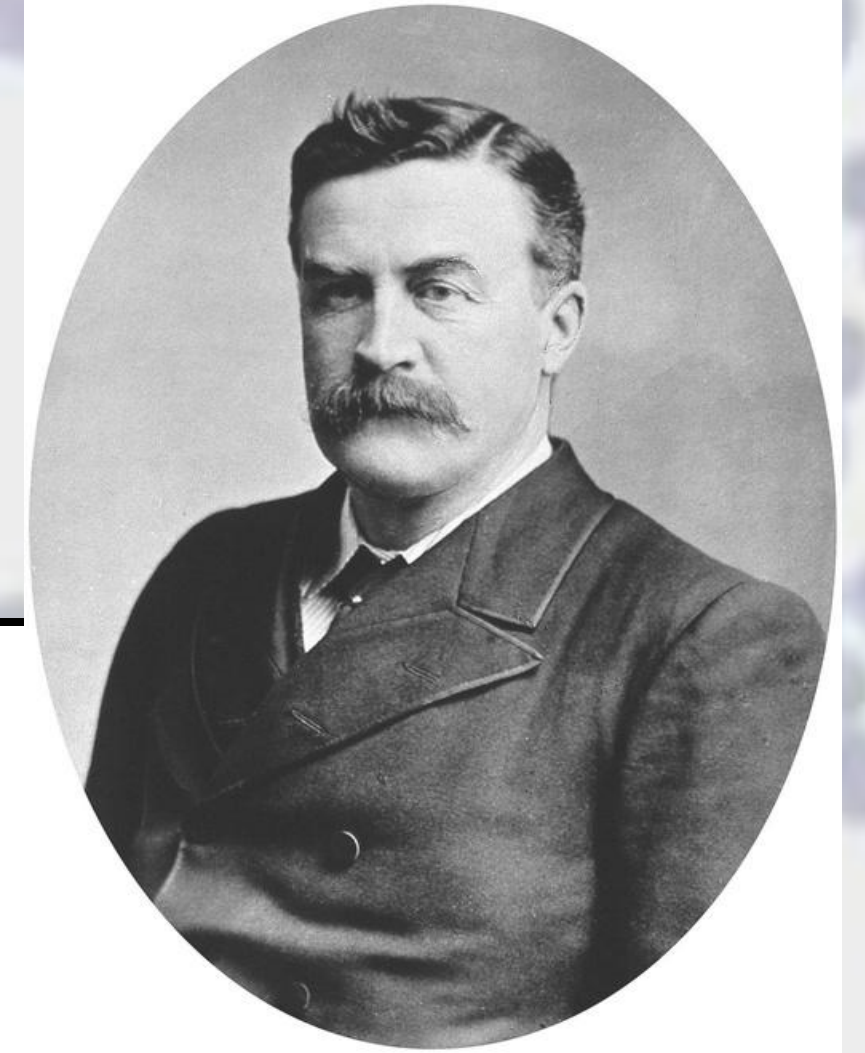
"*Staphylococcus*" → griego "*Staphylo*" → racimo de uvas

1884 - Anton J. Rosenbach → 2 cepas , según pigmentos que producían

- *Staphylococcus aureus* → "*aurum*" → oro

- *Staphylococcus albus (epidermidis)* → "*albus*" → blanco

# *Staphylococcus aureus*



*Staphylococcus aureus* → 1880 Alexander Ogston

"*Staphylococcus*" → griego "*Staphylo*" → racimo de uvas

1884 - Anton J. Rosenbach → 2 cepas , según pigmentos que producían

- *Staphylococcus aureus* → "*aurum*" → oro

- *Staphylococcus albus (epidermidis)* → "*albus*" → blanco

# *Staphylococcus aureus*



*Staphylococcus aureus* → 1880 Alexander Ogston

"*Staphylococcus*" → griego "*Staphylo*" → racimo de uvas

1884 - Anton J. Rosenbach → 2 cepas , según pigmentos que producían

- *Staphylococcus aureus* → "*aurum*" → oro

- *Staphylococcus albus (epidermidis)* → "*albus*" → blanco



# *Staphylococcus aureus*

*Staphylococcus aureus* → 1880 Alexander Ogston

"*Staphylococcus*

1884 - Anton J.

