

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO
"JOSÉ LUIS MIRANDA"
SANTA CLARA, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

TROMBOFLEBITIS VENOSA PROFUNDA Y ENFERMEDAD DISEMINADA POR ESTAFILOCOCOS EN NIÑOS.

Por:

Dra. Isabel Ismary Veitia Cabeza¹, Dra. Norma Gómez García² y Dr. Samuel Román Fernández³

1. Especialista de II Grado en Pediatría.
2. Especialista de II Grado en Pediatría. Asistente. ISCM-VC.
3. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Asistente. ISCM-VC.

Descriptores DeCS:

TROMBOFLEBITIS
ESTAFILOCOCOS
OSTEOMIELITIS
EMBOLOS PULMONARES

Subject headings:

THROMBOPHLEBITIS
STAPHYLOCOCCUS
OSTEOMYELITIS
PULMONARY EMBOLISM

Staphylococcus aureus es un miembro de la familia micrococos. En el examen microscópico los organismos aparecen como un coco grampositivo en racimos; se distinguen de otras especies de estafilococos por la pigmentación dorada de las colonias y los resultados positivos de la coagulasa, de la fermentación manitol y la prueba de desoxirribonucleasa¹.

La infección por estafilococos puede causar una amplia gama de enfermedades en los niños; es el agente causal más frecuente en el caso de furúnculos, ántrax, osteomielitis, artritis séptica, infección de las heridas, neumonías, empiemas, endocarditis, pericarditis, meningitis y enfermedades mediadas por toxinas². Se considera que su forma más severa es la enfermedad aguda diseminada por estafilococos, descrita por primera vez por Heiber y colaboradores en 1977³. Se plantean como criterios diagnósticos: la infección de dos o más sitios anatómicos y el aislamiento de un estafilococo coagulasa positivo en la sangre o el sitio de la infección. Los pulmones, los huesos y las articulaciones son los órganos más comúnmente afectados, seguidos por la piel, músculos, riñones, hígado, sistema nervioso central y el corazón⁴.

El desarrollo de la enfermedad estafilocócica está relacionado con la resistencia del hospedero a la infección y con la virulencia del organismo².

Los estafilococos producen numerosas toxinas; éstas actúan en las membranas celulares y pueden producir agregación de plaquetas y espasmos de los músculos lisos. Entre las enzimas liberadas por los estafilococos se encuentra la coagulasa, la cual específicamente interactúa con el fibrinógeno y provoca que el plasma se coagule. Estos factores pueden predisponer el desarrollo de tromboflebitis venosa profunda adyacente a osteomielitis causada por *Staphylococcus aureus*⁵; sin embargo, existen pocos informes que asocien la osteomielitis aguda con tromboflebitis venosa profunda (no

iatrogénica) en niños; ésta actúa como factor detonador, a partir de la cual se produce la afectación de otros sitios anatómicos.

En nuestro centro tuvimos un paciente que desarrolló un cuadro clínico caracterizado por fiebre y estado tóxico infeccioso; llama la atención la aparición, como signo de alarma, de una trombosis venosa profunda del lado izquierdo (no iatrogénica), con evidencia de espasmo arterial bilateral y lesiones purpúricas en miembros inferiores; después desarrolló una afectación pulmonar (bronconeumonía) y apareció osteomielitis en el fémur del mismo lado. Caksen y colaboradores realizaron un estudio de 39 pacientes, con sepsis por estafilococo, en los cuales, paralelamente a las lesiones cutáneas hubo una o más complicaciones sistémicas, incluidas bronconeumonía y osteomielitis; sin embargo, no señalan antecedentes de trombosis venosa profunda⁶. Otros autores, como Rasool, también refieren la aparición de osteomielitis hematógena subaguda primaria en niños, la mayoría provocada por estafilococos⁷, aunque tampoco establecen relación con la trombosis venosa profunda. Sin embargo, Arkadi y colaboradores describen una serie de tres pacientes que tenían osteomielitis inducida por *Staphylococcus aureus*, en cadera izquierda o fémur y trombosis venosa profunda de la extremidad ipsolateral; ellos también desarrollaron émbolos pulmonares sépticos. Él plantea que la trombosis venosa profunda infectada no ha sido descrita en la bibliografía, como parte de la enfermedad aguda diseminada por *Staphylococcus aureus*⁵.

Presentación del paciente:

Paciente de un año de edad, sexo masculino, blanco, con antecedentes de salud anterior, el cual dos días antes del ingreso, ocurrido el 19-5-2003, comienza con fiebre elevada hasta 40⁰ C y ligera toma del estado general. El cuadro es interpretado inicialmente como una Infección respiratoria aguda (alta); se inicia tratamiento sintomático. Veinticuatro horas después es remitido a este centro hospitalario, e ingresado en el servicio de Pediatría General como un síndrome febril agudo. Al día siguiente se detecta aumento de volumen y de temperatura del muslo izquierdo, con cambios de coloración en forma de parches y agudización de la toma del estado general; se plantea una sepsis generalizada como consecuencia de la celulitis del muslo izquierdo; por lo que se decide el traslado al servicio de Terapia Intermedia, donde se inicia un tratamiento con claforan (cefotaxima) y vancomicina, atendiendo a la alta incidencia de *Staphylococcus aureus* como agente causal de este tipo de afección. El caso es evaluado, y se plantea la posibilidad de una trombosis venosa profunda, una vasculitis en el curso del proceso séptico o ambas, lo que se confirma en interconsulta con Angiología. Se inicia tratamiento con espasmolíticos y heparina. Al empeorar la situación de irrigación del miembro y observarse afectación de la otra pierna, así como repercusión en la hemodinamia, se decide el traslado a la Unidad de Terapia Intensiva. El día 18/5/2003 aparecen cambios en relación con una gangrena seca que afectaba fundamentalmente los pulpejos de ambos pies; por ello se plantea la presencia de un espasmo arterial bilateral.



