

Síndrome de *shock* tóxico estafilocócico como manifestación inicial de una osteomielitis

E. Casado Verrier, P. Arévalo González, P. García Casas, K. Altali Alhames, R. Piñeiro Pérez, M. de Ceano-Vivas La Calle, A. López López, M.J. Cilleruelo Ortega
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Majadahonda (Madrid)

Title: Staphylococcal toxic shock syndrome as an early manifestation of osteomyelitis

Acta Pediatr Esp. 2011; 69(9): 425-426

Sr. Director:

El síndrome de *shock* tóxico estafilocócico (SSTE) se define como una enfermedad aguda y grave, secundaria a la acción de toxinas producidas por algunas cepas de *Staphylococcus aureus*¹⁻³. Se presenta un caso de SSTE de evolución atípica como manifestación inicial de una osteomielitis.

Niña de 8 años de edad, que acude a urgencias por presentar fiebre de 38 °C, de 12 horas de evolución, asociada a escalofríos, cefalea, dolor abdominal y vómitos. En la exploración física presenta un regular estado general, palidez mucocutánea, taquicardia leve con presión arterial normal, signos meníngeos positivos e inyección conjuntival bilateral no supurativa, así como una herida en proceso de cicatrización en el segundo dedo del pie derecho. En el resto de la exploración no se detectan alteraciones.

En las pruebas complementarias destacan los siguientes parámetros: 10.900 leucocitos (99,5% neutrófilos), proteína C reactiva (PCR) 21 mg/L y procalcitonina normal (<0,2 ng/mL). La punción lumbar resultó normal. Se decidió el ingreso de la paciente para su observación con tratamiento sintomático. Durante las primeras 24 horas persistieron el regular estado general, la fiebre y la taquicardia. A las 36 horas desarrolló un exantema eritematoso de inicio en el tronco, que se generalizó hasta convertirse en eritrodermia. En la analítica de control destacaban los siguientes resultados: 18.500 leucocitos (91,9% neutrófilos), PCR 221 mg/L, GOT 98 UI/L, GPT 125 UI/L y bilirrubina total 2,6 mg/dL. Doce horas después presentó una hipotensión arterial, con valores inferiores al percentil 5 para la edad y la talla. Ante la sospecha de SSTE, se inició antibioterapia empírica intravenosa con cloxacilina 100 mg/kg/día y clindamicina 30 mg/kg/día. En el hemocultivo crecieron cocos Gram positivo en racimo. Tras 24 horas de tratamiento presentó una mejoría significativa del estado general, con desaparición de la fiebre y normalización de las constantes hemodinámicas. Al quinto día de ingreso inició una descamación en los pulpejos de las manos y los pies, y presentó dolor en el tobillo izquierdo con impotencia funcional, no referido hasta entonces. Se realizó una ecografía articular, en la que destacaba una pequeña colección en la articulación proximal del cuarto metatarsiano.

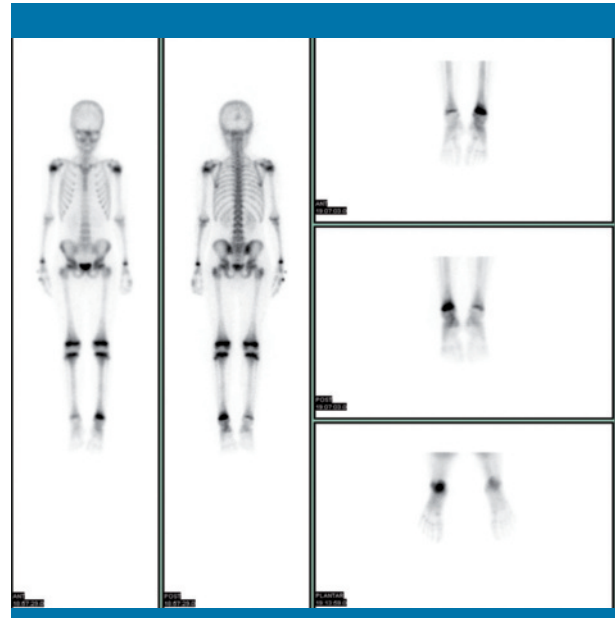


Figura 1. Gammagrafía ósea. Asimetría de la captación del radiofármaco entre los tobillos. El depósito es más intenso en el tobillo izquierdo, lo que sugiere la presencia de osteomielitis

