

## Carta al Director

María José Blanco-Vidal<sup>1</sup>  
Marta Dueñas-Usategui<sup>2</sup>  
Amaia Balerdi-Malcorra<sup>2</sup>  
María Puente-Pomposo<sup>2</sup>  
Juan Carlos García-Ruiz<sup>2</sup>  
José Miguel Montejo-  
Baranda<sup>1</sup>

### Piomiositis por *Escherichia coli* en pacientes hematológicos, una patología en aumento

<sup>1</sup>Unidad Infecciosas. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

<sup>2</sup>Servicio de Hematología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

Sr. Editor, la piomiositis es una infección bacteriana del musculo estriado. La prevalencia es mayor en climas tropicales, siendo *Staphylococcus aureus* la causa en más del 90% de las ocasiones, aunque en los últimos años se ha descrito un incremento de casos en climas templados, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, con un aumento en la frecuencia de bacilos gramnegativos. La piomiositis por *Escherichia coli* se ha descrito como un problema emergente en pacientes hematológicos. Describimos 3 casos observados en nuestro centro en el último año.

Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes diagnosticados de piomiositis en nuestro centro en el periodo comprendido desde el 1 de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2015, que presentaran hemocultivo o cultivo de absceso muscular positivo para *E. coli* y que presentaran una enfermedad hematológica de base. Se recogió los antecedentes de los pacientes, el cuadro clínico, los procedimientos diagnósticos, tratamiento y evolución.

Se han observado 3 casos, todos ellos varones, con una enfermedad hematológica de base, el primero un linfoma del manto, el segundo una aplasia medular adquirida grave y el tercero una leucemia linfoblástica B común. Todos ellos presentaban una neutropenia profunda cuando desarrollaron la piomiositis e inicialmente los signos locales fueron escasos. En el primer caso la piomiositis fue secundaria a una bacteriemia de foco abdominal, en los otros 2 casos fueron primarias. En los tres se obtuvo el crecimiento de *E. coli* tanto en los hemocultivos como en el cultivo del absceso muscular. Además de tratamiento antibiótico precisaron drenaje de los abscesos. La evolución fue favorable en todos los casos. Describimos los tres casos a continuación.

Caso 1. Varón de 71 años diagnosticado de linfoma del manto de célula pequeña estadio IVA en tratamiento quimioterápico (protocolo R-Hyper CVAD), que acude a urgencias por presentar

fiebre de 2 días de evolución y dolor en la pierna derecha. En la exploración destacaba TA 92/54, Tª 37,6°C, pulso 111 lpm, con dolor a la palpación en cara anterior del muslo de la pierna derecha, sin objetivarse signos inflamatorios ni crepitación. La analítica mostró neutropenia profunda (100 neutrófilos/mm<sup>3</sup>) y proteína C reactiva (PCR) 26,77 mg/dl. Se inició sueroterapia y tratamiento intravenoso con piperacilina/tazobactam 4/05 g / 8 h, vancomicina 1 g / 12 h y amikacina 15 mg/kg/24 h, además de factores estimulantes de colonias granulocitarias. Tras mejoría de su situación el paciente fue ingresado en planta de hospitalización. A las 48 horas se obtuvo crecimiento en los hemocultivos de *E. coli*, resistente a ampicilina CMI >16 mg/L, sensible a ceftriaxona (CMI ≤1 mg/L), ciprofloxacino (CMI ≤ 0,5 mg/L) y piperacilina tazobactam (CMI ≤ 8 mg/L), por lo que se desescaló tratamiento a ceftriaxona 2 g/24 h intravenoso. El paciente persistió con fiebre y signos de sepsis durante las primeras 72 horas. En los siguientes días se objetivó la aparición de 2 lesiones, una en el dorso del pie izquierdo y otra en zona pretibial derecha, de aspecto necrótico, dolorosas. La biopsia fue compatible con embolismo séptico y el cultivo fue negativo. Se retiró el reservorio siendo el cultivo negativo y un ecocardiograma transtorácico no mostró datos de endocarditis infecciosa. A los 16 días del ingreso reapareció la fiebre. Una tomografía axial computarizada (TAC) puso de manifiesto hallazgos compatibles con colecistitis evolucionada con presencia de una colección perivesicular y aumento de volumen de la pierna derecha con varias colecciones líquidas de pared organizada sugestivas de abscesos localizados en el tercio medio del muslo en músculo recto anterior (6x2x3 cm) y otro en el compartimento posterior (6x4x16 cm). Al paciente se le modificó tratamiento a piperacilina tazobactam y se practicó drenaje ecoguiado de los abscesos, obteniéndose material purulento con crecimiento de *E. coli* con la misma sensibilidad que en los hemocultivos. Tras el drenaje la evolución fue favorable, desescalándose a ciprofloxacino 500 mg/12 h. oral que se mantuvo al alta hasta completar 4 semanas.

