

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI**

**TITULO**

**ABSCESO DE PSOAS: SERIE DE CASOS**

**TESIS QUE PRESENTA**

**DR. JUAN ERIK ACEVES DIAZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA  
EN LA ESPECIALIDAD EN**

**MEDICINA INTERNA**

**ASESOR DRA. MARIA EUGENIA GALVÁN PLATA**

---

**MEXICO. D.F.**

**FEBRERO 2007**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIALES Y MÉTODOS.....	6
REPORTE DE CASOS.....	7
RESULTADOS.....	11
DISCUSIÓN.....	13
CONCLUSIONES.....	16
BIBLIOGRAFÍA.....	17

## RESUMEN

El absceso de psoas es una colección de pus en el compartimiento ileopsoas.

La triada clásica de fiebre, dolor lumbar y claudicación esta presente en únicamente 30% de los pacientes.

El absceso de psoas se clasifica en primario y secundario. Los factores predisponentes para absceso primario son: Diabetes mellitus, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), uso de drogas intravenosas, insuficiencia renal e inmunosupresión. En el absceso secundario la enfermedad de Crohn es la causa más frecuente. *Staphylococcus aureus* causa más del 88% de los abscesos primarios. El absceso secundario es causado por *Streptococcus* spp. en 4.9% y *E. coli* en 2.8% de los casos.

La tomografía axial computarizada (TAC) es considerada la prueba diagnóstica estándar.

El tratamiento consiste en el uso de antibióticos específicos y drenaje del absceso.

Se seleccionaron los pacientes con diagnóstico de absceso de psoas ingresados al servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional SXXI.

Se registraron cinco casos, de los cuales tres se presentaron en mujeres.

El absceso secundario fue más frecuente y la causa principal fue espondilodiscitis vertebral; *S. aureus* fue el germen aislado con más frecuencia. El drenaje abierto fue la forma de tratamiento quirúrgico preferido.

La epidemiología del absceso de psoas en nuestro medio ha cambiado, pareciéndose cada vez más a la de los países desarrollados.

## INTRODUCCION

El absceso de psoas fue descrito inicialmente por Mynter en 1881, como una colección de pus en el compartimiento ileopsoas.<sup>1</sup>

Se presenta con síntomas clínicos vagos e inicio insidioso, lo que puede ocasionar retraso en el diagnóstico con aumento de la morbilidad y mortalidad.<sup>1</sup>

Antes del descubrimiento de los antifímicos modernos el absceso de psoas era bien reconocido como una complicación del mal de Pott. Con la disminución en la prevalencia de tuberculosis en los países desarrollados la etiología del absceso de psoas ha cambiado.<sup>1,2</sup>

El compartimiento del psoas es un espacio retroperitoneal que contiene los músculos psoas e iliaco. El psoas es un músculo largo y fusiforme que surge de los bordes laterales de las vértebras T12 a L5. Se dirige hacia abajo y pasa detrás del ligamento inguinal y por delante de la articulación de la cadera y termina en un tendón que se inserta en el trocánter menor del fémur. Es innervado por ramas de L2, L3 y L4 y es el principal músculo flexor de la articulación de la cadera. El psoas tiene relación anatómica con órganos como apéndice, colon sigmoides, yeyuno, uréteres, aorta abdominal, riñones, páncreas, columna vertebral lumbar y ganglios linfáticos iliacos.<sup>1,2</sup>

Se piensa que la abundante irrigación sanguínea del músculo lo predispone a diseminación hematológica de sitios de infección no localizado.<sup>1,2</sup>

El absceso de psoas se puede clasificar como primario o secundario dependiendo de la presencia o ausencia de una enfermedad subyacente. El absceso primario ocurre como un resultado de diseminación hematológica

de un sitio de infección no localizado. Los pacientes con mayor riesgo de un absceso primario son aquellos que padecen: Diabetes mellitus, SIDA, uso de drogas intravenosas, insuficiencia renal e inmunosupresión. La causa más frecuente de absceso secundario es la enfermedad de Crohn aunque existen otras causas como: apendicitis, diverticulitis, infecciones de vías urinarias, osteomielitis vertebral, artritis séptica y endocarditis. Además los pacientes que han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos en región inguinal, lumbar o cadera tienen mayor riesgo de presentar absceso de psoas.<sup>2</sup>

