

Síndrome de choque tóxico estreptocócico y paradoja de la microcirculación: reporte de un caso y revisión de la literatura

Streptococcal toxic shock syndrome and microcirculation paradox: a case report and literature review

Janet S. Aguirre-Sánchez*^{id}, Francisco Moreno-Sánchez^{id}, Julio C. Rivera-Soto^{id}
y Jesús G. Hernández-García^{id}

Unidad de Medicina Crítica, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

Resumen

Mujer de 57 años en tratamiento con infliximab por enfermedad de Crohn que desarrolló síndrome de choque tóxico estreptocócico fulminante por *Streptococcus pyogenes*. Evolucionó rápidamente a choque cardiogénico refractario y coagulopatía por consumo, con depleción de proteína C y antitrombina III en menos de 6 horas. A pesar del soporte avanzado con oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial y de la normalización de la macrocirculación, la paciente presentó necrosis tisular irreversible. Este caso ilustra la futilidad del soporte extracorpóreo ante una microtrombosis establecida y la necesidad de una sospecha clínica ultratemprana en pacientes inmunomodulados.

Palabras clave: Choque tóxico estreptocócico. Oxigenación por membrana extracorpórea. Microcirculación. Infliximab. Coagulopatía.

Abstract

We report a case, 57-year-old female infliximab therapy for Crohn's disease who developed fulminant streptococcal toxic shock syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. The clinical course led to refractory cardiogenic shock and consumption coagulopathy, with protein C and antithrombin III depletion in less than six hours. Despite advanced veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation support and normalization of macrocirculatory parameters, irreversible tissue necrosis ensued. This case highlights the futility of extracorporeal support once microthrombosis is established and emphasizes the critical importance of ultra-early clinical suspicion in immunomodulated patients facing septic myocardial injury.

Keywords: Toxic shock syndrome. Extracorporeal membrane oxygenation. Microcirculation. Infliximab. Coagulopathy.

*Correspondencia:

Janet S. Aguirre-Sánchez
E-mail: jaguirre@abchospital.com

Fecha de recepción: 07-04-2026

Fecha de aceptación: 25-05-2026

DOI: 10.24875/AMH.M26000164

Disponible en internet: 24-07-2026

An Med ABC. 2026;71(3):247-251

www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2026 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome de choque tóxico estreptocócico es una enfermedad fulminante mediada por superantígenos de *Streptococcus pyogenes* (estreptococo del grupo A), caracterizada por una progresión rápida hacia la falla orgánica múltiple y una mortalidad que supera el 30-50% incluso con un manejo intensivo óptimo^{1,2}. A pesar de los avances en el soporte orgánico extracorpóreo y las terapias de rescate, la letalidad del síndrome de choque tóxico estreptocócico se mantiene elevada, particularmente en pacientes con factores de riesgo emergentes, como el uso crónico de fármacos inmunomoduladores (por ejemplo, terapias dirigidas contra el factor de necrosis tumoral alfa [TNF α])³.

La fisiopatología del síndrome de choque tóxico estreptocócico implica un cortocircuito inmunológico. A diferencia de los antígenos convencionales, los superantígenos estreptocócicos (como SpeA y SpeC) se unen directamente al complejo principal de histocompatibilidad de clase II y al receptor de linfocitos T, activando hasta el 30% de la población total de linfocitos T de forma simultánea⁴. Esto desencadena una liberación masiva y descontrolada de citocinas proinflamatorias (interleucinas 1 y 6, TNF α), que conduce a vasodilatación extrema, fuga capilar y coagulopatía de consumo catastrófica⁵.

Este fenómeno genera lo que se denomina «paradoja hemodinámica»: la posibilidad técnica de restaurar el flujo macrocirculatorio y la presión de perfusión mediante soporte avanzado (vasopresores, inotrópicos y oxigenación por membrana extracorpórea [ECMO]), mientras la microcirculación sucumbe irremediablemente ante una trombosis intravascular diseminada⁶.

El presente caso describe el curso clínico de una paciente bajo terapia biológica que desarrolló síndrome de choque tóxico estreptocócico, destacando los límites biológicos del soporte extracorpóreo frente a la microtrombosis establecida.

