



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
"SALVADOR ZUBIRÁN"

**"ABSCESOS PIÓGENOS DEL PSOAS: CAUSAS,  
MICROBIOLOGÍA Y TRATAMIENTO EN UN HOSPITAL DE  
TERCER NIVEL"**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN:

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. CARLOS TORRUCO SOTELO

DIRECTOR DE TESIS:  
DR. ALFONSO GULIAS HERRERO

MÉXICO D.F. 2010





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**AUTORIZACIÓN**

**DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMÍNGUEZ**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"**

**DR. ALFONSO GULIAS HERRERO**

**SUBDIRECTOR DE SERVICIOS MÉDICOS**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA**

**DIRECTOR DE TESIS**

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"**

## AGRADECIMIENTOS

*A mis Padres y Hermanos por darme el ejemplo, brindarme su apoyo incondicional para todos mis proyectos y estar siempre junto a mí en los momentos difíciles.*

*Al Dr. Alfonso Gulias por su amistad y por el tiempo brindado para la realización de este proyecto.*

*Al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" por enseñarme la verdadera naturaleza de la medicina.*

# ÍNDICE

01.- MARCO TEÓRICO .....	5
02.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	12
03.- JUSTIFICACIÓN .....	13
04.- OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....	14
05.- METODOLOGÍA .....	15
06.- RESULTADOS .....	17
07.- DISCUSIÓN .....	22
08.- CONCLUSIONES .....	26
09.- ANEXOS .....	27
10.- BIBLIOGRAFÍA .....	35

# MARCO TEÓRICO

## I. INTRODUCCIÓN

Un absceso del músculo psoas o iliopsoas es una colección de material purulento dentro del compartimiento del músculo iliopsoas. El origen puede ser por diseminación por contigüidad desde estructuras adyacentes o a través de diseminación hematológica desde un sitio distante [1].

La incidencia de esta patología actualmente se encuentra en aumento, probablemente debido al uso cada vez más frecuente de métodos de imagen cada vez más sofisticados como la tomografía axial computada. Anteriormente la mayor parte de los casos eran diagnósticos después del fallecimiento de los pacientes [1, 2].

## II. ANATOMÍA

El entender las manifestaciones clínicas, complicaciones y manejo de los abscesos del psoas requiere de un conocimiento de la anatomía del músculo psoas y de las estructuras adyacentes que tiene.

El psoas es un músculo fusiforme se origina de las apófisis transversas y caras laterales de los cuerpos vertebrales entre la 12ª vértebra torácica y la 5ª vértebra lumbar. A partir de ahí el músculo desciende hacia el hueco pélvico, pasa por detrás del ligamento inguinal y delante de la cápsula articular de la cadera para terminar formando un tendón que se inserta en el trocánter menor. El músculo iliaco se une por el mismo tendón al psoas, formando un tendón común. Debido a lo anterior, estos músculos pueden considerarse en conjunto como uno solo (músculo iliopsoas) [2, 4].

El tendón se separa de la cápsula articular de la cadera por la vaina del iliopsoas, misma que hasta en un 15% de las personas se encuentra comunicada con el espacio articular de la cadera, lo que facilita la diseminación de las infecciones del iliopsoas hacia la cadera y viceversa.

La principal función de los músculos iliaco y psoas es la de ser los principales músculos flexores de la cadera [2, 3, 4].

Ambos músculos se encuentran de manera extraperitoneal en un espacio llamado compartimiento del iliopsoas, que se extiende del mediastino posterior hasta la articulación de la cadera [4].

Se encuentra inervado por ramas de las raíces nerviosas de L2, L3 y L4. Tiene una irrigación vascular muy rica, principalmente proveniente de ramas provenientes de la aorta (músculo psoas) y a partir de la iliaca externa (músculo iliaco), lo cual lo hace muy proclive a infecciones diseminadas por esta vía.

El músculo psoas se encuentra en relación de vecindad con varias estructuras importantes: cuerpos vertebrales, aorta abdominal, yeyuno, sigmoides, apéndice, ureteros, riñones, páncreas, cadera y los ganglios linfáticos iliacos [2, 4].

### III. PATOGÉNESIS

Los abscesos del psoas, de acuerdo a su origen, se clasifican comúnmente en infecciones primarias y secundarias [1, 2, 3].

**Abscesos Primarios:** Son causados por la diseminación hematógena o linfática de microorganismos desde un sitio distante de infección, el cual puede estar oculto.

Los factores de riesgo actualmente identificados para este tipo de abscesos del psoas son: diabetes mellitus, uso de drogas intravenosas, infección por virus de la inmunodeficiencia humana, insuficiencia renal y otras formas de inmunosupresión.

Los abscesos primarios del psoas tienden a ocurrir en niños y adultos jóvenes, son más comunes en países tropicales y en vías de desarrollo [5]. En ocasiones puede ser difícil de distinguir entre un absceso primario y uno secundario.

**Abscesos Secundarios:** Ocurren como resultado de la diseminación directa a partir de un foco infeccioso dependiente de una estructura adyacente. En ocasiones también resulta difícil distinguir si el foco primario se encuentra en la estructura adyacente o ésta fue infectada a partir de un foco primario en el psoas [1, 2, 3].



