

Piomiosite tropical: apresentações atípicas

Tropical pyomyositis: atypical presentations

Paula S. Azevedo¹, Mirna Matsui¹, Luiz S. Matsubara¹, Sérgio A.R. Paiva¹,
Roberto M.T. Inoue¹, Marina P. Okoshi¹, Mauricio Morceli²
e Leonardo A.M. Zornoff¹

RESUMO

A piomiosite tropical é uma infecção primária dos músculos, que ocorre principalmente em países tropicais. Inicialmente, suas manifestações são leves e inespecíficas, o que dificulta o diagnóstico. A história natural dessa doença costuma ser benigna, com raras complicações. Essa apresentação descreve quatro casos de piomiosite, com manifestações e complicações peculiares.

Palavras-chaves: *Piomiosite tropical. Miosite. Staphylococcus aureus. Abscesso muscular.*

ABSTRACT

Tropical pyomyositis is a primary infection of the skeletal muscles, that occurs mainly in tropical countries. At onset its manifestation is nonspecific, thereby hindering the diagnostic. The natural history of this disease is commonly benign, with rare complications. This presentation describes four cases of pyomyositis with peculiar manifestations and complications.

Key-words: *Tropical pyomyositis. Myositis. Staphylococcus aureus. Muscle abscesses.*

A piomiosite tropical (PT) também pode ser chamada de piomiosite primária, miosite infecciosa, purulenta ou supurativa, miosite purulenta tropical, abscesso epidêmico ou miosite bacteriana⁵. Trata-se de uma infecção primária de qualquer grupamento muscular, geralmente causada pelo *Staphylococcus aureus*. Existem 3 estágios diferentes da doença: infecção muscular difusa, formação de abscesso e sepsis. O diagnóstico precoce com tratamento adequado (drenagem cirúrgica e antibioticoterapia adequada), são fundamentais para o sucesso da terapêutica. Complicações graves ou óbitos são raros, sendo que a grande maioria dos casos apresenta completa recuperação, sem seqüelas.

A denominação de PT se deve à sua maior incidência em regiões tropicais como América Latina e África³⁴. Heckman et al¹⁹, em 1997, observaram que na tribo Chiquitano, no sul da Amazônia, essa patologia correspondia a 10% de todas as

consultas médicas, sendo a doença muscular mais frequente da área¹⁹. Em regiões africanas, como Uganda, é descrito que esse diagnóstico é responsável por aproximadamente 4% das internações por causas cirúrgicas²⁰⁻³⁷. Já em regiões temperadas, sua incidência é menor, sendo que o primeiro caso reportado nos Estados Unidos foi em 1971²⁵. Lo et al²⁶, em 1993, observaram que havia 100 casos descritos de PT nos últimos 20 anos, na América do Norte. Bickels et al⁵, em 2002, realizaram uma revisão dos casos dessa doença publicados na língua inglesa, encontrando 676 pacientes.

Sendo assim, é importante um melhor conhecimento dessa patologia no Brasil, para adequação do seu diagnóstico e tratamento. Nesse artigo relatamos 4 casos de piomiosite tropical, que, em alguns aspectos, se mostraram diferentes do encontrado na literatura, principalmente em relação à gravidade e às complicações.

1. Disciplina de Clínica Médica Geral do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP.
2. Disciplina de Radiodiagnóstico do Departamento de Radiodiagnóstico e Moléstias Infecciosas da Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista, Botucatu, SP.

Endereço para correspondência: Dr^a Paula Schmidt Azevedo. Dept^o de Clínica Médica/FMB/UNESP. Distrito de Rubião Jr s/n, 18618-000 Botucatu SP.
e-mail: paulasazevedo@hotmail.com

Recebido para publicação em 8/8/2003

Aceito em 19/4/2004

Caso 1 - Paciente masculino, de 24 anos, etilista crônico, procurou o pronto socorro de outro serviço há 3 dias devido à febre e dor em articulação coxo femoral direita há 5 dias, sem outros sinais ou sintomas acompanhantes. Dois dias após, retornou ao mesmo serviço, com piora da dor, febre 39°C, dispnéia e impossibilidade de deambulação. Ao exame físico, apresentava-se desidratado, taquicárdico, taquipnéico, com pressão arterial (PA) de 80x50mmHg, dor e limitação à movimentação do quadril a direita. Foi, então, transferido para o nosso serviço, no qual chegou apresentando confusão mental, frequência respiratória (FR): 40 movimentos por minuto (mpm), frequência cardíaca (FC): 150 batimentos por minuto (bpm), PA inaudível, temperatura de 39°C, bulhas cardíacas rítmicas com sopro sistólico em todos os focos e atrito pericárdico, edema doloroso e endurecido nos membros superiores bilateralmente e dor à movimentação da articulação coxo-femoral direita, sem sinais flogísticos. Foram colhidas duas hemoculturas. Instituíram-se medidas para tratamento de choque séptico e antibioticoterapia.

