



# Absceso del psoas: revisión de la literatura y estado actual

JUAN FERNANDO MEDINA, MD\*, VÍCTOR HUGO VIVAS, MD\*\*

*Palabras clave:* Absceso del psoas, dolor abdominal, apendicitis, pielonefritis, tomografía computada helicoidal.

## Resumen

*El absceso del músculo psoas es una afección poco frecuente y de difícil diagnóstico, con una presentación clínica generalmente inespecífica y a veces olvidada en la práctica diaria, lo que conlleva a retraso en el diagnóstico.*

*Durante los últimos años se ha determinado un aumento en el número de casos diagnosticados, lo cual se debe a la disponibilidad de técnicas imagenológicas avanzadas como la ecografía y la tomografía computarizada; asimismo, se han detectado modificaciones en cuanto a su etiología, variedad de presentación, modalidades diagnósticas y modificaciones en su manejo.*

## Historia

Nesparehan, sacerdote de Amún de la XXI dinastía en el antiguo Egipto, presentaba características típi-

cas del mal de Pott, con colapso vertebral torácico que producía la cifosis angular y un absceso del psoas muy largo que drenaba hacia la fosa ilíaca derecha. El análisis de sus restos y la publicación de estos hallazgos realizados por Ruffer, en 1910, se ha convertido en el mejor caso histórico confirmado de tuberculosis espinal complicada con un absceso del psoas <sup>(1, 2)</sup>.

Sin embargo, la primera descripción médica de este absceso la realizó Abeille, en 1854, con ocho pacientes que mostraron abscesos piógenos <sup>(1)</sup>; posteriormente lo hizo Mynter, en 1881, bajo la denominación de “psoítis aguda” con un caso de origen desconocido que presentó ante el Buffalo Medical Club <sup>(2, 3)</sup>.

Reginal Fitz, en 1886, reportó el primer absceso cuyo origen fue una apendicitis <sup>(36)</sup>. Rogers, hacia 1911, informó siete casos en los cuales la causa se atribuyó a infección de los ganglios retro-peritoneales y Behrman, en 1930, presentó cuatro casos cuyo enfoque inicial fue errado al considerar como patología causal la apendicitis aguda, la artritis séptica de cadera y el mal de Pott <sup>(3)</sup>. Zadek, en 1950, tras evaluar siete casos de esta enfermedad postuló su origen a partir de un hematoma sobre-infectado localizado dentro de la vaina del psoas <sup>(4)</sup>. Lam y Hodgson, en 1966, presentaron el análisis de 24 casos de absceso piógeno obtenidos en un período de cuatro años, lo cual hoy día se considera un trabajo clásico y que en su momento permitió abrir la discusión con la que fuera en ese entonces la serie más grande de pacientes <sup>(5)</sup>.

\* Residente de 2<sup>do</sup> año Universidad del Cauca - Hospital Universitario “San José”, Popayan, Colombia.

\*\* Docente Departamento de Ciencias Quirúrgicas. Universidad del Cauca - Hospital Universitario “San José”, Popayan, Colombia.

Fecha de recibo: Julio 1 de 2003

Fecha de aprobación: Junio 20 de 2004

En 1973, en nuestro medio, Gerstner y Galleguillos documentaron la afección entre 1966 -1972 en el Hospital Universitario del Valle (Cali); identificaron un total de 22 casos sin confirmar en ninguno de ellos el origen tuberculoso y concretaron la frecuencia de presentación y el escaso reconocimiento de sus manifestaciones clínicas <sup>(3)</sup>.

Desde entonces y hasta la fecha, los reportes de la patología han aumentado en diferentes partes del globo y aunque se desconoce la incidencia actual, parece haber incrementado considerablemente en la última década con respecto a las estadísticas previas que informaban hasta doce casos por año durante el período 1986-1991 <sup>(6)</sup>; este aumento de incidencia guarda estrecha relación con el uso generalizado de técnicas radiológicas en la práctica clínica no disponibles anteriormente y que permiten determinar su presencia cada vez con mayor frecuencia <sup>(6,7,9)</sup>.

### Anatomía

El músculo psoas, de forma alargada y fusiforme, presenta una disposición anatómica retroperitoneal; se origina en los bordes laterales de la 12<sup>a</sup> costilla y los bordes laterales vertebrales de T12, así como los de todos los cuerpos lumbares (L1 - L5) para terminar insertándose en el trocánter menor del fémur ipsilateral al conformar un tendón común con el músculo ilíaco; es innervado por las raíces de L2, L3 y L4 antes de la formación del nervio femoral. Su actividad determina la flexión y rotación lateral del fémur. Por compartir localización en la pared abdominal posterior al igual que función e inserción tendinosa con el músculo ilíaco, comúnmente se hace referencia a estos músculos bajo la denominación de “músculo psoas ilíaco”, donde este último, de aspecto ancho y aplanado, nace de la cara anterior del hueso ilíaco y sus fibras radiadas pasan sobre la cápsula articular y bajo el ligamento inguinal, hasta alcanzar el punto de inserción común <sup>(10,12, 14)</sup>.

