

Absceso de psoas. Descripción de una serie de 23 casos

Susana Penado, Belén Espina y Juan Francisco Campo

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

FUNDAMENTOS. El absceso del músculo psoas (AP) es una entidad clínica infrecuente y de difícil diagnóstico. Durante la última década, el número de casos diagnosticados ha aumentado como consecuencia del uso generalizado de técnicas de imagen: ecografía y tomografía computarizada.

MÉTODOS. Se han estudiado retrospectivamente 23 casos diagnosticados de AP durante el período 1992-2000 en un hospital de tercer nivel.

RESULTADOS. Dieciséis de los 23 abscesos fueron clasificados como secundarios: las entidades nosológicas más frecuentes fueron espondilodiscitis y pielonefritis. El dolor abdominal y a la movilización de la cadera homolateral fueron las manifestaciones clínicas más usuales. La duración de los síntomas antes del diagnóstico superó los 7 días.

Staphylococcus aureus fue el microorganismo aislado con mayor frecuencia seguido de *Escherichia coli* y *Mycobacterium tuberculosis*.

Todos los AP fueron diagnosticados mediante tomografía computarizada. En 7 pacientes se realizó drenaje percutáneo, mientras que en 9 se efectuó drenaje quirúrgico.

Cuatro pacientes con AP murieron y en sólo 3 casos hubo recurrencias.

CONCLUSIONES. Una clínica inespecífica y una presentación subaguda dificultan el diagnóstico de AP. La antibioterapia de amplio espectro unido al drenaje (percutáneo o quirúrgico) debe considerarse el tratamiento de elección.

Palabras clave: absceso de psoas, espondilodiscitis, pielonefritis.

Abscess of the psoas muscle. Description of a serie of 23 cases

BACKGROUND. Abscess of the psoas muscle (PA) is an infrequent

disease of difficult diagnosis. During the last decade, the number of cases has increased because of the raising use of radiology techniques: ecography, computerized tomography and magnetic resonance nuclear.

METHODS. The presentation and management of psoas abscess was studied retrospectively in 23 patients from 1992–2000.

RESULTS. Sixteen of 23 abscesses were regarded as secondary: spondylodiscitis and pyelonefritis were most frequent pathologic processes. Homolateral pain in the flank area and hip were the usual manifestations. The duration of symptoms prior to the diagnosis was superior than 7 days.

Staphylococcus aureus was the most common pathogen, followed by *Escherichia coli* and *Mycobacterium tuberculosis*.

All abscesses were diagnosed by computerized tomography images. Seven patients underwent percutaneous drainage, while nine received surgical debridement.

Four of the patients with psoas abscess died and only three relapsed.

CONCLUSIONS. Not specific symptoms and signs and subacute presentation difficult diagnosis of AP. High range antibiotics and drainage (percutaneous or surgical) should be considered as the election treatment.

Key words: Psoas abscess, spondylodiscitis, pyelonefritis.

Introducción

La primera descripción del absceso de psoas (AP) fue realizada por Mynter en 1881¹. La incidencia actual es desconocida, pero parece haber aumentado considerablemente respecto a la proporcionada por Gruenwald (12 casos/año) tras revisar los casos publicados en el período 1986-1991²; este aumento de incidencia está relacionado con el uso generalizado de técnicas radiológicas en la práctica clínica³.

En este trabajo se presentan 23 casos de absceso de psoas AP diagnosticados en nuestro centro durante los últimos 8 años y se analizan sus principales características clínicas, de evolución y de tratamiento.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo de los AP diagnosticados en el período comprendido entre enero de 1992 y mayo de 2000 en un hospital de tercer nivel que consta de 875 camas. Incluimos aquellos pacientes con diagnóstico final de AP que tuvieron confirmación radiológica y los casos hallados en estudios necrópsicos.

Se clasificaron como AP secundarios aquéllos en los que se evidenció un foco infeccioso contiguo o a distancia y AP primarios aqué-

Correspondencia: Dr. J. F. Campo.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Avda Marqués de Valdecilla s/n.
39008 Santander. Cantabria.

Manuscrito recibido el 30-1-2001; aceptado el 21-3-2001.

Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 257-260

llos en los que no se pudo demostrar foco infeccioso alguno.

Resultados

Durante el período antedicho se detectaron 23 pacientes con AP de los cuales 16 eran varones (70%) y 7 mujeres (30%). La edad media fue de 57 años (desviación estándar: 12,4). Entre los factores predisponentes hallados: 3 pacientes eran diabéticos, 2 tenían una neoplasia de colon, en un caso se demostró una neoplasia renal, uno presentaba una insuficiencia renal crónica y otro una hepatopatía crónica. En los 15 enfermos restantes (65%) no se encontró ningún factor predisponente.