En un estudio de 367 casos se encontraron diferencias en cuanto a etiología.<sup>12</sup> En Asia y África el 99% de los casos son abscesos primarios, en Norteamérica 61% y en Europa 17% son primarios. Aproximadamente 70% de los abscesos ocurren en menores de 20 años, con una relación hombre: mujer de 3:1.<sup>12</sup> En otro estudio se reportó que 57% de los abscesos se presentan del lado derecho, 40% de lado izquierdo y 3% bilateral.<sup>13</sup>

La tasa de mortalidad en absceso primario es del 2.4% y para el absceso secundario del 19% y se considera que sin tratamiento la mortalidad alcanza el 100% tanto para absceso primario y secundario.<sup>12</sup>

*Staphylococcus aureus* es el agente causal en más del 88% de los abscesos primarios. El absceso secundario es causado por especies de *Streptococcus* en 4.9% y *E. coli* en 2.8% de los casos. Otras especies implicadas son *Proteus*, *Pasteurella multocida*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella*, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, *Salmonella*, *Mycobacterium kansasii*, y *Mycobacterium xenopi*.<sup>8</sup> Actualmente *Mycobacterium tuberculosis* es poco frecuente como agente

etiológico del absceso de psoas en los países occidentales, aunque la incidencia se ha incrementado en pacientes con Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y es más frecuente en países en vías de desarrollo como complicación de mal de Pott.<sup>8,9</sup>

Otra causa de absceso de psoas en países en vías de desarrollo es como una complicación de osteomielitis por *Brucella* sp.<sup>10,11</sup>

La presentación clínica es variable y no específica. La triada clásica de fiebre, dolor lumbar y claudicación está presente en 30% de los pacientes.

El dolor se irradia a cadera y muslo. Otros síntomas son dolor abdominal vago, malestar general y pérdida de peso.

En cuanto al examen físico existen dos maniobras para determinar si existe inflamación del músculo psoas:

1. El examinador coloca su mano sobre la rodilla ipsilateral del paciente y se le indica levantar su muslo contra la mano del examinador. Esto causara contracción del psoas y resultará en dolor.
2. Con el paciente apoyado sobre su lado sano se realiza hiperextensión de la cadera afectada resultando en dolor.

Los exámenes de laboratorio pueden mostrar leucocitosis, aumento de proteína C reactiva y de la velocidad de sedimentación globular.

El ultrasonido es diagnóstico solo en el 60% de los casos. La tomografía axial computarizada es considerada la prueba diagnostica estándar por lo que debe realizarse para confirmar el diagnóstico. Aunque también puede utilizarse la resonancia magnética nuclear y en algunos reportes se describe la utilización de la tomografía por emisión de positrones (PET).<sup>5,7</sup>

El tratamiento consiste en el uso de antibióticos específicos y drenaje del

absceso.

En pacientes con sospecha de absceso primario debe iniciarse manejo con antibióticos con espectro para estafilococo. En caso de absceso secundario se debe iniciar con antibióticos de amplio espectro como clindamicina, betalactámicos con espectro para estafilococos y un aminoglucósido. El manejo antibiótico debe continuar posterior al drenaje del absceso de acuerdo al germen aislado y a la evolución del caso.<sup>1,5</sup>

El drenaje del absceso puede ser hecho a través de drenaje percutáneo guiado por tomografía o drenaje quirúrgico abierto, el primero es mucho menos invasivo y ha sido propuesto como el método de elección.<sup>5</sup>

Aunque el absceso de psoas es considerado una entidad poco frecuente y su incidencia tanto a nivel nacional como internacional es desconocida produce un alto índice de morbilidad y mortalidad que puede ocasionar gran incapacidad y afectar de forma adversa la calidad de vida de los pacientes cuando no es diagnosticado a tiempo ya que puede existir afección vertebral o de la articulación coxofemoral. Por lo que es importante conocer las formas más frecuentes de presentación en los pacientes de nuestro medio y así disminuir el tiempo de diagnóstico.

La etiología del absceso de psoas ha cambiando en los países desarrollados. La incidencia de M. tuberculosis ha disminuido, sin embargo, no existen reportes sobre este aspecto en nuestro medio por lo que es importante conocer las principales etiologías y formas de presentación para iniciar el tratamiento adecuado en menor tiempo.



