



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL

SIGLO XXI

TITULO

**“FACTORES PRONÓSTICOS DE MORBI-MORTALIDAD EN EL  
ABSCESO DE PSOAS ”**

TESIS QUE PRESENTA

**DR. CARLOS RAÚL RAMÍREZ VALADEZ**

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE

MEDICINA INTERNA

**ASESOR: DRA. ELSA ABURTO MEJÍA.**



MEXICO, D.F FEBRERO 2009



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

*A mis Padres, sin su amor y su cariño  
nada hubiera sido posible*

*A Araceli, por la infinita paciencia y el amor  
incondicional. Te Amo*

*A Mimí, por todas las noches de desvelo  
juntos mientras el mundo transcurría*

## INDICE

<b>DATOS DE LA TESIS</b> .....	1
<b>RESUMEN ESTRUCTURADO</b> .....	2
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	3
<b>JUSTIFICACIÓN</b> .....	9
<b>PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</b> .....	10
<b>HIPÓTESIS</b> .....	10
<b>OBJETIVOS</b> .....	11
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	
Diseño .....	11
Universo de Trabajo .....	11
Descripción de variables .....	12
Criterios de selección .....	17
Procedimiento .....	17
Análisis estadístico .....	18
<b>CONSIDERACIONES ÉTICAS</b> .....	18
<b>RECURSOS</b> .....	18
<b>RESULTADOS</b> .....	19

**ANÁLISIS Y CONCLUSIONES** .....27

**BIBLIOGRAFIA**.....30

**ANEXOS**

*Anexo 1.* Hoja de recolección de datos.....33

*Anexo 2.* Tabla de correlación entre variables

dependientes e independientes.....34

## RESUMEN ESTRUCTURADO

*Antecedentes.* El absceso del músculo iliopsoas se define como una colección de pus en el compartimiento iliopsoas cuya etiología es muy variada. Se clasifica en primario o secundario, los primarios se deben a una bacteriemia inicial distante al músculo psoas. Los secundarios, por el contrario, aparecen cuando la infección previa ocurre sobre las estructuras adyacentes al músculo psoas con diseminación al mismo por contigüidad. Aunque se desconoce la incidencia actual, parece haber incrementado considerablemente en la última década. Se ha estimado que la mortalidad del absceso primario de psoas tratado es del 2.4% en comparación con el 19% del absceso secundario; sin tratamiento, se estima que la mortalidad alcanza el 100%. 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. La presentación clínica del absceso del psoas es muy variable y poco específica. La triada clásica consiste en fiebre, dolor de espalda y limitación a los arcos de movimiento de la articulación de la cadera, y esta sólo se presenta en 30% de los pacientes. Para la confirmación los estudios de imagen que son de utilidad en el diagnóstico son la ultrasonografía (USG) y la tomografía axial computarizada (TAC). El estudio de imagen considerado como el "gold standard" para el diagnóstico del absceso del psoas es la TAC abdominal y pélvica con medio de contraste intravenoso. En nuestro medio no existe un estudio que identifique qué factores pueden actuar como pronósticos en la evolución de un absceso de psoas, qué factores ocasionan una mayor morbilidad y cuáles son los de mayor mortalidad, es por eso que realizamos nuestro estudio.

*Objetivo.* Identificar los factores asociados a la morbi-mortalidad en el absceso de psoas con valor pronóstico. Conocer incidencia y prevalencia del absceso del psoas en la población atendida en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el período comprendido entre el 1º de Marzo de 2004 al 29 de Febrero de 2008. Clasificar los casos de absceso de psoas en primarios y secundarios en la población atendida en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Identificar los factores demográficos, de comorbilidad y etiológicos en el absceso de psoas.

*Diseño del estudio.* Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo.

*Resultados.* Los factores asociados a una mayor morbilidad en el absceso del psoas que nosotros identificamos en nuestro estudio son: la presencia de un absceso de psoas primario el cual se relaciona con el desarrollo de sepsis grave, y la presencia de diabetes mellitus y trombosis venosa profunda para el desarrollo de tromboembolia pulmonar. El choque séptico fue la principal causa de muerte en los pacientes; asimismo, la hipertensión arterial fue un factor asociado a un incremento en la mortalidad.

*Conclusiones:* De los factores de riesgo para incremento en la mortalidad en pacientes con absceso de psoas destacó la hipertensión arterial; serán necesarios más estudios a futuro para corroborar la información documentada.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

1. ¿Cuáles son los factores asociados a la morbi-mortalidad en el absceso de psoas?
2. ¿Existen factores asociados a la morbi-mortalidad en el absceso del psoas con valor pronóstico?

## INTRODUCCIÓN.

Hace algunas décadas, cuando la tuberculosis ósea con asiento en la columna vertebral (mal de Pott) era frecuente, también lo era el absceso del músculo iliopsoas (absceso del psoas, como comúnmente se le conoce); sin embargo, el desarrollo de la terapia antifúngica moderna ha ocasionado que hoy en día el absceso del músculo iliopsoas sea una patología poco frecuente.<sup>1</sup> Lo anterior, aunado a una presentación insidiosa con una sintomatología vaga ha hecho que la sospecha de esta enfermedad por el clínico sea baja, lo que resulta en un incremento en la morbilidad y la mortalidad asociadas a esta patología.<sup>1,3</sup>

La primera descripción de un absceso del psoas fue hecha en 1881 por el Dr. Mynter, un cirujano norteamericano quien se refirió a ella como una “psoitis aguda” al presentar un caso ante el Buffalo Medical Club.<sup>2</sup> Históricamente, Ruffer, en 1910, realizó una descripción que pudiera corresponder a un caso de tuberculosis de columna vertebral complicado con un absceso del psoas, esto lo hizo al estudiar el caso de Nesparehan, sacerdote de Amún de la XXI dinastía en el antiguo Egipto, quien presentaba características típicas del mal de Pott, con colapso vertebral torácico que producía una cifosis angular y un absceso del psoas muy largo que drenaba hacia la fosa ilíaca derecha.<sup>4</sup> En 1886, Reginal Fitz, reportó el primer absceso cuyo origen fue una apendicitis.<sup>5</sup> Rogers, hacia 1911, informó siete casos en los cuales la causa se atribuyó a infección de los ganglios retroperitoneales.<sup>6</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>7</sup>

Hoy en día, un absceso del músculo iliopsoas (absceso del psoas, como comúnmente se le conoce) se define como una colección de pus en el compartimiento iliopsoas cuya etiología es muy variada.<sup>1</sup>

El compartimiento iliopsoas es un espacio retroperitoneal que entre otras estructuras anatómicas contiene a los músculos psoas e ilíaco encargados de la flexión y rotación externa del fémur. El psoas, es un músculo de forma alargada y fusiforme, se origina en los bordes laterales de la 12<sup>a</sup> costilla y los bordes laterales vertebrales de T12 y de L1 a L5, su inserción distal es 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. 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 iliopsoas", donde el músculo ilíaco, 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 con el psoas.<sup>1,3</sup>

El músculo iliopsoas tiene una abundante irrigación sanguínea lo que propicia que éste músculo este predispuesto a recibir émbolos sépticos de sitios de infección oculta a distancia.<sup>3</sup>

El absceso del psoas se clasifica en primario o secundario, las primeras clasificaciones hacían esta distinción según la presencia o ausencia de una patología subyacente, respectivamente,<sup>8</sup> creyendo que el absceso primario se originaba de una vía hematológica por un émbolo séptico procedente de un sitio de infección oculta a distancia.<sup>3</sup> En la actualidad se asume que los abscesos primarios se deben a una bacteriemia inicial

distante al músculo psoas, independientemente si se conoce o no el sitio de infección a distancia. Los secundarios, por el contrario, aparecen cuando la infección previa ocurre sobre las estructuras adyacentes al músculo psoas con diseminación al mismo por contigüidad.<sup>9-12</sup> A pesar de esto, se considera que sólo en un 20% de los casos se alcanza a identificar claramente el factor causal claramente.<sup>13</sup>

Se han identificado algunas patologías que predisponen para el desarrollo de un absceso primario de psoas<sup>1,3,14</sup> entre ellas destacan la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, el abuso de drogas intravenosas, trauma previo (caídas de altura), focos sépticos distantes, acupuntura, senectud, y la inmunosupresión en general (neoplasias, terapia esteroidea, hepatopatía, desnutrición, alcoholismo, etc.)

