

Características clínicas y tratamiento del choque tóxico estreptocócico en pacientes pediátricos con varicela: reporte de tres casos y revisión de la literatura

Clinical Characteristics and Treatment of Streptococcal Toxic Shock Syndrome in Pediatric Patients with Varicella: Report of Three Cases and Literature Review.

Ma. Teresa Alvarado Gutiérrez,¹ Blanca Patricia Cid Patiño,² Carlos Eduardo Osorio Suarez,³ José Vigil Pinacho,⁴ Juan Gerardo E. García Dobarganes⁵

Resumen

ANTECEDENTES: La varicela, causada por el virus varicela-zóster, usualmente es benigna y autolimitada. En no vacunados puede evolucionar a complicaciones graves como el síndrome de choque tóxico estreptocócico (SCTE), con mortalidad del 30-70%.

OBJETIVO: Analizar el espectro clínico, manejo y desenlaces de pacientes pediátricos con varicela complicada con SCTE mediante tres casos.

MÉTODOS: Se presentan tres casos pediátricos de varicela complicada con síndrome de choque tóxico estreptocócico por *Streptococcus pyogenes*. Se presenta la evolución clínica, hallazgos de laboratorio, protocolos de tratamiento y desenlaces.

RESULTADOS: Pacientes de 5 a 16 años, ambos sexos, sin vacunación contra varicela, que desarrollaron SCTE entre los días 4-5 del inicio del exantema. Caso 1: femenino de 16 años embarazada y con obesidad, que presentó SCTE con lesiones cutáneas necrotizantes posterior a cesárea con evolución favorable. Caso 2: masculino de 5 años previamente sano con SCTE fulminante, neumonía, empiema bilateral y abscesos pulmonares que requirió intervención quirúrgica y sobrevivió. Caso 3: femenino de 6 años previamente sana con fascitis necrotizante de progresión rápida que falleció en menos de 24 horas.

CONCLUSIONES: El síndrome de choque tóxico estreptocócico (SCTE) que puede complicar la varicela es una condición rara pero potencialmente fatal que requiere reconocimiento inmediato y tratamiento agresivo oportuno y multifacético para modificar la historia natural de la enfermedad. La varicela se relaciona con infección por *Streptococcus pyogenes* y puede complicarse con choque tóxico, escarlatina, glomerulonefritis o combinaciones de estas, que pueden llevar a la muerte si no se diagnostican tempranamente.

PALABRAS CLAVE: Varicela, síndrome de choque tóxico estreptocócico, pediatría, clindamicina, inmunoglobulina, *Streptococcus pyogenes*.

Abstract

CHICKENPOX, caused by the varicella-zoster virus, is usually benign and self-limited. In unvaccinated individuals it may progress to severe complications such as streptococcal toxic shock syndrome (STSS), which carries a mortality rate of 30-70%.

¹ Infectología Pediátrica, Médica pediatra adscrita al Centro Estatal de Cuidados Críticos Salamanca, Guanajuato.

² Neumóloga Pediatra, adscrita a Médica Insurgentes Hospital Irapuato, Guanajuato.

³ Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Jefe de Terapia Intensiva del Centro estatal de Cuidados Críticos Salamanca, Guanajuato.

⁴ Cirujano Pediatra. Hospital Regional de Zona con medicina Familiar No. 2 del IMSS.

⁵ Médico Pediatra. Director del Centro estatal de Cuidados Críticos Salamanca Guanajuato.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-8113-5315>

<https://orcid.org/0000-0009-0043-7329>

<https://orcid.org/0009-0006-3680-7342>

<https://orcid.org/0009-0008-4021-8801>

<https://orcid.org/0000-0002-1939-8149>

Recibido: 12 de junio 2025

Aceptado: 15 de julio 2026

Correspondencia

Ma. Teresa Alvarado Gutiérrez
tereinp@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Alvarado-Gutiérrez MT, Cid-Patiño BP, Osorio-Suarez CE, Vigil-Pinacho J, García-Dobarganes JGE. Características clínicas y tratamiento del choque tóxico estreptocócico en pacientes pediátricos con varicela: reporte de tres casos y revisión de la literatura. Acta Pediatr Méx 2026; 47: e3190.

OBJECTIVE: To analyze the clinical spectrum, management and outcomes of pediatric patients with chickenpox complicated by STSS through three cases.

METHODS: We present three pediatric cases of chickenpox complicated by streptococcal toxic shock syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. Clinical progression, laboratory findings, treatment protocols, and outcomes are described.

RESULTS: Patients aged 5 to 16 years, both sexes, unvaccinated against varicella, who developed STSS on days 4-5 after rash onset. Case 1: 16-year-old pregnant female with obesity who developed STSS with necrotizing skin lesions after cesarean section, with favorable outcome Case 2: Previously healthy 5-year-old male with fulminant STSS, pneumonia, bilateral empyema and pulmonary abscesses requiring surgical intervention, who survived. Case 3: Previously healthy 6-year-old female with rapidly progressive necrotizing fasciitis who died within 24 hours.

CONCLUSIONS: Streptococcal toxic shock syndrome complicating chickenpox is a rare but potentially fatal condition that requires prompt recognition and timely, aggressive, multidisciplinary treatment to alter the natural course of the disease. Varicella is associated with *Streptococcus pyogenes* infection and may be complicated by toxic shock, scarlet fever, glomerulonephritis, or combinations thereof, which can be fatal if not diagnosed early.

KEYWORDS: Chickenpox, streptococcal toxic shock syndrome, pediatrics, clindamycin, immunoglobulin, *Streptococcus pyogenes*.

INTRODUCCIÓN

La varicela, causada por el virus varicela-zóster (VVZ), es una enfermedad exantemática común en la edad pediátrica que suele presentar un curso benigno y autolimitado en la mayoría de los pacientes, tanto vacunados como no vacunados¹. Sin embargo, en algunos otros casos puede evolucionar a complicaciones graves que ponen en peligro la vida del paciente². Entre estas complicaciones, el síndrome de choque tóxico estreptocócico (SCTE) representa una de las más severas y potencialmente letales con una mortalidad que oscila entre 30 y 70%. La incidencia en México de SCTE es similar a reportada a nivel internacional, de 1 a 3 casos por cada 100,000 habitantes por año³.