Exames complementares realizados. Hemograma: glóbulos brancos (GB): 7.700/mm³ com neutrófilos (90%), linfócitos (7,8%), monócitos (1,5%); hematócrito (Ht): 41,2%; hemoglobina (Hb): 14,3g%; plaquetas (Pl): 138.000/mm³. Enzima fosfocreatinoquinase (CPK): 5775mUI/ml; creatinina: 2,4mg/dL; uréia: 174mg/dL; potássio: 6,1mEq/L, transaminase glutâmico pirúvica (TGP): 82mUI/ml, transaminase glutâmico oxalacética (TGO): 196mUI/ml, tempo de protrombina 56%, PCR: 100mg/%, albumina: 1,8g%, fosfatase alcalina (FA) e gama glutamil transpaptidase (gamaGT), não constam no prontuário. Ultrassom (US) e cintilografia com Gálio: múltiplos abscessos musculares em membros superiores, coxas e região escapular direita, além de piartrite em quadril direito e osteomielite em cabeça de fêmur à direita (Figura 1).

Devido à hiperpotassemia, foi necessária uma sessão de diálise peritoneal. O paciente apresentou insuficiência respiratória, derrame pleural e pericárdico. Após punção,

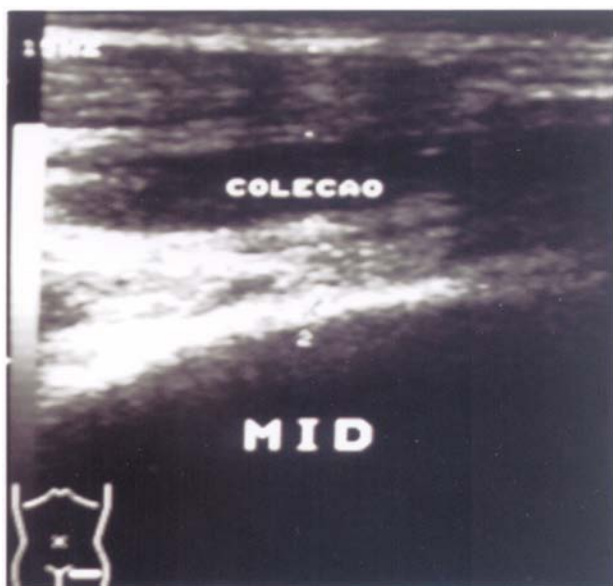


Figura 1 - US evidenciando: coleção de distribuição laminar subfacial.

essas coleções foram caracterizadas como empiema, sendo necessário drenagem pleural e pericárdica. A articulação coxo-femoral direita e os abscessos (membros superiores e coxa) também foram drenados. As hemoculturas foram positivas para *Staphylococcus aureus*. O paciente permaneceu em ventilação mecânica por 27 dias e após dois meses de internação teve alta, em bom estado geral, apresentando osteoartrose de quadril direito.

CASO 2 - Paciente de 17 anos, masculino, com queixa de dor em região anterior da coxa há 3 dias, de moderada intensidade. No mesmo dia jogou futebol e nadou em rio. Houve piora da dor e queda do estado geral que levaram-no a procurar o serviço médico, onde chegou em regular estado geral, febril (38,5°C), desidratado, taquicárdico (FC: 120bpm), hipotenso (PA: 70x40mmHg) e dispnéico com FR: 22mpm. Exame pulmonar e cardíaco normais. A perfusão periférica estava diminuída. O paciente apresentava edema, eritema, aumento de temperatura e dor intensa em área de aproximadamente 10cm em coxa esquerda. Foram colhidas duas hemoculturas e tomadas medidas iniciais para tratamento de sepse: infusão de cristalóides e antibioticoterapia empírica com ciprofloxacina. Após infusão de soro fisiológico (500ml), a pressão arterial aumentou para 100x60mmHg.

Exames complementares realizados. Hemograma: GB: 6900/mm³ com neutrófilos (12%), bastões (56%), metamielócitos (7%) e mielócitos (1%), linfócitos (9%), monócito (14%), eosinófilo (1%); Ht: 46%; Hb: 16,1 g%, Pl: 214.000/mm³, CPK: 1925mUI/ml, Cr: 1,3 mg%, U: 54,7mg%, TGO: 46mUI/ml, TGP: 32mUI/ml, albumina: 2,5g%, FA: 227 U/L, gama GT: 104 U/L, tempo de protrombina: 50%. US: Presença de edema da musculatura da coxa e ausência de coleções sugestivas de abscesso.

