

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume **71**

Número
Number **6** Noviembre-Diciembre
November-December **2004**

Artículo:

Siete años de experiencia en niños con miositis en un hospital de niños

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Siete años de experiencia en niños con miositis en un hospital de niños

(Pyomyositis: Seven years of experience in a children hospital)

José de Jesús Coria Lorenzo,* Raúl Gutiérrez Moreno,** Erick Rosales Uribe,***
Maricruz Juárez Escobar*

RESUMEN

Objetivo. Revisar la experiencia clínica acerca de la obtenida en niños con piomiositis hospitalizados.

Material y métodos. Se revisaron los expedientes de 20 niños: entre un mes y 16 años, que egresaron con diagnóstico de piomiositis en siete años. Se obtuvieron datos acerca de sus manifestaciones clínicas, exámenes de laboratorio y gabinete, tratamiento y complicaciones.

Resultados. La edad de mayor frecuencia fueron dos primeros años: siete niños, y en los de > 12 a 16 años: seis niños. El estadio 2 fue la condición clínica más frecuente: 14 niños (0.70). Se encontró elevación de los leucocitos: en 17, de la velocidad de sedimentación: en 9, y proteína C reactiva: en 10. Diez niños requirieron drenaje quirúrgico. El *Staphylococcus aureus*, el *Streptococcus pyogenes* y el *Enterococcus sp*, en ese orden, estuvieron asociados a la enfermedad. La varicela fue el factor más frecuente que precedió la enfermedad. Los antibióticos que más se emplearon fueron dicloxacilina y la penicilina-clindamicina.

Conclusiones. Los resultados son parecidos a los de otros autores: con más casos en el estadio 2, en la frecuencia de *S. aureus* y las masas musculares afectadas.

Palabras clave: Piomiositis, miositis bacteriana, *Staphylococcus aureus*.

SUMMARY

Objective. To review the clinical management of children with pyomyositis.

Material and methods. We reviewed 20 files cases of pyomyositis treated from 1995 to 2001. The youngest was 1 month age and the oldest 16 years age. Data obtained was in regard to the clinical and bacteriological findings, and reports related to laboratory findings and imaging ultrasonic assessment. We got information about clinical evolution, treatment and complications.

Results. Below 2 years age, there were 7 cases; and > 6 years to 16 years age, 11. In 17 patients the blood white cells count was higher than 11,000 mm³, and the C-reactive protein was higher than 0.05 mg/dL in 10/12. Surgical treatment of the pus collection was done in 10 cases *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* and *Enterococcus sp* were found in 4, 3 and 2 cases. In six patients the disease was associated to chickenpox. In most of the children we used dicloxacillin and clindamycin-penicillin.

Conclusions. The results we got resamble the findings reported for other authors: in regard to the clinical features, bacterial agent and anatomic place affected. Age frequency seems to be different to other reports.

Key words: Pyomyositis, *Staphylococcus aureus*, bacterial myositis.

La infección del sistema musculoesquelético (miositis infecciosa), de frecuencia poco común, se asocia causalmente a bacterias, micobacterias, hongos, virus, y

parásitos. Sin embargo, la infección por bacterias es la causa más frecuentemente reportada: invaden los músculos desde sitios que colindan con infección (piel, abscesos subcutáneos, heridas penetrantes, úlceras por decúbito, osteomielitis). Es conocida también como piomiositis tropical, ya que inicialmente se describió en adultos jóvenes que habitan en los trópicos, donde es más común.¹⁻³ En los niños se presenta a cualquier edad, aunque algunos autores africanos refieren que en ellos la mayor frecuencia ocurre entre 2 a 5 años de edad, predominando en

* Infectólogo Pediatra adscrito.