Los síntomas y signos son variados, aunque generalmente pueden incluir fiebre alta (mayor

a 38.9°C), erupción cutánea, descamación de la piel, hipotensión con T/A sistólica menor a 90mmHg, taquicardia, dolor abdominal y vómito. El Centro para el Control de Enfermedades (CDC, del inglés *Centre for Disease control*) de Estados Unidos define el SCTE como una infección por *Streptococcus pyogenes* acompañada de aparición repentina de choque e insuficiencia orgánica⁴. **Cuadro 1**

El SCTE asociado a varicela ocurre cuando *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico del grupo A) invade tejidos a través de lesiones cutáneas comprometidas por VVZ⁵, incluyendo celulitis profunda, fascitis necrotizante e infección de heridas. Esta bacteria produce toxinas SPE que entran al torrente sanguíneo y actúan como superantígenos, uniéndose directamente a moléculas MHC-II y receptores TCR de linfocitos T, sin necesidad de presenta-

Cuadro 1. Definición propuesta por la CDC para casos de síndrome de shock tóxico

CRITERIOS CLINICOS
Hipotensión: definida como una presión arterial sistólica menor o igual a 90 mmHg para adultos o menos del percentil cinco por edad para niños menores de 16 años
COMPROMISO MULTIORGANICO: Caracterizado por 2 o más de los siguientes criterios: Insuficiencia renal: creatinina > 2mg/dL (> 177 µmol/L) para adultos o dos veces el límite superior normal para la edad. En pacientes que presentan enfermedad renal preexistente una elevación del doble de la creatinina basal. Coagulopatía: Recuento de plaquetas < 100,000 mm ³ (< 100 x 10 ⁶ /L) y/o coagulación vascular diseminada, definida por tiempos de coagulación prolongados, fibrinógeno bajo y la presencia de productos de degradación de fibrina. Afectación hepática: Aumento de dos veces el límite superior normal para la edad de los pacientes en enzimas hepáticas, niveles de alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa o de bilirrubina total dos veces el límite superior de lo normal para la edad o mayor. En pacientes con enfermedad hepática preexistente incremento del doble o mayor por encima de niveles basales. Síndrome de dificultad respiratoria: Caracterizado por un inicio agudo, con infiltrados difusos pulmonares en ausencia de enfermedad cardíaca o evidencia de fuga capilar difusa, manifestado por comienzo agudo de edema generalizado, derrames pleurales o peritoneales con hipoalbuminemia. Erupción macular eritematosa generalizada que puede descamarse. Necrosis de tejidos blandos, incluidas la miositis o fascitis necrosante o gangrena.
 AISLAMIENTO DEL ESTREPTOCOCCO DEL GRUPO A (<i>Streptococcus Pyogenes</i>) A. A partir de un sitio normalmente estéril (sangre, líquido cefalorraquídeo, pleural o peritoneal, biopsia de tejido, heridas quirúrgicas, o cultivo de punción-aspiración, que es una herramienta útil para el aislamiento de la bacteria) B. A partir de un sitio no estéril (fauces, esputo, vagina, lesiones cutáneas superficiales.)

*Una enfermedad que cumpla la totalidad de los criterios IA y II (A y B) puede definirse como un caso definitivo

La enfermedad que cumple los criterios IB y II (A y B) puede definirse como caso probable si no se identifica ninguna otra causa de enfermedad.

ción antigénica normal. Esto activa de manera descontrolada al sistema inmune y provoca liberación masiva de citocinas → síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, resultando en vasodilatación periférica, aumento de permeabilidad capilar, disfunción multiorgánica y choque séptico. Entre las complicaciones se incluyen insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria, falla hepática, insuficiencia cardíaca, coagulopatía y muerte⁶.

A pesar de los avances en las estrategias de prevención mediante la vacunación universal contra varicela implementada en diversos países, aún se observan casos de esta enfermedad en población no vacunada o con esquemas incompletos⁷. La Organización Mundial de la Salud estima que aproximadamente 140 millones de casos de varicela ocurren anualmente en todo el mundo y que cerca de 4.2 millones de afectados desarrollan complicaciones graves que requieren hospitalización⁸.

El reconocimiento de los signos y síntomas de alarma en pacientes con varicela, que desarrollan complicaciones bacterianas invasivas, resulta fundamental para instituir un tratamiento temprano y adecuado que mejore el pronóstico del paciente⁹. En este trabajo se presentan y analizan tres casos clínicos de pacientes pediátricos con varicela complicada por síndrome de choque tóxico estreptocócico (SCTE), enfatizando las similitudes y diferencias en su presentación clínica, evolución, manejo terapéutico y desenlace, con la finalidad de destacar la importancia de un diagnóstico precoz e intervención oportuna, los cuales se resumen en el **cuadro 2**.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1

Paciente femenino de 16 años con obesidad y cesárea 8 horas previas al ingreso a unidad de cuidados críticos. Sin antecedente de vacuna-

Cuadro 2. Perfil clínico, bioquímico, tratamiento y evolución de los pacientes con varicela complicada con síndrome de choque tóxico estreptocócico (continúa en la siguiente página)

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Generales			
Edad	16 años	5 años	6 años
Sexo	Femenino	Masculino	Femenino
Vacuna varicela	No	No	No
Comorbilidades	Obesidad Post-operada de cesárea [8 horas]	Ninguna	Ninguna
Historia de la enfermedad			
Características de las lesiones	Máculas, pápulas, vesículas, costras Lesión dérmica, necrótica de 4 cm en pierna derecha	Máculas, pápulas, vesículas, costras Lesión perianal, violácea, extensa que abarca escroto y pene	Máculas, pápulas, vesículas, costras Lesión violácea en hemiab- domen inferior que abarca ambas fosas ilíacas. Lesión necrótica en tercio medio de pierna izquierda de 3.5 cm alrededor de lesión por varicela
Tiempo entre el inicio de va- ricela y desarrollo de choque	4 días	5 días	5 días
Síntomas sistémicos iniciales	Fiebre, taquicardia, polipnea, lesiones dérmicas	Fiebre, taquicardia, polip- nea, lesiones dérmicas	Fiebre, taquicardia, polipnea, lesiones dérmicas
Datos clínicos al ingreso			
Presión arterial, mmHg	88/42	70/36	60/20
Frecuencia cardíaca, lpm	127x'	160x	160x
Frecuencia respiratoria, rpm	38	60	28
Temperatura, °C	40 °C	39 °C	39 °C
Hallazgos en exploración física	Desorientada, irritable, pali- dez de tegumentos, lesiones dérmicas típicas de varicela en fase de mácula, pápula, vesícula y costra diseminadas, mal estado de hidrata- ción, edema generalizado, campos pulmonares con hipoventilación, estertores crepitantes bilaterales, dolor abdominal, intenso. Mal llenado capilar 6 segun- dos.	Irritable, palidez de tegu- mentos, lesiones dérmicas típicas de varicela en fase de mácula, pápula, vesícula y costra diseminadas, cianosis peribucal y un- gueal, aleteo nasal, quejido espiratorio, disociación toracoabdominal, tiraje in- tercostal, polipnea, murmu- llo vesicular disminuido en hemitórax derecho, ausencia de ruidos respiratorios hemi- tórax izquierdo, distensión abdominal, hepatomegalia, peristaltismo disminuido, extremidades frías, llenado capilar 8 -9 segundos	Neurológico no valorable por encontrarse bajo sedo relajación y en fase III de ventilación, piel marmórea, mal hidratada, tórax con es- tertores crepitantes bilatera- les, lesiones abundantes por varicela, lesiones violáceas diseminadas en todo el ab- domen, pero con predominio en hemiabdomen inferior, lesión equimótica en pierna izquierda de 3.5 cm. Llenado capilar 6 segundos
Glasgow, puntos	12	13	No valorable

