Caso clínico-radiológico

Dr. Julio Maggiolo¹, Dra. Lilian Rubilar¹

¹ Médico. Unidad Broncopulmonar. Hospital Exequiel González Cortés.

CASO CLÍNICO

Paciente de 1 año 8 meses de edad, antecedentes de embarazo y parto normal, eutrofia, síndrome bronquial obstructivo episódico infrecuente. Presenta un cuadro clínico de 3 días de evolución caracterizado por tos, fiebre y vómitos, consulta en su policlínico prescribiéndosele salbutamol MDI y diclofenaco (supositorio). Debido a la persistencia de los síntomas, a los que se agrega dificultad respiratoria la madre decide consultar en la unidad de emergencia de nuestro hospital.

Inicialmente presenta bajos requerimientos de oxígeno

(O₂), posteriormente evoluciona con gran apremio respiratorio y compromiso hemodinámico, frecuencia respiratoria: 160x', presión arterial: 63/38 mmHg (PAM: 48), frecuencia respiratoria: 38x', saturación de O₂: 88%. El examen pulmonar revela matidez y abolición del murmullo vesicular en los dos tercios inferiores izquierdo, además se aprecia rash macular difuso. El paciente es intubado en sala y se le administran 4 bolos de solución fisiológica a través de osteoclisis y plasma fresco congelado, a pesar de lo cual el cuadro se hace refractario a la terapia, por lo que se decide agregar dopamina 12 ug/kg/min más adrenalina 0,3 ug/kg/min. Se solicita una radiografía (Rx) de tórax (Figura 1).

Figura 1. Radiografía de tórax: opacidad de los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo (derrame pleural). Tubo endotraqueal.

Figura 2. Radiografía de tórax: velamiento completo de hemitórax izquierdo, aumento del tamaño de la silueta cardíaca (derrame pericárdico). Sonda nasogástrica.

Figura 3. Tomografía computada de tórax: cavitaciones en la zona basal y posterior izquierda, neumatocele y derrame pericárdico.

Figura 4. Desviación del mediastino a izquierda. Relajación diafragmática izquierda. Paquipleuritis residual izquierda.

¿Cuál es su diagnóstico?

Correspondencia: Dr. Julio Maggiolo M. Unidad Broncopulmonar. Hospital Exequiel González Cortés. Fonos: 2042254 - 7893228. E-mail: maggiolojulio@gmail.com

EVOLUCIÓN CLÍNICA

En la UCI se practica punción pleural drenando 500 cc de líquido purulento en 24 horas y se indica clindamicina más ceftriaxona. El paciente presenta un shock séptico refractario a catecolaminas, se inicia tratamiento con hidrocortisona 100 mg/m² en bolo y luego en bomba de infusión continua durante 24 horas. Evoluciona grave en ventilación mecánica con parámetros altos, pero que rápidamente logran disminuirse. Se solicita hemograma que demuestra hematocrito de 26,7%, hemoglobina de 9,1 gr%, leucocitosis de 22.100/mm³, neutrofilia de 83%, proteína C reactiva (PCR) de 105. Se toma ácido láctico normal, pruebas de coagulación alteradas, transaminasas, bilirrubina y creatinemia resultan elevadas. El cultivo de líquido pleural es informado positivo para *Staphylococcus aureus* meticilino sensible, manteniéndose el esquema antibiótico.

Al tercer día el drenaje pleural oscila escasamente, se decide realizar videotoroscopia asistida (VAT), que muestra regular cantidad de líquido turbio, tabiques de fibrina laxa, manteniéndose el drenaje por otros 4 días. El paciente muestra mejoría clínica, se suspenden las drogas vasoactivas, se extuba al quinto día y se retira el drenaje pleural al séptimo día de hospitalización.

Durante el noveno día de hospitalización el paciente presenta deterioro respiratorio, asociado a fiebre, se solicita nueva Rx tórax observándose extensa condensación del pulmón izquierdo y aumento de tamaño de la silueta cardíaca (Figura 2), se cambia el esquema antibiótico a vancomicina más meropenem, se agrega oseltamivir por contacto influenza AH1N1, debido a la gravedad del paciente se administra inmunoglobulina 400 mg/kg.

Se solicita una tomografía computarizada (TC) de tórax (Figura 3) que muestra cavitaciones a izquierda, neumatocele y derrame pericárdico, un ecocardiograma confirma este último diagnóstico. Se practica decorticación y lobectomía de la llingula, con ventana pericárdica y se aspira líquido serohemático. Posteriormente, el paciente presenta buena evolución, se completan 21 días de tratamiento con cefipime y 28 días con cloxacilina.

