

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), enero-febrero 2025,
Volumen 9, Número 1.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i1

DEBUT DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO PROFUNDO EN UN PACIENTE CON SEPSIS POR ESTAFILOCOCO AUREUS, A PROPÓSITO DE UN CASO

DEBUT OF DEEP VENOUS THROMBOEMBOLISM IN A PATIENT WITH SEPSIS DUE TO STAPHYLOCOCCUS AUREUS, RELATING TO A CASE

Edison Esteban Terán Pazmiño

Hospital Roberto Gilbert Elizalde - Ecuador

Viviana Gissela Olmedo Becerra

Hospital Roberto Gilbert Elizalde - Ecuador

Andrea Sofía Sotomayor González

Hospital Roberto Gilbert Elizalde - Ecuador

Ana Julia Sosa

Hospital Roberto Gilbert Elizalde - Ecuador

Robinson Rolando Ramírez

Hospital Roberto Gilbert Elizalde - Ecuador

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i2.16825

Debut de tromboembolismo venoso profundo en un paciente con sepsis por estafilococo aureus, a propósito de un caso

Edison Esteban Terán Pazmiño¹

eteranp_1993@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-7988-2218>

Hospital Roberto Gilbert Elizalde
Guayaquil - Ecuador

Viviana Gissela Olmedo Becerra

gissela.olmedo.b@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-0175-1782>

Hospital Roberto Gilbert Elizalde
Guayaquil - Ecuador

Andrea Sofía Sotomayor González

andreasotomayor15@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-3194-0595>

Hospital Roberto Gilbert Elizalde
Guayaquil - Ecuador

Ana Julia Sosa

ajsosa86@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-8585-5379>

Hospital Roberto Gilbert Elizalde
Guayaquil - Ecuador

Robinson Rolando Ramírez

tetrarobin@hotmail.es

<https://orcid.org/0000-0002-5125-9528>

Hospital Roberto Gilbert Elizalde
Guayaquil - Ecuador

RESUMEN

El tromboembolismo venoso (TEV) o enfermedad tromboembólica venosa (ETV) engloba a dos situaciones relacionadas: la trombosis venosa profunda (TVP) principalmente de extremidades inferiores y la embolia pulmonar (EP). En los niños, el factor de riesgo más común es la presencia de un catéter venoso central (CVC). Otros factores de riesgo incluyen: el estado de hipercoagulabilidad, infecciones, trauma, etc. La clínica depende del tipo y localización del vaso, de la edad y la rapidez de instauración, inmovilización, malignidad y afecciones inflamatorias crónicas. Se presenta el caso clínico de una paciente escolar con cuadro de choque tóxico estafilocócico posterior a artritis séptica de tobillo derecho caracterizado por la insuficiencia orgánica múltiple asociado a trombosis venosa profunda manejada con anticoagulación (guías CHEST 2016) y requerimiento de procedimientos quirúrgicos dentro de su abordaje.

Palabras clave: tromboembolismo venoso, enfermedad tromboembólica venosa, anticoagulación, estafilococo

¹ Autor Principal

Correspondencia: eteranp_1993@hotmail.com

Debut of deep venous thromboembolism in a patient with sepsis due to staphylococcus aureus, relating to a case

ABSTRACT

Venous thromboembolism (VTE) or venous thromboembolic disease (VTE) encompasses two related situations: deep vein thrombosis (DVT) mainly of the lower extremities and pulmonary embolism (PE). In children, the most common risk factor is the presence of a central venous catheter (CVC). Other risk factors include: hypercoagulable state, infections, trauma, etc. The clinical picture depends on the type and location of the vessel, the age and speed of installation, immobilization, malignancy and chronic inflammatory conditions. The clinical case of a school patient with staphylococcal toxic shock after septic arthritis of the right ankle characterized by multiple organ failure associated with deep vein thrombosis managed with anticoagulation (CHEST 2016 guidelines) and requiring surgical procedures within his approach is presented.

