

Correspondencia

Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría Vol. XXI Núm. 83

Mediastinitis primaria por *Staphylococcus aureus*: presentación infrecuente de un patógeno común

CARTA AL EDITOR - *Staphylococcus aureus* es un patógeno frecuente que causa infecciones supuradas, localizadas o invasoras de gravedad variable, e infecciones mediadas por toxinas en niños y adultos.¹ En el ámbito hospitalario, es la segunda causa de bacteriemia nosocomial, provoca neumonía, origina casi todas las infecciones en los sitios quirúrgicos y es una causa importante de infección asociada a dispositivos artificiales.^{2,3} En contraste, la mediastinitis primaria ocasionada por *S. aureus* en la etapa neonatal es una entidad esporádica,⁴ por lo que consideramos relevante el reporte del presente caso.

Descripción del caso. Masculino de 16 días de vida, sin antecedentes familiares de importancia. Permaneció siete días hospitalizado después de nacer a las 34 SDG y, 48 horas después del egreso, inicia con fiebre de hasta 40° C; tres días después, se agregan datos de infección superficial en la piel del tórax anterior, por lo que se inicia manejo con dicloxacilina a 40 mg/Kg/día vía oral, y por falta de mejoría es referido a nuestro hospital. A su ingreso, se observa aumento de volumen en la región del esternón (3 x 4 cm) y cara lateral izquierda del tórax (1 x 2 cm) de consistencia blanda, caliente, con eritema y doloroso a la palpación (**Imagen 1 A**). El niño se encuentra febril, con peso de 2,950 g y talla de 48 cm. Los

miembros pélvicos en flexión generan llanto y se dificulta la movilización pasiva, sin otros cambios en las articulaciones coxofemorales. La biometría hemática mostró leucocitosis (37,300/mm³) con predominio de neutrófilos. La ultrasonografía y la tomografía axial reportan colecciones, una a nivel torácico en región esternal comunicada a mediastino, otra en parrilla costal izquierda (**Imagen 1 B y C**), y otra más en cadera izquierda; se descarta compromiso en SNC. Se realizan pruebas de laboratorio y gabinete que descartan una inmunodeficiencia y malignidad. Previa toma de cultivos, se inicia tratamiento empírico con ceftazidima (150 mg/kg/día) y vancomicina (40 mg/kg/día), con desarrollo de *Staphylococcus aureus* meticilino sensible, así como drenaje con escaso material purulento. El paciente evoluciona de manera favorable sin complicaciones, completando esquema con dicloxacilina (100 mg/kg/día) por 28 días y el seguimiento a seis meses se encuentra asintomático con estudios de control normales.

Discusión. Los factores que predisponen a una infección por *S. aureus* son muchos e inespecíficos. En este caso, contamos con el antecedente de estancia hospitalaria mayor de siete días, uso de antibióticos y multipunciones. Sin embargo, es difícil ponderar el riesgo potencial

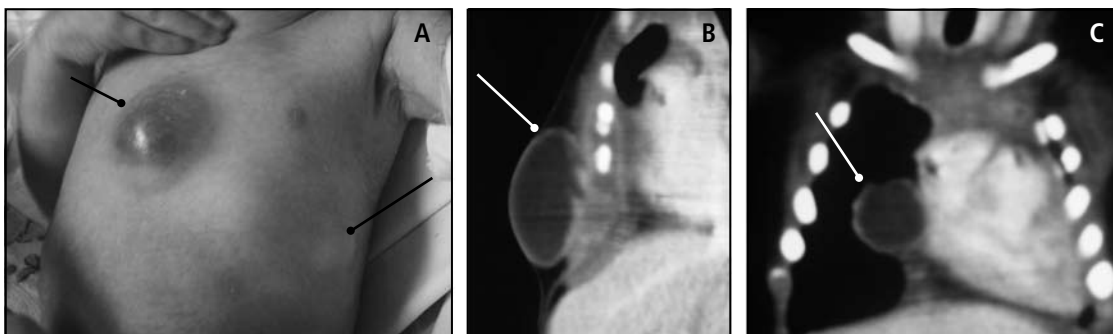


Imagen 1. Absceso múltiple por *S. aureus*, comunicado a mediastino, en un neonato. A. Imagen clínica. B. Tomografía axial de tórax lateral que muestra absceso en cara anterior del esternón, con fistulización a mediastino. C. Tomografía axial de tórax AP que muestra absceso en partes blandas.

