

Piomiosite tropical: correlação anatomoclínica. Relato de caso*

Tropical pyomyositis: an anatomoclinical correlation. Case report.

Bruno Borges Taguchi¹, José de Arimatea Francisco¹, Pompeu Tome Ribeiro de Campos², Carlos Osvaldo Teixeira³, Maria Aparecida Barone Teixeira⁴

*Recebido da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (FCM-PUC). Campinas, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A piomiosite tropical é uma infecção bacteriana, supurativa, típica de países tropicais que acomete um ou mais grupos musculares ricamente vascularizados, ocorrendo principalmente em indivíduos com comprometimento imunológico. Os objetivos deste estudo foram correlacionar os achados anatomopatológicos de um paciente submetido à necropsia com alterações encontradas na síndrome metabólica e insuficiência cardíaca por cardiomiopatia hipertrofica, e discutir os aspectos histopatológicos significativos.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo masculino, 50 anos, hipertenso, diabético, cardiopata, desenvolveu mialgia em região cervical direita associada à febre, hemoptise e dispneia. A necropsia evidenciou miosite purulenta associada a cocos Gram-positivos, corroborando o diagnóstico de piomiosite tropical.

CONCLUSÃO: Assim, é importante atentar para quadros de dor e rigidez muscular, acompanhados de febre em pacientes com comorbidades que levem à imunossupressão. O diagnóstico precoce da piomiosite tropical é fundamental para a instituição do tratamento adequado e o controle das complicações.

Descritores: Cardiopatia, Necropsia, Piomiosite tropical, Síndrome metabólica.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Tropical pyomyositis is a suppurative bacterial infection, which is typical of tropical countries and affects one or more richly vascularized muscle groups, occurring mainly in immunocompromised individuals. In this article, we make an anatomoclinical correlation of a necropsied patient with alterations seen in metabolic syndrome and heart failure due to hypertrophic cardiomyopathy, showing the importance of these two entities in the predisposition of the muscle infectious process. A histopathological aspect is discussed, which has relation with tropical pyomyositis.

CASE REPORT: Male, 50 year-old, hypertensive, diabetic and cardiac patient who developed myalgia in the right cervical region associated with fever, dyspnea and hemoptysis. The autopsy showed purulent myositis, and Gram stain showed Gram-positive cocci, suggesting the diagnosis of tropical pyomyositis.

CONCLUSION: It is important to pay attention to pictures of muscular pain and stiffness, accompanied by fever in patients with comorbidities that lead to immunosuppression. Early diagnosis of tropical pyomyositis is essential for appropriate treatment and control of complications.

Keywords: Autopsy, Heart disease, Metabolic syndrome, Tropical pyomyositis.

INTRODUÇÃO

Descrita inicialmente por Scriba em 1885¹, a piomiosite tropical (PT) é uma infecção bacteriana, supurativa, que rapidamente evolui para abscessos. O principal agente etiológico, encontrado em cerca de 75% dos casos, é o *Staphylococcus aureus*². Comumente encontrada nos trópicos, mas também encontrada nos países de clima temperado a PT envolve um ou mais grupos musculares ricamente vascularizados, especialmente em pacientes que apresentam alguma condição que afete o sistema imune, como: idade avançada, desnutrição, vírus da imunodeficiência humana (HIV) e síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), processos infecciosos, neoplasias malignas, doenças autoimunes e hepáticas crônicas, diabetes *mellitus* e abuso de drogas intravenosas².

Epidemiologicamente, a doença acomete indivíduos de todas as idades, porém é mais comum na 1ª e 2ª décadas de vida, com um ligeiro predomínio no sexo masculino. Em revisão literária com 676 pacientes entre dois meses e 82 anos, a idade média foi 28,1 anos².

A PT apresenta três estágios clínicos: fase I, ou “invasiva”, caracterizada por miosite inicial, sem formação de abscessos,

1. Graduando (6º Ano) de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (FCM-PUC). Campinas, SP, Brasil.

2. Professor Assistente da Disciplina de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (FCM-PUC). Campinas, SP, Brasil.

3. Professor Adjunto da Disciplina de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (FCM-PUC). Campinas, SP, Brasil.

4. Professora Titular da Disciplina de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (FCM-PUC); Grupo de Estudo em Correlação Anátomo-Clinica do Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUC. Campinas, SP, Brasil.

Apresentado em 16 de maio de 2012.

Aceito para publicação em 17 de dezembro de 2012.