- *Staphylococcus*

- *Staphylococcus*





# *Staphylococcus aureus*

GRAM POSITIVO

Anaerobio facultativo

Agrupación en racimos

Beta-hemolítico

Catalasa y coagulasa positivo

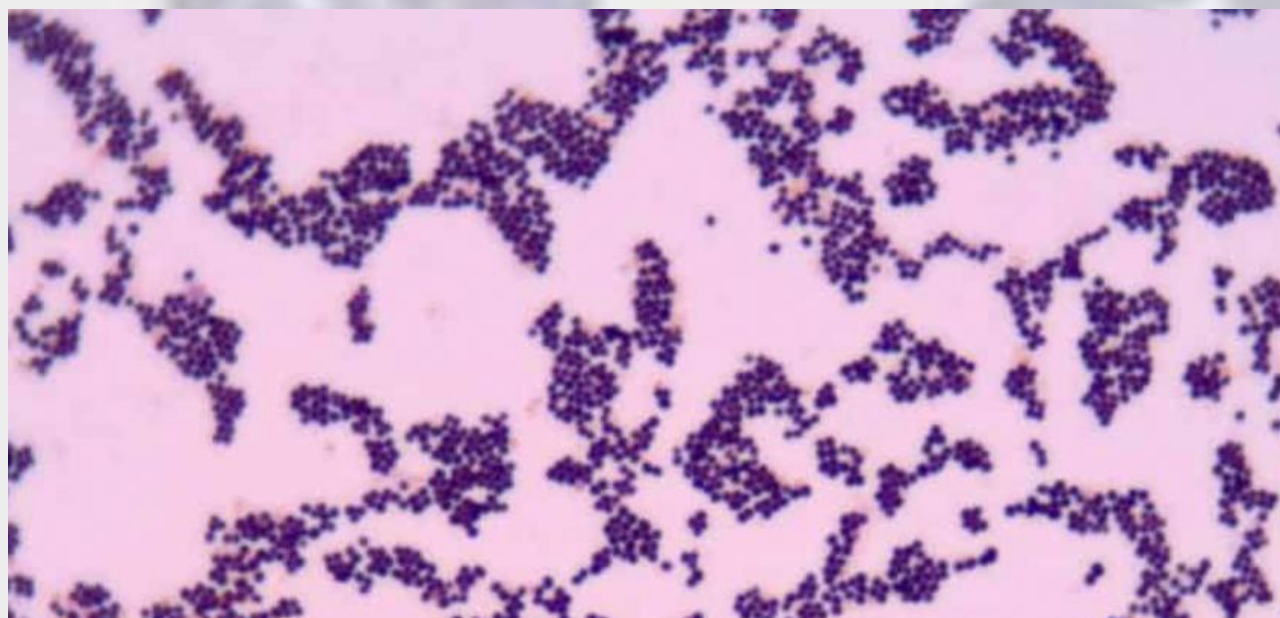
Microbiota humana normal

Piel

Nasofaringe

Pliegues inguinales

Axilas



Infecciones de piel y tejidos blandos

Invasión de dispositivos médicos

Intoxicaciones alimentarias

# *Staphylococcus aureus*

## **FACTORES DE VIRULENCIA**

- Polisacáridos capsulares
- Formación de biopelículas
- MSCRAMM (componentes de la superficie microbiana que reconocen moléculas de la matriz adhesiva)
- **TOXINAS**



# *Staphylococcus aureus*

## ENTEROTOXINAS

Nauseas, vómitos  
2-6 h de la ingesta  
Sin fiebre  
Autolimitado < 24h

## CITOTOXINAS - Toxina Patone Valentine

Luk F y Luk S -> unen al R de C5a en superficie  
de macrófagos, neutrófilos y monocitos  
Forman estructuras → poros → lisis celular

## TOXINAS EXFOLIATIVAS ETA , ETB

Sd. Piel escaldada estafilocócica  
Impétigo ampolloso

# *Staphylococcus aureus*

## ENTEROTOXINAS

Nauseas, vómitos  
2-6 h de la ingesta  
Sin fiebre  
Autolimitado < 24h

## TOXINAS EXFOLIATIVAS ETA , ETB

Sd. Piel escaldada estafilocócica  
Impétigo ampolloso

## CIT

Lul  
de  
For

Enzimas serin proteasas que atacan a  
DESMOGLEINA-1

Responsable de la unión de  
queratinocitos al estrato granuloso

Diseminación hematógena producirá  
la separación entre los queratinocitos  
y el despegamiento de la epidermis  
superficial