El absceso de psoas secundario se origina a consecuencia de una patología infecciosa subyacente en las estructuras adyacentes al músculo psoas y de ahí esta infección es diseminada por contigüidad al músculo psoas. Las causas se pueden dividir en: A) Gastrointestinales: Enfermedad de Crohn, diverticulitis, apendicitis, cáncer de colon y recto. B) Genitourinarias: infección del tracto urinario, cáncer urogenital. C) Musculoesqueléticas: osteomielitis vertebral, artritis séptica, sacroileítis infecciosa. D) Vasculares: aneurisma de aorta abdominal infectado, cateterismo de vasos femorales. E) Misceláneas: uso de dispositivo intrauterino, linfadenitis supurativa.<sup>1,15</sup> La enfermedad de Crohn es la principal causa de absceso secundario del psoas,<sup>15</sup> y la instrumentación de las regiones lumbar, inguinal o de la articulación de la cadera confieren un riesgo particular para el desarrollo del absceso.

Hoy en día, cada vez existen más reportes de casos a nivel mundial de absceso del

psoas, aunque las series de casos aun son pequeñas en cuanto a número de pacientes 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 de 1986 a 1991;<sup>16</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>17</sup>

La distribución geográfica en cuanto a la etiología del absceso del psoas es interesante. En Asia y en África, el 99% de los casos corresponden a absceso primarios, mientras que en Europa y en Estados Unidos, los casos de absceso primario corresponden al 17% y al 61%, respectivamente.<sup>8</sup> En cuanto al género, hasta el 75% de los casos de absceso de psoas han sido reportados en hombres; generalmente afecta a jóvenes, usualmente menores de 30 años hasta en el 80% de los casos.<sup>18</sup> Actualmente se reconoce una distribución mundial para los abscesos primarios en 30 a 45% y para los secundarios en 55 a 70% de los casos, lo cual confirma el predominio de estos últimos.<sup>10</sup> Asimismo, puede comprometer por igual ambos músculos, pero sólo en 2 a 3% de los casos el absceso se presenta de forma bilateral, con un compromiso del 57% en el lado derecho y del 40% en el izquierdo.<sup>18</sup>

Se ha estimado que la mortalidad del absceso primario de psoas tratado es del 2.4% en comparación con el 19% del absceso secundario; sin tratamiento, se estima que la mortalidad alcanza el 100%.<sup>8</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>8</sup>

En cuanto a la etiología, el absceso primario se asocia con *S. aureus* en el 85 a 90% de los casos, mientras que el 80% de los secundarios se origina a partir del tracto gastrointestinal,<sup>19</sup> en donde hasta en un 60% surgen como complicación de una enfermedad de Crohn, apendicitis en 16%, diverticulitis 11%, espondilodiscitis y osteomielitis en 10%; así también la pielonefritis, infecciones perirrenales, tuberculosis y complicaciones postquirúrgicas urológicas. En el absceso secundario a infecciones entéricas el agente etiológico más aislado es *Escherichia coli* (2.8%);<sup>8</sup> otros patógenos encontrados han sido especies de estreptococos (4.9%), *Proteus mirabilis*, *Pasteurella multocida*, *Bacteroides fragilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *clostridium spp*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella enteritis*, *Brucella spp.* *klebsiella*, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, *Mycobacterium kansasii*, y *Mycobacterium xenopi*.<sup>19</sup> De forma individual, aún podemos considerar a la osteomielitis vertebral lumbar como la fuente más importante de diseminación del *Mycobacterium tuberculosis* para causar abscesos secundarios.<sup>19</sup>

La presentación clínica del absceso del psoas es muy variable y poco específica. La triada clásica consiste en fiebre, dolor de espalda y limitación a los arcos de movimiento de la articulación de la cadera, y esta sólo se presenta en 30% de los pacientes.<sup>20</sup> Otros síntomas son inespecíficos e incluyen malestar general, pérdida de peso y dolor abdominal.<sup>20</sup> Al examen clínico el paciente puede encontrarse en una posición antiálgica (en decúbito supino, con la rodilla ligeramente flexionada y la cadera ligeramente en rotación externa), en algunos casos se evidencia una zona de inflamación que es dolorosa en el trayecto del ligamento inguinal y en otros casos pueden resultar positivas las maniobras de inflamación iliopsóica o “signo del psoas” (flexión indolora del muslo sobre la cadera y dolor desencadenado al extender el miembro inferior).<sup>21,38</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>10</sup>

Presentaciones atípicas como neuropraxia femoral, o irritabilidad de la próstata en asociación con dolor de cadera, debería alertar al clínico para considerar la entidad.<sup>22</sup>

Así, la sospecha clínica se basa en la presencia de los siguientes signos y síntomas:

1. Dolor en la región lumbar, inguinal o en la cara anterior del muslo irradiado o no al miembro inferior
2. Limitación en los arcos de movimiento de la articulación de la cadera, dolor a la deambulación y posición antiálgica
3. Presencia del signo del psoas
4. Masa dura e indolora sobre la fosa ilíaca, en un 50% de casos crónicos.<sup>12</sup>

Existen presentaciones atípicas de un absceso de psoas, se han reportado trombosis venosa profunda secundaria a compresión de la vena iliaca,<sup>28</sup> tumores dentro del hueco pélvico o la región lumbar, abscesos posteriores a partos eutócicos, etc.<sup>23-27</sup>

Los hallazgos de laboratorio son inespecíficos y no difieren de otros procesos infecciosos o inflamatorios agudos: leucocitosis, anemia, trombocitosis, elevación de la proteína C reactiva y de la velocidad de sedimentación globular.<sup>1</sup>

Para la confirmación del diagnóstico, los estudios de imagen tienen especial importancia.

Hasta antes de disponer de técnicas de imagen adecuadas, hasta el 70% de los casos se diagnosticaban sólo con la necropsia.<sup>29</sup> Los estudios de imagen que son de utilidad en el diagnóstico son la ultrasonografía (USG) y la tomografía axial computarizada (TAC). El USG presenta el inconveniente de ser un estudio operador-dependiente y sólo es diagnóstico en 60% de los casos, en estos se observa una masa hipocóica sobre el psoas.<sup>21</sup> Además el USG es limitado en la valoración del retroperitoneo debido a que puede existir una mala ventana debido al gas intestinal o en los pacientes obesos.<sup>17</sup> El estudio de imagen considerado como el “gold standard” para el diagnóstico del absceso del psoas es la TAC abdominal y pélvica con medio de contraste intravenoso; se estima una sensibilidad de más del 90%.<sup>30</sup> En los casos en los que no sea posible la utilización de medio de contraste intravenoso, la Imagen por Resonancia Magnética (IRM) es una opción razonable debido a su rendimiento en la valoración de tejidos blandos. La IRM 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>21</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 intravenosos.<sup>21</sup> El gamagrama 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>21</sup>

El tratamiento del absceso del psoas es tanto médico como quirúrgico, incluye el drenaje del absceso y el manejo antibiótico adecuado. La elección del antibiótico inicial se debe basar en el conocimiento de los patógenos más frecuentes; en caso de tratarse de un absceso primario, los antibióticos deben ser dirigidos contra *Staphylococcus aureus*, en los abscesos secundarios una buena opción son los antibióticos de amplio espectro como

clindamicina, penicilinas antiestafilocóccicas y aminoglucósidos; el tratamiento posteriormente se modificará de acuerdo a los resultados del cultivo y del antibiograma.<sup>16</sup> Debe mantenerse la administración de antibiótico intravenoso por las primeras 3 a 4 semanas y se continúa con la administración por vía oral durante quince días o un mes más (seis a 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>31</sup>

A. Beta-lactámico más anaerobicida: Oxacilina 2 g cada 4 a 6 hrs IV ó cefotaxima 2 g/ cada 4 a 6 hrs IV. MAS Metronidazol 500 mg IV cada 6 hrs ó clindamicina 600 mg IV cada 6 hrs.

B. Beta-lactámico más aminoglucósido: Oxacilina 2 g cada 4 a 6 hrs IV ó cefotaxima 2 g/ cada 4 a 6 hrs IV. MAS gentamicina 120 mg cada 12 hrs IV u 80 mg IV cada 8 hrs.

C. Beta-lactámico más fluorquinolona: Oxacilina 2 g cada 4 a 6 hrs IV ó cefotaxima 2 g/ cada 4 a 6 hrs IV. MAS Ciprofloxacina 400 mg IV cada 12 hrs.

