

embargo, ninguno de nuestros casos presentó CRV positivo, por lo que esta hipótesis no explicaría el mecanismo de infección en nuestros pacientes. Son pocos los casos de sepsis tardía con aislamiento de *S. agalactiae* en la leche materna que encontramos en la literatura médica¹⁰, la mayoría de éstos fueron casos de niños prematuros, algunos nacidos por parto vaginal y otros por cesárea. En muchos de estos pacientes, el CRV previo había sido negativo y en la mitad, la madre presentaba mastitis (al igual que en nuestros casos). Los niños recibían leche materna directamente o extraída a través de bombas y en todos el cultivo de la leche materna resultó positivo para *S. agalactiae*¹⁰.

Por tanto, consideramos que en aquellos casos de sepsis y meningitis neonatal tardía en pacientes con CRV negativo y alimentados con leche materna, especialmente si la madre presenta mastitis, se podría plantear la realización de cultivo de ésta para favorecer el diagnóstico etiológico.

Bibliografía

- Guerina NG. Infecciones bacterianas y fúngicas. En: Cloherty JP, Stark AR, editors. Manual de cuidados neonatales. 3ª ed. Barcelona (España): ediciones Masson; 2000. p. 306–38.
- Prieto Tato LM, Gimeno Díaz de Atauri A, Aracil Santos J, Omeñaca Teres F, Del Castillo Martín F, De José Gómez MI. Infección tardía por estreptococo del grupo B: experiencia en un hospital de tercer nivel (2000–2006). *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:239–43.
- Heath PT, Schuchat A. Perinatal group B streptococcal disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007;21:411–24.
- Olver WJ, Bond DW, Boswell TC, Watkin SL. Neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000;83:F48–9.
- Kotiw M, Zhang GW, Daggard G, Reiss-Levy E, Tapsall JW, Numa A. Late-onset and recurrent neonatal Group B streptococcal disease associated with breast-milk transmission. *Pediatr Dev Pathol*. 2003;6:251–6.
- Godambe S, Shah PS, Shah V. Breast milk as a source of late onset neonatal sepsis. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:381–2.
- Berardi A, Lugli L, Baronciani D, Creti R, Rossi K, Ciccina M, et al. Group B streptococcal infections in a northern region of Italy. *Pediatrics*. 2007;120:e487–93.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Early-onset and late-onset neonatal group B streptococcal disease—United States, 1996–2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2005;54:1205–8.
- Davies HD, Raj S, Adair C, Robinson J, McGeer A. Population-based active surveillance for neonatal group B streptococcal infections in Alberta, Canada: Implications for vaccine formulation. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20:879–84.
- Arias-Camison JM. Late onset group B streptococcal infection from maternal expressed breast milk in a very low birth weight infant. *J Perinatol*. 2003;23:691–2.

M.C. Monterde-Bartolomé^{a,*}, A. Méndez-Echevarría^a, R. Gastón-Eresú^a y M.I. de José Gómez^b

^aServicio de Pediatría, Hospital Infantil La Paz, Madrid, España

^bUnidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Infantil La Paz, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mcomonbart@hotmail.com (M.C. Monterde-Bartolomé).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.01.009

Osteomielitis y piomiositis secundaria. A propósito de un caso

Osteomyelitis and secondary pyomyositis. A case presentation

Sr. Editor:

La piomiositis es una entidad típica de los países tropicales, infrecuente en este medio¹. Durante los últimos años, se ha observado un aumento de su incidencia en climas templados^{1,2}. Se trata de una infección bacteriana aguda que afecta al músculo estriado, y que puede llegar a abscesificar³. Es un proceso primario o secundario a infección localizada en piel, hueso, tejido celular subcutáneo u otros órganos.

Es importante realizar un diagnóstico precoz, ya que un tratamiento antibiótico adecuado puede evitar la cirugía. Las pruebas de imagen son claves: la resonancia magnética (RM) es la más conveniente para el diagnóstico⁴ y la gammagrafía con galio es útil para detectar formas multifocales¹.