No dia seguinte, houve piora do estado geral e hipotensão, necessitando de droga vasoativa. Realizado novo US que evidenciou coleção em coxa esquerda. Realizada punção e colhida cultura. No mesmo dia, foi submetido à drenagem cirúrgica e exploração do local que mostrou importante comprometimento do músculo vasto lateral. Optou-se por associar vancomicina ao antibiótico anterior, devido ao quadro grave de choque séptico. O paciente, porém, continuou com sinais de toxemia e extensão do edema local, sendo necessário nova intervenção cirúrgica. Durante o ato, evidenciou-se necrose de toda musculatura da coxa atingindo os glúteos. Como não foi possível drenagem ou retirada do material necrótico, devido à extensão do acometimento, o paciente foi submetido à desarticulação coxo-femoral. A seguir, houve melhora clínica, mas exames seriados de ultra-som mostraram desorganização das fibras musculares do reto-abdominal e de musculatura para-vertebral. Nesse momento, obtivemos os resultados de hemoculturas e culturas de secreção, que foram todas positivas para *Staphylococcus aureus*, resistente apenas à penicilina. Assim, a antibioticoterapia foi modificada para oxacilina. Com a manutenção do tratamento, houve melhora progressiva e, após 6 semanas de tratamento, o paciente teve alta hospitalar em bom estado geral. Após 6 meses do ocorrido, o paciente se encontra em bom estado geral, em acompanhamento psicoterápico, mas ainda na incerteza da possibilidade do uso de prótese em membro inferior esquerdo, devido ao fato de ter sido realizada desarticulação de todo o membro.

CASO 3 - Paciente masculino, de 18 anos, que há 4 dias começou a sentir dor em articulação coxo-femoral direita. Negava trauma local. É dançarino de *dança de rua* e sua última apresentação fora há cinco dias. Procurou serviço médico, mas como não apresentava sinais flogísticos foi medicado com antiinflamatório para distensão muscular. Houve piora da dor, febre não medida e queda do estado geral. Chegou ao nosso serviço após cinco dias do início da dor. Apresentava-se febril (39,9°C), desidratado, hipotenso (90x50mmHg) e taquicárdico (FC: 120bpm), taquidispnéico (FR: 60mpm), consciente, com exame pulmonar e cardíaco normais. Abdomen discretamente tenso, sem ruídos hidroaéreos, presença de dor e limitação à movimentação da articulação coxo femoral direita, sem sinais flogísticos. Com este quadro, foram iniciadas medidas para tratamento de sepse e investigação diagnóstica.

Hemograma: GB: 14250/mm³, neutrófilos (83%), bastões (8%), linfócitos (5%), monócitos (3%), eosinófilos (1%); Ht: 41,7%; Hb: 15,4%; Pl: 145.000/mm³, CPK: 242mUI/ml, Cr: 0,8 mg%, U: 26,7 mg%, TGO: 75 mUI/ml, TGP: 54mUI/ml, GamaGT: 155 U/L. Tempo de protrombina: 60%, albumina: 1,8g%, VHS: 48mm/h. US: Presença de área hipoeoica na musculatura proximal da coxa em face lateral. Presença de coleção linear de pequeno volume, entre os planos musculares, também na face lateral da coxa (Figura 2). Tomografia computadorizada (TC): pequena imagem hipodensa, de contornos bem definidos, de 2,0 x 3,5cm, localizada entre o glúteo mínimo e médio (coleção) (Figuras 3 e 4).

Foram colhidas duas hemoculturas e a punção local foi negativa.

Após os exames, instituiu-se antibioticoterapia com vancomicina e amicacina, devido ao quadro de choque séptico. Não houve melhora do quadro, e no dia seguinte, o paciente foi submetido à drenagem cirúrgica. No procedimento, observou-se a presença de uma loja contendo material purulento, no glúteo mínimo e reto femoral. Colhido material para cultura e realizada

