

# Piomiositis por *Streptococcus pyogenes* en un paciente con malformación venolinfática. A propósito de un caso en pediatría

## *Pyomyositis due to Streptococcus pyogenes in a patient with venolymphatic malformation. Report of one pediatric case*

Dra. Ernestina Sarmiento<sup>a</sup>, Dra. María E. Padilla<sup>a</sup> y Dra. Antonela Oyarbide<sup>a</sup>

### RESUMEN

Las infecciones por *Streptococcus pyogenes* son frecuentes en la población pediátrica en forma de faringoamigdalitis o cuadros cutáneos. Con menor frecuencia, se presenta con formas invasivas, tales como piomiositis o fascitis necrotizante. La mortalidad en niños reportada en estas últimas es de un 7,69%. Se presenta a una paciente de 11 años con malformación venolinfática subescapular que consultó por síndrome febril asociado a dolor y aumento agudo del tamaño de la lesión. Durante la internación, se arribó al diagnóstico de piomiositis por *Streptococcus pyogenes*.

**Palabras clave:** piomiositis, *Streptococcus pyogenes*, bacteriemia, malformaciones vasculares.

### ABSTRACT

*Streptococcus pyogenes* infections are common in the pediatric population in the form of tonsillopharyngitis or cutaneous disease. Less frequently, it presents with invasive forms such as pyomyositis or necrotizing fasciitis. Mortality in children is of 7%.

We present an 11-year-old patient with a subscapular venolymphatic malformation who consulted for febrile syndrome associated with pain and an acute increase in the size of the lesion. During the hospitalization, diagnosis of pyomyositis due to *Streptococcus pyogenes* was reached.

**Key words:** pyomyositis, *Streptococcus pyogenes*, bacteremia, vascular malformations.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2019.e679>

**Cómo citar:** Sarmiento E, Padilla ME, Oyarbide A. Piomiositis por *Streptococcus pyogenes* en un paciente con malformación venolinfática. A propósito de un caso en pediatría. *Arch Argent Pediatr* 2019; 117(6):e679-e683.

### INTRODUCCIÓN

El *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*), única especie del Grupo A, es un coco Gram-positivo aeróbico que puede colonizar la cavidad orofaríngea, la mucosa genital, el recto y la piel.

Causa faringitis aguda e infecciones de piel y partes blandas en la población pediátrica. Con menor frecuencia, provoca infecciones invasivas, tales como bacteriemia, neumonía, osteomielitis, artritis séptica, fascitis necrotizante, miositis gangrenosa y síndrome de shock tóxico, con elevada morbilidad y mortalidad.<sup>1,2</sup>

La incidencia de las infecciones invasivas varía de manera geográfica y estacional, con un pico durante los meses de invierno.<sup>3</sup> Presenta una incidencia estimada de 2,5 a 3,3 cada 100 000 casos.<sup>2,4</sup> El sitio primario de infección más común para el desarrollo de bacteriemia es la piel.<sup>1</sup>

A continuación, se presenta a una paciente con una malformación venolinfática subescapular que presentó piomiositis por *S. pyogenes*.

### CASO CLÍNICO

Niña de 11 años de edad con malformación combinada venolinfática subescapular izquierda diagnosticada a los 5 años, tratada con escleroterapia, con buena respuesta. Consultó por un aumento abrupto de la tumoración subescapular y dolor, asociado a un registro febril aislado durante las 48 horas previas.

