

Paciente escolar con varicela y estado de choque

Mayor M.C. Gerardo **Espinoza-Soto**,* Mayor M.C. Juan Antonio **Flores-Rodríguez**,**
Tte. Cor. M.C. Mariana **Aragón-Flores**,*** Mayor M.C. Sergio **Hernández-Díaz**,****
Tte. Cor. M.C. Melchor **Sánchez-Mendiola*******

Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN

Se discute el caso de una paciente escolar femenina de siete años de edad, con un exantema máculo-papular-vesiculoso agudo y diagnóstico clínico de varicela. Fue tratada con naproxeno, metazolol y solución de calamina, sin mejoría. Se complicó con infección de tejidos blandos en cara y cuello, con disfagia a los alimentos y disnea leve. Fue encamada en el Hospital Central Militar por presentar datos de sepsis, la cual evolucionó a falla orgánica múltiple y murió el día siguiente a su admisión.

Palabras clave: varicela, sepsis, falla orgánica múltiple, síndrome de choque tóxico por estreptococo, síndrome hemofagocítico.

Seven-year old child with varicella and shock

SUMMARY

We discuss the clinical case of a seven year-old female patient, who started her illness with an acute exanthem, macules, papules and vesicles, with the diagnosis of varicella. She was treated with naproxen, metazolol and calamin solution, without improvement. The illness was complicated with soft tissue infection in the face and neck. She came to the emergency room with dysphagia and mild dyspnea, requiring hospitalization with features of sepsis and multiorgan dysfunction. She died the next day after admission.

Key words: varicella, sepsis, multiorgan dysfunction, streptococcal toxic shock syndrome, hemophagocytic syndrome.

Presentación del caso clínico

Paciente escolar femenino de siete años de edad quien ingresó al Servicio de Urgencias de Pediatría del Hospital Central Militar, procedente de su domicilio particular, con los siguientes datos:

Antecedentes

Sin antecedentes heredofamiliares de importancia, originaria de Hidalgo. Los padres negaron alergias, hemotransfusiones o cirugías. Esquema de vacunación completo según esquema nacional, no tiene vacuna contra la varicela.

Padecimiento actual

Hermana con varicela 15 días antes del inicio del padecimiento. Refiere la madre una evolución de cinco días con

exantema máculo-pápulo-vesicular, con lesiones pruriginosas y costras. Acudió con el médico particular que diagnosticó varicela, inició tratamiento con naproxeno, metazolol y loción de calamina, sin mejoría. Después presentó aumento de volumen de región submandibular en el cuello, que le provocaba disfagia a los alimentos y disnea leve. Por estos motivos decidió acudir a este hospital para su valoración y tratamiento.

Exploración física de ingreso

Signos vitales: FC 180/min, FR 30/min, TA 105/62 mm Hg, T 38.5 °C. Peso: 23.2 kg (percentila 50). Talla: 129 cm (percentila 90). SatO₂: 93%. Inspección: consciente, orientada, con múltiples lesiones cutáneas en diferentes fases (pápulas, vesículas, costras) de predominio en cara y tronco. Cabeza y cuello: aumento de volumen de cara y cuello por

* Residente de 2/o. año. Curso Especialización y Residencia en Pediatría, EMGS. ** Adscrito al Servicio de Radiología Intervencionista, HCM (Hospital Central Militar). *** Jefe del Servicio de Patología, HCM. **** Adscrito al Servicio de Infectología de Adultos, HCM. ***** Jefe del Departamento de Medicina Crítica Pediátrica, HCM.

Correspondencia:

Tte. Cor. M.C. Melchor Sánchez Mendiola

Depto. de Medicina Crítica Pediátrica. Hospital Central Militar A.P. 35-561. Lomas de Sotelo. México, D.F. 11649. Tel.: 5557-3100 Ext. 1411, 1486, fax: 5557-9743. Correo electrónico: melchor_sanchez@terra.com.mx

Recibido: Octubre 13, 2005.

Aceptado: Octubre 31, 2005.

edema, mucosas bien hidratadas, faringe hiperémica con amígdalas hipertróficas con presencia de úlceras blanquecinas y exudado. Tórax: área violácea en cara anterior del tórax de bordes irregulares y mal definidos, aproximadamente de 6 x 8 cm (*Figura 1*), ruidos cardiacos rítmicos, sin agregados, campos pulmonares bien ventilados sin estertores, sin datos de dificultad respiratoria. Abdomen: depresible no doloroso, sin visceromegalias. Extremidades: eutróficas, con disminución de temperatura de la piel, llenado capilar de cinco segundos, pulsos periféricos simétricos, de amplitud normal. Neurológico: orientada en persona, tiempo y espacio, sin datos de lateralización o focalización, sin movimientos anormales.