El espacio retroperitoneal se localiza entre la pared posterior de la cavidad abdominal y el peritoneo, en donde la presencia de la fascia de los músculos psoas ilíaco y del cuadrado lumbar dividen esta zona en porciones anterior y posterior <sup>(3,12)</sup>. El espacio retroperitoneal anterior (pre-renal o pre-fascial) suele ser asiento de colecciones secundarias a fuentes

adyacentes: riñón (absceso perinefrítico), colon ascendente (absceso apendicular) y descendente, asa duodenal y páncreas y ganglios linfáticos (celulitis y linfangitis de miembros inferiores y de región anal), en donde es habitual identificar al *E. coli* como agente causal <sup>(3,11-13)</sup>. En el área retrofascial, la fascia presenta ciertas prolongaciones que delimitan tres espacios independientes, que pueden ser base de abscesos piógenos (principalmente) o con menos frecuencia de origen tuberculoso (secundarios). Una vez se presenta la colección de tipo piógeno esta puede seguir dos cursos: permanecer localizada y progresar hacia la curación o por el contrario aumentar su volumen para extenderse hacia áreas anatómicas débiles, y terminar drenando hacia el exterior. De esta forma los abscesos retrofasciales del psoas tienden a drenar al muslo al cruzar bajo el ligamento inguinal y cerca al trocánter menor, donde terminan sus inserciones. El espacio del músculo ilíaco confina sus abscesos a la fosa ilíaca, y se detiene a nivel del anillo inguinal. El espacio retrofascial del cuadrado lumbar canaliza sus raros abscesos al triángulo dorso-lumbar de Petit <sup>(3,12,13)</sup>.

### Clasificación

La clasificación actual del absceso del psoas (AP) es la propuesta por Gordin <sup>(43,44)</sup> la cual los subdivide en:

- Primarios: en los que no se pudo demostrar foco infeccioso alguno.
- Secundarios: en los que se evidenció un foco infeccioso contiguo o a distancia.

El origen de los AP primarios sigue siendo un enigma; se ha propuesto la diseminación linfática o hematógena desde un sitio oculto asociado o no con un traumatismo u otro factor de isquemia muscular que favorezca la siembra en el músculo <sup>(40,42)</sup>. Para la variedad secundaria los principales focos de infección son el óseo (espondilodiscitis), el genito-urinario (pielonefritis) y el gastrointestinal, en donde cobra gran importancia la enfermedad de Crohn, la apendicitis aguda y las neoplasias colónicas <sup>(22,27,15,33)</sup>. A pesar de esto, se considera que sólo en un 20% de los casos se alcanza a identificar claramente el factor causal <sup>(37)</sup>.

## Epidemiología

Esta afección se considera una enfermedad en evolución; en el inicio del siglo pasado el agente predominante era el *Mycobacterium tuberculosis*, que ya sea por diseminación hematogena de un sitio distante o por extensión continua del mal de Pott, alcanzaba al músculo psoas. Con la disminución en la prevalencia de la tuberculosis emergieron como causas principales otros agentes bacterianos, de manera que en la última mitad del siglo XX el absceso por *M. tuberculosis* fue una enfermedad rara <sup>(40, 42)</sup>.

La mayor parte de los reportes de casos provienen de países tropicales y en vía de desarrollo; en esos sitios alcanza el 95% de los casos reportados <sup>(37)</sup>.

Aunque algunas publicaciones presentan aún al absceso primario como el más frecuente <sup>(6,18,19)</sup>, hasta un 99,5% de casos informados en Asia y África fueron clasificados como primarios, mientras que la misma variedad de abscesos se reportó en un 18,7% en Europa y 61% en América y Canadá <sup>(18, 42)</sup>. En las series europeas predominan los AP secundarios asociados a una mayor mortalidad <sup>(18,20,21)</sup>.

Actualmente se reconoce una distribución global para los primarios en 30 - 45% y para los secundarios en 55 - 70% de los casos, lo cual confirma el predominio de estos últimos <sup>(11,16,27,33)</sup>.

