

Stafylokoková pyomyozitida stehenního svalu v průběhu indukční léčby akutní lymfoblastické leukemie

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.^{1,2}, MUDr. Barbora Ludíková, Ph.D.², MUDr. Zbyněk Novák²,
MUDr. Bohumil Zálešák, Ph.D.³, MUDr. Lenka Bakaj-Brožková, Ph.D.⁴

¹Ústav molekulární a translační medicíny FN a LF UP v Olomouci

²Dětská klinika LF UP a FN v Olomouci

³Oddělení plastické chirurgie LF UP a FN v Olomouci

⁴Radiologický ústav, LF UP a FN v Olomouci

Primární pyomyozitida je hnisavá infekce kosterního svalu často s tvorbou abscesů, která vzniká na základě hematogenní infekce. Primární infekce má obvykle subakutní začátek a nejčastěji postihuje jednu svalovou skupinu dolní končetiny nebo svaly kyčle a pánve. Prezентujeme 16letého diabetika I. typu s nově diagnostikovanou akutní lymfoblastickou leukemií. Agresivní indukční chemoterapie byla šestý den komplikována febrilní neutropenií. Pacient udával při chůzi bolest pravého adduktoru stehna, na kůži jsme pozorovali flegmonózní změny kůže, připomínající podkožní hematoma. Shrnujeme diagnostické a léčebné postupy, které vedly k dosažení definitivní diagnózy a terapeutického úspěchu.

Klíčová slova: pyomyozitida, svalový absces, *Staphylococcus aureus*, adolescent, akutní lymfoblastická leukemie, diabetes mellitus.

Staphylococcal pyomyositis of the thigh muscle during induction therapy of acute lymphoblastic leukemia

Primary pyomyositis is a purulent infection of the skeletal muscle often with abscess formation, which arises from a haematogenous infection. Primary infections usually have a subacute onset and most commonly affect one muscle group of the lower limb or the muscles of the hip and pelvis. We present a 16-year-old type I diabetic with newly diagnosed acute lymphoblastic leukemia. Aggressive induction chemotherapy was complicated by febrile neutropenia on day 6. The patient reported right thigh adductor pain on walking, and we observed phlegmonous skin changes resembling a subcutaneous hematoma. We summarize the diagnostic and therapeutic procedures that led to a definitive diagnosis and therapeutic success.

Key words: pyomyositis, muscle abscess, *Staphylococcus aureus*, adolescent, acute lymphoblastic leukemia, diabetes mellitus.

Úvod

Pyomyozitida je termín používaný pro označení primární pyogenní infekce kosterního svalstva, která často vede k hlubokým svalovým abscesům. Poprvé byla popsána v roce 1885 Scribou (1) jako endemická ne-

moc v tropech. Pyomyozitida je mnohem méně častá v mírném podnebí, kde je zodpovědná za 1 z 3 000 případů hospitalizací u dětí. Vzhledem k její vzácnosti a nejasným, nespecifickým, často zavádějícím příznakům a symptomům může plíživý rozvoj onemocnění

DECLARATIONS:

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2024;25(1):53-57

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.010>

Článek přijat redakcí: 5. 2. 2024

Článek přijat k tisku: 7. 2. 2024

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.

vladimir.mihal@fnol.cz

nění zpozdit určení správné diagnózy a léčby (2, 3). Přesná povaha primární pyomyozitidy zůstává nejasná, ale předpokládá se, že vzniká v důsledku hematogenního okultního zdroje (4, 5). Patogeneze onemocnění není známa, za rizikové faktory se považují svalová poranění, podvýživa, bakteriémie, imunodeficit nebo chronická a nádorová onemocnění, cukrovka, ale predispoziční roli mohou mít i další faktory. Pyomyozitida může postihnout jakékoliv kosterní svaly, přednostně jsou však infikovány velké svaly pánve a dolních končetin (6). Klinický nález závisí na stadiu onemocnění. Zásadní je včasná diagnostika a léčba. Zobrazovací metodou volby je dnes magnetická rezonance. Po splnění diagnostických kritérií by měla být zahájena antibiotická léčba a současná drenáž hlubokého svalového abscesu. Pokud je léčba zahájena včas, u většiny pacientů dochází k úplnému uzdravení bez dlouhodobých komplikací (7).