A continuación se presenta el caso de una niña de 5 años que acudió a Urgencias por fiebre e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo de 5 días de evolución. Estaba en

tratamiento con cefixima por faringoamigdalitis aguda. En la exploración presentaba posición antiálgica, con cadera izquierda en flexión y rotación externa, muslo edematoso, doloroso a la presión, e imposibilidad de movilización de la cadera. El resto de la exploración fue normal. El hemograma, la bioquímica y la coagulación resultaron normales. La proteína C reactiva (PCR) fue de 159,6 mg/l. En la ecografía de cadera y muslo se observó aumento de grosor y ecogénesis del vasto lateral del cuádriceps; no se observó derrame articular. Al ingreso, se realizó gammagrafía ósea con Deoxipiridololína-tecnecio 99 metaestable (DPD–Tc99m) que dio como resultado reacción inflamatoria en el muslo izquierdo e hipercaptación en el tercio proximal del fémur. La niña ingresó con diagnóstico inicial de osteomielitis. Se pautó tratamiento antibiótico intravenoso con cloxacilina y cefotaxima, y tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno oral. Ante la posibilidad de piomiositis asociada a osteomielitis femoral, se realizó gammagrafía con galio (fig. 1) y se evidenciaron 2 focos de captación: uno en la cabeza y el cuello de fémur, y otro en el vasto lateral del cuádriceps. La ecografía de control al alta mostró lesión hipocogénica en el vasto lateral compatible con absceso muscular. Se realizó una RM (fig. 2), en la que se observó afectación difusa de cabeza y cuello de fémur izquierdo, y otra lesión hiperintensa de 10 × 1 cm en el vasto lateral. La niña evolucionó

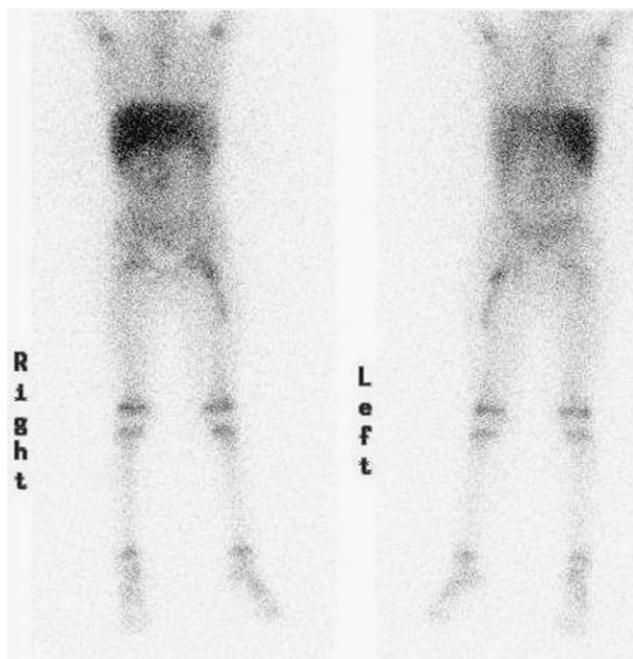


Figura 1 Gammagrafía con galio. Se evidencian dos focos de captación, en la cabeza y el cuello de fémur y en el vasto lateral del cuádriceps.

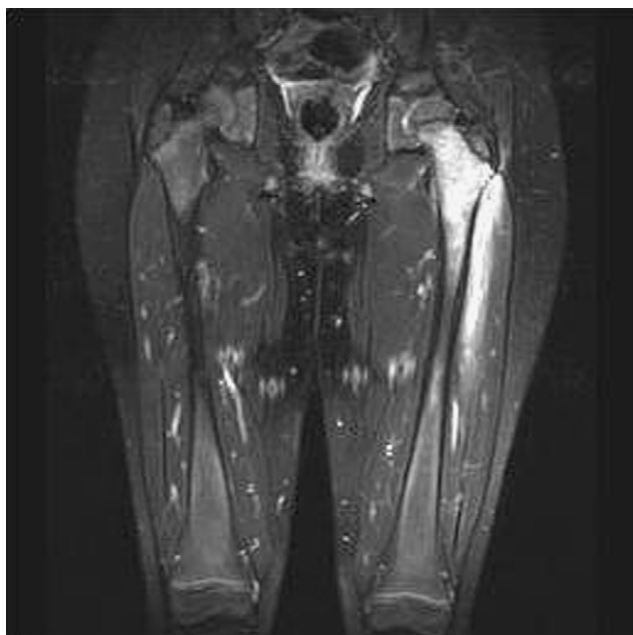


Figura 2 Resonancia magnética nuclear. Se aprecia afectación difusa de cabeza y cuello de fémur izquierdo, y lesión hiperintensa en vasto lateral.

favorablemente con el tratamiento médico y no precisó abordaje quirúrgico. La fiebre se suspendió al cuarto día del ingreso, con mejoría progresiva de la movilidad activa y pasiva de la cadera, y desaparición de la tumefacción en el muslo. La deambulacion al alta era normal. El hemocultivo fue estéril y no se realizó cultivo del músculo ni del hueso. El tratamiento antibiótico intravenoso se mantuvo hasta

completar 21 días y al alta se pautó amoxicilina con ácido clavulánico por vía oral.

