

NOTA CLÍNICA

Gac Med Bilbao. 2025;122(4):184-187



Shock séptico de origen respiratorio: síndrome de shock tóxico estreptocócico

Orokieta-Rincón Oihane^a, Merino-Chaves Jesús^a [iD](#)

(a) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Organización Sanitaria Integrada Bilbao-Basurto. Hospital Universitario Basurto. Servicio de Urgencias. Bilbao, España.

(b) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza. Organización Sanitaria Integrada Bilbao-Basurto. Hospital Universitario Basurto. Servicio de Medicina Interna. Bilbao, España.

Recibido el 15 de abril de 2025; aceptado el 16 de diciembre de 2025

DOI: <https://doi.org/10.64246/0592gmb>

Resumen

Las infecciones por *Streptococcus pyogenes* suelen ser leves y cursan habitualmente sin complicaciones. Se presenta el caso de un joven de 26 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, trasladado al servicio de urgencias por fiebre, malestar general, tos y disnea progresiva de 3 días de evolución, que precisa ingreso en el Servicio de Reanimación y soporte circulatorio extracorpóreo (ECMO), siendo dado de alta con diagnóstico de síndrome de shock tóxico estreptocócico (SSTE). Planteamos la importancia de establecer una sospecha diagnóstica temprana de cara a iniciar el tratamiento sin demora.

© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Arnas jatorria duen shock septikoa: shock toxiko estreptokozikoaren sindromea

Laburpena:

*Streptococcus pyogenes*ek sorturiko infekzioak arinak izaten dira normalean, konplikaziorik gabekoak gehienetan. Aurrekari medikurik eta ebakuntzarik izan ez duen 26 urteko gazte baten kasua aurkeztzen da; larrialdietara, duela hiru egun sukarra, ondoeza, eztula eta arnasestua dituelako datorrena, gorputzez kanpoko zirkulazio euskarria beharko duena, altan egongo dena shock toxiko estreptokoziko sindromearen (STES) diagnostikoarekin. Tratamendua ahalik eta azkarren hasteko, susmo diagnostiko goiztiarra ezinbestekoa dela proposatzen dugu.

© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

PALABRAS CLAVE

Shock.
Tóxico.
Respiratorio.
Streptococcus.
Fiebre.

GILTZA-HITZAK

Shock.
Toxiko.
arnas jatorria.
Streptococcus.
Sukarra.

KEYWORDS

Shock.
Toxic.
Respiratory.
Streptococcus.
Fever.

Septic shock of respiratory origin: streptococcal toxic shock syndrome**Abstract**

Infections caused by *Streptococcus pyogenes* are usually mild and typically run their course without complications. We report the case of a 26-year-old young man with no medical or surgical history of interest, admitted in the emergency room due to fever, general discomfort, cough and progressive dyspnea of three days of evolution, requiring admission to intensive care unit and extracorporeal circulatory support (ECMO), being diagnosed with streptococcal toxic shock syndrome (STSS). We highlight the importance of establishing an early diagnostic suspicion in order to initiate treatment as soon as possible.

© 2025 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Introducción

Las infecciones más habituales causadas por *Streptococcus* del grupo A, faringitis, impétigo y celulitis, por ejemplo, suelen presentar un curso clínico leve. A pesar de ello, *S. pyogenes* es un importante patógeno re-emergente relacionado con un incremento de casos de enfermedad invasiva grave, con una elevada mortalidad asociada¹.

La fascitis necrosante y el síndrome de shock tóxico estreptocócico (SSTE) son las formas más graves de enfermedad invasiva por *S. pyogenes*². El SSTE se define por el desarrollo precoz de hipotensión y fracaso multiorgánico, junto al aislamiento, en una localización estéril, de *S. pyogenes*.

El SSTE se comporta como una enfermedad con un curso clínico fulminante y una elevada mortalidad del 20 al 60%. El foco se localiza en tejidos blandos en la mayoría de los pacientes (faringe, amígdalas, piel...), con frecuencia se asocia a necrosis tisular y la presencia de bacteriemia es habitual (aproximadamente el 50%). A diferencia del síndrome de shock tóxico por estafilococos, en el SSTE, algo más de un 50% de los casos desarrolla un síndrome de dificultad respiratoria aguda³, siendo menos probable la manifestación de reacciones cutáneas⁴.

