



Piomiositis no tropical

Not tropical pyomyositis.

María José Ortega-Chavarría,¹ Lorena G Moreno-Ordaz,¹ Daniela Alcocer-Delgado,¹ Eduardo R Aguilar-Castro,² Enrique J Díaz-Greene,³ Federico L Rodríguez Weber³

Resumen

ANTECEDENTES: La piomiositis es una infección bacteriana intramuscular aguda de propagación hematogena y habitualmente secundaria a *Staphylococcus aureus*, es más frecuente en pacientes con algún tipo de inmunodepresión y tiene poca incidencia en climas templados.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino en la séptima década de la vida quien acudió a valoración por aumento de volumen en el miembro pélvico derecho concomitante con dolor que progresó hasta ser incapacitante, se inició abordaje diagnóstico en el que se encontraron criterios de imagen y de microbiología concordantes con cuadro de piomiositis.

CONCLUSIONES: La piomiositis es poco frecuente en climas templados, tiene mayor prevalencia en pacientes con algún tipo de inmunodepresión.

PALABRAS CLAVE: Piomiositis; *Staphylococcus aureus*.

Abstract

BACKGROUND: Pyomyositis is an acute intramuscular bacterial infection of hematogenous spread and usually secondary to *Staphylococcus aureus*; it is more frequent in patients with some type of immunocompromise and with less incidence in places with temperate climates.

CLINICAL CASE: A male patient in the seventh decade of life who came to evaluation due to an increase in volume in the right pelvic limb associated with pain that progressed to be incapacitating. A diagnostic approach was started, meeting criteria of image and microbiology consistent with pyomyositis.

CONCLUSIONS: Pyomyositis is rare in temperate climates, with a higher prevalence in patients with some type of immunosuppression.

KEYWORDS: Pyomyositis, *Staphylococcus aureus*.

¹ Residentes de Medicina Interna, Facultad de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México.

² Internista.

³ Profesores del curso de Medicina Interna, Facultad de Medicina de la Universidad La Salle, Ciudad de México. Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México.

Recibido: 25 de octubre 2018

Aceptado: 28 de diciembre 2018

Correspondencia

Federico L Rodríguez Weber
urgenciashapp15@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Ortega-Chavarría MJ, Moreno-Ordaz LG, Alcocer-Delgado D, Aguilar-Castro ER y col. Piomiositis no tropical. Med Int Méx. 2019 noviembre-diciembre;35(6):952-957.

<https://doi.org/10.24245/mim.v35i6.2663>



CASO CLÍNICO

Paciente masculino en la séptima década de la vida, originario de Oaxaca y residente de la Ciudad de México, ocupación maestro, con antecedentes crónico-degenerativos conocidos de diabetes mellitus tipo 2 de 15 años de evolución, actualmente en tratamiento con metformina 850 mg VO cada 24 horas y dapagliflozina 50 mg VO cada 24 horas; hipertensión arterial sistémica desde 2003 tratada con olmersartán 40 mg VO cada 24 horas, amlodipino 10 mg VO cada 24 horas y dislipidemia a expensas de hipertrigliceridemia de reciente diagnóstico en tratamiento con fenofibrato 200 mg VO cada 24 horas.

El paciente acudió al servicio de urgencias por cuadro de cinco días de evolución caracterizado por dolor de tipo urente en el miembro pélvico derecho, específicamente en la región proximal y media anterior, así como lateral externa del muslo derecho, con incremento de volumen paulatino de esa región y exacerbación del dolor durante el tiempo de evolución; lo que lo llevó a limitación funcional, incapacitando la deambulación, se automedicó con antiinflamatorios no esteroides a dosis no especificadas sin alivio del cuadro.

A su ingreso a la exploración física se encontró con taquipnea, sin taquicardia ni fiebre, presión arterial de 125/65 mmHg, deshidratación parcial de las mucosas, precordio rítmico, sin estertores o sibilancias, abdomen asigualógico, extremidades con aumento de volumen con datos de induración y dolor a la palpación con intensidad 10/10 (EVA) de la región proximal, media anterior y lateral externa del muslo derecho, leve aumento de coloración y temperatura. Se inició abordaje diagnóstico con toma de estudios de laboratorios y gabinete: velocidad de sedimentación globular (VSG) de 86 mm, proteína C reactiva de 412.8 µg/dL, dímero D de 1128 mg/dL, CPK 1970, leucocitosis de 12.8 (89/4), Cr

1.6 mg/dL, sin alteración en electrolitos o pruebas de función hepática, examen general de orina con glucosuria y urobilinógeno 0.5 mg/dL. Se descartó la posibilidad de trombosis venosa profunda con ultrasonido del miembro pélvico derecho con permeabilidad del sistema venoso profundo, tenía edema de los tejidos blandos en la región poplítea; el muslo derecho con datos de miofascitis y celulitis del vasto lateral y recto anterior (**Figura 1**).