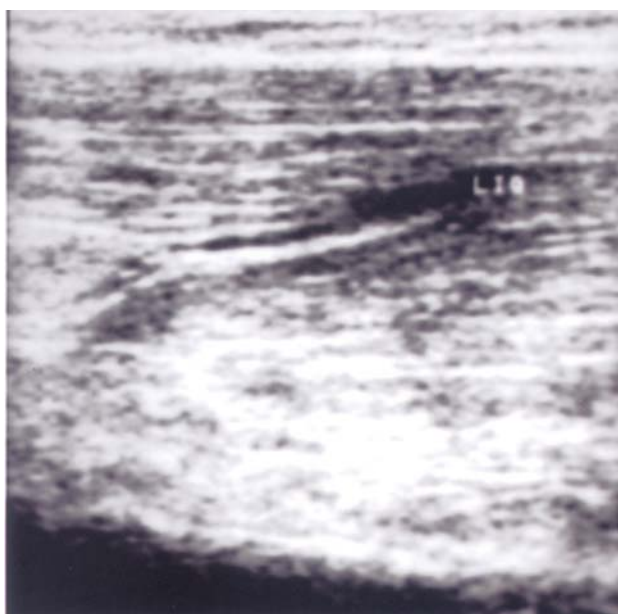


Figura 2 - US evidenciando: coleção laminar entre os músculos glúteo mínimo (Gmin) e médio (Gmed).

limpeza local. No entanto, houve piora do quadro clínico do paciente, que desenvolveu abdome agudo inflamatório. A abordagem cirúrgica mostrou a presença de líquido sero-sanguinolento livre em cavidade. Além disso, desenvolveu quadro de pneumonia com derrame pleural à esquerda, cuja punção do líquido identificou empiema, sendo necessário drenagem.

Os resultados das hemoculturas e culturas do líquido drenado foram todos positivos para *Staphylococcus aureus* resistentes à penicilina, tetraciclina, gentamicina e amoxicilina/clavulanato.

O paciente apresentou taquicardia com ritmo de galope, terceira bulha e estase jugular. O ecocardiograma mostrou aumento do débito cardíaco (11/minuto), constituindo, assim um quadro de miocardiopatia infecciosa, com insuficiência cardíaca de alto débito.



Figura 3 - TC, sem contraste, evidenciando hipodensidade de glúteo mínimo. Coleção espontaneamente hiperdensa, entre os músculos glúteo mínimo e médio. Glúteo máximo preservado (Gmax).

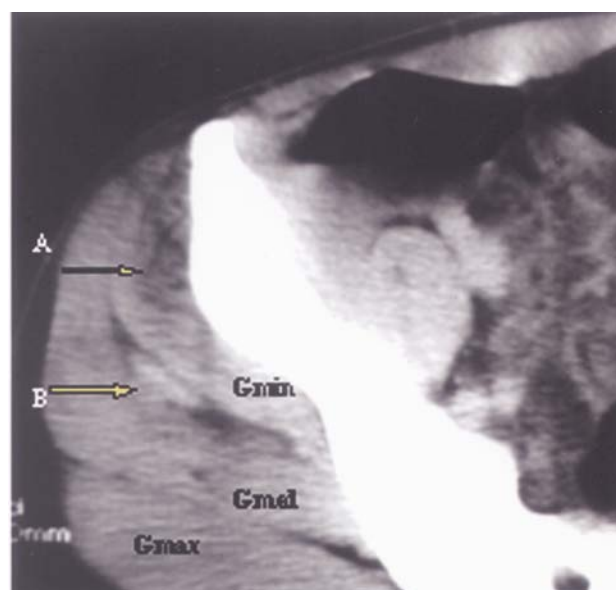


Figura 4 - TC, sem contraste, evidenciando: A: hipodensidade em glúteo mínimo. B: coleção espontaneamente hiperdensa, entre os músculos glúteo mínimo e médio (imagem ampliada).

Houve piora do quadro clínico e ultra-sonográfico da região glútea à direita, sendo necessária outra abordagem cirúrgica com ressecção completa do músculo glúteo mínimo, por encontrar-se necrótico.

O paciente começou a apresentar melhora clínica; a vancomicina foi trocada por oxacilina, pois o paciente desenvolveu neutropenia, provavelmente induzida pelo antibiótico. O tratamento teve duração de seis semanas e o paciente recebeu alta hospitalar em bom estado geral.

CASO 4 - Paciente de 13 anos, masculino, que há 8 dias, após ter jogado futebol, iniciou quadro de dor em região glútea de moderada intensidade, sem outros sintomas. No oitavo dia, houve piora da dor e febre não medida. Procurou o serviço médico, sendo diagnosticada contusão muscular e prescrito antiinflamatório. Após dois dias, retornou ao PS, em bom estado geral, referindo dor importante em região sacral e glútea à esquerda, com irradiação para face lateral da coxa e febre de 38,3°C. Ao exame físico, apresentava aumento da consistência da região glútea com calor local, ausência de hiperemia, dificuldade para deambulação e limitação à flexão do tronco. Com as hipóteses de celulite em região glútea e sinovite coxo-femoral, as orientações dadas ao paciente foram repouso, antiinflamatório e antibioticoterapia com cafalexina. O paciente ficou mais dois dias em casa, quando retornou ao hospital, dando entrada na sala de emergência clínica queixando-se de dor insuportável em região sacral, glútea e abdome. Ao exame físico, apresentava-se em regular estado geral, afebril, fácies com toxemia, FC de 110bpm, FR de 22 mpm, PA de 80x40 mmHg, impossibilidade de deambulação, além de dor e limitação da movimentação do quadril. Exame pulmonar e cardíaco normais. Abdome apresentando distensão moderada e ausência de ruídos hidroaéreos. Foram tomadas as medidas para sepsis, colhidas duas hemoculturas e instituída antibioticoterapia com clindamicina e amicacina.