A continuación se clasifican por estructuras anatómicas, las patologías y procedimientos relacionados al desarrollo de abscesos secundarios del psoas:

***Vértebras:*** Se ha reportado en la literatura que éste es el sitio de diseminación por contigüidad más frecuente. La osteomielitis vertebral o la discitis pueden dar origen a un absceso del psoas cuando la infección penetra el tejido óseo y llega de manera directa al músculo psoas. Así mismo puede complicarse este tipo de casos con el desarrollo de un absceso epidural secundario al mismo tipo de diseminación directa [6].

***Artroplastías de cadera:*** Existen casos reportados de abscesos del psoas asociados a infecciones de artroplastías de cadera [7].

***Tracto gastrointestinal:*** Las enfermedad de Crohn ha sido una de las principales causas más reportadas de abscesos secundarios del psoas desde mediados de los años 80. La presencia de dolor en la cadera en los pacientes con enfermedad de Crohn debe hacer sospechar siempre la presencia de un absceso del psoas, particularmente durante episodios de ileocolitis grave [8, 9, 10]. También existen casos reportados en la literatura de abscesos relacionados a la presencia de cuadros de apendicitis aguda, cáncer colorrectal, colitis ulcerativa crónica inespecífica, posteriores a cirugías abdominales y asociados a abscesos pancreáticos rotos [5, 10].

**Aorta:** Hay casos también reportados de abscesos del psoas asociados a aneurismas aórticos infectados [11].

**Tracto genitourinario:** También se han reportado casos asociados a cirugías renales, litotripsias extracorpóreas, nefrectomías, abscesos renales rotos y pielonefritis xantogranulomatosas [12].

Una de las series más numerosas reportó que hasta el 78.2% de los casos son abscesos secundarios, teniendo como sitios de infección primaria más frecuentes a las infecciones óseas (50.5%), tracto gastrointestinal (24.7%) y tracto genitourinario (17.5%) [13].

Los abscesos primarios son una entidad relativamente frecuente en los países en vías de desarrollo. Se desarrolla de manera indistinta del lado izquierdo que del derecho y, excepcionalmente son bilaterales, siendo éstos últimos más frecuentes en los casos de abscesos secundarios.

Los abscesos secundarios afecta discretamente con mayor frecuencia a hombres que a mujeres, sobre a todo a aquellos pacientes entre la 4ª y 5ª décadas de la vida que sufren de alguna enfermedad debilitante o inmunodepresión. Actualmente los abscesos secundarios han aumentado en frecuencia debido a la cada vez mayor prevalencia de pacientes portadores del virus de la inmunodeficiencia humana, usuarios de drogas intravenosas y pacientes con enfermedades inmunosupresoras

Una de serie de casos recientemente publicada reportó que al momento del diagnóstico el 39% de los abscesos miden más de 6 cm, 87% son unilaterales, 13% bilaterales y hasta el 25% de los casos los abscesos son múltiples [14].

#### IV. AGENTES ETIOLÓGICOS

Actualmente los microorganismos que generalmente se encuentran en este tipo de abscesos varían mucho de acuerdo al área geográfica de la que se trate, así mismo, también los microorganismos aislados varían de acuerdo a la patogénesis de la infección, es decir, si se trata de una infección primaria o una secundaria. A pesar de lo anterior, actualmente se sabe que los abscesos primarios son generalmente monomicrobianos. La bacteria más comúnmente aislada es el *Staphylococcus aureus*, siendo su prevalencia en algunos estudios de hasta el 80 – 90% de los casos, varios de los cuales han sido resistentes a meticilina. La prevalencia de *M. tuberculosis* es mayor en regiones endémicas para estas micobacterias [1, 2, 5, 13].

Los abscesos secundarios pueden ser mono o polimicrobianos, éstos últimos representando de un 21.5% a 55% de los casos. Los microorganismos más frecuentemente aislados en éstos pacientes son las bacterias entéricas (*E. coli*, *Enterobacter*, *Salmonella*, *Klebsiella*), también estreptococos, enterococos, anaerobios (*Clostridium spp*, *Bacterioides spp*), nocardia y candida [1, 2, 5, 13]. En el

caso particular de los abscesos secundarios de origen esquelético, la bacteria más comúnmente aislada es también el *S. aureus* hasta en el 35.2% de las ocasiones [13].

Actualmente no se cuentan con estudios realizados en México que señalen los microorganismos más frecuentemente aislados en nuestro país.

## V. CUADRO CLÍNICO

Se debe de tener un alto índice de sospecha para diagnosticar este tipo de padecimientos. La triada clásica de fiebre, dolor en la espalda y claudicación solo se presenta en el 30% de los pacientes. La inervación del músculo psoas por las raíces nerviosas de L2, L3 y L4 hace que pueda presentarse dolor irradiado hacia la cadera y muslo. Algunos pacientes adoptan postura una antálgica en posición supina, con la rodilla moderadamente flexionada con la cadera discretamente rotada hacia fuera [1, 2].

Los síntomas y hallazgos clínicos más frecuentemente encontrados en estos pacientes son: dolor de cualquier tipo (64 - 95%), dolor en flanco (35%), dolor en cadera (30%) dolor abdominal (35 - 43%), edema del miembro pélvico (24 - 28%), fiebre (26 - 82%), masa palpable (13%) y pérdida de peso (11%) [5, 14].