Se realizó una gammagrafía ósea, que confirmó la presencia de una osteomielitis en el tobillo izquierdo (figura 1). En el hemocultivo y el exudado nasal se aislaron colonias de *S. aureus* sensible a meticilina. La determinación de toxina del síndrome de *shock* tóxico (TSST-1) fue positiva. El estudio del gen de la leucocidina de Panton-Valentine (LPV) fue negativo. La evolución del caso clínico fue satisfactoria tras completar 6 semanas de antibioterapia oral con cefadroxilo.

El SSTE es una enfermedad muy rara en pediatría (con una incidencia de 0,5 casos por 100.000 habitantes)¹⁻³. Se suele presentar de forma aguda y se considera la forma más grave de infección por *S. aureus*¹. A pesar de ello, la mortalidad en niños es baja (un 3-7% de los casos)¹⁻³. La sinusitis, la neumonía y las infecciones cutáneas o de herida quirúrgica constituyen el origen más frecuente¹⁻³. Aunque cualquier foco de infección por *S. aureus* puede ocasionar este síndrome, son muy pocos los casos descritos en la bibliografía de SSTE asociado a osteomielitis^{4,6}.

Las cepas de *S. aureus* causantes del SSTE son productoras de toxinas, fundamentalmente de enterotoxinas A, B y C y TSST-1^{1-3,7,8}. La LPV suele ocasionar infecciones más agresivas, con una gran

©2011 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados

Fecha de recepción: 13/07/11. Fecha de aceptación: 30/08/11.

Correspondencia: R. Piñeiro Pérez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Manuel de Falla, 1. 28222 Majadahonda (Madrid). Correo electrónico: roipineiro@telefonica.net

destrucción y necrosis tisular. Su producción se asocia a *S. aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad, aunque también se ha descrito en *S. aureus* sensible a meticilina^{5,9}.

Ninguna prueba de laboratorio confirma la enfermedad. Su diagnóstico se basa en los criterios clínicos y microbiológicos propuestos por los Centers for Disease Control and Prevention³. Esta paciente cumplía dichos criterios, por lo que se consideró un caso confirmado de SSTE. Sin embargo, llama la atención su evolución atípica, lenta y poco virulenta, que no precisó medidas de soporte vital en una unidad pediátrica de cuidados intensivos. Diferentes estudios sugieren que la TSST-1 se asocia a casos menos agresivos y con una mortalidad inferior que la LPV^{5,9}. Hasta un 20% de individuos sanos están colonizados por *S. aureus*, lo que podría originar en ellos la presencia mantenida de anticuerpos frente a la TSST-1¹⁰. Este hecho podría explicar la escasa agresividad de la enfermedad en esta paciente. Algunas publicaciones recientes mencionan la posibilidad de que aparezcan casos de SSTE como el aquí descrito, menos virulentos, que podrían pasar desapercibidos o confundirse con otras entidades. Es probable que la incidencia real del SSTE sea mayor que la descrita³.

El mejor conocimiento de la enfermedad en los últimos años ha supuesto una anticipación en el diagnóstico y el tratamiento, lo que podría explicar la disminución de su morbimortalidad^{3,4}. A pesar de su escasa frecuencia, en cualquier niño con fiebre, eritrodermia e hipotensión debe plantearse el diagnóstico diferencial con el SSTE e iniciar el tratamiento de forma precoz¹⁻³.