Estudios de laboratorio de ingreso

Biometría hemática: Hb 16.5 g/dL, hematócrito 44.7%, leucocitos 4,790/mm³, linfocitos 11.7%, neutrófilos 28.1%, monocitos 54.7%, plaquetas 79,000/mm³. Química sanguínea: glucosa 102 mg/dL, creatinina 1.6 mg/dL, BUN 34, bilirrubina total 0.75 mg/dL, AST: 149, ALT: 77, DHL 768, albúmina: 2.4 g/dL, proteínas totales 5.3 g/dL, fosfatasa alcalina 135. Pruebas de coagulación: tiempo de protrombina 20.6" = 55.1%, tiempo de tromboplastina parcial 64.2", INR: 1.58. Gasometría: pH 7.43, pCO₂: 22 mm Hg, pO₂: 149 mm Hg, HCO₃: 14.6 mEq/L, BE -9.7.

Manejo hospitalario

En Urgencias se administraron oxígeno suplementario y dos cargas de solución Hartmann (20 mL/kg), con líquidos de base a 2,000 cc/m²sc/día. Se inició tratamiento con dicloxacilina y aciclovir, y se ingresó en la Unidad de Terapia Intensiva de Pediatría, en donde tuvo una evolución clínica hacia el deterioro progresivo. Se cambió esquema a cefuroxima y vancomicina. Se administraron cristaloides y coloides por hipotensión y taquicardia. Se intubó por vía orotraqueal, por deterioro del estado de conciencia e incremento progresivo de la dificultad respiratoria. Se manejó con bolos de cristaloides y catecolaminas a infusión continua (dopamina y dobutamina) por los datos de hipotensión, bajo

gasto cardiaco y acidosis metabólica persistente. Por la gravedad del cuadro, se cambió de nuevo esquema de antibióticos a ceftriaxona, linezolid y metronidazol, y se agregó al manejo gamaglobulina intravenosa. Se le valoró por el Servicio de Otorrinolaringología con diagnóstico de celulitis cervico-facial, se indicó tratamiento quirúrgico con fasciotomía si las condiciones de la enferma lo permitieran. A las 11:00 h tuvo paro cardiorrespiratorio irreversible a las maniobras de reanimación.

Estudios de laboratorio durante su hospitalización

Biometría hemática con Hb 15.5 g/dL, hematócrito 42.9%, leucocitos 7,600/mm³, linfocitos 29.6%, monocitos 54.9%, neutrófilos 5.7%, plaquetas 33,000/mm³. Glucosa 124 mg/dL, creatinina 3.4 mg/dL, BUN: 54, sodio 129 mEq/L, potasio 4.8 mEq/L, cloro 99 mEq/L, gasometría con pH 6.98, pCO₂ 38 mm Hg, pO₂ 221 mm Hg, HCO₃ 8.9 mEq/L, BE -22.7. Dos días después se reportó el hemocultivo positivo a *Streptococcus pyogenes* (grupo A).

Estudios radiológicos (Mayor M.C. Juan Antonio Flores Rodríguez)

La radiografía de tórax con tejidos blandos normales, sin aumento de volumen o colecciones evidentes, campos pulmonares sin lesiones. La tomografía de cuello muestra aumento de volumen asimétrico de tejidos blandos, con mayor afección del lado izquierdo, hay estriación de la grasa subcutánea que se traduce como edema de los mismos. No hay colecciones, abscesos o crecimientos ganglionares. La vía aérea se mantiene permeable en toda su extensión valorada. Los diferentes espacios del cuello se encuentran con densidad y componentes anatómicos normales (*Figuras 2 y 3*).



Figura 1. Paciente a su ingreso con lesiones cutáneas de varicela y un área violácea en tórax anterior.

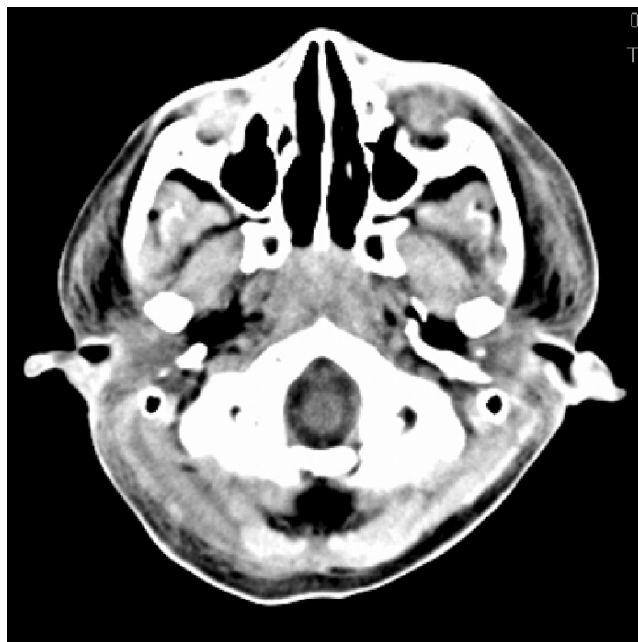


Figura 2. TAC de cabeza y cuello: asimetría y aumento de densidad por inflamación de tejidos blandos.