D. Aztreonam: 1 g IV cada 12 hrs en monoterapia

El drenaje del absceso se puede realizar por vía percutánea dirigida por TAC o mediante drenaje quirúrgico. Debido a que el drenaje percutáneo guiado por TAC es menos invasivo y que se ha demostrado una baja morbilidad y mortalidad relacionadas con el procedimiento éste se ha propuesto como el método de drenaje de elección.<sup>32-36</sup> Las indicaciones para la realización de drenaje quirúrgico están bien definidas y son: A) Falla del drenaje percutáneo guiado por TAC B) Contraindicación para el drenaje percutáneo guiado por TAC C) Presencia de otra patología intrabdominal que requiera manejo

quirúrgico.<sup>37</sup>

## **JUSTIFICACIÓN.**

Como ya se comentó, el cuadro clínico con el que se presentan los pacientes que padecen un absceso del psoas es vago y poco específico lo que ha hecho que esta patología tenga un bajo índice de sospecha por el clínico repercutiendo así, de manera directa, en el retraso del diagnóstico y en la alta morbilidad y mortalidad que conlleva ésta patología. En nuestro medio no existe un estudio que identifique qué factores pueden actuar como pronósticos en la evolución de un absceso de psoas, qué factores ocasionan una mayor morbilidad y cuáles son los de mayor mortalidad.

## **HIPÓTESIS.**

H1. Los factores asociados a la morbi-mortalidad en el absceso del psoas tienen valor pronóstico en el mismo.

H2. La edad mayor de 50 años es un factor asociado a un incremento en la morbi-mortalidad en el absceso de psoas.

H3. El género femenino es un factor asociado a mayor morbi-mortalidad en el absceso de psoas.

H3. La inmunosupresión, incluida la ocasionada por diabetes mellitus, es un factor asociado a mayor morbi-mortalidad en el absceso de psoas.

H4. La hipertensión arterial es un factor asociado a mayor morbi-mortalidad en el absceso de psoas.

H5. El absceso secundario de psoas es un factor asociado a mayor morbi-mortalidad en el absceso de psoas.

H6. El S. aureus como agente etiológico del absceso de psoas es un factor asociado a mayor morbi-mortalidad en el absceso de psoas.

## **OBJETIVOS.**

**A). General:** Identificar los factores asociados a la morbi-mortalidad en el absceso de psoas con valor pronóstico.

### **B). Específicos:**

1. Conocer incidencia y prevalencia del absceso del psoas en la población atendida en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el período comprendido entre el 1º de Marzo de 2004 al 29 de Febrero de 2008.

2. Clasificar los casos de absceso de psoas en primarios y secundarios en la población atendida en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el período comprendido entre el 1º de Marzo de 2004 al 29 de Febrero de 2008.

3. Identificar los factores demográficos, de comorbilidad y etiológicos en el absceso de psoas.

## **MATERIALES Y MÉTODOS.**

**A). Diseño del Estudio:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo.

**B). Universo de Trabajo:** Pacientes con diagnóstico de absceso del psoas atendidos en el área de hospitalización del servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante el periodo del 1º de Marzo de 2004 al 29 de Febrero de 2008.

**C). Descripción de las Variables:**

**I. Variables Dependientes:**

**1. Muerte:**

***Definición conceptual:*** Es el cese por completo e irreversible de las funciones vitales.

***Definición operacional:*** Cuando en el expediente se encuentre anotada mediante una nota de defunción

***Tipo de variable:*** nominal dicotómica

***Definición:*** ocurrió o no ocurrió

**2. Tiempo de Estancia:**

***Definición conceptual:*** Es el período de días transcurrido entre el ingreso del paciente al hospital y su egreso del mismo.

***Definición operacional:*** Cuando en el expediente clínico se encuentre una nota de egreso hospitalario en donde se contemple el período de días

transcurrido entre el ingreso del paciente al hospital y su egreso del mismo.

**Tipo de variable:** numérica

**Denominación:** números arábigos

### 3. Complicaciones:

#### A) Sepsis:

**Definición conceptual:** Es todo aquel síndrome de respuesta inflamatoria sistémica cuya etiología, sospechada o probada, sea infecciosa.

**Definición operacional:** Cuando en el expediente se encuentre anotado el diagnóstico de sepsis y esta halla sido una consecuencia del absceso del psoas.

**Tipo de variable:** Dicitómica.

**Definición:** Presente o ausente.

#### B) Sepsis Grave:

**Definición conceptual:** Sepsis con uno o más signos de disfunción orgánica, por ejemplo: Presión arterial media igual o menor a 70 mmHg que responda a la administración de líquidos intravenosos, flujo urinario menor a 0.5 mL/kg/hr a pesar de una adecuada administración de líquidos, índice de Kyrbi igual o menor a 250, cuenta de plaquetas menor a 80,000/microlitro o decremento en el 50% de su cuenta con respecto a la cuenta de 3 días previos, pH igual o menor a 7.3, déficit de base igual o mayor a 5.0 mEq/L, nivel de lactato plasmático más de 1.5 veces superior al valor normal reportado por el laboratorio.

**Definición operacional:** Cuando en el expediente se encuentre anotado el diagnóstico de sepsis grave.

**Tipo de variable:** Dicotómica.

**Denominación:** Presente o ausente.

**C) Choque séptico:**

**Definición conceptual:** Sepsis con hipotensión arterial sistémica (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg) por al menos una hora a pesar de una adecuada resucitación con líquidos o la necesidad de aminas vasopresoras para mantener una presión arterial sistólica igual o mayor a 90 mmHg ó una presión arterial media igual o mayor a 70 mmHg.

**Definición operacional:** Cuando en el expediente se encuentre anotado o no el diagnóstico de choque séptico.

**Tipo de variable:** Dicotómica.

**Definición:** Presente o ausente.

**D) Trombosis venosa profunda:**

**Definición conceptual:** Es la presencia de uno o varios trombos dentro de la luz de las venas profundas acompañados de una respuesta inflamatoria en la pared de los vasos. El lugar de ocurrencia de dicho proceso es principalmente en las extremidades inferiores y el sistema venoso iliofemoral.

**Definición operacional:** Cuando en el expediente se encuentre anotado dicho diagnóstico y corroborado por métodos de imagen.

**Tipo de variable:** Dicotómica.

**Definición:** Presencia o ausencia.

**E) Tromboembolia pulmonar:**

**Definición conceptual:** Es la presencia de uno o varios trombos en la luz de la circulación pulmonar; estos trombos generalmente proceden, por medio de un fenómeno embólico, desde las venas de las extremidades inferiores, principalmente el sistema venoso iliofemoral. Su diagnóstico,

aunado al cuadro clínico de disnea súbita, se apoya en diversos métodos de imagen como: TAC helicoidal de tórax, gamagrama V/Q, angiografía pulmonar, etc.

**Definición operacional:** Cuando en el expediente clínico se encuentre anotado o no el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

**Tipo de variable:** Dicotómica.

**Definición:** Presencia o ausencia.

## II. Variables Independientes:

### 1. Edad:

**Definición conceptual:** Tiempo en años que una persona ha vivido desde su nacimiento hasta el momento actual

**Definición operacional:** El tiempo en años que una persona ha vivido y se encuentre anotado en el expediente

**Tipo de variable:** numérica

**Definición:** números arábigos

### 2. Género:

**Definición conceptual:** Condición orgánica que distingue al macho y de la hembra en los individuos heterocigotos

**Definición operacional:** El que se encuentre anotado en la historia clínica del paciente

**Tipo de variable:** Dicotómica

**Definición:** Masculino o femenino

### 3. Comorbilidades:

#### **A) Diabetes Mellitus:**

**Definición conceptual:** Es un grupo común de desórdenes metabólicos cuyo fenotipo común en todos es la hiperglucemia. Sus criterios diagnósticos actuales son 3: Síntomas de hiperglucemia más una determinación de glucosa sérica al azar igual o mayor a 200 mg/dL; glucosa sérica en ayuno de al menos 8 hrs igual o mayor a 126 mg/dL en dos determinaciones; glucosa sérica igual o mayor a 200 mg/dL 2 horas después de la realización de una prueba de tolerancia a la glucosa.

