

# Shock tóxico estafilocócico: No sólo una entidad de adultos

V. P. Silvero Enríquez, E. M. Fernández Calderón, M.M. Casero González, M.C. Vicho González, R. Espejo Moreno, M. Rivas Medina  
Hospital Materno-Infantil, Badajoz.

El diagnóstico y reconocimiento del **shock** se establece por criterios **clínicos** y por ello resulta fundamental un elevado índice de sospecha. Del mismo modo, la identificación del tipo de shock orientará posteriormente no sólo a su diagnóstico definitivo, sino que también indicará qué tratamiento es el idóneo: si bien el shock hipovolémico es uno de los más frecuentes, no debemos perder de vista igualmente otras causas como las **infecciones**, la anafilaxia o causas cardiogénicas para un manejo orientado específico que ayudarán a disminuir la mortalidad de un cuadro tan agudo como el que presentamos.

**Varón, 4 años**

Fiebre elevada, **vómitos** y **deposiciones líquidas** de 48h de evolución

**Decaimiento**. Taquipneico. Eritema en tórax y MMSS con **petequias** en axilas, con lesiones de rascado (picaduras).

FC **140** lpm, TA **86/48** mmHg.

**Estabilización en Urgencias:**

oxígeno, canalización vía periférica, expansión volemia con cristaloides y extracción de cultivos.



13.290 leucocitos/mm<sup>3</sup> (90% N), coagulación normal, creatinina 0'73 mg/dl, PCR 353 mg/l y PCT 43'3 ng/ml. **Acidosis metabólica, hiperlactacidemia.**



LCR citobioquímica **normal**.



Función miocárdica **normal**.

Antibioterapia empírica: **cefotaxima**.

**Empeoramiento súbito con eritrodermia mayor, recapilarización inmediata, taquipnea y taquicardia, obnubilación, oliguria, TA <P<sub>5</sub>.**

**UCIP**

Canalización vía central.  
Soporte vasoactivo con **dopamina**.  
Inicio clindamicina.

**Staphylococcus aureus** meticilín sensible en hemocultivo (crecimiento 36h).

Mejoría clínica progresiva, reinicia diuresis, normalización ácido-base.

## Comentario

El shock tóxico estafilocócico es una entidad poco frecuente, pero que cuenta a sus espaldas con unas elevadas tasas de mortalidad y morbilidad. Es clásicamente provocado por la exotoxina TSST-1 de *S. aureus*, pero se está también relacionando con *streptococcus* y sus toxinas eritrógenas. Ambas actúan como superantígenos que activan a los linfocitos T liberando citocinas proinflamatorias. Se manifiesta como un cuadro sistémico agudo y grave con fiebre elevada, hipotensión brusca y eritrodermia difusa; cuya evolución puede conducir a fallo multiorgánico sistémico.