

Tumoración de partes blandas y fiebre en paciente con síndrome mielodisplásico

Eduardo Canalejo^a, Elena González-Bachs^b, Marta Picón^a y Carmen Carratalá^a

Servicios de ^aMedicina Interna y ^bHematología. Fundación Hospital Manacor. Manacor. Islas Baleares. España.

Caso clínico

Varón de 67 años diagnosticado un año antes de síndrome mielodisplásico subtipo anemia refractaria de la clasificación Franco-American-Británica (FAB). Consultó por un cuadro de fiebre elevada, escalofríos y postración de 5 días de evolución, y refería dolor y sensación de masa en su muslo izquierdo desde hacía más de un mes. No existía antecedente de traumatismo o herida local.

En la exploración física se apreciaba una tumoración indurada y bien delimitada en la cara anterior del muslo izquierdo, de unos 8 × 5 cm, sensible al tacto y sin signos inflamatorios superficiales (fig. 1). Presentaba palidez de piel y mucosas, temperatura 38 °C, presión arterial de 110/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 120 lat./min. La auscultación cardiopulmonar era normal y no se palpaban adenopatías periféricas ni visceromegalias.

En la analítica destacaba una pancitopenia intensa: hemoglobina, 7,4 g/dl; leucocitos, 1.740/μl (60% neutrófilos, 2% cayados, 3% blastos), y plaquetas, 9.000/μl. En los hemocultivos creció *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina. Se realizaron un ecocardiograma y una tomografía computarizada (TC) toracabdominal que fueron normales. La resonancia magnética (RM) del muslo izquierdo reveló una lesión focal del músculo recto femoral compatible con un absceso intramuscular (figs. 2 y 3). Mediante punción aspirativa de la zona lesionada se obtuvo material purulento, del que se aisló también *S. aureus*.

Evolución y diagnóstico

Se instauró tratamiento con cloxacilina intravenosa en dosis altas (12 g/día) y transfusión de eritrocitos y plaquetas, procediéndose al desbridamiento quirúrgico del absceso intramuscular. Tras completar 4 semanas de antibióticoterapia parenteral, el paciente fue dado de alta afebril y sin síntomas locales en el muslo. Durante el ingreso se realizó un aspirado de médula ósea que puso de manifiesto la progresión de su enfermedad hematológica (13% de blastos), la cual se reclasificó como anemia refractaria con exceso de blastos (AREB). Finalmente, se estableció el diagnóstico de piomiositis primaria del cuádriceps y síndrome mielodisplásico avanzado. Tres meses después del alta el paciente falleció a consecuencia de una neumonía bilobar.



Figura 1. Tumoración de gran tamaño en la cara anterior del muslo izquierdo.

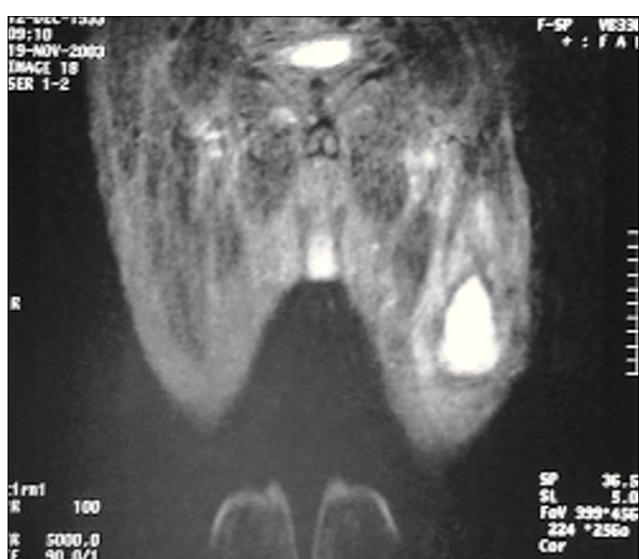


Figura 2. RM del muslo izquierdo. Imagen coronal potenciada en T2. Área hipointensa bien delimitada en el interior del músculo recto femoral (absceso).

Comentario

La piomiositis es una infección bacteriana del músculo esquelético que cursa con la formación de abscesos. Puede ser secundaria a heridas penetrantes y focos contiguos de infección o presentarse de forma espontánea (primaria). La piomiositis primaria¹ es endémica en los trópicos (pio-

Correspondencia: Dr. E. Canalejo.
Llorenç Durán, 15-A. 07141 Marratxí. Islas Baleares. España.
Correo electrónico: ecanalejo@jazzfree.com

Manuscrito recibido el 13-4-2004; aceptado el 24-5-2004.