**Definición operacional:** Cuando en el expediente se encuentre consi el diagnóstico de diabetes mellitus.

**Tipo de variable:** Dicotómica.

**Definición:** Presente o ausente.

#### **B) Hipertensión arterial sistémica:**

**Definición conceptual:** Es una patología de amplia prevalencia mundial caracterizada por la medición, en 2 ó más ocasiones, de niveles elevados de tensión arterial, igual o mayor a 140/90 mmHg.

**Definición operacional:** Cuando en el expediente clínico se encuentre anotado el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica.

**Tipo de variable:** Dicotómica.

**Denominación:** Presente o ausente.

#### **C) Inmunocompromiso:**

**Definición conceptual:** Cualquier patología relacionada con una afectación de la respuesta inmunitaria humoral o celular que impida su correcto funcionamiento

**Definición operacional:** Cuando en el expediente se encuentre anotado el diagnóstico de cualquier tipo de patología relacionada con una afectación

de la respuesta inmunitaria humoral o celular que impida su correcto funcionamiento (excepto la diabetes mellitus)

**Tipo de variable:** Dicotómica

**Definición:** Presente o ausente

#### 4. Clasificación:

##### A) Absceso de psoas primario o secundario:

**Definición conceptual:** Los abscesos primarios se deben a una bacteriemia inicial distante al músculo psoas, independientemente si se conoce o no el sitio de infección a distancia. Los abscesos secundarios del psoas aparecen cuando una infección previa ocurre sobre las estructuras adyacentes al músculo psoas con diseminación al mismo por contigüidad.

**Definición operacional:** En el caso de los primarios cuando en el expediente se encuentre anotado dicho diagnóstico y se excluya, mediante estudios paraclínicos y de imagen, un origen proveniente de estructuras adyacentes al músculo psoas con diseminación al mismo por contigüidad. En el caso de los secundarios, cuando en el expediente se encuentre anotado dicho diagnóstico y se compruebe mediante estudios paraclínicos y de imagen, un origen proveniente de estructuras adyacentes al músculo psoas con diseminación al mismo por contigüidad.

**Tipo de variable:** nominal categórica

**Definición:** primario, secundario, indeterminado.

#### 5. Agente etiológico

**Definición conceptual:** Es aquel microorganismo o microorganismos que son los directamente responsables de la formación del absceso del

músculo psoas

**Definición operacional:** Microorganismo o microorganismos aislados del cultivo del material del absceso obtenido por punción percutánea guiada por TAC o por cirugía abierta

**Tipo de variable:** Nominal

**Denominación:** S. aureus, otras bacterias (clasificadas como gram negativas, gram positivas y mycobacterias)

#### **D). Criterios de selección:**

##### 1. Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de absceso del psoas, unilateral o bilateral, atendidos en el área de hospitalización del servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante el periodo del 1º de Marzo de 2004 al 29 de Febrero de 2008.
- Que cuenten con expediente clínico del hospital
- Edad mayor a 18 años
- Ambos géneros

##### 2. No inclusión:

- Pacientes tratados fuera del período establecido
- Pacientes que no cuenten con mínimo el 80% de las pruebas diagnósticas para el análisis

### 3. Eliminación:

- Pacientes que se halla mencionado el diagnóstico de absceso del psoas en el expediente clínico pero que no cuenten con un estudio de imagen (TAC, USG, IRM) que lo confirme
- Pacientes con diagnóstico de absceso del psoas que no se halla realizado la búsqueda del agente etiológico mediante el drenaje del absceso y cultivo de el material obtenido
- Pacientes con expediente clínico incompleto.

### **E) Procedimiento:**

Se revisaron de manera meticulosa cada uno de los expedientes de los pacientes vistos en el área de hospitalización del servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI con diagnóstico de absceso del psoas. Para el diagnóstico de absceso del psoas se debió tener un estudio de imagen (USG, TAC ó IRM) que lo confirmara. Una vez captados dichos expedientes, se seleccionaron sólo aquellos que contaron con el resultado de los cultivos obtenidos del material del absceso. Teniendo estos expedientes, se revisaron en la nota clínica de ingreso al servicio de Medicina Interna, la historia clínica y todas las notas clínicas subsecuentes hasta la nota de alta. Con dicha revisión se anotaron en la hoja de captación de datos los factores asociados hipotéticamente a la morbi-mortalidad y al pronóstico del absceso del psoas.

### **F) Análisis Estadístico:**

1. Estadística descriptiva con medidas de tendencia central
2. Prueba de correlación Pearson entre variables.

### **CONSIDERACIONES ÉTICAS.**

No se violó ningún aspecto ético. La información obtenida de cada paciente fue totalmente confidencial. No se requirió carta de consentimiento informado ya que no se hizo ninguna prueba invasiva por tratarse de un estudio retrospectivo, descriptivo.

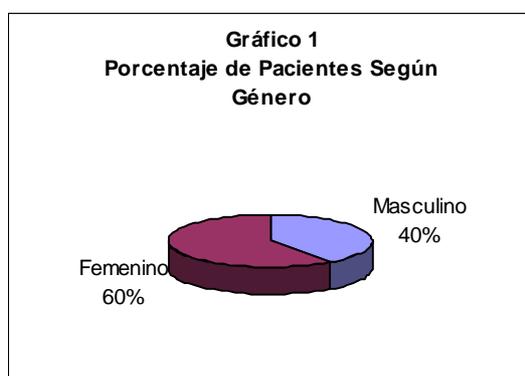
### **RECURSOS PARA EL ESTUDIO.**

**HUMANOS:** médico residente de medicina interna, médico internista asesor de tesis, médicos internistas adscritos al servicio de medicina interna, personal de enfermería y personal de archivo.

**MATERIALES:** Expediente clínico, computadora personal, impresora, cartucho de tinta a color, hojas tamaño carta.

## RESULTADOS.

Se registraron 19 pacientes con diagnóstico de absceso de psoas en el servicio de medicina interna durante el periodo comprendido entre el 1º de Marzo de 2004 al 29 de Febrero de 2008, de dichos expedientes 4 se excluyeron del estudio, 2 por no contar con un mínimo de 80% de pruebas diagnósticas requeridas para el análisis, uno por no contar con estudios de cultivo del material del absceso y el último por ambas circunstancias. De los 15 expedientes seleccionados, 6 correspondieron a pacientes de género masculino (40%) y 9 a pacientes de género femenino (60%) (Gráfico 1).



La media de la edad fue de 47.9 años, con una edad mínima registrada de 22 años y una máxima de 69 años; la desviación estándar fue  $\pm 14.9$  (Gráfico 2)