Por lo general el absceso primario ocurre en menores de 30 años y se asocia con *S. aureus* en el 85 - 90% de los casos, mientras que el 80% de los secundarios se origina a partir del tracto gastrointestinal <sup>(42)</sup>, en donde hasta en un 60% surgen como complicación de una enfermedad de Crohn, con otras causas que le siguen de lejos: apendicitis (16%), desórdenes del colon (11%), infecciones de discos intervertebrales y osteomielitis (10%); así también la piodermitis, infecciones perirrenales, tuberculosis y complicaciones post-quirúrgicas. En el absceso secundario a infecciones entéricas, aunque se demuestra una variedad de organismos causales, es la *Escherichia coli* el agente más frecuentemente aislado <sup>(41,42)</sup>. De forma individual, aún podemos considerar a la osteomielitis vertebral lumbar como la fuente más importante de diseminación del *M. tuberculosis* para causar abscesos secundarios <sup>(42)</sup>.

En la última década los primarios se han incrementado en pacientes con enfermedades crónicas debilitantes, inmunodeficiencias, ancianos, usuarios de drogas endovenosas y pacientes infectados con HIV <sup>(33,37)</sup>. De este modo, el AP podría aumentar con la pandemia del HIV. Muchos organismos son involucrados en el estado infeccioso, pero en el 80% de los casos son *Staphylococcus aureus* <sup>(10)</sup>.

## Sexo

En cuanto a la preferencia por sexo, se determina que el 75% de los casos reportados son hombres, sin aclararse la razón para esto; asimismo, puede comprometer por igual ambos músculos, pero sólo en 2 - 3% de los casos el absceso se presenta de forma bilateral <sup>(37,43)</sup>, con un compromiso del 57% en el lado derecho y del 40% en el izquierdo <sup>(43)</sup>.

## Edad

Para algunos observadores la enfermedad se presenta en el rango entre 17 y 57 años <sup>(16,33)</sup>, aunque otras series muestran una edad media de 64 años <sup>(22)</sup>; pero se considera que en el 90% de los casos afecta a los menores de 30 años <sup>(37,42,43)</sup>.

## Mortalidad

En el pasado los AP no tratados o que recibían sólo antibioticoterapia tenían una tasa de mortalidad cercana al 100% <sup>(40)</sup>. Actualmente la mortalidad varía entre el 2,8 y el 20%, siendo de 2,5% en los abscesos primarios y 18,9% en los secundarios <sup>(39,40)</sup>, aunque para este último puede alcanzar hasta el 44%, lo cual se asocia habitualmente con la progresión de una enfermedad neoplásica y/o el shock séptico de origen gastrointestinal, mientras que en las formas primarias es determinante la edad mayor a 50 años, enfermedades concomitantes, retraso en el inicio del tratamiento, hemocultivo positivo, terapéutica insuficiente y drenaje inadecuado <sup>(8,11,22,27,37)</sup>.

Aunque la sepsis se considera la principal causa de muerte, la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar desencadenan el 5,6% de los fallecimientos <sup>(37)</sup>.

## Factores asociados

Existe una serie de factores predisponentes asociados con la aparición de la enfermedad <sup>(14,20,21,37,40,43)</sup>.

- Trauma previo: caídas de altura.
- Focos sépticos distantes: diseminación hematógena.
- Iatrogenia: acupuntura.
- Senectud.
- Anemia.
- Usuarios de drogas por vía parenteral.
- Inmunodeficiencia asociada:
  - \* Diabetes mellitus.
  - \* Neoplasia colónica.
  - \* Neoplasia renal.
  - \* Insuficiencia renal crónica.
  - \* Hepatopatía crónica.
  - \* Desnutrición.
  - \* Alcoholismo.
  - \* Parasitismo.
  - \* Artritis reumatoidea.
  - \* Corticoterapia.

La diabetes suele presentarse como factor dominante y predisponente hasta en un 64% de los casos, seguida por neoplasias colónicas y renales, patologías crónicas debilitantes como insuficiencia renal crónica y hepatopatías de este carácter. Asimismo, la enfermedad de Crohn y la artritis de cadera y/o sacroileítis se asocian con estos cuadros y comparten una misma vía común: la inmunosupresión <sup>(22,33)</sup>.

El trauma previo, específicamente las caídas de altura, hace sospechar la presencia de un hematoma infectado dentro de la vaina del iliopsoas <sup>(14,43)</sup>.

La presencia de estos factores oscila en 35 - 57,8% de los casos evaluados <sup>(9)</sup>.

Igualmente hay reportes de casos exóticos secundarios a anestesia obstétrica epidural que llevan a osteomielitis, discitis y abscesos del psoas <sup>(33)</sup>, así como aquellos que aparecen tras realizar cistostomías por retención urinaria aguda <sup>(34)</sup>; para aquellos en los que no se determina la existencia de inmunodeficiencia de base, se propone descartar la existencia de un AP secundario, según sugerencia de algunos autores <sup>(9)</sup>.