Cuadro 2. Perfil clínico, bioquímico, tratamiento y evolución de los pacientes con varicela complicada con síndrome de choque tóxico estreptocócico (continúa en la siguiente página)

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Otros detalles del estado neurológico	Irritabilidad, desorientación	Irritabilidad	No valorable
Datos de choque	Hipotensión Anuria Mal llenado capilar	Hipotensión Anuria Mal llenado capilar Cianosis peribucal Acrocianosis Irritabilidad	Hipotensión Oliguria Mal llenado capilar Extremidades frías Acrocianosis Piel marmórea
Laboratorio			
Biometría hemática	Hb 6.7 g/dL; Hto 20%; leucocitos 21,320 /mm ³ ; a las 48 horas 50,000 leucocitos; neutrófilos 77%; linfocitos 19%; plaquetas 33,000 /mm ³ .	Hb 5.9 g/dL; Hto 18%; Leucocitos 33,200 /mm ³ ; neutrófilos 89%; linfocitos 10%; bandas 36; plaquetas 48,000 /mm ³ .	Hb 11.6 g/dL; Hto 34%; leucocitos 38,000 /mm ³ ; neutrófilos 90%; linfocitos 6%; monocitos 4%; bandas 32; plaquetas 76,000 /mm ³ .
Química sanguínea	Glucosa 664 mg/dL BUN 49 mg/dL Creatinina 2.5 mg/dL	Glucosa 109 mg/dL Urea 72 mg/dL Creatinina 2.3 mg/dL	Glucosa 38 mg/dL, Urea 96 mg/dL, Creatinina 5.2 mg/dL
Electrolitos séricos	Na 148 mEq/L K 10.6 mEq/L Calcio 5.4 mg/dL Cloro 125 mEq/L	Na 128 mEq/L K 5.6 mEq/L Calcio 7.8 mg/dL	Na 131 mEq/L K 4.2 mEq/L Calcio 7 mg/dL Cloro 92 mEq/L
Pruebas de función hepática	Bilirrubina total 1.8 mg/dL Bilirrubina directa 1.6 mg/dL TGO (AST) 54 UI/L TGP (ALT) 68 UI/L Fosfatasa alcalina 213 UI/L Albúmina 1.6 g/dL DHL 961 UI/L	TGO (AST) 363 UI/L TGP (ALT): 138 UI/L Fosfatasa alcalina 50 UI/L DHL 803 UI/L Albúmina 2.1	Bilirrubina total 0.8 mg/dL TGO (AST): 261 UI/L TGP (ALT): 67 UI/L Fosfatasa alcalina 168 UI/L DHL 1441 UI/L Albúmina 2.1 g/dL
Tiempos de coagulación	TP 17.3 seg, TPT 48.8 seg Fibrinógeno 388 mg/dL	TP 43 seg TTP 62 seg	TP 32.5 seg TPT 79 seg INR 3.6 Actividad 36%
Proteína C reactiva	282 mg/dL	192 mg/dL	98 mg/dL
Procalcitonina	-	6 ng/mL	8 ng/mL
Cultivos	Hemocultivo y cultivo de lesión dérmica necrótica de pierna derecha positivo para <i>Streptococcus pyogenes</i>	Hemocultivo positivo para <i>Streptococcus pyogenes</i> Cultivo de secreción pleural positivo para <i>Streptococcus pyogenes</i>	Hemocultivo positivo para <i>Streptococcus pyogenes</i> Cultivo de secreción de lesión necrótica de pierna izquierda positivo para <i>Streptococcus pyogenes</i>
Tratamiento y evolución			
Manejo de soporte, líquidos, vasopresores	Norepinefrina Albúmina	Norepinefrina Albúmina	Norepinefrina Albúmina

Cuadro 2. Perfil clínico, bioquímico, tratamiento y evolución de los pacientes con varicela complicada con síndrome de choque tóxico estreptocócico

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Antimicrobianos utilizados	Inicialmente ceftriaxona 1 gramo IV cada 12 horas, clindamicina 600mg IV cada 8 hr Posteriormente Linezolid 600 mg cada 12 hr Meropenem 2 gramos IV cada 8 hr	Meropenem 20 mg/kg/dosis cada 8 hr Linezolid 10 mg/kg dosis cada 12 hr Clindamicina 40 mg/kg día cada 6 hr	Ceftriaxona 100 mg/kg/día cada 12 hr Meropenem 20 mg/kg/dosis cada 8 hr Clindamicina 40 mg/kg/dosis cada 6 hr
Gammaglobulina	Gammaglobulina 2 gramos kg, se administran 3 dosis	Gammaglobulina 2 gramos/kg, en dosis única	Gammaglobulina se administran solo 4 gramos de los 20 g indicados ya que la paciente falleció.
Antivirales	Aciclovir 500 mg IV cada 8 hr	Aciclovir 10 mg/kg/dosis cada 8 hr	Aciclovir 10 mg/kg/dosis cada 8 hr
Días de estancia hospitalaria	32 días	21 días	Menos de 24 horas
Complicaciones	Choque refractario Neumonía	Neumonía, empiema bilateral, abscesos pulmonares y paquipleuritis que ameritaron decorticación y segmentectomía bilateral de las zonas afectadas	Fascitis necrosante de abdomen
Desenlace final	Curación	Curación	Muerte dentro de las primeras 24 horas de ingreso hospitalario
Seguimiento			
Tiempo	4 meses	6 meses	No aplica
Secuelas	Ninguna	Ninguna	No aplica
Tiempo de recuperación	2 meses	2 meses	No aplica

