

PIOMIOSITE TROPICAL – RELATO DE CASO

TROPICAL PYOMYOSITIS – CASE REPORT

JOÃO ÉZIO NUNES MARQUES ¹, MARÍLIA MOREIRA DE MELO SILVA ², WALDEMAR NAVES DO AMARAL ^{1,2}

RESUMO

Apresentamos um caso de piomiosite tropical, relatando seu quadro clínico, exames complementares, bem como sua evolução. O objetivo é descrever as características desta enfermidade, os meios diagnósticos e suas possíveis complicações. Entende-se que o sucesso do tratamento depende da presença ou não de comorbidades e do diagnóstico precoce da doença.

PALAVRAS CHAVE: piomiosite tropical, diagnóstico, ultrassonografia, tratamento, prognóstico.

ABSTRACT

A case of tropical pyomyositis is presented, reporting its clinical presentation, laboratory tests, as well as its evolution. The goal is to describe the characteristic of this disease, the different diagnostic tools and the possible complications. We conclude that successful treatment depends upon the presence or absence of comorbidity and early diagnosis of this disease.

KEYWORDS: Tropical pyomyositis, diagnosis, ultrasonography, treatment, prognosis.

INTRODUÇÃO

A piomiosite tropical (PT) foi primeiramente descrita por Scriba em 1885 como uma infecção bacteriana, piogênica do músculo esquelético, endêmica dos trópicos, desta forma denominada PT. Anos antes, Virchow, em 1847, relatou uma inflamação necrotizante do músculo esquelético, com supuração e formação de abscessos¹. Apesar de ter sido descrita há muitos anos, não é uma doença de conhecimento corrente entre os médicos.

A etiologia é variada. Considera-se que qualquer bactéria pode ser a causa, no entanto, o *Staphylococcus aureus* é o microrganismo mais encontrado. Qualquer grupamento muscular pode estar envolvido, mas os sítios mais comuns da patologia são os músculos da coxa, glúteos e os do tronco, além dos músculos abdominais, antebraço, ilíaco e psosas.

Os sintomas dependem da fase da doença e podem ir desde uma febre variável geralmente baixa, até manifestações sistêmicas decorrentes de septicemia^{2,3}. A mortalidade gira em torno de 1 a 10%, sendo mais alta quando ocorre em pacientes debilitados, com doença crônica ou imunodeprimidos. Há relatos de complicações graves, tais como: osteomielite por contiguidade; pneumopatias; piodartrite; trombose venosa profunda; sepse; síndrome compartimental; insuficiência renal e recidivas locais¹⁻³.

O diagnóstico pode ser realizado por ultrassom, ressonância magnética e tomografia computadorizada. Quanto mais precoce o diagnóstico, maiores as chances de resolução sem sequelas. O tratamento com drenagem cirúrgica e antibioticoterapia adequada é fundamental para o sucesso terapêutico. As complicações graves ou óbitos são raros, porém há relatos de casos em que foi necessária amputação de membro para salvar a vida do paciente^{1,2}.

Neste sentido, embora grande parte da literatura afirmar que a PT é rara e a maioria dos artigos esteja relacionada a relatos de casos, acredita-se que a incidência da doença deva ser maior que a relatada. Isto porque os pacientes, quando se apresentam ao serviço médico, são diagnosticados e tratados como portadores de abscessos e, em alguns casos, quando apresentam complicações osteoarticulares evidentes, tais como as osteomielites e piodartrites, são tratadas como tais, sendo que na realidade o início da doença foi a PT¹. Portanto, reveste-se de importância um melhor conhecimento desta patologia no Brasil, para adequação do diagnóstico e tratamento.

Nesse artigo relatamos um caso de PT diagnosticada tardiamente com evolução sem complicações maiores.

RELATO DO CASO

FRM, 23 anos, masculino, pardo, casado, hígido, admitido no HGP de Palmas (Tocantins), no dia 27/07/2011,

1. SCHOLA FÉRTILE

2. UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS

CORRESPONDÊNCIA:

WALDEMAR NAVES DO AMARAL

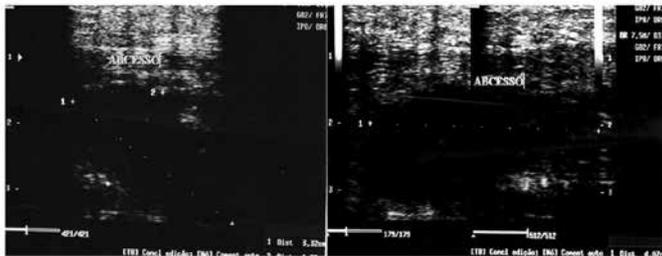
CLÍNICA FÉRTILE – GOIÂNIA.