La neumonía es una manifestación que se llega a registrar entre el 10 y el 16% de las infecciones invasivas por *S. pyogenes*, produce complicaciones como empiema y shock séptico, con una mortalidad que puede llegar hasta el 17% de los casos⁵.

La detección del antígeno de *S. pyogenes* en frotis o muestras purulentas es un método útil para establecer un diagnóstico microbiológico más precoz en las faringoamigdalitis e incluso en otras entidades más graves como neumonía, fascitis necrotizante o el SSTE. En cuanto al tratamiento, *S. pyogenes* se mantiene universalmente sensible a la penicilina y a los demás betalactámicos^{4,2}. La utilización de inmunoglobulina humana intravenosa (2 g/kg, seguidos por 0,4 g/kg por día, por 5 días), que actuaría neutralizando las exoto-

xinas estreptocócicas, con resultados esperanzadores⁶, puede resultar útil en casos graves, aunque en relación con este tema hay controversia, ya que hay autores que afirman que no ha demostrado descenso de la mortalidad ni de la estancia hospitalaria⁷. La enfermedad puede no inducir inmunidad activa, por lo que son posibles las recurrencias.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 26 años, natural de Noruega, actualmente en Bilbao por motivos académicos, sin antecedentes médico quirúrgicos de interés. Traído al Servicio de Urgencias por malestar general, fiebre, tos y disnea progresiva de tres días de evolución. A la llegada de emergencias, presenta hipotensión arterial (tensión arterial 84/39mmHg), frecuencia cardiaca de 150 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria >35 respiraciones por minuto (rpm) y saturación de oxígeno 87%. Se administran 1.250 ml de suero salino fisiológico y se inicia perfusión de noradrenalina por vía periférica.

A su llegada a urgencias, el paciente se encuentra consciente, pero adormilado, pálido y sudoroso, febril (38,9°C), taquicárdico e hipotenso con saturación adecuada con reservorio al 100%. Se pauta sueroterapia intensiva y antibioterapia por vía intravenosa (ceftriaxona 2g + levofloxacino 500mg) de forma empírica. Se decide, por persistencia de inestabilidad hemodinámica a pesar de tratamientos, realizar intubación orotraqueal y se solicita traslado al Servicio de Reanimación.

Entre las pruebas complementarias realizadas, destacan: creatinina 2,7 mg/dL, filtrado glomerular de 32 ml/min/1,73m², bilirrubina 1,6 mg/dL, sodio 127 mEq/L, PCR (proteína C reactiva) 127 mg/L, PCT (procalcitonina) 91 ng/ml, leucocitosis de 14830*10³ células/μL con predominio de leucocitos polimorfonucleares e INR (*International Normalized Ratio*) de 2,1. Presentaba una presión arterial de oxígeno/Fracción inspiratoria de oxígeno (PaFiO₂) de 196. Se realiza radiografía de tórax donde se objetivan infiltrados pul-

monares bilaterales (Figura 1), completándose con tomografía axial computarizada toraco-abdomino-pélvica, que objetiva neumonía bilateral extensa y leve derrame pleural bilateral (Figura 2). Debido a la persistencia de inestabilidad hemodinámica, se contacta con el Servicio de Cardiología, y se realiza ecocardiograma transtorácico que objetiva posible miocardiopatía de estrés con disfunción biventricular, grave del ventrículo izquierdo y moderada del ventrículo derecho. Se aísla, tanto en los hemocultivos como en el broncoaspirado, *S. pyogenes*, por lo que se modifica cobertura antibiótica con penicilina G y clindamicina.

Ante la mala evolución clínica del paciente, se contacta con Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente de otro centro hospitalario, para valoración de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), que acepta el traslado. Al ingreso en dicha unidad, presenta disfunción miocárdica severa con hipocinesia generalizada, precisando tratamiento con fármacos vasoactivos e inotrópicos a dosis elevadas, con adecuación a las guías de práctica clínica vigentes, además de soporte variable de ECMO a 4,2-5 l, que se retira a los cinco días tras resolución de la disfunción miocárdica. Desde el punto de vista infeccioso, se administran, además de los antibióticos mencionados, inmunoglobulinas (2 g en tres dosis).