Hb: Hemoglobina; Hto: Hematocrito; g/dL: gramos por decilitro; mm³: milímetros cúbicos; mg/dL: miligramos por decilitro; mEq/L: miliequivalentes por litro; TGO: Transaminasa Glutámico Oxalacética (AST); TGP: Transaminasa Glutámico Pirúvica (ALT); Alanina aminotransferasa, U/L: Unidades Internacionales por litro; DHL: Deshidrogenasa Láctica (LDH); TP: Tiempo de Protrombina; TPT: Tiempo Parcial de Tromboplastina; seg: segundos; INR: Razón Normalizada Internacional; lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto; mmHg: milímetros de mercurio; °C: grados Celsius; BUN: Nitrógeno Ureico en Sangre; Na: Sodio; K: Potasio; IV: Intravenoso; kg: Kilogramo. mg: miligramos, UCIN: Unidad de cuidados intensivos neonatales.

ción contra varicela. Inició 4 días antes, con exantema maculo-papulo-vesicular diseminado acompañado de fiebre persistente de 39°C y ataque al estado general. El día de su ingreso la paciente presentó datos de respuesta inflamatoria sistémica con hipotensión de (88/42 mmHg), taquicardia con frecuencia cardíaca de 127x' polipnea con frecuencia respiratoria de 38x', fiebre de 40°C persistente, Glasgow de 12 y signos de hipoperfusión tisular con llenado capilar de 6

segundos, que ameritaron interrupción urgente del embarazo por vía cesárea. A la exploración física destacó una lesión dérmica, necrótica de 4 cm con en pierna derecha. Sus pruebas de laboratorio mostraron trombocitopenia con 33,000 plaquetas, anemia con Hb de 6.7 g/d L, hematocrito de 20%, leucocitosis de 21,320 u/L. Llegando a incrementarse la leucocitosis hasta 50,000 u/L a las 48 horas de su ingreso, disfunción renal (Cr 2.5 mg/dL), Potasio (K) de

10.6mEq/L, Sodio (Na) 148 mEq/L, Calcio (Ca) 5.4mg/d L, hiperglucemia (664 mg/dL), Aspartato aminotransferasa (AST) 54 UI/L, Alanina aminotransferasa (ALT) 68 UI/L, deshidrogenada láctica (DHL) 961mg/d L, bilirrubina total 1.8mg/d L, bilirrubina directa 1.6mg/d L, proteína C reactiva 282mg/dL. Los cultivos de sangre y secreción de la lesión dérmica fueron positivos para *Streptococcus pyogenes*. Se inició manejo en unidad de cuidados intensivos con fase III de ventilación, apoyo aminérgico, albúmina, aciclovir 500mg IV cada 8 horas, gammaglobulina humana intravenosa 1 gramo/ kg /dosis, administrándose 3 dosis en total, antimicrobianos inicialmente clindamicina 600 miligramos cada 8 horas y ceftriaxona 1 gramo IV cada 12 horas, ante la evolución de la paciente se escalaron antimicrobianos a las 48 horas con linezolid a dosis de 600mg IV cada 12 horas y Meropenem 20 mg/kg/dosis cada 8 horas. La paciente estuvo 32 días de hospitalización, se realizó traqueostomía a los 10 días, permaneciendo con ventilación mecánica por 20 días en total. Se realizó seguimiento durante 4 meses con recuperación clínica total sin secuelas, cabe mencionar que el producto de la paciente nació con varicela perinatal, permaneciendo hospitalizado por un lapso de 8 días en UCIN. Recibió tratamiento con aciclovir intravenoso de acuerdo con los protocolos institucionales y evolucionó favorablemente, sin complicaciones sistémicas ni secuelas durante el seguimiento posterior, no ameritó uso de gammaglobulina. Este caso evidencia una evolución agresiva de varicela complicada por coinfección estreptocócica, en una paciente adolescente embarazada.

Caso 2

Paciente masculino de 5 años previamente sano, sin esquema de vacunación para varicela. Inició 5 días antes a su ingreso a unidad de cuidados críticos, con lesiones dérmicas típicas de varicela en forma de máculas, pápulas vesículas costras, con exantema pruriginoso, ataque al estado general, a

las 72 horas de inicio del cuadro se agregó fiebre persistente de 39 °C, evolucionando con datos de deterioro neurológico, respiratorio y anuria de 24 horas de evolución. Al momento de su ingreso hospitalario se documentaron datos de choque con hipotensión 70/36 mmHg, taquicardia con frecuencia cardiaca de 160x', polipnea con frecuencia respiratoria de 60 x', fiebre de 39 °C, saturación 79% con Glasgow de 13. Presentó signos de mala perfusión, desorientación, irritabilidad, palidez de tegumentos, cianosis peribucal y ungueal, aleteo nasal, quejido espiratorio, disociación toracoabdominal, tiraje intercostal, Se observó también una lesión perianal, violácea, extensa que abarca escroto y pene. Presentó dolor abdominal, edema de miembros inferiores y llenado capilar de 8-9 segundos. Los resultados de los estudios de laboratorio revelan un cuadro clínico con afectación multisistémica. A nivel hematológico, el paciente presentó leucocitosis de 33,200 u/L, anemia severa evidenciada por una hemoglobina de 5.9 g/dL y un hematocrito del 18%, así como trombocitopenia de 48,000/mm³. En cuanto a la función renal y el equilibrio hidroelectrolítico, se observó disfunción renal con una creatinina de 2.3 mg/dL, acompañada de hiponatremia 128 mEq/L y una elevación del potasio sérico a 5.6 mEq/L. El perfil hepático indicó disfunción, manifestada por hipoalbuminemia 2.1 g/dL y una marcada elevación de las enzimas hepáticas, con una aspartato aminotransferasa (AST) de 363 UI/L y una alanina aminotransferasa (ALT) de 138 UI/L. Finalmente, se documentó un proceso inflamatorio severo indicado por niveles de proteína C reactiva de 192 mg/dL, El hemocultivo y el cultivo de la secreción pleural fue positivo para *Streptococcus pyogenes* El paciente fue tratado en Unidad de cuidados intensivos con fase III de ventilación por 12 días, aciclovir a dosis de 10mg/kg/dosis cada 8 horas por 7 días, los antimicrobianos empleados durante su hospitalización a su ingreso fueron ceftriaxona a dosis de 100mg/kg/dosis cada 12horas, clindamicina 40mg/kg/dosis cada 6 horas y se inicia infusión de Gammaglobulina a 2 g/kg/dosis. La

tomografía reportó empiema bilateral se drenan 1700ml de secreción purulenta de hemitórax izquierdo y 250ml de hemitórax derecho, requirió ventilación mecánica por 10 días y presentó múltiples complicaciones: Neumonía, empiema bilateral y abscesos pulmonares, lo que ameritó procedimientos quirúrgicos de decorticación y segmentectomía pulmonar. Permaneció hospitalizado durante 21 días, logrando recuperación completa. Se dio seguimiento durante 6 meses, con evolución satisfactoria y sin secuelas posteriores.

