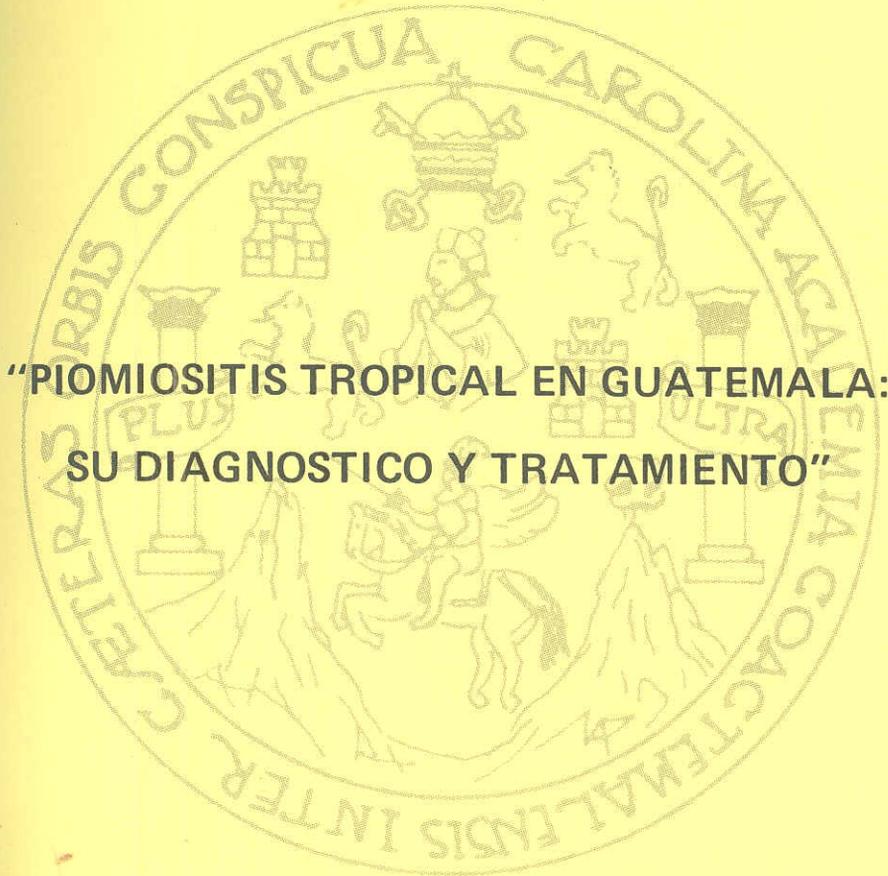


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**"PIOMIOSITIS TROPICAL EN GUATEMALA:
SU DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO"**

JOSE ROLANDO BERGER MIJANGOS

Guatemala, Abril 1974

INDICE

	Página
I.- INTRODUCCION	1
II.- MATERIALES Y METODOS	5
III.- RESULTADOS	7
IV.- DISCUSION	29
a) Frecuencia	29
b) Factores predisponentes	29
c) Etiología y patogenia	41
d) Cuadro clínico y de laboratorio	43
e) Tratamiento	47
f) Evolución y pronóstico	52
V.- SUMARIO Y RECOMENDACIONES	55
VI.- APENDICE No. 1	59
VII.- REFERENCIAS	61

1.- INTRODUCCION:

La Piomiositis Tropical es una forma de infección piógena, causada principalmente por el **Staphylococcus aureus**, y localizada en forma casi exclusiva en los grandes grupos de músculos voluntarios del tronco y las extremidades. Puede presentarse clínicamente con un absceso único, o con múltiples abscesos afectando diferentes músculos sin relación anatómica de vecindad. Es usual en estos casos el no poder determinar con certeza la puerta de entrada de la infección, ni tampoco su vía de diseminación a otros músculos, o cuando raramente sucede, a otros órganos.

Es bien conocida por todos la capacidad del **Staphylococcus aureus** para causar abscesos en cualquier órgano del cuerpo después de un período más o menos largo de bacteriemia. Sin embargo, el músculo estriado había sido considerado como inherentemente resistente a la infección por estafilococos u otras bacterias piógenas formadoras de abscesos. Por tal razón los abscesos musculares llegaron a ser una verdadera curiosidad médica, especialmente en la literatura de Europa y los Estados Unidos (12, 31, 41). Tanto es así que en su tratado sobre patología de las enfermedades musculares, Adams - Denny Brown & Pearson (1) afirman: "...lo raro de la formación de abscesos en el músculo, incluso durante un estado de septicemia severa, indica que el tejido muscular no provee un medio adecuado para el crecimiento de varias bacterias...".

Por otra parte, lo que parecía ser un hecho demostrado en los países de clima templado o frío no corresponde a la realidad observada en los países de clima tropical. Los reportes de Scriba (60) y de Miyake (48) describiendo la formación de abscesos en el tejido muscular voluntario datan de hace poco menos de un siglo. A pesar de ello no fue sino hasta 1912 cuando el Dr. Scott (3,54) describió la Piomiositis como una entidad

clínica bien definida y con características propias. A partir de esa fecha, múltiples reportes médicos desde Africa (3,21,22,45), Malaya (54), Honduras (4), y otros países tropicales como Ceylán, Indochina, Brasil, Jamaica e Islas del Pacífico (3,21,54), han contribuido a demostrar la relativa frecuencia de dicha entidad en tales regiones. Igualmente han permitido definir mejor aún su cuadro clínico, su posible historia natural, y las bases generales para su correcto diagnóstico y tratamiento. En el "Takum Christian Hospital" de Nigeria, por ejemplo, Piomiositis Tropical es el diagnóstico de ingreso en el 10/o de aproximadamente 5,000 pacientes admitidos anualmente a ese centro (22). Otro ejemplo es el del "Mulago Hospital" de Kampala, Uganda, donde en 1964 de las 4594 admisiones quirúrgicas efectuadas, 167 (3.50/o) fueron por Piomiositis Tropical (45). Grace & Grace (23) reportaron una serie de 300 casos de Piomiositis observados en las posesiones inglesas del Caribe durante el año de 1931. Marcus & Foster (45), en 1967, reportaron 78 casos reunidos en Africa del Este, y Foster (21), en 1965, publicó 79 casos reunidos en Uganda, siendo éstas algunas de las series más grandes publicadas.

Existen reportes de casos aislados de infecciones piógenas, con formación de abscesos musculares, en países no tropicales. Una lista de tales reportes es presentada por Foster (21) en su trabajo, más sin embargo éstos constituyen una excepción y por ello a esta condición se le ha denominado genéricamente como Piomiositis "Tropical". Algunos autores (22) han propuesto recientemente el término de Piomiositis No-Tropical para nombrar específicamente a esos pocos casos observados fuera de las regiones tropicales, pero sin mayor éxito por ahora.

Durante mucho tiempo se creyó que esta entidad infecciosa estaba limitada exclusivamente a la población nativa de los países tropicales (3). No obstante, estudios posteriores han demostrado que personas originarias de otras latitudes, pero

residentes en el trópico, presentan dicha enfermedad con igual frecuencia y similar cuadro clínico que los pobladores oriundos del lugar (41,54).

Siendo la Piomiositis Tropical una entidad relativamente frecuente en los países con tal clima, resulta interesante y útil analizar las características de dicha enfermedad en nuestro medio. Interés y utilidad que aumentan por el hecho, repetidamente señalado por diferentes autores, de que esta entidad tiene una historia natural y un cuadro clínico característico que difieren substancialmente de los presentados por otras formas de estafilococia, o de infección a otros gérmenes que también formen abscesos. Esta circunstancia a menudo hace muy difícil el diagnóstico inicial de Piomiositis (3,41,54), con el consecuente retraso en el correcto diagnóstico y tratamiento que necesariamente provoca un aumento de las tasas de morbo-mortalidad secundarias a esta entidad.

Por lo antes expuesto consideramos importante que el médico guatemalteco se familiarize con la entidad clínica que ahora nos ocupa. El objetivo del presente trabajo de tesis es realizar una exposición amplia y ordenada de los casos de Piomiositis Tropical diagnosticados recientemente en nuestro medio hospitalario. Lo anterior, unido a una revisión del tema en la literatura médica, servirá para subrayar la importancia de esta entidad en Guatemala, la cual es poco conocida.

II MATERIALES Y METODOS:

Para el desarrollo de este trabajo se utilizaron los casos de Piomiositis Tropical que fueron vistos y seguidos personalmente, y a menudo diagnosticados, por el autor y/o el asesor del mismo. Se excluyeron todos los casos en que sólo se obtuvo evidencia indirecta de infección muscular por **Staphylococcus aureus**. La ausencia de evidencia directa en tales casos se debió a falta de drenaje quirúrgico de los abscesos, falta de estudios bacteriológicos, y/o a que no existía en la papelería médica evidencia suficiente para descartar toda duda acerca de la localización precisa del foco séptico. La razón para haber procedido así es que las características de esta forma de infección estafilocócica no siempre son bien conocidas en nuestro medio, y a menudo pudiera confundírsele con otros tipos de infección por estafilococo en el tejido celular subcutáneo, el hueso, etc. Una vez se ha drenado el absceso y tratado al paciente con antibióticos por varios días, resulta imposible establecer si se trataba realmente de un absceso dentro del músculo, o bien de un absceso en los tejidos vecinos.

Algunos casos más con diagnóstico comprobado de Piomiositis, pero cuyos datos de identificación no se habían retenido en su oportunidad, también quedaron excluidos al no poderseles localizar retrospectivamente. Esto se debió a que por la poca familiaridad con la citada entidad clínica, muchos casos fueron clasificados con diversos nombres haciendo imposible la tarea de identificarlos mediante la revisión retrospectiva de los diagnósticos de egreso. Baste decir, como ejemplo, que de los casos de Piomiositis Tropical que **sí** se incluyen, menos del 50o/o fueron clasificados con tal nombre a pesar de que fueron correctamente diagnosticados y estudiados en su oportunidad.

En los casos estudiados por nosotros, y cuyos resultados se reportan en esta tesis, los estudios bacteriológicos del material

de los abscesos musculares se efectuaron con muestras obtenidas al momento del drenaje quirúrgico y/o mediante aspiración diagnóstica. En todos los casos se hizo examen directo mediante frote teñido con la coloración de Gram, y se efectuaron siembras en Agar-Sangre, Manitol-Sal u otro medio de cultivo apropiado (14,18). Con los estafilococos recobrados se efectuó la prueba de coagulasa para determinar su tipo (29,65). Las pruebas de susceptibilidad a los antibióticos se realizaron con el método de difusión por disco y según la técnica descrita por Bauer, Kirby, Sherris y Turck en 1966 (5).

En este trabajo de tesis se analizan las características de nuestros casos de Piomiositis Tropical haciendo una revisión discutida y comparada de la literatura médica sobre el tema. Finalmente se presenta un resumen de los aspectos y recomendaciones que consideramos esenciales para mejor familiarizarnos con el diagnóstico y tratamiento correctos de esta entidad.

III.- RESULTADOS:

De Agosto de 1971 a Febrero de 1974 se vieron personalmente alrededor de 20 casos de Piomiositis Tropical, diagnosticados entre los pacientes vistos por el autor y/o el asesor de esta tesis en los hospitales donde trabajaron durante ese período de tiempo. Sólo 12 de estos pacientes se incluyeron en el presente trabajo, de acuerdo a los criterios de selección expresados en el capítulo anterior. Siete de estos casos fueron vistos en el Hospital Roosevelt, cuatro en el Hospital Militar Central, y uno en el Hospital Herrera Llerandi.

En la tabla No. 1 se presenta un resumen de la edad y el sexo de los pacientes presentados.

TABLA No. 1:

Distribución por edad y sexo.-

EDAD	No. DE CASOS	HOMBRES (75o/o)	MUJERES (25o/o)
0 - 10	5 (41o/o)	3	2
11 - 20	2 (17o/o)	1	1
21 - 30	3 (25o/o)	3	0
31 - 40	2 (17o/o)	1	1
41 o más	0 -----	0	0

En la tabla No. 2 se resumen la ocupación, grupo étnico y lugar de origen. En la tabla No. 3 se exponen los antecedentes y enfermedades asociadas de estos mismos pacientes. Siete de ellos refirieron antecedentes importantes en relación al desarrollo posterior de Piomiositis. Dichos antecedentes fueron: tres casos de forunculosis, dos de ellos recientes (15 días) y el otro crónico e intermitente, y un caso con antecedente de celulitis en el

mismo miembro afectado por la Piomiositis, y piodermatitis generalizada. Ambos padecimientos referidos unos 11 meses antes del inicio de la infección muscular. Por último, en tres casos más hubo historia de traumatismo contuso, sin solución de continuidad en la piel, sobre el área afectada más tarde por la Piomiositis. Refirieron un intervalo de 3, 8 y 30 días, respectivamente, entre la fecha del golpe y la fecha de su consulta al hospital. El resto de los pacientes, 5 casos, no refirieron ningún antecedente pertinente.

TABLA No. 2:
Sexo, edad, grupo étnico,
lugar de origen y ocupación.-

CASO No.	SEXO	EDAD	GRUPO ETNICO	LUGAR DE ORIGEN	OCUPACION
1	M	22 a	L	Petén	Soldado
2	M	18 a	L	Santa Rosa	Agricultor
3	F	39 a	L	Mixco	Ama de Casa
4	F	19 a	L	Santa Rosa	Ama de Casa
5	M	5a	L	Totonicapán	Niño
6	M	3a	L	Guatemala	Niño
7	F	3a	L	Guatemala	Niña
8	M	22 a	L	San Marcos	Soldado
9	M	22 a	L	Quezaltenango	Soldado
10	F	4 a	L	Guatemala	Niña
11	F	10 a	L	Guatemala	Estudiante
12	M	31 a	L	Escuintla	Militar

Cinco de los doce pacientes tenían al momento de su ingreso enfermedades asociadas: dos presentaban parasitismo intestinal, y uno de ellos tenía además infección urinaria. Los otros dos pacientes sufrían de enfermedades del colágeno, en tratamiento con esteroides orales desde hacía un año. Uno tenía

Lupus Eritematoso diseminado y el otro Polimiositis. En este último caso el paciente había permanecido hospitalizado durante 11 meses, antes de desarrollar el cuadro de infección muscular. El quinto paciente de este grupo presentó dermatitis alérgica medicamentosa. Todos ellos recibieron el tratamiento que se consideró necesario para los padecimientos que mencionamos. Debe señalarse que en todos los casos el motivo de consulta fueron las molestias dependientes del cuadro de Piomiositis, excepto en el caso No. 4 que ya estaba hospitalizado desde varios meses antes.