Como complicaciones durante el ingreso, el paciente presenta plaquetopenia (29.000×10^3 células/ μL) precisando transfusión, trombosis venosa profunda en vena iliaca externa derecha y probable hematoma organizado de 6 cm en región inguinal izquierda.

Finalmente, tras más de tres semanas de hospitalización, el paciente es dado de alta.

Discusión

Las infecciones por *Streptococcus pyogenes* suelen presentar un curso clínico leve, aunque en ocasiones pueden complicarse, con un proceso infeccioso invasivo que asocia una alta tasa de mortalidad¹. El aumento de la incidencia de este tipo de infecciones graves puede estar en relación con el envejecimiento de la población² y a la coinfección con patógenos como el virus de la gripe (H1N1)⁵, además de otras posibles causas. A pesar de que *S. pyogenes* mantiene la sensibilidad a penicilina, en casos de enfermedad invasiva no es recomendable la monoterapia antibiótica ya que, debido a la elevada carga bacteriana, se ha observado una disminución en su eficacia clínica, por ello, se aconseja asociar antibióticos como clindamicina, que actúa inhibiendo la síntesis proteica, presenta un índice de resistencia muy bajo y ha demostrado una eficacia mayor^{6,4}.

A día de hoy, podemos decir que el uso de las inmunoglobulinas en el SSTE, que actuarían neutralizando las exotoxinas estreptocócicas, es controvertido, y en relación a este tema hay controversia, ya que, mientras que para algunos presenta resultados esperanzadores⁶, para otros no ha demostrado descenso de la mortalidad ni de la estancia hospitalaria⁷. Consideramos que serán necesarios más estudios para llegar a un consenso al respecto.

Conclusiones

Por todo ello, resulta vital, sospechar de forma precoz esta patología y reconocer los síntomas y signos de gravedad e inestabilidad clínica que puede asociar, para iniciar sin demora el tratamiento antibiótico empírico que proceda, previa recogida de muestras pertinentes si es posible, así como el establecimiento de tratamientos necesarios para la estabilización hemodinámica y el traslado a la unidad de cuidados avanzados correspondiente según cada centro hospitalario.



Figura 1. Infiltrados pulmonares bilaterales.



Figura 2. Neumonía bilateral extensa y derrame pleural bilateral leve.

Financiación

Sin financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Martini CL, Silva DNS, Viana AS, Planet PJ, Figueiredo AMS, Ferreira-Carvalho BT. *Streptococcus pyogenes* Lineage ST62/emm 87: The International Spread of This Potentially Invasive Lineage. *Antibiotics*. 2023; 12(10): 1530.
2. Vallalta-Morales M, Salavert-Lletí M, Artero-Mor A, Mahiques-Santos L, Solaz-Moreno E, Pérez-Bellés C. Síndrome del shock tóxico estreptocócico: experiencia de los últimos 10 años en un hospital terciario. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2005; 23(9): 540-544.
3. Caballero PP, Esteban SP, Ruiz MEP, Sanz SC, Vadiello JAG. Actualización en fascitis necrotizante. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*. 2012; 13(2): 41-48.
4. Mendoza C, Salvo S, Luque P, Condado H, Gonzalo MA, Algarate S. Fascitis necrotizante y síndrome del shock tóxico por *Streptococcus pyogenes* tras inyección intramuscular. *Revista Española de Quimioterapia*. 2019; 32(5): 473.
5. Cuello LN, Jain K, Inigo-Santiago L. Unusual Suspect: *Streptococcus pyogenes* as a Cause of Pneumonia. *Cureus*. 2023; 15(7).
6. Rodríguez-Lorenzo A, Midón-Míguez J, Martelo-Villar F. Síndrome del shock tóxico estreptocócico tras fascitis necrotizante por estreptococo pyogenes. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*. 2007; 33(4): 257-262.
7. Gutiérrez-Sánchez AM, López-Rojo M, Guerrero-Laleona C, Bustillo-Alonso M. Síndrome de shock tóxico estreptocócico. *Pediatría Atención Primaria*. 2020; 22(85): 59-62.