Caso 3

Paciente femenino de 6 años, previamente sana, sin vacunación contra varicela. Como antecedente es el noveno contacto de varicela, por brote vecinal, Inició 4 días previos a su ingreso con el exantema generalizado en fase de mácula, pápula, vesícula y costra, fiebre persistente de 39 °C, automedicada en su hogar con dosis altas de paracetamol. Al quinto día de evolución presentó dolor abdominal intenso vómito, ataque al estado general y fiebre por lo que acuden a medio hospitalario. A su ingreso presentaba mal estado general, irritabilidad, deshidratación, palidez de tegumentos y dolor abdominal intenso; los signos vitales con hipotensión severa (60/20 mmHg), taquicardia con frecuencia cardíaca de 160 x', polipnea con frecuencia respiratoria de 28x', fiebre de 39 °C. A la exploración física se encontraron exantema típico de varicela, lesiones violáceas en el hemiabdomen inferior y una lesión dérmica necrótica de 3.5 cm en la pierna izquierda. Se observó piel marmórea, llenado capilar 6 segundos, extremidades frías y estertores crepitantes bilaterales. Los exámenes de laboratorio de ingreso mostraron Hb 11.6 g/d L, HTO 34%, trombocitopenia de 76,00/mm³, leucocitosis de 38,000 u/L, disfunción renal con Cr 5.2 mg/dL, hipoglucemia de 38 mg/dL. Pruebas de función hepáticas con DHL 1441mg/dL, Aspartato aminotransferasa (AST) 261 UI/L, Alanina aminotransferasa 67 UI/L

y coagulopatía con Tiempo de protrombina / *International Normalized Ratio* (PT/INR) 3.6, Creatininfosfocinasa (CPK) 2,458 u/L. gasometría; pH 7.1 PCO₂ 26mmHg Exceso de Base(BE) 16, lactato 10.3mmol/L, Procalcitonina 8 ng/ml Durante la valoración inicial la paciente presentó paro cardiorrespiratorio ameritando maniobras de reanimación. Se inició fase III de ventilación, vasopresores, aciclovir, antibióticos, ceftriaxona 100 mg/kg/dosis, meropenem 20 mg/kg/dosis y clindamicina 40 mg/kg/dosis. Se inició infusión de gammaglobulina 2 g/kg/dosis de la cual, solo se administraron 4 gramos de los 20 gramos indicados debido a que falleció dentro de las primeras 24 horas de hospitalización. El hemocultivo y el cultivo de la lesión dérmica necrótica de miembro pélvico izquierdo, reportados 4 días posteriores al fallecimiento de la paciente, fueron positivos para *Streptococcus pyogenes*.

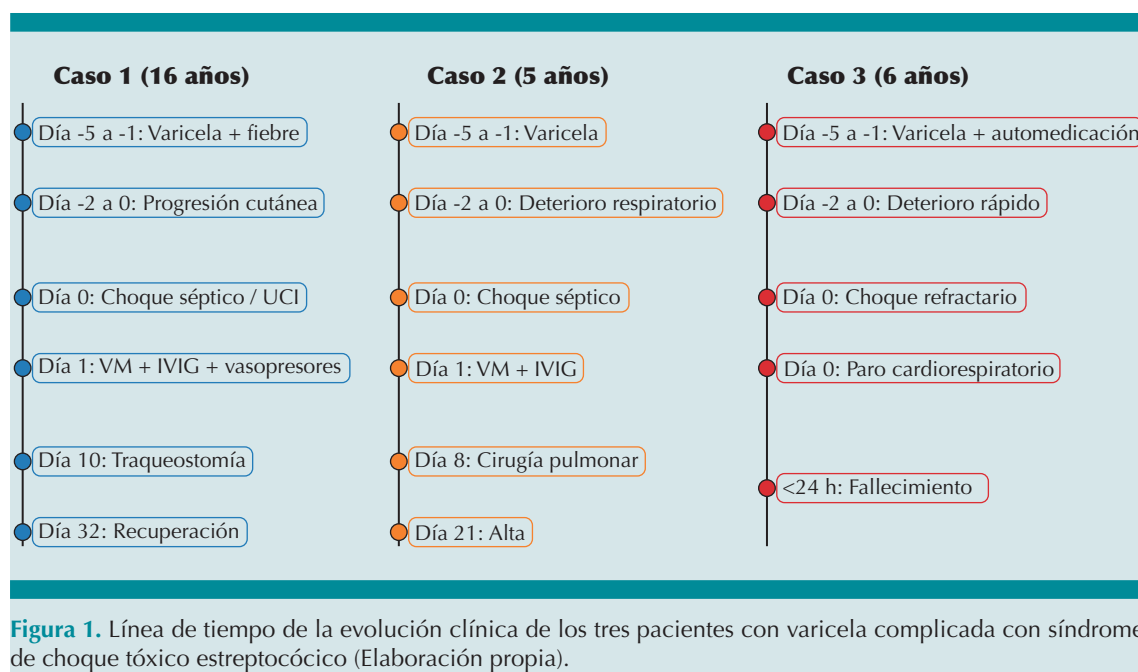
La presentación de los casos 1,2 y 3 se resume en la línea de tiempo que se muestra en la **Figura 1**.

Perspectiva de pacientes y familiares

Durante la hospitalización y en las consultas de seguimiento, los familiares compartieron su experiencia respecto a la evolución de la enfermedad. En los tres casos, la varicela fue considerada inicialmente como un padecimiento común de la infancia, por lo que no se anticipó la posibilidad de una complicación grave asociada a la infección.

Los cuidadores señalaron que los primeros cambios que les hicieron notar que la enfermedad no seguía una evolución habitual fueron la persistencia de la fiebre, el empeoramiento del estado general y la aparición de lesiones cutáneas de aspecto violáceo o necrótico. También refirieron preocupación ante síntomas como dificultad respiratoria, alteraciones del estado de alerta y dolor intenso.