El paciente muestra mejoría clínica, nuevo hemograma y PCR presentan normalización. Se solicita Rx tórax que evidencia reexpansión pulmonar y atelectasia laminar en lóbulo inferior izquierdo. Se da de alta en buenas condiciones, tanto el estudio inmunológico como el cardiológico resultan normales. Controlado en broncopulmonar se observa al paciente en buenas condiciones generales, sin apremio respiratorio, sin embargo, se observa descamación palmoplantar. En la auscultación se encuentra murmullo vesicular presente, disminuido en la base izquierda. La Rx tórax (Figura 4) evidencia disminución del tamaño pulmón izquierdo y relajación diafragmática izquierda.

Diagnóstico

Pleuroneumonía izquierda por *Staphylococcus aureus* meticilino sensible complicada. Shock tóxico stafilocócico. Pericarditis stafilocócica.

DISCUSIÓN

Distintas especies del género *Staphylococcus* producen infecciones piógenas y/o tóxicas, tres de ellas tienen especial relevancia clínica *Staphylococcus aureus*, coagulasa positivo, con reconocida capacidad patógena; *Staphylococcus epidermidis*, coagulasa negativo, patógeno oportunista y *Staphylococcus saprophyticus*, agente de infecciones urinarias. *S. aureus* es un coco gram positivo, aerobio estricto, ubicuo, forma parte de la flora cutánea y en el ambiente es relativamente resistente en condiciones de sequedad.

La virulencia está dada por agresividad y toxinas. La proteína A, se une a la fracción Fc de la IgG, las hemolisinas y la leucocidina dañan las membranas celulares, las enzimas como la coagulasa, hialuronidasa, nucleasa, quinasa y catalasa, favorecen su diseminación. La cápsula le confiere mayor capacidad patógena y los ácidos teicoicos de la pared celular son importantes en el shock séptico. Dentro de las toxinas se encuentran las exfoliativas, TSST-1 (shock tóxico), enterotoxinas (A-E) y exotoxinas con acción pirógena (A y B). De acuerdo a su participación se generan los distintos cuadros clínicos (Tabla 1).

Este agente se encuentra en la nasofaringe, periné, pelos y uñas, la portación es de 15 a 35% en la población normal, duplicándose en el personal hospitalario. Son más peligrosos los portadores manuales, especialmente aquellos con lesiones activas (panadizo, paroniquia), la portación manual es secundaria a la nasal. Tienen mayor riesgo de infección los pacientes que presentan defectos en la quimiotaxis (síndrome de hiper IgE, Chédiak-Higashi y Wiskott-Aldrich), o en la lisis bacteriana (enfermedad granulomatosa crónica), así como en la fagocitosis e inmunidad humoral. También son importantes las alteraciones en los mecanismos defensivos locales como intervenciones quirúrgicas, fibrosis quística.

Las infecciones piógenas pueden ser localizadas como impétigo, forúnculo, absceso, flegmón o invasoras en el curso de una septicemia: neumonía, artritis, osteomielitis, endocarditis y abscesos profundos (cerebrales, hepáticos). Las infecciones en el aparato respiratorio alto son poco frecuentes, a pesar de la alta colonización que presenta este patógeno. La otitis media, la sinusitis y la faringoamigdalitis son raras en niños sanos. La linfadenitis cervical unilateral es común en jóvenes, menos frecuente la traqueítis membranosa, entidad que puede presentar riesgo vital.

La patología más importante es la sepsis, en el lactante es de preferencia intrahospitalaria y sin focos evidentes, en el preescolar y escolar hay focos claros, que en orden de frecuencia son osteoarticulares, pulmonares y endocárdicos, siendo casi de regla el antecedente de un trauma. Puede acompañar a la sepsis un exantema escarlatiniforme o manifestaciones cutáneas de embolia. El shock séptico es una complicación precoz y frecuente, luego de las primeras dosis de antibióticos, por la liberación de ácidos teicoicos y otros componentes de la pared celular.

Staphylococcus aureus actualmente en nuestro medio es una causa poco frecuente de neumonía adquirida en la comunidad (3%); sin embargo, es un importante agente etiológico

Tabla 1. Especies de *Staphylococcus* de mayor importancia clínica

Especie	Portación	Carácter distintivo	Principal patología
<i>S. aureus</i>	Piel Nasal	Coagulasa (+)	Procesos piógenos: <ul style="list-style-type: none"> - Impétigo - Furúnculo - Antrax - Absceso - Celulitis Septicemia con focos: <ul style="list-style-type: none"> - Osteoarticular - Pulmonar - Cardíaco - Cerebral Procesos tóxicos: <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de piel escaldada - Síndrome de shock tóxico - Intoxicación alimentaria - Enterocolitis
<i>S. epidermidis</i>	Piel	Coagulasa (-)	Infecciones oportunistas: <ul style="list-style-type: none"> - Septicemia inmunocomprometidos - Infecciones de prótesis, derivativas de LCR, catéteres, diálisis peritoneal
<i>S. saprophyticus</i>	Vía urinaria	Coagulasa (-)	Infección urinaria (mujeres jóvenes y adolescentes sexualmente activas)