EMAIL: WALDEMAR@SBUS.ORG.BR

apresentando lombalgia à direita há mais ou menos 2 meses, com períodos de melhora e piora, com história de trauma local. Paciente afebril, normocorado, eupneico, hidratado. Apresentava sinais de flogose na região lombar direita. À ausculta respiratória detectou-se murmúrio vesicular presente, ACV:RCR em 2t, BNF. Abdome indolor à palpação. Os resultados dos exames laboratoriais estão sumarizados no quadro 1.

Ao exame ultrassonográfico apresentava imagem anecoica com debris densos de contornos regulares e limites precisos, de localização subaponeurótica na topografia do psoas (tipo abscesso muscular).

Figura 1: imagem do abscesso em músculo psoas



Foi realizada cirurgia com drenagem de abscesso e colocação do dreno de penrose. A cultura com antibiograma não revelou presença de *Staphylococcus aureus*. Paciente evoluiu bem com a antibioticoterapia à base de cefalotina. Alta sem complicações.

Quadro 1: Resultados do exame hematológico

| | Resultados | Referência |
|-------------|-----------------|----------------------------------|
| Hemoglobina | 15,6 | 13,0-17,0 d/dL |
| Leucócitos | 10,80 | 3,8-10,6 mil/mm ³ |
| Segmentados | 61 | 1,6-7,6 mil /mm ³ |
| Eosinófilos | 4 | 0,05-0,35 mil/mm ³ |
| Linfócitos | 32 | 1,0-3,0 mil/mm ³ |
| Monócitos | 3 | 0,2-1,0 mil/mm ³ |
| Plaquetas | 176,000 | 150,0-400,00 mil/mm ³ |
| Hemocultura | sem crescimento | sem crescimento |

DISCUSSÃO

A PT pode ser definida como uma infecção bacteriana subaguda do músculo esquelético, de acometimento difuso, formando abscessos que podem evoluir para processos mionecróticos. Sabe-se que qualquer grupo muscular esquelético pode ser atingido, de forma isolada ou concomitantemente a outros, sendo que os mais comuns são os músculos da coxa, glúteos e os do tronco. Os outros grupos musculares incluem os abdominais, do

antebraço, ilíaco e psoas. Ela ocorre com mais frequência em pacientes do sexo masculino, na proporção de 5:2, hígidos e principalmente adultos jovens¹⁻³. Como descrito na literatura, o paciente além de hígido, manifestou a doença no músculo psoas.

Clinicamente, ela se manifesta como um processo inflamatório agudo, antecedente de trauma em 50% dos casos¹, o que foi evidenciado na histórica clínica do paciente. Esta afecção também já foi relacionada a choques elétricos, drogas, diabetes mellitus e exercícios físicos intensos. Neste último caso, a teoria é que o trauma dos exercícios de alta performance, principalmente em atletas, que levam a mudanças nas estruturas musculares facilitaria o aparecimento da piomiosite³. Como o paciente é atleta, pode ser que esta tenha sido a 'causa' primária do desenvolvimento da doença.

Os autores citam três estágios diferentes da doença que representam progressão gradual da inflamação difusa para a formação de abscesso até a septicemia:

Estágio 1 ou fase invasiva: geralmente ignorada devido às manifestações clínicas inespecíficas, tais como febre variável, geralmente baixa; dor e rigidez muscular que podem simular câimbras, sem edema ou eritema, devido à profundidade da musculatura e proteção pela fáscia. Podem ocorrer leucocitose e eosinofilia;

Estágio 2 ou fase supurativa: ocorre 10 a 21 dias após o início dos sintomas. O quadro clínico é mais claro, com definição do grupamento muscular envolvido, que se apresenta doloroso e com rigidez importante, descrita como consistência lenhosa. Febre e leucocitose estão presentes. A punção local pode evidenciar a presença de material purulento. É nesta fase que 90% dos diagnósticos são realizados;

Estágio 3 ou fase tardia: dor importante, febre alta e flutuação dos músculos geralmente estão presentes, além das manifestações sistêmicas decorrentes de septicemia e eventual morte.

O agente infeccioso implicado na maioria das vezes é o *Staphylococcus aureus* (90%). Entretanto, há relatos de outros agentes causadores, tais como o *Streptococcus pneumoniae*; *Escherichia coli*; *Streptococcus epidermidis*; *Streptococcus piogenes*; *Haemophilus influenzae*, entre outros. Neste caso ora relatado não foi confirmada a presença de *Staphylococcus aureus*, dado este em concordância com a literatura pesquisada. Há relatos na literatura de que hemoculturas e culturas de secreção são positivas somente em 16 a 38% e 21 a 41% dos pacientes, respectivamente³.