** Infectólogo Pediatra egresado del Departamento.

*** Infectólogo Pediatra Jefe del Servicio de Infectología.

varones (2:1).³⁻⁵ Como los factores que favorecen la piomiositis, se mencionan: el antecedente de traumatismo muscular, pioderma (en un 50% de los reportados en el Este de África), lesiones de la piel causadas por varicela (asociada con *Streptococcus* del grupo A) y se piensa también en la desnutrición. Algunas enfermedades sistémicas que pueden estar asociadas a piomiositis, son: el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, la leucemia linfoblástica aguda, la insuficiencia renal crónica y la diabetes mellitus insulino-dependiente; además la anemia e hipoproteínaemia (25% en adultos y 40% en niños).^{1,3,4} Cabe hacer notar que la mayoría de estos factores, mencionados como favorecedores de la piomiositis, no tienen un sustento en la red causal.

En cuanto a los agentes bacterianos asociados a esta enfermedad en los niños se mencionan, por orden de frecuencia: el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes*,¹⁻⁸ con menor frecuencia se reporta el *Streptococcus pneumoniae*,^{9,10} particularmente en pacientes con diabetes mellitus, lupus sistémico, artritis reumatoide, uso de esteroides y esplenectomía. Otros agentes involucrados en la piomiositis son: *Escherichia coli*, *Mycobacterium tuberculosis*, complejo *Mycobacterium avium*, *Salmonella typhi*, *Neisseria gonorrhoeae*, bacterias anaerobios como *Bacteroides fragilis* y *Fusobacterium*, aunque estos últimos son observados, principalmente, en adultos inmunocomprometidos.^{1,4,11-14}

La coincidencia de una bacteremia y lesión mecánica traumática desencadena el proceso patogénico: los músculos del esqueleto resistente la infección bacteriana por lo que el desarrollo de la piomiositis requiere de la bacteriemia y de alguna circunstancia que facilite el secuestro y proliferación del microorganismo infectante. La historia natural de esta enfermedad tiene una progresión insidiosa, de días a semanas, desde la inflamación de los tejidos y la supuración focal, hasta manifestarse la toxicidad sistémica. Su historia natural se divide en tres estadios:^{2,3,15,16}

En el primero, o estadio invasivo, el microorganismo penetra al músculo. Generalmente es de instalación subaguda, acompañada de dolor leve y limitación del movimiento; hay fiebre, tumefacción local con eritema, o sin éste, edema localizado que se llega a describir como indurado o "leñoso". Este estadio tarda de 10 a 21 días, pero es raro que los pacientes perciban esta etapa.

El segundo estadio, o E. purulento, ocurre cuando hay ya una colección de pus en el músculo. La fiebre y el escalofrío son comunes, hay tumefacción e hipersensibilidad a la palpación. En esta fase es posible aspirar pus del músculo afectado. Es cuando la mayoría de los pacientes recurren al médico. En el tercer y último estadio el dolor a la palpación de la región afectada suele ser ex-

tremo y hay fluctuación; los pacientes tienen fiebre alta y pueden tener manifestaciones sistémicas; algunos enfermos pueden llegar a shock séptico.

Dada la progresión insidiosa de los síntomas y lo difícil que puede ser el diagnóstico clínico en los dos primeros estadios, es necesario hacer uso de estudios de imagen. Generalmente el ultrasonido muestra imágenes de apariencia heterogénea y difusa, con una mezcla de áreas hipoecoicas e hiperecoicas. En cambio, con el ultrasonido Doppler se obtienen imágenes con áreas avasculares a color. Con el empleo de la tomografía computada se identifican colecciones líquidas y es una guía para la colocación correcta de un catéter de drenaje.^{1-4,17,18} Por su parte, la resonancia magnética (RM) permite apreciar excelentes detalles de los tejidos blandos y permite identificar abscesos y problemas coexistentes, como artritis séptica u osteomielitis. Aún más, la RM con gadolinio permite diferenciar entre el estadio invasivo y el purulento, pero este procedimiento implica la liberación de radiación del radioisótopo que limita su empleo en los niños.^{4,19}

El objetivo de este estudio fue conocer y analizar la experiencia obtenida en el manejo clínico de los niños con diagnóstico de piomiositis, atendidos en el hospital en el lapso de siete años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Del archivo general del Hospital Infantil de México Federico Gómez, se revisaron 20 expedientes clínicos de niños con el diagnóstico de piomiositis, que fueron atendidos entre enero de 1995 y diciembre de 2001; su edad varió entre un mes y 16 años. Se obtuvo información acerca de su edad, sexo, manifestaciones clínicas para ubicar el estadio de la enfermedad, exámenes de laboratorio y gabinete, y el tratamiento que se dio a los pacientes.