## Clínica

Generalmente la presentación clínica es de tipo inespecífico, ya que no hay contacto directo con el peritoneo por parte del área inflamada y el curso de la misma suele ser prolongado con síntomas más frecuentes como dolor abdominal o lumbar (cuya presentación varía entre el 76 - 91%) y dolor limitante a la flexo-extensión de la cadera homo-lateral o “signo del psoas” (en 15 - 69%), en donde se halla flexión indolora del muslo sobre la cadera y desencadenamiento de dolor al extender el miembro inferior <sup>(9,11,22,23,40,43,46)</sup>.

Asimismo, la presencia de la tríada clásica: fiebre, dolor abdominal-lumbar y limitación al movimiento de la cadera, secundario al espasmo del psoas <sup>(22,45)</sup> aparece en 35 - 87% de los casos <sup>(11,16,23,44)</sup>. Individualmente la fiebre se puede identificar, sola o asociada a otros signos, en 90 - 100% de los casos <sup>(3,11)</sup>.

La presentación subaguda o crónica, en la cual hay más de siete días de persistencia de los síntomas, puede identificarse en 83% de los pacientes. En otras series se halló una evolución de los síntomas incluso superior a los 30 días hasta en el 64% de los casos; se considera una demora diagnóstica en promedio de seis semanas <sup>(11,27,40)</sup>.

Presentaciones atípicas como neuropraxia del nervio femoral, o irritabilidad de la próstata en asocio con dolor de cadera, debería alertar al clínico para considerar la entidad <sup>(34)</sup>.

La conclusión es que el AP es una enfermedad con características inespecíficas, lo que conlleva un retraso en el diagnóstico y una morbi-mortalidad no desdeñables, cuya sospecha clínica se basa en la presencia de los siguientes signos y síntomas:

- Dolor inguino-femoral o raramente lumbar irradiado o no al miembro inferior.
- Signo del psoas presente.
- Cojera antálgica al disecar la vaina del psoas que lleva a severa deformidad en flexión de la cadera.
- Masa dura e indolora sobre la fosa ilíaca, en un 50% de casos crónicos <sup>(11,43)</sup>.

## Variedades de presentación

La literatura refiere dos formas:

- A. Típica:** Presencia de fiebre, dolor lumbar o en la ingle y cara anterior del muslo.
- B. Atípica:** Más insidiosa y consistente en fiebre y malestar abdominal <sup>(25,26)</sup>.

## Diagnóstico diferencial

### Apendicitis aguda

Suele ofrecer el mayor número de errores diagnósticos; ayuda a su diferenciación la presencia de inicio de dolor periumbilical, náuseas, vómitos, signo de McBurney y/o Blumberg.

### Artritis séptica de cadera

Ausencia del signo del psoas, movilidad de cadera dolorosa en todas las direcciones, punción positiva de cadera.

### Artritis sacro-ilíaca u osteo-mielitis del ilíaco

Tríada de dolor sobre articulación sacro-ilíaca, dolor a la compresión de distracción de crestas ilíacas y dolor a la elevación lateral en abducción del lado comprometido.

### Otros

Fiebre reumática, discitis, abscesos de tejidos blandos, linfoma, enfermedad pélvica inflamatoria, etc. <sup>(12,14,43,43)</sup>.

## Laboratorio

Habitualmente el cuadro clínico se acompaña de leucocitosis con desviación izquierda, anemia y elevación de la VSG <sup>(11,20,24,27,37,43)</sup>.

La leucocitosis se evidencia en un 65% de casos y la neutrofilia en el 78% <sup>(9,16,23)</sup>, así como la elevación significativa de la proteína C reactiva y de la velocidad de eritrosedimentación, la cual sobrepasa los 90 mm en la primera hora en el 70% de los casos; este último dato sugiere la naturaleza subaguda o crónica de esta enfermedad. Se describe presencia de anemia leve a moderada en 35% de los pacientes <sup>(27)</sup>.

También se reconoce la presencia de trombocitosis en 45% de los pacientes, mientras que la cifra media de estos mismos oscila cerca de los 575.000/mm <sup>(7,27)</sup>.

Tras la resolución del absceso del psoas, todos estos parámetros tienden a normalizarse, pero cabe destacar que:

- El tiempo transcurrido hasta alcanzar la normalidad oscila entre tres y doce meses,
- Las cifras de hemoglobina y plaquetas tienden a normalizarse antes que la VSG,
- En algunos casos la VSG permanece elevada por tiempo prolongado <sup>(33)</sup>.