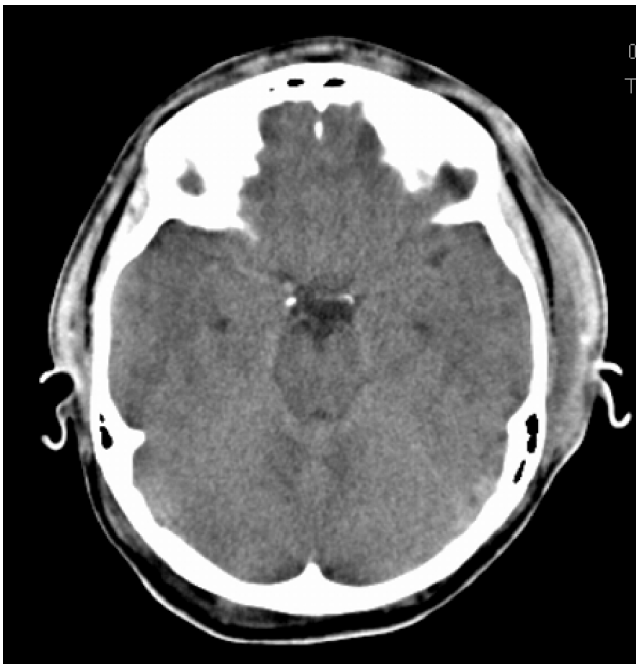


Figura 3. Edema de tejidos blandos extracraneales.

Comentario diagnóstico (Mayor M.C. Gerardo Espinoza Soto)

A su ingreso al hospital, la paciente presentaba un exantema generalizado de cinco días de evolución con múltiples lesiones con máculas-pápulas-vesículas y costras. Presentaba taquicardia, taquipnea, fiebre, aumento de volumen en cara y cuello y extremidades frías con llenado capilar retardado. Sus estudios de laboratorio mostraban plaquetopenia, neutropenia, retención de azoados, elevación de enzimas hepáticas, tiempos de coagulación alargados y acidosis metabólica compensada, por lo que integramos el diagnóstico clínico y sindromático de varicela complicada con infección de tejidos blandos y choque séptico.

Uno de los mayores retos que enfrenta el médico es el de realizar un diagnóstico correcto de acuerdo con la sintomatología que presenta cada paciente. Para propósito de esta sesión, revisamos la literatura reciente para identificar los trabajos de investigación relevantes al proceso del razonamiento clínico diagnóstico. Una de las mejores y más actualizadas revisiones sobre el tema escrita por Kevin Eva, de la Universidad de Mc Master de Canadá, presenta una visión panorámica de los conceptos vigentes sobre los modelos cognitivos que explican el proceso diagnóstico que utilizamos los médicos.¹

El primer modelo de razonamiento clínico discutido en la referencia citada, es el “no-analítico”, el cual se lleva a cabo de una forma inconsciente y automática; es el producto de la “experiencia previa”. Esto quiere decir que cuando nos encontramos con un paciente que presenta ciertos signos y síntomas característicos de una enfermedad, con base en nuestra experiencia y de forma automática, hacemos un filtro mental de episodios previos similares y generamos inmedia-

tamente una o varias hipótesis diagnósticas (Figura 4). A este modelo se le ha llamado también el de “reconocimiento de patrones”, y es utilizado con frecuencia por especialistas en dermatología, patología y radiología. Este modelo lo ejemplificamos en el caso de nuestra paciente, quien presentaba una dermatosis generalizada de inicio agudo, con antecedente de contacto previo de enfermo con varicela, caracterizada por máculas, pápulas, vesículas y costras; lo anterior nos llevó al diagnóstico inmediato de varicela, por los hallazgos similares identificados en la literatura y nuestra experiencia clínica (Figura 5).