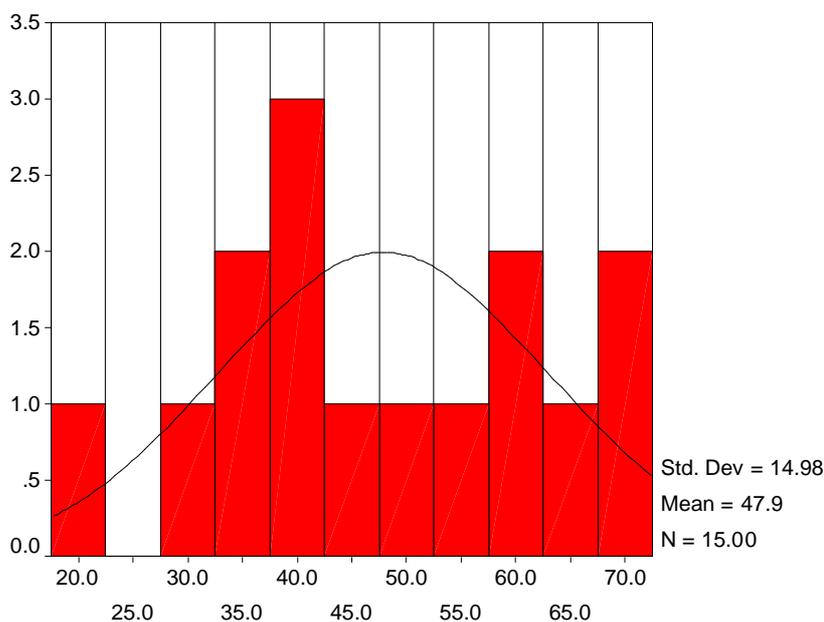


Gráfico 2. Edad del paciente

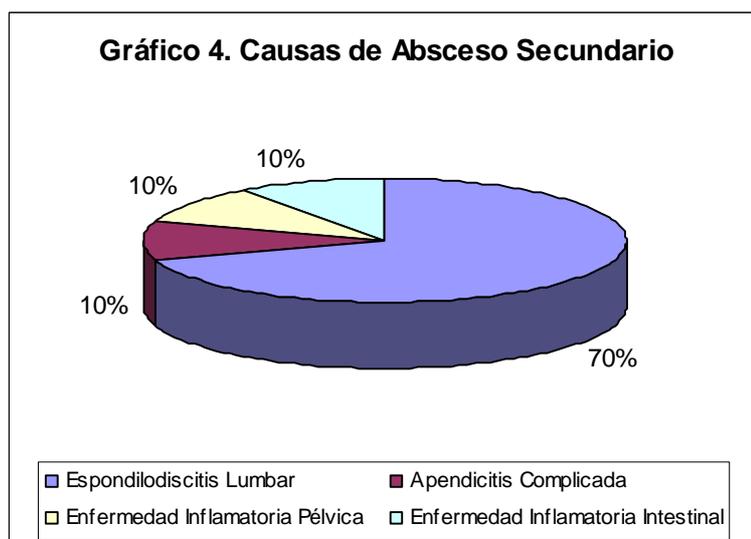
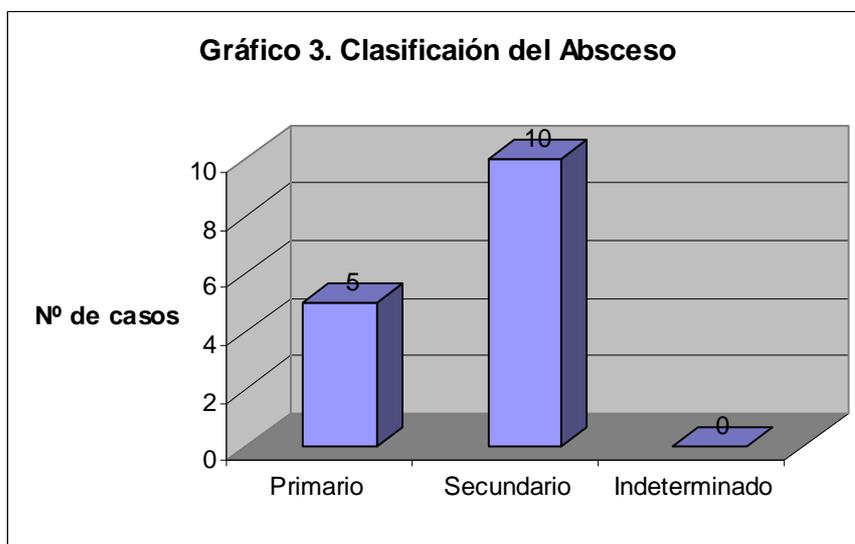
Sólo 6 pacientes eran diabéticos (40%) y 4 presentaron algún otro tipo de inmunocompromiso (26.7%) De estos 4 pacientes, los 4 tomaban de manera crónica prednisona debido a bartolinitis crónica, lupus eritematoso sistémico, enfermedad inflamatoria intestinal y artritis reumatoide, respectivamente; esta última paciente también tomaba de manera crónica metotrexate (Tabla 1). La hipertensión arterial sistémica se detectó en 7 pacientes (46.7%) (Tabla 1)

**Tabla 1. Frecuencias y Porcentajes de Factores Predisponentes**

<b>Factores</b>	<b>Nº de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Diabetes Mellitus</b>	6	40
<b>Inmunocompromiso</b>	4	26.7
<b>Hipertensión Arterial</b>	7	46.7
<b>Agente Etiológico</b>		
S. aureus	8	53.3
Otras bacterias	7	46.6
<b>Muerte</b>	3	20

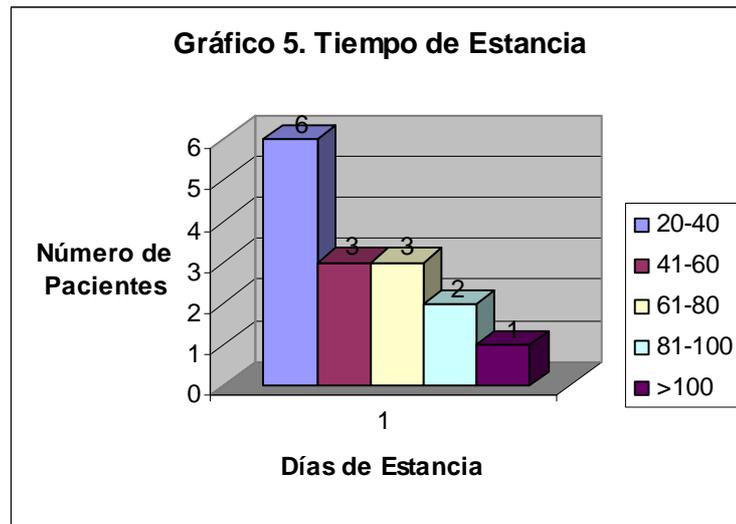
En cuanto a la clasificación del absceso, el secundario fue el más frecuente con un 66.6% (10 pacientes) y el primario sólo correspondió a un 33.3% (5 pacientes) De los 10 abscesos secundarios, 7 de ellos (70%) fueron debidos a espondilodicitis de columna lumbar, uno debido a apendicitis complicada, uno por enfermedad inflamatoria pélvica y uno más a enfermedad inflamatoria intestinal (Gráficos 3 y 4). De los 5 abscesos primarios, en ninguno se identificó el foco primario de infección desde donde se desarrolló la bacteremia, pero todos fueron debidos a *S. aureus*. En cuanto a los abscesos secundarios, el 30% fueron debidos a *S. aureus* y 70% a otras bacterias (20% a *Brucella*

s.p., 20% a *E. coli*, 30% a *M. tuberculosis*) Así, de manera general, *S. aureus* representa la etiología del 53.3% del total de los abscesos de psoas, seguido por *M. tuberculosis* con el 20%, *Brucella s.p.* y *E. coli* con el 13.3% cada una (Tabla 1). Sólo 2 de las 8 cepas de *S. aureus* aisladas fueron oxacilino sensibles en el estudio de antibiograma, los 6 restantes fueron oxacilino resistentes.



De los 15 pacientes seleccionados, 3 de ellos fallecieron (20%), la causa directa de la muerte en los 3 fue choque séptico (Tabla 1).

El tiempo de estancia promedio fue de 53.2 días, lo mínimo fue de 22 días (lo cual se repitió en 2 pacientes) y el tiempo máximo de estancia fue de 102 días (Gráfico 5)



En cuanto a las complicaciones, estas ocurrieron en 14 pacientes (93.3%) La complicación más frecuente fue la sepsis la cual ocurrió en 6 pacientes (40%), seguida por el choque séptico el cual ocurrió en 4 pacientes (26.7%). La sepsis grave se presentó en 2 pacientes (13.3%) (Tabla 2)

**Tabla 2. Frecuencias y Porcentajes de Complicaciones**

	<b>Nº de pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Sepsis</b>	6	40
<b>Sepsis Grave</b>	2	13.3
<b>Choque Séptico</b>	4	26.7
<b>Trombosis Venosa Profunda</b>	4	26.7
<b>Tromboembolia Pulmonar</b>	8	53.3

La trombosis venosa profunda se detectó en 4 pacientes (26.7%) y la tromboembolia pulmonar se presentó en 2 pacientes (13.3%) Estos últimos 2 pacientes presentaban concomitantemente trombosis venosa profunda, uno desarrolló tromboembolia pulmonar masiva que requirió estancia en la unidad de cuidados intensivos y el otro presentó tromboembolia pulmonar submasiva.

Como otras complicaciones se detectó osteomielitis coxofemoral, esta ocurrió en 2 pacientes (13.3%). Sólo un paciente (6.6%) presentó absceso de psoas bilateral, el resto fue unilateral.

Se realizaron correlaciones de variables independientes con la muerte, obteniendo los siguientes resultados:

Para la Diabetes Mellitus se observan los resultados en la tabla 3.

**Tabla 3. Correlación entre DM y Muerte**

		Diabetes Mellitus		Total
		No	sí	
muerte	No	8	4	12
	Sí	1	2	3
Total		9	6	15

*C.Pearson Sig (1-cola) 0.272 p= 0.163*

Para los otros tipos de inmunocompromiso se observan los resultados en la tabla 4.