## Agente causal

La evaluación microbiológica identifica los siguientes organismos, como los más frecuentemente aislados según diversas series:

- *Staphylococcus aureus* (18% - 90%)
- *Escherichia coli* (9% - 21%)
- *Proteus mirabilis*
- *Mycobacterium tuberculosis* (36%)
- *Streptococcus grupo B* (9%)
- *Bacteroides fragilis*
- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Prevotella* sp.
- *Streptococcus mitis* y
- *Brucella* sp.
- *Salmonella enteritis* (9%)
- *Flora polimicrobiana* (18 a 29,4% de los cultivos, no se relacionan con ningún factor predisponente o proceso concomitante) <sup>(11,14,16,27,33,37,43,45,46,44,48)</sup>.

En algunos artículos se reporta como la fuente etiológica más habitual a la infección de las vías urinarias (IVU) (52%) con microorganismos entéricos como agentes etiológicos (*Escherichia coli* 44% y *Klebsiella* spp. 24%)<sup>(22,27)</sup>. Otros autores identificaron con mayor frecuencia los bacilos gramnegativos y anaerobios entéricos, seguidos por *Staphylococcus aureus* y *Mycobacterium tuberculosis*. En nuestro medio la etiología tuberculosa continúa siendo frecuente y el psoas se afecta cuando hay ruptura de abscesos de la columna toracolumbar (mal de Pott).

Aunque en otros continentes la afección primaria es rara, el tratamiento con rifampicina, pirazinamida, etambutol e isoniazida ofrece buena respuesta durante el seguimiento<sup>(9,11,17,23,27)</sup>.

Gruenwald en 1992, reportaba al *S. aureus* como el germen más frecuentemente aislado y 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 casos<sup>(6)</sup>; actualmente se sugiere descartar un origen osteoarticular (en especial en columna vertebral y caderas) en todos los pacientes diagnosticados con absceso primario en los que se aísle *S. aureus*<sup>(27)</sup>.

## Imaginología

Antes de disponer de técnicas de imagen adecuadas, hasta el 70% de los casos era diagnosticado por la necropsia<sup>(13)</sup>.

Actualmente la eficacia diagnóstica de la ecografía y de la tomografía computarizada (TAC) alcanza el 57 y 91% respectivamente, y se puede establecer el diagnóstico en casos escogidos por resonancia magnética (RM), aunque la TAC constituye el procedimiento de elección<sup>(3,22,23)</sup>.

### Radiografía simple de abdomen

En este estudio la utilidad para el diagnóstico es muy limitada y sólo en un 33% de las placas se identifica el aumento o borramiento de la línea del psoas del lado afectado. Una de sus características es que en cierta medida permite identificar lesiones óseas cuando se

presentan cuadros crónicos, pero igualmente requiere una adecuada preparación intestinal<sup>(8,11,12,20)</sup>.

Otros hallazgos radiológicos identificables son la opacidad de la fosa iliaca, gas alrededor del psoas y la escoliosis antálgica<sup>(37,43)</sup>.

## Ecografía

Actualmente, la técnica más utilizada en la evaluación inicial de los pacientes con sospecha de AP es la ecografía abdominal, la cual confirma el diagnóstico en 40 - 57% de los casos, revelando una colección líquida sobre el área del psoas.

Los inconvenientes que habitualmente se asocian a este examen son:

- No puede realizarse adecuadamente en pacientes obesos.
- No identifica pequeños abscesos y/o flemones.
- Interposición de gas intestinal<sup>(40)</sup>.
- Es operador-dependiente, lo cual demuestra que depende en gran medida de la experiencia del radiólogo que la realiza<sup>(11,16,27, 29,37,45,48)</sup>.

## Tomografía abdominal contrastada (TAC)

Este método confirma el diagnóstico y define la extensión del absceso; se considera como la técnica imagenológica de mayor valor diagnóstico para el diagnóstico de AP, con una sensibilidad que varía entre el 80 y el 100%. De igual forma, permite guiar punciones articulares o el drenaje del absceso<sup>(8,10 -12,22,27,28,35,37)</sup>.

## Gammagrafía

El centellegrama con Ga 67 puede facilitar el diagnóstico temprano; es superior a la TAC en la demostración concomitante de focos infecciosos en otros sitios, como la osteomielitis vertebral o ilíaca, la artritis séptica sacroilíaca o la presencia de abscesos múltiples óseos, aunque en la práctica su uso sea infrecuente<sup>(12,22,43)</sup>.