Keywords: venous thromboembolism, venous thromboembolic disease, anticoagulation, staphylococcus

Artículo recibido 28 enero 2025

Aceptado para publicación: 20 febrero 2025



INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) engloba a dos situaciones relacionadas: la trombosis venosa profunda (TVP) principalmente de extremidades inferiores y la embolia pulmonar (EP). La trombosis venosa profunda (TVP) se debe a la formación de un trombo que bloquea parcial o totalmente la circulación venosa profunda. ^(1,2) Por lo general se inicia en las venas profundas de las piernas (poplítea, tibial posterior, tibial anterior, peronea o pedia), pudiendo extenderse a las venas del muslo y pelvis y luego fragmentarse, generando émbolos que terminarán en el árbol pulmonar. Las estimaciones de la incidencia en la población pediátrica oscilan entre 0.14 y 0.21 por ciento por 10000 por año. Entre los pacientes hospitalizados la incidencia del TEV es del 0.2-1 por ciento. Esta patología se presenta sobre todo en pacientes que precisan estancia en unidades de cuidados intensivos (asociados a la presencia de vías centrales y a la inmovilización prolongada de postoperatorios de cirugía tóraco-abdominal u ortopédicas) así como al incremento en la prevalencia de ciertas afecciones como la obesidad, los tumores y la enfermedad inflamatoria intestinal. ^(3,4)

En este artículo se presenta el caso de una paciente con trombosis venosa profunda femoral y poplítea secundaria a proceso infeccioso (artritis séptica), en quien se investigó diferentes etiologías hereditarias o adquiridas incluyendo estudio de trombofilia.

Caso Clínico

Paciente femenina de 8 años de edad, nacida y residente en la ciudad de Guayaquil, sin antecedentes previos de importancia acude por presentar cuadro clínico de siete días de evolución caracterizado por edema, eritema y calor en extremidad inferior derecha que se acompaña de dolor de gran intensidad y limitación funcional posterior a trauma directo con estructura metálica siendo manipulada de manera empírica; se añade fiebre cuantificada hasta 39 grados persistente que no cede a la administración de antipirético, por lo cual acude. Al examen físico se encuentra diaforética, algica, con palidez generalizada, taquicárdica, taquipneica, llenado capilar flash con evidente aumento de volumen en extremidad inferior derecha con presencia de lesión en sacabocados en rodilla izquierda y émbolos sépticos en ambas extremidades; ante datos clínicos de Choque séptico hiperdinámico de probable foco en partes blandas, se realiza monitorización de constantes vitales, soporte de oxígeno de alto flujo, se



administra carga de cristaloides y se inicia antibioticoterapia de amplio espectro previa toma de hemocultivos.

Ilustración 1



Se recaban resultados de exámenes complementarios donde se encuentra leucocitosis, neutrofilia, anemia leve normocítica normocrómica más elevación de reactantes de fase aguda: Biometría hemática: leucocitos 29300, neutrófilos: 84%, linfocitos: 7.2%, hematocrito: 9.2%, hemoglobina: 26.4g/dl, plaquetas: 140000, PCR: 268mg/l, PCT: 5.9ng/ml. Coagulograma completo: tiempo de protrombina: 11.2 segundos, tiempo de tromboplastina: 27.8 segundos, INR: 1.18, fibrinógeno: 941 mg/dl (150-450), dímero D: 2.89 ug/ml (<0.5 ug/ml). Química sanguínea: urea: 23.8mg/dl, creatinina 0.37mg/dl, ácido úrico: 2 mg/dl, proteínas totales: 4.6g/dl, albúmina: 2.4g/dl sodio: 131mEq/L, potasio: 3.7 mEq/L, cloro: 101 mEq/L, calcio: 7.9mg/dl, TGP: 20U/L, TGO: 23U/L.

Cuenta con exámenes de imagen que incluye radiografía de tórax donde se evidencia infiltrados alveolares con tendencia a la consolidación con borramiento de ángulo costofrénico derecho

Ilustración 2



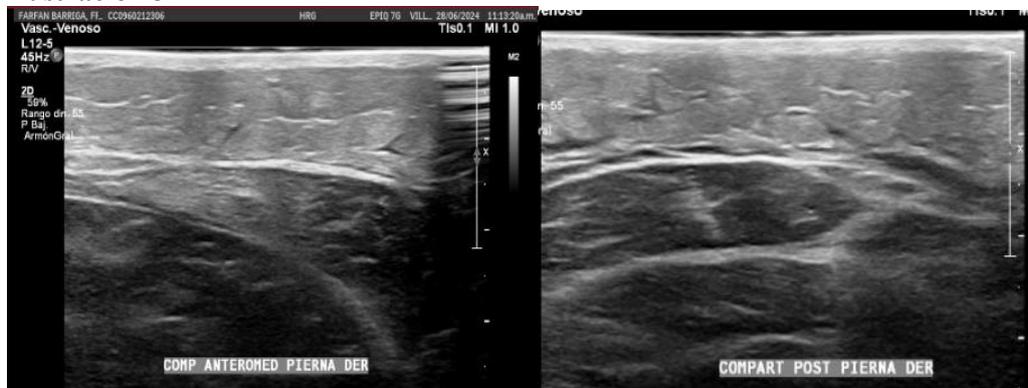
Tomografía de tórax: con procesos consolidativos en ambos campos pulmonares más derrame pleural bilateral