La evolución de estos pacientes puede complicarse con peritonitis, choque séptico [16], trombosis venosa profunda, hidronefrosis debido a compresión ureteral [2], e íleo [6].

## VI. ESTUDIOS DE LABORATORIO

Cifras de leucocitos mayores a  $11,000 / \text{mm}^3$  solo se encontraron en el 46% de los casos en una serie [14], mientras que en otra el total de los pacientes presentó al momento de su diagnóstico cifras de leucocitos mayores a  $15,900/\text{mm}^3$ , velocidad de sedimentación globular de 90 mm/hr en promedio, y elevación del nitrógeno ureico en la sangre en promedio de 30.5 mg/dl [5]. Cifras de hemoglobina menores de 11gr/dl se encuentran hasta en el 42.6% de los casos. El 25% de los pacientes presenta trombocitosis (cifras mayores de  $450,000/\text{mm}^3$ ). El 38% de los pacientes tienen cifras de aspartato aminotransferasa mayores de 40 U/L [13]. Los hemocultivos son positivos en el 71% de los casos. En los casos de abscesos secundarios a infecciones genitourinarias se puede encontrar piuria y cultivos de orina positivos [1, 5].

## VII. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los síndromes clínicos que se presentan con un dolor de características muy similares a los del absceso del psoas son: meralgia parestética, ciática, artritis séptica (que no afecta al psoas), cólico renal y pielonefritis [3].

Además, el diagnóstico diferencial por imagen incluye: tumores (adenocarcinoma de colon, linfoma, carcinoma de células transicionales, carcinoma broncogénico metastático, carcinoma de cérvix), hematomas (secundarios a uso de anticoagulantes, traumatismo, hemofilia), abscesos de estructuras adyacentes (abscesos gastrointestinales, genitourinarios, vertebrales) y apendicitis retrocecal [17, 18].

## VIII. DIAGNÓSTICO CONFIRMATORIO

El diagnóstico del absceso del psoas se sospecha clínicamente pero requiere de la confirmación mediante estudios radiológicos. La identificación del microorganismo(s) causal(es) requiere de hemocultivos, cultivos de material obtenido por aspiración o quirúrgicamente del absceso y biopsia para el estudio histopatológico (en caso de sospecha de infección por *M. tuberculosis* o tumor) [1, 2, 3].

El método de imagen más utilizado actualmente es la tomografía computada de abdomen, la cual tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 77% para el diagnóstico de abscesos del psoas. A pesar de lo anterior, la resonancia magnética es útil debido a que es un mejor estudio de imagen para delimitar el grado de afección a nivel de columna vertebral en los casos de abscesos secundarios, además que mediante la manipulación de imágenes nos permite diferenciar entre abscesos, hematomas y tumores [17, 19].

Una ventaja que tiene la resonancia magnética sobre la tomografía computada es que después del inicio del tratamiento nos permite delinear el espacio retroperitoneal, delimitando el cambio del volumen y de la inflamación adyacente de una manera más nítida que la tomografía, sin la necesidad de exponer a los pacientes a una mayor cantidad de radiación ionizante y permitiendo la suspensión del tratamiento una vez lograda la resolución clínica e imagenológica [19].

## **IX. TRATAMIENTO**

Actualmente no existen guías de práctica clínica que normen la terapéutica en este tipo de pacientes, sin embargo, es ampliamente reconocido que el manejo se basa en el uso de una antibioticoterapia apropiada en conjunto con el drenaje del absceso, ya sea por vía percutánea o quirúrgica [1, 2, 3].

El tratamiento antibiótico empírico en éstos pacientes debe estar enfocado a los microorganismos más frecuentemente aislados en el área geográfica de la que se trate. Debido a la falta de estudios al respecto en México, se deberán de seguir las siguientes pautas recomendadas por algunos autores:

- En los casos de abscesos primarios se debe iniciar tratamiento con cobertura para estafilococos resistentes a meticilina (vancomicina), debido al cada vez mayor número de casos reportados de *S. aureus* resistente a meticilina adquiridos en la comunidad e intrahospitalarios.
- Para los abscesos secundarios originados de un foco intraabdominal se deberá iniciar un tratamiento antibiótico de amplio espectro que tenga cobertura para organismos entéricos gram negativos y anaerobios (carbapenémicos,  $\beta$ -lactámico con inhibidor de  $\beta$ -lactamasas o combinación de penicilina, clindamicina y gentamicina).
- En los casos en los que exista duda acerca de si se trata de un absceso primario o secundario, se debe hacer una combinación de ambos esquemas.

El esquema antibiótico se ajustará posteriormente a los resultados de los cultivos obtenidos [1]. La duración del tratamiento antibiótico debe ser individualizada, guiado siempre por hallazgos clínicos, el involucro de otras estructuras, los resultados de los estudios de laboratorio e imagen [19, 22]. Generalmente el tratamiento se prolonga al menos 2 a 3 semanas después de haber realizado el



drenaje y haber cedido los datos de respuesta inflamatoria sistémica [21], aunque hay autores que sugieren ciclos de hasta 4 a 6 semanas de duración [1].

Los abscesos tuberculosos requieren tratamiento con esquemas de 4 fármacos, con una duración de 6 meses [1, 2].