## Resonancia magnética nuclear (RMN)

La RMN es útil para evaluar la diseminación de la infección al espacio epidural y a tejidos blandos; muestra realce de la faceta articular infectada en la imagen T1 después de la inyección de gadolinio <sup>(22)</sup>, así como mejor resolución de tejidos blandos y la capacidad de demostrar las paredes del absceso sin necesidad de recurrir a otros medios de contraste endovenosos. Aunque este estudio supera a todos los demás, su alto costo y la general falta de disponibilidad en nuestro medio limita su uso <sup>(37,41)</sup>.

## Otros estudios

La urografía excretora y el colon por enema pueden mostrar desplazamiento renal y/o uretral, afección cólica asociada y/o desplazamiento del ciego o sigmoides <sup>(37)</sup>. La pielografía endovenosa alguna vez alcanzó a ser considerada como el método diagnóstico de elección, pero sólo orientaba el diagnóstico en un 50% de los casos <sup>(40)</sup>. El enema baritado ante la enfermedad de Crohn puede revelar la presencia de fístula comunicante entre el tracto digestivo y el absceso <sup>(43)</sup>.

## Manejo

Anteriormente se proponía la cobertura antibiótica acompañada de tracción cutánea para los casos diagnosticados precozmente, y reservar la cirugía para aquellos pacientes en quienes este manejo fallara o cuando se realizara diagnóstico en una fase avanzada de su evolución <sup>(14, 16)</sup>. En la actualidad el tratamiento adecuado se basa en la antibioticoterapia sumado al drenaje percutáneo guiado por TAC o ecografía; en casos determinados es necesario un drenaje quirúrgico.

A la luz del conocimiento actual, se puede afirmar que el drenaje percutáneo dirigido por ecografía o TAC (idealmente) se convierte en la elección terapéutica de primera línea frente al procedimiento abierto, facilita asimismo la obtención rápida de muestras para cultivo, presenta una baja morbilidad y asegura la resolución del absceso en 75 - 95% de los casos <sup>(37,44)</sup>. Lo anterior es aplicable tanto en abscesos primarios como secundarios, llegando a evitar una intervención mayor <sup>(10,11,33,43,44)</sup>. Ante la falla del tratamiento el drenaje abierto no se debe aplazar <sup>(11,23)</sup> e igualmente se reserva la cirugía abierta ante ciertos casos bien determinados como

coleciones no accesibles, abscesos multi-loculados, pacientes que precisen cirugía debido a su enfermedad de base <sup>(30,32,44)</sup> e incluso se propone la vía abierta para todos los casos que se originen en la enfermedad de Crohn o si se sospecha patología gastrointestinal <sup>(43,44)</sup>.

Se reconoce la posibilidad de realizar drenaje con colocación de un catéter percutáneo dirigido por TAC o ecografía, con lo cual se alcanza un éxito hasta del 80%, siendo preciso que la colección esté bien definida y organizada <sup>(37,42)</sup>.

El drenaje abierto clásicamente se realiza por lumbotomía mediante una incisión a 3 cm de la cresta ilíaca del lado comprometido, paralela a ésta y de aproximadamente 10 cm de longitud. Una vez divulsionados los músculos oblicuos y transversos, así como la fascia transversalis, se procede a la divulsión extraperitoneal y en sentido posterior hasta identificar la colección y proceder a su drenaje <sup>(3,14,46,48)</sup>. Otra vía de abordaje y drenaje es a través de la cara anterior del muslo ipsilateral a la colección <sup>(47)</sup>, aunque algunos autores consideran que cuando el drenaje se realiza por esta vía o a nivel inguinal, la evacuación es inadecuada y se presentan altas tasas de fallas <sup>(44)</sup>.

El tratamiento médico-quirúrgico integrado lleva el esquema antibiótico durante un período variable según la etiología del absceso y su evolución clínica; se mantiene la administración endovenosa del antibiótico por las primeras tres - cuatro semanas y se continúa con la administración por vía oral durante quince días o un mes más (seis - ocho semanas de manejo total). De forma empírica y precoz, se inicia el manejo buscando una cobertura contra gram positivos (*S. aureus*), anaerobios y gérmenes gram negativos, hasta disponer de una identificación mediante los cultivos apropiados. Se recomienda iniciar la farmacoterapia antes del drenaje y las combinaciones de antibióticos más útiles para iniciar empíricamente son: <sup>(33,43)</sup>.

### A. Beta-lactámico más anaerobicida

Oxacilina 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv, o cefotaxima 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv.

### MAS

Metronidazol 500 mg/ cada seis horas por vía iv, o clindamicina 300 mg/ cada seis horas por vía endovenosa.

## B. Beta-lactámico más aminoglucósido

Oxacilina 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv, o  
Cefotaxima 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv.