## Materiales y métodos

Se revisaron los censos del servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional SXXI, se seleccionaron a todos los pacientes con el diagnóstico de absceso de psoas, realizado por TAC de abdomen, dentro del periodo comprendido del 1º de marzo del 2004 al 30 de septiembre del 2006 y se revisaron los expedientes correspondientes, se captaron los datos en la hoja de recolección de datos (Anexo 1).

## REPORTE DE CASO

### PACIENTE 1.

Masculino de 44 años. Ingresa por dolor en extremidad inferior izquierda, dificultad para la marcha y fiebre. Además de astenia, adinamia e hiporexia. A la exploración física masa palpable en fosa iliaca izquierda de 10x10cm dolorosa, adenomegalias inguinales ipsilaterales y aumento de volumen de pierna y muslo izquierdo.

Los laboratorios a su ingreso Hb 10.0 Leucocitos 12,800 Na 121 K 5.0. Serología para VIH (ELISA) negativo. TAC de abdomen demostró absceso en músculo psoas izquierdo y se sometió a drenaje quirúrgico abierto. El cultivo desarrollo S. aureus y se administro doble esquema antibiótico. La TAC de control con disminución del 90% del absceso por lo que es egresado. Tres meses después continúa con dolor en cadera izquierda y región lumbar que imposibilita la marcha. Se realizo radiografía de articulación coxofemoral izquierda con perdida ósea y disminución espacio articular. Se realiza RMN con espondilodiscitis de L1-L2, proceso inflamatorio articulación coxofemoral izquierda y absceso de psoas izquierdo a nivel de L2-L3. Se realiza Gammagrama óseo con aumento de recambio óseo a nivel de L1-L2 y cabeza femoral izquierda. Se realiza drenaje quirúrgico abierto. El cultivo desarrollo S. aureus oxacilino sensible y se inicio dicloxacilina 4g/día y rifampicina 600mg/día. Se continuó manejo parenteral por 8 semanas y se realiza cambio a vía oral que se continuó durante un año por datos de afección ósea. Un año después RMN de control con secuelas de inflamación crónica de L2-L3. Posteriormente se realizo colocación de prótesis de cadera izquierda.

## PACIENTE 2.

Femenino de 22 años. Con antecedentes de cirugía por Bartolinitis en 2 ocasiones. La última, un mes previo a su ingreso, con desarrollo de fibrosis y fístula vulvar. Además de uso de esteroides. Ingresó por dificultad para la marcha, dolor abdominal, fiebre, náusea, vómito e hipodinamia. A la exploración física hipotensión, taquicardia, somnolencia e ictericia. Desarrollo estado de choque por lo que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Se realizó TAC de abdomen con colección en hueco pélvico hasta corredera parietocolica derecha con gas en su interior. Se realizó laparotomía exploradora con hallazgo de líquido peritoneal verdoso infiltrando retroperitoneo. Sin alteraciones en páncreas. El cultivo de material desarrolla bacilos gram negativos sugestivos de Brucella por lo que se inicia manejo con doxiciclina y ciprofloxacino. La paciente con mejoría por lo que egresa de UCI. La TAC de control con absceso en psoas derecho. Se realiza drenaje quirúrgico abierto. El hemocultivo desarrolla S. coagulasa negativo por lo que inicia manejo con vancomicina. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) no demuestra espondilodiscitis. Gammagrama óseo con Galio con captación en articulación sacro ilíaca derecha. Gammagrama con Tc99m sin alteraciones. Continúa con esquema antibiótico establecido. La paciente con mejoría paulatina por lo que es egresada posteriormente.

## PACIENTE 3.

Femenino de 50 años. Antecedente de Artritis Reumatoide por lo que recibía tratamiento inmunosupresor con metrotexate, colchicina y Prednisona. Durante su internamiento no se corrobora el diagnóstico por lo que se suspende el

tratamiento. Nefrolitiasis. Trombosis venosa profunda de miembro pélvico izquierdo en tratamiento con anticoagulantes suspendido por hematuria. Ingreso por dolor abdominal en hueso pélvico, fosa iliaca y región lumbar derecha, de 2 meses de evolución, que impide la movilización, astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso no cuantificada, náusea y vómito. La exploración física solo con palidez. Los laboratorios de ingreso glucosa 82, urea 76 creatinina 1.7 Hb 7.0 leucocitos 11,900 plaquetas 90,000. Se realiza TAC de abdomen que reporta absceso en psoas derecho. Se interviene quirúrgicamente con hallazgo de absceso drenado a cavidad abdominal y periapendicitis. El cultivo desarrollo S. aureus y se inicia tratamiento con imipenem y amikacina. La TAC de columna lumbar de control reporta aplastamiento de L4. El gammagrama óseo sin datos de afección. Recibe manejo parenteral por 8 semanas y se cambia a vía oral durante un año con dicloxacilina. La paciente con mejoría paulatina con recuperación de movilidad de extremidades inferiores por lo que es egresada.