El segundo modelo de razonamiento clínico es el “analítico”, el cual es consciente y controlado; en este modelo se emplea el análisis cuidadoso de las relaciones probabilísticas entre síntomas, signos y diagnósticos hipotéticos. Cuando nos encontramos con un paciente que presenta una serie de síntomas y signos, los analizamos cada uno de forma cuidadosa, y la combinación ponderada de estas interrelaciones nos proporciona una probabilidad condicional para cada diagnóstico, basado en el teorema de Bayes (Figura 6).

Al utilizar este modelo en el caso de nuestra paciente, con los siguientes datos clínicos: evolución aguda con fie-

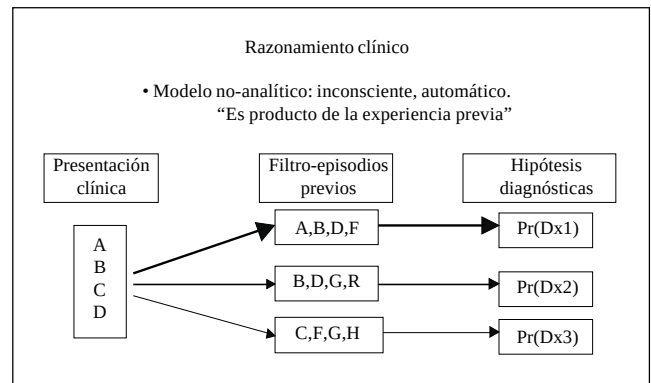


Figura 4. Modelo de razonamiento clínico: “No-analítico” (Adaptado de Referencia 1).

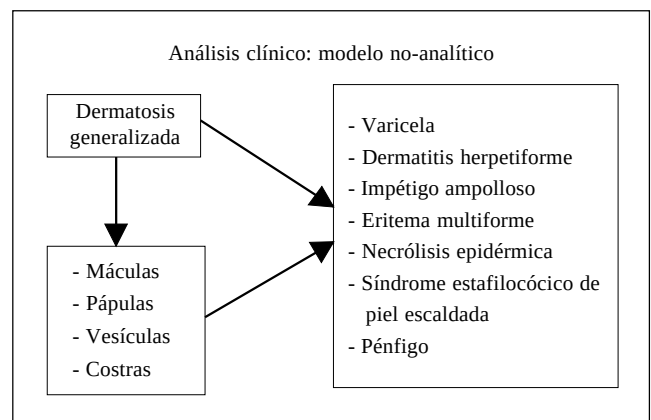


Figura 5. Modelo de razonamiento clínico “no-analítico” utilizado en la discusión del caso.

bre, varicela, exantema, hipotensión, taquicardia y disfunción multiorgánica, generamos una serie de hipótesis diagnósticas, en donde se encuentran en los primeros lugares la sepsis y síndrome de choque tóxico. Al seguir el pensamiento probabilístico, generamos probabilidades diagnósticas concretas (Figura 7).

Con base en los modelos anteriores y para disminuir los errores diagnósticos que pudieran generar cada uno de los modelos por sí solos, actualmente el modelo que mejor explica cómo realizar un diagnóstico adecuado es el modelo “combinado”, en el cual cada proceso interactúa tanto en la representación mental del caso presentado, como con las hipótesis generadas. De esta manera, los clínicos combinamos de manera variable los dos modelos anteriormente descritos, para llegar de una manera efectiva al diagnóstico más probable (Figura 8).

De las complicaciones de la varicela, las más comunes son las infecciones de tejidos blandos (5%), la encefalitis, la

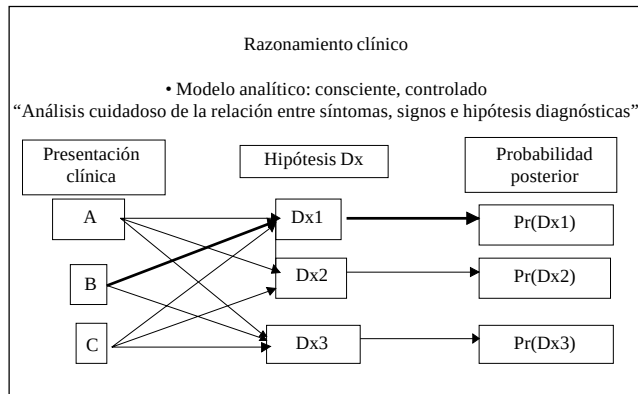


Figura 6. Modelo de razonamiento clínico “analítico” (adaptado de Referencia 1)