Fig 1 Lesiones de vasculitis y gangrena seca.

El día 20/5/2003 se realiza ECO DOPPLER, mediante la cual se visualiza trombosis venosa ileofemoral izquierda, con espasmo arterial bilateral. Se decide colocar catéter peridural para utilizar bloqueador simpático, en este caso mepivacaina, por su efecto motor y vasodilatación simpática prolongada; se indica, además, fraxiparine subcutáneo. A las 96 horas de bloqueo peridural se decide retirar el catéter, ya que las lesiones en miembros inferiores habían desaparecido, y quedaban sólo las de gangrena seca, ya irreversibles.

El niño continuó presentando fiebre; el 24/5/2003 se plantea un proceso bronconeumónico, que fue corroborado por rayos X de tórax, donde se observó moteado inflamatorio en región paracardíaca y base pulmonar izquierda, con reacción pleural asociada.



Fig 2 Rayos X de tórax con infiltrado inflamatorio y reacción pleural asociada.

A pesar del tratamiento establecido, se agudizan nuevamente los signos inflamatorios del muslo izquierdo, y se plantea la posibilidad de una osteomielitis del fémur izquierdo (Fig 3), lo que se confirma en la radiografía (5/6/2003); posteriormente se inician las curvas bajo anestesia; no obstante, aparece una epifisiólisis distal del fémur y prácticamente un mes después, fractura segmentaria (Fig 4), donde se coloca tracción esquelética. Se mantuvo antibioticoterapia activa y cura. Paulatinamente la situación va mejorando, y se coloca finalmente una espica de yeso. El paciente fue egresado con antibioticoterapia por vía oral y buen estado general. Actualmente es valorado por las especialidades de Pediatría y Ortopedia.



Figura 3 Aumento de volumen del muslo izquierdo en relación con osteomielitis del fémur.



Fig 4 Osteomielitis del fémur izquierdo con gran sequestro diafisario.

Análisis de laboratorio más importantes:

Hemocultivo (16/5): *Staphylococcus aureus*.

Hemograma (17/5): Hb: 96 g/l, L: $4.8 \times 10^9/l$, P:050, L:046, Mo:002, E α 002 /l.

Coagulograma (20/5):C. plaquetas: $40 \times 10^9/l$.

Cultivo de secreciones del fémur izquierdo (12/6): *Staphylococcus aureus*.

Cultivo de secreciones del fémur izquierdo (23/6): *Proteus mirabilis*.

Cultivo de secreciones del fémur izquierdo (10-29/7): Estafilococo coagulasa negativo.

Cultivo de secreciones del fémur izquierdo (31/7): Sin crecimiento bacteriano.

Cultivo de secreciones del fémur izquierdo (11/8-8/9): *Pseudomonas aeruginosa*.

Cultivo de secreciones del fémur izquierdo (12/9): Sin crecimiento bacteriano.

Comentario

En nuestra opinión, la presencia de tromboflebitis venosa profunda no iatrogénica en un paciente séptico debe ponernos sobre aviso sobre la posibilidad de aparición de complicaciones graves que comprometan la vida, teniendo en cuenta el papel de detonador que pueden tener en la aparición de enfermedad pulmonar por émbolos sépticos y osteomielitis; precisamente a esta combinación podemos atribuirle un peor pronóstico en la enfermedad aguda diseminada por estafilococos, por lo que sugerimos que la tromboflebitis venosa profunda debe ser activamente buscada en pacientes con enfermedad pulmonar, osteomielitis o ambas, aunque estamos de acuerdo con que su existencia no implica la coexistencia de trombosis venosa profunda.

Para el adecuado y oportuno diagnóstico, es importante tener un alto índice de sospecha que nos permita establecer un tratamiento agresivo con todos los medios necesarios, lo cual es fundamental para tratar de revertir esta situación que tan críticamente amenaza la vida del paciente.

Esperamos que la presentación de este caso contribuya a un mejor conocimiento de la enfermedad, tan escasamente descrita en la bibliografía, especialmente en la pediátrica.

Referencias bibliográficas

1. Wilkinson BJ. Biology. En: Crosseley KB, Archer GL. The staphylococci in human disease. New York: Churchill Livingstone, 1997; p. 1-38.
2. Todd J. Staphylococcal infections. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson textbook of pediatrics. 16^a ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000; p. 793-9.
3. Heiber JP, Nelson AJ, Mc Cracken GH. Acute disseminated staphylococcal disease in childhood. Am J Dis Child 1977;131(2):181-5.
4. Gedalia A, Tal A, Reuvenit H, Bar-Ziv J, Shines M, Moses SW. Acute disseminated staphylococcal disease in childhood. Harefuah 1982;102:15-6.
5. Arkadi G, Gross E, Houry S, Gewirts G, Katz S. The pivotal role of deep vein thrombophlebitis in the development of acute disseminated staphylococcal disease in children. Pediatr 2000; 106(6):87.
6. Caksen H, Uzumk T, Yuksel S, Ustunbas HB. Cutaneous manifestations in childhood staphylococcal sepsis. J Dermatol 2002;29(1):43-5.
7. Rasool MN. Primary subacute haematogenous osteomyelitis in children. J Bone Joint Surg Br 2001;83(1):93-8.