#### PACIENTE 4.

Masculino de 65 años. Con antecedente de Hipertensión arterial sistémica y neumopatía crónica. Antecedente de LAPE por apendicitis complicada, reintervención por dehiscencia de herida e isquemia mesentérica. Posteriormente desarrolla síndrome compartamental abdominal se efectúa descompresión y enterostomía con mejoría. Presenta nuevamente abdomen agudo se somete a nueva cirugía con hallazgo de perforación intestinal llevando a cabo resección intestinal extensa. Presentando como secuela síndrome de intestino corto. Ingresos por dolor en miembro pélvico izquierdo y

dificultad para la marcha. Se realiza TAC de abdomen con absceso de psoas izquierdo con destrucción de cabeza femoral ipsilateral. El manejo es con drenaje percutaneo del absceso. El cultivo desarrollo S. aureus oxacilino resistente por lo que se inicio manejo con vancomicina. El paciente posteriormente desarrollo sepsis, choque séptico y falleció.

#### PACIENTE 5.

Femenino de 69 años. Antecedente de DM 2 y HAS. Ingresa por debilidad de extremidades inferiores que imposibilita la marcha, dolor en región lumbar derecha y fiebre. Los laboratorios a su ingreso: glucosa 188, urea 34 creatinina 0.4 Na 140mEq/L, K 3.7 mEq/L, Cl 103mEq/L Hb 10.1g/dL Hto 30.3% VCM 89.1 HCM 29.7 Leucocitos 10,700 plaquetas 514,000 Se realizo RMN de columna vertebral reportando espondilodiscitis de L3, L4 y L5, absceso paravertebral y de psoas derecho con extensión a espacio epidural. Es sometida a laminectomía de L4, L5, y drenaje de absceso paravertebral. Posteriormente se toma TAC con evidencia de abscesos de psoas derecho por lo que se somete a drenaje percutaneo guiado por TAC. El manejo inicial fue con vancomicina e imipenem durante 12 días. La tinción ZN negativo para BAAR. El cultivo desarrolla E. coli con sensibilidad a amikacina y ceftriaxona por lo que se inicia este tratamiento. La centellografía ósea con Tc-99 negativo para demostración de osteomielitis. La paciente evoluciona hacia la mejoría siendo egresada posteriormente.

## RESULTADOS

Se registraron 5 casos de absceso de psoas en el periodo del 1º de marzo del 2004 al 30 de septiembre del 2006. Las edades comprendieron de los 22 a los 69 años. Tres casos se registraron en mujeres y 2 en hombres. Dos casos se consideraron primarios y tres secundarios. Entre los factores predisponentes para abscesos primarios se identificaron tratamiento inmunosupresor (paciente 3) y no factores en un paciente (paciente 2). En el caso de los abscesos secundarios se encontró espondilodiscitis en 2 pacientes (pacientes 1 y 5) y cirugía abdominal previa en uno (paciente 4). En cuanto a lado de presentación este fue derecho en tres casos (pacientes 2,3 y 5) e izquierdo en dos ocasiones (pacientes 1 y 4). Los síntomas de presentación fueron dolor en miembro pélvico del lado afectado, fiebre y dificultad para la marcha en cuatro pacientes (pacientes 1, 2,3 y 4); debilidad de extremidades inferiores, dolor en región lumbar del lado afectado y fiebre en uno (paciente 5). Un paciente desarrollo choque séptico al ingreso hospitalario (paciente 2) y otro como complicación tardía (paciente 4). En los abscesos primarios el agente etiológico fue *S. aureus* meticilino resistente (paciente 2) y *S. coagulasa* negativo (paciente 3). En el caso de los abscesos secundarios los microorganismos aislados fueron *S. aureus* meticilino sensible (paciente 1), *S. aureus* meticilino resistente (paciente 4) y *E. coli* (paciente 5). El manejo antibiótico que recibieron fue el siguiente: dicloxacilina y rifampicina (paciente 1), vancomicina (paciente 2), imipenem y amikacina (paciente 3), vancomicina (paciente 4), amikacina y ceftriaxona (paciente 5). Un paciente desarrollo afección a articulación coxofemoral con destrucción de cabeza de fémur (paciente 4). En