**Tabla 4. Correlación entre otros tipos de inmunocomrpomiso y Muerte**

		Inmunocompromiso		Total
		No	Sí	
muerte	No	8	4	12
	Sí	3		3
Total		11	4	15

*C Pearson Sig (1-cola) -0.302 p=0.137*

Para la hipertensión arterial sistémica se observan los resultados en la tabla 5.

**Tabla 5. Correlación entre HAS y Muerte**

		Hipertensión Arterial		Total
		No	Sí	
muerte	No	8	4	12
	Sí		3	3
Total		8	7	15

*C Pearson Sig (1-cola) 0.535 p=0.020*

Para la clasificación se observan los resultados en la tabla 6.

**Tabla 6. Correlación entre la Clasificación y Muerte**

		Clasificación		Total
		Secundario	Primario	
muerte	No	7	5	12
	Sí	3		3
Total		10	5	15

*C.Pearson Sig (1-cola) -0.354 p= 0.098*

Para el agente etiológico se observan los resultados en la tabla 7.

**Tabla 7. Correlación entre el Agente Etiológico y Muerte**

		Agente		Total
		Otras bacterias	S. aureus	
Muerte	No	5	7	12
	Sí	2	1	3
Total		7	8	15

*C.Pearson Sig (1-cola) -0.200 p= 0.237*

En la tabla 8 se muestran de manera general la correlación entre las variables independientes y la muerte y en la tabla 9 se muestra la correlación entre variables dependientes y muerte. La tabla 10 (Anexo 1) muestra la correlación entre variables dependientes e independientes.

**Tabla 8. Correlaciones entre Variables Independientes y la Muerte**

		Edad	Género	DM	Inmunocomp.	HAS	Clasificación	Agente	Muerte
<b>Edad</b>	Pearson Corr.	1.000	.243	.666	-.547	.609	-.365	-.203	.581
	Sig. (1-tailed)	.	.192	.003	.017	.008	.091	.235	.012
	N	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>Género</b>	Pearson Corr.	.243	1.000	-.111	-.185	.055	-.289	-.055	.612
	Sig. (1-tailed)	.192	.	.347	.255	.423	.148	.423	.008
	N	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>DM</b>	Pearson Corr.	.666	-.111	1.000	-.492	.600	-.289	-.600	.272
	Sig. (1-tailed)	.003	.347	.	.031	.009	.148	.009	.163
	N	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>Inmunocomp.</b>	Pearson Corr.	-.547	-.185	-.492	1.000	-.564	-.107	-.040	-.302

	Sig. (1-tailed)	.017	.255	.031	.	.014	.353	.443	.137
	N	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>HAS</b>	Pearson Corr.	.609	.055	.600	-.564	1.000	-.378	-.464	.535
	Sig. (1-tailed)	.008	.423	.009	.014	.	.082	.041	.020
	N	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>Clasificación</b>	Pearson Corr.	-.365	-.289	-.289	-.107	-.378	1.000	.661	-.354
	Sig. (1-tailed)	.091	.148	.148	.353	.082	.	.004	.098
	N	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>Agente etiol.</b>	Pearson Corr.	-.203	-.055	-.600	-.040	-.464	.661	1.000	-.200
	Sig. (1-tailed)	.235	.423	.009	.443	.041	.004	.	.237
	N	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>Muerte</b>	Pearson Corr.	.581	.612	.272	-.302	.535	-.354	-.200	1.000
	Sig. (1-tailed)	.012	.008	.163	.137	.020	.098	.237	.
	N	15	15	15	15	15	15	15	15

*La correlación de Pearson es significativa con valores menores a 0.01*

*El valor de p a una cola es significativo a valores igual o menor a 0.05*

**Tabla 9. Correlación entre Variables**

		<b>Muerte</b>	<b>Sepsis</b>	<b>Sepsis</b>	<b>Choque</b>	<b>TVP</b>	<b>TEP</b>
				<b>Grave</b>	<b>Séptico</b>		
<b>Muerte</b>	Pearson	1.000	-.408	-.196	.829	.075	.294
	Correlation						
	Sig. (1-tailed)	.	.065	.242	.000	.395	.144
	N	15	15	15	15	15	15
<b>Complicaciones</b>	Pearson	.093	-.606	-.018	.182	-.028	-.155
	Correlation						
	Sig. (1-tailed)	.371	.008	.474	.258	.461	.291
	N	15	15	15	15	15	15
<b>Sepsis</b>	Pearson	-.408	1.000	-.320	-.492	-.185	-.320

	Correlation						
	Sig. (1-tailed)	.065	.	.122	.031	.255	.122
	N	15	15	15	15	15	15
<b>Sepsis Grave</b>	Pearson	-.196	-.320	1.000	-.237	.207	.423
	Correlation						
	Sig. (1-tailed)	.242	.122	.	.198	.230	.058
	N	15	15	15	15	15	15
<b>Choque Séptico</b>	Pearson	.829	-.492	-.237	1.000	-.023	.207
	Correlation						
	Sig. (1-tailed)	.000	.031	.198	.	.468	.230
	N	15	15	15	15	15	15
<b>TVP</b>	Pearson	.075	-.185	.207	-.023	1.000	.650
	Correlation						
	Sig. (1-tailed)	.395	.255	.230	.468	.	.004
	N	15	15	15	15	15	15
<b>TEP</b>	Pearson	.294	-.320	.423	.207	.650	1.000
	Correlation						
	Sig. (1-tailed)	.144	.122	.058	.230	.004	.
	N	15	15	15	15	15	15

*La correlación de Pearson es significativa con valores menores a 0.01*

*El valor de p a una cola es significativo a valores igual o menor a 0.05*

## ANÁLISIS Y CONCLUSIONES.

Con base en los resultados anteriores, observamos que los datos obtenidos en nuestro estudio en cuanto al género y la edad no corresponden con lo reportado en la literatura mundial, en efecto, nosotros encontramos un predominio de mujeres en los casos de absceso del psoas (60%), en cambio, la literatura internacional reporta que la mayoría de los casos (hasta 75%) ocurren en varones, usualmente menores de 30 años (hasta 80%).<sup>1,8</sup> Nosotros encontramos una media para la edad de 47.9 años, con una edad mínima registrada de 22 años y una máxima de 69 años.

La clasificación del absceso del psoas encontrada en nuestro estudio se correlaciona bastante bien con los casos reportados internacionalmente: Actualmente se reconoce una distribución mundial para los abscesos primarios en 30 a 45% (nosotros los encontramos en el 33.3% de nuestros pacientes) y para los secundarios en 55 a 70% de los casos (los encontramos en el 66.6% de nuestros pacientes) Asimismo, se ha reportado que sólo en 2 a 3% de los casos el absceso se presenta de forma bilateral, nosotros encontramos el absceso de psoas bilateral en el 6.6% de los casos.<sup>1,8,10</sup>

Por otro lado, la intención principal de nuestro estudio eran los factores asociados a morbi-mortalidad en el absceso del psoas de los cuales logramos identificar los siguientes: En lo referente a la mortalidad, los factores asociados a un incremento en la misma fueron la hipertensión arterial sistémica ( $p=0.020$ ), el género masculino ( $p=0.008$ ) y la presencia de choque séptico ( $p=0.001$ ); variables como la diabetes mellitus, edad, inmunocompromiso y agente etiológico no fueron estadísticamente significativas, pese a lo esperado, sin embargo múltiples factores pudieron haber contribuido a este resultado, entre ellos destaca el número pequeño de la muestra y la heterogeneidad entre los

pacientes descritos (Tablas 5, 8 y 9). El choque séptico fue la principal causa de muerte en los pacientes; asimismo, la hipertensión arterial como factor asociado a un incremento en la mortalidad de los pacientes con absceso de psoas puede obedecer a daño del endotelio vascular con un consecuente incremento del riesgo cardiovascular, sin embargo, son necesarios estudios prospectivos posteriores para corroborar esto.