En cuanto al drenaje de los abscesos del psoas, actualmente la primera opción de tratamiento es el drenaje percutáneo ya que el drenaje quirúrgico abierto se ha asociado con una morbilidad y mortalidad significativas. La ventaja del abordaje percutáneo es que limita la diseminación del contenido del absceso y, de esta manera, disminuye el riesgo de desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica importante en los pacientes [20]. Sin embargo, el éxito del abordaje percutáneo depende del número y volumen del o los abscesos, siendo éste de hasta el 70 % - 90%. A pesar de lo anterior, en una serie reciente se documentó una tasa de falla al drenaje percutáneo inicial de hasta el 60%, con un 44% de los pacientes requiriendo posteriormente un abordaje quirúrgico. En ese mismo reporte los abscesos menores de 3.5 cm tuvieron una adecuada respuesta al tratamiento antibiótico solo, sin necesidad de drenaje de ningún tipo [14]. Otra serie ha reportado una tasa de éxito del 100% con solo tratamiento antibiótico en los abscesos de menos de 3 cm [20].

Algunos autores consideran que los abscesos multiloculados son drenados de una mejor forma si se opta de manera inicial por un abordaje quirúrgico abierto por vía extraperitoneal [1]. Además de la anterior, otras indicaciones para un abordaje

quirúrgico abierto son: a) falta de respuesta satisfactoria con el uso de drenaje percutáneo, b) presencia de contraindicaciones relativa para un drenaje percutáneo (ejem.: coagulopatía), c) presencia de otras patología intraabdominal que requiera tratamiento quirúrgico.

El drenaje percutáneo se retira una vez que exista mejoría clínica, laboratorial y se haya documentado obliteración de la cavidad del absceso.

En cuanto al abordaje quirúrgico, el más comúnmente utilizado es a través de la vía extraperitoneal, sin embargo, en los casos de abscesos secundarios a enfermedad inflamatoria intestinal o carcinomas se debe optar por una cirugía con incisión abdominal media. Por el momento es poco claro el papel que juega la cirugía laparoscópica en el tratamiento de los abscesos del psoas debido a la baja frecuencia de éstos casos y a las pocas referencias en la literatura [21].

## X. PRONÓSTICO

El pronóstico de los abscesos del psoas es en general bueno, especialmente si el diagnóstico y tratamiento se hacen de forma temprana. Los abscesos primarios parecen tener un pronóstico más favorable, con tasas de mortalidad mas bajas. En general se reporta que la mortalidad varía entre el 3 y el 44% de los casos. En una serie reciente, la mortalidad de los pacientes con choque séptico y abscesos del psoas fue del 33%, contra una mortalidad de 0% en los pacientes sin choque [23].

En otra serie reciente se encontraron a la edad mayor de 63 años, localización derecha o bilateral, etiología postquirúrgica del absceso, origen óseo y la presencia de un APACHE II  $\geq 13$  como factores estadísticamente significativos ( $p < 0.05$ ) asociados mayor mortalidad en los pacientes con abscesos del psoas [24].

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los abscesos del psoas son un tipo de padecimientos infecciosos que no ocurren con gran frecuencia, lo que hace que gran parte de su tratamiento este basado en reportes y series de casos.

Una de las partes más importante de su tratamiento incluye el inicio temprano de un esquema antibiótico apropiado (con cobertura adecuada y dosis adecuadas de los fármacos), el cual depende de los organismos más frecuentemente aislados en un área geográfica determinada. Actualmente en México no contamos con datos que nos muestren los microorganismos aislados más frecuentemente en estos pacientes, por lo cual, el tratamiento antibiótico empírico está basado en lo reportado en otros países y, probablemente, no reflejen la situación real de nuestro medio, con el subsecuente riesgo de no administrar una cobertura apropiada desde un inicio, llevando a una mayor morbilidad, estancia intrahospitalaria y costos.

Nuestro hospital es un centro de referencia de tercer nivel, por lo que cuenta con un número importante de pacientes inmunodeprimidos, ya sea por sus padecimientos de base (trastornos hematológicos, oncológicos, autoinmunes, transplantados, pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana, etc.) o por el tipo de tratamiento que reciben (esteroides, azatioprina, micofenolato

de mofetilo, ciclofosfamida, etc.), lo cual los hace más susceptibles a contraer infecciones por bacterias resistentes a fármacos convencionales.

El control del foco infeccioso mediante drenaje percutáneo o cirugía es una parte de vital importancia en el tratamiento, sin embargo, las tasas de éxito reportadas con uno u otro ha variado en la literatura, en parte debido a la experiencia que cada centro tenga con cada una de éstas estrategias.

## JUSTIFICACIÓN

Es importante contar con estudios descriptivos que nos permitan conocer a fondo las características de los pacientes con abscesos piógenos del psoas atendidos en nuestro centro, los padecimientos concomitantes y factores predisponentes más comunes, los agentes bacterianos más frecuentemente aislados, el éxito del tratamiento antibiótico y de cada una de las pautas para control de foco infeccioso con la que contamos y el desenlace de éstos pacientes. Todo esto con el objetivo de modificar las conductas a seguir en un futuro y disminuir la morbi-mortalidad de estos pacientes y poder desarrollar esquemas de tratamientos más costo-efectivos.

## OBJETIVOS DEL ESTUDIO

### A) Objetivo General

Conocer las características generales de los pacientes con abscesos piógenos del psoas primarios y secundarios, diagnosticados en nuestro Instituto desde 1990.