En el caso 1, la paciente y sus familiares describieron la hospitalización como un periodo



difícil debido a la gravedad del cuadro clínico, el ingreso a la unidad de cuidados intensivos, la ventilación mecánica prolongada y la necesidad de realizar una cesárea de urgencia. Durante el seguimiento expresaron satisfacción por la recuperación de la paciente y del recién nacido. Asimismo, comentaron que desconocían que la varicela pudiera asociarse con complicaciones de tal magnitud.

Los familiares del caso 2 recordaron con especial preocupación el rápido deterioro respiratorio y neurológico del paciente, así como la necesidad de procedimientos quirúrgicos y tratamiento intensivo. Señalaron que el niño era previamente sano y que la evolución fue inesperada para ellos.

En el caso 3, los familiares refirieron que inicialmente administraron tratamiento sintomático en el domicilio al considerar que se trataba de una varicela sin complicaciones. Posteriormente reconocieron que el dolor abdominal intenso, los vómitos y el deterioro progresivo del estado general fueron manifestaciones de gravedad que

no identificaron oportunamente. El fallecimiento de la paciente representó un acontecimiento de gran impacto para la familia.

La experiencia de los cuidadores en estos tres casos resalta la importancia de proporcionar información clara sobre los signos de alarma de la varicela complicada, especialmente la fiebre persistente, el dolor intenso, la aparición de lesiones cutáneas violáceas o necróticas, las alteraciones del estado de conciencia y el deterioro clínico rápido. Del mismo modo, los familiares consideraron relevante promover la vacunación contra la varicela como una medida para disminuir el riesgo de complicaciones graves. La información presentada en esta sección fue obtenida a partir de entrevistas realizadas a los cuidadores durante la hospitalización y las consultas de seguimiento ambulatorio.

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado por escrito de los padres o tutores legales para la publicación de los casos clínicos y de los datos clínicos

contenidos en este manuscrito. En el caso de la paciente fallecida, la autorización fue otorgada por sus representantes legales. La identidad de los pacientes fue protegida mediante la eliminación de información personal identificable. El estudio se realizó de conformidad con los principios éticos de la Declaración de Helsinki.

DISCUSIÓN

Los tres casos presentados ilustran el espectro clínico y la severidad potencial del SCTE por *Streptococcus pyogenes* como complicación de la varicela en pacientes pediátricos. En los tres casos, se confirmó la etiología y se inició tratamiento antibiótico empírico inmediato con clindamicina y ceftriaxona, posteriormente ajustado según antibiograma. Esto se justifica dado que *Streptococcus pyogenes* es el agente más frecuente, seguido de *Staphylococcus aureus*, y el tratamiento inicial no espera confirmación microbiológica.

Una característica común en los tres pacientes fue el intervalo transcurrido entre la aparición del exantema por varicela y el desarrollo del SCTE, que osciló entre 4 y 5 días. Este hallazgo coincide con lo descrito en la literatura, donde se establece que la sobreinfección bacteriana suele manifestarse entre el tercer y séptimo día del exantema, periodo en el que las vesículas se rompen creando una puerta de entrada para patógenos como *S. pyogenes*¹⁰.

La presencia de lesiones cutáneas atípicas (violáceas, necróticas) en áreas específicas fue el signo de alarma compartido en los tres casos y el sitio de inicio de la invasión tisular profunda por *S. pyogenes*¹¹. Estas lesiones, junto con la fiebre persistente o recurrente después del tercer día de enfermedad, deben alertar inmediatamente al médico tratante sobre la posibilidad de una infección bacteriana sobreagregada e invasiva más frecuentemente por *Streptococcus pyogenes* seguido por *Staphylococcus aureus*¹².

Los puntajes de Glasgow observados en los casos 1 y 2 (12 y 13 puntos, respectivamente) reflejan compromiso neurológico temprano en el contexto de sepsis grave y choque séptico. La alteración del estado de conciencia probablemente estuvo relacionada con encefalopatía séptica secundaria a hipoperfusión cerebral y respuesta inflamatoria sistémica, constituyendo un marcador de gravedad ampliamente reconocido en pacientes pediátricos con choque séptico y disfunción multiorgánica.

Los hallazgos de laboratorio fueron concordantes con el cuadro de SCTE, destacando marcada leucocitosis con neutrofilia, trombocitopenia, elevación importante de reactantes de fase aguda y alteraciones en las pruebas de función hepática y renal. Todo esto indica una intensa respuesta inflamatoria contra el *Streptococcus pyogenes* que es mediada por exotoxinas [SpeA y SpeC]¹³, las cuales desencadenan coagulación intravascular diseminada, daño endotelial directo, elevación significativa de reactantes de fase aguda como PCR, daño hepatocelular y necrosis tubular aguda¹⁴. Es decir, el SCTE induce un estado de inflamación sistémica severa, disfunción multiorgánica y compromiso hemodinámico profundo como se pudo evidenciar en los pacientes que se presentan¹⁵. De ahí la importancia de brindar una terapia dirigida a bloquear a múltiples niveles la evolución de la enfermedad.

El manejo de estos pacientes debe ser integral e incluir: 1. Soporte hemodinámico inmediato, 2. Antibioticoterapia empírica inicial (clindamicina más ceftriaxona) y posteriormente dirigida según antibiograma, 3. Inmunoglobulina intravenosa, 4. Terapia antiviral con aciclovir en las primeras 72 horas de evolución, 5. Intervención quirúrgica temprana cuando sea necesaria, dado que el desbridamiento oportuno puede ser determinante para la supervivencia^{16,17}. El soporte hemodinámico con líquidos intravenosos y vasopresores restaura la perfusión tisular, mejora la

oxigenación celular y previene o detiene la falla multiorgánica¹⁸. La inmunoglobulina intravenosa (0.4–1.0 g/Kg/dosis) debe administrarse en las primeras 24-48 horas, y puede aumentarse a 2 g/Kg/dosis o repetirse en caso de falla orgánica severa, neutralizando toxinas y modulando la respuesta inmune¹⁹. La utilidad de aciclovir es limitada en etapas avanzadas de varicela, ya que su acción antiviral depende de inhibir la replicación viral en las primeras 72 horas²⁰.