Caso clínico

Mujer de 57 años con antecedente de enfermedad de Crohn en tratamiento con infliximab desde hace 14 años. Inició su padecimiento 3 días previos a su ingreso con tos no productiva, malestar general, astenia, adinamia y alza térmica no cuantificada, automedicándose con analgésicos y ciprofloxacino, sin presentar mejoría.

A su llegada al servicio de urgencias mostraba datos de choque: presión arterial 67/42 mmHg,

frecuencia cardíaca de 115 latidos por minuto y saturación periférica de oxígeno del 83% al aire ambiente. Los laboratorios iniciales revelaron una respuesta inflamatoria grave, acidosis metabólica y lesión renal aguda (Tabla 1).

Se documentó inicialmente panel respiratorio positivo para SARS-CoV-2, y posteriormente, de forma relevante para la evolución del caso, un cultivo de secreción bronquial y líquido pleural con crecimiento de *Streptococcus pyogenes* (Fig. 1).

Ante la refractariedad al manejo hídrico inicial y el requerimiento de doble vasopresor a dosis máximas, sumado a la documentación ecocardiográfica de miocardiopatía séptica grave con gasto cardíaco crítico, el equipo multidisciplinario decidió el inicio de soporte con ECMO venoarterial.

Tras la canulación y la estabilización inicial en ECMO venoarterial se logró la optimización de los parámetros macrocirculatorios, alcanzando flujos de 4.5 l/min y normalización de la presión arterial media. Sin embargo, en las primeras horas de estancia en la unidad de cuidados intensivos, la paciente presentó coagulopatía de consumo fulminante, evidenciando un colapso total del sistema de control fibrinolítico endógeno (Tabla 2).

De forma concomitante, a pesar de la perfusión sistémica preservada por el soporte extracorpóreo, se observó la aparición y la progresión rápida de necrosis cutánea extensa en las extremidades y el tronco. Este fenómeno confirmó la oclusión de la microcirculación por microtrombosis masiva, fenómeno irreversible, por lo que el dispositivo de ECMO venoarterial resultó fútil como medida de rescate tisular (Fig. 2).

Pese al manejo oportuno con terapia antimicrobiana de amplio espectro y el uso de linezolid para lograr el bloqueo ribosomal de superantígenos, la paciente evolucionó a falla orgánica múltiple refractaria y falleció a los 4 días de su ingreso.

Discusión

El síndrome de choque tóxico estreptocócico representa uno de los desafíos clínicos y fisiopatológicos más complejos en medicina crítica. La particularidad y la agresividad de este caso radican en un doble golpe sistémico: la inmunomodulación crónica por infliximab y la extrema velocidad de la cascada de la coagulación.

Inmunomodulación y presentación atípica

El infliximab, al inhibir el TNF α , altera la respuesta inflamatoria temprana⁷. Esto explica por qué la paciente

Tabla 1. Parámetros de laboratorio y gasometría al ingreso

Parámetro	Valor al ingreso
Biometría hemática y química sanguínea	
Leucocitos	25,600/ μ l
Proteína C reactiva	31.8 mg/dl
Creatinina sérica	3.4 mg/dl
Lactato sérico	6.50 mmol/l
Gasometría arterial	
pH	7.2
pCO ₂	45.3 mmHg
pO ₂	28.4 mmHg
HCO ₃	18.3 mEq/l
Exceso de base	-6.1

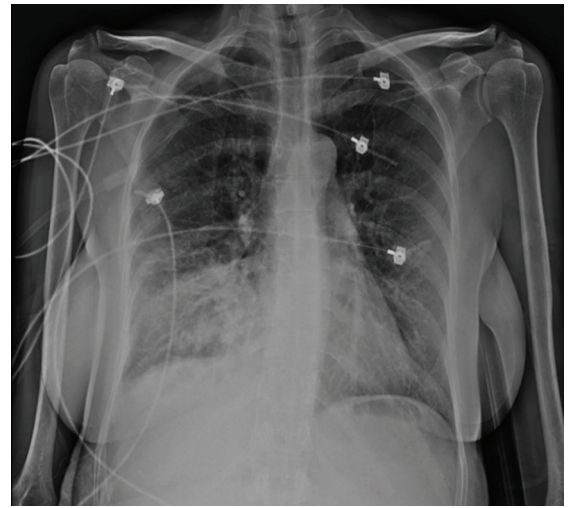
Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome de choque tóxico estreptocócico cumplidos por la paciente