Uvádíme kazuistiku 16letého diabetika s nově diagnostikovanou akutní lymfoblastickou leukémií, u kterého jsme v průběhu prvního týdne agresivní indukční chemoterapie pozorovali první nespecifické příznaky stafylokokové pyomyozitidy pravého stehenního svalu. Rizikovým faktorem kromě cukrovky I. typu byla u našeho pacienta navíc febrilní neutropenie neznámého původu, která byla pokryta antibiotickou léčbou.

Popis klinického případu

16letý chlapec byl odeslán PLDD pro suspektní hemoblastózu, pro asi týden zvětšeny lymfatické uzliny na krku a v podpaží. V krevním obraze byla potvrzena pancytopenie

(hemoglobin 67 g/l, trombocyty $13 \times 10^9/l$ a leukocyty $2,5 \times 10^9/l$) s přítomností blastů v periferní krvi. Pacient je z I. těhotenství, dosavadní nemocnost měl minimální, očkován kompletně dle národního programu, navíc vakcíny proti meningokokům, neštovicím, HAV, klíšťové encefalitidě. 3. rok je dispensarizován pro diabetes mellitus I. typu, v listopadu 2020 mu byla zavedena inzulinová pumpa. V roce 2011 operační řešení zlomeniny pravého humeru. Endokrinolog nově potvrdil eufunkční autoimunitní tyreoiditu (pozit. antiTg i anti TPO protilátky), ultrazvukové vyšetření š.ž. prokázalo normální nález. RA: matka ulcerózní kolitida, zemřelý otec se léčil pro diabetes mellitus II. typu, sestra 2010 byla zdravá.

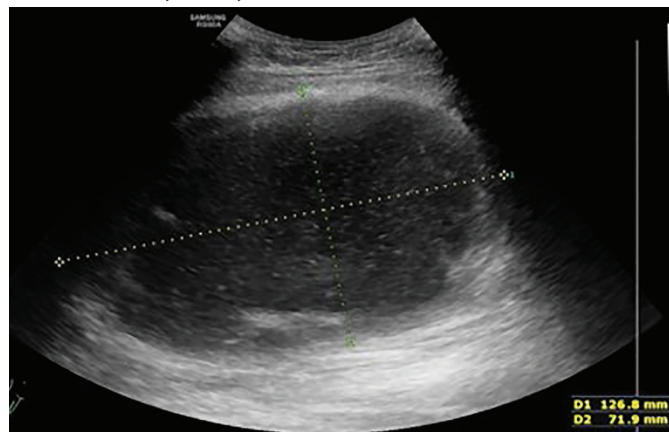
V den diagnózy: leukocyty $1,90 \times 10^9/l$, hemoglobin 56 g/l, erytrocyty $2,08 \times 10^9/l$, trombocyty $15 \times 10^9/l$, blasty 48 %. Kostní dřev: den dg.: hypocelulární, dle FAB L1, 94 % blastů. **CNS status:** 1 (negativní). **Imunofenotypizace** (CLIP Praha): euploidní preB ALL s aberantní expresí CD11b a CD117. **Cyto genetické vyšetření** (Olomouc): XY, der(2), ?der(10), ?der(13), der(17) [20]. Molekulární genetika: žádný z vyšetřovaných fúzních genů není přítomen. Den +8: leukocyty $0,41 \times 10^9/l$, blasty 2 %. **PGR.** Den +15: WBC: $0,45 \times 10^9/l$. Den +15: silně hypocelulární dřev, 0 % blastů. FCM MRD: 0,0097 %. Den +33: **hematologická remise, MRD negativ. v obou cílech.** Cytostatická léčba dle protokolu Interim AIEOP-BFM 2017 – SRG.

Pro **febrilní neutropenii** (leukocyty $0,41 \times 10^9/l$) byl zajištěn piperacilinem/tazobaktamem a amikacinem (7.-19.9), etiologické agens nebylo prokázáno.