Se decidió hospitalizar al paciente para confirmar la miofascitis. Se inició tratamiento antimicrobiano con doble esquema con vancomicina 1 g IV cada 12 horas y meropenem 1 g IV cada 8 horas. Se abordó para confirmar la afectación muscular con toma de resonancia magnética del muslo derecho observando asimetría con el contralateral, aumento de volumen de los músculos del compartimiento anterior, con mayor afección del músculo vasto intermedio, signos de proceso inflamatorio a descartar miositis de causa posiblemente infecciosa con formación de absceso incipiente (**Figura 2**).

Posteriormente se realizó procedimiento quirúrgico con debridación, fasciotomía y aseo quirúrgico, con toma de muestras para cultivo y patología y colocación de drenaje tipo VAC. Se mantuvo en vigilancia en la unidad de cuidados intensivos con requerimiento de lavado quirúrgico en tres ocasiones, sin desarrollo de cultivos para BARR, hongos, aerobios y anaerobios de la muestra obtenida de líquido de absceso; al reporte de patología se refirió proceso de granulomatosis con desarrollo de *Staphylococcus aureus* multisensible. Posterior a esto el paciente continuó en vigilancia con alivio del cuadro, por lo que el resto del internamiento se mantuvo en la unidad de cuidados intermedios con mismo esquema antimicrobiano; debido a que no mostró eventualidades posteriores se decidió su egreso a domicilio.