TABLA No. 3:
Antecedentes pertinentes y
enfermedades asociadas.-

CASO No.	ANTECEDENTES PERTINENTES	ENFERMEDADES ASOCIADAS
1	Forunculosis	Ninguna
2	Ninguno	Ninguna
3	Ninguno	Parasitismo, Inf. Urinaria
4	Celulitis MID, Piodermatitis	Polimiositis
5	Traumatismo	Parasitismo
6	Ninguno	Dermatitis medicamentosa
7	Traumatismo	Ninguna
8	Forunculosis	Ninguna
9	Forunculosis	Ninguna
10	Ninguno	Ninguna
11	Ninguno	Lupus Eritematoso
12	Traumatismo	Ninguna

El tiempo transcurrido del inicio de los síntomas a la fecha de hospitalización osciló entre 3 y 30 días, con un promedio de 14. El caso No. 4 se excluye de esta consideración debido a su hospitalización previa que mencionamos en el párrafo anterior. En la tabla No. 4 se presentan algunas características importantes de la historia natural de la Piomiositis Tropical.

TABLA No. 4:

Algunas características de la historia natural
de la Piomiositis Tropical.

Caso No.	Tiempo de Evolución antes del Ingreso (días)	No. de Abscesos al ingreso	No. Total de Abscesos	Cantidad total de Pus (cc)	Tiempo de Hospitalización (días)	Com- plica- ciones	Condi- ción de Egreso ^o
1	21	2	2	250	8	No	C.
2	20	2	3	350	13	No	C.
3	8	3	3	700	30	No	C.
4	—	—	2	400	30	No	C.
5	8	2	8	-A-	75	Sí	M.
6	20	3	3	650	19	No	M.
7	30	1	1	200	10	Sí	F.
8	12	3	3	-B-	17	No	C.
9	17	1	1	90	11	No	C.
10	6	1	1	75	25	No	C.
11	15	1	1	100	17	Sí	M.
12	3	1	3	450	12	No	C.

^o: C = Curado. M = Mejorado. f = Fallecido.

C: La condición de "curado" se refiere exclusivamente a la Piomiositis.

-A-: No se midió el volúmen de pus.

-B-: No se efectuó drenaje; solamente aspiración diagnóstica.

COMPLICACIONES:

Caso 5: Bronconeumonía bilateral.

Caso 7: Meningitis y Shock séptico.

Caso 11: Embolias pulmonares sépticas, bronconeumonía, pío-neumo-tórax, endocarditis, y osteomielitis + artritis séptica de la cadera izquierda.

En tres casos (25o/o) se observó el desarrollo de abscesos en grupos musculares encontrados inicialmente normales al examen físico. En ocho casos (66o/o) hubo más de un absceso muscular. El número total de abscesos por paciente varió de 1 a 8. En 10 casos se midió la cantidad total de pus obtenida por drenaje, la cual fue de 75 a 700 cc. Individualmente, el volúmen de pus de cada absceso osciló de 50 a 500 cc. Del total de 31 abscesos observados en los doce pacientes, 27 fueron drenados durante la hospitalización, uno fue drenado antes del ingreso, y tres más únicamente se aspiraron.

El tiempo de hospitalización varió de 8 a 75 días, con un promedio de estancia hospitalaria de 22 días. Ocho pacientes egresaron curados. Tres egresaron "mejorados" bajo tratamiento antibiótico y seguimiento ambulatorio a través de consulta externa. Un paciente falleció al décimo día de hospitalización a causa de meningitis estafilocócica y shock séptico. Tres pacientes, (Casos No. 5, 7 y 11), presentaron las complicaciones especificadas al pie de la tabla No. 4.

Del total de abscesos drenados durante la hospitalización, 26 estaban localizados **dentro** del músculo afectado y por debajo de las facias correspondientes. El absceso del muslo del caso No. 11 se encontró situado en el espacio intermedio de los diferentes planos musculares de la región, pero **sin** penetrar dentro del tejido muscular propiamente dicho. En todos los casos de absceso intra-muscular el pus se describió como cremoso y espeso, de color amarillento, blanco-amarillento o verde-amarillento, no fétido, y teñido parcialmente, en casi todos los casos, de color rosado o rojo. Además contenía macroscópicamente restos tisulares necróticos. La destrucción y necrosis del tejido muscular no pareció ser masiva en ningún caso, y de hecho en ninguno quedó lesión muscular residual. En el único absceso intermuscular observado, (Caso No. 11), el pus era de similares características pero **sin** coloración rojiza y **sin** restos necróticos tisulares.

En la tabla No. 5 y en la figura No. 1 se presentan un resumen y un esquema de la localización de los 31 abscesos observados en los 12 pacientes. Diecinueve de ellos estaban en el lado derecho del cuerpo (61o/o), y 12 en el lado izquierdo (39o/o).

TABLA No. 5:
Localización de los abscesos musculares.

MUSCULOS AFECTADOS	No. DE ABSCESOS (o/o)
Cuadriceps	7 (22)
Glúteos	6 (19)
Gemelos	4 (13)
Pectoral Mayor	4 (13)
Músculos de la Espalda ^o	4 (13)
Deltoides	2 (7)
Aductores del Muslo	2 (7)
Cara dorsal del antebrazo ^o	1 (3)
Esterno-cleido-mastoideo	1 (3)

^o: En estos casos se drenó el absceso dentro del tejido muscular, pero no se identificó anatómicamente que músculo o músculos exactamente eran los afectados.

Usualmente los signos clínicos locales que sugieren la presencia de un absceso son: dolor, edema, hipertermia, rubor, masa y fluctuación. En la tabla No. 6 se analizan estos signos al momento de efectuar el drenaje o la aspiración de los abscesos en nuestros pacientes. El absceso que fue drenado antes del ingreso, (Caso No. 8), no se incluye en esta consideración.

FIGURA No. 1: Localización de los abscesos musculares.-

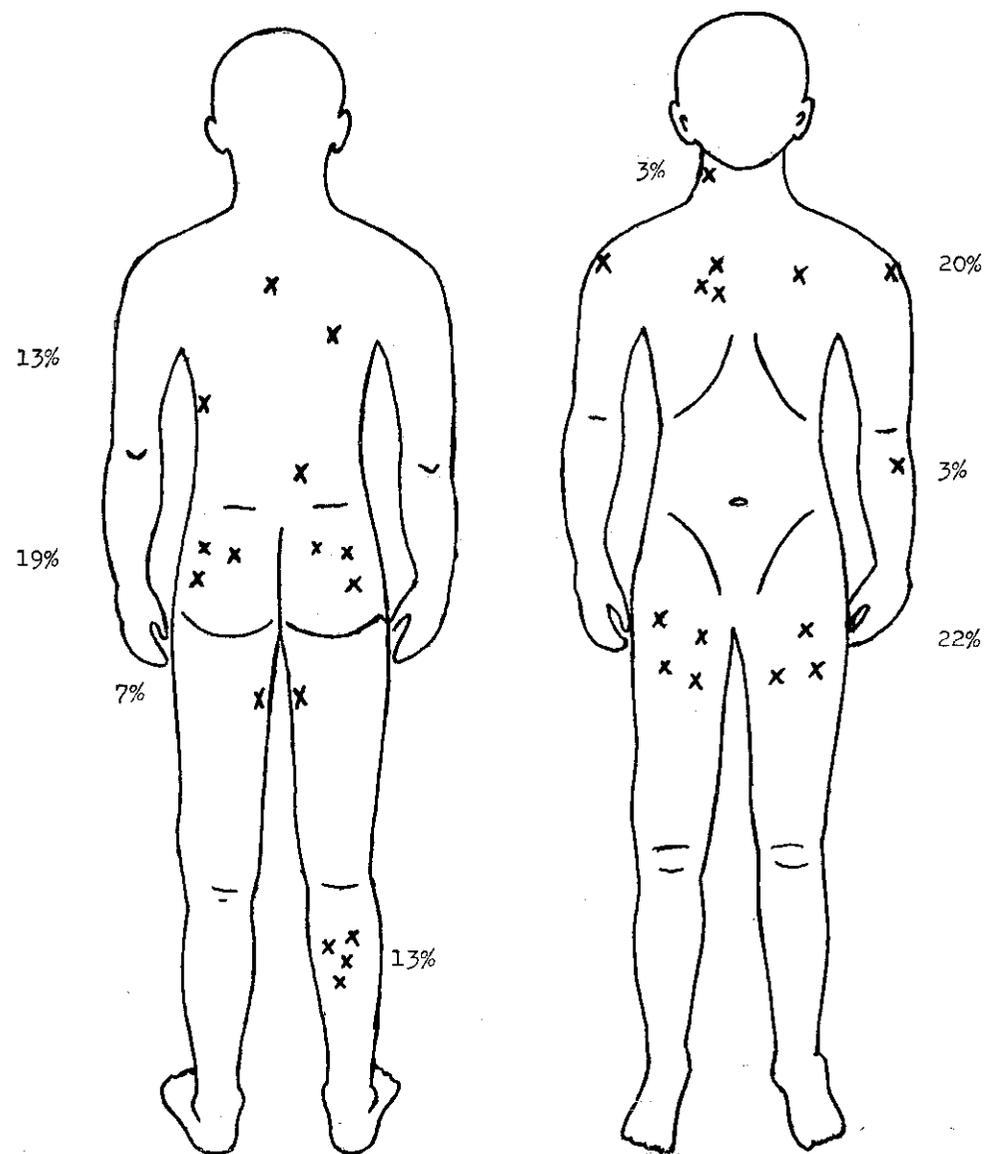


TABLA No. 6:

Signos clínicos locales.

No. de Abscesos	Dolor	Edema	Hipertermia	Rubor	Masa	Fluctuación
			Ausente	Ausente		
			1 - (30/o)	8 - (280/o)		
30	30	30	Leve	Leve	Sí: 430/o	Sí: 130/o
	(1000/o)	(1000/o)	9 - (310/o)	11 - (360/o)	(13)	(4)
			Moderada	Moderado	No: 570/o	No: 870/o
			13 - (430/o)	6 - (200/o)	(17)	(26)
			Marcada	Marcado		
			7 - (230/o)	5 - (160/o)		

El edema fue descrito, en orden de frecuencia, con términos tales como: empastado, duro, firme y consistente. Existió una secuencia cronológica claramente definida en la aparición de dichos signos, la cual fue: (1) DOLOR - (2) EDEMA - (3) HIPERtermia - (4) RUBOR - (5) TUMORACION O MASA PROFUNDA - (6) FLUCTUACION. El lapso de tiempo entre la aparición de uno de estos signos y el siguiente varió de 1 día a varias semanas. Usualmente el edema se presentó de 4 a 7 días después del inicio del dolor, y aumentó progresivamente por otro período de tiempo similar. Después se presentó, en forma gradual, la hipertermia local, la cual finalmente se acompañó de rubor superficial. La aparición de una masa profunda delimitable constituyó un signo tardío que fue observado solamente en 13 (430/o) de los 30 abscesos. El último de los signos mencionados, la fluctuación, únicamente se encontró en 4 abscesos (130/o), siendo éstos los que se dejaron evolucionar por más tiempo; (En un caso casi 8 semanas). Por otra parte, en cuatro casos que presentaban edema local marcado con presencia de masa dura y profunda, no se encontró hipertermia ni rubor superficiales. Todos estos casos correspondieron a pacientes adultos con abscesos en masas musculares grandes, (glúteos y cuádriceps), y de localización profunda.

Los síntomas y signos generales presentes en cada caso, fueron los que corresponden a un proceso séptico agudo o sub-agudo. (Ver tabla No. 7). No se incluyen los síntomas y/o signos presentados por los pacientes como consecuencia de enfermedades asociadas o de complicaciones.

TABLA No. 7:

Signos y síntomas generales.

CASO No.	PIEBRE °	CALOFRIOS	MALESTAR GENERAL	CEFALEA	ANOREXIA
1	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
2	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
3	Sí	No	Sí	No	No
4	No	No	No	No	No
5	Sí	No	Sí	No	Sí
6	Sí	No	Sí	No	Sí
7	Sí	No	Sí	No	Sí
8	Sí	No	Sí	Sí	Sí
9	No	No	No	No	No
10	No	No	Sí	No	No
11	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
12	Sí	No	Sí	Sí	No

° : Temperatura oral de más de 38 ° C. por más de 24 hrs.

Fiebre y malestar general fueron los dos síntomas generales que se observaron con más frecuencia (75o/o).

El tiempo transcurrido entre la fecha de inicio de las molestias y la fecha del drenaje de los abscesos, osciló de 3 a 35 días. Es necesario aclarar que no todos los abscesos se drenaron en la misma fase evolutiva. Algunos se drenaron a la primera sospecha de su existencia, cuando sólo presentaban dolor y edema, y ocasionalmente hipertermia. En cambio otros ya

presentaban franca fluctuación para la fecha en que se decidió el procedimiento. Esto dependió, en gran parte, del tiempo requerido para llegar al diagnóstico correcto. En la tabla No. 8 se suman las Impresiones Clínicas al ingreso, y el tiempo transcurrido hasta el día en que se hizo el diagnóstico de Piomiositis Tropical. Cuando en un caso se tuvieron sucesivamente varias Impresiones Clínicas antes de llegar al diagnóstico definitivo, éstas se indican en orden cronológico.

TABLA No. 8:

Impresiones Clínicas iniciales.