Criterio diagnóstico	Hallazgo en la paciente
Aislamiento de <i>Streptococcus pyogenes</i>	Positivo Documentado en cultivo de secreción bronquial y líquido pleural
Hipotensión clínica	Presente Presión arterial 67/42 mmHg al ingreso y choque refractario
Afección multiorgánica (≥ 2 órganos)	Presente Falla renal aguda (creatinina 3.4 mg/dl) Coagulopatía de consumo fulminante Síndrome de dificultad respiratoria aguda Necrosis tisular cutánea extensa

cursó con síntomas iniciales inespecíficos, sin una respuesta térmica regular en los días previos, enmascarando la gravedad de la infección. Como señalan diversos reportes, los pacientes bajo terapias biológicas pueden presentar una disociación entre la magnitud de la carga bacteriana y los signos clínicos clásicos de sepsis, lo que retrasa el reconocimiento del síndrome de choque tóxico estreptocócico⁸.

Fisiopatología de la microtrombosis y depleción de anticoagulantes

La literatura actual, particularmente los trabajos de Atchade et al.⁹, enfatizan que en el síndrome de choque tóxico estreptocócico la producción de exotoxinas pirogénicas actúa como un disparador explosivo de la expresión del factor tisular en monocitos y células endoteliales. En nuestra paciente, la ventana de oportunidad terapéutica fue extremadamente estrecha. La tormenta de citocinas indujo un consumo masivo de

**Figura 1.** Hallazgos de imagen iniciales que evidencian el compromiso cardiopulmonar agudo.

los factores inhibidores de la coagulación; la depleción de proteína C y de antitrombina III ocurrió en cuestión de horas, mucho antes de que las medidas adyuvantes pudieran modular la respuesta inmunitaria sistémica¹⁰ (Fig. 3).

La paradoja hemodinámica y el rol de la ECMO

El uso de ECMO venoarterial en el choque séptico refractario es una medida de rescate documentada, destinada a proveer soporte circulatorio y oxigenación mientras se resuelve la causa subyacente¹¹. Como señalan Hollenberg y Singer¹², la miocardiopatía séptica es profundamente depresora, pero en teoría reversible. Sin embargo, la supervivencia está absolutamente condicionada a la integridad del endotelio capilar.

En este caso documentamos una paradoja hemodinámica: el dispositivo de ECMO venoarterial fue exitoso para mantener la macrocirculación (flujos óptimos, presión arterial media en metas), pero inútil para perfundir los tejidos periféricos, debido a que los lechos capilares estaban ocluidos por microtrombos de fibrina. Esto demuestra que la tecnología extracorpórea tiene un límite biológico infranqueable cuando el daño endotelial es extenso e irreversible¹³.

Terapias adyuvantes

El manejo contemporáneo del síndrome de choque tóxico estreptocócico exige eliminar la producción de toxinas.

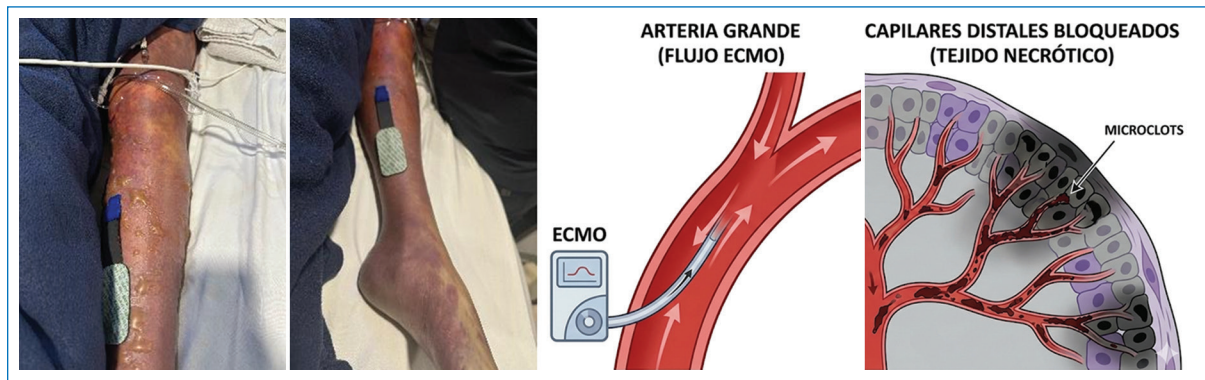


Figura 2. Representación de la oclusión microvascular y de la necrosis cutánea extensa en el síndrome de choque tóxico estreptocócico, un estado irreversible ante el soporte extracorpóreo.