Bibliografía

1. Chuang YY, Huang YC, Lin TY. Toxic shock syndrome in children: epidemiology, pathogenesis and management. *Paediatr Drug*. 2005; 7: 11-25.
2. Nso Roca AP, Menéndez Suso JJ, Riesco Riesco S, Benito Gutiérrez M, Ruza Tarrío FJ. Toxic shock as an initial sign of acute lymphoblastic leukaemia. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 69: 589-591.
3. Costa Orvay JA, Caritg Bosch J, Morillo Palomo A, Noguera Julián T, Esteban Torne E, Palomeque Rico A. Toxic shock syndrome: experience in a pediatric intensive care unit. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 566-572.
4. Rey M, Wölfel D, Scharf J, Zeilinger G, Plettl-Maar J. Toxic shock syndrome due to osteomyelitis. *Klin Padiatr*. 1991; 203: 178-183.
5. Dohin B, Gillet Y, Kohler R, Lina G, Vandenesch F, Vanhems P, et al. Pediatric bone and joint infections caused by Panton-Valentine leukocidin-positive *Staphylococcus aureus*. *Pediatr Infect Dis J*. 2007; 26: 1.042-1.048.
6. Jacobson RM, Baltimore R. Toxic shock syndrome associated with osteomyelitis in premenarcheal girl. *Pediatr Infect Dis J*. 1989; 8: 125-126.
7. John CC, Niermann M, Sharon B, Peterson ML, Kranz DM, Schlievert PM. Staphylococcal toxic shock syndrome erythroderma is associated with superantigenicity and hypersensitivity. *Clin Infect Dis*. 2009; 49: 1.893-1.896.
8. Ferry T, Thomas D, Bouchut JC, Gerard L, Vasselon-Raina M, Dauwalder O, et al. Early diagnosis of staphylococcal toxic shock syndrome by detection of the TSST-1 Vbeta signature in peripheral blood of a 12-year-old boy. *Pediatr Infect Dis J*. 2008; 27: 274-277.
9. Lo WT, Lin WJ, Tseng MH, et al. Risk factors and molecular analysis of Panton-Valentine leukocidin-positive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in healthy children. *Pediatr Infect Dis J*. 2008; 27: 713-718.
10. Liu GY. Molecular pathogenesis of *Staphylococcus aureus* infection. *Pediatr Res*. 2009; 65: 71R-77R.

Web 2.0 en pediatría: posibilidades reales, potenciales y virtuales

J.V. Arcos Machancoses¹, V.J. Posadas Blázquez², P. García Montes³

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitari i Politècnic «La Fe». Valencia. ²Hospital Clínic Universitari de València. Valencia. ³Internet Product Manager. Sector Privado

Title: Web 2.0 in Pediatrics: real, potential and virtual possibilities

Acta Pediatr Esp. 2011; 69(9): 426-427

Sr. Director:

Hemos leído con interés los artículos de Coronado Ferrer et al. sobre la Web 2.0, su aplicación en medicina y pediatría, y su actual transformación hacia la denominada «web semántica»^{1,2}.

La Web 2.0 ha supuesto una mejora evolutiva sobre la Web 1.0, más que una corrección de los defectos previos. Los rasgos principales que definen este paso son, por un lado, la filosofía de brindar la posibilidad al usuario de ser creador de contenidos sin necesidad de conocimientos tecnológicos avanzados y, por otro, la concepción colaboracionista de su producción. En

la Web 1.0 existía una comunicación unidireccional entre el emisor (*webmaster*) y el receptor (usuario de Internet), con una información que se presenta en forma de texto, con vínculos o sin ellos. En cambio, en la Web 2.0 la información fluye en todos los sentidos y utiliza diversos códigos y canales para su difusión³. La web semántica (llamada en algunos foros Web 3.0) supone otra vuelta de tuerca más, y se basa en añadir metadatos semánticos y ontológicos que describan el contenido, el significado y la relación entre los datos con el fin de que sea posible una evaluación automática por máquinas o agentes de *software* inteligente. En resumen, se trata de ampliar la interoperabilidad entre sistemas informáticos emulando el razonamiento humano. El papel de cada usuario y el dispositivo a través del cual se conecte en un futuro será el de un nodo humano en una red virtual, con la capacidad para comportarse y evolucionar como un superorganismo global⁴ (tabla 1).

©2011 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados

Fecha de recepción: 03/09/11. Fecha de aceptación: 09/09/11.

Correspondencia: J.V. Arcos Machancoses. Servicio de Pediatría. Hospital Universitari i Politècnic «La Fe». Bulevard Sud, s/n. 46026 Malilla (Valencia). Correo electrónico: jvicentearcos@gmail.com