CASO No.	IMPRESION CLINICA	TIEMPO (Días)
1	Piomiositis Tropical	0
2	Celulitis-Neumonía Lobar Derecha °	2
3	Piomiositis Tropical	0
4	Mialgia y edema de etiología?	14
5	Hematoma traumático infectado	2
6	Estafilococcia	1
7	Celulitis por traumatismo	4
8	Piomiositis Tropical	0
9	Piomiositis Tropical	0
10	Celulitis - Mioma	13
11	Osteomielitis - Celulitis - Tromboflebitis femoral profunda	4
12	Hematoma traumático, ¿infectado?	3

° : El diagnóstico de neumonía lobar derecha se basó en: malas condiciones generales, presencia de fiebre y dolor en tórax anterior. Además, radiografía de tórax P.A. reveló radiolucencia en campo pulmonar derecho. Un día más tarde una radiografía lateral derecha demostró la lesión localizada en tejidos blandos de región pectoral.

En resumen, en cuatro casos (33o/o) se hizo el diagnóstico correcto al ingreso. En un caso se tuvo la impresión clínica de estafilococemia, diagnosticándose la Piomiositis 24 hrs. más tarde. En los siete casos restantes (60o/o), se tuvo diferentes impresiones iniciales, necesiéndose de 2 a 14 días de hospitalización para lograr un diagnóstico definitivo.

Los resultados de las determinaciones de Hemoglobina, Hematocrito, Velocidad de Sedimentación y Recuento de Glóbulos Blancos, con fórmula leucocitaria, se reportan en la tabla No. 9.

TABLA No. 9:

Resultados de biometría hemática.

CASO No.	VEL. DE								
	Hgb.	Htc.	SED	RGB	Eos.	Bas.	Mon.	Linf.	Neut.
1	11.4	35	90	6000	4	—	—	10	86
2	11.0	33	65	10200	—	—	—	9	91
3	12.0	38	55	15550	—	—	—	9	91
4	13.0	41	40	7000	6	2	2	18	72
5	13.3	34	58	14450	6	—	2	19	73
6	9.6	27	38	13500	—	—	—	23	77
7	12.0	40	45	6950	—	—	—	5	95
8	13.6	42	53	14300	10	—	—	20	70
9	17.0	44	50	16780	11	—	—	6	83
10	14.0	44	50	16780	11	—	—	6	83
11	11.2	36	—	6650	—	—	3	24	73
12	15.0	45	75	18500	2	—	1	7	90

Considerando las peculiaridades de nuestro medio se valoró como importante toda anemia de menos de 10 gro/o de Hgb., lo que se observó sólo en un caso. Los valores expresados en esta tabla son los obtenidos al ingreso del paciente.

Posteriormente muchos de estos resultados experimentaron alteraciones considerables. En el caso No. 5, por ejemplo, la leucocitosis, la neutrofilia y la eritrosedimentación se elevaron marcadamente, y además desarrolló anemia severa que requirió transfusión de células empacadas pues el paciente presentó insuficiencia cardíaca secundaria. No se determinó la etiología de esta anemia.

Otro punto que debe señalarse es que, en cuatro casos, hubo franca eosinofilia. (Casos No. 4,5,8 y 10). En dos de ellos existía otra condición asociada que explicase tal alteración: parasitismo intestinal en uno, y Polimiositis en tratamiento con cortico-esteroides en el otro. En todos los casos, después del tratamiento para la Piomiositis Tropical, desapareció dicha eosinofilia.

De los 31 abscesos observados, en 30 se obtuvo material purulento para estudio bacteriológico, fuese por drenaje, por aspiración diagnóstica, o por ambos métodos. En todos los casos se efectuó estudio directo del material mediante frote teñido con la coloración de Gram, observando siempre abundantes leucocitos polimorfonucleares y cocos Gram-positivos en grupos o racimos. Se efectuó cultivo aeróbico en 26 de esas 30 muestras, y en 21 se efectuaron también pruebas de suceptibilidad antibiótica con el germen recobrado. No se efectuaron cultivos anaeróbicos. En varios pacientes se tomaron varios cultivos de cada absceso, pero los resultados expuestos en la tabla No. 10 se refieren sólo al primero de ellos.

Se tomaron en total 18 hemocultivos en 9 de los 12 pacientes (75o/o), de los cuales tres fueron positivos para *Staphylococcus aureus* y corresponden todos a un mismo paciente (11o/o). (Caso No. 11). En dos de tres casos con historia de forunculosis se tomó cultivo de piel aparentemente sana (Casos No. 1 y 9); recobrándose en ambos el mismo tipo de germen y con igual suceptibilidad antibiótica que el cultivado del

material de los abscesos musculares. No se tipificó la cepa de cada uno de estos estafilococos.

TABLA No. 10:

Resultados de bacteriología.

SITIO	No. DE MUESTRAS No.	GERMEN (o/o)	SUCEPTIBILIDAD	
			RP	SP
Abscesos	26	26 = Staph. aureus (100)	RP = 17 RM = 5	SP = 4 SM = 16
Hemocultivos	18	15 = Estériles (83) 3 = Staph. aureus (19)	RP = 3 RM = 0	SP = 0 SM = 3
Piel	2	2 = Staph. aureus (100)	RP = 2 RM = 0	SP = 0 SM = 2
Líquido Pleural	1	1 = Pseudomona sp. (o a)	-	-
LCR	1	1 = Staph. aureus (100)	RP = 1 RM = 1	SP = 0 SM = 0

O : RP = Resistente a la penicilina G. SP = Suceptible a la penicilina G.

RM = Resistente a la Meticilina. SM = Suceptible a la Meticilina.

o a: Considerado como contaminación.

El cultivo de LCR que se reporta corresponde al caso No. 7, el cual desarrolló meningitis como complicación. La bacteriología reportada en líquido pleural es del caso No. 11, quien tuvo embolias pulmonares sépticas y bronconeumonía como complicaciones, y en quien el **Staphylococcus aureus** se recobró de tres hemocultivos. Este líquido pleural se obtuvo después de 6 días con tratamiento intravenoso de Dicloxacilina a dosis altas. El frote de dicho material, examinado con la coloración de Gram,

reveló abundantes cocos Gram-positivos en racimos. Sin embargo, en el cultivo se recobró un germen identificado como **Pseudomona sp.** En base a los datos clínicos y radiológicos del caso, se consideró el proceso pulmonar como de origen estafilocócico, y el resultado del cultivo como contaminación.

Es importante realzar que en 9 casos (82o/o) el estafilococo recobrado era resistente a la penicilina G. En un caso no se efectuaron pruebas de suceptibilidad (Caso No. 8), y solamente en dos (18o/o) el germen recobrado era suceptible a la benzil-penicilina. Dos de los estafilococos resistentes a la penicilina G fueron también resistentes a la Meticilina.

En la tabla No. 11 se presenta un resumen de los antibióticos empleados en cada caso, en el orden que se utilizaron, así como la duración total del tratamiento antibiótico. En el caso No. 6 no se utilizó ningún antibiótico sino únicamente el drenaje quirúrgico de todos los abscesos.

TABLA No. 11:

Antibióticos empleados y duración del tratamiento.

CASO No.	ANTIBIOTICO EMPLEADO	DURACION DEL Tx. (semanas)
1	Cloxacilina	3
2	Cloxacilina	4
3	Lincomicina - Dicloxacilina	4
4	Dicloxacilina	4
5 ^o	Dicloxacilina - Cloxacilina Kanamicina - Gentamicina y Cotrimoxazole	13
6	Ninguno	0
7	Penicilina + Estreptomicina	5 días
8	Cloxacilina	5 días
9	Cloxacilina	4.5
10	Dicloxacilina	4
11	Penicilina Procaína	2
12	Ampicilina + Cloxacilina	6
	Dicloxacilina - Meticilina	3
	Cloxacilina - Dicloxacilina	3

O : Ver resumen del caso No. 5.

A continuación se ofrece un breve resumen de los casos que por lo típico de sus manifestaciones, las complicaciones que presentaron, o las variantes en su tratamiento, son de interés para ilustrar aspectos especiales de la Piomiositis Tropical. Se excluyen intencionalmente todos los datos clínicos y de laboratorio que se consideraron no esenciales para tal fin.

CASO No. 2:

Paciente de sexo masculino de 18 años de edad. Veinte días antes de su ingreso, sin causa aparente, súbitamente presentó dolor constante a nivel del pectoral derecho. Cinco o seis días después presentó "hinchazón" dura y difusa en el área, así como fiebre no cuantificada y calofríos. Además refirió malestar general intenso, cefalea, anorexia y adinamia. Una semana más tarde comenzó con dolor a nivel de glúteo y cadera derechos, y pocos días después iguales molestias se presentaron en el lado izquierdo.

Al examen físico de ingreso se encontró en la región pectoral derecha edema empastado extenso, hipertermia y rubor superficiales, y masa profunda, dolorosa, y no fluctuante. En la cadera derecha y glúteo de ese lado se encontró edema de iguales características, dolor, hipertermia y rubor. En el lado izquierdo sólo había dolor intenso y edema moderado. Temperatura Oral: 39.1 ° C. RGB = 10,200 x mm³ con 91o/o de Neutrófilos. Vel. de Sed. = 65 mm/hr.

Dos días más tarde se efectuaron punciones diagnósticas en las áreas afectadas y se obtuvo material purulento en los tres sitios. Sólo se drenaron los abscesos del pectoral y del glúteo derecho. Se inició tratamiento con Cloxacilina intravenosa y el paciente evolucionó afebril 72 hrs. después del drenaje. Sin embargo, persistieron las molestias en la cadera y el glúteo izquierdos. Al octavo día de hospitalización se encontró en dicha región una masa profunda, bien delimitada, y fluctuante. La hipertermia y el rubor superficiales eran muy marcados. Se

efectuó drenaje quirúrgico, y cinco días después el paciente egresó en buenas condiciones. Controles efectuados uno y tres meses más tarde fueron normales.

CASO NO. 5:

Paciente de sexo masculino de 4 años y 9 meses de edad. Consultó inicialmente por golpe en hombro y cadera izquierdos de un mes de evolución. Desde entonces presentaba dolor intenso y edema discreto en dichas regiones, no acompañados de hipertermia ni rubor locales. También refirió ligero malestar general y fiebre intermitente no cuantificada. Existía el antecedente de disuria de 6 días de evolución, referido por la madre. Posteriormente no se comprobó que existiese infección urinaria.

Fue visto por varios días en consulta externa de la sección de Cirugía Pediátrica, con la impresión clínica de contusión simple del hombro izquierdo, y posible hematoma traumático infectado en la cadera de ese lado. Sin embargo el paciente evolucionó con fiebre de hasta 40 ° C., empeoró su condición general, y aumentaron las molestias en las áreas afectadas. Además desarrolló otra zona de dolor y edema a nivel de la región dorsal. Se decidió ingresar al paciente y al segundo día de hospitalización se sospechó que el proceso fuese de tipo infeccioso diseminado. Seis hemocultivos efectuados en el curso de la primera semana fueron negativos. Persistió fiebre alta de tipo séptico.

En el cuarto día de hospitalización se aspiraron las tres regiones mencionadas obteniéndose pus, e inmediatamente fueron drenadas quirúrgicamente. En todos los sitios se recobró por cultivo **Staphylococcus aureus** resistente a la Benzil-penicilina y a la Meticilina. Ese mismo día se diagnosticó radiológicamente bronconeumonía bilateral con formación de abscesos en el lóbulo inferior izquierdo. También había pequeño derrame pleural con colapso pulmonar mínimo.

Se omitieron los antibióticos indicados al ingreso, (Penicilina Procaína + Kanamicina), y se utilizó Cloxacilina I.V. El curso clínico del paciente se complicó con anemia severa e insuficiencia cardíaca, y además desarrolló cinco abscesos musculares más a los 25, 32 y 57 días de hospitalización. Todos ellos fueron drenados y en los cultivos se recobró siempre **Staphylococcus aureus** resistente a la Benzil-penicilina y a la Meticilina. Por razón de estos nuevos abscesos musculares, formados después de períodos de aparente recuperación, se cambiaron múltiples antibióticos, se utilizó inmunoglobulina, I.M., y se le efectuaron al paciente estudios inmunológicos que fueron normales.

Egresó después de 75 días de hospitalización, habiendo presentado en ese tiempo un total de ocho abscesos musculares y bronconeumonía bilateral. Este paciente fue visto cuatro veces en los dos años siguientes, sin que mostrase ninguna secuela ni recidiva. En este caso resulta ilustrativo poner un resumen de los antibióticos empleados y del tiempo que fue administrado: cada uno. (En días).

Penicilina Cristalina	1 +
Penicilina Procaína + Kanamicina	10
Cloxacilina	9
Cloxacilina + Kanamicina	2
Kanamicina	5
Dicloxacilina	16
Dicloxacilina + Fentamicina	9
Cloxacilina	5
Cloxacilina + Cotrimoxazole	18
TOTAL	75 +
Cloxacilina (tratamiento ambulatorio)	15
GRAN TOTAL	90

CASO No. 6:

Paciente de sexo masculino de 2 años y 10 meses de edad. Tres semanas antes de su ingreso inició, sin causa aparente, cuadro de dolor constante a nivel de los gemelos en el miembro inferior derecho. Luego desarrolló en forma progresiva, edema, calor y rubor superficiales, y por último una "masa" dura y dolorosa en esa región. Además, según refirió la madre, presentó fiebre de hasta 40 ° C., calofríos, anorexia, e irritabilidad marcada. Antes de su ingreso se le había administrado diversos antibióticos, tales como: Penicilina G, Ampicilina, Gentamicina, Cotrimoxazole, Lincomicina y Cefalotina. No refirió ninguna mejoría con dichos tratamientos. Veinticuatro horas antes del ingreso desarrolló erupción cutánea generalizada de manchas rojizas pruriginosas.

Al examen físico se encontró un paciente irritable, con erupción cutánea generalizada de máculas rojizas de 3x3 cms., y en la pierna derecha, a nivel de los gemelos, había edema empastado extenso, hipertermia, rubor, y una masa dura, dolorosa, poco móvil, profunda y no fluctuante. La temperatura rectal fue de 41.5 ° C. RGB = 13,500x mm³ con 77o/o de polimorfonucleares. Vel. de Sed. = 38 mm/hr.

