

Las manifestaciones clínicas de TVC son variables e inespecíficas, e incluyen cefalea, vómitos, alteración de conciencia, déficits focales y convulsiones¹. Para su diagnóstico precoz, es importante tener un alto índice de sospecha y realizar una prueba de imagen cerebral urgente ante la presencia de estos síntomas.

La TAC computarizada muestra signos directos o indirectos de TVC en el 70-80%.

Las técnicas de elección para el diagnóstico, ante la sospecha, son la RM cerebral y las técnicas de venografía por RM o TAC-venografía. La angiografía convencional, gold estándar para el diagnóstico, en la actualidad se reserva para los casos en los que no se llegue a un diagnóstico de certeza mediante los estudios previos⁴.

Además de los estudios de neuroimagen, hay que realizar otros estudios para aclarar la etiología, sobre todo de hipercoagulabilidad, con implicaciones en la duración del tratamiento y posterior profilaxis.

Con respecto al tratamiento, hay que abordar 3 vertientes: tratamiento sintomático, tratamiento etiológico y terapia antitrombótica. El tratamiento antitrombótico es uno de los puntos más controvertidos. No existe ningún ensayo aleatorizado sobre el tratamiento con fármacos antitrombóticos en la edad pediátrica, por lo que las recomendaciones se basan en estudios observacionales, extrapolación de estudios en adultos y consejo de expertos⁵. Los objetivos del tratamiento antitrombótico son la prevención de la propagación del trombo, la recanalización del seno o vena ocluida y la prevención de nuevos episodios. A pesar de la ausencia de ensayos clínicos pediátricos, se recomienda la anticoagulación entre 3-6 meses, ya que parece disminuir la mortalidad, el riesgo de secuelas y de recidiva^{5,6}.

La presencia de una TVC contraindica seguir con la administración de L-asparaginasa.

Bibliografía

1. Imamura T, Morimoto A, Kato R, Izumi M, Murakami A, Matuo S, et al. Cerebral thrombotic complications in adolescent leukemia/lymphoma patients treated with L-asparaginase-containing chemotherapy. *Leuk Lymphoma*. 2005;46:729-35.
2. Protocolo de estudio y tratamiento de la leucemia aguda linfoblástica en pediatría. LAL/SHOP-2005. Sociedades españolas de Oncología y Hematología Pediátrica.
3. Wani NA, Kosar T, Pala NA, Qureshi UA. Sagittal sinus thrombosis due to L-asparaginase. *J Pediatr Neurosci*. 2010;5:32-5.
4. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown Jr RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al., American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:1158-92, <http://dx.doi.org/10.1161/STR.0b013e31820a8364>.
5. Coutinho JM, de Bruijn SFTM, deVeber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke*. 2012;43:e41-2.
6. Ross CS, Brown TM, Kotagal S, Rodriguez V. Cerebral venous sinus thrombosis in pediatric cancer patients: Long-term neurological outcomes. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2013;35:299-302, <http://dx.doi.org/10.1097/MPH.0b013e31827e8dbd>.

J. Díaz Díaz^{a,*}, N. Nuñez Enamorado^a,
A. Martínez de Aragón^b, M. Barrios López^c,
A. Camacho Salas^a y R. Simón de la Heras^a

^a Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital Doce de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Radiología Infantil, Hospital Doce de Octubre, Madrid, España

^c Servicio de Hemato-oncología Pediátrica, Hospital Doce de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: judy.medi@hotmail.com (J. Díaz Díaz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.04.015>

Trombosis venosa séptica profunda secundaria a osteomielitis aguda, artritis séptica y piomiositis por *Staphylococcus aureus* en 3 niños de Costa Rica[☆]



Septic deep venous thrombosis secondary to acute osteomyelitis, septic arthritis and piomyositis due to *Staphylococcus aureus* in 3 Costa Rican children

Sr. Editor:

Hemos leído el interesante artículo de Cilla Lazarriga et al.¹ acerca de un niño con osteomielitis aguda estafilocócica

complicada con trombosis venosa profunda (TVP). Presentamos a 3 niños similares en quienes las cepas fueron resistentes a oxacilina, hubo elevación importante de marcadores de inflamación aguda y los estudios de coagulación no demostraron una etiología precisa.²

Varón de 11 años; fue hospitalizado por dolor de rodilla derecha con limitación a la deambulación y fiebre de 4 días. En el examen físico tenía fiebre, taquicardia, limitación a la movilidad de la rodilla, edema doloroso, eritema y calor local desde el tercio inferior del muslo derecho hasta el tercio superior de la región pretibial.

El ultrasonido reveló derrame sinovial supratelar derecho y líquido grumoso. Un ultrasonido Doppler (USD) detectó TVP poplítea y femoral superficial derechas. Requirió osteotomía y, mediante artrotomía, se extrajo líquido articular purulento. Se inició terapia con clindamicina, amikacina y enoxaparina subcutáneas. En ambos hemocultivos y en el líquido articular se aisló *Staphylococcus aureus* (S. aureus) productor de leucocidina Panton-Valentine (PVL+). Ante una evolución tórpida, se cambió antibioticoterapia a vancomicina y requirió lavado quirúrgico en 2 ocasiones, documentándose una colección subperióstica por SAMR. Completó 28 días de vancomicina, 10 de

[☆] Presentado como abstract en el XV Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica (SLIPE 2013). São Paulo, Brasil. 26 a 29 de junio del 2013.

amikacina y, ante el diagnóstico de osteoartritis séptica, fue dado de alta con TMP-SMX por 21 días. Seis meses después se suspendió enoxaparina al tener un USD normal.