# *Staphylococcus aureus*

## ENTEROTOXINAS

Nauseas, vómitos  
2-6 h de la ingesta  
Sin fiebre  
Autolimitado < 24h

## CITOTOXINAS - Toxina Patone Valentine

Luk F y Luk S -> unen al R de C5a en superficie  
de macrófagos, neutrófilos y monocitos  
Forman estructuras → poros → lisis celular

## TOXINAS EXFOLIATIVAS ETA , ETB

Sd. Piel escaldada estafilocócica  
Impétigo ampolloso

## TOXINAS PIROGÉNICAS TSST-1

Síndrome de shock tóxico estafilocócico



# *Staphylococcus aureus*

## ENTEROTOXINAS

Nauseas, vómitos  
2-6 h de la ingesta  
Sin fiebre  
Autolimitado < 24h

## TOXINAS EXFOLIATIVAS ETA , ETB

Sd. Piel escaldada estafilocócica  
Impétigo ampollosa

## SUPERANTÍGENOS

Luk  
c  
Fol  
No requieren ser procesados por células presentadoras de Ag  
Interactúan directamente con CMH

§  
Toxinas con capacidad de activación policlonal indiscriminada de más del 20% de los LT, provocando una producción masiva de citoquinas

# *Staphylococcus aureus*

## ANTIBIOTERAPIA

|                       | <b>SAMS</b>                            | <b>SAMS y SARM</b><br><b>Antitoxina estafilocócica</b> |
|-----------------------|--|--|
| <b>Vía oral</b>       | Amoxicilina/Clavulánico<br>Cloxacilina | Clindamicina<br>Linezolid                              |
| <b>Vía parenteral</b> | Cloxacilina                            | Clindamicina<br>Linezolid                              |

# SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO



# Sd. shock tóxico estafilocócico

|                 |   |
|-----------------|---|
| Causa           | <i>S. aureus</i> productor de TSST-1  |
| Epidemiología   | Poco frecuente en edad pediátrica<br>Históricamente asociada al uso de tampones contaminados<br>Actualidad, más frecuente sobreinfección de heridas cutáneas, abscesos, quemaduras... |
| Características | Enfermedad aguda, multisistémica, toxinas, SRIS → fallo multiorgánico<br>Forma más fulminante del espectro de enfermedades producidas por toxinas estafilocócicas                     |