Al momento del ingreso, se la evaluó en regular estado general, hemodinámicamente compensada, con tumoración en la región subescapular de consistencia duro-elástica, de alrededor de 20 x 15 cm, con signos de flogosis. Se realizó una ecografía de las partes blandas, que informó un área heterogénea sólido-líquida con tabiques interpuestos, sin señal doppler, y una tomografía computada, que mostró una imagen difusa en la región escapular izquierda con engrosamiento de los tejidos blandos y zonas de hipodensidad (Figura 1). Se tomaron hemocultivos, en los que se aisló *S. pyogenes*.

a. Residencia de Clínica Pediátrica, Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

#### Correspondencia:

Dra. María E. Padilla: maemiliapadilla@gmail.com

**Financiamiento:** Ninguno.

**Conflicto de intereses:** Ninguno que declarar.

Recibido: 17-2-2019

Aceptado: 15-7-2019

El hemograma de ingreso evidenció leucocitosis con neutrofilia ( $26\,000/\text{mm}^3$ , el 96 % de neutrófilos segmentados) como único hallazgo. Presentó un aumento de la proteína C reactiva con un valor de  $208\text{ mg/l}$ . La función renal y hepática y el coagulograma fueron normales. Se indicó el tratamiento antibiótico endovenoso con clindamicina ( $40\text{ mg/kg/día}$ ) y penicilina G sódica ( $300\,000\text{ UI/kg/día}$ ).

A las 48 horas, la paciente presentó un episodio de sepsis sin compromiso hemodinámico. La exploración física reveló un aumento de la extensión de la lesión eritematoviolácea hacia el dorso, el flanco y la fosa ilíaca derecha con hiperalgesia, aumento de la temperatura y edema (Figura 2). Presentó ictericia en la piel y las mucosas y hepatomegalia. Debido a la rápida progresión del cuadro y por la sospecha de fascitis necrotizante, ingresó a quirófano en dos oportunidades para evaluar la necesidad de desbridamiento quirúrgico. Se constató la vitalidad del tejido y se tomó una muestra para cultivo, donde se aisló *S. pyogenes*.

Se observó un impacto multisistémico mediante estudios por imágenes, en los que se evidenció un derrame pleural bilateral, hepatomegalia y un aumento de la ecogenicidad del riñón derecho. La ecografía de partes blandas informó miositis con compromiso del tejido celular subcutáneo.

Ante la presencia de enfermedad invasiva grave por *S. pyogenes*, se inició el tratamiento con gammaglobulina humana endovenosa a razón de

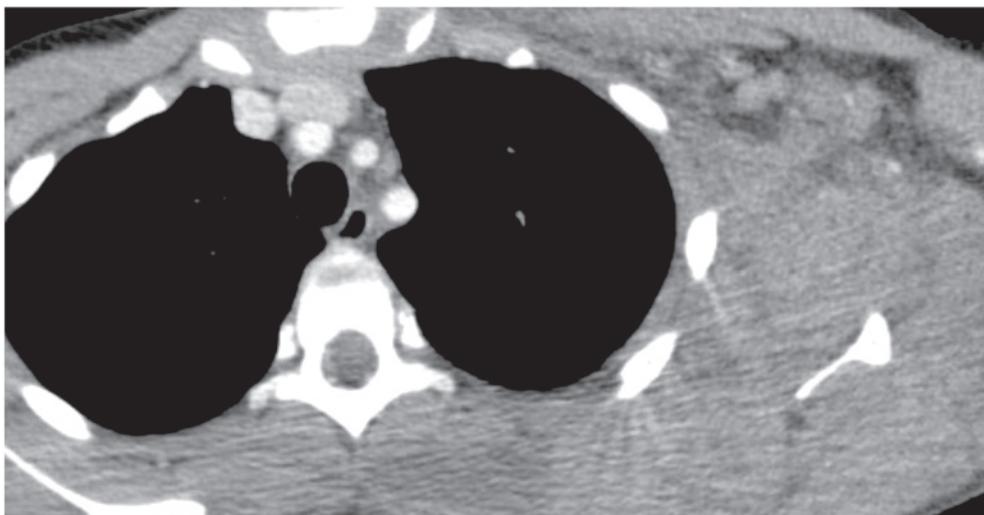
$2\text{ g/kg}$  totales durante 3 días consecutivos ( $1\text{ g/kg}$  el día 1 y  $0,5\text{ g/kg}$  los días 2 y 3).