Exames complementares realizados. *US da região glútea e abdominal:* compatível com a normalidade. Devido à distensão abdominal estar aumentando, foi realizada TC de urgência que evidenciou: processo inflamatório/infeccioso no músculo íleo-psoas à esquerda com algumas áreas de abscesso no seu interior, sem coleções em glúteos ou musculatura paravertebral. Hemograma: GB: 12.400/mm³, neutrófilos (80%), linfócitos (8,6%), monócitos (8,5%), eosinófilos (1,3%), basófilos (1,3%); Ht: 45,7%; Hb: 15,7 g%; Pl: 207.000/mm³; VHS: 64 mm/h. CPK: 137 U/L; U: 39mg/dL; Cr: 0,8 mg/dL; PCR: 20,9mg/dL; albumina: 2,6 g/dl.

O paciente foi submetido à intervenção cirúrgica para drenagem dos abscessos no músculo íleo-psoas. Por manter febre e dor em região sacral e glútea esquerda, o paciente foi submetido a ressonância magnética que mostrou: hiperintensidade do sinal em T1 com contraste e T2, nos músculos glúteo máximo, médio e mínimo, musculatura paravertebral lombar à esquerda, nos músculos piriforme, obturador interno e ilíaco, com grande conteúdo rechaçando o íleo-psoas e preenchendo toda a fossa ilíaca esquerda. Exame compatível com processo inflamatório extenso acometendo musculatura da região glútea e pélvica, com coleção local.

Devido ao bom estado geral do paciente, a equipe cirúrgica optou por tratamento conservador. Os resultados das 3 hemoculturas foram positivos para *Staphylococcus aureus*, resistentes a penicilina, sulfametoxazol-trimetropin e ciprofloxacino. O paciente recebeu antibioticoterapia por seis semanas, tendo alta em bom estado geral, mas ainda com limitação à movimentação do quadril. Em retorno, após 4 meses da alta, ainda apresentava dificuldade para deambulação e limitação da movimentação do quadril, mas sem sinais de infecção, sendo programada investigação para osteoartrose de quadril.

DISCUSSÃO

A PT é definida como infecção bacteriana sub aguda do músculo esquelético, que pode caracterizar-se pelo seu acometimento difuso, pela formação de abscessos ou por processo mionecrótico progressivo. Qualquer grupo muscular esquelético pode ser atingido, isolada ou concomitantemente a outros, sendo que os mais comuns são os músculo da coxa⁵, glúteos^{5 6 7} e os do tronco^{4 7 29}. Outros acometimentos musculares já descritos são abdominais²², antebraço²⁹, ilíaco³³ e psoas²⁴. Nossos pacientes apresentaram manifestações tanto de desorganização difusa das fibras musculares, quanto abscessos e necrose extensa. Os grupamentos musculares atingidos foram os comumente encontrados: coxa, glúteos e tronco. Evidenciou-se, com frequência, a presença de infecção em mais de um grupo.

A população mais atingida é do sexo masculino, em sua primeira ou segunda década de vida, na ausência de patologias de base^{5 38}. Adultos acima de 30 anos que desenvolvem a doença, em 50% das vezes, apresentam uma patologia associada como diabetes mellitus^{15 32 36}, infecção por HIV³⁸ ou doenças hematológicas (anemia falciforme^{11 31}, leucemia, mielodisplasia, Síndrome de Felty³⁸) entre outras. Nossos pacientes são do sexo masculino, com idades entre 15 e 24 anos, sendo um deles etilista crônico e os outros sem fatores que pudessem predispor à doença.

A etiologia da PT é atribuída principalmente ao *Staphylococcus aureus* (85% a 95%)^{8 17}, seguida por *Streptococcus sp*, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis*, *Mycobacterium tuberculosis* e *Cândida albicans*⁵. Observamos, também em nossos casos, o *S. aureus* como o agente etiológico encontrado.