Caso 2. Varón de 19 años, diagnosticado de aplasia medular adquirida grave en tratamiento con ciclosporina pendiente de

Correspondencia:  
María José Blanco Vidal  
Unidad Infecciosas. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Bizkaia.  
Plaza Cruces s/n. 48903 Barakaldo, Bizkaia, España.  
E-mail: mariajose.blancovidal@osakidetza.eus

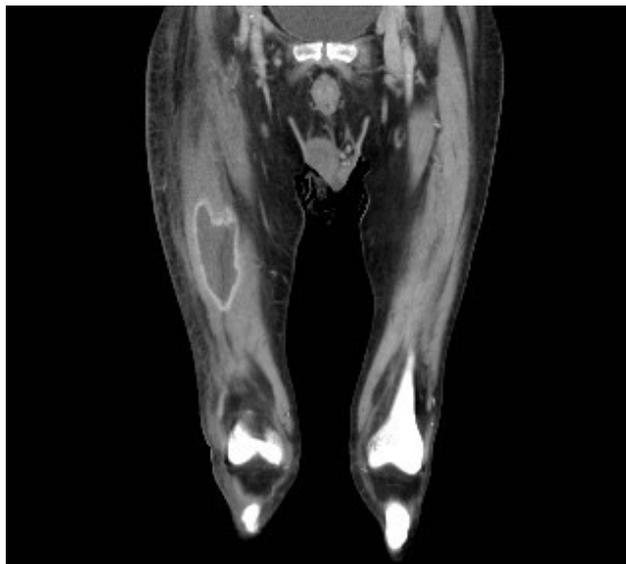


Figura 1 Caso 1. Absceso en recto anterior (TAC)



Figura 2 Caso 2. Absceso en musculatura tibial anterior (RMN)

trasplante alogénico. Ingresó en urgencias por presentar fiebre y escalofríos de varias horas de evolución. En la exploración mostró TA 140/82, FC 138 lpm, Tª 37,9°C, siendo el resto de la exploración física normal. En la analítica destacaba pancitopenia con 200 neutrófilos/mm<sup>3</sup> y PCR 4,42 mg/dl. Tras extracción de hemocultivos y urocultivo se inició tratamiento antibiótico empírico con piperacilina tazobactam 4 g/0,5 g /8h intravenoso e ingreso en planta de hospitalización. A las 24 horas se obtuvo crecimiento en los hemocultivos de *E. coli* productor de betalactamasas de espectro ampliado, sensible a meropenem (CMI ≤1 mg/L), ciprofloxacino (CMI ≤ 0,5 mg/L), gentamicina (CMI ≤2 mg/L), modificándose tratamiento a meropenem 1 g/ 8 h intravenoso. Tres días después persistía con fiebre y comenzó con dolor y signos inflamatorios a nivel de cara lateral externa de tibia izquierda. Se realizó resonancia magnética (RMN) objetivándose lesión en la musculatura tibial anterior (15 x 37 x 8 mm), sugestiva de miositis con abscesificación. El paciente se quedó afebril al día +8 del ingreso. La TAC abdominal no mostró hallazgos significativos. Practicado drenaje ecoguiado se obtuvo material purulento en el cual creció *E. coli*, con la misma sensibilidad que el aislado en sangre. Al alta se completó tratamiento con ertapenem 1 g/24 h iv durante 4 semanas.

