

En conclusión, y según nuestra experiencia, existe la posibilidad de desarrollo de neumonía por *Corynebacterium spp* adquirida en la comunidad en pacientes con asma bronquial y bronquiectasias e inmunocompetentes. Así mismo, no nos sorprende la excelente respuesta a la administración de levofloxacino, dadas las ínfimas tasas de resistencia que dichos microorganismos suelen presentar a quinolonas.

C. Chico, B. Batalla, M. Javaloyas, E. Rodríguez

Servicio de Medicina Interna. Hospital l'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona

- Otsuka Y, Ohkusu K, Kawamura Y, Baba S, Ezaki T, Kimura S. Emergente of multidrug-resistant *Corynebacterium striatum* as a nosocomial pathogen in long-term hospitalized patients with underlying diseases. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2006; 54: 109-114.
- Torres Tortosa MA, Rodríguez Iglesias M. Infecciones por *Corynebacterium*, *Rhodococcus* y otras bacterias corineformes. Tratado SEIMC de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Madrid; 2005, p. 443-449.
- Gutiérrez-Rodero F, Ortiz de la Tabla V, Martínez C, Masiá M, Mora A, Escolano C, González E, Martín Hidalgo A. *Corynebacterium pseudodiphtheriticum*: An Easily Missed Respiratory Pathogen in HIV-Infected Patients. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999; 33: 209-216.
- Freeman JD, Smith HJ, Haines HG, Hellyar AG. Seven patients with respiratory infections due to *Corynebacterium pseudodiphtheriticum*. *Pathology* 1994; 26 (3): 311-314.
- Ahmed K, Kawakami K, Watanabe K, Mitsushima H, Nagatake T, Matsumoto K. *Corynebacterium pseudodiphtheriticum*: a respiratory tract pathogen. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 41-46.
- Manzella JP, Kellogg JA, Parsey KS. *Corynebacterium pseudodiphtheriticum*: a respiratory tract pathogen in adults. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 37-40.
- Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Corral J, et al. *Corynebacterium pseudodiphtheriticum* pneumonia in an immunocompetent patient. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999; 54 (4): 325-7.

Piomiositis del esternocleidomastoideo

Sr. Director:

La incidencia de la piomiositis, una infección bacteriana del músculo esquelético, ha aumentando en los países de clima templado durante las dos últimas décadas, sobre todo en sujetos con enfermedades crónicas como diabetes mellitus, infección por VIH, hepatopatías, tratamiento inmunosupresor, conectivopatías y procesos hematológicos (1-5), aunque también puede afectar a inmunocompetentes que realizan un ejercicio muscular intenso (6). Los músculos de las extremidades inferiores y pelvis son los más frecuentemente implicados, sobre todo el cuádriceps femoral que representa el 26,3% de los casos (1,3,4,7). El tratamiento de elección de la piomiositis en estadio supurativo consiste en antibióticos intravenosos y el drenaje quirúrgico o percutáneo del absceso (1,3,7,8). Presentamos un caso de piomiositis supurada del músculo esternocleidomastoideo, una localización inusual, que evolucionó favorablemente sólo con tratamiento conservador.

Mujer de 69 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 y alergia a la penicilina que consulta porque desde hace una semana nota una

tumoración dolorosa en la región laterocervical izquierda, donde unos días antes había sentido la picadura de un insecto. Su médico de cabecera le prescribió tratamiento con ibuprofeno y desde hacía dos días, ante la ausencia de mejoría, le había asociado un antibiótico que no recordaba. En la exploración física presentaba constantes normales, bocio multinodular y una tumoración de 5 cm en región laterocervical izquierda, adherida a planos profundos, no fluctuante ni eritematosa y con una temperatura ligeramente aumentada. En las pruebas complementarias destacaban 10000 leucocitos (70% neutrófilos), glucosa 140 mg/dl y VSG de 57 mm en la 1ª hora. El TAC cervical mostró la presencia de miositis del músculo esternocleidomastoideo izquierdo con un absceso de 25 x 16 mm, adenopatías ipsilaterales y múltiples nódulos tiroideos. La punción-aspiración de la tumoración cervical obtuvo un material purulento cuyo cultivo fue negativo. La exploración otorrinolaringológica fue normal. A los dos días de la realización de la PAAF, el absceso fistulizó y el cultivo del hisopo fue negativo. Se realizó tratamiento antibiótico empírico con clindamicina y levofloxacino intravenosos durante una semana, que se completó con levofloxacino oral durante tres semanas.

La patogenia de la piomiositis implica episodios de bacteriemia, generalmente asintomática y transitoria, en presencia de una lesión muscular (traumatismo, isquemia, hematoma,...), infecciones parasitarias con afectación muscular o miositis virales, ya que el músculo sano presenta una gran resistencia a los agentes piógenos (3,5,7); nuestra paciente presenta el antecedente de una picadura en la zona y de diabetes mellitus, enfermedad que altera la circulación del músculo y favorece la infección. La musculatura de la cabeza y cuello se afecta sólo en el 0,4% de los casos (7), generalmente a partir de infecciones odontológicas, amigdalares, quirúrgicas o postraumáticas y la complicación más grave es el desarrollo de una mediastinitis (9).