A patogenia da piomiosite ainda é incerta. Entre as hipóteses levantadas para explicar seu aparecimento destacam-se: traumatismo prévio^{7 17 27 32 38}, estresse da musculatura durante o exercício físico^{9 21 23 30}, desnutrição^{12 29}, hipovitaminose^{5 8 13}, infecção parasitária e viral^{7 29 39}. Os fatores predisponentes, que poderiam ser atribuídos aos nossos pacientes são a prática de atividade física, presente em três dos casos e o etilismo com suas possíveis alterações nutricionais, talvez associadas à deficiência de tiamina e desnutrição protéico-energética.

Em relação às manifestações clínicas, podemos identificar três fases^{5 38}: a) *fase I ou invasiva*: geralmente ignorada pelas manifestações inespecíficas 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; b) *fase II ou 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. Nessa fase, 90% dos diagnósticos são realizados; c) *fase III ou tardia*: dor importante, febre alta e flutuação dos músculos geralmente estão presentes, além das manifestações sistêmicas decorrentes de septicemia.

A evolução da piomiosite causada pelo *Staphylococcus aureus* geralmente é benigna, sendo que a doença raramente leva ao óbito⁵. Complicações como síndrome compartimental, abscessos metastáticos, pneumonia, osteomielite, destruição articular e sepse podem ser encontradas^{5 29}. Alguns casos de insuficiência renal por mioglobulinúria foram descritos^{3 29}. Já a piomiosite causada por *Streptococcus sp*, principalmente os beta-hemolíticos do grupo A, pode ser muito agressiva levando a extensa necrose e septicemia, apesar da antibióticoterapia e abordagem cirúrgica adequadas^{1 18}. Esse fato se deve, principalmente, à presença de fatores como a proteína M e à exotoxina pirogênica estreptocócica⁴⁰.

Nos pacientes relatados nesse artigo, é interessante observar a gravidade das manifestações clínicas e as complicações da PT. Todos os pacientes chegaram na fase III e tiveram complicações peculiares, como choque séptico, pneumonia com empiema, insuficiência renal, osteoartrite, osteomielite, abdome agudo, pericardite, miocardite, ressecção muscular e amputação de membro (Tabela 1). Não houve óbitos, apesar dos pacientes apresentarem complicações graves que deixaram algum grau de seqüela (osteoartrose, desarticulação do membro, ressecção do glúteo mínimo e limitação da movimentação do quadril com alteração da marcha).

Tabela 1- Complicações raras encontradas em 4 casos clínicos de piomiosite tropical atendidos no HC-UNESP, Botucatu-SP.

Complicações	Pacientes/ total	Complicações	Pacientes/total
Choque séptico	4/4	insuficiência renal	1/4
Osteoartrite	1/4	abdome agudo	2/4
Pneumonia com empiema	2/4	miocardite	1/4
Ressecção muscular	1/4	derrame pericárdico	1/4
Amputação de membro	1/4	limitação para deambulação	4/4
Osteomielite	1/4		

Considerando os métodos diagnósticos, as hemoculturas são positivas em menos de 40% dos casos^{6 28 32 38}. Bickels et al⁵ identificaram o patógeno por hemocultura em 16% a 38% e por cultura de secreção em 21% a 41% de 144 pacientes, em 8 estudos analisados. Nossos pacientes tiveram hemoculturas e culturas de secreção positivas para *S. aureus* em todos os casos. Esse valor foi surpreendente, já que não existem relatos na literatura de positividade das culturas em 100% dos casos.

A ressonância magnética é o método mais útil e indicado no diagnóstico da piomiosite, já que em estágios iniciais consegue detectar inflamação difusa da musculatura^{5 10 29}. A TC e o US (Figuras 1, 2, 3, 4) são bastante úteis, mas são menos sensíveis em estágios iniciais da doença^{29 38}. A planigrafia, a cintilografia com Gálio 67 e a biópsia muscular, também podem ser úteis no diagnóstico^{5 13 16 29 35}. O US foi o método de imagem mais usado, inclusive no seguimento dos pacientes, seguido pela TC, RM e cintilografia com Gálio 67, em nossos casos. A ressonância magnética não foi muito utilizada pela falta de disponibilidade desse exame no atendimento inicial dos pacientes. Os outros métodos utilizados conseguiram evidenciar o acometimento muscular, provavelmente pelo fato dos pacientes chegarem ao hospital já em estágios avançados da doença. No quarto caso apresentado, o US não foi útil e a TC evidenciou a presença de coleção no músculo ileopsoas, mas não mostrou o acometimento da musculatura glútea e da coxa, que só foi confirmada pela RM (Figura 5).



Figura 5 - RM, em STIR, evidenciando. Processo inflamatório extenso, acometendo musculatura da região glútea e pélvica, com coleção local.