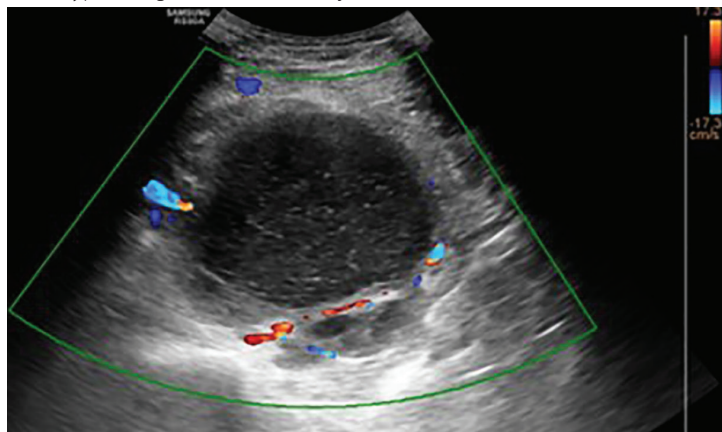
Infekční komplikace

Primární potíže jsme zaznamenali již 6. den indukční léčby: pacient byl afebrilní, stěžoval si na bolest pravé nohy (stehna) hlavně při chůzi. V klinickém obraze dominovala viditelná pruhovitá (flegmonózní) rezistence 5×8 cm se zarudnutím kůže, ale bez krvácivých projevů. Potíže do 4 dnů ustoupily spontánně jen po aplikaci heparoidu v krému. Poranění, nebo úraz stehna v předchozím období nepotvrdil. Na **ultrazvukovém vyšetření s dopplerovským měřením** nebyla prokázána žilní trombóza. V této fázi plíživého rozvoje onemocnění byly málo specifické nálezy opakovaných ultrazvukových vyšetření, ale ani lokální nález na pravém stehně nás nenutil k aktivnějšímu postupu. Až když si pacient **45. den léčby** (druhý den konsolidace A) začal stěžovat na stupňující se bolesti pravého stehna zobrazil se na ultrazvuku měkkých tkání stehna v oblasti adduktorů **rozsáhlý intramuskulární hypoechogenní, tekutinový okresek** s vnitřními drobnými echy, velikosti $72 \times 127 \times 76$ mm (**Obr. 1**). Při barevném dopplerovském mapování průtoku bylo patrné prokrvení jen ve stěně hypoechogenního okrsku a v jeho okolí (**Obr. 2**). Pro přetrvávající bolesti bylo provedeno plánované vyšetření pravého stehna pomocí MR: na T2 váženém zobrazení nativně se v měkkých tkáních stehna v oblasti *m. adductor longus* potvrdila rozsáhlá **intramuskulární hyper signální tekutinová formace s vytvořenou stěnou a prosáknutí v jejím blízkém okolí** (**Obr. 3**). Na T1 váženém zobrazení nativně a po i.v. aplikaci gadoliniové kontrastní látky na nativním zobrazení (**Obr. 4a**) byla stěna

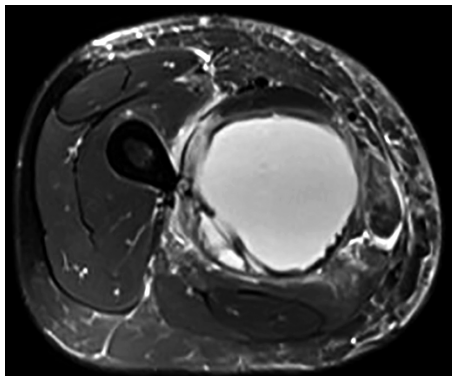
Obr. 1. UZ měkkých tkání stehna pravé dolní končetiny. V oblasti adduktorů se zobrazil rozsáhlý intramuskulární hypoechogenní, tekutinový okresek s vnitřními drobnými echy, velikosti $72 \times 127 \times 76$ mm



Obr. 2. Dopplerovské vyšetření měkkých tkání stehna pravé dolní končetiny. Při barevném dopplerovském mapování průtoku bylo patrné prokrvení jen ve stěně hypoechogenního okrsku a v jeho okolí