### MÁS

Gentamicina 120 mg/ cada doce horas/ vía iv, u  
80 mg/ cada ocho horas/ vía iv.

## C. Beta-lactámico más quinolona fluorada

Oxacilina 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv, o  
Cefotaxima 2 g/ cada cuatro-seis 4-6 horas/ vía iv.

### MÁS

Ciprofloxacina 400 mg/ cada doce horas / vía iv.

## D. Aztreonam

1 g/ cada doce horas/ vía i.v./ en monoterapia.

En algunos casos se ha requerido la realización de nefrectomía cuando no ha sido posible controlar efectivamente el foco primario urinario y en reportes de gangrena gaseosa clostridial, se ha realizado la fasciotomía de emergencia, pero los resultados en estos pacientes han sido mortales <sup>(22)</sup>.

---

## Psoas muscle abscess: review of the literature and current concepts

### Abstract

*The abscess of the psoas muscle is an uncommon entity, difficult to diagnose because of its generally inespecific presentation. It is often overlooked in daily clinical practice, and all this leads to delayed diagnosis. Over the last years there has been and increase in the number of cases, a phenomenon that may be the result of advanced imaging technologies such as echography and CT scanning; also, there seems to be a change in etiology, modality of presentation, and diagnostic and management modalities.*

*Key words: psoas abscess, abdominal pain, appendicitis, pyelonephritis, spiral computed tomography.*

---

### Referencias

1. ABEILLE H. Phlegmon retroperitoneal de la fosse illaque droite: Termination par resolution Gaz de Hop 1854;27:218.
2. MYNTER H. Acute psoitis. Buffalo Med Surg J 1881;21:202.
3. GERSTNER J, GALLEGUILLOS JC. Absceso piógeno del psoas Trib Med Col 1973;47: A3-8.
4. ZADEK L. Acute non-tuberculous psoas abscess JBJS 1950;32-A: 433
5. LAM SF, HODGSON AR. Non-spinal pyogenic psoas abscess JBJS 1966;48-A: 867.
6. GRUENWALD I, ABRAHAMSON J, COHEN O. Psoas abscess: case report and review of the literature. J Urol 1992;147:1,624 -26.
7. GORDIN F, STAMLER C, MILLIS J. Pyogenic psoas abscess: noninvasive diagnostic techniques and review of the literature. Rev Infect Dis 1983;1:003-11.
8. 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 Clin (Barc) 1992;99:568-570.
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. TAIWO B. Psoas abscess: a primer for the internist. South Med J 2001; 94:2-5,15.
11. 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.
12. ECHEVARRÍA H, FERRADA R, KESTENBERG A. Absceso piógeno del psoas. En Urgencias Quirúrgicas. 2a .edición corregida, 1991;105-107.
13. ALTEMEIER WA, ALEXANDER JW. Retroperitoneal abscess. Arch Surg 1961;83:512-524.
14. GERSTNER J, CASTAÑO CA. Absceso piógeno del psoas. Act Med Valle 1977;8: 4.