Outros exames complementares inespecíficos podem auxiliar no diagnóstico e acompanhamento. A leucocitose e o aumento da velocidade de sedimentação geralmente estão presentes³⁸. As enzimas musculares, por sua vez, raramente estão alteradas^{5 16 29}. No entanto, observamos que as enzimas musculares se apresentaram de forma incomum, com elevação importante em dois casos.

O tratamento deve ser realizado com antibióticoterapia adequada para *Staphylococcus aureus*, com drenagem e debridamento do local acometido⁵. A antibióticoterapia recomendada é a administração de penicilinas semi-sintéticas não inativadas pelas beta-lactamases estafilocócicas como oxacilina, metilina, cloxacilina ou cefalosporinas de primeira a terceira geração. A associação dessas drogas com aminoglicosídeo é indicada em casos de sepse. Sendo assim, a administração de vancomicina e ciprofloxacina para alguns dos pacientes desse relato pode não ter sido adequada. No entanto, a mesma foi realizada devido à gravidade dos casos, à presença de choque séptico e por receio da existência de *Staphylococcus metilina* resistentes. Na literatura americana, 20% dos pacientes podem ser infectados por *S. aureus* metilina resistentes⁸.

Em conclusão, observamos que os casos de piomiosite tropical, atendidos em nosso serviço, tiveram manifestações e evoluções mais graves que as encontradas na literatura, semelhantes às que ocorrem quando o agente etiológico é do grupo *Streptococcus sp.* No entanto, descartamos essa possibilidade quando encontramos *Staphylococcus aureus* presente em todos os casos. Sendo assim, é importante atentar para quadros de dor e rigidez muscular, acompanhados de febre em pacientes jovens ou em adultos com patologias que levem a imunossupressão. O diagnóstico precoce da piomiosite tropical é fundamental para a instituição do tratamento adequado e o controle das complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adams EM, Gudmundsson S, Yocum DE, Haselby RC, Craig WA, Sundstrom WR. Streptococcal myositis. *Archives of Internal Medicine* 145:1020-1023, 1985.
- Akman I, Ostrov B, Varma BK, Keenan G. Pyomyositis: report of three patients and review of the literature. *Clinical Pediatrics* 35:397-401, 1996.
- Armstrong JH. Tropical pyomyositis and myoglobinuria. *Archives of Internal Medicine* 138:1145-1146, 1978.
- Ashken MH, Cotton RE. Tropical skeletal muscle abscesses (Pyomyositis tropicans). *British Journal of Surgery* 50:846-852, 1963.
- Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, Wientroub S. Primary pyomyositis. *Journal of Bone and Joint Surgery-American* 84:2277-2286, 2002.
- Brown JD, Wheeler B. Pyomyositis. Report of 18 cases in Hawaii. *Archives of Internal Medicine* 144:1749-1751, 1984.
- Chiedozi LC. Pyomyositis. Review of 205 cases in 112 patients. *American Journal of Surgery* 137:255-259, 1979.
- Christin L, Sarosi GA. Pyomyositis in North America: case reports and review. *Clinical Infectious Diseases* 15:668-677, 1992.
- Chusid MJ, Hill WC, Bevan JA, Sty JR. Proteus pyomyositis of the piriformis muscle in a swimmer. *Clinical Infectious Diseases* 26:194-195, 1998.
- De Boeck H, Noppen L, Desprechins B. Pyomyositis of the adductor muscles mimicking an infection of the hip. Diagnosis by magnetic resonance imaging: a case report. *Journal of Bone and Joint Surgery-American* 76:747-750, 1994.
- Dorwart BB, Gabuzda TG. Symmetric myositis and fasciitis: a complication of sickle cell anaemia during vasoocclusion. *Journal of Rheumatology* 12:590-595, 1985.
- Eason R, Osbourne J, Ansford T, Stallman N, Foryth JRL. Tropical pyomyositis in the Solomon Island; clinical and aetiological features. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 83:275-278, 1989.
- Engel D. Tropical pyomyositis, a thiamine-deficiency disease. *Medical Hypotheses* 7:345-352, 1981.
- Fan HC, Lo WT, Chu ML, Wang CC. Clinical characteristics of Staphylococcal pyomyositis. *Journal of Microbiology, Immunology, and Infection* 35:121-124, 2002.
- Feingold KR, Lee TH, Chung MY, Siperstein MD. Muscle capillary basement width in patients with vacor-induced diabetes mellitus. *Journal of Clinical Investigation* 78:102-107, 1988.