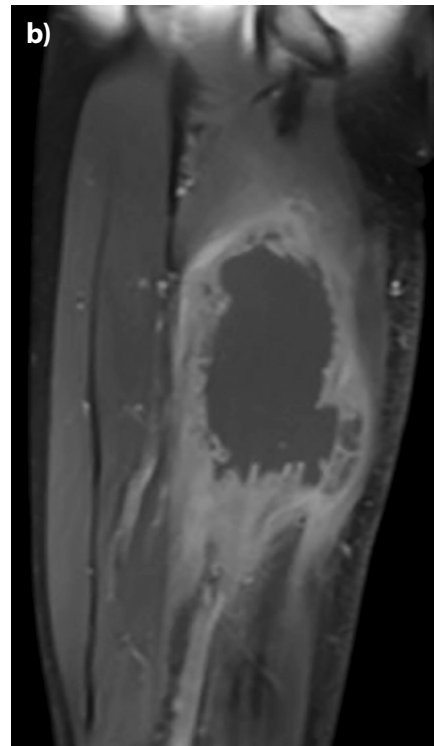
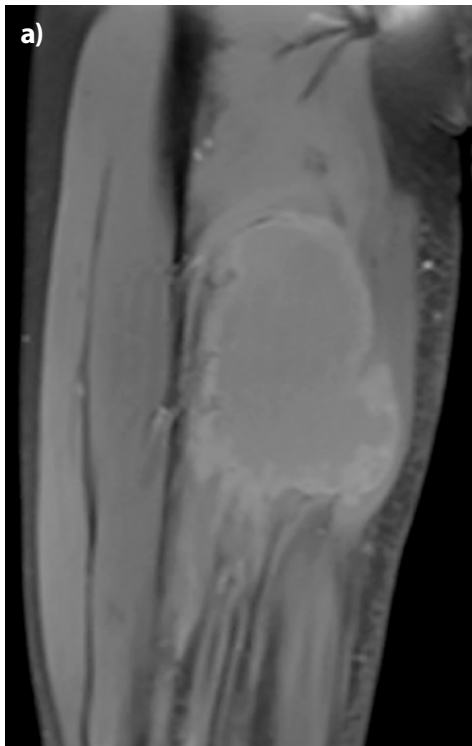


Obr. 3. MR vyšetření, T2 vážené zobrazení nativně. V měkkých tkáních stehna v oblasti m. adductor longus se potvrdila rozsáhlá intramuskulární hyper-signální tekutinová formace s vytvořenou stěnou a prosáknutí v jejím blízkém okolí



formace lehce zvýšeně signální. Po aplikaci kontrastní látky (**Obr. 4b**) došlo k **výraznému zvýšení intenzity signálu stěny, a také vnitřních sept intramuskulární abscesové kolekce**. Zvýšil se signál i zánětlivě změněných přilehlých měkkých tkání. Vzhledem k neznámému původci onemocnění byla odeslána krev na **PCR i kulturační** vyšetření, která byla opakovaně negativní. Vzhledem k nejasnému nálezu byla další den provedena chirurgická biopsie v klidné CA (fragmentovaná tkáň celkové vel. 23 × 15 × 8 mm: ve vzorcích byly části nespecifické granulační tkáň s menšími ložisky buněčné fibrózy a hnisavý exsudát, většina neutrofilů byla již s rozpadem. Ložiskově přítomnost zralých plazmocytů. Ve speciálním barvení nebyla vlákna plísňe zjištěna. Aktinomykotické drůzy nezjištěny. **Morfologický obraz imponoval jako rezorbující se absces**. Peroperačně byl odebrán punktát a tkáň z ložiska k mikrobiologickému a mykologickému vyšetření. Kultivačně prokázán **Staphylococcus aureus**. Kvantitativní citlivosti (MIC v mg/l) na antibiotika, chemoterapeutika: oxacilin 0,250 C, chloramfenikol 2,000 C, tetracyklin 0,500 C, kotrimoxazol 2,000 C, erytromycin 0,250 C, klindamycin 0,063 C, ciprofloxacin 0,250 C, gentamicin 0,250 C, vankomycin 0,500 C, teikoplanin 0,500 C, Linezolid 0,500 C, tigecyklin 0,125 C) a morfologický obraz imponuje **akutní pyomyozitidě s rozvojem abscesu**. Pacient byl již před výkonem zajištěn antimykotiky (Amfotericin B) a **ATB** terapií iniciálně **Piperacilin/Tazobactam** a **Targocid** (teicoplanin). Vzhledem k dobré citlivosti na ATB postupná deeskalace na **Piperacilin/**