cuanto a la forma de drenaje esta fue abierta en absceso primario (paciente 2 y 3) mientras que en los abscesos secundarios se realizo drenaje abierto en una ocasión (paciente 1) y percutáneo en 2 (paciente 4 y 5). Un paciente falleció por choque séptico por un absceso secundario (paciente 4).

TABLA 1.

Características de los pacientes con absceso de psoas vistos en el servicio de Medicina Interna del HE CMNSXXI

Paciente	Sexo	Edad	Factor predisponente	Síntomas de ingreso	Localización
1	Masc.	44	Espondilodiscitis L1-L2	Dolor MPI, dificultad para la marcha. Fiebre	Izquierdo
2	Fem.	22	Ninguno	Dolor MPD, dificultad para la marcha. Choque séptico	Derecho
3	Fem.	50	Tratamiento inmunosupresor	Dolor FID, región lumbar derecha. Fiebre	Derecho
4	Masc.	65	Cirugías abdominales previas	Dolor MPI, dificultad para la marcha.	Izquierdo
5	Fem.	69	Espondilodiscitis L3-L5	Debilidad miembros inferiores, dolor región lumbar derecha. Fiebre	Derecho

Tabla 2.  
Microorganismos desarrollados en cultivo, manejo antibiótico y tipo de drenaje

Paciente	Microorganismo	Antibiótico	Drenaje
1	<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino sensible	Dicloxacilina, rifampicina	Abierto
2	S. coagulasa negativo	Vancomicina	Abierto
3	<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino sensible	Imipenem, amikacina, dicloxacilina	Abierto
4	<i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente	Vancomicina	Percutaneo
5	Escherichia coli	Amikacina, ceftriaxona	Percutaneo

## DISCUSION

De los abscesos reportados ninguno fue en pacientes menores de 20 años lo que no coincide con estudios internacionales que reportan hasta un 70% de los abscesos de psoas en menores de 20 años. También a diferencia de reportes previos en nuestra serie se registraron más casos en mujeres que en hombres. En cuanto a lado de presentación fue mayormente derecho coincidiendo con la literatura mundial.

En cuanto a las manifestaciones al ingreso la más común fue dolor en el miembro pélvico ipsilateral a la localización del absceso además de incapacidad para la marcha y fiebre lo cual coincide con reportes previos.

En esta serie se registraron 3 abscesos primarios y dos secundarios semejando a la epidemiología reportada en Estados Unidos donde el absceso de psoas tienen un origen primario en el 61% de los casos. En cuanto a factores predisponentes para absceso primario se reportó tratamiento



inmunosupresor en un paciente lo que se ha descrito previamente como factor predisponente. No se registraron casos relacionados a uso de drogas intravenosas, SIDA, DM o insuficiencia renal para absceso primario. En cuanto a los agentes etiológicos en uno de ellos fue *S. aureus* y en otro *S. coagulasa* negativo lo cual concuerda con la literatura mundial con respecto a la etiología en países desarrollados encontrando *S. aureus* en 88% de los casos, seguido por *Streptococco* (5%) y *E. coli* (3%). Llama la atención que en esta serie no se registró ningún caso por micobacterias ni en abscesos primarios ni secundarios pues anteriormente se consideraba a la tuberculosis como una causa importante de abscesos de psoas relacionados a mal de Pott. Esto indica que existe una transición epidemiológica semejando más a la de los países desarrollados donde el agente causal principal es *S. aureus*.

En cuanto a los abscesos de origen secundario en esta serie se registraron tres: dos secundarios a espondilodiscitis lumbar y uno secundario apendicitis complicada. Ambas patologías han sido descritas previamente como causas de absceso secundario aunque la principal etiología en los países desarrollados es la enfermedad de Crohn. En nuestra serie la principal causa fue afección vertebral pero a diferencia de lo descrito previamente en que se consideraba que en países en vías de desarrollo la afección vertebral por tuberculosis era la causa principal de absceso de psoas nosotros encontramos *S. aureus* meticilino sensible y *E. coli* como agentes etiológicos de espondilodiscitis. En cuanto al microorganismo aislado en absceso secundario a apendicitis complicada este fue *S. aureus* meticilino que es considerado una causa poco frecuente de absceso secundario siendo las principales en países desarrollados *Streptococcus* como primera causa (4.9%) seguido por *E. coli*

(2.8%).