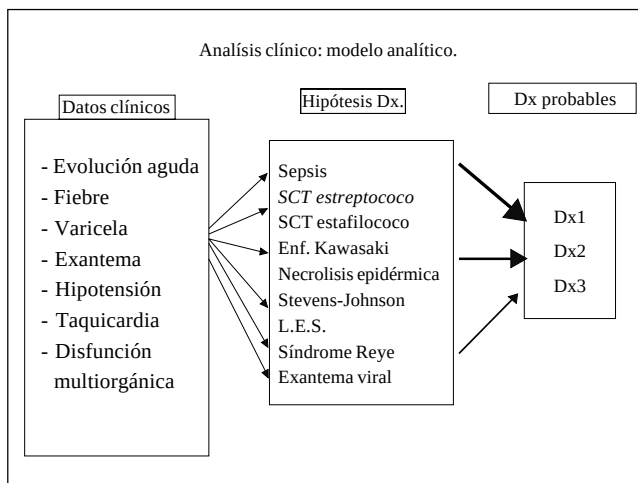


Figura 7. Modelo de razonamiento clínico “analítico” utilizado en la discusión del caso. SCT= Síndrome de Choque Tóxico, LES=Lupus Eritematoso Sistémico, Dx=diagnósticos.

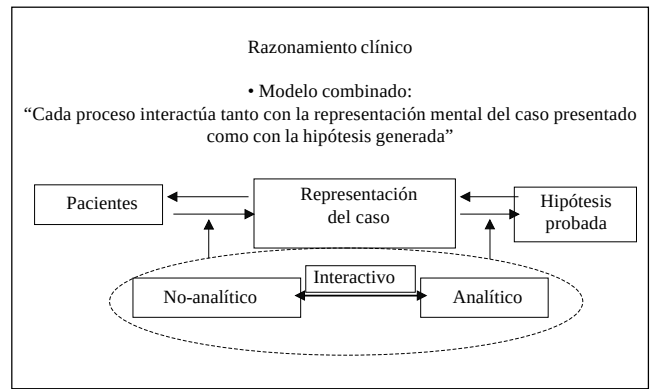


Figura 8. Modelo de razonamiento clínico vigente, en el que se combinan los dos modelos anteriores (adaptado de Referencia 1).

ataxia cerebelosa y la neumonía; la presencia de fiebre persistente o recurrente después de 3-4 días de iniciada la enfermedad debe hacernos sospechar una sobreinfección bacteriana.² En el transcurso de unas cuantas horas, la evolución de nuestra paciente fue hacia el deterioro progresivo al mostrar letargia, dificultad respiratoria que requirió ventilación mecánica, hipotensión persistente, oliguria y acidosis metabólica descompensada, a pesar del uso de cristaloides, coloides y aminas, por lo que se presentó paro cardiorrespiratorio irreversible 21 horas después de su ingreso. Clínicamente nuestra paciente mostró un cuadro de sepsis grave que evolucionó a disfunción orgánica múltiple que finalmente la llevó a la muerte.³ Dos días después se reportó un hemocultivo positivo a *Streptococcus pyogenes* (grupo A). La infección grave por estreptococo del grupo “A” se manifiesta como síndrome de choque tóxico, fascitis necrotizante, bacteremia, neumonía, meningitis, artritis séptica, etc., en que la varicela es el factor predisponente más común hasta en 15 a 30% para desarrollar enfermedad invasora por dicha bacteria en pacientes pediátricos.^{4,5} El síndrome de choque tóxico se define como el inicio rápido y agudo del estado de choque y falla orgánica secundario a una infección por *Streptococcus pyogenes*, con una tasa de mortalidad hasta de 33 a 81%. Los criterios diagnósticos para dicho síndrome son hipotensión más dos o más disfunciones orgánicas, con un cultivo positivo^{5,6} (Cuadro 1). El principal diagnóstico diferencial que se tiene que hacer con este síndrome es aquel ocasionado por el estafilococo dorado, en el cual la tasa de mortalidad es menor de 5% (Cuadro 2).

Los mecanismos responsables de la respuesta inflamatoria severa en el síndrome de choque tóxico por estreptococo son las exotoxinas pirogénicas A, B, y C que funcionan como superantígenos, los cuales estimulan una activación y proliferación intensa de los linfocitos T y macrófagos, con una producción y liberación masiva de citocinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral, interleucina-1, interleucina-6), las cuales pueden producir un estado de choque y lesión tisular masiva.⁷

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de síndrome de choque tóxico por *Streptococcus pyogenes* (adaptado de referencias 5 y 6).

1. Aislamiento del *Streptococcus pyogenes*
2. Signos clínicos de gravedad:
 - a) Hipotensión-adultos = presión sistólica ≤ 90 mm Hg
Niños = $\leq 5^{\text{a}}$ percentila para la edad y
 - b) Dos o más de los siguientes signos:
 - Disfunción renal
 - Coagulopatía (plaquetas $< 100,000$ mm³, coagulación intravascular diseminada)
 - Disfunción hepática (elevación de transaminasas, de bilirrubinas)
 - Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda
 - Exantema macular eritematoso generalizado (puede haber descamación)
 - Necrosis de tejidos blandos

Cuadro 2. Diferencias clínicas entre el síndrome de choque tóxico (SCT) por estreptococo y el síndrome de choque tóxico por estafilococo.