Obr. 4a, b. MR vyšetření, T1 vážené zobrazení nativně a po i. v. aplikaci gadoliniové kontrastní látky. Na nativním zobrazení (a) byla stěna formace lehce zvýšeně signální. Po aplikaci kontrastní látky (b) došlo k výraznému zvýšení intenzity signálu stěny, a také vnitřních sept intramuskulární abscesové kolekce. Zvýšil se signál i zánětlivě změněných přilehlých měkkých tkání



Tazobactam. Abscesové ložisko bylo 19. dnů drénováno, kontroly a převazy plastickým chirurgem, postupně drény extrahovány. Dle UZ nálezu se abscesová dutina pomalu uzavírala. Během hospitalizace byla aplikována substituční léčba **HD IVIG** pro hypoimmunoglobulinemii IgG. Po celou dobu hospitalizace byl kardiopulmonálně stabilní. Cílené echokardiografické vyšetření vyloučilo intrakardiální vegetace. **Protokolární léčba byla od 45. dne přerušena na celkem 19 dnů**. Před protokolem M byla vyšetřena kostní dřeň, která **potvrdila trvání kompletní hematologické remise** základního onemocnění.

Diskuze

Ve více než 90 % případů je pyomyozitida způsobena *Staphylococcus aureus* nebo jinými grampozitivními mikroorganismy (*Streptococcus pyogenes* a *Streptococcus pneumoniae*). Vzácně můžeme jako příčinu určit gramnegativní bakterie včetně *Escherichia coli*, *Salmonella* sp., nebo *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Neisseria meningitidis* a jiné (8, 9, 10, 11, 12).

Bylo prokázáno, že samotná bakteriémie *S. aureus* nestačí k vyvolání svalové infekce, pokud nedošlo v předstihu ke svalovému

poranění. V klinické praxi však bylo trauma zjištěno u pouze 15–50 % pacientů se stafylokokovou pyomyozitidou, takže musí existovat i další neznámé faktory, jakými by mohly být skrytá tupá svalová traumata, přetížení například při intenzivním cvičení, nebo trauma při kontaktních sportech (3). Sekvestrované železo uvolněné z myoglobinu v traumatizovaných a devitalizovaných svaích zvyšuje mikrobiální kolonizaci. Vyšší míra kolonizace usnadňuje těžká neutropenie, porušená imunoreaktivita (diabetes mellitus, hematologická onemocnění a malignity, jakými jsou leukemie nebo aplastické anémie, nebo onemocnění pojivové tkáně). U dospělých pacientů jsou navíc uváděny alkoholová onemocnění jater a HIV. Nedávná infekce krevního řečiště a souběžné infekce (např. pneumonie, toxokaróza, varicella, tuberkulóza) jsou rovněž spojovány s možným rozvojem pyomyozitidy.

Pyomyozitida se může vyskytnout v kterémkoli ze tří klinických stádií: první stadium (subakutní, **invazivní stadium**) probíhá během 10–21 dnů a je charakterizováno lokalizovaným, bolestivým otokem dřevnaté konzistence s erytémem nebo bez něj. Mohou být přítomny další nespecifické příznaky, např. nízká horečka, neurčitá/tupá svalová bolest,

myalgie, celková malátnost spojená s anorexií. Druhé stadium (**hnisavé stadium**) trvá 24 hodin až 12 dní. U většiny pacientů se v této fázi objevují příznaky svědčící o tvorbě **abscesu**, např. vysoká, prudce stoupající horečka a zimnice, zvýšená lokální bolest a otoky. Mohou chybět další klasické změny na kůži spojené s abscesem (např. erytém a fluktuace). Třetí stadium (**pozdní stadium**) je charakterizováno zjevnými místními příznaky abscesu jako je erytém, citlivost a fluktuace. Přítomny jsou systémové projevy jako je vysoká horečka a silná bolest pokud se neléčí, infekce se šíří, což vede k závažným extramuskulárním komplikacím, včetně septikemie, metastatických mnohočetných abscesů, septického šoku až k multiorgánovému selhání.

Ultrazvukové nálezy pyomyozitidy jsou specifické podle dvou stadií: **flegmonózní a hnisavé**. V časném **flegmonózním** stadiu pyomyozitidy může sonografie identifikovat svalový edém s narušenou hyperechogenitou svalových vláken a generalizovanou hyperechogenií. V pozdějším **hnisavém** stadiu, které je již více rozeznatelné lze na barevném dopplerovském zobrazení rozlišit výraznější tekutinovou kolekci nebo absces, obklopenou hustou hyperemickou tkáňovou vrstvou. V pozdějším **hnisavém** stadiu, které je již více rozeznatelné, lze na barevném dopplerovském zobrazení rozlišit výraznější tekutinovou kolekci nebo absces, obklopenou hustou hyperemickou tkáňovou vrstvou (13, 14).