Tres días después se drenó el absceso muscular de la región mencionada. En el cultivo se recobró **Staphylococcus aureus** penicilino-resistente. No se administró ningún antibiótico por considerar que la erupción cutánea, (desaparecida al 2o día de hospitalización), era de origen medicamentoso. Posteriormente, el paciente desarrolló abscesos musculares en ambos cuadriceps. Ambos fueron drenados en su oportunidad, pero sin que se utilizase ningún antibiótico en el tratamiento del caso. Evolucionó afebril después de estos drenajes, mejoró su estado general, y se le dio egreso después de 19 días de estancia hospitalaria. Múltiples controles posteriores de este caso, efectuados en los 2 años siguientes, fueron normales.

CASO No. 7:

Paciente de sexo femenino de 3 años y 4 meses de edad. Un mes antes de su ingreso la niña sufrió una caída, quejándose desde entonces de dolor constante a nivel de los gemelos en la pierna derecha. El dolor persistió como **única** manifestación por 8 días, al cabo de los cuales presentó edema de la región. Este se hizo muy extenso, "duro", doloroso, y se acompañó de hipertermia y rubor moderados. Además tuvo fiebre no cuantificada, anorexia e irritabilidad marcada. Al momento del ingreso la paciente estaba febril (39 ° C.), en buenas condiciones aparentes, y el examen físico era normal, excepto en lo referente a la pierna afectada. RGB = 6,950 x mm³ con 95o/o de polimorfonucleares. Vel. de Sed. = 45 mm/hr.

La impresión clínica al ingreso fue de celulitis secundaria a traumatismo. El tratamiento inicial fue con Penicilina Procaína y Estreptomicina, calor local, y analgésicos. Al 4o día de hospitalización la niña persistía en iguales condiciones, y se decidió efectuar drenaje de la pierna afectada por sospecharse la formación de un absceso profundo a ese nivel. Se encontró un absceso intramuscular de aproximadamente 200 cc., y se cambió el tratamiento a Penicilina Cristalina I.V. El cultivo del pus reportó crecimiento de **Staphylococcus aureus** resistente a la Benzil-penicilina y a la Estreptomicina.

Un día después de efectuado el drenaje se encontró a la paciente en malas condiciones: inconciente, hipotensa, hipotérmica, taquicárdica, con pulsos periféricos filiformes, oligúrica y con signos neurológicos consistentes con meningitis aguda. Se practicó P.L. y los resultados del examen del LCR fueron: Glucosa = 19 mgro/o, Proteínas = 734 mgro/o y Cloruros = 94 mEq/L. Células = 975 x cc, con 87o/o de Neutrófilos y 13o/o de Linfocitos. El examen directo con coloración de Gram fue reportado negativo, pero en el cultivo se identificó el mismo tipo de germen que en el absceso muscular. Se inició tratamiento

con Cloxacilina I.V. a dosis altas, además de las medidas pertinentes para controlar el shock séptico. No hubo ninguna mejoría y la paciente falleció al décimo día de hospitalización. No se practicó necropsia.

CASO No. 8:

Paciente de sexo masculino de 22 años de edad, quien unas dos semanas antes de su ingreso tuvo un forúnculo en el brazo izquierdo, el cual drenó y cicatrizó espontáneamente. Dos o tres días después comenzó con dolor constante en cara interna del muslo derecho, lugar donde progresivamente presentó edema "duro" e hipertermia y rubor superficiales leves. Poco tiempo después desarrolló molestias similares en región pectoral derecha y región infra-escapular de ese mismo lado. Además tuvo fiebre no cuantificada, calofríos, malestar general intenso, cefalea y anorexia.

A su ingreso se aspiraron las tres áreas afectadas obteniéndose pus en todas ellas. Las frotis teñidos con la coloración de Gram mostraron abundantes cocos Gram-positivos en racimos. No se efectuó cultivo de este material. El paciente fue tratado con Cloxacilina a dosis altas, (1 gr. I.V. c/6 hrs.), por 14 días. Durante ese tiempo se trataron las regiones enfermas con calor local, sin efectuar drenaje quirúrgico por falta de signos clásicos de absceso. Al cabo de los 14 días de tratamiento antibiótico ya no había fiebre ni malestar general. Los signos de inflamación habían desaparecido totalmente del muslo y la región infra-escapular. Persistía ligero edema doloroso a nivel del pectoral derecho. Finalmente se intentó el drenaje quirúrgico de dicha región pero no se encontró colección purulenta. El paciente egresó tras 18 días de estancia hospitalaria, con indicación de continuar el tratamiento con Cloxacilina oral, (500 mgr P.O. c/6 hrs), por dos semanas más. No hay controles posteriores del caso.

CASO No. 11:

Paciente de sexo femenino de 10 años de edad, con diagnóstico de Lupus Eritematoso diseminado, y en tratamiento con Prednisolona desde un año antes. Diez días antes de su ingreso, sin causa aparente, presentó en forma progresiva dolor, edema, hipertermia y rubor en la cara anterior del muslo izquierdo. Además refirió fiebre no cuantificada, calofríos, malestar general, cefalea universal y anorexia. Al examen físico de ingreso se le encontró febril (37.7°C), en regulares condiciones generales, y con francos signos de inflamación en muslo izquierdo. Inicialmente se tuvo la impresión de osteomielitis, celulitis y/o tromboflebitis femoral profunda. RGB = $6650 \times \text{mm}^3$ con 73o/o de Neutrófilos. Vel. de Sed. = 75 mm/hr.

Un día después se sospechó la presencia de piomiositis y se efectuó aspiración diagnóstica, la cual fue negativa. También se describió ese día un soplo cardíaco sistólico, audible en todos los focos, y presencia de tercer ruido. Estos hallazgos no habían sido descritos al ingreso y desaparecieron 48 hrs. más tarde.

En el segundo día de hospitalización la radiografía de tórax reveló formaciones nodulares en el vértice del pulmón derecho. Un hemocultivo tomado al ingreso fue reportado como crecimiento de **Staphylococcus aureus** penicilino-resistente. Estudios radiográficos de tórax, tomados en los días sucesivos, mostraron nódulos con tendencia a formar cavidades (abscesos), y un amplio infiltrado de tipo bronconeumónico bilateral. Se desarrolló pío-neumo-tórax que requirió drenaje con sello de agua en el 5o día de hospitalización. Ese día un nuevo hemocultivo fue positivo para igual germen, y se cambió el tratamiento de Dicloxacilina P.O. a I.V.

El 7o día los signos de inflamación del muslo izquierdo se hicieron muy marcados y se delimitó una masa profunda, dura,

poco móvil, muy dolorosa y no fluctuante. Se efectuó drenaje quirúrgico bajo anestesia general, localizándose un absceso de unos 100 cc. que se extendía en medio de los diferentes planos y haces musculares del tercio superior del muslo, pero **sin** penetrar en el tejido muscular. El pus era amarillo, espeso y no fétido. El cultivo reportó el mismo tipo de germen que el recobrado en los dos hemocultivos. Se dejaron sondas de drenaje; y se siguió igual tratamiento antibiótico.

El examen directo del líquido pleural mostró abundantes cocos Gram-positivos en racimos, pero en el cultivo creció un germen identificado como **Pseudomona sp.** En base al cuadro clínico y radiológico del caso se consideró este resultado como contaminación.

A pesar del drenaje del tórax y del muslo, y del tratamiento con dosis altas de Dicloxacilina, (100mgr. x Kgr. x día), la paciente persistió febril y sin mejoría, y un nuevo hemocultivo realizado al octavo día de hospitalización fué positivo para **Staphylococcus aureus**. Se determinó la capacidad bacteriostática y bactericida del suero de la paciente en relación al germen recobrado, y los resultados fueron:

Concentración Mínima Bacteriostática = 1:32 = CMB

Concentración Mínima Bactericida = 0 = CMI

Se cambió entonces la Dicloxacilina por Meticilina I.V. y la evolución clínica del paciente fué buena. En base a los hemocultivos persistentes, y la presencia de soplo cardíaco y embolias pulmonares sépticas, se dió tal tratamiento por seis semanas con el diagnóstico clínico de endocarditis. Después de varios días de tratamiento con Meticilina, se efectuaron nuevas pruebas bacteriológicas con el suero de la paciente: : CMB = 1:32

CMI = 1:8

Después de 17 días de hospitalización se le dio egreso, aparentemente en buenas condiciones. Completó en su domicilio las seis semanas de tratamiento antibiótico intravenoso. Un mes después reingresó por cuadro de osteomielitis y artritis séptica de la cadera izquierda. El cultivo demostró **Staphylococcus aureus** penicilino-resistente. Se le dió tratamiento médico-quirúrgico por varias semanas y finalmente egresó en buenas condiciones.

IV.- DISCUSION:

a) Frecuencia de la Piomiositis Tropical:

Los abscesos musculares son poco frecuentes en países de clima frío o templado (1), pero en cambio son relativamente frecuentes en áreas determinadas de las regiones tropicales (3,21,22,41,45,46,54). En la presente tesis se reportan 12 casos de Piomiositis Tropical diagnosticados y estudiados en tres hospitales de Guatemala, en un período de dos años.

Si consideramos que durante este tiempo se observaron aproximadamente 20 casos, quedando excluidos varios de ellos por las razones expuestas en el capítulo II; y si agregamos a lo anterior que no se incluyeron en este trabajo dos grandes centros de atención hospitalaria en la capital, (Hospital General "San Juan de Dios" y Hospital General del IGSS), resulta válido afirmar que debe existir un gran número de casos de Piomiositis Tropical en nuestro medio, sobre los cuales no se ha reportado aún. Estudios de otras regiones tropicales atribuyen a la Piomiositis del 1 al 30/o de los ingresos quirúrgicos hospitalarios (22,41,45).

b) Factores predisponentes:

El dilema que presenta el Piomiositis Tropical es que hasta la fecha persisten múltiples interrogantes relacionadas con ella. Por ejemplo: ¿Por qué esta entidad es más frecuente en el trópico que en otros climas? ¿De dónde proviene el germen que infecta los músculos estriados profundos? ¿Qué condiciones ambientales, del huésped, y/o del agente etiológico, tienen importancia para predisponer a la enfermedad o modificarla?

El interés de estas preguntas se mantiene, como señalaran Marcus y Foster (45), debido a que la Piomiositis Tropical no

puede colocarse en igual categoría que otras infecciones como la Fiebre Tifoidea o el Cólera. Estas infecciones aún existen en ciertas áreas tropicales pero debido a los progresos en higiene ambiental y vacunación son muy poco frecuentes en los países desarrollados. Sin embargo, en épocas anteriores al desarrollo de la medicina preventiva los abscesos musculares en países de clima frío o templado eran tan raros como lo son hoy en día. La anterior afirmación se corrobora con los reportes mencionados en su trabajo por los autores citados: Palmer (1835), Billroth (1877), Ogston (1881), y Clark (1887), todos anteriores a que se describiese por primera vez la relación de la Piomiositis con el clima tropical.

El análisis de varios factores que se han intentado vincular con la Piomiositis se expone a continuación en forma resumida.

Edad:

Según los resultados de nuestro estudio acerca de la edad de los pacientes afectados por Piomiositis Tropical, resalta el hecho de que ni uno de los 12 pacientes sobrepasaba los 40 años. (Tablas No. 1 y 2). Esta aparente predominancia de la enfermedad en personas jóvenes, (10 casos tenían menos de 30 años), está acorde con lo reportado por Anand & Evans (3) en Nigeria en 1964, y por Gordon Robin (54) en Malaya en 1961, quienes observaron igualmente que la Piomiositis Tropical era más frecuente en adultos jóvenes. De los 48 casos reportados por ellos, solamente 7 pasaban de los 40 años, y ni uno llegaba a los 60. Por su parte, Foster (21) reportó que en Uganda en 1965, de 53 pacientes 44 (83o/o) tenían menos de 40 años.

Sin embargo, tal distribución etaria no ha sido siempre un hallazgo constante, y así Marcus y Foster (45) en Africa del Este, en 1968, reportan que en 78 casos estudiados no se encontró evidencia de que la edad tuviese algún valor predisponente. Más aún, tal distribución etaria puede reflejar indirectamente la

expectativa de vida que existe en las regiones tropicales en desarrollo.

Sexo:

De nuestros pacientes, 8 eran hombres (66o/o) y 4 eran mujeres (33o/o), lo que sigue la distribución porcentual reportada por Robin (54), Anand & Evans (3), Foster (21) y Geelhoed (22). Marcus y Foster (45) no encontraron relación entre sexo y frecuencia en una serie considerable de casos.

Actualmente no puede afirmarse si tal diferencia se debe a factores ocupacionales, frecuencia de búsqueda de ayuda médica, o si realmente refleja la existencia de un factor inherente al sexo (21).

Grupo étnico:

Aunque por algún tiempo se creyó que las razas oriundas del trópico eran más susceptibles a la Piomiositis que las provenientes de países fríos o templados (3), posteriormente se ha demostrado que al vivir en áreas tropicales por cierto tiempo, la frecuencia con que esta entidad se presenta en cualquier grupo étnico es proporcional al número de miembros de dicho grupo en esa región. (3,21,22,41,45,54).

Resulta curioso que nuestros doce pacientes fuesen ladinos. Sin embargo, hemos de señalar que el número de casos estudiados hace prematura cualquier conclusión derivada de tal dato.

Ocupación:

En nuestros casos no puede establecerse ninguna correlación directa en tal sentido. Algunos autores (3,21) mencionan la ocupación como factor predisponente porque puede exponer al sujeto a otros factores como traumatismos,

parásitos, etc. También puede relacionarse la ocupación con la predominancia de *Piomiositis Tropical* en hombres jóvenes, por las mismas razones.

Area geográfica:

Este es uno de los aspectos más interesantes en relación a la incidencia de *Piomiositis*. Aún no se han encontrado bases sólidas para explicar la distribución geográfica de dicha entidad, considerándose que tal distribución podría depender de factores inherentes al medio ambiente e independientes del agente etiológico y del huésped.