LCR: líquido cefaloraquídeo. Modificado de Jain A, Daum RS. Staphylococcal infections in children: part I. *Pediatr Rev* 1999; 20: 183-91.

de neumonía nosocomial, neumonía necrotizante, 15-30% desarrollan absceso pulmonar, 30-50% presentan derrame pleural, siendo la mitad empiema, 50% de los niños y 15% de los adultos desarrollan neumatoceles, además se describe pioneumotórax y fistulas broncopleurales. La artritis es de grandes articulaciones y de rápida progresión, las endocarditis llevan a la destrucción de la válvula precozmente, puede asociarse a miocarditis y pericarditis. La meningitis por lo general es traumática y no por bacteremia.

Dentro de las infecciones tóxicas se encuentra la intoxicación alimentaria, que puede manifestarse en brotes, de comienzo brusco, pocos horas de la ingestión, con dolor abdominal, vómitos y diarrea. El compromiso del estado general es dependiente del desbalance hidroelectrolítico.

En el síndrome de piel escaldada las toxinas exfoliacina A y B actúan como proteasas, provocando la separación de la capa superficial de la epidermis. El cuadro se inicia con eritema difuso de la piel, que se torna sensible y caliente, luego aparecen ampollas y flictenas, con signo de Nikolsky positivo, no hay compromiso visceral y la puerta de entrada generalmente es evidente. Se presenta en brotes en unidades de neonatología, constituyendo la forma generalizada del impétigo buloso.

El síndrome de shock tóxico entidad poco frecuente es causado por cepas productoras de toxina TSST-I en 75%, de estructura parecida a la enterotoxina F, se aísla sola o acompañada de toxinas pirogénicas, la enterotoxina B explica el 25%

restante. Al comienzo se asociaba a mujeres en edad fértil relacionada a la menstruación con el uso de tampones de alta absorción, esta condición ha ido disminuyendo, sin embargo, esta patología ha incrementado su frecuencia en adultos y niños de ambos sexos, con puerta de entrada cutánea o mucosa, relacionado con infecciones del tracto respiratorio inferior, especialmente influenza, abscesos, quemaduras, osteomielitis, traumatismos, heridas de la piel, cuerpos extraños, diabetes e inmunodeficiencia.

El hecho fundamental es la producción de exotoxinas como la toxina de shock tóxico (TSST-I), enterotoxinas A a E y G a Q, exfoliacinas A y B, interactúan con el sistema inmune como superantígenos, estimulando masivamente las poblaciones de linfocito T y macrófagos que producen y liberan citoquinas proinflamatorias como interleuquinas 1, 6, factor de necrosis tumoral alfa, interferón gamma, todas las cuales producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipercoagulabilidad, fiebre, rash eritematoso, diarrea, vómitos, mialgias, en pocas horas de iniciado el cuadro se produce inestabilidad hemodinámica acompañada de falla multiorgánica que antecede al shock refractario. Superado el shock se produce una descamación palmoplantar al décimo día, las secuelas incluyen daño neurológico, psicológico y renal. Puede recuperarse el agente causal en el sitio de entrada, pero muy excepcionalmente se producen focos secundarios y bacteremia, existen criterios diagnósticos clínicos y de laboratorio (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios diagnósticos síndrome de shock estafilocócico

- Fiebre > 38,9°C
- Hipotensión arterial
- Rash macular difuso y posterior descamación
- Tres de los siguientes sistemas comprometidos*: hígado, sangre, riñón, mucosas, gastrointestinal, muscular, SNC
- Serología negativa para sarampión, leptospirosis, enfermedad de las Montañas Rocallosas
- Hemocultivos y cultivo de LCR negativos para especies no <i>S. aureus</i>
Caso definitivo: presencia de los 6 criterios; caso probable: cumplimiento de 5 criterios
* Hígado: elevación de bilirrubinemia y/o transaminasas > 2 veces del valor normal
Sangre: trombocitopenia < 100.000/mm ³
Riñón: elevación creatinemia o nitrógeno ureico; leucocituria > 5 por campo en ausencia de ITU
Mucosas: hiperemia orofaríngea, conjuntival, vaginal
Gastrointestinal: diarrea profusa, vómitos
Muscular: mialgias severas o elevación de creatinfosfoquinasa > 2 veces al normal
SNC: obnubilación y sin signos focales, en ausencia de inestabilidad hemodinámica

SNC: sistema nervioso central; LCR: líquido cefalorraquídeo; ITU: infección urinaria. Modificado de McClormick JK, Yarwood JM, Schlievert PM. Toxic shock syndrome and bacterial superantigens: an update. *Annu Rev Microbiol* 2001; 55: 77-104.