de cada factor. La literatura menciona entre los factores que muestran mayor asociación causal, el haber permanecido periodos prolongados en cuneros o en unidades de cuidados críticos, antecedente de cirugía u otros procedimientos invasivos, colocación de un dispositivo externo y uso de antibióticos de amplio espectro.⁵ No obstante, el determinante más importante es que *Staphylococcus aureus* coloniza la piel y las mucosas en 30% de los neonatos pocas horas después de nacer, más a menudo por contacto directo, y son los profesionales de la salud colonizados los que constituyen el reservorio más importante.⁶ Después de sobrevivir en las mucosas, la bacteria atraviesa las barreras epiteliales e invade el tejido subyacente, y puede llegar al torrente sanguíneo con la consecuente diseminación sistémica. Esto explica la diversidad de síndromes que produce la bacteria, con manifestaciones clínicas que van desde una simple pústula hasta la sepsis y la muerte.¹ En la piel, la infección por *S. aureus* puede ser localizada (absceso, celulitis, foliculitis, onfalitis e infecciones de heridas) con o sin exantema cutáneo (piel escaldada y choque tóxico). Los pacientes con bacteriemia pueden manifestar sepsis con o sin implantes a distancia (osteomielitis, neumonía, meningitis) y hasta en 30% de estas infecciones, la presentación clínica es de una infección sistémica grave potencialmente mortal.⁷ A pesar de que en la etapa neonatal la bacteriemia por este germen

es frecuente y se presenta con múltiples implantes a distancia —manifestados como lesiones piógenas localizadas en diferentes órganos—, el hecho de que estos implantes se localicen a nivel del mediastino sin el antecedente de una cirugía previa es esporádico, pone en riesgo la vida del paciente y siempre requiere de estudios complementarios para delimitar la extensión de la lesión y proponer una estrategia terapéutica.⁸ Como lo describe Huber y cols,⁹ en tres casos de neonatos con abscesos múltiples por *S. aureus* el manejo médico con oxacilina (en México dicloxacilina) puede ser exitoso junto con el drenaje. Es de importancia actual el número creciente de cepas de *S. aureus* resistentes a metilicina (SAMR) causantes de infecciones dérmicas adquiridas en la comunidad, con una incidencia en neonatos alrededor 40%.¹⁰ Con mayor frecuencia se deberá considerar en nuestro medio, siempre tomando en cuenta la epidemiología local, el uso de vancomicina para aquellos neonatos con factores potenciales de riesgo y una infección grave. Otras opciones de tratamiento son gentamicina, rifampicina, linezolid, clindamicina y trimetoprima-sulfametoxazol.¹¹ Una vez aislado el germen, con toda seguridad se puede dirigir el tratamiento cuando el resultado muestre una cepa de *S. aureus* sensible a metilicina (SAMS) e iniciar dicloxacilina independientemente de la gravedad del paciente. Esto con el fin de hacer un uso racional de antibióticos y así prolongar su vida útil.

Dr. Gabriel Cardoso Hernández

Pediatra Infectólogo

Adscrito al Departamento de Infectología Hospital Infantil de México Federico Gomez.

gcardoso73@hotmail.com

Dr. Mario Augusto Melgar Toledo

Adscrito al Departamento de Infectología Hospital Infantil de México Federico Gomez

Referencias:

1. Johnson PN, Rapp RP, Nelson CT, Butler JS, Overman S, Kuhn RJ. Characterization of community-acquired *Staphylococcus aureus* infections in children. *Ann Pharmacother* 2007;41:1361-7.
2. Nagata E, Brito AS, Matsuo T. Nosocomial infections in a neonatal intensive care unit: incidence and risk factors. *Am J Infect Control* 2002;30:26-31.
3. Bertini G, Nicoletti P, Scopetti F, Manoocher P, Dani C, Orefici G. *Staphylococcus aureus* epidemic in a neonatal nursery: a strategy of infection control. *Eur J Pediatr* 2006;165:530-5.
4. Shah SS, Lautenbach E, Long CB, Tabbutt S, Gaynor JW, Bilker WB, Bell LM. *Staphylococcus aureus* as a risk factor for bloodstream infection in children with postoperative mediastinitis. *Pediatr Infect Dis J* 2005;24:834-7.
5. Fortunov RM, Hulten KG, Hammerman WA, Mason EO Jr, Kaplan SL. Community-acquired *Staphylococcus aureus* infections in term and near-term previously healthy neonates. *Pediatrics* 2006;118:874-81.
6. Kluytmans J, van Belkum A, Verbrugh H. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin Microbiol Rev* 1997;10:505-20.
7. Gorwitz RJ. A Review of Community-Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Skin and Soft Tissue Infections. *Pediatr Infect Dis J* 2008;27:1-7.
8. Lin CH, Hsu RB, Chang SC, Lin FY, Chu SH. Poststernotomy mediastinitis due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* endemic in a hospital. *Clin Infect Dis* 2003;37:679-84.