Manifestaciones clínicas	SCT estreptococo	SCT estafilococo
Bacteremia	60%	< 5%
Dolor en sitio de infección	Frecuente	Infrecuente
Infección extensa de tejidos blandos	Frecuente	Raro
Eritrodermia	Infrecuente	Frecuente
Descamación	20%	>95%
Mortalidad	30-80%	<5%
Lengua en fresa	Infrecuente	Frecuente
Ámpulas	Frecuente	Infrecuente
Diarrea	Infrecuente	Frecuente

Diagnósticos clínicos finales: varicela complicada, infección de tejidos blandos y síndrome de choque tóxico por estreptococo.

Comentario del Servicio de Patología (Tte. Cor. M.C. Mariana Aragón Flores)

Este caso fue seleccionado para ser discutido en la sesión porque ejemplifica una complicación mortal poco frecuente de una enfermedad infecciosa viral que sí es muy frecuente, casi siempre de curso benigno. Realizamos el estudio *post-mortem* en una escolar que presentaba múltiples lesiones ulceradas en piel de predominio en tronco y cabeza, además de extensas zonas equimóticas, las lesiones ulceradas tenían bordes muy bien definidos con un fondo de tejido necrótico. En el corte histológico la dermis papilar y reticular con infiltrado inflamatorio por mononucleares, con vasos muy congestivos y focos microscópicos de necrosis. Se realizaron tinciones de Gram que evidenciaron colonias de cocos gram-positivos que se localizaban en la superficie de las lesiones ulceradas.

Los ganglios linfáticos mostraron moderado aumento de volumen principalmente los peribronquiales, mediastinales y mesentéricos. En el corte histológico se observaron vasos muy congestivos, además de un patrón sinusoidal que alteraba la arquitectura normal del ganglio linfático. Se mantenían conservadas las zonas de linfocitos B en la corteza y de linfocitos T en la zona paracortical, lo cual fue corroborado con inmunomarcación específica. Lo que le daba el característico patrón sinusoidal a la arquitectura del ganglio linfático era la gran proliferación de macrófagos, los cuales conte-

nían en su citoplasma abundantes restos celulares de células hematopoyéticas. Se realizó inmunomarcaje con anticuerpo CD68, el cual fue positivo en los macrófagos (Figura 9).

La médula ósea se observó hipocelular, a esta edad la celularidad debería ser de 80% y en este caso es aproximadamente de 50%, esta celularidad se calcula tomando en cuenta la cantidad de tejido adiposo relacionándolo con las células hematopoyéticas. Se observó presencia de las tres series: granulocítica, eritroide y megacariocítica disminuidas en cantidad. Se identificó la presencia de múltiples macrófagos, la mayoría fagocitaba elementos hematopoyéticos (Figura 10). Son células muy grandes, pero de características citológicas benignas, que tienen abundante citoplasma eosinófilo y en su interior contienen abundantes restos celulares hematopoyéticos.

El bazo pesó 110 g, ligeramente aumentado de tamaño con respecto al normal para su talla y con aspecto congestivo. En el corte histológico la pulpa roja se observó muy congestiva y en los sinusoides un aumento muy aparente en el número de histiocitos, que también mostraban evidencia de fagocitosis. El cerebro pesó 1,250 g, dentro de límites normales, microscópicamente tenía aspecto congestivo. En el corte histológico del parénquima cerebral se observó acentuada congestión vascular, sin infiltrado inflamatorio en los espacios de Virchow Robin. En el corte histológico de los núcleos basales no se identificaron inclusiones virales. En las meninges a pesar de que macroscópicamente no presentaron aspecto despolido, se observó engrosamiento e infiltrado inflamatorio crónico principalmente por mononucleares, así como la presencia de vasos muy congestivos.