Pokud je ultrazvukové vyšetření neprůkazné a přetrvává vysoký stupeň podezření, je vzhledem k vyšší rozlišovací schopnosti nutné využít vyšetření pomocí **magnetické rezonance (MR)**. MR je nejužitečnější zobrazovací technikou pro pyomyozitidu, jelikož nejzřetelněji prokazuje difúzní svalový zánět i následnou tvorbu abscesu. Pokud klinický obraz nevyžaduje urychlené vyšetření, měla by být magnetická rezonance dokončena do 48 hodin. Tato metoda má pro muskuloskeletální infekce nejvyšší senzitivitu i specifitu a vyhýbá se radiační expozici spojené s CT nebo jednofotonovou emisní počítačovou tomografií (SPECT) (15).

Při **diagnostice** bychom neměli v anamnéze opomenout zeptat se na základní onemocnění, která jsou spojena se sníženou imunoreaktivitou (imunosupresivní léčba,

imunodeficitní stavy, nebo na nedávné tupé svalové trauma či nadměrnou námahu, která se vyskytují asi týden před nástupem prvních příznaků (7). Fyzikální vyšetření a laboratorní nálezy bývají kromě svalové bolesti a flegmonózních kožních změn nevýrazné. Svalové enzymy jsou na rozdíl od myozitid nezvýšené.

Výtěžnost **tenkojehlové aspirační cytologie** pro mikrobiologickou analýzu, včetně identifikace druhu a testování citlivosti na antimikrobiální látky je v prvním stadiu velmi nízká. Hnisavou tekutinu můžeme získat v pozdějších stadiích v čase, kdy je absces již patrný na ultrazvuku a MR vyšetření. Pozitivita **hemokultivace** bývá i v časném stadiu onemocnění překvapivě pozitivní, proto její pozitivita má velký přínos před zahájením ATB léčby nejenom pro diagnostiku, ale i pro výběr účinné antimikrobiální léčby.

Před výběrem iniciální ATB léčby by měly být přezkoumány všechny předchozí výsledky. Počáteční výběr antibiotik je založen na podezření bakteriální etiologie a na závažnosti onemocnění pacienta a jeho doprovodných nemocí. **Volba léčby pyomyozitidy** závisí na jejím stadiu při prezentaci. V časném stadiu infekce lze difúzní zánětlivé změny účinně léčit pouze **antibiotiky**, vznik abscesu však vyžaduje vhodnou drenáž před zahájením antibiotické léčby. Doporučená délka léčby je značně variabilní od 1 do 6 týdnů v závislosti na klinické závažnosti. Operativní drenáž hlubokých svalových abscesů vyžaduje velký kožní řez a široké obnažení postiženého svalu. Po operační drenáži je nutné aplikovat obklady a častou výměnu obvazů, aby se předešlo k předčasnému uzavření abscesové dutiny. **Základem léčby pyomyozitidy je současná drenáž abscesu a dlouhodobá systémová antibiotická léčba** (16).

U pacientů s potvrzenou bakteriemií *S. aureus* by všichni pacienti měli podstoupit echokardiografické vyšetření k vyloučení endokarditidy. U pacientů s pyomyozitidou způsobenou *S. aureus*, jejichž krevní kultury zůstaly negativní, ale byly odebrány po podání antibiotik, je echokardiografie rovněž doporučenou diagnostickou metodou.

Diagnostika **pyomyozitidy u dětí s hemoblastózami** (akutní leukemie a maligní lymfomy) je obtížná z mnoha důvodů.

Neuropatická bolest je běžnou komplikací při léčbě alkaloidy *vinca rosea*. V průběhu indukční léčby leukemie mohou být tyto příznaky zpočátku připisovány neurotoxickému vedlejšímu účinku vinkristinu. Agresivní cytoredukční indukční léčba kromě výrazné redukce blastů může zapříčinit febrilní neutropenie a antibiotická léčba, kterou v jejím průběhu podáváme se může na rozvoji a oddálení diagnostiky ale i léčby pyomyozitidy podílet.