Ilustración 3



Con evidencia de diferencia de extremidades inferiores se solicita ecografía arterial y venosa de miembro inferior derecho donde reporta: Vena femoral y poplítea que no colapsan con maniobras de compresión extrínseca, con ausencia de flujo Doppler, asociado a edema difuso del tejido celular subcutáneo de predomino infrapatelar.

Ilustración 3



Ecografía Arterial:

Ilustración 4

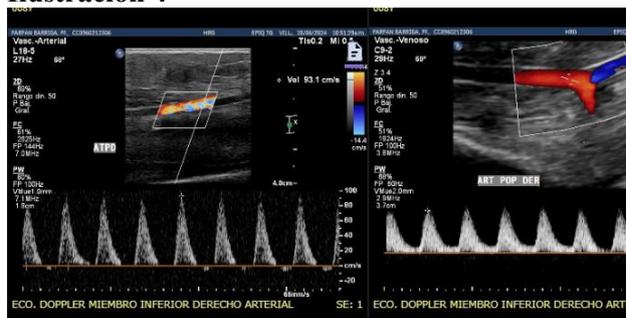


Ilustración 5

Ecografía Venosa:



Con abordaje realizado se describe a paciente en condiciones críticas con apoyo de sedoanalgesia, agentes vasoactivos y ventilación mecánica invasiva que durante su estancia hospitalaria es abordada como Choque Tóxico Estafilocócico posterior a artritis séptica de tobillo derecho cumpliendo criterios clínicos y microbiológicos con reporte en hemocultivos de Estafilococo Aureus por lo que se encuentra con terapia antibiótica específica; además por presentar el segundo fenotipo de Sepsis caracterizado por la insuficiencia orgánica múltiple asociado a trombosis venosa se encuentra en manejo multidisciplinario por el servicio de Hematología donde refiere que estableciendo ante los antecedentes, manifestaciones clínicas, de laboratorio e imagen se encuentra con trombosis venosa profunda de la vena femoral y poplítea; ante dicha situación se relaciona a paciente con factores protrombóticos que dentro de la terapéutica se indica según guías CHEST 2016 (antithrombotic therapy in neonates and children) inicio de anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéutica.

Tabla 1. Historial de Coagulograma: Inicio de anticoagulación al segundo día de hospitalización

Día.	1	2	5	8	12	15	17	22	23	28
Hospitalización										
TP	11.2	12.6	10.9	10.9	10.6	11.3	10.2	11.4	11.3	12.1
(9-13 seg)										
TTP	27.8	32	32.1	58.7	25.8	21.1	21.3	31.4	40.1	28.5

(22-43 seg)										
INR	1.04	1.18	1.01	1.01	0.98	1.05	0.94	1.06	1.05	1.13
Dímero – D	2.89	5.79	4.78	6.76	8.84	2.46	4.27	3.81		
(<0.50 ug/ml)										
Fibrinógeno	941	800	887	688	168	608	662	409		
(150-450mg/dl)										

Además, se realiza como diagnóstico diferencial estudio de trombofilias primarias y secundarias obteniendo resultados negativos por lo que finalmente se filia diagnóstico de TVP asociado a proceso infeccioso artritis séptica por estafilococo aerus

Tabla 2

Trombofilia Primaria	Trombofilia Secundaria
Antitrombina III 101% (75-125) normal	Anticardiolipina IgM 39.34 UI/ml (negativo)
Homocisteína 3.75 umol/l (5-15) baja	Anticoagulante lúpico 1.2 (0.8-1.3) (negativo)
Proteína S: 66% (59-118) normal	B2 microglobulina IgG e IgM (negativo)
Proteína C: 107% (70-140) normal	Anti DNA: 31.77 UI/ml
Mutación de tetrahidrofolato reductasa heterocigoto detectado	ANA IFI: negativo
Protrombina G20210A (normal)	
Factor V de Leyden (normal)	

Al día 22 de hospitalización es intervenida para limpieza quirúrgica más fasciotomía de pierna derecha y dorso de pie ipsilateral por el servicio de Traumatología encontrándose en el transquirúrgico coágulos hemáticos de 100 mililitros con signos de rabdomiólisis con dos controles ecográficos posteriores con ausencia de trombos

Ilustración 6



Paciente posterior a 42 días de hospitalización es externada con manejo integral por la consulta externa con cirugía cardiovascular, hematología y traumatología.