En el décimo día de internación, por persistir febril desde el ingreso, se realizó una resonancia

FIGURA 2. Examen físico a las 48 horas de tratamiento. Se constata un aumento de la extensión de la lesión eritematoviolácea hacia el dorso, el flanco y la fosa ilíaca derecha, signos de flogosis



FIGURA 1. Tomografía axial computada realizada al momento del ingreso hospitalario. Se observa una imagen difusa en la región escapular izquierda con engrosamiento de los tejidos blandos y las zonas de hipodensidad



magnética nuclear (RMN) del hombro izquierdo y una punción de la lesión bajo guía ecográfica. Se tomó una muestra y se envió a cultivo, en el que se aisló el mismo germen. Los cultivos de sangre acompañantes resultaron negativos. La RMN mostró morfología y señal alterada en la región escapular izquierda con considerable aumento del volumen tisular. Luego de la inyección de contraste, el tejido inflamatorio presentaba refuerzo, lo que dejó zonas de hipodensidad, que podrían tratarse de zonas necróticas (Figura 3).

Considerando la lesión rápidamente progresiva que presentó la paciente, con bacteriemia, compromiso multisistémico y evidencia por imágenes de miositis y zonas necróticas, y habiendo descartado la fascitis necrotizante por procedimiento quirúrgico, se presumió un cuadro de sepsis secundaria a miositis abscedada en el paciente con malformación venolinfática.

El cuadro se resolvió de manera paulatina, con una mejoría lenta de la curva febril. El último registro térmico se presentó a las 2 semanas de haberse iniciado el tratamiento. Los parámetros de laboratorio mejoraron de forma progresiva. Cumplió 21 días totales de tratamiento antibiótico endovenoso. Se otorgó el egreso hospitalario y continuó el tratamiento de manera ambulatoria durante un mes con clindamicina (40 mg/kg/día) y amoxicilina (100 mg/kg/día) por vía oral

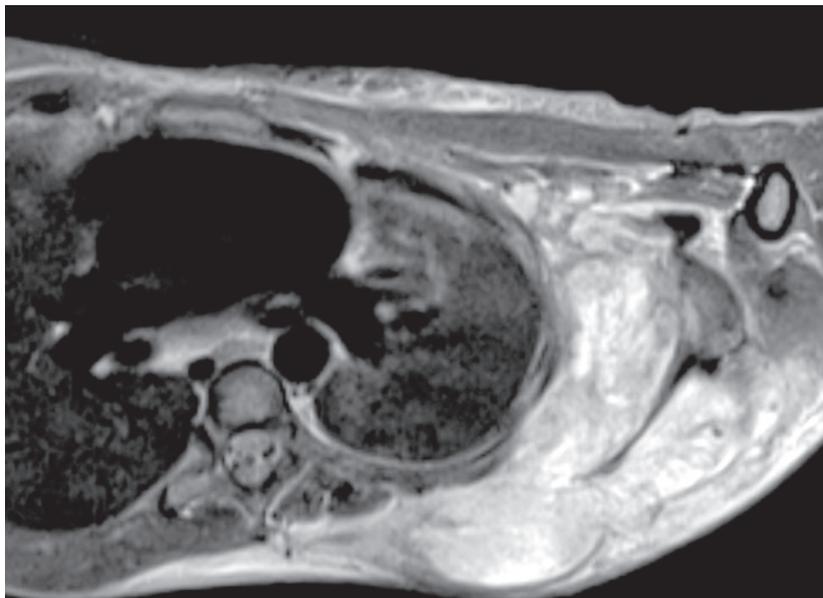
y en seguimiento por los Servicios de Infectología, Pediatría, Malformaciones Vasculares y Hemodinamia.