# Sd. shock tóxico estafilocócico

## Clínica

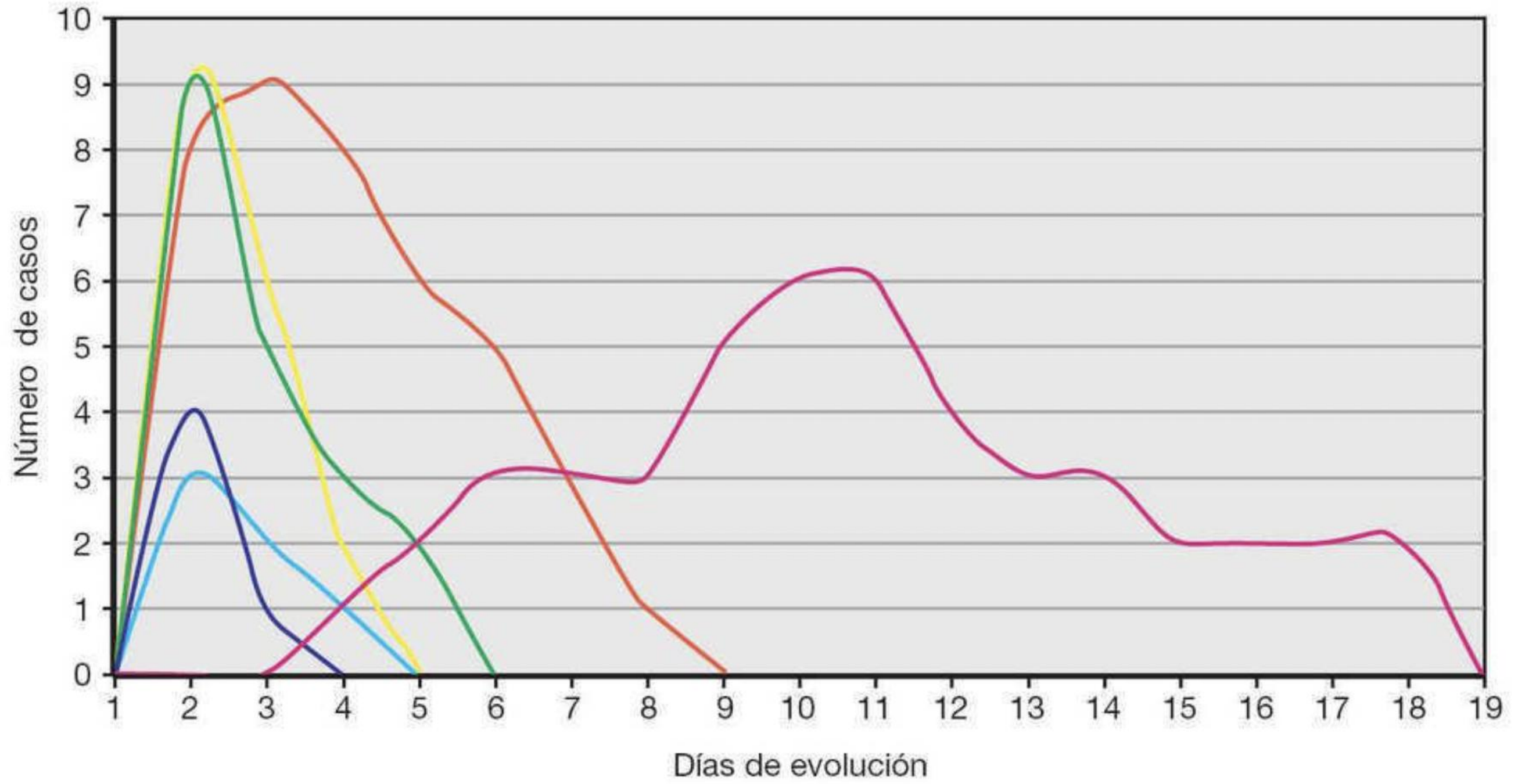
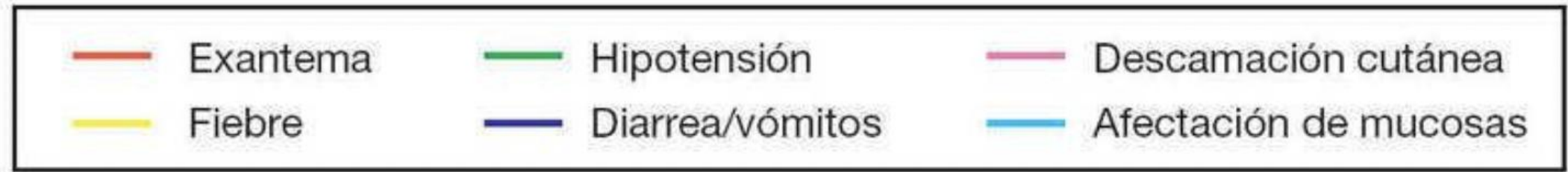
Rápido desarrollo de signos y síntomas (< 48 horas)

Pródromos: síndrome gripal, clínica gastrointestinal, mialgias...

Síntomas sistémicos: fiebre > 39°C, hipotensión, fallo renal y hepático, alteraciones neurológicas

Eritrodermia, exantema maculopapular, descamación palmoplantar, hiperemia de mucosas, ulceraciones...

Sd. s



Clínica

alteraciones

eremia de



# Sd. shock tóxico estafilocócico



mucosas, ulceraciones...



# Sd. shock tóxico estafilocócico

|                         |   |
|-------------------------|---|
| Diagnóstico             | No existe prueba de laboratorio que permita confirmar diagnóstico<br>Criterios clínico-microbiológicos propuestos por el CDC  |
| Diagnóstico diferencial | Se debe establecer con aquellas entidades que cursan con fiebre, exantema, hipotensión y fallo multiorgánico <ul style="list-style-type: none"><li>- Shock séptico</li><li>- SIMPEDS</li><li>- Sepsis meningocócica</li></ul> |