De las manifestaciones clínicas, se registró el momento en que los padres (o el niño) percibieron los primeros signos o síntomas y el sitio afectado; con estos datos se situó el estadio de la enfermedad en el paciente. También se recabó información acerca de algún posible factor asociado a su padecimiento, las complicaciones que tuvieron, el tratamiento y lapso en que estuvo sometido a éste, y su condición a clínica a su egreso. El análisis de esta información se hizo de acuerdo a las medidas de resumen de la estadística descriptiva.

RESULTADOS

La frecuencia anual de niños atendidos en el lapso de estudio fue de 1 a 5: uno en 2001 y cinco en 1998. Antes de este año, en 1995, 1996 y 1997 el número de niños que egresaron con diagnóstico de polimiositis fueron, en

el mismo orden, 3, 2 y 4, mientras que en 1999 y 2000 hubo 2 y 3 niños, respectivamente: como si la frecuencia hubiera ido en ascenso hasta 2001 para luego estabilizarse entre 1 y 3 niños por año.

Con respecto a la edad, siete niños fueron menores de 2 años, entre 2 y 6 años hubo dos, mayores de 6 y hasta 12 años hubo cinco casos y los restantes seis tuvieron una edad por arriba de 12 a 16 años; es decir, que una tercera parte de los niños fueron menores de 2 años ($7/20 = 0.35$) y los niños de > 12-16 años mayores fueron seis ($6/20 = 0.30$). En cuanto a frecuencia con relación al sexo, no observamos diferencia alguna: el número de casos fue igual en ambos sexos: 1:1.

Entre los factores que actúan como favorecedores de la piomiositis, seis niños habían cursado con varicela ($6/20 = 0.30$); nueve eran niños sanos hasta la enfermedad que motivó su ingreso; uno tenía como antecedente un traumatismo directo y cuatro eran niños inmunocomprometidos con diversas enfermedades: síndrome nefrótico, dermatomiositis, artritis reumatoide juvenil y atrofia muscular hereditaria. En lo que atañe al estadio de la enfermedad, en el cuadro se puede ver que predominaron los casos en la etapa II, o purulenta, con 14 niños ($14/20 = 0.70$), hubo 4 ($4/20 = 0.20$) en el estadio 1 y 2 ($2/20 = 0.10$) en estadio 3 y los estudios de laboratorio revelaron una elevación de la cifra de leucocitos en 17 niños, que varió entre 11,000 y más 21,000 células/mm³ e incremento en la velocidad de sedimentación globular (VSG) en 9 ($9/20 = 0.45$). La proteína C reactiva fue medida en 12 pacientes encontrándola elevada en 10 (Cuadro 1).

A todos los niños se les hizo estudio por ultrasonido: en 12 pacientes ($12/20 = 0.60$) se encontraron reportó la presencia de imágenes heterogéneas difusas; en ocho restantes se reportó la presencia de imágenes hipoecocicas e hiperecoicas. A siete se les hizo estudio ultrasonográfico y una tomografía computarizada identificando osteomielitis en dos casos.

Diez niños requirieron manejo quirúrgico (sólo de drenaje); en el cultivo de la colección purulenta que se extrajo en ellos se encontraron: *Staphylococcus aureus* en 4 casos, *Streptococcus pyogenes* en 3, *Enterococcus* sp en 2 y *Haemophilus influenzae* tipo b en uno. A todos estos niños, además del drenaje quirúrgico, se les administraron antibióticos; en ocho casos su enfermedad cursaba en estadio 2 y en dos su padecimiento se encontraba en el estadio 3. La región anatómica afectada con mayor frecuencia fueron los músculos del muslo en 13 casos; los músculos del tórax en cuatro casos (20%), músculos de la pierna dos casos (10%) y los del cuello en uno. El antibiótico usado con más frecuencia fue la dicloxacilina en siete niños, penicilina más clinda-

micina en cinco y en los niños restantes fue diverso (Figura 1).