DISCUSIÓN

El tromboembolismo venoso (TEV) pediátrico se considera un problema grave debido a la alta mortalidad asociada y complicaciones significativas, que incluyen embolia pulmonar, eventos cerebrovasculares y síndrome postrombótico (SPT).^(1,2) El TEV ocurre cuando se activa ≥ 1 componente de la tríada de Virchow: estasis de sangre, lesión del revestimiento endotelial e hipercoagulabilidad de los componentes sanguíneos. Este es el constructo fisiopatológico más útil para pensar en el tromboembolismo en niños.⁽³⁾

Aunque la mayoría de casos están asociados con cateterismo venoso central, hay muchos otros factores de riesgo a considerar, incluyendo cirugía, traumatismos, enfermedades congénitas, trastornos trombóticos (como el síndrome antifosfolipídico, factor V Leiden, deficiencia de proteína C y proteína S), estados de hipercoagulabilidad adquiridos, uso de medicamentos orales anticonceptivos, enfermedad inflamatoria intestinal, comorbilidades renales, síndrome del intestino corto, infección (debido a la activación de vías procoagulantes), antecedentes familiares positivos de TVP, y variaciones anatómicas.⁽⁵⁾

El presente artículo se centra en causas infecciosas de TVP posterior a artritis séptica por *Estafilococo aureus*, factor que provoca en el huésped una gran respuesta a patógenos invasores, activación de coagulación a través de la lesión de las células endoteliales y aumento de los marcadores inflamatorios e inhibe la fibrinólisis, lo que conduce a la agregación plaquetaria y la trombosis.⁽⁶⁾

Clínicamente se presenta a nivel de extremidades como dolor, calor, tumefacción, cambio de coloración e ingurgitación venosa (dolor inguinal o abdominal), tal como en el presente caso clínico.

Para llegar al diagnóstico de esta patología después de una historia clínica y examen físico detallado la prueba de primera elección es la ecografía-Doppler en la cual hay incapacidad para comprimir completamente la luz venosa, este método se emplea también para control y seguimiento. Otras pruebas de imagen son, la angiografía siendo la técnica más sensible y específica; se reserva para persistencia clínica y estudio ecográfico negativo; la tomografía con contraste y la angiorrisonancia son útiles para el estudio de trombosis de localización diferente a las extremidades. ⁽⁷⁾ Dentro del abordaje de la paciente en mención no fue necesario ya que los datos obtenidos mediante ecografía fueron suficientes para el diagnóstico.

Una vez realizado el diagnóstico, puede ser apropiado investigar trombofilias hereditarias subyacentes o adquiridas, sobre todo cuando la trombosis es espontánea, de gravedad desproporcionada, recurrente o de localización inusual, o cuando existe historia familiar ⁽⁸⁾. Young y col. en 2008 publicaron un meta-análisis que evalúa el impacto de las trombofilias hereditarias en trombosis venosa pediátrica demostrando una asociación estadísticamente significativa entre la primera trombosis venosa y cada una de las trombofilias evaluadas (antitrombina, proteína C, proteína S, Factor V Leiden, Protrombina 20210 y trombofilias combinadas). También incluyen lipoproteína(a) y anticuerpos antifosfolípidos. Estos resultados sugieren que las trombofilias hereditarias contribuyen al desarrollo de enfermedad tromboembólica en el grupo pediátrico ⁽⁹⁾.