Al inicio de choque tóxico se debe iniciar terapia antimicrobiana inmediata con clindamicina más ceftriaxona, dado que los agentes más frecuentes son *Streptococcus pyogenes* y *S. aureus*²¹. La clindamicina inhibe la síntesis proteica bacteriana y la producción de toxinas, actuando independientemente de la fase de crecimiento, lo que permite superar el fenómeno Eagle, donde los β -lactámicos como la penicilina pierden eficacia frente a bacterias en fase estacionaria con alta carga. La clindamicina también tiene efecto post-antibiótico prolongado y modula la respuesta inmune, reduciendo el choque y la disfunción orgánica^{22,23,24}. Aunque globalmente *Streptococcus pyogenes* sigue siendo sensible a ceftriaxona y clindamicina, el antibiograma sigue siendo esencial, y en infecciones graves la combinación de antibióticos y monitoreo de sensibilidad es recomendable.

La implementación coordinada y oportuna de estas medidas puede modificar sustancialmente el pronóstico de los pacientes con SCTE asociado a varicela, como se evidencia en los casos 1 y 2, donde, a pesar de la severidad inicial, se logró recuperación completa tras manejo intensivo adecuado²⁵. Otros pacientes, como el caso 3, no responden favorablemente. La reducción de la mortalidad está relacionada con instauración temprana de tratamiento, antibioticoterapia adecuada y uso de inmunoglobulina intravenosa según Bartosko et al.²⁶. En infecciones invasivas graves por *S. pyogenes*, el fenómeno Eagle explica la limitada eficacia de penicilina sola, y la

adición de clindamicina es clave para inhibir la síntesis proteica, bloquear la producción de toxinas y superar el efecto Eagle, mejorando el pronóstico.

El análisis de los tres casos permite establecer una correlación entre la precocidad de la intervención terapéutica y el desenlace clínico²⁷. En los casos 1 y 2, a pesar de la gravedad inicial y las complicaciones posteriores, la institución temprana de un tratamiento intensivo multidisciplinario resultó en la recuperación completa sin secuelas. En contraste, en el caso 3, diversos factores como la rápida progresión a fascitis necrosante abdominal y posiblemente la administración incompleta de gammaglobulina, contribuyeron al desenlace fatal, ya que, el paciente recibió una dosis de 4 g de gammaglobulina de un total mínimo de 20 g requeridos por dificultades técnicas, logísticas y de disponibilidad de recursos²⁸.

En el caso 3, los familiares refirieron administración domiciliar de dosis elevadas de paracetamol antes de la valoración médica. Aunque las alteraciones hepáticas observadas pueden atribuirse principalmente al choque séptico, la hipoperfusión tisular y la disfunción multiorgánica, no puede descartarse una contribución adicional por hepatotoxicidad medicamentosa. Este hallazgo subraya la importancia de evitar la automedicación y fortalecer la educación dirigida a padres y cuidadores respecto al uso adecuado de antipiréticos y al reconocimiento temprano de signos de alarma que ameriten valoración médica inmediata.

Aunque existen escasos reportes de varicela complicada con SCTE, otros autores como Yang y cols. han reportado rápida progresión del SCTE, deterioro del paciente y su fallecimiento²⁹. Moshfegh y cols. por su parte reportaron 2 casos de varicela con progresión a fascitis necrosante de los cuales uno falleció y otro sobrevivió, siendo el desbridamiento rápido uno de los factores

que contribuyeron al buen desenlace en uno de los pacientes y la antibioticoterapia junto con terapia VAC³⁰.

Por tanto, en el contexto hospitalario es importante contar con protocolos de diagnóstico y manejo específicos para SCTE asociado a varicela, ya que ello podría optimizar la respuesta terapéutica y mejorar los desenlaces³¹. Estos protocolos deberían incluir: a) Criterios claros para la identificación temprana de pacientes de alto riesgo, b) Algoritmos de intervención terapéutica escalonada, c) Indicaciones precisas para el uso de gammaglobulina, terapia antimicrobiana y soporte avanzado, y d) Criterios de evaluación para debridación quirúrgica en infecciones necrotizantes³².

Finalmente, es importante destacar que la vacunación universal contra la varicela representa la estrategia preventiva más eficaz, debiendo aplicarse la primera dosis de 12 a 15 meses y la segunda entre los 4 y 6 años de edad.³³ Aunque en Estados Unidos se tienen coberturas contra varicela superiores a 90%³⁴, en México no se tienen reportes confiables y la vacunación contra varicela no forma parte del esquema nacional de vacunación. Sin embargo, debería considerarse su aplicación en México dados los costos que genera la atención de las complicaciones de varicela³⁵. Por lo tanto, debería recomendarse ampliamente la vacunación contra este padecimiento ya que se podría reducir significativamente el riesgo de SCTE al prevenir esta infección que incrementan la vulnerabilidad frente a *Streptococcus pyogenes*³⁶. Es notable que ninguno de los tres pacientes había recibido la vacuna, lo que resalta la importancia de fortalecer los programas de inmunización³⁷.

Adicionalmente la educación e información a los padres y cuidadores sobre los signos de alarma en niños con varicela es esencial para promover la atención médica inmediata y así prevenir sus complicaciones³⁸. La experiencia

observada en el caso 3 pone de manifiesto que la automedicación puede contribuir al retraso en la búsqueda de atención médica especializada, favoreciendo la progresión de infecciones invasivas potencialmente mortales.

CONCLUSIÓN

El SCTE asociado a varicela es una complicación infrecuente pero potencialmente letal que requiere una intervención oportuna ante su sospecha clínica. Los tres casos presentados demuestran que el reconocimiento temprano de los signos de alarma y la institución precoz de un tratamiento intensivo multidisciplinario pueden modificar significativamente el pronóstico. La presencia de lesiones cutáneas atípicas, fiebre persistente, deterioro del estado general y datos de hipoperfusión tisular en un paciente con varicela deben alertar inmediatamente sobre la posibilidad de una complicación bacteriana invasiva que requiere intervención urgente.

La implementación de estrategias preventivas como la vacunación universal contra varicela y la educación sobre signos de alarma, junto con el desarrollo de protocolos estandarizados para el manejo del SCTE, deberían ser pilares para reducir la morbilidad asociada a esta grave complicación.