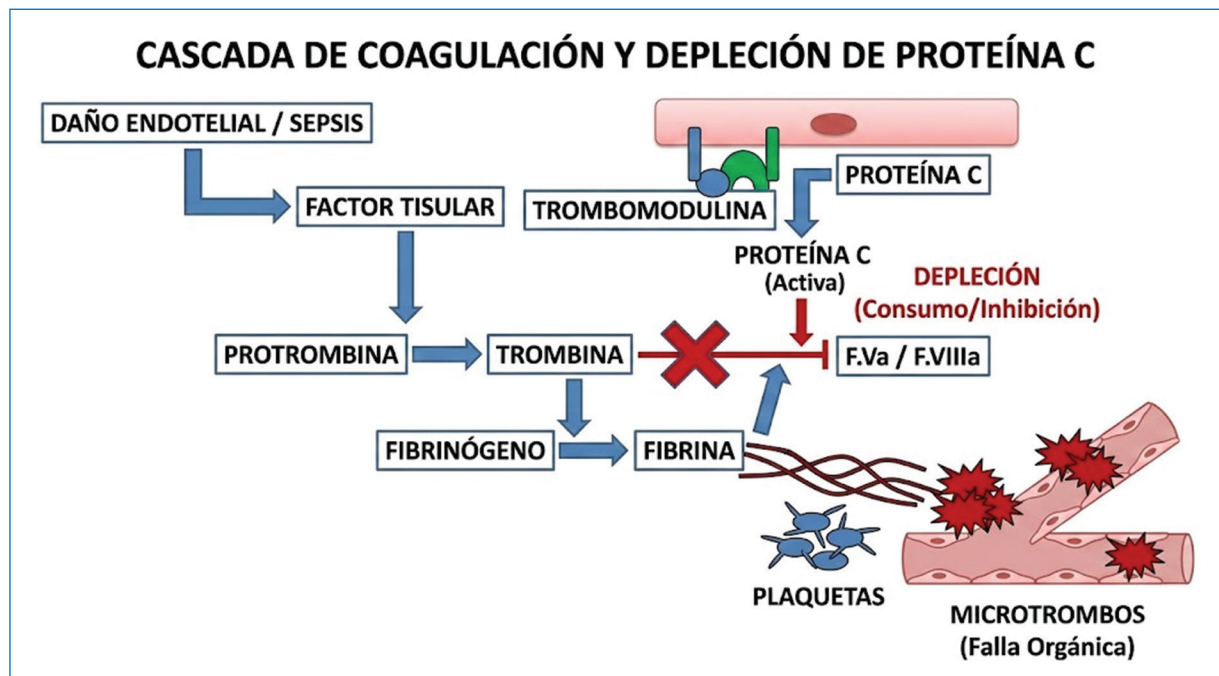


Figura 3. Mecanismo de la coagulopatía fulminante: consumo de anticoagulantes naturales inducido por la tormenta inflamatoria.

El uso de betalactámicos, aunque bactericida, puede aumentar transitoriamente la liberación de toxinas al destruir la pared celular. Por ello, es imperativo el uso temprano de inhibidores de la síntesis proteica (clindamicina o linezolid), que bloquean la subunidad ribosomal 50S y detienen la producción de superantígenos independientemente de la fase de crecimiento bacteriano (efecto Eagle)¹⁴. Además, las guías actuales recomiendan fuertemente la inmunoglobulina intravenosa como terapia neutralizante directa contra los superantígenos circulantes¹⁵.