Los objetivos del tratamiento en caso de trombosis venosa profunda son prevenir la extensión y la recurrencia, ayudar en la resolución del trombo existente y minimizar las complicaciones. Es por eso que la Sociedad Americana de Hematología (ASH) recomienda tratar con anticoagulantes ante TVP o embolia pulmonar (EP) sintomáticos, pero sugieren valorar anticoagular versus no anticoagular en pacientes asintomáticos ⁽¹⁰⁾ Entonces el uso de anticoagulación en paciente pediátricos se establece según las guías CHEST 2016 donde se establece que para el tratamiento de trombosis venosa profunda en niños se utiliza heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HPBM) durante al menos 5-10 días, seguido de anticoagulantes orales para obtener un INR 2,5 (2-3) durante: al menos 6 meses (hasta 12 meses), en tromboembolismo idiopático (aquellos en los que no se identifica un factor



de riesgo desencadenante) o al menos 3 meses, en trombosis secundaria, si el factor de riesgo se resuelve. Si persiste, mantener el tratamiento hasta que se resuelva. ⁽¹¹⁾

Los anticoagulantes orales son el pilar del tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. Anteriormente, la terapia parenteral constituía la única opción terapéutica y, posteriormente, los anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K (Warfarina 0.2 miligramos/kilo) se establecieron como la terapia convencional. Sin embargo, dificultades como la necesidad de monitoreo frecuente, la farmacocinética y las múltiples interacciones llevaron a la búsqueda de opciones terapéuticas más seguras y de similar eficacia, siendo aprobados en los últimos años los anticoagulantes directos, que han demostrado mejor perfil de seguridad y eficacia equiparable a los antagonistas de vitamina K. Si bien hoy constituyen la primera opción de tratamiento, debe tenerse presente sus limitaciones antes de prescribirlos en la población pediátrica.⁽¹²⁾

Los nuevos anticoagulantes orales más estudiados en la población son dabigatrán y rivaroxabán. ⁽¹³⁾ Es por eso que para dabigatrán se publicó en el año 2021 el estudio DIVERSITY el cual fue un ensayo abierto en el que participaron 267 niños con TEV que fueron asignados aleatoriamente a recibir tratamiento con dabigatrán (después de 5 a 20 días de terapia parenteral) y después de una mediana de duración del tratamiento de 85 días, los pacientes tratados con dabigatrán tuvieron tasas similares de resolución completa del trombo en comparación con los pacientes del grupo control (46 versus 42 por ciento, respectivamente), también se observó resolución parcial del trombo en una proporción similar de pacientes en ambos grupos (32 frente a 28 por ciento) y los eventos hemorrágicos mayores ocurrieron al mismo ritmo en ambos grupos (2 por ciento).⁽¹⁴⁾ Y para rivaroxabán se publicó en el año 2020 el ensayo EINSTEIN-Jr en el que participaron 500 niños con TEV que fueron asignados aleatoriamente a recibir tratamiento con rivaroxabán (después de cinco a nueve días de terapia parenteral) y anticoagulación estándar (continuación con HBPM o cambio a AVK); dentro de los resultado se obtuvo la resolución completa del trombo en las imágenes de seguimiento en comparación con los pacientes de grupo control (38 versus 26 por ciento, respectivamente). Se produjo TEV recurrente sintomática en el 1 por ciento de los pacientes que recibieron rivaroxaban en comparación con el 3 por ciento de los que recibieron anticoagulantes estándar y el riesgo hemorrágico fue del 3 por ciento de los pacientes que recibieron rivaroxaban en comparación con el 2 por ciento del grupo control. ⁽¹⁵⁾



CONCLUSIONES

La trombosis venosa profunda (TVP) se debe a la formación de un trombo que bloquea parcial o totalmente la circulación venosa profunda. Existen factores de riesgo que contribuyen a la lesión endotelial y estado de hipercoagulabilidad como la edad, infecciones, malignidad, trauma, alteraciones sistémicas y situaciones especiales en pacientes hospitalizados. Las manifestaciones clínicas se evidencian en dependencia de la localización de la lesión, en el caso de nuestra paciente se presenta con edema, dolor, calor, diferencia circunferencial de ambas extremidades inferiores secundaria a trombosis venosa profunda de la vena femoral y poplítea derecha diagnosticado mediante rastreo ecográfico con exploración arterial y venosa; en este contexto es valorado por Hematología donde se indica inicio de anticoagulación según guías CHEST 2016 con ausencia de trombos en venas descritas a los 28 días de hospitalización verificado por ecografía doppler. Este caso ilustra de manera detallada que mediante la exploración clínica, de laboratorio e imagen se investigan las diferentes etiologías de la TVP por ejemplo trombofilias hereditarias y alteraciones sistémicas como síndrome antifosfolípido, sin embargo se llega a la conclusión que es causada por un agente infeccioso secundaria a artritis séptica; además se detalla la importancia del inicio del tratamiento anticoagulante de manera oportuna con la finalidad de prevenir la extensión del trombo y evitar complicaciones asociadas.