El agente etiológico más frecuente es el *Staphylococcus aureus* que ocasiona el 90% de la piomiositis tropicales y el 70% de las no tropicales y en menor medida están implicados estreptococos de los grupos A, B, C y G (5-15%), *Escherichia coli* y otros bacilos gram negativos, microorganismos anaerobios y hongos (1,3,4,6-9).

La enfermedad evoluciona en tres fases (1,3,4,8): la fase inicial corresponde a la invasión por los microorganismos, provocando una miositis edematosa; la fase supurativa se caracteriza por la formación de abscesos y mínimos signos de inflamación local, pudiendo existir un ligero aumento de temperatura en la piel adyacente y la fase final presenta signos de toxicidad y shock séptico. En los inmunodeprimidos es más frecuente la afectación multifocal y las presentaciones atípicas o con poca clínica (1), como sucedió en el caso que notificamos.

El diagnóstico se realiza, de media, 10 a 12 días después del inicio del cuadro (3,8) y la sospecha diagnóstica se fundamenta sobre todo en la clínica, ya que las pruebas de laboratorio son inespecíficas mostrando: leucocitosis con desviación izquierda, aumento de reactantes de fase aguda y elevación de VSG; los enzimas musculares con frecuencia son normales y permiten descartar otras patologías musculares (1,3,6,8). Los hemocultivos son positivos en el 29 al 57% de los casos de piomiositis no tropical (1,3,8). La ecografía y el TAC permiten establecer el origen muscular de la lesión, dirigir la toma de muestras y el drenaje percutáneo del absceso. El TAC es la prueba de imagen de elección ya que la ecografía tiene escasa rentabilidad a la hora de detectar pequeños abscesos y flemones (8). No obstante, la resonancia magnética es más sensible en el estadio inicial y muestra la inflamación difusa del músculo afectado (10). El tratamiento depende de la fase en la que se encuentre la enfermedad, así en el estadio inicial podrá realizarse sólo con antibióticos mientras que el estadio supurativo precisa del drenaje del absceso y antibióticos intravenosos (1,3,7,8).

R. López Rodríguez, E. González Babarro, J. Campos Franco, M. R. Alende Sixto, A. González Quintela

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela. A Coruña

1. Patel SR, Oleginski TP, Perruquet JL, Harrington TM. Pyomyositis: clinical features and predisposing conditions. *J Rheumatol* 1997; 24: 1734-38.
2. Yoneda M, Oda K. Type 2 diabetes complicated by multiple pyomyositis. *Intern Med* 2003; 42: 174-77.
3. Christin L, Sarosi GA. Pyomyositis in North America: case reports and review. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 668-77.
4. Merrien D, Hamidou M, Billaud E, Magadur G, Mussini JM, Raffi F. Bacterial pyomyositis. Analysis of 20 cases and review. *Eur J Int Med* 1995; 6: 229-34.
5. Gómez-Reino JJ, Aznar JJ, Pablos JL, Díaz-González F, Laffon A. Nontropical pyomyositis in adults. *Semin Arthritis Rheum* 1994; 23: 396-405.
6. Barros Alcalde P, López Rodríguez R, Lado Lado FL, Campos Franco J, Alende Sixto R, Rodríguez Constenla I. Piomyositis no tropical. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 567-8.
7. Bickels J, Ben-Sira L, Kessler A, Wientroub S. Primary pyomyositis. *J Bone Joint Surg* 2002; 84: 2277-85.
8. Jiménez-Mejías ME, Lozano de León F, Alfaro-García MJ, et al. Piomyositis por *Staphylococcus aureus*. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 201-5.
9. Cambroner JA, Yus S, Rogero S, López J, Jiménez J. Infecciones graves de partes blandas. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1989; 7 (Supl. 1): 16-22.
10. Soler R, Rodríguez E, Aguilera C, Fernández R. Magnetic resonance imaging of pyomyositis in 43 cases. *Eur J Radiol* 2000; 35: 59-64.

Calcificaciones cerebrales en hipoparatiroidismo idiopático crónico

Sr. Director:

Las calcificaciones cerebrales que afectan a ganglios basales se detectan en 0,68-0,93% de tomografías computerizadas (TC) craneales (1,2), habiéndose descrito múltiples patologías causantes o asociadas (3). Una de las etiologías a considerar son los trastornos del metabolismo fosfocálcico, principalmente hipoparatiroidismo (idiopático, postoperatorio) y pseudohipoparatiroidismo; aunque también se han descrito en hiperparatiroidismo (primario, secundario a insuficiencia renal crónica), y en hipovitaminosis D sin hipoparatiroidismo (4,5).

Se presenta un caso de hipoparatiroidismo idiopático crónico con calcificaciones cerebrales.