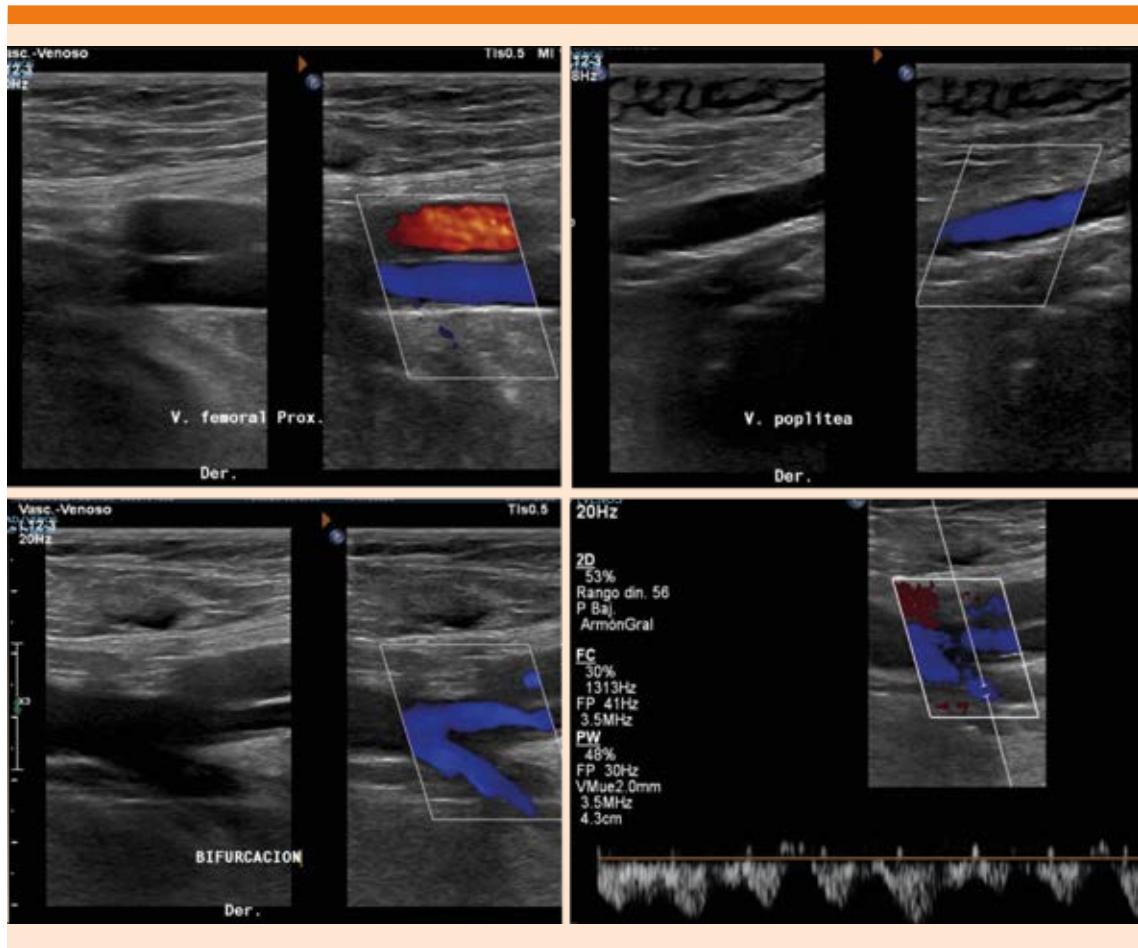


Figura 1. Ultrasonido Doppler del miembro pélvico derecho con permeabilidad del sistema venoso profundo, incluyendo la vena femoral proximal, poplítea, bifurcación y vena femoral profunda.

DISCUSIÓN

Este padecimiento es una enfermedad endémica de regiones tropicales, de ahí el nombre de piomiositis tropical, existe otra forma de manifestación llamada no tropical que sobreviene en climas templados, tiene alta incidencia en niños; sin embargo, durante los últimos 30 años ha aumentado el número de casos en sitios con clima templado, lo que se relaciona con mayor número de pacientes con algún factor de riesgo, entre los que destaca algún tipo de inmunodepresión o padecimiento crónico degenerativo

(virus de inmunodeficiencia adquirida [VIH], diabetes mellitus, cáncer o enfermedades reumatólogicas), ser usuario de drogas intravenosas, dermatitis atópica, malaria, deficiencia de vitamina B y realizar ejercicio extenuante son los principalmente relacionados.¹⁻³ El cuadro clínico es inespecífico, lo que lleva a retraso en el diagnóstico con varias opciones como diagnósticos diferenciales.^{4,5}

Se manifiesta por la existencia de una infección de origen bacteriano secundaria a diseminación hematogena como foco de partida

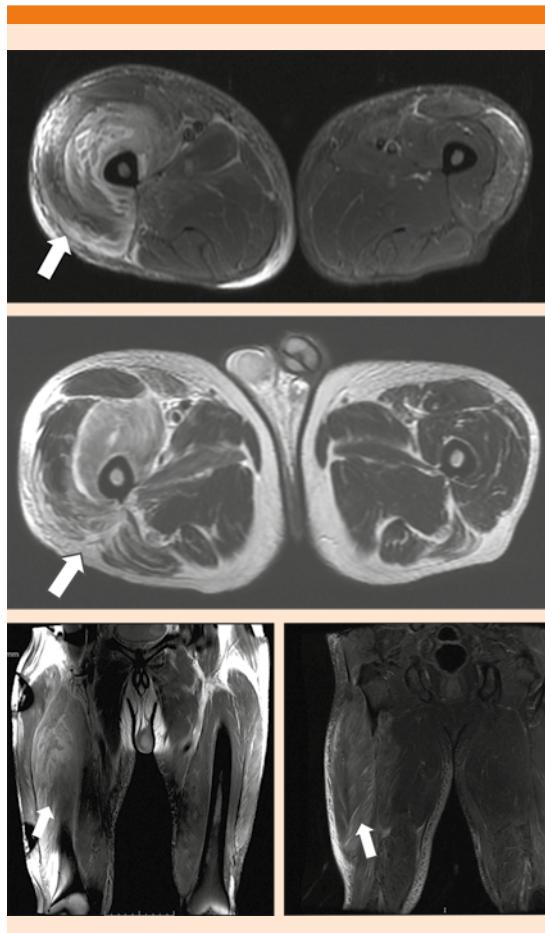


Figura 2. Resonancia magnética en secuencia T1, T2 y STIR: edema muscular generalizado del compartimiento anterior del muslo derecho con mayor afección del músculo vasto intermedio con signos de proceso inflamatorio a descartar miositis de causa posiblemente infecciosa con formación de absceso incipiente, secuencia STIR supresión grasa.

infeccioso, es de carácter agudo y de localización intramuscular, relacionada habitualmente con *Staphylococcus aureus*, no se relaciona con lesiones dérmicas o de tejidos blandos, huesos o traumatismo penetrante. En su origen microbiológico *Staphylococcus aureus* es el agente casual más frecuente, presente hasta en 90% de los casos en áreas tropicales y en 60-70%

en climas templados, debe tenerse en cuenta el aumento del número de cepas meticilino-resistentes para el inicio del tratamiento. Los estreptococos B-hemolíticos del grupo A son los segundos implicados (*S. pyogenes*) seguidos de *Escherichia coli*.^{2,6} La lesión es intramuscular con afección de un solo grupo muscular en la mayoría de los casos, es más frecuente la afección de las capas profundas de la cadera, la pelvis y los muslos; otros sitios de localización únicamente representan menos de 20% de los casos.⁷⁻⁹ Los estudios de Bickels y su grupo reportan al cuádriceps como el sitio más comúnmente afectado en 26.3%, seguido del iliopsoas (14%),¹⁰ en tanto, Crum-Cianflone refiere que el cuádriceps y los músculos glúteos son los grupos musculares implicados con más frecuencia.¹¹