## DISCUSIÓN

En un estudio realizado en nuestro país, en 2015, en niños con enfermedad invasiva por *Streptococcus pyogenes*, la tasa de letalidad resultó del 7,69 %, similar a otras publicaciones en pediatría.<sup>5</sup> La invasividad del microorganismo depende de la interacción del huésped y del patógeno.<sup>6</sup>

Dentro de los cuadros clínicos que revisten mayor gravedad, se encuentran la fascitis necrotizante, la piomiositis y el síndrome de *shock* tóxico. La primera consiste en una infección de la piel, el tejido celular subcutáneo, las fascias superficial y profunda, y el tejido muscular, que se evidencia clínicamente como dolor grave, equimosis, bullas, edema, desprendimiento del tejido necrótico y compromiso del estado general. Presenta rápida progresión y la mortalidad asciende del 24 % al 32 %.<sup>6,7</sup> El síndrome de *shock* tóxico se trata de un cuadro agudo y rápidamente progresivo que representa la expresión más grave de la infección invasiva, por lo general, asociada a la presencia de bacteriemia. Se ha reportado una mortalidad del 23 % al 81 %.<sup>7</sup> Estas entidades clínicas son producidas por la acción de toxinas que desencadenan un síndrome de respuesta

FIGURA 3. Resonancia magnética nuclear a los 10 días de tratamiento. Muestra morfología y señal alterada en la región escapular izquierda con un aumento del volumen tisular y refuerzo con contraste endovenoso



inflamatoria sistémica con la consecuente falla multiorgánica.<sup>8</sup>

El diagnóstico de enfermedad invasiva se realiza mediante el aislamiento del germen en sitios normalmente estériles. De acuerdo con los criterios establecidos por *The Working Group on Severe Streptococcal Infections* para el diagnóstico de síndrome de shock tóxico, además del aislamiento en el sitio estéril o no estéril de *S. pyogenes*, el paciente debe presentar hipotensión y dos o más de los siguientes: insuficiencia renal, coagulopatía, afectación hepática, síndrome de dificultad respiratoria, exantema eritematoso (puede ser descamativo), fascitis necrotizante, miositis o gangrena.<sup>9</sup>

La piomiositis es una infección bacteriana aguda del músculo esquelético acompañada, en ocasiones, de abscesación. El microorganismo implicado con más frecuencia en estas infecciones es *Staphylococcus aureus* (el 70-90 %).<sup>10</sup> Recientemente, se publicó, en esta revista, un caso de piomiositis de músculo piriforme en el que, al igual que en la paciente presentada, el agente etiológico involucrado resultó ser *S. pyogenes*.<sup>11</sup> La presentación clínica varía de acuerdo con el estadio evolutivo, desde un cuadro localizado de dolor y signos de flogosis (con crepitantes en infecciones superficiales) hasta cuadros sistémicos con bacteriemia y actividad por toxinas.<sup>10</sup>

El tratamiento de la enfermedad invasiva consiste en la asociación de penicilina G (60 000-100 000 UI/kg/dosis cada 6 horas) más clindamicina (10-13 mg/kg/dosis cada 8 horas por vía endovenosa).<sup>12</sup> Si bien el tratamiento con penicilina es efectivo dada su capacidad fundamentalmente bactericida, se recomienda la asociación, puesto que se ha demostrado *in vitro* la mayor capacidad inhibitoria de la clindamicina respecto a la producción de exotoxinas.<sup>13</sup>

Ante la sospecha de fascitis necrotizante, se debe considerar el desbridamiento quirúrgico. Si el examen físico no es concluyente, puede resultar de utilidad la evaluación del riesgo mediante parámetros de laboratorio o estudios por imágenes teniendo la RMN una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 86 %.<sup>14</sup>

Respecto a la terapia con inmunoglobulina G intravenosa (*intravenous immunoglobulin*; *IVIG*, por sus siglas en inglés), se realizó un estudio multicéntrico aleatorizado, doble ciego, versus placebo. Se administró inmunoglobulina durante 3 días consecutivos y se observó una mejoría de los parámetros de disfunción orgánica en el grupo que recibió *IVIG*.<sup>15</sup>