Caso 3. Varón de 38 años diagnosticado de leucemia linfoblástica B común ingresado para tratamiento quimioterápico (protocolo PHETEMA 2003 AR). Al mes del ingreso inició cuadro febril junto con dolor a nivel pretibial y gemelar de ambas extremidades. Refería antecedentes de traumatismo en ambas piernas tras una caída. La exploración mostró un paciente con TA 115/65, FC 88, Tª 38,3°C, bien perfundido, con dolor a la palpación de musculatura pretibial y gemelos de forma bilateral, sin objetivarse signos inflamatorios locales. En la analítica destacaba neutropenia profunda (0 neutrófilos/mm<sup>3</sup>) y PCR 19,63 mg/dl. Se inició tratamiento intravenoso con vancomicina 1 g/12 h y meropenem 1 g/8h. A las 48 horas se obtuvo crecimiento en

los hemocultivos de *E. coli* sensible a imipenem (CMI ≤1 mg/L), ciprofloxacino (CMI ≤ 0,5 mg/L), cefuroxima axetilo (CMI 8 mg/L), ceftriaxona (CMI ≤1 mg/L) y gentamicina (CMI ≤ 2 mg/L) y *E. faecium* sensible a vancomicina (CMI 1 mg/L), linezolid (CMI 2 mg/L) y gentamicina alta carga (CMI ≤ 500 mg/L). El urocultivo fue negativo y la ecografía abdominal fue normal. En la RMN se objetivaron múltiples lesiones intramusculares, con afectación preferente de extremidad inferior derecha, sugestivas de abscesos. Se realizó punción-aspiración de las colecciones, siendo el cultivo positivo para *E. coli* con idéntica sensibilidad que en sangre. En el día +10 el paciente estaba afebril y con buen estado general, iniciándose terapia oral con linezolid 600 mg/12 h y ciprofloxacino 500 mg/12 h que se mantuvo hasta la resolución de los abscesos, un total de 8 semanas.

La piomiositis es una infección aguda, principalmente de origen bacteriano, que afecta al musculo estriado, acompañándose con frecuencia de formación de abscesos. Esta entidad clínica fue descrita por primera vez en 1885 por Scriba como enfermedad endémica de los trópicos<sup>1</sup>. La piomiositis tropical afecta a niños o adultos jóvenes, y es más frecuente en varones<sup>2</sup>. En los últimos años se ha observado un incremento de casos en países de climas templados en pacientes inmunodeprimidos.

El microorganismo causal más común es *S. aureus*, seguido por *Streptococcus* sp, principalmente grupo A (1-5% de los casos)<sup>3</sup>. Son infrecuentes los casos producidos por enterobacterias, *Neisseria gonorrhoea*, *Haemophilus influenzae* y *Aeromonas hydrophila*<sup>4,5</sup>, y se han descrito casos causados por anaerobios, así como por *Nocardia*, *Mycobacterium tuberculosis* y la miositis fúngica (*Aspergillus fumigatus*, *Cryptococcus neoformans* y *Candida* sp). La frecuencia de microorganismos diferentes a *Staphylococcus* y *Streptococcus pyogenes*, está en aumento en paciente inmunodeprimidos y climas templados<sup>6</sup>. En los últimos

años se ha descrito la piomiositis por *E. coli* como un problema emergente en pacientes con enfermedades hematológicas, correspondiendo a la cepa *E.coli* ST131 la mayoría de los casos<sup>7</sup>.

La piomiositis puede ser primaria o secundaria cuando la infección se origina a partir de heridas penetrantes, infecciones de tejidos adyacentes o por bacteriemia de otro origen. Los músculos más frecuentemente afectados son los de las extremidades inferiores (especialmente cuádriceps femoral y glúteos) y el psoas iliaco<sup>8</sup>, si bien en climas templados y pacientes inmunodeprimidos no es rara la afectación múltiple.