Endereço para correspondência:
Bruno Borges Taguchi
Av. Brasília, 1156 – Jardim Roseira
13060-314 Campinas, SP.
Fone: (19) 8268-1000
E-mail: bruno-puc@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

acompanhada de febre, dor e enrijecimento da musculatura; fase II, ou “supurativa”, 10 a 21 dias após o início dos sintomas, caracterizada pela formação de abscesso intramuscular, único ou múltiplo, de localização profunda. Aproximadamente 90% dos casos são diagnosticados na fase II; e fase III, ou “tardia”, manifestada por febre alta, dor acentuada e flutuação da região envolvida. Nesse último estágio, frequentemente há septicemia e evolução para óbito³⁻⁵.

O diagnóstico é feito pelo quadro clínico e exames complementares. Exames laboratoriais de rotina apresentam pequena sensibilidade na confirmação diagnóstica. Leucocitose, com desvio à esquerda, e velocidade de hemossedimentação elevada são comuns². Eosinofilia foi reportada em pacientes oriundos dos trópicos, sugerindo associação com infecção parasitária. Todavia a eosinofilia também têm sido encontrada em pacientes norte-americanos com piomiosite⁶. Níveis séricos de enzimas musculares encontram-se geralmente dentro da normalidade³. A hemocultura e a cultura do conteúdo do abscesso são positivas em 16% a 38% e 21% a 41%, respectivamente^{2,3}. O ultrassom (US) pode revelar coleção hipoeoica intramuscular. A tomografia computadorizada (TC) mostra aumento do volume muscular, com áreas de hipoaumento, já a ressonância nuclear magnética (RNM) apresenta melhor acurácia diagnóstica, sendo que em estágios iniciais consegue detectar inflamação difusa da musculatura^{3,7,8}.

O prognóstico geralmente é bom e as complicações mais encontradas são: broncopneumonia, empiema pleural e trombose venosa. A taxa de mortalidade, que pode chegar a 10%, está relacionada à sepse, cardiopatia, pneumopatia e nefropatia^{4,9}. Os objetivos deste estudo foram correlacionar os achados anatomopatológicos de um paciente submetido à necropsia com alterações encontradas na síndrome metabólica e insuficiência cardíaca por cardiomiopatia hipertrófica, e discutir os aspectos histopatológicos significativos.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 50 anos, negro, obeso, casado, hipertenso, diabético e portador de asma brônquica há 20 anos. Há seis meses, iniciou sinais e sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), com flutter atrial 2:1 e frequência cardíaca (FC) de 148 bpm. Também, apresentava acantose *nigricans*, glicemia de jejum de 225 mg/dL e dislipidemia. Devido à descompensação cardíaca, o paciente foi internado e desenvolveu celulite iatrogênica no antebraço direito. Recebeu alta hospitalar 10 dias após a internação. Passados 4 meses da alta hospitalar, o paciente apresentou mialgia na região cervical direita, queda do estado geral, febre, hemoptise e dispneia. Ao exame encontrava-se, descorado +, desidratado ++, dispneico ++, acianótico, com edema em membros inferiores + e febril (37,8° C). A FC era de 150 bpm e a pressão arterial (PA) de 140 x 90 mmHg. À propedêutica pulmonar, demonstrava murmúrio vesicular pouco diminuído, com estertores subcrepitantes e ronos disseminados. O leucograma mostrou leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda. Apesar da antibioticoterapia, evoluiu com insuficiência respiratória, acidose metabólica (ph: 7,29; PaCO₂: 47,7 mmHg; PaO₂:

55 mmHg; HCO₃⁻: 23,6 mmol/L) hipoxemia (saturação de oxigênio: 84,5%, mesmo com máscara de oxigênio) e óbito.

DISCUSSÃO

A necropsia evidenciou miosite purulenta caracterizada por necrose nos músculos estriados cervicais e supraclaviculares à direita e cocos Gram-positivos, agrupados aos cachos, além de congestão pulmonar e hemorragia intra-alveolar, sem vasculite, pneumonite, êmbolos e infarto. O miocárdio era hipertrófico, com perda do paralelismo das fibras associado à fibrose intersticial em várias regiões.

A mialgia e a febre eram decorrentes de miosite purulenta. Estes achados juntamente com o quadro clínico culminaram com o diagnóstico de PT em fases I-II. Apesar de raro, o comprometimento da musculatura cervical na PT já foi descrito⁵.