En cuanto a los factores asociados a morbilidad, encontramos que no existe correlación entre el desarrollo de sepsis y la edad, género, diabetes mellitus, otros tipos de inmunocompromiso, hipertensión arterial, el agente etiológico ni la clasificación del absceso; ninguno fue estadísticamente significativo. No ocurre lo mismo con el desarrollo de sepsis grave la cual tiene una correlación estadísticamente significativa con la presencia de un absceso de psoas clasificado como primario ( $p=0.016$ ) (Tabla 10). El choque séptico no tiene correlación significativa con ningún factor, lo más cercano es el sexo masculino, fueron 4 pacientes los que presentaron choque séptico de los cuales 3 eran de género masculino y uno femenino, tal vez el número pequeño de pacientes influyó en este resultado. El único factor que tuvo una correlación estadísticamente significativa con la trombosis venosa profunda fue la tromboembolia pulmonar ( $p=0.004$ ); esto era algo esperado debido a que desde hace varios años existen múltiples estudios que muestran una relación directa entre la presencia de trombosis venosa profunda y la presencia de tromboembolia pulmonar, nuestro resultado sólo da consistencia a estos estudios; por el contrario, la tromboembolia pulmonar tuvo una correlación significativa con la presencia de diabetes mellitus ( $p=0.035$ ) (Tabla 9 y 10).

Así, los factores asociados a una mayor morbilidad en el absceso del psoas que nosotros identificamos en nuestro estudio son: la presencia de un absceso de psoas primario el

cual se relaciona con el desarrollo de sepsis grave, y la presencia de diabetes mellitus y trombosis venosa profunda para el desarrollo de tromboembolia pulmonar.

Los factores asociados a mayor mortalidad en el absceso de psoas identificado en nuestro estudio fueron: el género masculino, la presencia de hipertensión arterial y el desarrollo de choque séptico. Esto último concuerda con lo reportado en la literatura internacional en donde se ha reportado que el choque séptico es la principal causa de muerte en el absceso del psoas;<sup>8,9</sup> sin embargo, la mortalidad relacionada con el género masculino es algo no antes reportado, de hecho, a pesar de tener un predominio de pacientes de género femenino, en nuestro estudio la mortalidad fue significativamente mayor en pacientes de género masculino. Para corroborar lo anterior, sería conveniente hacer un análisis apareando variables de edad y comorbilidad en estudios posteriores. Además, tuvimos una mortalidad del 30% en el caso de los abscesos secundarios y una mortalidad nula en el caso de los abscesos primarios (se ha estimado que la mortalidad del absceso primario de psoas tratado es del 2.4% en comparación con el 19% del absceso secundario)<sup>3,8,11</sup>

Otros factores que presentaron una correlación estadísticamente significativa fueron: la presencia de diabetes mellitus y de hipertensión arterial con una etiología bacteriana distinta al *S. aureus* ( $p=0.009$ ) y ( $p=0.041$ ), esto lo atribuimos a el efecto inmunosupresor *per se* de la diabetes mellitus que hace del huésped susceptible a infección por mycobacterias y brucilla; la diabetes mellitus y la hipertensión arterial ( $p=0.009$ ), la presencia de inmunocompromiso e hipertensión arterial ( $p=0.014$ ) y la presencia de un absceso de psoas primario y una etiología de *S. aureus* ( $p=0.004$ ) (Tabla 10). Esto último puede ser explicado por los factores de virulencia del *S. aureus* para el desarrollo de bacteremias.

## **CONCLUSIONES.**

1. Se requiere una muestra mayor para evaluar variables como la DM y el inmunocompromiso.
2. En el servicio de Medicina Interna del CMN Siglo XXI, se observa un comportamiento similar de los abscesos de psoas que lo reportado en literatura en cuanto a clasificación y la etiología.
3. No fue posible determinar factores pronósticos por el tamaño de muestra debido a la baja incidencia de la enfermedad.
4. Cabe utilizar este trabajo como inicio de una base de seguimiento a largo plazo de los pacientes con este diagnóstico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Mallick I et al. Iliopsoas Abscesses. *Postgrad Med J* 2004;80:459–462.
2. Mynter H. Acute psoitis. *Buffalo Med Surg J* 1881;21:202–10.
3. Taiwo B. Psoas abscess: a primer for the internist. *South Med J* 2001;94:2–5.
4. Abeille H. Phlegmon retroperitoneal de la fosse iliaque droite: Termination par resolution *Gaz de Hop* 1854;27:218.
5. 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.
6. Gerstner J, Galleguillos JC. Absceso piógeno del psoas *Trib Med Col* 1973;47: A3-8.
7. Lam SF, Hodgson AR. Non-spinal pyogenic psoas abscess *JBJS* 1966;48-A: 867.
8. Ricci MA, Rose FB, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. *World J Surg* 1986;10:834–43
9. Navarro V, Meseguer V, Fernández A, Medrano F, Sáez Barcelona JA, Puras A. Absceso del músculo psoas. Descripción de 19 casos. *Enf Infecc Microbiol Clin*

1998;16:118-22.

10. 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;9:148-53.
11. Oliver A, Saban J, Pujol I, Peromingo R, Tarrago D, Galindo J, et al. Pneumococcal psoas abscess: Report of two cases. *Clin Microbiol Infect* 2000;6:168-9.
12. Laguna P, Moya M. Absceso del músculo psoas: análisis de 11 casos y revisión de la bibliografía. *Enf Infecc Microbiol Clin* 1998;16: 19-24.
13. 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
14. Walsh Tr, Reilly JR, Hanley E, Webster M, Peitzman A, Steed DL. Changing etiology of iliopsoas abscess. *Am J Surg* 1992;163:413-416.
15. Agrawal SN, Dwivedi AJ, Khan M. Primary psoas abscess. *Dig Dis Sci* 2002;47:2103–5.
16. Gruenwald I, Abrahamson J, Cohen O. Psoas abscess: case report and review of the literature. *J Urol* 1992;147:1624–6.

17. Gordin F, Stamler C, Mills J. Pyogenic psoas abscesses: noninvasive diagnostic techniques and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1983;5:1003–11.
18. Mac Gillivray DC, Valentine RJ, Johnson JA. Strategies in the management of pyogenic Psoas Abscess. *The American Surgeon*, 75,11:701-705.
19. Bresee JS, Edwards MS. Psoas abscess in children. *Pedi Inf Dis J* 1990;9:201-205.
20. Chern CH, Hu SC, Kao WF, et al. Psoas abscess: making an early diagnosis in the ED. *Am J Emerg Med* 1997;15:83–8.
21. Huang JJ, Ruaan MK, Lan RR, et al. Acute pyogenic iliopsoas abscess in Taiwan: clinical features, diagnosis, treatments and outcome. *J Infect* 2000;40:248–55.
22. Ameer A, Touiti D, Beddouch A, Oukheira H. Vesical cystostomy and psoas muscle abscess: Case report. *Ann Urol* 1999;33:280-282.
23. Bar-Dayyan Y, Fishman A, Levi Z, et al. Squamous cell carcinoma of the cervix with psoas abscess-like metastasis in an HIV-negative patient. *Isr J Med Sci* 1997;33:674–6.
24. Devendra K, Tay SK. Metastatic carcinoma of the cervix presenting as a psoas abscess in an HIV-negative woman. *Singapore Med J* 2003;44:302–3.

25. Kishi Y, Kajiwara S, Seta S, et al. Retroperitoneal schwannoma misdiagnosed as a psoas abscess: report of a case. *Surg Today* 2002;32:849–52.
26. Masters JG, Cumming JA, Jennings P. Psoas abscess secondary to metastases from transitional cell carcinoma of the bladder. *Br J Urol* 1996;77:155–6.
27. Nabi G, Dogra PN, Pradeep H. Psoas abscess-like metastasis from transitional cell carcinoma of urinary bladder. *Indian J Cancer* 2002;39:78–80.
28. Demuren OA, Abomelha M. Psoas abscess presenting with femoro-popliteal vein thrombosis. *Saudi Med J* 2002;23:96–8.
29. Altemeier WA, Alexander JW. Retroperitoneal abscess. *Arch Surg* 1961;83:512-524.
30. Zissin R, Gayer G, Kots E, et al. Iliopsoas abscess: a report of 24 patients diagnosed by CT. *Abdom Imaging* 2001;26:533–9.
31. Penado S, Espina B, Campo J.F. Absceso de psoas. Descripción de una serie de 23 casos *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001;19:257-260.
32. Dinc H, Onder C, Turhan AU, et al. Percutaneous catheter drainage of tuberculous and nontuberculous psoas abscesses. *Eur J Radiol* 1996;23:130–4.
33. Gervais DA, Hahn PF, O'Neill MJ, et al. Percutaneous abscess drainage in Crohn disease: technical success and short- and long-term outcomes during 14 years.

Radiology 2002;222:645–51.