Contribución de los autores

Se asumió un papel central en el desarrollo de este caso clínico, redactando el manuscrito, asegurando que se siguieran rigurosamente las pautas éticas y metodológicas

Declaración ética

La información de este caso clínico ha sido presentada de forma anónima y que resguarda la identidad y confidencialidad de la información.

Declaración de disponibilidad de datos

Los datos que respaldan las conclusiones de este estudio, están disponibles previa solicitud razonable al autor correspondiente.



Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Financiamiento

Los autores declaran no recibir un financiamiento específico para la realización del presente estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Monagle P, Adams M, Mahoney M, et al. Outcome of pediatric thromboembolic disease: a report from the Canadian Childhood Thrombophilia Registry. *Pediatr Res.* 2000;47(6):763-766.
2. Polikoff LA, Faustino EV. Venous thromboembolism in critically ill children. *Curr Opin Pediatr.* 2014;26(3):286-291.
3. Witmer CM, Takemoto CM. Pediatric hospital acquired venous thromboembolism. *Front Pediatr.* 2017;5: 198.
4. Trombosis en Pediatría. Diana Altuna HEMATOLOGÍA • Volumen 17 Número Extraordinario: 38-43 • Octubre 2013
5. Pediatric deep venous thrombosis. Christopher O. Audu, MD, PhD, Thomas W. Wakefield, MD, and Dawn M. Coleman, MD, Ann Arbor, Mich. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* May 2019
6. Risk factors of deep vein thrombosis in children with osteomyelitis Yunjian he, shaoshan liu and Yuxi su. *Annals of Medicine.* 2023, Vol. 55, no. 2, 2249011. <https://doi.org/10.1080/07853890.2023.2249011>
7. Madurga Revilla P, Ruiz del Olmo I, García Íñiguez JP. Trombosis venosa y arterial extracerebral: diagnóstico, prevención y tratamiento. *Protoc diagn ter pediatr.* 2021;1:811-34.
8. Venous thrombosis and thromboembolism (VTE) in children: Risk factors, clinical manifestations, and diagnosis. Manuela Albisetti, MD, Anthony KC Chan, MBBS, FRCPC, FRCPath. This topic last updated: Jan 22, 2024
9. Young G, Albisetti M, Bonduel M y col. Impact of inherited thrombophilia on venous thromboembolism in children: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Circulation.* 2008;118(13):1373-1382



10. Venous thrombosis and thromboembolism (VTE) in children: Treatment, prevention, and outcome. Manuela Albisetti, MD, Anthony KC Chan, MBBS, FRCPC, FRCPath. This topic last updated: May 29, 2024
11. Antithrombotic Therapy in Neonates and Children. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Paul Monagle , MBBS , MD , FCCP ; Anthony K. C. Chan , MBBS ;Neil A. Goldenberg , MD , PhD ; Rebecca N. Ichord , MD ; Janna M. Journeycake , MD , MSCS ; Ulrike Nowak-Gottl , MD ; and Sara K. Vesely , PhD. CHEST / 141 / 2 / FEBRUARY, 2012 SUPPLEMENT
12. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, et al. Resumen ejecutivo: Terapia antitrombótica y prevención de la trombosis, 9ª ed: Guías de práctica clínica basadas en evidencia del Colegio Americano de Médicos del Tórax. Pecho 2012; 141:7S
13. Maja Hellfritsch, Erik L. Grove, Kasper Adelborg. ¿Apixabán o rivaroxabán en el tratamiento del tromboembolismo venoso agudo? Editorial Ana Transl Med. Septiembre de 2019;7(Supl. 6):S206. doi: 10.21037/atm.2019.07.03
14. Halton J, Brandão LR, Luciani M, et al. Etxilato de dabigatrán para el tratamiento del tromboembolismo venoso agudo en niños (DIVERSITY): ensayo aleatorizado, controlado, abierto, de fase 2b/3, de no inferioridad. Lanceta Haematol 2021
15. Male C, Lensing AWA, Palumbo JS, et al. Rivaroxabán comparado con anticoagulantes estándar para el tratamiento del tromboembolismo venoso agudo en niños: un ensayo de fase 3, aleatorizado y controlado. Lanceta Haematol 2020