A propensão de o *Staphylococcus aureus* produzir abscessos após bacteremia é bem conhecida. O tecido muscular, contudo, parece ser resistente às infecções estafilocócicas uma vez que é rara a formação de abscessos musculares nos casos de septicemias ocasionadas tanto por este como por outros patógenos^{4,5,10}. Assim, a presença de um quadro de PT é mais comum em pacientes com lesão de pele, trauma ou em condições predisponentes como as já descritas. Apenas nos últimos 30 anos é que a associação de PT com diabetes *mellitus* tem sido descrita, sendo encontrada em até 15% dos casos em países de clima temperados^{4,6,11,13}. A etiologia da PT parece estar relacionada à bacteremia transitória e com o desenvolvimento de infecção em grupos musculares suscetíveis¹⁴. Estudos indicam que pacientes com diabetes tipo 1 ou tipo 2 têm maior taxa de colonização por *Staphylococcus aureus* da pele, mucosa nasal e orofaringe que a população geral^{9,20}. Além das alterações vasculares já conhecidas (principalmente na microcirculação)^{10,12,15}, alguns aspectos da imunidade parecem estar alterados nos diabéticos: a função dos polimorfonucleares está diminuída, aderência leucocitária, quimiotaxia, fagocitose e sistemas antioxidantes envolvidos em ações bactericidas podem estar comprometidos. Apesar destes achados laboratoriais *in vitro* não estarem completamente confirmados em estudos clínicos, há também evidências do comprometimento da imunidade, principalmente celular, nos pacientes com diabetes *mellitus*^{16,17} sobretudo na vigência de altas glicemias. Apesar de não ter sido visualizada à microscopia óptica arteriopatologia diabética, pode-se atribuir a imunossupressão aos níveis glicêmicos que estiveram constantemente elevados desencadeando alterações da imunidade desse paciente.

Apesar da PT ser de evolução subaguda e em alguns casos aguda, há relatos de curso crônico⁹ sendo assim, a celulite no antebraço direito não pode ser descartada como porta de entrada do agente etiológico, mesmo tendo ocorrido a 4 meses do óbito. Acredita-se também que, neste caso, a síndrome metabólica e a ICC foram os fatores predisponentes para infecção.

Assim, é importante atentar para quadros de dor e rigidez muscular acompanhados de febre em pacientes com comorbidades que levem a imunossupressão. O diagnóstico precoce da PT é fundamental para a instituição do tratamento adequado e o controle das complicações.

REFERÊNCIAS

1. Scriba J. Beiträge zur aetiologie der myositis acuta. *Deutch Ztschir* 1885;22:497-502.
2. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, et al. Primary pyomyositis. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84(12):2277-86.
3. Azevedo PS, Matsui M, Matsubara LS, et al. Piomiosite tropical apresentações atípicas. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2004;37(3):273-8.
4. Marques GC, Mauro Filho GL, Valiatti M, et al. Piomiosite tropical: estudo de 27 casos. *Rev Bras Reumatol.* 1995;35(4):193-200.
5. Marques, GC, Valiatti M, Pererra ER, et al. Piomiosite Tropical de localização cervical em paciente com lúpus eritematoso sistêmico. *Rev Bras Reumatol.* 1996;36(1):47-50.
6. Chiedozi LC. Pyomyositis. Review of 205 cases in 112 patients. *Am J Surg.* 1979;137(2):255-9.
7. Yu CW, Hsiao JK, Hsu CY et al. Bacterial pyomyositis: MRI and clinical correlation. *Magnen Reson Imaging.* 2004;22(9):1233-41.
8. Sinha S, Taly AB, Jerry JME, et al. Tropical pyomyositis: Clinical and MR imaging characteristics. *Ann Indian Acad Neurol* 2006;9(2):113-5.
9. Braz AS, Fernandes JMC, Couto RAL, et al. Piomiosite tropical: descrição de quatro casos *Rev Bras Reumatol.* 2000;40(2):81-6.
10. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, et al. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1999;341(25):1906-12.
11. Bonafede RP, Buttler J, Kimborough R. Pyomyositis in Portland, Oregon. *Arthritis Rheum.* 1990;33:R5.
12. Feingold KR, Lee TH, Chung MY, et al. Muscle capillary basement width in patients with vacor-induced diabetes mellitus. *J Clin Invest.* 1986;78(1):102-7.
13. Hall RL, Callaghan JJ, Moloney E, et al. Pyomyositis in a temperate climate: presentation, diagnosis, and treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(8):1240-4.
14. Walling DM, Kaelin WG Jr. Pyomyosites in patients with diabetes mellitus. *Rev Infec Dis.* 1992;13(5):797-802.
15. Patel SR, Oleginski TP, Perruquet JL, et al. Pyomyositis: clinical features and predisposing conditions. *J Rheumatol.* 1997;24(9):1734-8.
16. Tanaka Y. Immunosuppressive mechanisms in diabetes mellitus. *Nippon Rinsho.* 2008;66(12):2233-7.
17. Hopps E, Camera A, Caimi G. Polimorphonuclear leukocytes and diabetes mellitus. *Minerva Med.* 2008;99(2):197-202.