První systematický přehled u pacientů s pyomyozitidou a přidruženým hematologickým maligním onemocněním publikoval v roce 2008 Falagas (17). Pouze 7 ze 44 pacientů byli dětské pacienti ve věku 5–19 let. Nejčastějším typem hematologického onemocnění byla ve 4 případech ALL, jedno dítě mělo AML (M2) a další dítě B-buněčný lymfom. Nejčastějším původcem, u 62 % pacientů s pyomyozitidou, byl kultivačně prokázán *Staphylococcus aureus*.

Domníváme se, že když se u dětí s hematologickým onemocněním v indukční léčbě objeví bolest svalů, teplota, a nespecifické kožní změny, **pyomyozitida** by měla být součástí diferenční diagnózy. Včasnou diagnostikou pomocí magnetické rezonance a chirurgické drenáže abscesu, společně se systémovou antibiotickou léčbou, můžeme předejít značné morbiditě a mortalitě (18, 19, 20). V indukční fázi léčby leukemie nebývá vzácností, že antibiotika, která pacienti užívají před stanovením definitivní diagnózy, snižují možnost mikrobiálního průkazu.

Diagnostika pyomyozitidy u našeho 16letého chlapce s diabetes mellitus prvního typu a nově diagnostikovanou ALL se vyvíjela velmi podobně jako u většiny publikovaných dětských pacientů. Vyskytlo se u něj více tzv. rizikových faktorů (intenzivní indukční cytostatická léčba, cukrovka prvního typu a navíc i febrilní neutropenie, léčena kombinací antibiotik). Na žádný úraz pravého stehna si před přijetím do nemocnice nevzpomínal. Flegmonózní změny na kůži stehna a udávanou bolest zejména při chůzi jsme kontrolovali opakovaným ultrazvukovým vyšetřením, které v časném stadiu, kromě svalového edému a prosáknutí specifické změny pro pyomyozitidu neprokázalo. Vyloučili jsme žilní trombózu PDK. Patofyziologie svalového zánětu byla posunuta a posměněna 14denní antibiotic-

kou léčbou febrilní neutropenie. Až 45. den léčby, kdy se zvýraznily klinické potíže pacienta, prokázalo vyšetření ultrazvukem zejména pomocí magnetické rezonance v měkkých tkáních stehna v oblasti m. adductor longus rozsáhlou intramuskulární hypersignální tekutinovou formaci (abscesem) s vytvořenou stěnou a prosáknutím v jejím blízkém okolí. Chirurgická drenáž a průkaz *Staphylococcus aureus* napomohla k diagnostice i k sestavení léčebného protokolu. Dlouhodobá cílená antibiotická léčba kombinovaná drenáží abscesové dutiny a substituční léčba hypoimmunoglobulinemie vedly k úspěšné léčbě stafylokokové pyomyozitidy. Vyšetření kostní dřeně před zahájením protokolu M **Interim AIEOP-BFM 2017** potvrdilo trvání kompletní hematologické remise.

LITERATURA

1. Scriba J. Beitrag zur aetiologie der myositis acute. Dtsch Z Chir. 1885;22:497-502.
2. Hannon M, Lyons T. Pediatric musculoskeletal infections. Curr Opin Pediatr. 2023; 1;35(3):309-315.
3. DynaMed. Pyomyositis. EBSCO Information Services. Accessed 11. ledna 2024. <https://www.dynamed.com/condition/pyomyositis>.
4. Clarc MC. Overview of the causes of limp in children. UpToDate. Retrieved February 2, 2024, from <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-limp-in-children>.
5. Taksande A, Vilhekar K, Gupta S. Primary pyomyositis in a child. Int J Infect Dis. 2009;13(4):e149-e151.
6. Gubbay AJ, Isaacs D. Pyomyositis in children. Pediatr Infect Dis J. 2000;19(10):1009-1012.
7. Habeych ME, Trinh T, Crum-Cianflone NF. Purulent infectious myositis (formerly tropical pyomyositis). J Neurol Sci. 2020;413:116767. doi: 10.1016/j.jns.2020.116767. Epub 2020 Mar 5. PMID: 32172014.
8. Zadroga RJ, Zylla D, Cawcutt K, et al. Pneumococcal pyomyositis: report of 2 cases and review of the literature. Clin Infect Dis. 2012;55(3):e12-17.