Nuestros pacientes procedían de casi todas las variantes de nuestro país en cuanto a temperatura, humedad relativa y altitud (Tabla No. 2). Esto no permite definir un patrón geográfico de distribución para la *Piomiositis Tropical* en Guatemala.

Sin embargo, Marcus y Foster (45) señalaron en Africa del Este, en 1968, que en aquellas regiones sí existía una distribución geográfica dependiente de las condiciones ambientales. Aunque la *Piomiositis Tropical* ha sido reportada en sitios sumamente variados y distantes entre sí en las regiones tropicales, (Traquair, 1947), resulta interesante ver que todos los casos provienen de áreas de poca altitud, temperatura alta constante, y humedad relativa elevada durante todo el año. Estos autores han propuesto que el habitar en tales regiones de alguna manera disminuye la habilidad natural del cuerpo para combatir infecciones, señalando que en esos sitios son más frecuentes las enfermedades infecciosas. Sin embargo, no hay evidencia que apoye sólidamente tal afirmación.

En aquellas regiones de países tropicales con altitud suficiente para tener considerables variaciones de temperatura en las diferentes épocas del año, o en áreas muy secas, la *Piomiositis*

es sumamente rara. En tal sentido se ha señalado que en regiones cercanas entre sí, pero con variaciones climáticas importantes, existen diferencias marcadas en la incidencia de *Piomiositis*. En zonas con más de 5,000 pies sobre el nivel del mar, y en zonas desérticas o semidesérticas, tal entidad es prácticamente desconocida. En contraposición, es considerable su frecuencia en regiones húmedas y de menos de 4,000 pies de altitud.

Teorías de enfermedades predisponentes presentes sólo en algunas regiones, y/o variaciones en las cepas de estafilococo existentes en cada una de ellas, han sido propuestas para explicar la distribución geográfica de la *Piomiositis*. Hasta la fecha no han sido demostradas (3,21,41,54).

Factores genéticos:

Se ha postulado predisposición genéticamente determinada a padecer de *Piomiositis Tropical*. En nuestros pacientes no se observó evidencia de factores genéticos involucrados en el proceso. Tampoco en la literatura médica existe evidencia en tal sentido (41,45).

Defectos inmunológicos:

En los pacientes con *Piomiositis*, especialmente en los casos con formación de múltiples abscesos a pesar del tratamiento instituido, (p.ej. caso No. 5), se ha tratado de implicar la existencia de un defecto inmunológico congénito o adquirido.

La determinación de anticuerpos séricos contra la toxina alfa del estafilococo (38), y la determinación de la respuesta leucocitaria de los pacientes, son los dos métodos más empleados para evaluar su capacidad inmunológica. En los pacientes vistos por nosotros no se efectuó la dosificación de anticuerpos, pero los valores de leucocitos y la fórmula de cada caso se presentan

en la tabla No. 10. No hubo leucopenia en ningún caso. En cuatro pacientes el conteo de leucocitos al ingreso fue normal, pero en tres de ellos posteriormente subió a más de 10,000 x mm³. En todos los casos hubo Neutrofilia que osciló de 72 a 95o/o. El promedio de ambos valores fue de 12,000 GB x mm³, y 82o/o de neutrófilos.

En el caso No. 5 también se efectuó electroforesis e inmuno-electroforesis del suero, con resultado normal. Nuestros hallazgos concuerdan con los reportados por otros autores (21,45) quienes también observaron que la mayoría de los pacientes tenía producción normal de anti-alfa-lisina sérica, con valores por encima de 2 u x ml (38). En los casos en que no se demostró elevación sérica de anticuerpos, esto podría deberse al corto tiempo transcurrido del inicio de la infección al momento de la determinación. En estos casos determinaciones seriadas probablemente hubieran demostrado un aumento progresivo en las concentraciones séricas del anticuerpo. (21).

Traumatismo muscular previo:

Este es otro de los factores señalado como predisponente, e importante para explicar la mayor incidencia de Piomiositis Tropical en hombres jóvenes. En nuestro trabajo, tres de los doce pacientes asociaron el inicio de sus molestias a traumatismos contusos en las áreas afectadas a su ingreso, (casos No. 5, 7 y 12). Dos de estos pacientes desarrollaron luego abscesos en otras regiones musculares. Por tal razón no podemos descartar una simple coincidencia, en éstos casos, entre el traumatismo y la Piomiositis posteriormente diagnosticada. Algunos autores (45,46) no han reportado asociación con traumatismo, mientras otros (41,54) reportan asociación de trauma hasta en un 25 a 50o/o.

La importancia predisponente del traumatismo se debe a la conocida resistencia natural de músculo estriado sano. (1).

Miyake (48) inyectó I.V. grandes cantidades de **Staphylococcus aureus** en perros y conejos, encontrando que se producían abscesos múltiples en cualquier órgano, con excepción del músculo voluntario. Sin embargo, al lesionar tejido muscular e inyectar de nuevo el mismo germen, casi invariablemente se producían abscesos musculares. Obtuvo iguales resultados con estafilococos de varias fuentes. El mecanismo patogénico propuesto es que el traumatismo, (golpe, electricidad, etc.) crea focos de lesión y necrosis en las fibras musculares, trombosis de pequeños vasos y formación de exudado inflamatorio, siendo ésto un medio adecuado para la implantación de bacterias patógenas. Este mecanismo de lesión previa del músculo estriado, es en general el mismo mecanismo que se ha propuesto para explicar el papel predisponente de diferentes parásitos o enfermedades específicas, con respecto a la Piomiositis Tropical. Igualmente ha sido mencionado en relación al desarrollo de otras infecciones, como la tuberculosis, en sitios poco usuales (61).

A pesar de los resultados experimentales, aún existen dudas sobre la importancia del trauma como factor predisponente in vivo. Con frecuencia se observan casos de Piomiositis Tropical sin antecedentes de traumatismo muscular, o en áreas distintas de la traumatizada. También se han observado casos de Piomiositis en recién nacidos y en pacientes previamente hospitalizados, en quienes la probabilidad de un traumatismo inadvertido resulta remota (45). En nuestra serie, un ejemplo de tal extremo es el caso No. 4 quien tenía once meses de hospitalización por Polimiositis para la fecha en que presentó la infección muscular.

Se ha afirmado que abscesos en el lado derecho se presentan con mayor frecuencia, asociándolo a una supuesta mayor incidencia de traumatismo en ese lado, explicada porque la mayoría de personas son derechas. Sin embargo en revisiones de más de 400 abscesos musculares, tal diferencia no ha podido establecerse (45).

De los 31 abscesos observados en nuestros pacientes, el 66o/o fueron en el lado derecho, tal como se aprecia en la figura No. 1.

Parasitismo:

Distintos reportes han asociado filarias (22,54), **Dracunculus medinensis** (3), larva migrans (41) y **Ancylostoma duodenalis** (21), a la Piomiositis Tropical. El mecanismo patogénico común es que el parásito, en su período migratorio, puede causar trombo-embolias en los vasos pequeños del tejido muscular formando sitios adecuados para el crecimiento de bacterias (22). Esto se ha relacionado con la distribución geográfica de los parásitos arriba citados, también más frecuentes en el trópico.

Nosotros encontramos solo dos casos (16o/o) con parasitismo intestinal; (*Ascaris* y *Tricocéfalos*).

Cuatro pacientes presentaron eosinofilia (6 a 11o/o) al ingreso, y en sólo uno de ellos se encontró parasitismo intestinal.

Otro más presentaba Polimiositis con eosinofilia, a pesar del tratamiento con corticosteroides.

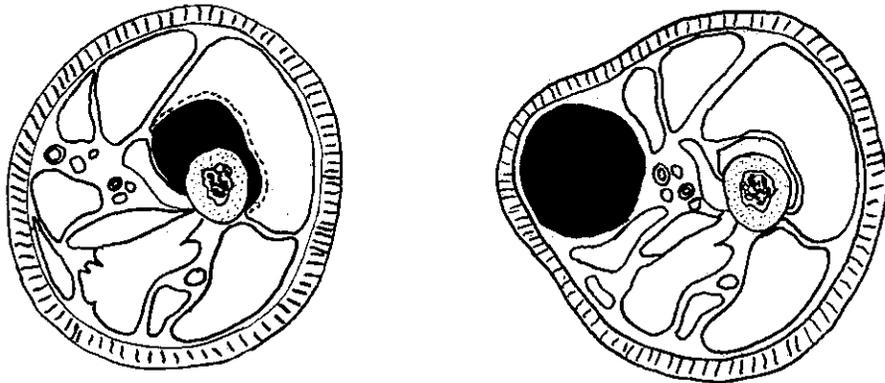
La presencia de eosinofilia asociada a Piomiositis Tropical ha sido mencionada en diversos reportes (3,41,45,54), y ha sido una de las causas de que se le dé valor predisponente al parasitismo. Debe señalarse, sin embargo, que los exámenes rutinarios de heces y sangre, así como el examen clínico convencional, a menudo son insuficientes para detectar las formas de parasitismo que hemos mencionado. Por tal motivo, un enfoque de diagnóstico serológico de infección parasitaria (47) debe utilizarse para ampliar estos estudios. Levine *et al* (41) reportan un caso de Piomiositis Tropical con infección coexistente por **Dracunculus medinensis**, cuyo diagnóstico fue posible sólo por serología.

A pesar de todo lo anterior, el valor de las formas de parasitismo mencionadas en relación a la patogenia de los abscesos musculares es muy discutible (41,45). Robin (54) reportó que a pesar de haber reunido sus casos de Piomiositis en un área endémica de filariasis, en ningún caso pudo comprobar la asociación de ambas entidades.

Por otro lado, los abscesos que se desarrollan en el tejido conectivo que separa los diferentes planos y haces musculares pero *sin* afectar el tejido muscular, es decir los abscesos inter-musculares, frecuentemente se asocian a parasitismo. Anand & Evans (3) efectuaron biopsias en ambos tipos de absceso, observando en los intramusculares inflamación difusa, grados variables de necrosis en el tejido muscular, y bacterias. No demostraron parásitos. Sin embargo, en los abscesos intermusculares demostraron la presencia de **Dracunculus medinensis** en la pared del absceso en ocho de diez casos. Ellos sostienen que los abscesos de este tipo, cuya predisposición por parásitos parece ser más probable, no pueden considerarse en realidad verdaderos casos de absceso muscular y no deberían ser clasificados como Piomiositis Tropical.

En nuestra serie, sólo el absceso del caso No. 11 puede ser considerado inter-muscular. Los treinta abscesos restantes fueron intra-musculares. Esta forma inter-muscular es mucho menos frecuente que la intra-muscular, al extremo de que Marcus y Foster (45) reportan no haber visto ni uno solo de ellos en series de más de 400 abscesos estudiados en Uganda. La diferencia entre ambas formas de absceso muscular se evidencia en el siguiente dibujo, basado en el diagrama publicado por Anand y Evans (3).

FIGURA No. 2: Corte transversal del muslo mostrando ambos tipos de absceso en color negro.



ABSCESO INTRAMUSCULAR ABSCESO INTERMUSCULAR

Enfermedades asociadas:

De nuestros pacientes, cinco presentaban alguna enfermedad asociada (Tabla No. 3). En dos casos era una colagenopatía (Lupus Eritematoso diseminado y Polimiositis), en tratamiento con corticoesteroides orales desde varios meses antes. Estos factores pudiesen tener importancia predisponente al crear el "condicionamiento previo" del tejido muscular que ya explicamos antes. Además, el tratamiento con corticoesteroides pudiese haber favorecido el desarrollo de un proceso infeccioso. Sin embargo, no existe ningún reporte asociando dichas condiciones con el desarrollo específico de Piomiositis Tropical.

A otras enfermedades se les ha atribuido algún papel en la patogénesis de esta entidad, y a continuación se exponen varias

de ellas para completar el tema. Ninguna estuvo presente en nuestros casos.

Anemia de Células Falciformes:

Se propuso originalmente por ser una enfermedad que al favorecer las trombosis en pequeños vasos, podía crear el citado "condicionamiento" muscular. Estudios efectuados por diversos autores han descartado tal hipótesis (3,21,41).

Enfermedades Vasculares:

Inicialmente mencionadas por Gelfand en 1949 (54), incluyen principalmente tromboflebitis y alteraciones arteriales congénitas que pudieran lesionar el tejido muscular por isquemia, favoreciendo la ulterior infección de esas áreas. No se ha podido demostrar que exista tal relación causal, y Anand & Evans (3) efectuaron estudios angiográficos en sus pacientes, demostrando que no existía ninguna alteración en el riego sanguíneo de los músculos afectados.

Infección Viral Previa:

En Uganda se postuló la asociación de Piomiositis Tropical con infección por Arbovirus, basándose en que ambas entidades son más frecuentes en las áreas cálidas y húmedas de ese país (41). Igualmente se le ha relacionado con infecciones por virus del tipo Coxsackie, debido a que este microorganismo puede causar degeneración hialina del músculo estriado (3). Sin embargo, no se ha encontrado evidencia que apoye ninguna de las dos suposiciones.

Malnutrición, Avitaminosis y Enfermedades Debilitantes:

Se sabe que éstas y otras condiciones pueden favorecer el desarrollo de procesos infecciosos (12,31,32), pero no existen

pruebas de que favorezcan específicamente el apareamiento de Piomiositis (3,41,54).

Leptospirosis:

Robin (54) y Foster (21) señalan que su posible relación con Piomiositis fue propuesta por primera vez por Mayer-May & Vaucell en 1936, basándose en la alta frecuencia de pruebas de aglutinación positivas en esos pacientes. A esto se agregó que el mismo Robin (54) reportó en 1961 los primeros casos de Piomiositis Tropical en europeos residentes en Malaya, indicando al mismo tiempo que Fairban y Sample en 1956, y Russel en 1958, habían llamado la atención sobre la alta de incidencia de leptospirosis en ese grupo de europeos. Posteriormente se investigó esta posible relación, con resultado negativo (21).

Sífilis:

Manson y Bahr (44), en 1960, señalaron que el 50o/o de sus pacientes con Piomiositis Tropical tenían reacción serológica positiva para sífilis, y recomendaron dar tratamiento anti-luético en forma rutinaria a todos los casos de Piomiositis. Sin embargo, estudios posteriores no han confirmado tal hipótesis (21,54). En nuestros 12 casos no hubo antecedentes de infección luética, y en los 10 casos en que se efectuó VDRL éste fue negativo.