Respecto al mecanismo de producción de la piomiositis primaria, se piensa que se produce en el transcurso de una bacteriemia, que muchas veces es asintomática y que coloniza el músculo previamente dañado. En el 20-50% de los casos existe antecedente de traumatismo previo<sup>9</sup>.

La clínica puede ser aguda o subaguda. Clásicamente se divide en 3 estadios. En el primer estadio o invasor, el inicio es subagudo, la fiebre es variable y se presentan escasos signos inflamatorios. El segundo o supurativo se manifiesta con fiebre, tumefacción y dolor y en el tercero o séptico, además de los síntomas locales, también presentan manifestaciones sistémicas de sepsis.

Para el diagnóstico etiológico son importantes los hemocultivos y el cultivo del material obtenido del absceso. La ecografía y la TAC son útiles para el diagnóstico y tratamiento mediante drenaje. La RMN detecta los cambios en una fase más incipiente y es más precisa en cuanto a delimitar la extensión<sup>10</sup>. Los hallazgos de laboratorio generalmente son inespecíficos.

En los casos en los que el drenaje percutáneo no ha resultado eficaz o existe una necrosis extensa, puede ser necesario el tratamiento quirúrgico abierto. Respecto al tratamiento antibiótico y sabiendo que *S. aureus* es la causa del 95% de los casos, en áreas de baja resistencia a cloxacilina, esta debe ser la droga de elección<sup>2,8,11</sup>. En pacientes alérgicos o en áreas de resistencia alta se aconseja vancomicina o daptomicina. En los pacientes sépticos o inmunodeprimidos, hasta disponer de los resultados microbiológicos, se recomienda añadir terapia con cobertura frente a bacilos gramnegativos y anaerobios. El tratamiento antimicrobiano intravenoso debe mantenerse 1-2 semanas, seguido de 2 semanas de terapia oral.

En conclusión, debemos sospechar esta entidad ante cuadro febriles con dolor muscular local, sabiendo que en muchas ocasiones, sobre todo en estadios incipientes, los signos inflamatorios locales no son llamativos, y considerar en el tratamiento empírico otros microorganismos diferentes a *S. aureus* y *S. pyogenes* en pacientes inmunodeprimidos y climas templados.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

## FINANCIACIÓN

Los autores declaran no tener fuente de financiación para la realización de este estudio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Scriba J Beitrag Zun. Aetiologie der myositis acute. Dtsch Z Chir 1885; 22:497-502.
2. Uribe-Flores JD, Hernández-Jácome M. Tropical pyomyositis. A report of 188 cases. Gac Med Mex 2004; 140:607-10.
3. Moralejo-Alonso L, Alonso-Claudio G. Pyomiositis. Med Clin (Barc) 2005; 125: 666-70.
4. Sarubbi FA, Gafford GD, Bishop DR. Gram-negative bacterial pyomyositis: unique case and review. Rev Infect Dis 1989;11:789-92.
5. Gousseff M, Lanternier F, Ferroni A, Chandesris O, Mahlaoui N, Hermine O, et al. *Enterobacter cloacae* pyomyositis complicating chronic granulomatous disease and review of gram-negative bacilli pyomyositis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2013;32:729-34.
6. Crum NF. Bacterial pyomyositis in the United States. Am J Med 2004;117:420-8.
7. Vigil KJ, Johnson JR, Johnston BD, Kontoyiannis DP, Mulanovich VE, Raad II, et al. *Escherichia coli* Pyomyositis: an emerging infectious disease among patients with hematologic malignancies. Clin Infect Dis 2010;50:374-80.
8. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, Wientroub S. Primary pyomyositis J Bone Joint Surg Am 2002 ;84:2277-86.
9. Chauhan S, Jain S, Varma S, Chauhan SS. Tropical pyomyositis (myositis tropicans): current perspective. Postgrad Med J 2004;80:267-70.
10. Soler R, Rodríguez E, Aguilera C, Fernández R. Magnetic resonance imaging of pyomyositis in 43 cases. Eur J Radiol 2000 ;35:59-64.
11. Christin L, Sarosi GA. Pyomyositis in North America: case reports and review. Clin Infect Dis 1992;15:668-77.