# Sd. shock tóxico ectofilosómico

Tabla 1. Criterios del CDC para el diagnóstico del síndrome de shock tóxico

1. Temperatura  $\geq 38,9$  °C
2. Exantema: eritema macular difuso
3. Descamación: 1-2 semanas tras el inicio, especialmente en palmas y plantas
4. Hipotensión: presión sistólica  $\leq P_5$ ; caída ortostática en la presión sanguínea diastólica de  $\geq 15$  mm Hg de posición supina a posición sentado; mareo o síncope ortostático
5. Afectación multiorgánica comprometiendo tres o más de los siguientes:
  - Gastrointestinal: vómitos o diarrea al inicio de la enfermedad
  - Muscular: mialgia grave o CK  $> 2$  veces el valor normal
  - Alteración mucosa: vaginal, orofaríngea o hiperemia conjuntival
  - Renal: urea o creatinina séricas  $> 2$  veces el valor normal o sedimento urinario con  $> 5$  leucocitos/campo en ausencia de infección urinaria
  - Hepática: bilirrubina total, AST o ALT  $> 2$  veces el valor normal
  - Hematológica: plaquetas  $< 100\ 000/\text{mm}^3$
  - Sistema nervioso central: desorientación o alteraciones de la conciencia sin focalidad en ausencia de fiebre e hipotensión
6. Negatividad en las siguientes pruebas:
  - Cultivo de sangre, faríngeo, LCR; el hemocultivo puede ser positivo para *S. aureus*
  - Serología de leptospira o sarampión
7. Clasificación del caso:
  - Probable: presencia de cinco de los seis criterios mencionados.
  - Confirmado: presencia de los seis criterios, incluyendo descamación. Si fallece antes de descamar, se considera caso definitivo.

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial

exantema,



# Sd. shock tóxico estafilocócico

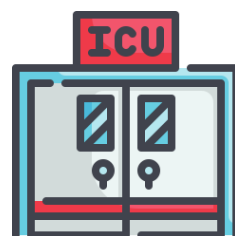
|                         |   |
|-------------------------|---|
| Diagnóstico             | No existe prueba de laboratorio que permita confirmar diagnóstico<br>Criterios clínico-microbiológicos propuestos por el CDC  |
| Diagnóstico diferencial | Se debe establecer con aquellas entidades que cursan con fiebre, exantema, hipotensión y fallo multiorgánico <ul style="list-style-type: none"><li>- Shock séptico</li><li>- SIMPEDS</li><li>- Sepsis meningocócica</li></ul> |

# Sd. shock tóxico estafilocócico

## Tratamiento

Estabilización del paciente con medidas de soporte vital: fluidoterapia, drogas vasoactivas, soporte ventilatorio...

LLAMAR A LA UCIP



Antibioterapia empírica de amplio espectro y anti toxina a dosis elevadas (Linezolid , clindamicina)

Terapia adyuvante: gammaglobulinas i.v.

# CONCLUSIONES



# Conclusiones

- El *S. aureus* a pesar de ser un colonizador habitual de la piel humana puede causar enfermedades graves y potencialmente mortales
- Existen cuatro tipos de toxinas producidas por el *S. aureus*:
  - Enterotoxinas que producen un cuadro gastrointestinal autolimitado
  - Citotoxinas que afectan a nivel local provocando necrosis tisular
  - Toxinas exfoliativas que actúan sobre componentes de la piel
  - Toxinas pirogénicas que provocan la activación policlonal indiscriminada de linfocitos T y la liberación de citoquinas proinflamatorias produciendo una respuesta inflamatoria multisistémica
- En el tratamiento de estas entidades es importante la asociación de antibióticos bactericidas (cloxacilina) y antibióticos con efecto antitoxina (clindamicina, linezolid)
- En los últimos años se ha postulado, dentro del tratamiento del Sd. shock tóxico, el uso de gammaglobulinas i.v para disminuir la intensidad de la cascada inflamatoria

# BIBLIOGRAFÍA

# Bibliografía

1. Alexander L, Benjamin B, Kin Fon L. Staphylococcal scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *World Journal of Pediatrics*. 2018; 14 (2): 116–120
2. Barberán J, Menéndez Martínez M.A, del Valle Navarro M.C. Infecciones por estafilococo - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2010; 10(50): 3346–3351
3. Gutiérrez Sánchez A.M, López Rojo M, Guerrero Laleona C, Bustillo Alonso M. Síndrome de shock tóxico estreptocócico. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2020; 22: 59-62
4. Costa Orvay J.A, Caritg Bosch J, Morillo Palomo A, Noguera Julián T, et. Al. Síndrome de shock tóxico: experiencia en una UCIP. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66(6):566-72
5. Sesión clínica Servicio de Pediatría: Definiendo fronteras en las enfermedades mucocutáneas. Ares Sanchez, Pedro J. Alcalá
6. Sesión clínica de la AEPap: Impétigo Ampolloso. Cristina Lorenzo Cifuentes, Josefa Plaza Almeida, José Miguel Catalá Rubio
7. Emma L, Andrew J. F. Gram-positive toxic shock syndromes. *Lancet Infect Dis* 2009



# Presentaciones clínicas de la toxina estafilocócica

[gomis.ana.1c@gmail.com](mailto:gomis.ana.1c@gmail.com)