15. BERNAL JAULÍN J, MARTÍNEZ GERMÁN A, FERREIRA MONTERO V. Absceso de psoas secundario a apendicitis aguda: ¿qué modalidad terapéutica? *Cir Esp* 2000;67:196-199.
16. EL HASSANI S; ECHARRAB EL-M; BENSABBAH R. Primary psoas abscess: A review of 16 cases. *Rev Rhum Engl Ed* 1998;65:555-559.
17. FRÍAS SA, DÍAZ SJM, CARRILLO LOL, DEMETRIO GL. Absceso tuberculoso del psoas - Informe de un caso. *Rev Sanid Milit Mex* 1999;53:256-258.
18. RICCI MA, FREDERICK B, ROSE MD, MEYER KK. Pyogenic psoas abscess: worl-wide variations in etiology. *World J Surg* 1986;10:834-843.
19. CHIEDOZI LC. PYOMIOSITIS. A review of 205 cases in 112 patiens. *Am J Surg* 1979;137:255-259.
20. SANTAELLA RO, FISHMAN EK, LIPSETT PA. Primary vs secondary iliopsoas abscess. *Arch Surg* 1995;130:1.309-1.313.
21. WALSH TR, REILLY JR, HANLEY E, WEBSTER M, PEITZMAN A, STEED DL. Changing etiology of iliopsoas abscess. *Am J Surg* 1992;163:413-416.
22. HUANG JJ, RUAN MK, LAN RR, WANG MC. Acute pyogenic iliopsoas abscess in Taiwan: clinical features, diagnosis and outcome. *J Infect* 2000;40:248-55.
23. ERGAN M, MARCELLI C, L'HIRONDEL JL, COLIN T. Septic arthritis of lumbar facet joints. *Rev Rhum Engl* 1997;64:386-395.
24. RUIZ JL, CASTILLO JM, MARTÍNEZ LM. Absceso primario de psoas. *Arch Esp Urolog* 1991;44:746-749.
25. PIGRAU C, PAHISSA A. Absceso de psoas: ¿una enfermedad enigmática? *Med Clín (Barc)* 1990;95:456-458.
26. HAINES JD, CHOP WM, TOWSLEY DK. Primary psoas abscess: an often insidious infection. *Postgrad Med* 1990;87:287-288.
27. 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 Clín* 1991;9:148-153.
28. 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.
29. HRIACK H, BOSWELL W, HENDERSON R. TC of inflammatory disease of the psoas muscle. *AJR* 1980;134:767-770.
30. GUPTA S, SURI S, GULATI M, SINGH P. *Clin Radiol* 1997;52:704-707.
31. 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.
32. 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 sr 30 patients. *J Radiol* 1994;75:629-634.
33. PENADO S, ESPINA B, CAMPO J.F. Absceso de psoas. Descripción de una serie de 23 casos *Enferm Infecc Microbiol Clín* 2001;19:257-260.
34. AMEUR A, TOUITI D, BEDDOUCH A, OUKHEIRA H. Vesical cystostomy and psoas muscle abscess: Case report. *Ann Urol* 1999;33:280-282.
35. LEE YT, LEE CM, SU SC, LIU CP, WANG TE. Psoas abscess: a 10 year review. *J Microbiol Immunol Infect* 1999;32:40-46.
36. FITZ RH. Perforating inflammation of the vermiform appendix; with special reference to its early diagnosis and treatment. *Am J Med Sci* 1886;92:321. - Reportado en: SALVATORE, PAVLOVSKY M, MAXIT M, DE WOUTERS L, VALDIVIA H. El absceso del músculo psoas iliaco. *Medicina* - 1996;56:2.
37. PILA PÉREZ R, RIVERO GARCÍA C, FERNÁNDEZ MARICHAL F, GUERRA RODRÍGUEZ C. Absceso primario del músculo Psoas. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Cubana Cir* 2001;40:149-153
37. RUFFER, M.A. "Potts'che Krankheit an Einer Ägyptischer Mumie aus der Zeiy der 21 Dynastie", in *Zur Historischen Biologie der Krankheiserreger* 1910 (3).
38. NUNN, JF. *Ancient Egyptian Medicine*. University of Oklahoma Press: Norman, 1996;64.
39. SALVATORE, PAVLOVSKY M, MAXIT M, DE WOUTERS L, VALDIVIA H. El absceso del músculo psoas ilíaco. *Medicina (B. Aires)* 1996;56:126-32.
40. QURESHI, NAZER H; O'BRIEN, DAVID P; ALLCUTT, DAVID A. Psoas abscess secondary to discitis: a case report of conservative management. *J Spi Dis* 2000 13;73-76.
41. FRANCO-PAREDES C, BLUMBERG HM. Psoas muscle abscess caused by *Mycobacterium tuberculosis* and *Staphylococcus aureus*: Case report and review. *J Spi Dis* 2001 321; 415-417.
42. BRESEE JS, EDWARDS MS. Psoas abscess in children. *Pedi Inf Dis J* 1990;9:201-205.
43. MAC GILLIVRAY DC, VALENTINE RJ, JOHNSON JA. Strategies in the management of pyogenic Psoas Abscess. *The American Surgeon*, 75,11:701-705.
44. CHAVES SOLANO R, JARAMILLO LINES O, ARGUEDAS A. Absceso de psoas en Hospital Nacional de Niños: Revisión retrospectiva y análisis de la literatura. *Acta pediatri Costarric* 1997;11:26-29.
45. MARTÍNEZ TAPIA G. Absceso del músculo psoas. *Rev Cuba Cir* 1987;26:83-88.
46. BAUNI CE, CIAPPESONI NE. Absceso del psoas-ilíaco: drenaje percutáneo "anatómico". Presentación de un caso. Una nueva vía de abordaje. *Rev Argent Radiol* 1991;55:127-131.
47. VARELA BELTRÁN J, ROJAS RODRÍGUEZ A, BUSTAMENTE VILDÓSOLA J, POSEE VELÁSQUEZ C. Absceso del psoas en niños. *Bol Méd Hosp Infant Méx* 1987;44:41-44.

Correspondencia:  
 JUAN FERNANDO MEDINA, MD  
 jfmedina@latinmail.com  
 Popayán, Colombia