De los AP estudiados fueron primarios 7 (30%) y secundarios 16 (70%), siendo los procesos patológicos asociados más frecuentes: espondilodiscitis (7 pacientes) y pielonefritis (3 pacientes). Otros procesos concomitantes presentes fueron: un paciente estaba diagnosticado de enfermedad de Crohn (no recibía corticoterapia), 2 casos presentaban neoplasias de colon (uno un carcinoma apendicular diagnosticado durante el mismo ingreso y otro un adenocarcinoma de recto) y, por último, 4 pacientes padecían una artritis de cadera y/o sacroileitis. Estos 4 pacientes no padecían ninguna enfermedad ni se encontró durante su ingreso ninguna enfermedad subyacente que explicase la artritis de cadera o la sacroileitis, por lo que se asumió su naturaleza infecciosa. La desaparición de la clínica articular tras el tratamiento antibiótico efectuado y la ausencia de nuevos brotes de artritis o sacroileitis apoyan esta posibilidad. Sin embargo, no se realizó artrocentesis en ningún caso y, en consecuencia, no se demostró la presencia de microorganismos en el líquido sinovial.

Los síntomas más frecuentes fueron el dolor abdominal/lumbar presente en 21 enfermos (91%) y el dolor a la flexo-extensión de la cadera homolateral hallado en 16 pacientes (69,5%). La tríada clásica de fiebre, dolor abdominal y lumbar sólo estuvo presente en 8 casos (35%). La presentación fue subaguda/crónica (más de 7 días de persistencia de los síntomas) en 19 de los 23 pacientes (83%). En 14 casos el absceso se localizaba en el psoas derecho, en 6 en el izquierdo y en 3 fue bilateral.

De forma casi constante aparecieron alteraciones en el hemograma: leucocitosis en 15 enfermos (65%), neutrofilia en 18 (78%), elevación significativa de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y de la proteína C reactiva. La VSG fue mayor de 90 mm en la primera hora en 12 de los 17 pacientes en los que se analizó este parámetro (70%). Se encontró trombocitosis en 10 pacientes (45%). La cifra media de plaquetas en los pacientes que tenían trombocitosis fue de 575.000/mm³. En 8 casos (35%) se objetivó anemia que fue leve-moderada en 7 casos y grave en uno. Tras la curación del AP todos estos parámetros tendieron a normalizarse, pero cabe destacar: a) el tiempo hasta alcanzar la normalidad osciló entre 3 y 12 meses; b) las cifras de hemoglobina y plaquetas se normalizaron antes que la VSG; c) en algunos casos (en nuestra serie, 3 de los 12 pacientes [25%]) la VSG permaneció elevada.

Los microorganismos más frecuentemente aislados de las muestras obtenidas mediante drenaje percutáneo o quirúrgico fueron: *Staphylococcus aureus* en 6 casos (26%), *Escherichia coli* en 5 casos (21%), *Proteus mirabi-*

llis en 2, *Mycobacterium tuberculosis* en 2, *Streptococcus grupo B* en 1, *Bacteroides fragilis* en 1, *Pseudomonas aeruginosa* en 1, *Prevotella* sp. en 1, *Streptococcus mitis* en 1 y *Brucella* sp. en 1. De los AP estudiados 5 (29,4%) fueron polimicrobianos. El carácter polimicrobiano del AP no se relacionó con ningún factor predisponente o proceso concomitante. Se recogieron hemocultivos en 16 pacientes, 10 (62%) resultaron estériles y en 5 casos se aislaron microorganismos: *S. aureus* en cuatro y en uno *Brucella* sp.

Se aislaron microorganismos en 4 de los 6 AP primarios: *M. tuberculosis* en 2, *S. aureus* en 1 y *S. mitis* en 1. En los 3 pacientes con pielonefritis se aisló *E. coli*. Por último, en los pacientes con espondilodiscitis los cultivos fueron positivos en 3 pacientes: *S. aureus* en 3, *Brucella* sp. en 1.