La duración del tratamiento varió entre 14 hasta 42 días y su hospitalización entre 4 hasta 49 días. Con respecto a la duración del tratamiento según el estadio en que se hizo el diagnóstico, los niños que requirieron menos días fueron aquéllos cuya enfermedad se encontraba en el estadio 1: cuatro casos que requirieron 14 días de tratamiento. Los dos casos con piomiositis en estadio 3 ameritaron tratamiento por 42 días (Cuadro 2).

En cuanto a las complicaciones, dos desarrollaron osteomielitis: uno en el estadio 2 y otro en estadio 3. Dos más tuvieron choque tóxico: uno en estadio 2 y otro en estadio 3; en estos últimos llama la atención que tuvieron varicela, como proceso infeccioso de base. Cabe señalar que las complicaciones asociadas con el estadio de presentación de la piomiositis sólo se presentaron por igual, en los estadios 2 y 3. Uno de estos niños falleció.

DISCUSIÓN

Por la experiencia obtenida en los 20 casos hospitalizados en siete años, puede decirse es poco más alta que la informada por otros autores; uno de ellos reporta 16 casos en 10 años³ y otro 12 casos en seis años.⁴ Tal parece que la incidencia de piomiositis es baja, aunque, puede ser por el hecho de que se trata de un hospital de tercer nivel de atención médica.

La enfermedad predominó en los niños menores de dos años y en los de > 12-16 años, a diferencia de lo reportado en series de casos estudiados por otros investigadores de

Cuadro 1. Resultados de algunos exámenes de laboratorio en los 20 niños con piomiositis.

Amplitud	Frecuencia	Proporción
Leucocitos (mm³)		
≤ 10,999	3	0.15
11,000-15,999	10	0.50
16,000-20,999	5	0.25
> 21,000	2	0.10
V. de sed. (mm/h)*		
< 20	4	0.20
> 20	9	0.45
No registrada	7	0.35
Proteína C reactiva (mg/dL)		
< 0.5	2	0.10
> 0.5	10	0.50
Total	12	0.60
No registrada	8	0.40

* Velocidad de sedimentación.

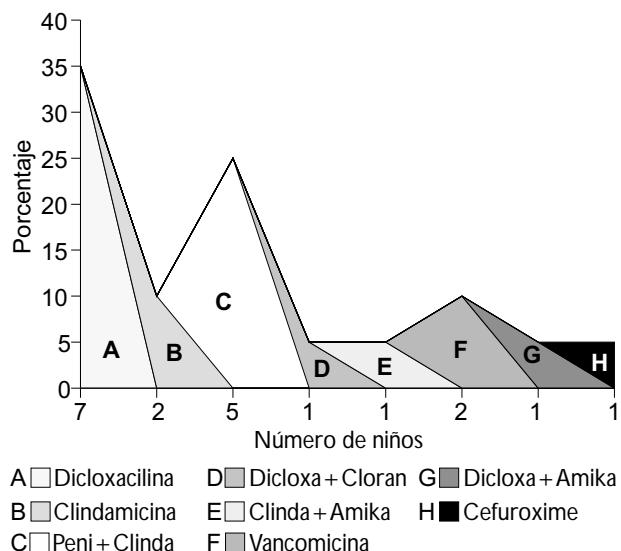


Figura 1. Esquema de antibióticos usados en el tratamiento de los 20 niños con polimiositis.

Cuadro 2. Duración del tratamiento médico con relación al estadio de la piomiositis.