Figura 3. RM del muslo izquierdo. Imagen coronal potenciada en T1 tras administración de gadolinio. Área hipointensa localizada en el interior del músculo recto femoral (absceso) que muestra realce periférico en anillo (flechas).

miositis tropical), pero rara en nuestro medio. En las zonas tropicales afecta clásicamente a varones jóvenes sanos, mientras que en los países de climas templados ("no tropical") cada vez se describen más casos asociados a estados de inmunodepresión: diabetes, trastornos hematopoyéticos, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), alcoholismo, tratamiento inmunosupresor o drogadicción parenteral²⁻⁵. La piomiositis predomina en el sexo masculino y las áreas más comúnmente afectadas son el muslo y la nalga (cuádriceps, psoas ilíaco y glúteos)¹. *S. aureus* es el principal agente causal (> 75% de los casos), y le siguen en frecuencia estreptococos y bacilos gramnegativos. Aunque su patogenia es desconocida, el mecanismo más probable parece ser la siembra bacteriana de un músculo previamente dañado (traumatismo o infección subclínica)^{1,2}, lo que explicaría también la existencia de formas multifocales.

La sintomatología es típicamente insidiosa, con fiebre, dolor local, impotencia funcional y progresiva tumefacción e induración muscular. Los signos inflamatorios locales pueden faltar y casi nunca se observan linfadenopatías regionales⁵. Analíticamente son comunes la leucocitosis con desviación izquierda y la elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG). Las enzimas musculares suelen permanecer dentro de los límites normales.

La RM es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico de piomiositis, superando en sensibilidad a la TC⁶. La imagen característica es la de un área localizada de baja intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T1 e hiperintensidad de señal en T2, con captación de contraste en anillo alrededor del absceso. El diagnóstico definitivo se alcanza normalmente mediante el cultivo del ma-

terial purulento extraído del músculo (punción o drenaje), que suele ser positivo en la mayoría de los casos. Por el contrario, la positividad de los hemocultivos es mucho menor.

El tratamiento se basa en la combinación de antibióticos y drenaje quirúrgico o percutáneo (aspiración). La duración de la antibioticoterapia no está establecida, siendo lo habitual mantenerla 4-6 semanas. Cuando se detecta la enfermedad en fase flemonosa o cuando los abscesos son pequeños, el tratamiento antimicrobiano puede ser suficiente.

Hay pocos casos descritos en la literatura médica de piomiositis asociada a síndrome mielodisplásico, la mayoría en el contexto de una neutropenia o de un tratamiento quimioterápico⁷⁻⁹. La predisposición a la infección en la mielodisplasia es bien conocida, y se debe no sólo a neutropenia, sino también a defectos en la función de los neutrófilos¹⁰. Hasta el 70% de los pacientes mayores de 60 años diagnosticados de AREB fallecen a causa de un proceso infeccioso¹¹. Por otra parte, se ha visto que el pronóstico de los pacientes que desarrollan piomiositis en asociación con trastornos hematológicos es malo, incluso cuando la infección se resuelve⁹. En nuestro caso existía una insuficiencia medular avanzada y, aunque la piomiositis se resolvió de forma satisfactoria, el paciente falleció al poco tiempo por una nueva complicación infecciosa.

En conclusión, la piomiositis primaria es una entidad poco frecuente en nuestro medio, que se asocia a estados de inmunodepresión, entre los que hay que incluir el síndrome mielodisplásico. La sospecha clínica y la aplicación de la RM son esenciales para el diagnóstico precoz y la rápida instauración de un tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, Wientroub S. Primary pyomyositis. *J Bone Joint Surg (Am)* 2002;84:2277-86.
2. Christin L, Sarosi GA. Pyomyositis in North America: case report and review. *Clin Infect Dis* 1992;15:668-77.
3. Chimeno MM, Chocarro A, Arias M, Palomar LM, Rodriguez P, Villafañe C, et al. Piomiositis en Zamora. *Enferm Infect Microbiol Clin* 1996;14:27-30.
4. Fernández-Miera MF. Piomiositis no tropical: revisión a propósito de un caso. *An Med Interna (Madrid)* 1998;15:211-3.
5. Patel SR, Olenginski TP, Perruquet JL, Harrington TM. Pyomyositis: clinical features and predisposing conditions. *J Rheumatol* 1997;24:1734-8.
6. Soler R, Rodríguez E, Aguilera C, Fernández Rosa. Magnetic resonance imaging of pyomyositis in 43 cases. *Eur J Radiol* 2000;35:59-64.
7. Iglesias L, Fernández-Miera MF, Hernández JL, Pérez R, Bermúdez A, Sampedro I, et al. Piomiositis acompañando a una leucemización de un síndrome mielodisplásico. *Enferm Infect Microbiol Clin* 1999;17:197-8.
8. Peller JS, Bennett JM. Bacterial pyomyositis in a patient with preleukemia. *J Rheumatol* 1985;12:185-6.
9. Hayashi T, Nozaki M, Nonaka Y, Ohashi K, Sakamaki H, Nomura T. Pyomyositis as a focus of infection in hematological disorders: a report of 3 cases. *Int J Hematol* 2003;77:171-4.
10. Ruutu P. Granulocyte function in the myelodysplastic syndromes. *Scand J Haematol* 1986;45(Supl):66-70.
11. Higuchi T, Mori H, Niikura H, Omine M, Fujita K. Prognostic implications in myelodysplastic syndromes: a review of 62 cases. *Leukemia and Lymphoma* 1996;21:479-84.