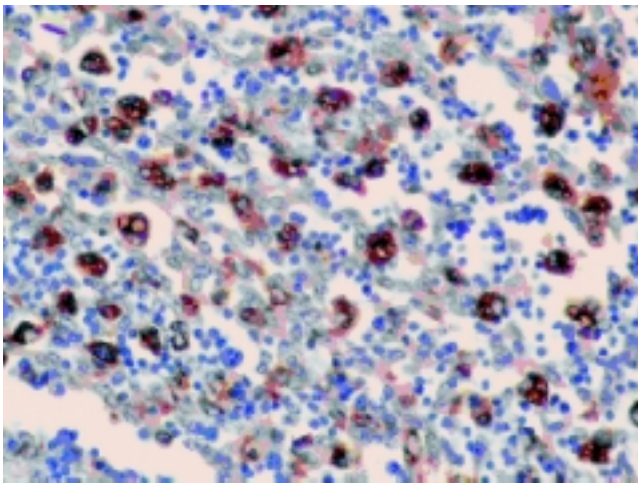


Figura 9. Corte histológico de ganglio linfático con inmunomarcaje específico para macrófagos. Se observa la gran proliferación de los mismos en un patrón sinusoidal.

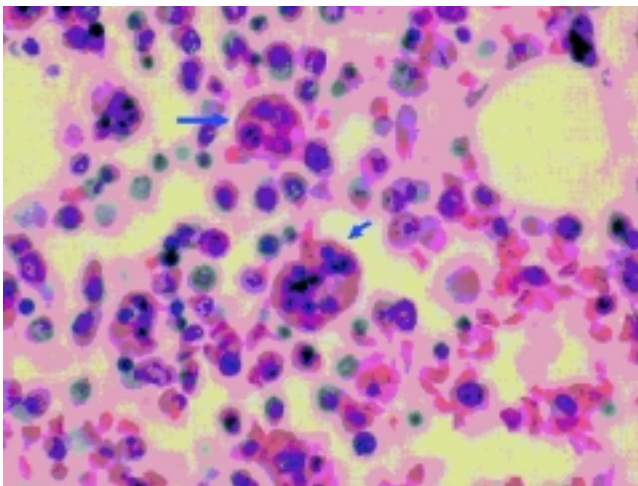


Figura 10. Corte histológico de la médula ósea teñida con H-E, que muestra las células fagocíticas con numerosos fragmentos de células hematopoyéticas en su citoplasma.

Los pulmones pesaron 200 g el derecho y 175 g el izquierdo, se encontraron ligeramente aumentados de peso. En la imagen macroscópica la superficie pleural, lisa brillante y con aspecto hemorrágico. Al corte seriado del parénquima pulmonar se observaron focos de hemorragia y de necrosis isquémica. En los espacios alveolares mejor conservados se identificaron abundantes macrófagos. La tráquea y bronquios principales evidenciaron mucosa ulcerada con zonas de hemorragia y en el corte histológico mostraron extenso infiltrado inflamatorio por mononucleares.

El hígado pesó 750 g, dentro de los límites normales para su talla. La superficie de corte mostró un aspecto congestivo y aumento de la consistencia. En el corte microscópico se identificaron áreas focales de necrosis y hemorragia. En los espacios porta y en los lobulillos había un aumento del infiltrado inflamatorio mononuclear con incremento predominante

de los macrófagos. Los riñones pesaron el derecho 140 g y el izquierdo 135 g, dentro de límites normales. Mostró datos macroscópicos del estado de choque, con una acentuada congestión de la médula y palidez de la corteza, en el corte histológico lo que se observó fue necrosis tubular aguda manifestada por la falta de núcleos en el epitelio tubular renal y que le da un aspecto edematoso al citoplasma.

El corazón pesó 140 g, en límites normales y no mostró alteraciones excepto en el aspecto externo que revelaba zonas de hemorragia subepicárdica y que en el corte histológico lo observamos como tejido adiposo con zonas de hemorragia. El estómago mostraba mucosa de aspecto congestivo y un puntillero hemorrágico de predominio en la zona del antro, así como lesiones de bordes bien definidos y de fondo hemorrágico que en el corte histológico se observaron con falta de continuidad del epitelio mucoso. El resto de la mucosa mostraba zonas de infiltrado inflamatorio mononuclear y con aumento en el número de macrófagos.

Diagnósticos anatomopatológicos finales

- Historia clínica de varicela y síndrome de choque tóxico por estreptococo, con síndrome hemofagocítico secundario (linfocitosis hemofagocítica) en: ganglios linfáticos, médula ósea, hígado, bazo y pulmones.
- Médula ósea con hipoplasia granulocítica, eritroide y megacariocítica.
- Trastornos en la coagulación: hemorragias e infartos pulmonares y hepáticos múltiples, hemorragia de suprarrenales, petequias y equimosis cutáneas y subepicárdicas.
- Lesiones ulceradas en piel con colonias bacterianas grampositivas.
- Meningitis aséptica.
- Datos anatómicos de estado de choque: congestión multivisceral, necrosis tubular aguda, deslipidización de corteza suprarrenal, úlceras gástricas por estrés.

