

## CARTA AL EDITOR

## Trombosis venosa profunda en un caso de osteomielitis aguda estafilocócica

### Deep venous thrombosis in a case of acute staphylococcal osteomyelitis

Sr. Editor:

La trombosis venosa profunda (TVP) es un evento infrecuente en niños (0,07/10.000 casos)<sup>1</sup>, que se asocia a factores de riesgo como la presencia de catéteres centrales, trastornos genéticos de la coagulación y condiciones que favorezcan la hipercoagulabilidad<sup>2</sup>. La osteomielitis por *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) se ha asociado a TVP, apareciendo con más frecuencia en osteomielitis agudas causadas por *S. aureus* meticilin resistente (SAMR) y por cepas productoras de leucocidina Pantón-Valentine (LPV)<sup>2-6</sup>.

Presentamos el caso de un varón con TVP secundarias a osteomielitis por *S. aureus* meticilin sensible (SAMS) adquirido en la comunidad y no productor de LPV.

Se trata de un varón de 8 años que consultó por un cuadro de 3 días de evolución de fiebre hasta 40 °C y dolor continuo en el muslo izquierdo, que impedía la deambulacion normal. Antecedentes personales y familiares, sin interés. Presentaba un aumento de tamaño del muslo izquierdo, actitud en flexión y rotación externa, dolor e impotencia funcional. Se realizó al ingreso una eco-Doppler venosa de la extremidad inferior izquierda, observándose un trombo en la vena femoral común (fig. 1), y radiografía de tórax, sin alteraciones. Se observó osteomielitis aguda proximal de fémur izquierdo por gammagrafía ósea con HMDP-<sup>99</sup>Tc, así como por resonancia magnética, en la que se informó de osteomielitis de la extremidad proximal de fémur izquierdo con pequeña colección líquida de 1 cm en partes blandas, adyacente al trocánter menor.

En dos hemocultivos se aisló SAMS, siendo el estudio de LPV negativo. Recibió tratamiento antibiótico por vía intravenosa con cloxacilina (150 mg/kg/día) durante 23 días, asociada a cefotaxima (150 mg/kg/día) hasta la llegada de cultivos microbiológicos, y tratamiento anticoagulante con enoxaparina subcutánea.

A las 24 horas del ingreso presentó insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, que precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátrica y soporte respiratorio con FiO<sub>2</sub> al 100% en mascarilla reservorio. Se realizó una angio-tomografía computarizada torácica en la que no se

observó tromboembolismo pulmonar, encontrándose una imagen sugestiva de neumonía bilateral (fig. 2). Se atribuyó dicha afectación a una probable diseminación hematogena desde el foco tromboembólico o infeccioso. Permaneció estable hasta el octavo día de hospitalización, en el que presentó un empeoramiento asociado a derrame pleural bilateral que precisó toracocentesis del lado izquierdo. El líquido pleural obtenido tuvo características de trasudado, siendo su cultivo negativo. Presentó mejoría progresiva de la clínica respiratoria, pudiendo ser trasladado a planta de hospitalización.

Se comprobó desaparición del trombo a los 14 días de tratamiento anticoagulante. El estudio de coagulación mostró tiempos normales, con elevación transitoria del fibrinógeno (máximo 715 mg/dl) y de D-dímeros (hasta 3,13 mg/ml). El estudio completo de hipercoagulabilidad fue normal. El paciente tuvo una buena evolución y fue dado de alta a los 25 días de ingreso, siendo mantenido el tratamiento anticoagulante hasta completar 6 semanas y el tratamiento antibiótico, con amoxicilina-clavulánico por vía oral, hasta completar 4 semanas.

El principal patógeno implicado en los casos de osteomielitis aguda complicada por TVP publicados ha sido

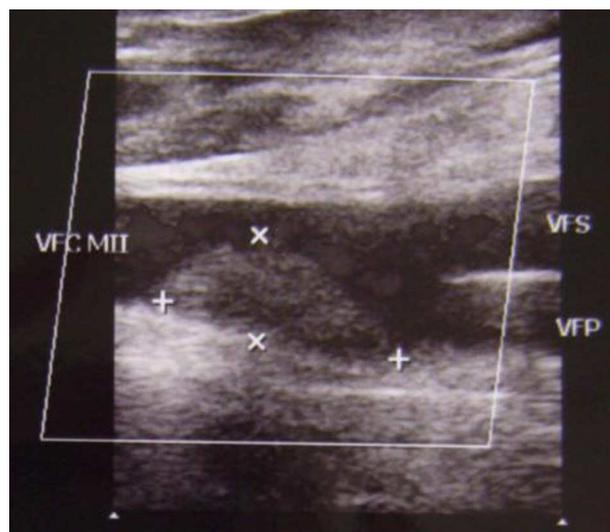
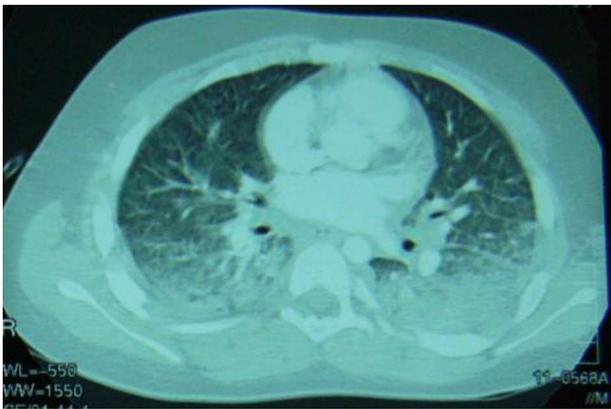