El diagnóstico final fue de osteomielitis y piomiositis secundaria.

La piomiositis se da habitualmente en países con climas tropicales. La incidencia en este medio es de un caso por cada 2.000 habitantes⁵. Afecta preferentemente a adultos jóvenes, y en niños es infrecuente². En los adultos suele aparecer tras traumatismos previos o factores predisponentes (dependientes del sujeto: virus de la inmunodeficiencia humana, diabetes mellitus, uso de drogas por vía parenteral, alcoholismo, leucemia, déficit nutricional u otras formas de inmunosupresión; dependientes del músculo: ejercicio físico intenso, infecciones parasitarias, miositis vírica o leptospirosis)⁶, mientras que en niños estas causas no se presentan hasta en un 50% de los casos¹. Afecta más a varones; los músculos más afectados son el cuádriceps, el psoas y el glúteo (en orden de frecuencia).

El germen causal más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. El segundo en frecuencia es el *Streptococcus pyogenes*. Rara vez se debe a otros agentes, como neumococos u hongos (*Candida albicans*)⁷.

La evolución clínica de la piomiositis consta de 3 fases. En la primera fase, el sujeto presenta inflamación leve de la zona afectada, con molestias en esa zona, y puede presentar febrícula. En la segunda fase, la zona se vuelve dolorosa y se aprecian claros signos inflamatorios; aparece sintomatología sistémica (malestar general y fiebre). En esta fase se forma el absceso y puede producirse una bacteriemia transitoria causante de la llegada del microorganismo al músculo (previamente afectado por un traumatismo o por una enfermedad de base)^{1,2,5}. La tercera fase consiste en un shock séptico⁸. El cuadro séptico como tal puede enviar émbolos a distancia; por este motivo hay trabajos publicados con tromboembolismo pulmonar como forma de presentación⁹.

Para mejorar el pronóstico y evitar que la enfermedad alcance la tercera fase, es importante un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado. Las pruebas de imagen son fundamentales^{1,4}; la más conveniente es la RM, que proporciona información acerca de la afectación local y del tamaño. La gammagrafía con galio es útil a la hora de encontrar otros focos, ya que la piomiositis puede ser multifocal hasta en un 40% de los casos³. Del 5 al 40% de las veces, el hemocultivo es positivo y la conveniencia del cultivo del exudado recogido por punción o drenaje alcanza porcentajes cercanos a la totalidad de los casos¹. Otras pruebas útiles son la ecografía (que debe realizarse en primer lugar debido a su seguridad, accesibilidad y bajo coste), la radiografía y la gammagrafía con DPD-Tc99m para detectar una posible afectación ósea.

Cuando la afectación muscular es profunda (músculos ilíaco y obturador) se debe descartar artritis séptica, fase inicial de la enfermedad de Perthes o enfermedades reumatológicas⁸.

El tratamiento se basa en el uso de antibióticos y en el drenaje de la lesión. Si la enfermedad se diagnostica en estadios iniciales, debe administrarse tratamiento antibiótico intravenoso empírico con cloxacilina^{10,11}. En sujetos inmunodeprimidos y en formas graves, el tratamiento debe asociarse a otros antibióticos. La duración es variable según la evolución, puede ser de 3 a 6 semanas. La normalización

de la PCR y la atenuación o desaparición de los síntomas son signos de buena evolución. En caso de mala evolución o curación incompleta, debe realizarse drenaje quirúrgico o percutáneo del absceso mediante punción guiada por ecografía.

La osteomielitis es otra entidad infrecuente en la infancia. Se da en uno de cada 1.000 a 20.000 individuos¹². Afecta habitualmente a los huesos largos¹³. El agente más frecuente es el *S. aureus*, y el tratamiento antibiótico empírico es la cloxacilina (asociada o no a otros antibióticos) durante 3 semanas.

Lo interesante del caso de piomiositis que se da en esta niña de 5 años está en que se trata de una infección infrecuente en climas templados que suele afectar a adultos jóvenes y no a niños.