Comentario final (Mayor M.C. Sergio Hernández Díaz)

En nuestro país anualmente se reportan 250,000 a 500,000 casos de varicela por año. La mortalidad en niños es menor de 2 por 100,000 casos; sin embargo, en adultos se incrementa hasta 15 veces. Las complicaciones más frecuentes que ameritan hospitalización son infección de tejidos blandos, neumonía, encefalitis.⁸

La hemofagocitosis asociada a varicela se reporta con poca frecuencia. El presente caso es de una niña con varicela y hemofagocitosis con desenlace fatal. En un estudio realizado en niños con síndrome hemofagocítico asociado a infecciones, el virus Epstein Barr fue la causa más común con 74.3%, otros virus como citomegalovirus, varicela, herpes simple, adenovirus, parvovirus en 19.6%, bacterias 7.7%, hongos 1.4% y Leishmania 0.7%. La sobrevida en el caso de hemofagocitosis asociada a infecciones bacterianas es de 81.8% y la asociada a virus de 27.2%.⁹ En el caso clínico descrito la hemofagocitosis fue adquirida asociada a

la infección por varicela; sin embargo, otro factor que tuvo relación con la hemofagocitosis fue la infección invasora por *Streptococcus pyogenes*.

La relación entre varicela e infecciones invasoras por *Streptococcus pyogenes* ha sido demostrada en diversos estudios. Las infecciones de la piel en niños con varicela hasta en 70% de los casos son causadas por *Streptococcus pyogenes*.¹⁰ En infecciones invasoras por *Streptococcus pyogenes* 16% se asocian a varicela. Los cuadros graves de infecciones invasoras por esta bacteria son fascitis necrotizante y el síndrome de choque tóxico, ambos se relacionan con varicela hasta en 36% de los casos con mortalidad de 18%. Sin embargo, cuando se toma en cuenta únicamente el síndrome de choque tóxico la mortalidad es de 50%, se identifica por hemocultivo al *Streptococcus pyogenes* en 100%.¹¹ El presente caso cumplió con los criterios clínicos diagnósticos de choque tóxico, con evidencias microbiológicas e histopatológicas de la infección por *Streptococcus pyogenes* aunado al síndrome hemofagocítico.

La identificación oportuna de los cuadros de infecciones invasoras por *Streptococcus pyogenes* en pacientes con varicela disminuye la mortalidad. Los hallazgos clínicos relevantes son persistencia de la fiebre o nuevo episodio febril, hallazgos locales de infección, evidencias clínicas de estado de choque y la identificación de insuficiencia de por lo menos dos sistemas orgánicos.

Los cuadros de infecciones invasoras por *Streptococcus pyogenes* se presentan en 83% en niños mayores de un año, población que puede ser protegida mediante la aplicación de la vacuna contra la varicela. Un estudio realizado sobre el

impacto que ha tenido la vacuna en la presentación de los cuadros de infecciones invasivas por *Streptococcus pyogenes* demostró reducción de la hospitalización por este motivo de 27 a 2%.¹¹

Referencias

1. Eva KW. What every teacher needs to know about clinical reasoning. Med Educ 2004; 39: 98-106.
2. Pollard A, et al. Potentially lethal bacterial infection associated with varicella zoster virus. BMJ 1996; 313: 283-5.
3. Goldstein B, et al. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care 2005; 6: 2-8.
4. Patel RA, Binns HJ, Shulman ST. Reduction in pediatric hospitalizations for varicella related invasive group A streptococcal infections in the varicella vaccine era. J Pediatr 2004; 144: 68-74.
5. Baxter F, Mc Chesney J. Severe Group A streptococcal infection and streptococcal toxic shock syndrome. Can J Anesth 2000; 47: 1129-40.
6. Stevens DL. Invasive Group A Streptococcal infections. Inf Dis Clin Pract 2002; 11: 16-22.
7. Halsey NA, et al. Severe invasive Group A Streptococcal Infections: A subject review. Pediatrics 1998; 101: 136-40.
8. Mandel GL, Bennet JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 5th Ed, Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000; 1580-8.
9. Janka G, et al. Infection-and malignancy-associated hemophagocytic syndromes. Secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis. Hematol Oncol Clin North Am 1998; 12: 435-44.
10. Doctor A, Harper M, Fleisher G. Group A beta-hemolytic streptococcal bacteremia: historical overview, changing incidence, and recent association with varicella. Pediatrics 1995; 96: 428-33.
11. Patel, Roopal A, Binns, Helen J, Shulman, Stanford T. Reduction in pediatric hospitalizations for varicella-related invasive group a streptococcal infections in the varicella vaccine era. J Pediatr 2004; 144: 68-74.