Estadio/días	14	21	28	42	Total
I	4	—	—	—	4
II	4	6	4	—	14
III	1	—	—	1	2
Total	9	6	4	1	20

regiones tropicales: donde esta enfermedad se conoce como piomiositis tropical, quienes informan de una mayor frecuencia en los niños entre 2 a 5 años de edad.³⁻⁵ Algo que también es diferente a lo reportado en la literatura anglosajona, es el hecho de que el antecedente de traumatismo sólo fue registrado en un caso: en casi la mitad de los niños (proporción = 0.45) los padres afirmaron que éstos se encontraban sanos hasta antes de las manifestaciones de la enfermedad que dio lugar a su hospitalización; en seis la piomiositis estuvo asociada a varicela.

Los signos indicativos del diagnóstico aparecen con más claridad cuando la enfermedad alcanza el estadio 2, como sucedió en 14 (0.70) de los niños en los que pudimos constatar que la mayoría tenía leucocitosis: en la literatura anota que estas células pueden encontrarse elevadas en 50% - 60%, y que hay aumento en la VSG, de la proteína C reactiva y de la creatinofosfocinasa (CPK); si bien pudimos confirmar que la leucocitosis y la VSG se encuentran elevadas, no medimos la CTK, que hubiera sido útil para, aunque varios autores dicen que es normal en la fase aguda.¹⁻⁴

Con relación a la bacteria implicada en la piomiositis, no fue posible identificarla en todos los niños; esta circunstancia parecía que la frecuencia de aislamientos es baja; pero, por otra parte, en los diez pacientes sometidos a drenaje quirúrgico, en todos se identificó un microorganismo, que en orden de frecuencia el *Staphylococcus aureus* ocupó el primer lugar (proporción = 0.2) tal como se informa en la generalidad de las series de casos reportados.

La importancia de conocer qué bacterias son las que con mayor frecuencia se aislan de la colección purulenta, es para tener un criterio para escoger el antibiótico de elección basado en la probabilidad de que la enfermedad se deba a la bacteria más frecuentemente encontrada en esta enfermedad. Es por eso que en la mayoría de los pacientes, aun antes de que el médico conozca el resultado del cultivo, se decide por el antibiótico que tiene mayor eficacia para combatir el microorganismo aislado más frecuentemente. Esta es la razón por la que en la presente serie, los niños que se encontraban en un estadio temprano fueron tratados únicamente con antibióticos pensando en el *S. aureus*, por lo que se inició tratamiento con una penicilina resistente a las betalactamas: debido a que el *S. aureus* da muestra frecuente de resistencia a las penicilinas habituales. La decisión de hacer un drenaje quirúrgico de la colección purulenta, se reservó para los estadios 2 y 3 en los que el tratamiento antibacteriano puede modificarse al conocer la bacteria aislada y emplear otros antibióticos de elección, como cefalosporinas de primera generación.

Es pertinente señalar que en caso de identificar un *Estreptococos del grupo A* debe administrarse penicilina G: pues es la droga de elección para muchos *Streptococcus*, aunque en algún momento puede ser ineficaz. Una explicación de esta eventualidad se resume con el término “efecto de Eagle”, que se explica de la siguiente manera: debido a que los estreptocócicos tienen una fase de crecimiento acelerado, proliferan con rapidez en el músculo esquelético hasta alcanzar una meseta en la que la población de bacterias es estable; en esta fase la tasa de crecimiento es lento y la penicilina tiene un efecto disminuido y se hace necesaria la administración conjunta de clindamicina: que no se ve afectada por el “efecto Eagle”. Cabe destacar que clindamicina es efectiva contra este microorganismo y contra el *Staphylococcus aureus*, por lo tanto, los niños cuya piomiositis causada por *Streptococcus pyogenes*, deben ser tratados en combinación de penicilina-clindamicina.^{20,21} Cabe resaltar, con respecto al aislamiento de bacterias, que encontramos asociado a la piomiositis al *Enterococcus* sp, en dos casos, y no hay en la literatura reportes a este respecto; es conveniente estar alertas acerca de esta

posibilidad bacteriológica si la evolución del paciente no es buena. Por otra parte, también es necesario subrayar que los niños con choque tóxico fueron pacientes con varicela y *Streptococcus pyogenes*.