### B) Objetivos Específicos

01) Conocer el número de casos de pacientes con abscesos primarios y secundarios diagnosticados desde 1990.

02) Describir cuáles de los factores de riesgo reportados en la literatura médica son los que con más frecuencia encontramos en los pacientes con abscesos del psoas en nuestro medio.

03) Conocer los aislamientos bacterianos más frecuentes.

04) Describir las causas subyacentes más frecuentes en los pacientes con abscesos del psoas secundarios.

05) Conocer las comorbilidades más frecuentes en estos pacientes.

06) Conocer el tipo y tasa de éxito de las terapéuticas enfocadas al control del foco infeccioso utilizadas en nuestro medio (drenaje percutáneo versus drenaje quirúrgico) en relación a las características más relevantes de dichos abscesos (etiología, tamaño, abscesos únicos o múltiples).

07) Determinar la cantidad de abscesos unilaterales y bilaterales diagnosticados.

08) Determinar la tasa de mortalidad en nuestro Instituto en éste tipo de pacientes.



## **METODOLOGÍA**

### **A) Tipo de Estudio.**

Retrospectivo, descriptivo y observacional.

### **B) Descripción de la Intervención.**

Se revisaron los expedientes de los pacientes que aparecieron con el diagnóstico de absceso del psoas ó absceso del iliopsoas en el sistema electrónico de egresos hospitalarios de enero de 1990 a abril del 2010.

De los expedientes se obtuvieron datos como número de registro, edad, sexo, fecha del diagnóstico, presencia de factores de riesgo actualmente descritos para el desarrollo de abscesos del psoas (diabetes mellitus, cáncer, enfermedad hepática crónica, infección por VIH, obesidad, etc.), tipo de tratamiento inmunosupresor durante las 6 semanas previas al diagnóstico (en caso de que recibiera), síntomas al diagnóstico (fiebre, dolor, pérdida de peso, etc.) tomado de la hoja de urgencias o historia clínica de ingreso a hospitalización. Se recabarán las cifras de hemoglobina, leucocitos, plaquetas, glucosa, creatinina, nitrógeno ureico, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio (corregido para la albúmina sérica), fósforo, CO<sub>2</sub> sérico, bilirrubinas totales, directa e indirecta, alanino aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, albúmina, globulinas, velocidad de

sedimentación globular, al momento del diagnóstico o dentro de las primeras 48 horas (se analizará la primera determinación de cada uno de los parámetros antes mencionados, en caso de haberse hecho el diagnóstico durante la hospitalización, se tomará en cuenta en orden de preferencia: los laboratorios encontrados al momento del diagnóstico, los determinados en las primeras 48 horas después, los encontrados en las 48 horas previas al momento del diagnóstico).

También se registrará el tipo de absceso (primario o secundario de acuerdo a la definición mencionada en el apartado de "Patogénesis"), aislamiento microbiológico (del cultivo de líquido aspirado directamente del absceso, de hemocultivo, o de un sitio diferente al absceso o sangre pero al cual se le atribuyó la infección y para el cual recibió tratamiento), estudio de imagen con el que se realizó el diagnóstico, si se trató de un absceso uni o bilateral, tamaño del absceso (en caso de tratarse de abscesos múltiples se tomó la medida del absceso de mayor dimensión), absceso único o múltiples (esto tomado del reporte radiológico oficial), tratamiento recibido (antibióticos solos, antibióticos más drenaje percutáneo, antibióticos más drenaje quirúrgico, antibióticos más drenaje percutáneo más drenaje quirúrgico), causas de abscesos secundarios y desenlace durante la hospitalización (muerte o curación).

En caso de que un mismo paciente haya padecido en más de una ocasión un absceso el psoas / iliopsoas, se documentarán cada uno de los episodios por separado.

### **C) Selección de los Pacientes:**

#### ***I) Criterios de Inclusión:***

01) Pacientes diagnosticados con absceso del psoas o absceso del iliopsoas por drenaje quirúrgico, drenaje percutáneo, ultrasonido de abdomen, tomografía computada o por resonancia magnética.

03) Pacientes que hayan mostrado un cuadro clínico compatible acompañado por una resolución después de completar tratamiento antibiótico.

04) Pacientes diagnosticados entre enero de 1990 y abril del 2010.

#### ***II) Criterios de Exclusión:***

01) Pacientes con expedientes incompletos o alta voluntaria después del diagnóstico en los que no se dio seguimiento.

02) Pacientes en los que exista duda del diagnóstico.

03) Pacientes con abscesos del psoas / iliopsoas de etiología tuberculosa o cualquier otra no bacteriana.

#### **D) Análisis Estadístico.**

Se utilizó estadística descriptiva. Para variables continuas se empleó el promedio, mediana, rango mínimo y máximo y desviación estándar; para variables categóricas se utilizaron frecuencias simples y porcentajes. El análisis se realizó con SPSS para Windows versión 16.0.

## RESULTADOS.

Se revisaron un total de 41 expedientes, que abarcaron el periodo desde enero de 1990 hasta abril del 2010, se eliminaron 25 por no cumplir con criterios de inclusión y tener criterios de exclusión.