Bibliografía

- Llorente Otones L, Vázquez Román S, Íñigo Martín G, Rojo Conejo P, González Tomé M. Piomiositis en niños: no sólo una enfermedad tropical. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:578–81.
- García-Mata S, Hidalgo A, Esparza J. Piomiositis primaria del músculo psoas en clima templado. Revisión a propósito de dos casos en niños seguidos a largo plazo. *An Sist Sanit Navar*. 2006;29:419–31.
- Gubbay A, Issacs MD. Pyomyositis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:1009–13.
- Boniotti V, Carlone N. Contribution of imaging to the evaluation of pyomyositis. *Radiol Med*. 2005;109:404–13.
- Martín-Millán M, García-Ibarbia C, Gutiérrez-Cuadra M, Gutiérrez-Santiago M, Fernández-Sampedro M, Jesús González-Macías J, et al. Piomiositis: una revisión retrospectiva en un hospital terciario del norte de España. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2006;24:173–7.
- Moralejo-Alonso L, Alonso-Claudio G. Piomiositis. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:666–70.
- Romeo S, Sunshine S. Pyomyositis in a 5-year-old child. *Arch Fam Med*. 2000;9:653–7.
- Hall RL, Callaghan JJ, Moloney E, Martínez S, Harrelson JM. Pyomyositis in a temperate climate. Presentation, diagnosis, and treatment. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1990;72:1240–4.
- Wong KS, Lin TY, Huang YC, Hsia SH, Yang PH, Chu SM. Clinical and radiographic spectrum of septic pulmonary embolism. *Arch Dis Child*. 2002;87:312–5.
- Ameh EA. Pyomyositis in children: Analysis of 31 cases. *Ann Trop Paediatr*. 1999;19:263–5.
- Spiegel DA, Meyer JS, Dormans JP, Flynn JM, Drummond DS. Pyomyositis in children and adolescents: Report of 12 cases and review of the literature. *J Pediatr Orthop*. 1999;19:143–50.
- Prado MA, Lizama M, Peña A, Valenzuela C, Viviani T. Tratamiento intravenoso inicial abreviado en 70 pacientes pediátricos con infecciones osteo-articulares. *Rev Chil Infect*. 2008;25:30–6.
- Díaz Ruiz J, del Blanco Gómez I, Blanco Barrio A, Huidobro Labarga B, Merino Arribas JM. Osteomielitis de localización inusual. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:240–2.

D. Mata Zubillaga*, J.P. Martínez Badás, L.J. Ferrero de la Mano y C. Iglesias Blázquez

Servicio de Pediatría y Neonatología, Complejo Asistencial de León, León, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: usisus@yahoo.es (D. Mata Zubillaga).

doi:10.1016/j.anpedi.2008.11.022

Neutropenia cíclica: tratamiento con factor estimulante de colonias de granulocitos recombinante en un caso de novo

Cyclic neutropenia: A *de novo* case and treatment with G-CSF

Sr. Editor:

La neutropenia cíclica es una enfermedad congénita hereditaria poco frecuente. Hasta el año 2002, había únicamente 194 casos registrados¹. Una mutación del gen de la proteína elastasa del neutrófilo (*ELA2*)² localizado en el cromosoma 19, produce un defecto en la granulopoyesis. Esto ocasiona neutropenia en sangre periférica cada 3 a 4 semanas³. Estos episodios se acompañan de fiebre, estomatitis aftosa, gingivitis, faringitis o adenopatías cervicales. En un 10% de los casos se producen infecciones graves, como neumonía, sepsis o peritonitis⁴. La neutropenia cíclica evoluciona habitualmente hacia neutropenia crónica².

Se recomienda el tratamiento con G-CSF (*granulocyte-colony stimulating factor* 'factor estimulante de colonias de granulocitos') recombinante^{5,6}. Con este tratamiento se disminuye la duración de la neutropenia y se reduce el riesgo de infecciones bacterianas graves.

A continuación se expone el caso de un niño de 5 años que, desde el primer año de vida, presentaba episodios mensuales consistentes en fiebre elevada, aftas bucales y afectación del estado general. Estos episodios evolucionaban a su curación de forma lenta (4 o 5 días) tras tratamiento empírico con antibiótico de amplio espectro.

Como antecedentes personales destacaban faringoamigdalitis, otitis media aguda de repetición, salmonelosis y varicela a los 2 años con gran repercusión cutánea, así como gastroenteritis agudas esporádicas, bruxismo sin parasitosis e hiperhidrosis desde los 3 años. El niño fue amigdalectomizado a los 2 años y reintervenido un año más tarde por persistencia de tejido amigdalario. No tenía antecedentes familiares de interés.

Se observaban múltiples aftas en la mucosa oral y labial junto con adenopatías subangulomandibulares, el resto de la exploración física fue normal.

Las pruebas complementarias incluyeron bioquímica con glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro, y coagulación; los resultados fueron normales. La proteína C reactiva fue de 16 mg/l. Se realizó un estudio inmunológico completo, en el que se analizaron parámetros de inmunidad humoral (inmunoglobulinas [Ig] G, A, M, y subclases de IgG), la producción de anticuerpos (polisacáridos, proteínas), el complemento (vías clásica y alternativa), la inmunidad celular (producción de citocinas y respuesta proliferativa)