Entre las técnicas de imagen utilizadas la ecografía abdominal confirmó el diagnóstico únicamente en 9 de los 20 casos en los que se practicó (45%), mientras que la tomografía computadorizada (TC) mostró la presencia de AP en todos los pacientes en los que se realizó (21). En 12 de los pacientes se efectuó una radiografía simple de abdomen, observándose en 4 (33%) borramiento de la línea del psoas del lado afecto, por el contrario en los otros 8 enfermos la radiografía simple de abdomen fue normal. A todos los enfermos en quienes se aisló *S. aureus* se les hizo una ecocardiografía transtorácica con la intención de descartar una endocarditis. En ningún caso se detectaron datos ecocardiográficos que sugirieran la presencia de verrugas endocárdicas, por lo que no se realizaron ecocardiografías transesofágicas.

En cuanto al tratamiento, se realizó drenaje percutáneo en 7 pacientes y drenaje quirúrgico en 9; en uno de estos pacientes fue precisa una limpieza quirúrgica tras el drenaje percutáneo por dificultades técnicas en el vaciado de la cavidad abscesificada. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico simultáneo durante un período de tiempo variable según la etiología del AP y su evolución clínica. La duración del tratamiento osciló entre las 6 y las 8 semanas en 20 de los 23 pacientes. La administración por vía intravenosa (iv) del antibiótico se mantuvo durante 3-4 semanas, y se continuó con tratamiento por vía oral durante 15 días (14 pacientes) o un mes (6 pacientes). De forma empírica las combinaciones de antibióticos más utilizadas fueron: beta-lactámico (cloxacilina 2 g/4-6 horas por vía iv. o cefotaxima 2 g/4-6 horas por vía iv) más anaeróbica (metronidazol 500 mg/6 horas por vía iv o clindamicina 300 mg/6 horas por vía iv) empleada en 10 pacientes; beta-lactámico más aminoglucósido (gentamicina 120 mg/12 horas por vía iv u 80 mg/8 horas por vía iv) usada en 6 pacientes; en 3 pacientes se empleó una combinación de beta-lactámico más quinolona fluorada (ciprofloxacino 400 mg/12 horas por vía iv) y, otros tres pacientes fueron tratados con aztreonam (1 g/12 horas por vía iv) en monoterapia. En los 2 casos en que el microorganismo aislado fue *M. tuberculosis* y en el caso en que se aisló *Brucella* sp., el tratamiento empírico iniciado fue sustituido por el tratamiento específico.

La mayoría de los enfermos evolucionaron favorablemente a la curación (70%) Sin embargo, 3 de ellos tuvieron una recidiva del AP (uno de los casos precisó nuevo drenaje quirúrgico).

Las causas de muerte fueron: en 2 casos progresión

tumoral, (carcinoma mucinoso apendicular y carcinoma de pelvis renal) y en los otros 2 casos shock séptico.

Discusión

El músculo psoas por su disposición anatómica, extendiéndose desde el mediastino hasta el muslo, puede verse afectado por procesos infecciosos de las estructuras situadas en su vecindad: riñón y vías urinarias, páncreas, colon, columna vertebral, articulaciones sacroilíacas y coxofemorales⁴. En nuestra serie la mayoría fueron AP secundarios (15), siendo la causa más frecuente la espondilodiscitis, seguida de la pielonefritis. Sólo encontramos 6 AP primarios. En la mayor parte de las series de casos publicadas el AP primario continúa siendo el más frecuente^{2,5,6}, mientras que en las series europeas predominan los AP secundarios^{5,7-9}. Durante la última década se ha producido un aumento en el número de casos de AP primarios en los pacientes ancianos, con enfermedades crónicas debilitantes, inmunodeficiencias y usuarios de drogas por vía parenteral^{8,10}. En nuestra serie la edad media fue de 57 años y se identificaron estos factores predisponentes en un pequeño porcentaje de pacientes, lo que podría explicar la baja proporción de AP primarios.

De acuerdo con las series publicadas, el mayor número de AP se localizó en el lado derecho. No son claras las razones que explican este fenómeno. Merece la pena destacar que entre los procesos concomitantes hallados en los enfermos revisados por nosotros, las 2 artritis de cadera, una sacroileitis y las 3 pielonefritis estaban localizadas en el lado derecho. Quizá la desproporción encontrada entre ambos hemisferios, en cuanto a la localización del AP, puede explicarse, al menos en parte, por estos hallazgos.