Malaria:

Foster (21) menciona en su trabajo que las investigaciones efectuadas en 1947 por Burkitt acerca de la posible relación entre Piomiositis y malaria, filariasis, uncinariasis y anemia de células falciformes, no dieron ningún resultado concluyente.

c) Etiología y Patogenia:

En 11 de nuestros casos el germen recobrado de los abscesos musculares fue **Staphylococcus aureus** (100o/o). En el otro paciente de este estudio, (Caso No. 8), no se efectuaron cultivos pero el examen directo del pus obtenido de dichos abscesos mostró abundantes cocos Gram-positivos en racimos, consistentes con estafilococo. También se recobró **Staphylococcus aureus** del LCR en el caso No. 7, de la sangre en el caso No. 11, y de la piel aparentemente sana de dos pacientes con historia de forunculosis: casos No. 1 y 9.

Estos resultados están acordes con los obtenidos por otros autores (21,41), quienes han señalado que un 98o/o de los casos de Piomiositis son causados por **Staphylococcus aureus**. No obstante, debe recordarse que otros microorganismos han sido demostrados como causantes de abscesos musculares, entre ellos: *Pasteurella*, **Staphylococcus epidermidis**, **Streptococcus viridans**, estreptococo no-hemolítico, estreptococo Beta-hemolítico de los grupos A y C, **Diplococcus pneumoniae**, y **Candida albicans**, (21,41,45).

Un problema aún no resuelto es la vía de acceso del estafilococo a los músculos afectados, y también el origen de ese germen. La profundidad de los abscesos, así como la no participación de la piel y el tejido celular sub-cutáneo en la formación de los mismos, no es consistente con la posibilidad de entrada a través de la piel mediante diferentes vectores contaminados con el estafilococo causal. (45).

Visto el desarrollo de abscesos en grupos musculares sin relación anatómica de vecindad, resulta indiscutible la diseminación hematogena del germen. El 30 a 40o/o de los casos de Piomiositis Tropical presentan abscesos múltiples (41), pero menos del 5o/o de estos pacientes tienen hemocultivos positivos. Esta observación sugiere que la fase bacteriémica en la Piomiositis

es transitoria y presente sólo al inicio de la enfermedad (41). En nuestra serie se obtuvieron hemocultivos en 9 casos, y sólo en uno fueron positivos para **Staphylococcus aureus** (11o/o). Sin embargo, 8 pacientes presentaban abscesos múltiples (66o/o), y tres presentaron diseminación de la infección a otros órganos (25o/o).

Muchos intentos se han hecho para determinar el origen del germen infectante en los casos de Piomiositis Tropical, siendo especialmente ilustrativos los trabajos realizados por Marcus y Foster (45) y Foster (21). Este último estudió las cepas de estafilococo de 74 casos de Piomiositis, simultáneamente con las obtenidas de piel, garganta, etc., en grupos de población de la misma área, y también las obtenidas de 50 lesiones superficiales en el mismo hospital. Al comparar los resultados obtenidos en casos de Piomiositis con los obtenidos en portadores sanos y otras lesiones superficiales, se observó que el 60o/o, 22o/o, y 21o/o, respectivamente, eran estafilococos del grupo II. El resto correspondía a los grupos I y III, o a cepas no tipificables. Es decir que el fagotipo más frecuente en los casos de Piomiositis, era el menos frecuente en los portadores y en los pacientes con otras infecciones estafilocócicas. Esta observación hace dudosa la localización de una fuente primaria de bacteriemia, en los pacientes con Piomiositis, a nivel de una lesión superficial pre-existente o a consecuencia del estado de portador (21,41,45).

De estos 74 casos de Piomiositis estudiados, se observó que el 60o/o eran del grupo II de estafilococos, y el 43o/o pertenecían al mismo fagotipo específico: 3a/3b/3c/55/71. Además, el 80o/o de éstos eran estafilococos penicilino-resistentes. Los estafilococos de esta misma cepa, pero recobrados en portadores o lesiones superficiales, sólo presentaban el 20o/o y el 40o/o, respectivamente, de resistencia a la penicilina. Aún más, de los otros fagotipos del grupo II que se recobraron de estos sitios, sólo

el 50o/o era resistente. El citado autor concluye que la cepa mencionada del grupo II, y además del tipo resistente a la penicilina, es el germen más frecuente en Uganda como agente causal de Piomiositis. El Dr. Parker sugiere en ese mismo reporte (21) que existe una mayor capacidad de dicha cepa para penetrar a través de la piel sana, capacidad extensible a todas las cepas del grupo II, y que explicaría su preponderancia en los casos de Piomiositis Tropical.

Por otra parte, en el primer trabajo citado se efectuaron estudios bacteriológicos en 78 pacientes con Piomiositis Tropical, tratando de determinar la fuente original de infección. Clínicamente sólo en 41 pacientes (55o/o) se encontró alguna evidencia de infección superficial pre-existente. A 24 de esos pacientes se les efectuó cultivo de la lesión o lesiones, así como de nariz, garganta, cavidad oral, piel del abdomen y periné. Sólo en el 50o/o de los casos se recobró de algún sitio la misma cepa de **Staphylococcus aureus** que se había encontrado en los abscesos musculares.

Nosotros no determinamos los fagotipos de los estafilococos recobrados de nuestros pacientes. Sin embargo, en dos de ellos con antecedentes de forunculosis se recobró de la piel **Staphylococcus aureus** con iguales características de susceptibilidad antibiótica que el cultivado de los abscesos musculares. Algunos autores (46) han mencionado una asociación hasta de un 65o/o entre Piomiositis Tropical y la piel como fuente de la infección, especialmente en pacientes con forunculosis o impétigo, pero sin demostrarlo por fagotipificación.

d) Cuadro Clínico y de Laboratorio:

La Piomiositis Tropical puede presentarse como parte de un proceso septicémico generalizado, pero tal eventualidad es sumamente rara (12,45). Igualmente es raro que la Piomiositis se

asocie a otras infecciones estafilocócicas profundas. Así en regiones donde esta entidad y la osteomielitis estafilocócica son dos formas frecuentes de sepsis, nunca se ha descrito que coexistan en un mismo paciente (45).

En nuestros 12 casos, tres de ellos (25o/o) presentaron diseminación de la infección a órganos diferentes del músculo estriado, considerándose en todos ellos como una complicación secundaria a la infección muscular. Esta frecuencia de diseminación es mayor que la mencionada en otros reportes (41,45). En dos de nuestros pacientes hubo bronconeumonía (casos No. 5 y 11), y en el otro meningitis (caso No. 7). Sólo en el caso No. 11 se pudo demostrar la diseminación hematógena del estafilococo con 3 hemocultivos positivos. Este mismo caso presentaba endocarditis estafilocócica.

La importancia de familiarizarse con el cuadro clínico de la Piomiositis Tropical se ve confirmada por el hecho de que sólo en 4 casos (33o/o), los médicos que inicialmente atendieron a los pacientes hicieron el diagnóstico correcto. En el resto los diagnósticos iniciales fueron tan dispares como neumonía, osteomielitis, traumatismo o contusión, celulitis, tromboflebitis, etc. La dificultad en el diagnóstico clínico de esta entidad ha sido señalada por Levine *et al.* (41), y por Robin (54), quién al reportar que en su serie hubo un 90o/o de error diagnóstico inicial, señala que "...muchas veces el diagnóstico de miositis supurativa, o Piomiositis Tropical, depende de que se haya considerado tal entidad al evaluar inicialmente al paciente..."

El tiempo de evolución del inicio de los síntomas hasta la franca implantación del cuadro de Piomiositis es muy variable. Puede ir de pocos días a varias semanas, lo cual ha sido señalado en varios reportes (3,41). Lo más usual es que su curso sea sub-agudo, con una duración de ese período de 1 a dos semanas (41). En nuestros casos el promedio de evolución antes del

ingreso fue de 14 días, con variaciones individuales que fluctuaron de 3 días a un mes.

En la Piomiositis Tropical los abscesos están situados profundamente dentro del músculo, por debajo de las facias, y sin afectar la piel ni el tejido celular sub-cutáneo supra-yacentes. Al aumentar su volumen, disecan el músculo en sentido longitudinal antes de crecer hacia fuera de las facias correspondientes, y por ello la extensión del proceso a los tejidos superficiales es un fenómeno sumamente tardío. Por la misma razón, los signos inflamatorios superficiales como dolor, edema, hipertermia, rubor, masa y fluctuación, aparecen lentamente y casi siempre en ese orden. Su aparición puede retardarse días o semanas a partir de la fecha en que se iniciaron las molestias. Por ello con frecuencia se tiende a subestimar el volumen del absceso, basándose en los cambios superficiales de la región afectada (3,22,41,54).

El cuadro clínico local puede presentar variaciones, en un mismo paciente, en las diferentes áreas musculares afectadas. Es obvio que un absceso en los músculos del antebrazo, por ejemplo, es más superficial que uno localizado profundamente en los glúteos. Por tanto, los signos locales de inflamación aparecerán antes y serán más evidentes en el primer caso. Cuatro de nuestros casos presentaron abscesos del cuádriceps y de los glúteos, en quienes a pesar de una evolución más o menos larga y de presentar dolor, edema y tumoración profunda en el área afectada, a causa de la profundidad de los abscesos la hipertermia y el rubor superficiales eran mínimos. En todos esos casos se drenó un volumen de pus mayor de 100 cc.

Levine *et al* (41) y Robin (54), señalan que la tríada: DOLOR + FIEBRE DE CAUSA NO EVIDENTE + EDEMA "LEÑOSO" DE UN AREA MUSCULAR, son bases suficientes para sustentar el diagnóstico de Piomiositis Tropical como la primera posibilidad a considerarse. En cualquier caso, nunca se

debe esperar la presencia de fluctuación u otros signos cardinales de absceso **superficial** para decidir el drenaje en casos de Piomiositis (3,41). En casos dudosos, la aspiración diagnóstica mediante aguja hipodérmica **larga y gruesa** es de suma utilidad y de muy poco riesgo.

Marcus y Foster (45) reportan no haber observado nunca la ruptura espontánea de un absceso muscular a través de la piel, observación que concuerda con la nuestra.

Casi la mitad de los casos de Piomiositis Tropical presentan más de un absceso (41), y los sitios usualmente afectados son los músculos proximales de las extremidades, y los músculos voluminosos del tronco (3,21,41,54). En nuestros pacientes estuvo presente tal distribución anatómica, tal como puede apreciarse en la tabla No. 5 y la figura No. 1. Sin embargo, los abscesos pueden formarse en cualquier músculo, por ejemplo un absceso único del Psoas (22), circunstancia en que el diagnóstico se hace mucho más difícil.

La destrucción del tejido muscular por la infección estafilocócica es la responsable de que el pus de los abscesos intramusculares se tñía de rojo por la hemorragia, la mioglobina, y otros pigmentos musculares liberados (3,54). Pero a este respecto, Marcus señaló que él, Hansen y Lighthart, en 1966, no pudieron demostrar aumento en la aldolasa y la taurina urinaria en pacientes con Piomiositis Tropical (45). También Levine **et al.** (41) señalan que el aumento en los valores séricos de aldolasa, fosfo-creatino-kinasa, transaminasas y dehidrogenasa láctica, no es constante en los pacientes con dicha entidad. Aún más, la observación clínica nos indica la ausencia de lesión muscular residual. En nuestros pacientes no hubo ningún tipo de secuela post-piomiositis.

Los otros síntomas y signos generales de la Piomiositis Tropical, (fiebre, malestar general, anorexia, etc.), son los que usualmente corresponden a un proceso séptico agudo o sub-agudo. Sólo debe señalarse que, ocasionalmente, la Piomiositis se presenta sólo con signos locales y sin fiebre ni malestar. Tal fue el caso en tres de nuestros pacientes. (Casos No. 4, 9 y 10).

La leucocitosis moderada con neutrofilia fue un hallazgo constante en nuestros pacientes, y corresponde a lo reportado por otros autores (3,22,41,54). Llama la atención la eosinofilia de nuestros casos No. 8 y 10, sin causa aparente, y la cual desapareció al tratar el cuadro de Piomiositis. Eosinofilia en alrededor del 25o/o de los casos de Piomiositis Tropical ha sido señalado anteriormente, siendo una de las razones aducidas para asociar parasitismo a esta entidad (41,54). Levine **et al.** (41) señalan que la presencia de eosinofilia, a veces hasta de un 30o/o, es la causa de que el clínico a menudo desvíe su atención inicialmente hacia otras posibilidades diagnósticas. La velocidad de eritrosedimentación suele encontrarse elevada (alrededor de 50 mm/hr), y ocasionalmente puede ser de 140 mm/hr o más. El diagnóstico etiológico de la Piomiositis Tropical en cada caso en particular, se basa en el estudio bacteriológico del material de los abscesos musculares, efectuado en medios de cultivo apropiados y con técnicas adecuadas (5,14,18,65,66).

e) Tratamiento:

El tratamiento de la Piomiositis Tropical, como el de muchas otras infecciones estafilocócicas profundas (19,31,36,52), se basa en tres principios:

- Drenaje quirúrgico de todos los abscesos.
- Tratamiento antibiótico específico adecuado.
- Tratamiento de otras condiciones asociadas.

Drenaje:

Es la condición "sine qua non" en el adecuado manejo terapéutico de esta entidad (41). Varios autores han enfatizado su importancia (3,45,54).

Es interesante considerar que en nuestra serie, en un caso (No. 8), los tres abscesos que el paciente presentaba no fueron drenados de inmediato, a pesar de que se obtuvo pus al aspirarlos. Después de 14 días de tratamiento antibiótico con Cloxacilina, (1 gr. I.V. c/6 hrs.), y a insistencia del autor, se intentó finalmente el drenaje de una región y **no** se encontró el absceso. En las otras dos áreas afectadas habían desaparecido todos los signos locales de inflamación. Se continuó tratamiento antibiótico con Dicloxacilina oral por 2 1/2 semanas más, y el paciente egresó aparentemente curado.