REFERENCIAS

1. Kennedy PGE, Mogensen TH, Cohrs RJ. Recent Issues in Varicella-Zoster Virus Latency. *Viruses*. 2021;13(10):2018. doi: 10.3390/v13102018
2. Ayoade F, Kumar S. Varicella-Zoster Virus (Chickenpox). StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
3. Atchade E, De Tymowski C, Grall N, Tanaka S, Montravers P. Toxic Shock Syndrome: A Literature Review. *Antibiotics*. 2024;13(1):96. doi: 10.3390/antibiotics13010096
4. Centers for Disease Control and Prevention. Clinical Guidance for Streptococcal Toxic Shock Syndrome | Group A Strep | CDC. CDC website. Accessed July 3, 2025. <https://www.cdc.gov/group-a-strep/hcp/clinical-guidance/streptococcal-toxic-shock-syndrome.html>
5. Ross A, Shoff HW. Toxic Shock Syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

6. Yavari E, Puri G. Streptococcal Toxic Shock Syndrome: A Case Series Emphasizing the Urgency of Recognition and Tailored Treatment. *J Emerg Med*. 2024;67(1): e1-e6. doi: 10.1016/j.jemermed.2024.10.010
7. Carrillo-Santistevé P, Lopalco PL. Varicella vaccination: a laboured take-off. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20(Suppl 5):86-91. doi: 10.1111/1469-0691.12580
8. Shah HA, Meiwald A, Perera C, Casabona G, Richmond P, Jamet N. Global Prevalence of Varicella-Associated Complications: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Infect Dis Ther*. 2023;13(1):79-94. doi: 10.1007/s40121-023-00899-7
9. Andrei G, Snoeck R. Advances and Perspectives in the Management of Varicella-Zoster Virus Infections. *Molecules*. 2021;26(4):1111. doi: 10.3390/molecules26041132
10. Bartoszko JJ, Elias Z, Rudziak P, et al. Prognostic factors for streptococcal toxic shock syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2022;12(12): e063023. doi: 10.1136/bmjopen-2022-063023
11. Silva JM, Cochicho JG, Carvalho E, Parente AR, Nodarse AC, Pádua F. Streptococcal Toxic Shock Syndrome: A Case Report. *Cureus*. 2022;14(12): e32539. doi: 10.7759/cureus.32539
12. Inada M, Iwamoto N, Nomoto H, et al. Characteristics of Streptococcal Toxic Shock Syndrome Caused by Different Beta-hemolytic Streptococci Species: A Single-center Retrospective Study. *Open Forum Infect Dis*. 2024;11(9): ofae486. doi: 10.1093/ofid/ofae486
13. Shumba P, Shambat SM, Siemens N. The Role of Streptococcal and Staphylococcal Exotoxins and Proteases in Human Necrotizing Soft Tissue Infections. *Toxins (Basel)*. 2019;11(6):332. doi: 10.3390/toxins11060332
14. Tsai PJ, Chen YH, Hsueh CH, et al. *Streptococcus pyogenes* induces epithelial inflammatory responses through NF- κ B/MAPK signaling pathways. *Microbes Infect*. 2006;8(6):1440-1449. doi: 10.1016/j.micinf.2006.01.002
15. Khan RMA, Anwar S, Pirzada ZA. *Streptococcus pyogenes* strains associated with invasive and non-invasive infections present possible links with emm types and superantigens. *Iran J Basic Med Sci*. 2020;23(1):133-141. doi: 10.22038/ijbms.2019.38635.9164
16. Gaensbauer JT, Birkholz M, Smit MA, Garcia R, Todd JK. Epidemiology and Clinical Relevance of Toxic Shock Syndrome in US Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37(12):1223-1226. doi: 10.1097/INF.0000000000002002
17. Takia L, Lodha R. Toxic Shock Syndrome: A Diagnostic and Therapeutic Challenge! *Indian J Pediatr*. 2023;90(4):321-322. doi: 10.1007/s12098-023-04478-z
18. Zhang H, Dong J, Huang J, et al. Evaluating antibiotic regimens for streptococcal toxic shock syndrome in children. *PLoS One*. 2023;18(10): e0292311. doi: 10.1371/journal.pone.0292311
19. Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome: a European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis*. 2003;37(3):333-340. doi: 10.1086/376630
20. Whitley RJ. Antiviral therapy of varicella-zoster virus infections. In: Arvin A, Campadelli-Fiume G, Mocarski E, et al., editors. *Human Herpesviruses: Biology, Therapy, and Immunoprophylaxis*. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. Chapter 64.
21. Rac H, Bojikian KD, Lucar J, Barber KE. Successful Treatment of Necrotizing Fasciitis and Streptococcal Toxic Shock Syndrome with the Addition of Linezolid. *Case Rep Infect Dis*. 2017; 2017:5720708. doi: 10.1155/2017/5720708
22. Wilkins AL, Steer AC, Smeesters PR, Curtis N. Toxic shock syndrome - the seven Rs of management and treatment. *J Infect*. 2017;74(Suppl 1): S147-S152. doi: 10.1016/S0163-4453(17)30206-2
23. Yang Y, Liu C, Wuang C, Wu J. Streptococcal toxic shock syndrome complicating varicella in children. *J Formos Med Assoc*. 1997;96(9):749-753.
24. Moshfegh F, Hosseinzade Z, Salehi SH, Javanbakht M, Manafi Anari A, Sobouti B. Rapidly progressing necrotizing fasciitis with chickenpox infection: A case series. *J Pediatr Surg Case Rep*. 2025; 112:102925. doi: 10.1016/j.epsc.2024.102925
25. de Carvalho HT, Fioretto JR, Ribeiro CF, Laraia IO, Carpi MF. Diagnosis and treatment of streptococcal toxic shock syndrome in the pediatric intensive care unit: a case report. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2019;31(4):586-591. doi: 10.5935/0103-507X.20190068
26. Mihalov P, Kovalíková S, Laktiš K, Bendžala M, Sabaka P. Streptococcal Toxic Shock Syndrome: Diagnostic and Therapeutic Approaches Incorporating Point-of-Care Antigen Testing—Case Series. *Clin Pract*. 2025;15(4):70-81. doi: 10.3390/clinpract15040070
27. Lee YH, Choe YJ, Lee J, et al. Global varicella vaccination programs. *Clin Exp Pediatr*. 2022;65(12):555-563. doi: 10.3345/cep.2021.01564
28. Dabaja-Younis H, Kandel C, Green K, et al. Invasive Group A Streptococcal Infection in Children, 1992-2023. *JAMA Netw Open*. 2025;8(4): e252861. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.2861
29. Chacon-Cruz E, Meroc E, Costa-Clemens SA, Clemens R, Verstraeten T. Economic evaluation of universal varicella vaccination in Mexico. *Pediatr Infect Dis J*. 2022;41(5):439-444. doi: 10.1097/INF.0000000000003448
30. Varela FH, Pinto LA, Scotta MC. Global impact of varicella vaccination programs. *Hum Vaccin Immunother*. 2019;15(3):645-657. doi: 10.1080/21645515.2018.154652