En el diagnóstico diferencial están las enfermedades exantemáticas (sarampión, leptospirosis, entre otras), enfermedad de Kawasaki y el shock tóxico producido por cepas de *Streptococcus pyogenes*. En el shock estafilocócico el diagnóstico y tratamiento debe ser precoz, la terapia se basa en tres aspectos: manejo enérgico de la inestabilidad hemodinámica y de la falla multiorgánica, antibióticos y cirugía radical y precoz de los tejidos blandos afectados. Estos pacientes deben ser hospitalizados en UTI para recibir apoyo hemodinámico y ventilatorio necesario, además de monitorización.

La enfermedad estafilocócica debe ser tratada con cloxacilina por vía endovenosa o flucloxacilina oral, según la gravedad del cuadro, salvo que su origen sea intrahospitalaria con alta prevalencia de resistencia a este antibiótico, determinada en laboratorio por método de Kirby-Bauer con disco de oxacilina y expresada como metilicina-resistencia (MR), fenómeno creciente tanto en hospitales (más de 50%) como en la comunidad, fenómeno no observado en nuestro país (hasta 25%), en cuyo caso debe emplearse vancomicina o linezolid hasta conocer la susceptibilidad de la cepa causal. Una alternativa frente a estafilococo MR en tratamientos ambulatorios prolongados, donde es deseable la vía oral es el uso de cotrimoxazol más rifampicina o linezolid. El tratamiento quirúrgico consiste en una cirugía amplia y precoz con el objeto de disminuir la pérdida de tejidos blandos, controlar la infección, no debiendo esperarse la necrosis ni la autodelimitación del proceso.

El pronóstico depende de un oportuno diagnóstico y tratamiento. Son factores de mal pronóstico la infección intrahospitalaria, cepa resistente a metilicina, niños menores de 6 meses, desnutrición, neutropenia, localización endocárdica. El pronóstico del shock tóxico estafilocócico es relativamente bueno con letalidad aproximada de 3%, en cambio en

el shock estreptocócico bordea el 30-40%. Por último, a pesar de que algunos agentes etiológicos de neumonía han disminuido su frecuencia, se les debe tener en consideración.

REFERENCIAS

1. Jain A, Ben-Ami T, Daum RS, et al. Staphylococcal infections in children: part 2. *Pediatr Rev* 1999; 20: 219-27.
2. Jain A, Daum RS. Staphylococcal infections in children: part 1. *Pediatr Rev* 1999; 20: 183-91.
3. Jain A, Daum RS. Staphylococcal infections in children: part 3. *Pediatr Rev* 1999; 20: 261-65.
4. Todd JK. Staphylococcal infections. En: Wilfert CM, ed Atlas of Infectious Diseases Pediatric Infectious Disease. Vol XI. Philadelphia, Pa: Current Medicine LLC; 1999: 8,2-8,12.
5. Todd JK. Staphylococcal Infections. *Pediatr Rev* 2005; 26: 438-43.
6. Todd JK. Staphylococcal Infections. En: Long S, Pickering L, Prober C, Eds. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 2nd Ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 2002.
7. Chambers HF. Community-associated MRSA-resistance and virulence converge. *N Engl J Med* 2005; 352: 1485-7.
8. Fridkin SK, Hageman JC, Morrison M, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* disease in three communities. *N Engl J Med* 2005; 352: 1436-44.
9. González BE, Martínez-Aguilar G, Hulten KG, et al. Severe staphylococcal sepsis in adolescent in the era of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Pediatrics* 2005; 115: 642-8.
10. Keyserling HL, Sinkowitz-Cochran RL, Harris JM, et al. Vancomycin use in hospitalized pediatric patients. *Pediatrics*. 2003; 112: e104-e111. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/>

- cgi/content/full/112/2/e104.
11. McClormick JK, Yarwood JM, Schlievert PM. Toxic shock syndrome and bacterial superantigens: an update. *Annu Rev Microbiol* 2001; 55: 77-104.
 12. Kaian KL, Schulzer M, Chon AN. Clinical spectrum of nonmenstrual toxic shock syndrome: comparison with menstrual TSS by multivariate discriminant analysis. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 100-6.
 13. Ozel S K, Kazez A, Kilic M, Kosegullari A A, Yilmaz E, Aygun A D. Conservative treatment of postpneumonic empyema in children. *Surg Today* 2004; 34: 1002-5.
 14. Hailu S. Paediatric thoracic empyema in an Ethiopian referral hospital. *East Afr Med J* 2000; 77: 618-21.
 15. Yilmaz E, Dogan Y, Aydinoglu AH, Gurgoze MK, Aygun D. Parapneumonic empyema in children: conservative approach. *Turk J Pediatr* 2002; 44: 134-8.