Stojí za zapamatování:

- Primární pyomyozitida je vzácná hnisavá infekce kosterního svalu, která vzniká hematogenním šířením, často s tvorbou abscesů.
- Ve více než 90 % případů je pyomyozitida způsobena *Staphylococcus aureus* nebo jinými grampozitivními mikroorganismy.
- Vzhledem k její vzácnosti a nejasným, nespecifickým, často zavádějícím příznakům lze plíživý rozvoj onemocnění zpozdit určením správné diagnózy a léčby.
- Mezi rizikové faktory spojené s pyomyozitidou patří mladý věk, předchozí intenzivní cvičení nebo nepenetrující svalové trauma, imunokompromitující stavy, chronická a nádorová onemocnění, cukrovka, podvýživa a jiné.

- Pyomyozitida se projevuje horečkou a bolestí lokalizovanou do jedné skupiny svalů. Nejčastěji se objevuje na dolních končetinách, ale může být postižena jakákoli svalová skupina.
- Diagnózu potvrdí aspirace hnisu nebo nález organismu ze vzorků postiženého svalu.
- MR vyšetření je nejužitečnějším radiografickým nástrojem k diagnostice pyomyozitidy, jelikož nejzřetelněji prokazuje difúzní svalový zánět i následnou tvorbu abscesu.

Projekt: Záchrana životů prostřednictvím výzkumu v oblasti včasné detekce a prevence rakoviny: molekulární, genomické a sociální faktory, reg. č. CZ.02.01.01/00/22_008/0004644, (OP JAK – MŠMT).

9. Zervas SJ, Zemel LS, Romness MJ, et al. Streptococcus pyogenes pyomyositis. Pediatr Infect Dis J. 2002;21(2):166-168.
10. Vigil KJ, Johnson JR, Johnston BD, et al. Escherichia coli Pyomyositis: an emerging infectious disease among patients with hematologic malignancies. Clin Infect Dis. 2010;50(3):374-380.
11. Migliarino V, Naviglio S, Barbi E, et al. Pseudomonas aeruginosa pyomyositis in a child with acute lymphoblastic leukemia: a case report and review of literature. J Pediatr Hematol Oncol. 2021;43(6):e795-e797.
12. Kulichová J, Křížová P, Okonji Z, et al. Meningokoková pyomyozitida způsobená Neisseria meningitidis skupiny C u zdravého mladého muže jako neobvyklá forma invazivního meningokokového onemocnění. Med. praxi. 2019; 16(4):270-274.
13. Shahid M, Holton C, O'Riordan S, et al. Sonography of musculoskeletal infection in children. Ultrasound 2020;28(2):103-117.
14. Kumar MP, Seif D, Perera P, et al. Point-of-care ultrasound in diagnosing pyomyositis: a report of three cases. J Emerg Med. 2014;47(4):420-426.

15. Sykes MC, Ahluwalia AK, Hay D, et al. Acute musculoskeletal infection in children: assessment and management. Br J Hosp Med (Lond). 2023;84(6):1-6. doi: 10.12968/hmed.2022.0546. Epub 2023 Jun 26. PMID: 37364871.
16. Miller NJK, Duncan RDD, Huntley JS. The conservative management of primary pyomyositis abscess in children: case series and review of the literature. Scott Med J. 2011;56(3):i-181. doi: 10.1258/smj.2011.011131. PMID: 21873713.
17. Falagas ME, Rafailidis PI, Kapaskelis A, et al. Pyomyositis associated with hematological malignancy: case report and review of the literature. Int J Infect Dis. 2008;12(2):120-125.
18. Montazeri N, Athale UH, Fulford M, et al. Pyomyositis causing temporary quadriplegia during induction therapy for acute lymphoblastic leukemia: case report and review of the literature. J Pediatr Hematol Oncol. 2015;37(3):223-226.
19. Kao KL, Hung GY, Hwang B. Pyomyositis during induction chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia. J Chin Med Assoc. 2006;69(4):184-188.
20. Corden TE, Morgan ER. Pyomyositis during induction chemotherapy for acute lymphocytic leukemia. J Pediatr Hematol Oncol. 1996;18(3):323-326.