Existe la posibilidad de que la aspiración inicial haya sido completa, y que el tratamiento antibiótico instituido fuese suficiente para erradicar los focos de infección, permitiendo su cicatrización. A este respecto, Robin (54) en 1961 reportó en uno de sus pacientes una segunda área de afección muscular que se desarrolló durante la estancia hospitalaria de aquél. Inmediatamente se intentó el drenaje, pero no se encontró el absceso. Pocos días más tarde drenó a través de la incisión quirúrgica abundante cantidad de pus teñido de rojo, del cual se recobró el mismo **Staphylococcus aureus** que de los abscesos originales. Lo más interesante es que en todos los demás pacientes estudiados por él, las lesiones **secundarias** ya no fueron drenadas sino que se dejaron evolucionar bajo tratamiento antibiótico intenso, y **todas** desaparecieron al término del mismo. La posible explicación de ambos fenómenos es que inicialmente la infección estafilocócica intramuscular es difusa, sin haber llegado a formar un absceso macroscópico, y por lo tanto es erradicable con tratamiento antibiótico a dosis adecuadas. De cualquier forma, controles posteriores de éstos pacientes son

deseables a fin de determinar la frecuencia de recidivas tardías por persistencia de pequeños focos sépticos en los sitios primarios de infección.

Se ha reportado que en pacientes con Piomiositis Tropical la fiebre puede persistir, a pesar del tratamiento antibiótico adecuado, en tanto los abscesos no sean drenados (41). Esta observación pudo comprobarse en nuestros casos No. 2, 5 y 12, quienes desarrollaron abscesos secundarios aún con tratamiento antibiótico, y quienes continuaron con fiebre hasta que todos los abscesos fueron drenados. En el caso No. 5, esto sucedió hasta el 59o. día de hospitalización.

Tratamiento Antibiótico:

En casos no complicados de Piomiositis Tropical el simple drenaje de los abscesos puede ser suficiente, como en nuestro caso No. 6. No obstante, como regla general es recomendable dar tratamiento antibiótico simultáneo para acelerar la curación y prevenir o tratar las complicaciones que pudieran presentarse.

La selección del antibiótico a emplearse ha de estar basada en: 1) El conocimiento de que el **Staphylococcus aureus** es el germen más frecuentemente implicado en la Piomiositis. 2) En el frote del material obtenido de los abscesos y teñido con la coloración de Gram. 3) En los resultados de cultivos y la susceptibilidad antibiótica del germen.

Otros factores que influyen en la decisión final son la existencia de alergia medicamentosa, la presencia o no de complicaciones graves que exijan una vía de administración específica, e incluso la disponibilidad que se tenga en un momento dado para usar determinado antibiótico.

En vista de la alta incidencia de estafilococos resistentes a la penicilina en casos de Piomiositis Tropical, (21,41,45,46,54), y

que en nuestra serie fue del 75o/o, se recomienda que el tratamiento inicial debe ser con una penicilina semi-sintética del tipo beta-lactamasa-resistente (41), tal como: Nafcilina (49), Meticilina (10,11,51,57,64), Oxacilina, Cloxacilina o Dicloxacilina (35). Todos estos antibióticos tienen un espectro anti-bacteriano y un mecanismo de acción similares entre sí. Sus diferencias principales son: 1) El grado de actividad por peso. 2) Su grado de combinación con las proteínas plasmáticas. 3) Su porcentaje de absorción por la vía oral, y 4) Su vía de metabolismo. (26,37,51,62). En general, usados en forma adecuada la efectividad de estos compuestos es similar en infecciones estafilocócicas.

Aunque se han reportado cepas de estafilococo resistentes a penicilinas de este grupo (4,6,9,39), y su importancia parece ir en aumento en algunos sitios (6,8), la discusión de este problema y sus implicaciones clínico-terapéuticas es un aspecto que cae fuera de los objetivos de esta tesis.

Dado que la Penicilina G es más activa que las penicilinas semisintéticas contra las cepas de estafilococo susceptibles, en estos casos específicos debe preferirse esta penicilina a las beta-lactamasa-resistentes (16).

En aquellos pacientes en quienes por alguna razón no puedan usarse las penicilinas, la elección debe basarse en las pruebas de susceptibilidad antibiótica correctamente efectuadas. Si la infección no es muy grave pueden mencionarse criterios generales, pudiendo utilizarse antibióticos de administración oral como Eritromicina (8), Lincomicina (25), o Clindamicina. También la asociación de Trimetroprim + Sulfametoxazol, (Cotrimoxazole), ha sido reportada como efectiva en el tratamiento de infecciones profundas a estafilococos susceptibles o resistentes a la penicilina, aunque no específicamente en casos de Piomiositis Tropical (13,27).

Si la severidad del cuadro, la presencia de bacteriemia, y/o el desarrollo de complicaciones graves extramusculares exige un tratamiento por vía parenteral, otros antibióticos deben ser considerados: Vancomicina (33), Lincomicina (25), Cefalosporinas (7), etc. El uso de asociaciones de antibióticos (30), o de otros antibióticos como Kanamicina (17), y Gentamicina (34), debe ser limitado a casos muy especiales, cuya discusión y análisis cae fuera de los objetivos de esta tesis.

Debe mencionarse que en pacientes con historia de alergia a la penicilina y/o con pruebas sugestivas de tal condición (24,42,43), el uso rutinario de Cefalosporinas debe ser cuidadoso por la similitud estructural de estos dos grupos de antibióticos, ya que puede existir hipersensibilidad cruzada, especialmente en sujetos atópicos (7).

Al respecto de la dosis y vía de administración del antibiótico, éstas variarán en cada caso según el tipo del mismo, y según existan o no bacteriemia y/o complicaciones. Una recomendación general válida es que en todos los casos con hemocultivos positivos (31) y/o complicaciones extra-musculares, el tratamiento inicial debe preferirse por vía endovenosa hasta la resolución del cuadro agudo, e incluso hasta por seis semanas o más si existiera osteomielitis o endocarditis asociada. (Caso No. 11). (40). En casos leves o moderados, sin bacteriemia ni complicaciones, la vía oral puede usarse con éxito. Aunque no se necesite tratamiento endovenoso prolongado, la presencia de complicaciones pulmonares (50,63,67), o de otro órgano, es indicación de dar tratamiento antibiótico por un mínimo de 4 semanas, pudiendo completarse ese tiempo con medicación oral.

Un último aspecto relacionado al tratamiento de la Piomiositis Tropical es el ejemplificado por nuestro paciente No. 5, quien a pesar de un diagnóstico y tratamiento adecuados, desarrolló a lo largo de su estancia hospitalaria seis nuevos abscesos musculares y bronconeumonía bilateral. Esta

imposibilidad aparente de controlar la infección hizo que se investigasen condiciones asociadas que pudieran disminuir la resistencia del huésped a dicha infección (12,32), con resultado negativo. Esta forma de evolución de la Piomiositis ya fue mencionada por Garwaki (46), quien reportó un caso que a lo largo de dos meses de hospitalización presentó un total de 30 abscesos. Finalmente se agregó al tratamiento convencional vitamina "C" a dosis altas, y el paciente curó. El valor de esta observación terapéutica no puede aceptarse como definitivo.

En los casos en que pueda demostrarse que la Piomiositis Tropical es causada por una cepa de **Staphylococcus aureus** presente en la piel, nariz u otras áreas del paciente (21,58), tratamientos específicos han sido mencionados para prevenir eventuales recidivas. Esto incluye cambiar la flora de la piel mediante agentes químicos como el hexaclorofeno (20,50), o el uso de antibióticos tópicos nasales o en la garganta. Más recientemente se ha usado la llamada "interferencia bacteriana", por medio de la cual se efectúa la sustitución de la cepa patógena por otra cepa de estafilococo no patógeno (15). Se ha discutido el uso de antibióticos tópicos debido a que pueden favorecer el desarrollo de cepas resistentes. (2,53).

f) Evolución y Pronóstico:

El pronóstico de la Piomiositis Tropical a largo plazo es excelente. Probablemente debido a la baja incidencia de diseminación a otros órganos y a lo raramente que ocurre bacteriemia sostenida, (50/o o menos de los casos). La mortalidad global encontrada en series grandes de casos ha sido alrededor del 1.50/o (41). En la era pre-antibiótica esta mortalidad era más alta: 100/o. (3,23).

En nuestros pacientes hubo una sola muerte (80/o), en un caso que no recibió tratamiento antibiótico adecuado y en quien el drenaje se efectuó veinte días después de iniciada la

enfermedad, (caso No. 7). Veinticuatro horas después del drenaje se diagnosticó meningitis y shock séptico, los cuales fueron la causa directa de la muerte. Debe señalarse especialmente que al ingreso el paciente estaba en buenas condiciones, sin ningún signo de complicación neurológica, y con hemocultivos negativos. Es imposible predecir retrospectivamente como hubiese evolucionado si desde el ingreso se efectúa el drenaje y se instituye tratamiento con una penicilina beta-lactamasa-resistente.

En nuestros doce pacientes hubo tres infecciones secundarias en órganos diferentes de los músculos estriados (250/o), lo que es un porcentaje mayor al observado en otras latitudes (45). Sin embargo, el total relativamente pequeño de los casos estudiados no permite establecer si tal dato es resultado del azar o si refleja una condición propia de la Piomiositis Tropical en Guatemala.

En el caso No. 5, el paciente desarrolló anemia aguda severa cuya etiología no fue demostrada. Una vez controlada la infección, la anemia respondió al tratamiento con dieta adecuada y hierro oral.

Ninguno de nuestros diez pacientes con abscesos intra-musculares presentó lesión muscular residual, lo que está de acuerdo con lo señalado en otros reportes (3,41,45,54). No se incluye en esta consideración al paciente que falleciera (caso No. 7), ni al paciente con un absceso inter-muscular (caso No. 11), según la clasificación citada por Anand & Evans (3).

V. SUMARIO Y RECOMENDACIONES:

Se revisan doce casos de Piomiositis Tropical diagnosticados en tres hospitales de Guatemala durante un período de dos años.

Se analiza su etiología, frecuencia, patogenia, factores predisponentes, cuadro clínico y de laboratorio, tratamiento, evolución, y pronóstico, comparándolos con los reportes existentes sobre el tema en la literatura médica. De dicho análisis comparativo se extrajeron las siguientes conclusiones generales y recomendaciones:

1. La Piomiositis Tropical es una entidad clínica relativamente frecuente en Guatemala.
2. A menudo esta condición no se diagnostica o se hace tardíamente.
3. El cuadro clínico correspondiente es poco conocido en nuestro medio.
4. El médico guatemalteco debe familiarizarse con esta enfermedad.
5. La presencia de dolor, fiebre de causa no evidente, y edema de consistencia firme en un área muscular, aún en ausencia de otro signo cardinal de absceso superficial, debe hacer que se considere la posibilidad de Piomiositis Tropical.
6. Un 98o/o de los casos de Piomiositis son causados por **Staphylococcus aureus**.

7. Con mucha frecuencia (75 a 80 o/o), el estafilococo causal es penicilino-resistente.
8. Se han demostrado dos tipos de absceso a nivel de los planos musculares: el intramuscular propiamente dicho, que es el más frecuente (90 o/o), y el inter-muscular que crece en el tejido conectivo que separa los diferentes planos y haces musculares.
9. La aspiración de las áreas afectadas con una aguja hipodérmica larga y gruesa es el mejor método para comprobar la existencia de un absceso muscular profundo.
10. El drenaje quirúrgico de **todos** los abscesos es condición básica en el tratamiento de la Piomiositis Tropical. No debe esperarse para efectuarlo a que existan signos superficiales de absceso.
11. Es fundamental efectuar estudios bacteriológicos en todos los casos.
12. El tratamiento antibiótico inicial de esta entidad debe ser con una penicilina semi-sintética del grupo beta-lactamasa-resistente.
13. El antibiótico específico, la dosis y vía de administración, así como la duración total del tratamiento deben decidirse en base a: susceptibilidad antibiótica del germen, presencia o ausencia de bacteriemia, tipo de complicaciones extramusculares, y algunas otras condiciones propias de cada caso.
14. Las complicaciones extra-musculares de la Piomiositis Tropical son relativamente raras.

15. La mortalidad global por esta entidad es de alrededor del 1.50 o/o, y en este trabajo fue del 80 o/o.
16. La recuperación de la función muscular es adecuada y completa en todos los casos.

VI. APENDICE No. 1:

Lista de Abreviaturas Empleadas

Hgb.	Hemoglobina.
Htc.	Hematocrito.
RGB.	Recuento de glóbulos blancos.
Vel. de Sed.	Velocidad de eritrosedimentación.
LCR.	Líquido céfalo-raquídeo.
VDRL.	Venereal diseases research laboratories. (Prueba serológica de sífilis)
IGSS.	Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
Kg.	Kilogramo.
gr.	Gramo.
mgr.	Mili-gramo.
mm ³ .	Milímetro cúbico.
mEq/L.	Miliequivalentes por litro.
u.	Unidades.
ml.	Mililitros.
cc.	Centímetros cúbicos.
°C.	Grados centígrados.
mm/hr.	Milímetros por hora.
c/hr.	Cada hora.
hrs.	Horas.
No.	Número.
PL.	Punción Lumbar.
GB.	Glóbulos blancos.
p.ej.	Por ejemplo.
IV.	Intravenoso.
IM.	Intramuscular.
PO.	Por vía oral.
o/o.	Tanto por ciento.
Staph.	Staphylococcus.
RP.	Resistente a la Penicilina G.
SP.	Suceptible a la Penicilina G.

RM.	Resistente a la Meticilina.
SM.	Suceptible a la Meticilina.
Eos.	Eosinófilos.
Bas.	Basófilos.
Mon.	Monocitos.
Linf.	Linfocitos.
Neut.	Neutrófilos.
ed.	Edición.
pp.	Páginas.
a.	Años.
M.	Masculino.
F.	Femenino.
L.	Ladino.
I.	Indígena.
C.	Curado.
M.	Mejorado.
F.	Fallecido.
P.A.	Pósterio-anterior.
cms.	Centímetros.
CMB.	Concentración Mínima Bacteriostática.
CMI.	Concentración Mínima Inhibitoria (bactericida).
MID.	Miembro Inferior Derecho.
Vo.Bo.	Visto Bueno.