En cuanto a drenaje del absceso nuestra serie no coincide con los reportes internacionales donde se considera al drenaje percutáneo como la primera elección para el manejo del absceso primario y el drenaje abierto en caso de absceso secundario. En nuestra serie se realizó drenaje abierto para todos los abscesos primarios y drenaje percutáneo en dos pacientes con absceso secundario.

## CONCLUSIONES

En nuestro medio el absceso de psoas es más frecuente en personas mayores de 20 años, es más común en mujeres y se presenta mayormente del lado derecho. La forma de presentación mas frecuente tanto para absceso primario y secundario es dolor en miembro pélvico ipsilateral al lado afectado, dificultad para la marcha y fiebre.

El absceso primario es mas frecuente siendo el agente etiológico mas común S aureus. En cuanto al absceso secundario la causa mas frecuente en nuestro medio continua siendo osteomielitis vertebral con cambio en el agente etiológico de M. tuberculosis a S. aureus y E. coli.

En casos de absceso primario el manejo antibiótico inicial deberá cubrir S. aureus. En cuanto a la forma de drenaje en nuestra serie se prefirió el drenaje abierto para el absceso primario y el drenaje percutáneo para el absceso secundario contrario a las recomendaciones internacionales.

La epidemiología del absceso de psoas en nuestro medio esta cambiando semejando cada vez más a la de los países desarrollados sin embargo no se debe olvidar a M. tuberculosis como causa de absceso de psoas.

Se debe valorar cambiar la forma de drenaje de los abscesos prefiriendo el drenaje percutáneo para los primarios y el abierto para los secundarios.

## BIBLIOGRAFIA

1. Mallick H, Thoufeeq M H, Rajendran T P. Iliopsoas abscesses Postgrad Med J 2004; 80: 459-462
2. Agrawald Suita N, Dwivedi Amit J, Khan Mohammed. Primary Psoas Abscess. Dig Dis Sci 2002;47:2103-2105
3. Mückley Thomas, Schütz Tanja, Kirrschner Martin et al. Psoas Abscess: the Spine as a Primary Source of Infection. Spine 2003;28:E106-E113
4. M. van den Berge, S. de Marie, T. Kuipers, et al Psoas abscess: report of a series and review of the literatura. The Journal of Medicine 2005; 63 (10):413-416
5. Negus S, Sidhu P. S. MRI of retroperitoneal collections: a comparison with CT The British Journal of Radiology, 2000; 73:907-912
6. Shakespeare A.William, Davie Daniel, Tonnerre Claude et al. Nalidixic Acid-Resistant *Salmonella enterica* Serotype Typhi Presenting as a Primary Psoas Abscess: Case Report and Review of the Literature JCM, 2005; (2):996–998

7. Chan H. Park, Myoung-Hoon Lee, Chang-Guan Oh. F-18 FDG Positron Emission Tomographic Imaging in Bilateral Iliopsoas Abscesses *Cl Ncl Med* 2002; 27( 9):680-681
8. Huang, David B. Gupta, Arti. Gupta, Gurav. Psoas Abscess Due To *Mycobacterium Xenopi* Infection *Am J Med* 2003;114(3):247-249
9. Boyd, Aileen E.; Brettle, Raymond P. *Mycobacterium avium intracellulare* psoas abscess in patients with AIDS after antiretroviral therapy *AIDS* 1999;13(15):2185
10. Gündeş SG Primary brucellar psoas abscess: presentation of a rare case of psoas abscess caused by *Brucella melitensis* without any osteoarticular involvement. *Int J Clin Pract Suppl* 2005(147): 67-8
11. Marrakchi C *Med Trop (Mars)* Melitococcal psoas abscesses : study of three cases and review of the literature 2006; 66(3): 261-5
12. Ricci MA, Rose FB, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. *World J Surg* 1986; 10:834–43.
13. Zissin R, Gayer G, Kots E, et al. Iliopsoas abscess: a report of 24 patients diagnosed by CT. *Abdom Imaging* 2001;26:533–9.