Se analizaron un total de 16 casos, 9 (56.2%) fueron hombres y 7 (43.8%) mujeres, con una relación mujer : hombre de 1 : 1.28. El promedio de edad al diagnóstico fue de  $57.6 \pm 17.9$  años (rango 31 a 84 años, con una mediana de 61 años). En la **Gráfica 01** se muestra el número de casos de acuerdo al año de diagnóstico.

Catorce (87.5%) de los pacientes tuvieron alguna comorbilidad significativa relacionada al desarrollo de abscesos del psoas (ver **Tabla 01**). De ellas, la presencia de Diabetes Mellitus fue la más frecuente de todas (9 casos, 56.2 %), seguida por la presencia de una enfermedad neoplásica (31.25%) y la presencia de una enfermedad reumatológica (25%).

El uso de tratamientos inmunosupresores (quimioterapia, prednisona, metotrexate, azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo, etc., en las 6 semanas previas al diagnóstico del absceso del psoas) se encontró en 4 (25%) de los 16 casos; 1 de los pacientes recibió quimioterapia, 1 era tratado con metotrexate y 2

de ellos recibían prednisona a dosis altas (además de metotrexate uno de ellos y azatioprina el otro).

Se pudo registrar los síntomas iniciales en todos los pacientes del estudio, a excepción de un caso en el cual solo se pudo recabar de la nota de ingreso la presencia de fiebre, debido a que se encontraba extraviada la historia clínica de ingreso y la nota de ingreso al servicio de urgencias.

Los porcentajes que se muestran a continuación son tomando en cuenta el número de pacientes en los que sí se logró registrar la presencia de síntomas a su ingreso: el síntoma más común fue la presencia de fiebre (93.8% de los casos), seguido por la presencia de dolor en el miembro pélvico (60%) y la limitación a la movilización pasiva de dicho miembro pélvico (53.3%), 6 pacientes presentaron alteraciones del estado de alerta y dolor lumbar al ingreso (40% cada uno). Favor de ver la **Tabla 02** para una descripción más extensa de los síntomas y signos al ingreso.

En cuanto a estudios de laboratorio, la concentración de hemoglobina promedio en ambos sexos fue de  $10.91 \pm 2.16$  gr/dL (rango 7.80 – 14.1, mediana de 10.4 gr/dL). En hombres la concentración de hemoglobina promedio al momento del diagnóstico fue de  $10.80 \pm 1.90$  gr/dL (rango 7.80 – 13.50, mediana de 10.5 gr/dL). En mujeres la concentración promedio fue de  $11.05 \pm 2.62$  g/dL (rango 8.00 – 14.10, mediana de 10.30 gr/dL). Ver la **Tabla 03**.

De acuerdo a la definición de anemia propuesta por la Organización Mundial de la Salud [25] (menor de 13 gr/dL para hombres y menor de 12 gr/dL para mujeres), 12 (75%) de los 16 pacientes presentaban anemia al diagnóstico. De las mujeres, 4 de las 7 (57.14%) cumplían criterios para anemia, con cifras promedio en este grupo de  $9.05 \pm 1.01$  gr/dl (rango de 8.00 a 10.30, mediana de 8.95 gr/dl). De los hombres 8 (88.88 %) de los 9 cumplieron criterios para el diagnóstico de anemia, teniendo cifras promedio de  $10.46 \pm 1.71$  (rango 7.8 a 12.6, mediana de 10.00 gr/dl). Ver la **Tabla 04**.

La concentración promedio de leucocitos en ambos sexos al momento del diagnóstico fue de  $15,025 \pm 8637$  /mm<sup>3</sup> (rango 200 – 36,100, mediana 14,450/mm<sup>3</sup>). En hombres la concentración promedio fue de  $15,144 \pm 7,275$  / mm<sup>3</sup> (rango 200 – 24,100, mediana de 15,400/mm<sup>3</sup>). En mujeres la concentración promedio fue de  $14,871 \pm 10,765$  /mm<sup>3</sup> (rango 2,700 – 36,100, mediana 11,100/mm<sup>3</sup>). Ver **Tabla 05**.

Tomando el límite superior de referencia del laboratorio (menor de 11,000/mm<sup>3</sup>), 11 (68.75%) de los 16 pacientes tenían leucocitosis al inicio, teniendo como cifra promedio este grupo  $18,927 \pm 7,044$  / mm<sup>3</sup> (rango 11,100 a 36,100, mediana de 17,500/mm<sup>3</sup>). El 77.77% de los hombres (7 de 9), con cifras promedio de  $17,942 \pm 4,541$  / mm<sup>3</sup> (rango 12,100 a 24,100, mediana de 17,500/mm<sup>3</sup>) y el 57.14% de las mujeres (4 de 7) presentaban cifras elevadas de leucocitos, con un promedio en

este grupo de  $20,650 \pm 10,859 / \text{mm}^3$  (rango 11,100 a 36,100, mediana de 17,700/ $\text{mm}^3$ ). Ver **Tabla 06**.

La concentración de plaquetas promedio en ambos sexos  $340,937 \pm 185,265 / \text{mm}^3$  (rango 42,000 – 820,000, mediana 331,000/ $\text{mm}^3$ ). En hombres la concentración promedio fue de  $331,888 \pm 226,496 / \text{mm}^3$  (rango 42,000 – 820,000, mediana 339,000/ $\text{mm}^3$ ). En mujeres la concentración promedio fue de  $352,571 \pm 130,869 / \text{mm}^3$  (rango 240,000 – 578,000, mediana 290,000/ $\text{mm}^3$ ). Ver **Tabla 07**.