Figura 1 Ecografía-Doppler venosa al ingreso: trombo en vena femoral común distal izquierda (zona de la bifurcación), adherido a la pared posterior, que deja pasar flujo parcialmente.



**Figura 2** Angio-TC torácica al segundo día de ingreso: condensación en los dos segmentos pulmonares posteriores y de forma parcheada en los superiores, asociando una imagen de vidrio deslustrado en resto del parénquima.

*S. aureus*<sup>3-5,7</sup>. La fisiopatología de estas trombosis en la mayoría de los pacientes parece tener relación con la propia infección estafilocócica<sup>7</sup> sin que se asocien factores pro-trombóticos genéticos<sup>2</sup>, como en el caso de este paciente, en el que no se identificaron factores de riesgo ni alteraciones en el estudio de hipercoagulabilidad.

Las osteomielitis en las que se desarrolla TVP han mostrado diferencias en cuanto a la presentación clínica y a la evolución en estudios comparativos<sup>4,5</sup>. Se han referido mayor afectación local al ingreso, mayor respuesta inflamatoria sistémica con proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular más elevada, y mayor número de hemocultivos positivos en los casos con TVP. Además, se ha observado que los casos complicados necesitan con mayor frecuencia tratamiento quirúrgico<sup>4</sup>. En nuestro paciente se observó una buena respuesta al tratamiento antibiótico por vía intravenosa, sin precisar cirugía.

El riesgo de enfermedad diseminada es mayor en los casos de osteomielitis complicados con TVP (el 26 frente al 4%)<sup>8</sup>, afectando fundamentalmente al pulmón<sup>3,4,7,9</sup>. Se ha sugerido que la TVP desempeña un papel central en la diseminación hematogena al pulmón, en particular a través de embolismos sépticos<sup>7</sup>. En nuestro caso, no se hallaron imágenes claramente típicas de embolismos sépticos pulmonares, aunque el cuadro clínico es compatible con diseminación hematogena desde el foco tromboembólico o infeccioso.

Como conclusión, este caso permite recordar que una infección ósea con afectación sistémica y local importante o

aparición de clínica respiratoria sugieren una posible formación de TVP, y hacen recomendable un estudio exhaustivo. Aunque estas complicaciones son más frecuentes en osteomielitis por SAMR y cepas productoras de LPV, también SAMS no productoras de LPV, predominantes en nuestro medio, pueden causar cuadros similares.

## Bibliografía

1. Nowak-Göttl U, Kosch A. Factor VIII, D-Dimer, and thromboembolism in children. *N Engl J Med*. 2004;351:1051-3.
2. Oschman A, Kuhn RJ. Venous thromboembolism in the pediatric population. *Orthopedics*. 2010;33:180-4.
3. Gonzalez BE, Teruya J, Mahoney Jr DH, Hulten KG, Edwards R, Lamberth LB, et al. Venous thrombosis associated with staphylococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics*. 2006;117:1673-9.
4. Bouchoucha S, Benghachame F, Trifa M, Saied W, Douira W, Nessib MN, et al. Deep venous thrombosis associated with acute hematogenous osteomyelitis in children. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2010;96:890-3.
5. Hollmig ST, Copley LA, Browne RH, Grande LM, Wilson PL. Deep venous thrombosis associated with osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89:1517-23.
6. Obando I, Croche B, Madrid D, Neth O. Osteomielitis aguda por *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina productor de leucocidina de Pantón-Valentine asociada a trombosis venosa profunda y embolismos sépticos pulmonares en dos pacientes pediátricos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29:550-1.
7. Gorenstein A, 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. *Pediatrics*. 2000;106:E87.
8. Crary SE, Buchanan GR, Drake CE, Journeycake JM. Venous thrombosis and thromboembolism in children with osteomyelitis. *J Pediatr*. 2006;149:537-41.
9. Yüksel H, Özgüven AA, Akil I, Ergüder I, Yılmaz D, Cabuk M. Septic pulmonary emboli presenting with deep venous thrombosis secondary to acute osteomyelitis. *Pediatr Int*. 2004;46:621-3.

A. Cilla Lizarraga<sup>a,\*</sup>, F. Gómez Sáez<sup>b</sup> y J.M. Merino Arribas<sup>a</sup>

<sup>a</sup> *Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de Burgos, Burgos, España*

<sup>b</sup> *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de Burgos, Burgos, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [amaiacilla@gmail.com](mailto:amaiacilla@gmail.com)

(A. Cilla Lizarraga).