El cuadro clínico suele incluir síntomas ambiguos y con curso variable, la debilidad muscular con incapacidad para soportar peso y alteraciones en la marcha son los primeros síntomas.⁵ El curso clínico puede dividirse en tres estadios: el primer estadio se desarrolla en dos a tres semanas posteriores a la infección, de manifestación subaguda, clínicamente existe aumento de volumen y dolor moderado local con o sin calambres musculares, elevación térmica y anorexia; el diagnóstico en esta fase es difícil debido al cuadro inespecífico; solo 2% de los pacientes se diagnostican en esta fase. Durante la segunda fase, también denominada fase supurativa, se hace evidente el absceso intramuscular, clínicamente se exacerbán los síntomas iniciales con mialgias, fiebre, mal estado general con edema y dolor importante en el sitio de afección, se asocia con leucocitosis.¹² La última fase es la más severa; se distingue por toxicidad sistémica, la afección muscular es fluctuante y se manifiesta con complicaciones secundarias a la infección por *S. aureus*¹³ con choque séptico, neumonía, pericarditis, artritis séptica, abscesos cerebrales y lesión renal aguda. También se ha descrito rabdomiolisis.¹⁴ La mayoría de los pacientes son

diagnosticados en los estadios 2 y 3, el retraso en el diagnóstico se relaciona con daño de otros grupos musculares, requiriendo un tratamiento más extenso. Entre los diagnósticos diferenciales están la contusión o hematoma localizado, celulitis, trombosis venosa profunda, osteomielitis, artritis séptica y neoplasia. En casos más severos debe distinguirse de la fascitis necrotizante, mionecrosis por *Clostridium*, miositis gangrenosa espontánea, infarto muscular en el paciente diabético y otras formas de miositis.^{5,15,16}

Los estudios de laboratorio no son específicos, las concentraciones de creatina-fosfocinasa y aldolasa suelen permanecer en intervalos normales, los leucocitos y la velocidad de sedimentación globular suelen encontrarse elevados, hay eosinofilia en los casos tropicales y se relacionan con causas parasitarias.^{8,10} Los hemocultivos se encuentran positivos en 5-30% de los pacientes y los cultivos de aspirado de pus se encuentran negativos de 15-30% de los casos.¹⁰ Entre los estudios de gabinete que pueden utilizarse para el diagnóstico está la resonancia magnética como la técnica mas precisa para la identificación de la localización y extensión; es de utilidad en fases iniciales.¹⁷ Los hallazgos más frecuentes son el aumento de volumen y edema en T2 (hiperintensas) durante los estadios tempranos de formación del absceso; alrededor del sitio de infección con frecuencia se encuentran edema subcutáneo y colecciones flemosas.¹⁸ La toma de resonancia magnética se recomienda para discernir entre los diagnósticos diferenciales.

El tratamiento dependerá del estadio en el que se identifique al paciente; durante la fase 1 el tratamiento con antimicrobianos suele ser suficiente para el control del cuadro, en tanto las fases 2 y 3 requieren antimicrobianos y drenaje de abscesos como tratamiento definitivo.¹⁴ El drenaje de absceso dependerá de la extensión y dimensiones; puede realizarse guiado por ultrasonido o tomografía computada, de tratarse

de un absceso profundo o gran extensión muscular afectada se prefiere su paso a quirófano. Sin importar el tipo de drenaje que se realiza el tratamiento antimicrobiano debe iniciar de forma temprana para prevenir la toxicidad sistémica. La terapia antimicrobiana debe cubrir patógenos gramnegativos y anaerobios en pacientes inmunodeprimidos, la existencia de cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina ha motivado a que la vancomicina sea la primera opción de tratamiento; se recomienda que el tratamiento intravenoso se administre durante una a dos semanas valorando la condición clínica del paciente; después debe continuarse con tratamiento vía oral hasta cumplir un total de cuatro a seis semanas.^{1,8-10} El pronóstico suele ser bueno con el inicio temprano de antimicrobianos, la mortalidad es de 1 a 4%, con mayor recurrencia en pacientes inmunodeprimidos y en los infectados con patógenos atípicos, como agentes del complejo *Mycobacterium* y *Salmonella*.^{8,10}

