Síndrome de Shock Tóxico Estreptocócico. La importancia de las terapias complementarias

Katherine Guerrero Acuña[1], Romina Oyarzún Díaz[1], Gonzalez Ramirez-Guerrero[2], Romyna Baghetti Hernández[3]

1. Universidad de Valparaíso
2. Unidad Nefrología y Diálisis Hospital Carlos Van Buren
3. Unidad Cuidados Intensivos Hospital Carlos Van Buren

INTRODUCCIÓN:
El Síndrome de Shock Tóxico Estreptocócico (SSTE) es una infección invasora por Streptococcus grupo A (1). Una enfermedad grave con alta mortalidad (80%) (2) y alta incidencia de falla orgánica múltiple (FOM) (3). Terapias complementarias son de particular interés para disminuir la morbimortalidad.

CASO:
Masculino 39 años, obeso, ingresa a Urgencias con signos clínicos y de laboratorio de shock tras 48 hrs de mordedura de gato en dorso mano derecha.

LABORATORIO INICIAL:
elevación parámetros inflamatorios, disfunción renal, disfunción hepática, sin trombocitopenia y sin coagulopatía. Refractario a reanimación, ingresa a UCI para manejo de shock séptico. Evoluciona precozmente con FOM, fenotipo hemodinámico vasopléjico puro con noradrenalina (0.8 ug/kg/min) y vasopresina (0.03 UI/min). Sin reperfusión. Cultivo absceso dorso de mano: Streptococcus pyogenes. Recibe ceftriaxona y clindamicina. Se realiza aseo quirúrgico y fasciotomía. Dado shock refractario y FOM en progresión, a las 24 hrs inicia hemoadsorción e Inmunoglobulina humana intravenosa (Ighiv). Reperfunde a la clínica y al laboratorio. Disminución rápida de drogas vasoactivas y de disfunciones orgánicas. Dada evolución favorable, se suspende sedación y se extuba. Tras weaning consolidado, se traslada.

DISCUSIÓN:
El SSTE es una enfermedad fulminante con alta morbimortalidad y refractariedad (2 y 3) causada por exotoxinas (superantígenos) generando una gran respuesta inflamatoria sistémica (4 y 5), comportándose clínicamente como un shock séptico fenotipo hiperinflamatorio (6). A pesar de la sensibilidad universal a la penicilina, existe resistencia in vivo dado el efecto inóculo, por lo que se sugiere manejo biasociado con un betalactámico y clindamicina (7). La antibióticoterapia precoz/biasociada y el manejo quirúrgico son los pilares del tratamiento, sin embargo el comportamiento clínico maligno asociado a la hiperinflamación conocida, nos obliga a pensar en terapias inmunomoduladoras. La hemoadsorción podría ser de utilidad, sin embargo, no existen estudios clínicos que evalúen la eficacia de dicha intervención. La Ighiv es una potencial alternativa terapéutica al neutralizar superantígenos y facilitar la opsonización del estreptococo (8). Su eficacia/seguridad fue evaluada en un estudio multicéntrico, randomizado y doble ciego, contra placebo con disminución significativa de mortalidad a 28 días y de la disfunción multiorgánica, sin embargo, su detención prematura por bajo reclutamiento, no permite que los resultados sean interpretables (9). Este caso clínico nos ratifica la alta refractariedad a las terapias convencionales y nos sugiere que el uso precoz de terapias complementarias inmunomoduladoras podrían cambiar el curso mortal de esta enfermedad.

CONCLUSIONES:
El SSTE es una enfermedad agresiva. El entendimiento actual de su fisiopatología nos obliga a considerar el uso de terapias inmunomoduladoras complementarias para cambiar el curso mortal de esta enfermedad.