- Gibson RK, Rosenthal SJ, Lukert BP. Pyomyositis. Increasing recognition in temperate climates. *American Journal of Medicine* 77:768-772, 1984.
- Hall RL, Callaghan JJ, Moloney E, Martinez S, Harrelson JM. Pyomyositis in a temperate climate. Presentation, diagnosis, and treatment. *Journal of Bone and Joint Surgery-American* 72:1240-1244, 1990.
- Harrington P, Scott B, Chetcuti P. Multifocal streptococcal pyomyositis complicated by acute compartment syndrome: case report. *Journal of Pediatric Orthopaedics-Part B* 10:120-122, 2001.
- Heckmann JG, Lang CJ, Haselbeck M, Tomandl B, Neundorfer B. Tropical pyomyositis. *European Journal of Neurology* 8: 283-284, 2001.
- Horn CV, Master S. Pyomyositis tropicans in Uganda. *East African Medical Journal* 45:463-471, 1968.
- Jayoussi R, Bialik V, Eyal A, Shehadeh N, Etzioni A. Pyomyositis caused by vigorous exercise in a boy. *Acta Paediatrica* 84:226-227, 1995.
- Kennedy CA, Mathisen G, Goetz MB. Tropical pyomyositis of the abdominal wall musculature mimicking acute abdomen. *Western Journal of Medicine* 152:296-298, 1990.
- Koutures CG, Savoia M, Pedowitz RA. *Staphylococcus aureus* thigh pyomyositis in a collegiate swimmer. *Clinical Journal of Sport Medicine* 10:297-299, 2000.
- Lam SF, Hodgson AR. Non-spinal pyogenic psoas abscess. *Journal of Bone and Joint Surgery-American* 48:867-877, 1966.
- Levin MJ, Gardner P, Waldvogel FA. An unusual infection due to staphylococcus aureus. *New England Journal of Medicine* 284:196-198, 1971.
- Lo TS, Mooers MG, Wright LJ. Pyomyositis complicating acute bacterial endocarditis in an intravenous drug user. *New England Journal of Medicine* 342:1614-1615, 2000.
- Malhotra R, Singh KD, Bhan S, Dave PK. Primary pyogenic abscess of the psoas muscle. *Journal of Bone and Joint Surgery-American* 74: 278-284, 1992.
- Malhotra P, Singh s, Sud A, Kumari S. Tropical pyomyositis: experience of a tertiary care hospital in north-west India. *The Journal of the Association of Physicians of India* 48:1057-1059, 2000.
- Marques GC, Mauro Filho GL, Valiatti M, Hamra A, Valiatti J, Mastrocola JR A, seragini FC, Kuester IMJ. Piomiosite tropical: estudo retrospectivo de 27 casos. *Revista Brasileira de Reumatologia* 35:193-200, 1995.
- Meehan J, Grose C, Soper RT. Pyomyositis in an adolescent female athlete. *Journal of Pediatric Surgery* 30:127-128, 1995.
- Millar C, Page T, Paterson P, Taylor CP. MRSA pyomyositis complicating sickle cell anaemia. *Clinical and Laboratory Haematology* 23:329-332, 2001.
- Patel SR, Olinginski TP, Perruquet JL, Harrington TM. Pyomyositis: clinical features and predisposing conditions. *Journal of Rheumatology* 24:1734-1738, 1997.
- Peckett WR, Butler-Manuel A, Aphorpe LA. Pyomyositis of the iliacus muscle in a child. *Journal of Bone and Joint Surgery-British* 83:103-105, 2001.
- Saissy JM, Ducourau JP, Tchoua R, Diatta B. Tropical myositis. *Medecine Tropicale: Revue du Corps de Sante Colonial* 58:297-306, 1998.
- Simons GW, Sty JR, Starshak RR. Iliacus abscess. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 183:661-663, 1984.
- Siperstein MD, Unger RH, Madison LL. Studies of muscle capillary basement membrane in normal subjects, diabetics, and prediabetics patients. *Journal of Clinical Investigation* 47:1973-1999, 1968.
- Solbrig MV, Healy JE, Jay CA. Infections of the nervous system; bacterial infections. *In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marden CD (eds) Neurology in Clinical practice, Butterworth Heinemann, Boston, p. 1317-1351, 2000.*
- Swartz NN. Myositis. *In: Mandel GI, Benett JE, Dolin R (eds) Mandel, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases, 5th edition, Churchill Livingstone, Philadelphia, p. 1058-1066, 2000.*
- Taylor JF, Fluck D. Tropical myositis: ultrastructural studies. *Journal of Clinical Pathology* 29:1081-1084, 1976.
- Zervas SJ, Zemel LS, Lomness MJ, Kaplan EL, Salazar JC. *Streptococcus pyogenes* pyomyositis. *Pediatric Infectious Disease Journal* 21:166-168, 2000.