A mortalidade gira em torno de 1 a 10%, sendo mais alta quando ocorre em pacientes debilitados, com doença crônica ou imunodeprimidos. Há relatos de complicações graves, tais como: osteomielite por contiguidade; pneumopatias; piartrite; trombose venosa profunda; sepse; síndrome compartimental; insuficiência renal e recidivas locais¹⁻³.

Em matéria de exames de imagem para diagnóstico, a ressonância magnética seria o método mais útil e indicado, pois consegue detectar estágios iniciais da doença que cursam com inflamação difusa da musculatura². Já a tomografia computadorizada e a ultrassonografia (US) seriam menos sensíveis nos estágios iniciais, porém bastante úteis. Considerando que a US é um método de custo relativamente baixo e capaz de detectar alterações musculo-esqueléticas, tais como zonas de coleção líquidas em planos musculares e útil para orientar o melhor local para punções, este foi o método por nós utilizado neste caso.

O US pode delinear uma coleção de fluido localizada, complexa, de ecogenicidade mista, que pode estar circundada por uma parede espessa e hiperecogênica, muitas vezes hiperêmica. Os tecidos subjacentes geralmente estão edemaciados e hiperêmicos, consistente com coleção de material inflamatório (em geral, purulento) que ao color e power Doppler apresentam-se com sinal aumentado. Septações estão frequentemente presentes e podem ser esparsas, finas e incompletas ou numerosas e espessas. Bolhas de ar podem se manifestar como focos pequenos, possivelmente móveis, hiperecóticos com sombreamento sujo. A compressão mecânica pode demonstrar turbilhonamento do conteúdo⁴.

Quando se procede à punção, saindo pus, é obrigatória a drenagem cirúrgica seguida de antibioticoterapia, além da cultura e antibiograma do material coletado. A colocação de drenos também pode ser necessária para drenar todo o conteúdo.

Outros exames complementares inespecíficos podem também auxiliar no diagnóstico e acompanhamento dos pacientes. No caso do hemograma, pode-se verificar eosinofilia, monocitose, linfocitose e neutrofilia. Esta última, quando presente, indica quadro infeccioso bacteriano em curso.

A antibioticoterapia deve ser realizada com antibióticos específicos para o agente etiológico causador.

Geralmente usa-se penicilinas semi-sintéticas não inativadas pelas beta-lactamases estafilocócicas, como a oxacilina, metilcilina, cloxacilina ou cefalosporinas de primeira a terceira geração. No nosso caso, como não foi evidenciado nenhum agente etiológico específico, optou-se por usar a cefalotina, uma cefalosporina de primeira geração. No caso de septicemia, associa-se a essas drogas um aminoglicosídeo, o que não foi preciso neste paciente. A antibioticoterapia no nosso caso, juntamente com a drenagem cirúrgica, permitiu uma evolução sem complicações graves.

São complicações graves relatadas na literatura: a osteomielite por contiguidade; pneumopatias; piodartrites; trombozes venosas profundas; septicemias; síndrome compartimental; insuficiência renal e recidivas locais, além de mortes em 7,8% dos casos¹. Nenhuma delas foi verificada em nosso paciente.

Outro aspecto digno de nota, com relação ao nosso paciente, é que o quadro por ele apresentado foi de médio curso, não alcançando, portanto, o estágio 3 da enfermidade, pois a literatura cita intervalos relativamente curtos entre os estágios descritos por Nielsen¹⁻³. A US mostrou-se de grande relevância na detecção e delimitação da afecção, facilitando sobremaneira a conduta cirúrgica e auxiliando na prevenção das complicações graves, haja vista o diagnóstico precoce da afecção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fujiki, EN; milani, C; fukushima, WY et al. Piomiosite tropical. *Arq. Med. ABC*, 2005;30(1): 48-53.
2. Azevedo, PS; Matsui, M; Matsubara, LS et al. Piomiosite tropical: apresentações atípicas. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2004; 37(3): 273-8.
3. Ejnisman, B; Sayum Filho, J; Andreolli, CV et al. Piomiosite multifocal em atleta: relato de caso. 2007 [online] Disponível em <http://www.rbo.org.br/materia.asp?mt=1818&idIdioma=1>
4. Turecki, MB; Taljanovic, MS; Stubbs, AY et al. Imaging of musculoskeletal soft tissue infections. *Skeletal Radiol*; 2010;39(10):957-71.