Conclusiones

El abordaje del síndrome de choque tóxico estreptocócico exige un cambio de paradigma en la terapia intensiva, transicionando de un soporte meramente hemodinámico a una modulación inmunitaria agresiva y ultratemprana. El presente reporte nos deja tres enseñanzas fundamentales para la práctica clínica de alta especialidad:

- Alta sospecha clínica: en pacientes con terapias inmunomoduladoras (como anti-TNF α), la presentación inicial puede ser engañosa, subclínica o cursar sin fiebre.

La estabilidad hemodinámica inicial es una ilusión que se quiebra abruptamente ante la carga bacteriana masiva.

- Manejo antitoxina como prioridad: la erradicación del patógeno es insuficiente si no se frena la producción de superantígenos. La adición temprana de clindamicina o linezolid es imperativa para lograr el bloqueo ribosomal. De igual forma, el uso de inmunoglobulina intravenosa está altamente recomendado para neutralizar las exotoxinas antes de que se produzca un daño endotelial irreversible.
- El tiempo es microcirculación: la disfunción miocárdica en el síndrome de choque tóxico estreptocócico es potencialmente reversible, pero el soporte avanzado con ECMO será fútil si la microcirculación ha sucumbido ante la coagulopatía de consumo catastrófica. Cada minuto de retraso en la sospecha y el tratamiento dirigido se traduce en isquemia y necrosis tisular.

En última instancia, la complejidad técnica de dispositivos como la ECMO debe ir siempre acompañada de una excelencia clínica y humana que logre anticiparse a la biología implacable del síndrome de choque tóxico estreptocócico.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados. Debido a la naturaleza del estudio, no fue necesario el consentimiento informado individual. Se han seguido las recomendaciones éticas pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Stevens DL, Bryant AE. Impetigo, erysipelas and cellulitis. En: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editores. *Streptococcus pyogenes: basic biology to clinical manifestations*. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333408/>
2. Nelson GE, Pondo T, Toews KA, Farley MM, Lindegren ML, Lynfield R, et al. Epidemiology of invasive group A Streptococcal infections in the United States, 2005-2012. *Clin Infect Dis*. 2016;63:478-86.
3. Ali T, Kaithi S, Mahmood S. Clinical use of anti-TNF therapy and increased risk of infections. *Drug Healthc Patient Saf*. 2013;5:79-99.
4. Krakauer T. Update on Staphylococcal superantigen-induced signaling pathways and therapeutic interventions. *Toxins (Basel)*. 2013; 24:1629-54.
5. Sriskandan S, Altmann DM. The immunology of sepsis. *J Pathol*. 2008; 214:211-23.
6. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. *Crit Care*. 2005; 9(Suppl 4):S13-9.
7. Wallis RS, Broder MS, Wong JY, Hanson ME, Beenhouwer DO. Granulomatous infectious diseases associated with tumor necrosis factor antagonists. *Clin Infect Dis*. 2004;38:1261-5.
8. Desai SB, Furst DE. Problems encountered during anti-tumour necrosis factor therapy. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20:757-90.
9. Atchade E, De Tymowski C, Grall N, Tanaka S, Montravers P. Toxic shock syndrome: a literature review. *Antibiotics (Basel)*. 2024;13:167.
10. Levi M, van der Poll T. Coagulation and sepsis. *Thromb Res*. 2017; 149:38-44.
11. MacLaren G, Combes A, Bartlett RH. Contemporary extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure: life support in the new era. *Intensive Care Med*. 2012;38:210-20.
12. Hollenberg SM, Singer M. Pathophysiology of septic cardiomyopathy. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18:424-34.
13. Bréchet N, Luyt CE, Schmidt M, Leprince P, Chastre J, Combes A, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support for refractory cardiovascular dysfunction during severe bacterial septic shock. *Crit Care Med*. 2013;41:1616-26.
14. Coyle EA, Cha R, Rybak MJ. Influences of linezolid, penicillin, and clindamycin, alone and in combination, on streptococcal pyrogenic exotoxin A release. *Antimicrob Agents Chemother*. 2003;47:1752-5.
15. Parks T, Wilson C, Curtis N, Norrby-Teglund A, Sriskandan S. Polyspecific intravenous immunoglobulin in clindamycin-treated patients with Streptococcal toxic shock syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2018;67:1434-6.