En relación con la etiología de los AP, el microorganismo más frecuentemente identificado fue *S. aureus*, asociado a un foco osteoarticular en 4 de los 6 casos en los que se aisló y en único caso a un AP primario. Hay cierta discordancia entre nuestros resultados y los descritos por Gruenwald en 1992, que incluso planteaba definir el AP primario como el causado por *S. aureus* y no creía necesario realizar estudios encaminados a encontrar un posible foco infeccioso en estos casos². En nuestra opinión debiera descartarse un origen osteoarticular (especialmente en columna vertebral y caderas) en todos aquellos pacientes diagnosticados de AP en los que se aisló *S. aureus*. En esta serie, ninguno de los pacientes en los que se demostró la presencia de *S. aureus* había tenido colocado catéter parenteral alguno.

En relación con las pruebas de laboratorio suele observarse leucocitosis con desviación izquierda, anemia y elevación de la VSG^{4,8,11}, siendo ésta mayor de 90 mm/h en el 70% de nuestros casos. Este último dato sugiere la naturaleza subaguda o crónica de esta entidad.

Algunos autores han descrito 2 formas de presentación clínica: una típica con fiebre, dolor lumbar o en la ingle y cara anterior del muslo y otra atípica, más insidiosa y consistente en fiebre y malestar abdominal¹²⁻¹³.

La presentación fue subaguda en 19 pacientes (83%). La tríada típica apareció sólo en 8 casos (35%). Esta clínica larvada e insidiosa configura al AP como una enfermedad de difícil diagnóstico por lo que antes de disponer

de técnicas de imagen adecuadas hasta el 70% de los casos eran diagnosticados por la necropsia¹⁴ (así se diagnosticó todavía uno de nuestros casos). En el momento actual la técnica más utilizada en la evaluación inicial de los enfermos con sospecha de AP es la ecografía abdominal. Sin embargo, hemos obtenido una sensibilidad baja para esta prueba (45%). Además, la ecografía abdominal tiene los inconvenientes de no poderse realizar adecuadamente en pacientes obesos ni identificar pequeños abscesos y/o flemones¹⁵ y depende en gran medida de la experiencia del radiólogo que la realiza. La TC (fig. 1) con contraste es la técnica de imagen de mayor valor para el diagnóstico de AP (con una sensibilidad en nuestra serie del 100%, dato concordante con lo obtenido por otros autores)^{4,7,16,17}. Otras técnicas diagnósticas utilizadas son la radiografía simple de abdomen que sólo encontramos alterada en, aproximadamente, el 30% de los casos. Por tanto, el valor de la radiografía simple para el diagnóstico de AP es limitado⁷.

El drenaje del absceso bajo control ecográfico o de TC nos permite obtener rápidamente muestras para cultivo y ha sustituido a la cirugía como técnica de elección; debe reservarse esta última para aquellos abscesos no accesibles, multiloculados o que precisen cirugía de su enfermedad de base¹⁸⁻²⁰. El tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro debe cubrir *S. aureus*, bacilos gramnegativos y anaerobios e iniciarse precozmente; con posterioridad la terapia antimicrobiana se ajustará según los resultados del antibiograma. En nuestra opinión, la antibioterapia debería iniciarse antes del drenaje. Una combinación de antimicrobianos adecuada podría ser: cefotaxima 2 g/4-6 horas por vía iv o cloxacilina 2 g/4-6 horas por vía iv más metronidazol 500 mg/6-8 horas por vía iv. La duración de la administración por vía iv de los antibióticos no debería ser inferior a las 4 semanas, y la duración global (por vía iv y vía oral) se ajustaría de forma individual hasta completar 6 u 8 semanas. Quizá en aquellos abscesos menores de 5 mm podría plantearse obviar el drenaje y tratar exclusivamente con antibióticos²¹. En uno de nuestros pacientes fue preciso realizar limpieza quirúrgica en un segundo tiempo por fracaso del drenaje percutáneo.

En los casos analizados hubo 3 recidivas del AP: una,

Figura 1. Absceso de psoas izquierdo secundario a pielonefritis xantogranulomatosa.

en un paciente con enfermedad de Crohn; otra, en un paciente con espondilodiscitis y, por último, en un caso de AP primario. En los 3 casos la duración del tratamiento había sido inferior a 4 semanas. Curiosamente, los 3 pacientes habían sido tratados del mismo modo (cloxacilina más gentamicina).