Tomando una vez más el límite superior del laboratorio (menor de 450,000/ $\text{mm}^3$ ), 3 de los 16 (18.75%) pacientes presentaban trombocitosis al ingreso (2 mujeres y 1 hombre). Ver **Tabla 08**.

Con respecto al diagnóstico por imagen, la técnica más utilizada fue la tomografía axial computada en 87.5% de los casos, el restante 12.5% de los casos el diagnóstico se realizó por resonancia magnética.

Del resto de los estudios de laboratorio obtenidos, mencionaremos los más relevantes: la cifra de glucosa promedio al momento del diagnóstico fue de  $133.25 \pm 87.86 \text{ mg/dl}$  (rango 48 a 347, mediana de 105.50 mg/dl), la cifra de sodio promedio de sodio fue de  $132.52 \pm 4.14 \text{ mEq/L}$  (rango 124 a 140, mediana de 133.70 mEq/L).

La concentración promedio de  $\text{CO}_2$  sérico fue de  $22.01 \pm 3.21$  (rango 15 a 26.70, mediana de 22.60 mEq/L), haciéndose notar que el 37.5% de los pacientes tuvieron cifras de  $\text{CO}_2$  por debajo del rango normal del laboratorio (22 a 28 mEq/L).



La cifra promedio de albúmina sérica encontrada fue de  $2.28 \pm 0.94$  gr/dl (rango 1.30 a 4.90, mediana de 2.1 gr/dl). Trece de los 15 (86.66%) pacientes en los que se encontró reportada la cifra de albúmina al ingreso, tuvieron concentraciones menores al límite inferior del laboratorio (3.6 a 5.0 gr/dl).

Solo encontramos velocidades de sedimentación globular en 6 de los 16 casos, el promedio reportado fue de  $79.5 \pm 27.23$  mm/hr (rango 46 a 108, mediana de 81.5 mm/hr), siendo todas las determinaciones mayores al valor de referencia del laboratorio (menor a 10 mm/hr en hombres y menor de 20 mm/hr en mujeres), y 5 de las 6 (83.33%) fueron cifras superiores a 50 mm/hr. Ver la **Tabla 09** para mayores detalles sobre resultados de laboratorio..

En cuanto al tamaño de los abscesos, solo en 2 de los casos no se pudo obtener una medida exacta debido a que no se encontraron los estudios en el sistema de visualización electrónica. En el resto de los casos el tamaño promedio fue de  $7.45 \pm 5.01$  cm (rango de 1.60 a 20 cm, mediana de 6.40 cm). En las mujeres el tamaño promedio de los abscesos fue de  $9.17 \pm 5.89$  cm (rango de 2.00 a 20.00 cm, mediana de 10.00 cm). En los hombres, el tamaño promedio de los abscesos fue de  $5.72 \pm 3.58$  cm (rango 1.60 a 11.30 cm, mediana de 5.30 cm).

El tamaño promedio de los abscesos en los pacientes que fallecieron fue de  $6.60 \pm 2.97$  cm (rango 4.50 – 10.00 cm, mediana de 5.30 cm), en los pacientes que sobrevivieron fue de  $7.68 \pm 5.53$  cm (rango 1.60 a 20.00 cm, mediana de 6.80 cm).

El tamaño promedio de los abscesos primarios fue de  $5.95 \pm 4.16$  cm (rango de 1.60 a 11.70 cm, mediana 5.25 cm); en los abscesos secundarios fue de  $8.57 \pm 5.56$  cm (rango de 2.00 a 20.00 cm, mediana de 7.90 cm).

Seis de los casos fueron por abscesos primarios (37.5%) y 10 fueron abscesos secundarios (62.5%). El absceso estaba localizado en el psoas izquierdo en 9 de los pacientes (56.2%), en el psoas derecho en 6 de los casos (37.5%) y bilateral en solo 1 de los casos (6.2%). Ver **Gráfica 02**.

En 12 casos los abscesos fueron únicos (75%) y en 4 pacientes (25%) los abscesos fueron múltiples, los cuales fueron unilaterales, 3 (75%) fueron de etiología secundaria y 1 (25%) fue un absceso primario.

Se logró determinar el sitio anatómico de origen de los abscesos en el 68.75% de los casos (11 de los 16 pacientes): infección genitourinaria en 3 casos (18.8%), apendicitis en 2 casos (12.5%), osteomielitis vertebral 2 casos (12.5%), osteomielitis del pubis 1 caso (6.2%), diverticulitis 1 caso (6.2%), secundario a cirugía gastrointestinal 1 caso (6.2%) y neumonía 1 caso (6.2%). El origen fue desconocido en 5 casos (31.25%). Ver **Gráfica 03**.

El único de los 6 casos de abscesos primarios en el cual se encontró un sitio de origen, fue en un paciente con leucemia mieloide aguda M3 quien cursaba con una neumonía, en este paciente se obtuvo aislamiento de un *S. pneumoniae* en hemocultivos y del absceso del psoas.