34. Haaga JR. Imaging intraabdominal abscesses and nonoperative drainage procedures. *World J Surg* 1990;14:204–9.
35. Mueller PR, Ferrucci JT Jr, Wittenberg J, et al. Iliopsoas abscess: treatment by CT-guided percutaneous catheter drainage. *Am J Roentgenol* 1984;142:359–62.
36. Cantasdemir M, Kara B, Cebi D, et al. Computed tomography-guided percutaneous catheter drainage of primary and secondary iliopsoas abscesses. *Clin Radiol* 2003;58:811–15.
37. Jawhari A, Kamm MA, Ong C, et al. Intra-abdominal and pelvic abscess in Crohn's disease: results of noninvasive and surgical management. *Br J Surg* 1998;85:367–71.
38. Wong JG. The psoas signs. Well-described but often forgotten physical examination findings of iliopsoas inflammation. *N C Med J* 1993;54:598–600.

## ANEXO 1.

### Hoja de recolección de datos

Expediente número: \_\_\_\_\_ Iniciales del paciente: \_\_\_\_\_ NSS: \_\_\_\_\_

#### Variables Independientes:

Edad: \_\_\_\_\_ Género: Masculino ( ) Femenino ( )

Diabetes Mellitus: Sí ( ) No ( )

Otro tipo de inmunocompromiso: Sí ( ) No ( )

Hipertensión Arterial: Sí ( ) No ( )

Clasificación: Primario ( ) Secundarios ( ) Indeterminado ( )

Agente etiológico: S. Aureus ( ) Otras bacterias ( )

#### Variables dependientes:

Muerte: Ocurrió ( ) No ocurrió ( )

Tiempo de estancia: \_\_\_\_\_

Sepsis: Presente ( ) Ausente ( )

Sepsis grave: Presente ( ) Ausente ( )

Choque séptico: Presente ( ) Ausente ( )

Trombosis venosa profunda: Presente ( ) Ausente ( )

Tromboembolia pulmonar: Presente ( ) Ausente ( )

		Edad	Género	DM	Inmunocom	HAS	Casificación	Agente	Muerte	Estancia	Complicaciones	Sepsis	S. Grave	C. Séptico	TVP	TEP
<b>Edad</b>	Pearson C.	1.000	.243	.666	-.547	.609	-.365	-.203	.581	.130	.058	-.087	.085	.256	.172	.356
	Sig. (1-cola)	.	.192	.003	.017	.008	.091	.235	.012	.323	.418	.380	.382	.179	.270	.096
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>Género</b>	Pearson C.	.243	1.000	-.111	-.185	.055	-.289	-.055	.612	.244	.246	-.111	-.320	.431	-.185	.080
	Sig. (1-cola)	.192	.	.347	.255	.423	.148	.423	.008	.191	.188	.347	.122	.054	.255	.388
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>DM</b>	Pearson C.	.666	-.111	1.000	-.492	.600	-.289	-.600	.272	.391	-.322	.167	.080	.123	.123	.480
	Sig. (1-cola)	.003	.347	.	.031	.009	.148	.009	.163	.075	.121	.276	.388	.331	.331	.035
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>Inmunoco</b>	Pearson C.	-.547	-.185	-.492	1.000	-.564	-.107	-.040	-.302	-.175	.077	-.185	-.237	-.023	-.023	-.237
	Sig. (1-cola)	.017	.255	.031	.	.014	.353	.443	.137	.266	.393	.255	.198	.468	.468	.198
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
<b>HAS</b>	Pearson C.	.609	.055	.600	-.564	1.000	-.378	-.464	.535	.243	-.230	.055	.026	.342	-.262	.026
	Sig. (1-cola)	.008	.423	.009	.014	.	.082	.041	.020	.191	.205	.423	.463	.106	.173	.463
	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15

<b>Clasificac</b>	Sig. (1-cola)	-.365	-.289	-.289	-.257	-.478	1.000	.667	-.054	-.057	-.028	.000	.522	-.026	.258	.132
	Sig. (N-cola)	.091	.148	.148	.353	.082	15	.064	.098	.198	.156	.560	.056	.056	.223	.351
<b>Sepsis G.</b>	Pearson C.	.085	-.320	.080	-.257	.026	.355	.367	-.196	-.065	-.058	-.320	1.000	-.257	.257	.423
	Sig. (1-cola)	.282	-.025	-.688	-.040	-.463	.666	1.000	-.240	-.415	.323	-.627	.367	-.392	.282	-.026
<b>C. Séptico</b>	Sig. (N-cola)	.235	.423	.069	.443	.041	.064	15	.237	.126	.120	.157	.089	.166	.173	.463
	Pearson C.	.256	.431	.123	-.023	.342	-.426	-.362	.829	.366	.182	-.492	-.257	1.000	-.023	.267
<b>Muerte</b>	Sig. (1-cola)	.539	.652	.272	-.462	.506	-.054	-.206	1.000	.099	.098	-.008	-.196	.829	.068	.290
	Sig. (N-cola)	.052	.068	.163	.137	.020	.098	.237	15	.161	.371	.065	.242	.060	.395	.144
<b>TVP</b>	Pearson C.	.172	-.185	.123	-.023	-.262	.253	.262	.075	-.152	-.028	-.185	.267	-.023	1.000	.650
	Sig. (N-cola)	.270	.264	.391	-.465	.273	-.227	-.173	.309	1.000	.200	-.254	-.265	.368	-.152	.064
<b>Estancia</b>	Sig. (1-cola)	.323	.191	.075	.266	.191	.198	.126	.161	15	.147	.053	.460	.090	.295	.264
	Pearson C.	.356	.080	.480	-.257	.026	.139	-.026	.294	.231	-.155	-.320	.423	.267	.650	1.000
<b>Complica</b>	Sig. (1-cola)	.098	.288	-.022	.098	-.430	-.328	.323	.093	.290	1.000	-.626	-.068	.282	-.024	-.155
	Sig. (N-cola)	.458	.188	.121	.393	.265	.156	.120	.371	.147	15	.068	.474	.258	.461	.291
<b>Sepsis</b>	N	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15	15
	Pearson C.	-.087	-.111	.167	-.185	.055	.000	-.327	-.408	-.434	-.606	1.000	-.320	-.492	-.185	-.320

Tabla 10. Correlación entre Variables Dependientes



## REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación: Sur del Distrito Federal.

Unidad de Adscripción: Hospital de Especialidades UMAE Centro Médico Siglo XXI.

Autor.

Apellido Paterno: Ramírez. Apellido Materno: Valadez. Nombre: Carlos Raúl.

Matrícula: 99384786. Especialidad: Medicina Interna.

Fecha de Graduación: 28 Febrero 2009.

Asesor.

Apellido Paterno: Aburto. Apellido Materno: Mejía. Nombre: Elsa.

Matrícula: 11149094 Especialidad: Medicina Interna.

Título.

FACTORES PRONÓSTICOS DE MORBI-MORTALIDAD EN EL ABSCESO DE PSOAS

Registro: R-2008-3601-74

Nº Comité: 3601

Resumen: Estudio retrospectivo realizado en el servicio de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI que reporta los casos de absceso de psoas en el período comprendido entre 2004 y 2008. En él, se estudian características demográficas y epidemiológicas del absceso del psoas, asimismo, se establecen factores de riesgo para el desarrollo de morbilidad y mortalidad en dicha patología.

Palabras clave.

1) Absceso de psoas  
séptico

2) Sepsis

3) Inmunocompromiso

4) Choque

5) Tomografía axial computarizada

Páginas: 35. Ilustraciones: 15

Tipo de Investigación \_\_\_\_\_

Tipo de Diseño \_\_\_\_\_

Tipo de Estudio \_\_\_\_\_

---

**DOCTORA**

**DIANA G. MENDEZ DIAZ**

**JEFE DE LA DIVISIÒN DE EDUCACIÒN EN SALUD**

**UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI**

---

**DOCTOR**

**HAIKO NELLEN HUMMEL**

**JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

**UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI**

---

**DOCTORA**

**ELSA ABURTO MEJÍA**

**MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

**UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI**





**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud

**Dictamen de Autorizado**

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3601

FECHA 28/07/2008

**Estimado Elsa Aburto Mejía**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

**Factores pronósticos de morbi-mortalidad en el absceso de psoas**

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **A U T O R I Z A D O**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

<b>No. de Registro</b>
<b>R-2008-3601-74</b>

Atentamente

**Dr(a). Mario Mádraso Navarro**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3601

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