La mortalidad oscila entre el 7%-20% según las series^{4,7}. En los primeros artículos publicados podía elevarse hasta el 40%. La mortalidad global encontrada por nosotros está situada alrededor del 17%, quizá algo superior a la esperada, pero debe tenerse en cuenta que 2 de los pacientes fallecieron como consecuencia de la progresión de una enfermedad neoplásica y que en nuestra serie predominan los AP secundarios, que al parecer se asocian a una mayor mortalidad⁵. Aún así, si excluimos los 2 pacientes fallecidos por neoplasias, la mortalidad relacionada de la serie fue del 8,7%. Esta cifra corresponde a los dos pacientes fallecidos por shock séptico, y podría ser incluso inferior si se considera que uno de los fallecidos presentaba una neumonía intrahospitalaria, de tal modo, que el origen del shock séptico podría ser atribuido a ésta y no al AP. En el otro paciente fallecido por shock séptico, no se encontró ningún proceso infeccioso intercurrente y la muerte le sobrevino horas después del ingreso por lo que no llegó a iniciarse tratamiento antibiótico (en este caso el AP fue un hallazgo necrópsico).

En resumen, los AP secundarios son los más frecuentes en nuestra serie y se asocian fundamentalmente a un foco infeccioso óseo (debe sospecharse si el agente causal es *S. aureus*), genitourinario o gastrointestinal. El AP es una enfermedad con síntomas inespecíficos lo que conlleva un retraso en el diagnóstico y una morbi-mortalidad no desdeñables. La TC y el drenaje percutáneo deben ser considerados los procedimientos de elección para el diagnóstico y tratamiento respectivamente.

Bibliografía

1. Mynter H. Acute psoitis. *Buffalo Med Surg J* 1881; 21: 202.
2. Gruenwald I, Abrahamson J, Cohen O. Psoas abscess: case report and review of the literature. *J Urol* 1992; 147: 1.624-1.626.
3. Gordin F, Stamler C, Millis J. Pyogenic psoas abscess: noninvasive diagnostic techniques and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1983; 1:003-1.011.
4. Laguna P, Moya M. Absceso del músculo psoas: análisis de 11 casos y revisión de la bibliografía. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 19-24.
5. Ricci MA, Frederick B, Rose MD, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. *World J Surg* 1986; 10: 834-843.
6. Chiedozi LC. Pyomiositis. A review of 205 cases in 112 patients. *Am J Surg* 1979; 137: 255-259.
7. Córdoba J, Pigrau C, Pahissa A, Almirante B, Gasser I, Martínez Vázquez JM. Absceso de psoas. Utilidad diagnóstica y terapéutica de la ecografía y de la tomografía computadorizada. *Med Clín (Barc)* 1992; 99: 568-570.
8. Santaella RO, Fishman EK, Lipsett PA. Primary vs secondary iliopsoas abscess. *Arch Surg* 1995; 130: 1.309-1.313.
9. Navarro V, Meseguer V, Fernández A, Medrano F, Sáez JA, Puras A. Absceso del músculo psoas. Descripción de una serie de 19 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 118-122.
10. Walsh Tr, Reilly JR, Hanley E, Webster M, Peitzman A, Steed DL. Changing etiology of iliopsoas abscess. *Am J Surg* 1992; 163: 413-416.
11. Ruiz JL, Castillo JM, Martínez LM. Absceso primario de psoas. *Arch Esp Urolog* 1991; 44 (6): 746-749.
12. Pigrau C, Pahissa A. Absceso de psoas: ¿una enfermedad enigmática? *Med Clín (Barc)* 1990; 95: 456-458.
13. Haines JD, Chop WM, Towsley DK. Primary psoas abscess: an often insidious infection. *Postgrad Med* 1990; 87: 287-288.
14. Altemeier WA, Alexander JW. Retroperitoneal abscess. *Arch Surg* 1961; 83:512-524.
15. Hriack H, Boswell W, Henderson R. TC of inflammatory disease of the psoas muscle. *AJR* 1980; 134: 767-770.
16. Jiménez- Mejías ME, Alfaro MJ, Bernardos A, Cuello JA, Cañas E, Reyes MJ. Absceso del psoas: una entidad no tan infrecuente. Análisis de una serie de 18 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1991; 9: 148-153.
17. García E, Gutiérrez J, Díaz M. Abscesos del psoas: presentación de ocho casos y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 289-293.
18. Gupta S, Suri S, Gulati M, Singh P. *Clin Radiol* 1997; 52: 704-707.
19. De Miguel J, Miguélez JE, Mayo J, Collazos J, Martínez E, Marcos A. Absceso de psoas. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas en cinco pacientes. *Rev Clin Esp* 1993; 192: 123-126.
20. Ousehal A, Essodegui F, Abdelouafi A, Kadiri R. Apport de l'écographie dans le diagnostic et le traitement des abcès du psoas. A propos d'une étude portant sur 30 patients. *J Radiol* 1994; 75: 629-634.