Finalmente, en nuestro hospital la piomiositis es poco frecuente, a pesar de que en los años de 1997 y 1998 hubo 4 y 5 casos respectivamente, en los otros hubo de 1-3 casos anuales, con un promedio de 3 casos al año.

Referencias

1. Swartz MN. Miositis. En: Mandel, Douglas, Bennett ed. *Enfermedades infecciosas principios y práctica*. 5^a ed. México: Panamericana, 1997: 1032-7.
2. Grose C. Bacterial myositis and pyomyositis. In: Feigin RD, Cherry JD, ed. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1998: 704-8.
3. Gubbay A, Isaacs D. Pyomyositis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19: 1009-13.
4. Spigel DA, Meyer JS, Dormans JP, Fly JM, Drummond DS. Pyomyositis in children and adolescents: report of 12 cases and review of the literature. *J Pediatr Orthop* 1999; 19: 143-50.
5. Renwick SE, Ritterbusch M. Pyomyositis in children. *J Pediatr Orthop* 1993; 13: 769-72.
6. Daley AJ, Matkinson C, Nallusamy R. Group A streptococcal myositis. *J Paediatr Child Health* 1999; 35: 588-90.
7. Zervas SJ, Zemel L, Romniss MJ, Kaplan EL, Salazar JC. *Streptococcus pyogenes* pyomyositis. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 166-8.
8. Cherry C, Wiggins K, Mijch A, Ostergaard L. Non-tropical Thoraco-abdominal pyomyositis caused by group A *Streptococcus* in an immunocompetent adult. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 854-6.
9. Collazos J, Fernandez A, Martinez E, Mayo J, Viuda M. Pneumococcal pyomyositis. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1470-4.
10. Breton JR, Pi G, Lacruz L et al. Pneumococcal pyomyositis. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 85-7.
11. Birgisson H, Kristensen H. Pyomyositis due to Non-haemolytic Streptococci. *Scand J Infect Dis* 1998; 30: 624-6.
12. Yates SW, Gelfand MS, Handorf CR. Spontaneous pyomyositis due to *Staphylococcus epidermidis*. *Clinical Infect Dis* 1997; 24: 1016-7.
13. Pong A, Chartrand SA, Hurman W. Pyomyositis and septic arthritis caused by group C *Streptococcus*. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 1052-3.
14. Collazos J, Mayo J, Martinez E, Blanco MS. Muscle infections caused by *Salmonella* species: Case report and review. *Clinical Infect Dis* 1999; 29: 673-7.
15. Christin L, Sarosi GA. Pyomyositis in North America: Case reports and review. *Clinical Infect Dis* 1992; 15: 668-77.
16. Tassiopoulos S, Constantopoulos K, Korovesis K et al. Multiloculated pyomyositis in a previously healthy subject. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 857-8.
17. Royston DD, Cremin BJ. The ultrasonic evaluation of psoas abscess (tropical pyomyositis) in children. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 481-3.
18. Gottlieb RH, Meyers SP, Amesur N, Domke R, Rubens DJ. Pyomyositis: diagnostic value of color Doppler sonography. *Pediatr Radiol* 1995; 25: S109-11.
19. Gordon BA, Martinez S, Collins AJ. Pyomyositis: Characteristics at CT and MR imaging. *Radiol* 1995; 197: 279-86.
20. Zimbelman J, Palmer A, Todd J. Improved outcome of clindamycin compared with beta lactam antibiotic treatment for invasive *Streptococcus pyogenes* infection. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 1096-9.
21. Stevens DL, Gibbons AE, Berstrom R, Winn V. The Eagle effect revisited: efficacy of clindamycin, erythromycin, and penicillin in treatment streptococcal myositis. *J Infect Dis* 1988; 158: 23-8.

Correspondencia:

Dr. José de Jesús Coria Lorenzo.
Hospital Infantil de México "Federico Gómez",
Col. Doctores. Dr. Márquez No. 162,
C.P. 06720,
México, D.F.
E-mail: jjcoril@yahoo.com