Varón de 10 años de edad; fue hospitalizado por 6 días de disminución del movimiento del miembro inferior derecho y fiebre. Tuvo un trauma penetrante en el pie derecho días antes. Por sospecha clínica de osteomielitis aguda del pie, se inició clindamicina por vía intravenosa. Los hemocultivos fueron positivos por *S. aureus*. Las radiografías y el ultrasonido de miembro inferior derecho fueron normales. Por no mejorar clínicamente, fue referido a nuestro centro y se cambió a vancomicina.

A su ingreso, tenía taquicardia y edema desde la cara posterior de muslo distal derecho hasta el tercio proximal de la pierna, con limitación funcional de la rodilla y circulación colateral visible. El USD del miembro inferior derecho documentó TVP del tercio distal de las venas femoral y poplítea. La radiografía de tórax y el ecocardiograma fueron normales. La gammagrafía ósea fue compatible con osteomielitis de fémur distal derecho. Recibió vancomicina 21 días y se dio de alta con TMP-SMX por vía oral durante un mes y enoxaparina 2 meses y medio.

Varón de 3 meses; se hospitalizó por un absceso en el muslo derecho y se inició tratamiento por vía intravenoso con clindamicina y cefotaxima. Ante mala respuesta, fue trasladado a nuestro centro al día 6. Al ingreso estaba febril, taquicárdico y tenía una lesión edematosa en el muslo derecho que se extendía hasta el tercio proximal de la pierna, con signos inflamatorios locales y limitación de la movilidad. En ambos hemocultivos y en el cultivo del exudado de muslo se aisló *S. aureus*. Un ultrasonido documentó una piomiositis de pierna derecha y el USD, trombosis de venas femoral superficial y poplítea. Recibió enoxaparina subcutánea (total 6 meses), se cambió a vancomicina por vía intravenosa (completó 11 días) y fue dado de alta con TMP-SMX durante 4 días más.

En niños con infecciones osteoarticulares y de tejidos blandos profundos, deben sospecharse tempranamente TVP y complicaciones pulmonares por embolismos sépticos si hay inflamación local severa y/o sintomatología respiratoria aguda³⁻⁷.

Bibliografía

1. Cilla Lazarriga I, Gómez Sáez F, Merino Arribas JM. Trombosis venosa profunda en un caso de osteomielitis aguda estafilocócica. *An Pediatr (Barc)*. 2014;80:e16-7.
2. Vivas-Moresco M, Vargas-Gutierrez M, Ulloa-Gutierrez R. Septic deep venous thrombosis secondary to *Staphylococcus aureus* acute osteomyelitis, septic arthritis, and pyomyositis in children. En: XV Congreso Latinoamericano de Infectología Pediátrica (SLIPE 2013) [póster EPO-052]. São Paulo, Brasil. 26 a 29 de junio del 2013.
3. 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.
4. Martin E, Cevik C, Nugent K. The role of hypervirulent *Staphylococcus aureus* infection in the development of deep venous thrombosis. *Thromb Res*. 2012;130:302-8.
5. 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.
6. Mantadakis E, Plessa E, Vouloumanou EK, Michailidis L, Chatzichael A, Falagas ME. Deep venous thrombosis in children with musculoskeletal infections: the clinical evidence. *Int J Infect Dis*. 2012;16:e236-43.
7. Gonzalez BE, Hulten KG, Dishop MK, Lamberth LB, Hammerman WA, Mason Jr EO, et al. Pulmonary manifestations in children with invasive community-acquired *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis*. 2005;41:583-90.

M. Vargas-Gutierrez^a, M. Vivas-Moresco^b
y R. Ulloa-Gutierrez^{c,*}

^a Universidad de Costa Rica, Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, San José, Costa Rica

^b Servicio de Pediatría, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

^c Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, San José, Costa Rica

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: rolandoug@racsa.co.cr, rolandoug@gmail.com (R. Ulloa-Gutierrez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.03.017>

Diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes en una unidad de diabetes pediátrica[☆]



Type 2 diabetes mellitus in adolescents in a pediatric diabetes unit

Sr. Editor:

El aumento del número de casos de obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en la población pediátrica constituye

un gran problema de salud pública en la actualidad. En la población obesa infantil, el diagnóstico de DM2 alcanza una prevalencia del 2,1% en adolescentes europeos¹ y de hasta el 4% en adolescentes de ciertos grupos étnicos en EE. UU.². En España, la prevalencia descrita de DM2 en la población pediátrica es del 0-0,75%^{3,4}, aunque se prevé que los casos de DM2 puedan aumentar ya que el 9,56% de los niños de 2 a 17 años son obesos⁵.

En la DM2 existe un proceso patogénico progresivo que asocia insulinoresistencia (IR) y disfunción de la célula beta pancreática. Para el diagnóstico se utilizan los criterios de la *American Diabetes Association*⁶. Las anomalías metabólicas asociadas a la obesidad (DM2, dislipidemia e HTA) constituyen el síndrome metabólico (SM)⁷.

Presentamos un estudio retrospectivo y descriptivo de la población con DM2 controlada en nuestra Unidad de

[☆] Ha sido enviado en formato póster con defensa al Congreso Nacional de Pediatría AEP a celebrarse en Madrid del 5 al 7 de junio del 2014.