La paciente presentó una enfermedad invasiva por *S. pyogenes* con aislamiento del germen en los cultivos sanguíneos y en la malformación vascular, con compromiso multisistémico. No cumplió con los criterios de síndrome de shock por no haber presentado hipotensión arterial asociada, pero se presumió la actividad por toxinas, por lo que se indicó el tratamiento combinado con clindamicina y gammaglobulina endovenosa. Inicialmente, se sospechó un cuadro de fascitis necrotizante por las características clínicas de la lesión, pero se descartó al encontrar tejido vital. Por hallarse evidencia de inflamación muscular y de necrosis en las imágenes realizadas, se consideró el diagnóstico de piomiositis bacteriana abscedada, sin requerimiento de tratamiento quirúrgico. Respondió adecuadamente al tratamiento médico instaurado.

Ante la presencia de infección invasiva por *S. pyogenes*, es fundamental la instauración de un tratamiento médico precoz para evitar la progresión a un cuadro clínico de mayor gravedad. Si se sospecha la enfermedad por toxina estreptocócica, debe agregarse clindamicina al esquema empírico inicial y considerar oportunamente la administración de gammaglobulina. ■

## REFERENCIAS

1. Stevens DL. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis*. 1992; 14(1):2-11.
2. Tapiainen T, Launonen S, Renko M, Saxen H, et al. Invasive Group A Streptococcal Infections in Children: A Nationwide Survey in Finland. *Pediatr Infect Dis J*. 2016; 35(2):123-8.
3. Trencle DL, Khan MY, Gerding DN. Beta-hemolytic streptococcal bacteremia in adults: association with cold weather in Minnesota. *Minn Med*. 1981; 64(11):675-9.
4. Lamagni TL, Neal S, Keshishian C, Alhaddad N, et al. Severe Streptococcus pyogenes Infections, United Kingdom, 2003-2004. *Emerg Infect Dis*. 2008; 14(2):202-9.
5. Cancellara A, Melonari P, Firpo MV, Mónaco A, et al. Estudio multicéntrico de infecciones invasivas por Streptococcus pyogenes en niños de Argentina. *Arch Argent Pediatr*. 2016; 114(3):199-207.
6. Lin JN, Chang LL, Lai CH, Lin HH, et al. Group A Streptococcal Necrotizing Fasciitis in the Emergency Department. *J Emerg Med*. 2013; 45(5):781-8.
7. Walker MJ, Barnett TC, McArthur JD, Cole JN, et al. Disease Manifestations and Pathogenic Mechanisms of Group A Streptococcus. *Clin Microbiol Rev*. 2014; 27(2):264-301.
8. Lappin E, Ferguson A. Gram-positive toxic shock syndromes. *Lancet Infect Dis*. 2009; 9(5):281-90.
9. Breiman RF, Davis JP, Facklam RR, Gray BM, et al. Defining the Group A Streptococcal Toxic Shock Syndrome Rationale and Consensus Definition. *JAMA*. 1993; 269(3):390-1.
10. Gubbay AJ, Isaacs D. Pyomyositis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000; 19(10):1009-12.
11. García Barrionuevo C, Croche Santander B. Piomiositis del músculo piriforme por *Streptococcus pyogenes* en un niño. *Arch Argent Pediatr*. 2019; 117(2):e167-9.

12. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014; 59(2):e10-52.
13. Mascini EM, Jansze M, Schouls LM, Verhoef J, et al. Penicillin and clindamycin differentially inhibit the production of pyrogenic exotoxins A and B by group A streptococci. *Int J Antimicrob Agents.* 2001; 18(4):395-8.
14. Puvanendran R, Huey JCM, Pasupathy S. Necrotizing fasciitis. *Can Fam Physician.* 2009; 55(10):981-7.
15. Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, Aufwerber E, et al. Intravenous Immunoglobulin G Therapy in Streptococcal Toxic Shock Syndrome: A European Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Clin Infect Dis.* 2003; 37(3):333-40.