Varón, 71 años, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial en tratamiento con torasemida (2,5 mg/día) y trastorno ansioso-depresivo en tratamiento con bromazepam (3 mg/día). Diagnosticado hacía 20 años de hipoparatiroidismo idiopático, en tratamiento con suplementos de calcio (3 comprimidos/día) y vitamina D (1 comprimido/día); en los últimos 7 años el paciente había reducido la dosis de suplemento cálcico a 1 comprimido diario, sin toma de vitamina D, y sin controles médicos por esta patología. Acudió a Urgencias por cuadro agudo de ansiedad, parestias peribucales, en manos y pies y contractura palmo-plantar. En exploración física, el paciente estaba vigil, tembloroso, sudoroso, con espasmo carpopedal y mioclonías. En analítica,

destacaba hipocalcemia severa (Ca 3,8 mg/dl), hiperfosfatemia (P 5,7 mg/dl), hipomagnesemia (Mg 1,79 mg/dl; normal: 1,9-2,5 mg/dl), y rabdomiólisis moderada (CK 1.125 UI/l, CK-MB 23 UI/l). Hemograma, coagulación, gasometría arterial, y orina eran normales. Hormona paratiroidea (PTH) intacta baja (2,1 pg/ml; normal: 10-65 pg/ml). Los valores de metabolitos de la vitamina D (25 OH y 1,25 OH₂), hormonas tiroideas (TSH y T4libre), corticotropina (ACTH) y cortisol fueron normales. En ECG, ritmo sinusal a 90 lpm, eje QRS normal, intervalo PR normal y QT corregido alargado (530 ms). En radiografía de tórax, signos degenerativos vertebrales, sin otros hallazgos patológicos. En TC craneal (Fig. 1) se detectan calcificaciones bilaterales y simétricas en núcleos dentados cerebelosos (A), ganglios basales (*globus pallidus* y cabeza del núcleo caudado), cápsula interna, tálamo (B y C), y en sustancia blanca de *corona radiata* (D).

Se pautaron suplementos orales de calcio (2 g/día de Ca elemento), y vitamina D (calcitriol: 1 mg/día), con desaparición de tetania y normalización de CK. Los niveles de Ca al alta (5º día de ingreso) eran 7,3 mg/dl. En control clínico-analítico ambulatorio a las 2 semanas el paciente estaba asintomático, con Ca 8,1 mg/dl.

La asociación clínico-radiológica de hipoparatiroidismo crónico y calcificaciones bilaterales simétricas en ganglios basales se describió inicialmente en 1939 (6), y está bien documentada (7), recomendándose la evaluación de la función paratiroidea y metabolismo fosfocálcico en todos los pacientes a los que incidentalmente se detecten estas calcificaciones en pruebas de neuroimagen con TC. La aparición de calcificaciones cerebrales en el hipoparatiroidismo se ha relacionado con la duración de la hipo-

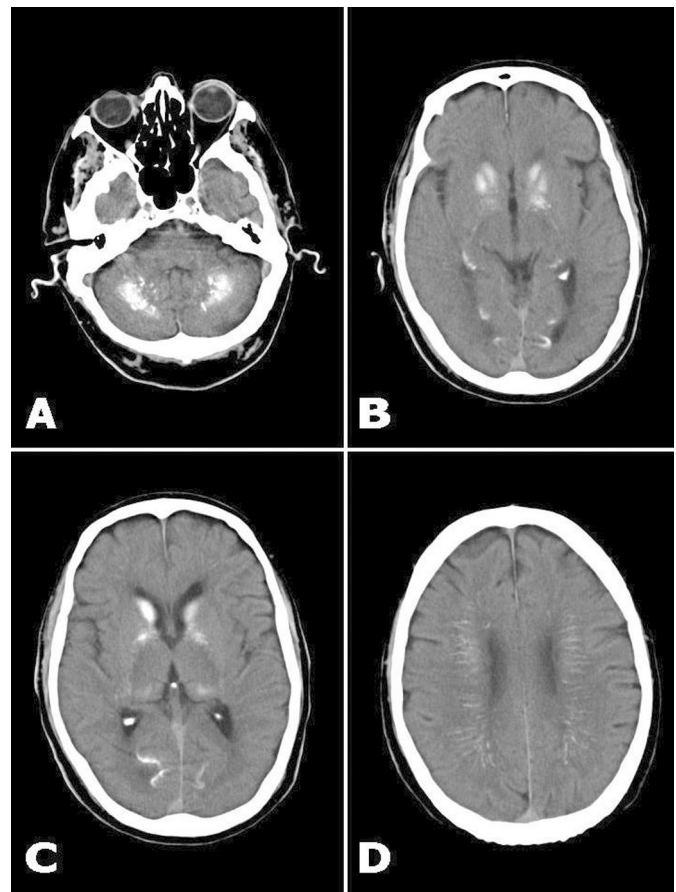


Fig. 1. En TC craneal se detectan calcificaciones bilaterales y simétricas en núcleos dentados cerebelosos (A), ganglios basales (*globus pallidus* y cabeza del núcleo caudado), cápsula interna, tálamo (B y C), y en sustancia blanca de *corona radiata* (D).