CONCLUSIÓN

La piomiositis es poco frecuente en climas templados, tiene mayor prevalencia en pacientes con algún tipo de inmunodepresión; su incidencia ha aumentado en los últimos años por su relación con enfermedades crónicas. Debido a su manifestación poco específica y la gran variedad de diagnósticos diferenciales debe realizarse una historia clínica completa y una exploración física minuciosa, siempre teniendo presentes los factores de riesgo con los que se relaciona esta enfermedad. La resonancia magnética permite identificar la extensión y profundidad de la lesión aun en etapas tempranas, por lo que es el examen de gabinete de elección. El tratamiento antimicrobiano y el drenaje de absceso según la etapa en la que se encuentre son los tratamientos de elección. Lo más importante es tener en mente la posibilidad de encontrarse ante un cuadro de piomiositis con entidad infecciosa.



REFERENCIAS

1. Seyed AH, Amir RV. Case report hip abductor pyomyositis: a case report and review of the literature. *J Infect Dev Ctries* 2012;6(2):184-187.
2. Small LN, Ross JJ. Tropical and temperate pyomyositis. *Infect Dis Clin North Am* 2005;19:981-989. DOI: 10.1016/j.idc.2005.08.003.
3. Fowler A, Mackay A. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* pyomyositis in an intravenous drug user. *J Med Microbiol* 2005;206;55:123-125. DOI: 10.1099/jmm.0.46271-0.
4. Chen YS, Chia WT. Tropical pyomyositis caused by *Salmonella* within the gluteus maximus of a hepatitis B carrier. *Orthop Nurs* 2010;29:17-19. doi: 10.1097/NOR.0b013e3181c8cd1c.
5. Falagas ME, Rafailidis PI, Kapaskelis A, Peppas G. Pyomyositis associated with hematological malignancy: case report and review of the literature. *Int J Infect Dis* 2008;12:120-125. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2007.06.005>.
6. Unnikrishnan PN, Perry DC, George H, Bassi R, Bruce CE. Tropical primary pyomyositis in children of the UK: an emerging medical challenge. *Int Orthop* 2010;34:109-113. doi: 10.1007/s00264-009-0765-6.
7. Crum NF. Bacterial pyomyositis in the United States. *Am J Med* 2004;117:420-428. DOI: 10.1016/j.amjmed.2004.03.031.
8. Karmazyn B, Kleiman MB, Buckwalter K, Loder RT, Siddiqui A, Applegate KE. Acute pyomyositis of the pelvis: the spectrum of clinical presentations and MR findings. *Pediatr Radiol* 2006;36:338-343. DOI: 10.1007/s00247-005-0082-1.
9. Crum-Cianflone NF. Infection and musculoskeletal conditions: Infectious myositis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006;20:1083-1097. DOI: 10.1016/j.bepr.2006.08.005.
10. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, Wientroub S. Primary pyomyositis. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A:2277-2286. DOI: 10.2106/00004623-200212000-00024.
11. Crum-Cianflone NF. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. *Clin Microbiol Rev* 2008;21:473-494. doi: 10.1128/CMR.00001-08.
12. Peckett WR, Butler-Manuel A, Aphthorpe LA. Pyomyositis of the iliacus muscle in a child. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83(1):103-105.
13. Falasca GF, Reginato AJ. The spectrum of myositis and rhabdomyolysis associated with bacterial infection. *J Rheumatol* 1994;21(10):1932-7.
14. Nourse C, Starr M, Munckhof W. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* causes severe disseminated infection and deep venous thrombosis in children: literature review and recommendations for management. *J Paediatr Child Health* 2007;43(10):656. DOI: 10.1111/j.1440-1754.2007.01153.x.
15. Chiedozzi LC. Pyomyositis. Review of 205 cases in 112 patients. *Am J Surg* 1979;137(2):255. DOI: 10.1016/0002-9610(79)90158-2.
16. Lin MY, Rezai K, Schwartz DN. Septic pulmonary emboli and bacteremia associated with deep tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2008;46(4):1553. doi: 10.1128/JCM.02379-07.
17. Drosos G. Pyomyositis. A literature review. *Acta Orthop Belg* 2005;71:9-16.
18. Theodorou SJ, Theodorou DJ, Resnick D. MR imaging findings of pyogenic bacterial myositis (pyomyositis) in patients with local muscle trauma: illustrative cases. *Emerg Radiol* 2007;14:89-96. DOI: 10.1007/s10140-007-0593-1.