VII. REFERENCIAS:

- 1) Adams, R.D., Denny Brown and C.M. Pearson. Diseases of muscle, a study in pathology. 2a. ed. New York, Harper and Brothers, 1962. pp. 386-387.
- 2) Alder, V.G. and W.A. Gillespie. Influence of Neomycin sprays in the spread of resistant-staphylococcus. The Lancet 2 (7525): 1062-1063, November 18, 1967.
- 3) Anand, S.V. and H.T. Evans. Pyomyositis. The British Journal of Surgery 51(12): 917-920, December 1964.
- 4) Barret, Fred F., Read F. McGehee and Maxwell Finland. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus at Boston City Hospital; bacteriologic and epidemiologic observations. The New England Journal of Medicine 279(9): 441-448, August 29, 1968.
- 5) Bauer, A.W. et al. Antibiotic suceptibility testing by a standardized single disk method. American Journal of Clinical Pathology 45(4): 493-496, April 1966.
- 6) Beaty, Harry N. et al. Outbreak of Methicillin-resistant staphylococcal infections. United States Public Health Department. Morbidity and Mortality Weekly Report: 186-187, May 31, 1969.
- 7) Benner, E. Jack. Antibióticos del grupo Cefalosporina. Clínicas Pediátricas de Norteamérica, Febrero 1968. pp. 31-42.
- 8) Benner, E. Jack and F.H. Kayser. Growing clinical significance of Methicillin-resistant Staphylococcus aureus. The Lancet 2: 741-744, October 5, 1968.

- 9) Bran, José L., Matthew E. Levison and Donald Kaye. Survey for Methicillin-resistant staphylococci. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 1(3): 235-236, March 1972.
- 10) Branch, Arnold, et al. Clinical and laboratory experiences with a new synthetic Penicillin- 2'6 Dimetoxyphenyl penicillin. *The Canadian Medical Association Journal* 83: 991-996, November 5, 1960.
- 11) Bunn, P.A. Some notes about dimetoxyphenyl-penicillin. 1a. ed. New-York, State University, Upstate Medical Center, Syracuse N.Y., 1960. pp.58-71.
- 12) Cluff, Leighton E. et al. Staphylococcal bacteremia and altered host resistance. *Annals of Internal Medicine* 69(5): 859-873, November 1968.
- 13) Craven, J.L., D.J. Pugsley and Robert Blowers. Trimethoprim Sulfamethoxazol in acute osteomyelitis due to penicillin resistant staphylococci in Uganda. *The British Medical Journal* 3: 201-203, July 25, 1970.
- 14) Difco Laboratories Inc. *Difco Manual of dehydrated culture media and reagents for microbiological and clinical procedures.* 9th. ed. Detroit, 1969. pp. 26,150,151,153,155,330.
- 15) Drutz, David J. et al. Bacterial interference in the therapy of recurrent staphylococcal infections; multiple abscesses due to implantation of the 502A strain of *Staphylococcus aureus*. *The New England Journal of Medicine* 275(21): 1161-1165, November 24, 1966.
- 16) Elección de medicamentos antibacterianos de uso oral y parenteral. *Carta Médica* 13(10): 1, Mayo 14, 1971.
- 17) Finegold, Sidney M. Kanamycin. *Archives of Internal Medicine* 104(1): 15-28, July 1959.
- 18) Finegold, Sidney M. and Edward E. Sweeney. New selective and differential medium for coagulase-positive staphylococci, allowing rapid growth and strain differentiation. *Journal of Bacteriology* 81(4): 636-641, April 1961.
- 19) Finland, Maxwell. The staphylococcus problem and antistaphylococcal antibiotics. *General Practice (GP)* 20(1): 114-122, July 1959.
- 20) Forear, J.O., J.C. Could and A.F. Maccabe. Effect of hexachlorophene on incidence of Staphylococcal and Gram-negative infections in the newborn. *The Lancet* 2: 177-180, July 27, 1968.
- 21) Foster, W.D. The bacteriology of "Tropical" Pyomyositis in Uganda. *The Journal of Hygiene (Cambridge)* 63(4): 517-524, June 1965.
- 22) Geelhoed, Glenn, W. et al. Pyomyositis-Tropical and Nontropical. *The New England Journal of Medicine* 284(15): 853-854, April 15, 1971.
- 23) Grace, A.W. and F.B. Grace. Pyomyositis. London **School of Hygiene and Tropical Medicine**, 1931. pp. 8 (Memoir Series 3).
- 24) Green, George R. and Arthur Rosenblum. Report of the penicillin study group— American Academy of Allergy. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 48(6): 331-343, December 1971.

- 25) Grondin, Carrol, M. St-Martin and Andre Potvin. Lincomycin and staphylococcal infections, a clinical study of 18 cases. *The Canadian Medical Association Journal* 92: 1062-1065, May 15, 1965.
- 26) Goth, Andrés. *Farmacología médica; principios y conceptos*. Trad. por Alberto Folch y Pi. 6a. ed. México, Interamericana, 1973. pp. 565-593.
- 27) Hernández Carbajal, B. Treatment of Chronic Osteomyelitis with "Bactrim" and the ambulatory method (First report). *Comunicación al 6o. Congreso Internacional de Quimioterapia*, Tokio, 1968. Montevideo, Servicio Científico Roche, 1970. (Publicación No. 3).
- 28) Hirsh, Hans A., Calvin M. Kunin and Maxwell Finland. Antibacterial activity of serum of normal men after oral doses of Erithromycin Propionate and Triacetyloleandomycin. *The New England Journal of Medicine* 60(8): 408-412, February 26, 1959.
- 29) Jawetz, Ernest, Joseph Melnick y Edward A. Adelberg. *Manual de microbiología médica*. Trad. por Amado González Mendoza y J.M. Gutiérrez Vásquez. 3a. ed. México, El Manual Moderno, 1968. pp. 149-150, 185-189.
- 30) Jensen, Klaus and H.C.A. Lassen. Combined treatment with antibacterial chemotherapeutical agents in staphylococcal infections. *Quarterly Journal of Medicine, New Series* 38, (149): 91-106, January 1969.
- 31) Jessen, Ove, et al. Changing staphylococci and staphylococcal infections, a ten year study of bacteria and cases of bacteremia. *The New England Journal of Medicine* 281(12): 627-635, September 18, 1969.

- 32) Keene, Willis R., Harvey Minchen and Leighton E. Cluff. Studies of the epidemiology of staphylococcal infections. III. Clinical factors in suceptibility to staphylococcal disease. December 7, 1961.
- 33) Kirby, William M., David M. Perry and Alfred W. Bauer. Treatment of staphylococcal septicemia with Vancomycin, report of 33 cases. *The New England Journal of Medicine* 262(4): 49-55, January 28, 1960.
- 34) Klein, Jerome O., Theodore C. Eickhoff and Maxwell Finland. Gentamycin, activity in vitro and observations in 26 patients. *The American Journal of Medical Sciences* 248(5): 528-543, November 1964.
- 35) Klein, Jerome O., Leon D. Sabath and Bruce W. Steinhauer. Oxacillin treatment of severe staphylococcal infections. *The New England Journal of Medicine* 269(23): 1215-1225, December 5, 1963.
- 36) Koenig, M. Glenn. Infectious disease: The best therapy for deep-seated staphylococcal infections. *Consultant* (6): 12-14, November-December 1969.
- 37) Kunin, Calvin M. Clinical Pharmacology of the New Penicillins; I. The importance of serum protein binding in determining antimicrobial activity and concentration in serum. II. Effect of druge which interfere with binding to serum proteins. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 7(2): 166-188, March-April, 1966.
- 38) Lack, C.H. and Adeline G. Towers. Serological tests for staphylococcal infections. *The British Medical Journal* 4(5836): 1227-1231, November 10, 1962.

- 39) Leading Article, Methicillin-resistant staphylococci. *The Lancet* 2: 759-760, October 5, 1968.
- 40) Lerner, Phillip I. and Louis Weinstein. Infective endocarditis in the antibiotic era. *The New England Journal of Medicine* 274(4): 199-206, January 27, 1966. 274(5): 259-266, February 3, 1966. 274(6): 323-331, February 10, 1966. 274(7): 388-393, February 17, 1966.
- 41) Levin, Myron J., Pierce Gardner and Francis A. Waldvogel. "Tropical" Pyomyositis, an unusual infection due to *Staphylococcus aureus*. *The New England Journal of Medicine* 284(4): 196-198, January 28, 1971.
- 42) Levine, Bernard B. and David M. Zolov. Prediction of penicillin allergy by immunological tests. *The Journal of Allergy* 43(4): 231-244, April 1969.
- 43) Levine, Bernard B. et al. Prediction of Penicillin allergy by immunological tests. *Annals of the New-York Academy of Sciences* 145: 298-305, September 7, 1967.
- 44) Manson-Bahr, P. *Manson's textbook of Tropical Medicine*. 15th ed. London, Cassell, 1960. pp. 679.
- 45) Marcus, R.T. and William D. Foster. Observations on the clinical features, aetiology and geographical distribution of Pyomyositis in East Africa. *The East Africa Medical Journal* 45(4): 167-176, April 1968.
- 46) Martínez, Rodrigo and J. Garawaki. Tropical Pyomyositis. *The New England Journal of Medicine* 284(13): 676, March 25, 1971.

- 47) Miller, Louis H. and Harold W. Brown. The serological diagnoses of parasitic infections in medical practice. *Annals of Internal Medicine* 71(5): 983-992, November 1969.
- 48) Miyake, H. Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Myositis Infectiosa. *Mitt. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 13: 155-198, F, 1904.
- 49) Nydahl, Bruce C. and Wendell H. Hall. The treatment of staphylococcal infections with Nafcillin with a discussion of staphylococcal nephritis. *Annals of Internal Medicine* 63(1): 27-43, July 1965.
- 50) Orrego-Puelma, Héctor, et al. Studies of staphylococcal infections in the Hospital del Tórax. (Santiago de Chile). *Diseases of the Chest* 46(3): 276-280, September 1964.
- 51) Pierce, K.E., A. Gourevitch and L.C. Cheney. Biological properties of semisynthetic penicillins: structure-activity relationships. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 6: 670-693, June 1966.
- 52) Pryles, Charles V. Tratamiento antimicrobiano de la enfermedad estafilocócica infantil. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*, Febrero 1968. pp. 167-184.
- 53) Ridley, Mark, et al. Antibiotic-resistant *Staphylococcus aureus* and hospital policies. *The Lancet* 1(7640): 230-233, January 31, 1970.
- 54) Robin, Gordon C. Tropical Pyomyositis in Malaya. *The Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 64: 288-291, November 1961.

- 55) Rutemberg, A.M., H.L. Greembey and F.B. Schueinbuy. Clinical experiences with 2-6 dimetoxiphyenyl-penicillin monohydrate in staphylococcal infections. *The New England Journal of Medicine* 263(23): 1174-1178, December 4, 1960.
- 56) Sabath, Leon D., Bosko Postic and Maxwell Finland. Laboratory studies on Methicillin, with special reference to patients treated for staphylococcal infections. *The American Journal of the Medical Sciences* 244(4): 484-500, October 1962.
- 57) Sabath, Leon D., Bosko Postic and Maxwell Finland. Methicillin treatment of severe staphylococcal disease, observations in 146 cases. *The New England Journal of Medicine* 267(21): 1049-1057, November 22, 1962.
- 58) Sabbaj K., Jacobo. Incidencia del Staphylococcus aureus en personal médico y para-médico. **Tesis.** (Médico y Cirujano) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Junio 1965. 27 pp.
- 59) Sarkany, I. and Christine C. Gaylarde. Effects of hexachlorophene on resident skin-flora of newborns. *The Lancet* 2(7521): 866-868, October 21, 1967.
- 60) Scriba, J. Beiträg zur Aetiologie der Myositis Acuta. *Deutsch Ztschr. f Chir.* 22: 497-502, M.1885.
- 61) Stead, William W. and Joseph H. Bates. Evidence of a "silent" bacillemia in primary Tuberculosis. *Annals of Internal Medicine* 74(4): 559-561, April 1971.
- 62) Stewart, G.T. Importancia clínica y epidemiológica de las penicilinas antiguas y recientes. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*, Febrero 1968. pp. 13-30.
- 63) Stone, Daniel J., Charlotte Colp and Elliott J. Howard. Staphylococcal pneumonia in the adult. *Diseases of the Chest* 42(2): 157-164, August 1962.
- 64) Vargas, White A. Anti-staphylococcal activity of sodiummethicillin. *Archives of Internal Medicine* 108(9): 671-678, November 1961.
- 65) Watanakunakorn, Chatrchai and Cheryl Backie. Coagulase production, mannitol fermentation, penicillinase elaboration, and phage tipability of Staphylococcus aureus reverted from L-phase variant. *The Journal of Infectious Diseases* 127(5): 571-574, May 1973.
- 66) Weiss, Daniel Leigh and Phyllis Nitzkin. Antibiotic sensitivity of Staphylococcus aureus and bacteriophage typability. *The American Journal of Clinical Pathology* 52(4): 451-453, October 1969.
- 67) Wise, Melvin B., Pierre H. Beaudry and David V. Bates. Long Term follow-up of staphylococcal pneumonia. *Pediatrics* 38(3): 398-401, September 1966.

Vo.Bo. Estela Singer
Bibliotecaria

Rolando Berger M.
BR.
ROLANDO BERGER M.

Jacobo Sabba K.
Asesor.
Dr. JACOBO SABBAJ K.

Leon Arango P.
Revisor.
Dr. LEON ARANGO P.

Julio de Leon
Director de Fase III.
Dr. JULIO DE LEON

Francisco Saenz
Secretario.
Dr. FRANCISCO SAENZ



Vo. Bo.

Carlos Armando Soto
Pecano.
Dr. CARLOS ARMANDO SOTO