Se obtuvieron aislamientos microbiológicos en el 87.5% de los casos (14 de los 16 pacientes). Los aislamientos microbiológicos más frecuentes fueron: *E. coli* en 5 pacientes, *S. aureus* sensible a meticilina en 3 pacientes, *P. aeruginosa* en 2 pacientes, *E. avium* en 2 pacientes, *S. auricularis*, *Salmonella sp*, *S. pneumoniae*, *K. pneumoniae*, *C. freundii*, *E. cloacae*, *B. vulgatus*, *E. faecalis*, *P. mirabilis*, *Bifidobacterium sp* en 1 paciente cada uno. Ver **Tabla 10**.

En cuanto a los sitios a partir de los cuales se logró obtener un aislamiento microbiológico, en 10 pacientes se obtuvo a partir del cultivo del material aspirado del absceso del psoas, en 2 pacientes se obtuvo el aislamiento microbiológico del material obtenido del absceso del psoas y también del cultivo de otros tejidos (sangre, orina y/o biopsia de hueso), y en 2 casos solo se pudo obtener el aislamiento microbiológico del cultivo de otros tejidos (uno de hemocultivos y en otro de cultivos de orina).

Los tratamientos recibidos fueron los siguientes: 6 pacientes (37.5%) requirieron tratamiento antibiótico y drenaje quirúrgico único, 3 pacientes (18.8%) requirieron tratamiento antibiótico y drenaje percutáneo único, 2 pacientes (12.5%) requirieron solo de tratamiento antibiótico, 2 pacientes (12.5%) requirieron tratamiento antibiótico y drenaje percutáneo de manera inicial, seguido de un procedimiento de drenaje quirúrgico por respuesta clínica inadecuada, 1 paciente (6.2%) requirió de tratamiento antibiótico y 2 procedimientos de drenaje percutáneo en fechas diferentes, 1 paciente (6.2%) requirió de tratamiento antibiótico y 2 procedimientos

de drenaje quirúrgico en fechas diferentes por respuesta clínica inadecuada, 1 paciente (6.2%) requirió de tratamiento antibiótico y drenaje quirúrgico de manera inicial, seguido de drenaje percutáneo. Ver **Gráfica 04**.

Los 2 pacientes que requirieron solo de tratamiento antibiótico sin ningún procedimiento de drenaje percutáneo o quirúrgico, presentaban abscesos primarios del psoas, con un tamaño promedio de los abscesos de 1.75 cm, uno fue monomicrobiano y del otro no se obtuvo aislamiento pero tuvo una adecuada respuesta clínica. Ambos fueron unilaterales izquierdos, el diagnóstico por imagen se obtuvo por resonancia magnética, uno de los pacientes tenía un absceso único y el otro presentaba 2 o más abscesos contiguos, ambos cursaron con mejoría y fueron dados de alta.

Seis de los pacientes (37.5%) requirieron solo de tratamiento antibiótico o antibiótico más drenajes percutáneos, en ellos el tamaño promedio de los abscesos fue de 4.96 cm.

En 10 pacientes se realizó drenaje quirúrgico (combinado o no con drenaje percutáneo y siempre en combinación con tratamiento antibiótico), el tamaño promedio de los abscesos en éstos casos fue de 9.31 cm. Tres de los 4 pacientes que fallecieron en esta serie fueron sometidos a drenaje quirúrgico como modalidad única de control de foco, 2 de ellos tenían abscesos primarios y uno secundario a osteomielitis del pubis. El otro paciente que falleció fue sometido a 2 o más procedimientos de drenaje percutáneo en diferentes momentos, debido a

que el paciente no contaba con las condiciones clínicas adecuadas para ser sometido a un procedimiento quirúrgico.

En 6 pacientes se utilizó un drenaje percutáneo de manera inicial, en 3 (50%) de los cuales falló el tratamiento inicial con este tipo de drenajes, en 2 se requirió drenaje quirúrgico y en el otro se decidió la colocación de un nuevo drenaje percutáneo. El tamaño de los abscesos en los pacientes en los que falló de manera inicial el drenaje percutáneo fue de 11.5, 9.00 y 5.3 cm respectivamente, todos fueron unilaterales (dos izquierdos y uno derecho) y de etiología secundaria. Uno de ellos monomicrobiano y dos polimicrobianos, uno asociado a infección de vías urinarias, otro a apendicitis y el tercero asociado a diverticulitis con presencia de una fístula del sigmoides al psoas. Este último caso fue el único de los 3 en el cual se optó por un nuevo drenaje percutáneo y no un drenaje quirúrgico, una vez que falló el primero. La evolución final de este último paciente fue hacia el deterioro y fallecimiento, los otros 2 sobrevivieron.

Si tomamos en cuenta solo aquellos casos en los que se utilizó tratamiento antibiótico más drenaje quirúrgico en una o más ocasiones, sin tomar en cuenta aquellos en los que se optó por drenaje quirúrgico una vez que falló el percutáneo ni en los que se utilizó drenaje percutáneo una vez que falló de manera inicial el drenaje quirúrgico, tenemos un total de 7 casos, de los cuales 3 (42.85%) fallecieron durante la hospitalización; en el resto de los casos (9 de los 16) solo 1 paciente falleció (11.11%).

En los abscesos primarios del psoas de esta serie (6 de los 16 casos), la relación mujer : hombre encontrada fue de 2 : 1, la edad promedio de presentación fue de  $48.67 \pm 17.6$  años, el tamaño promedio de los abscesos fue de  $5.95 \pm 4.16$  cm, todos fueron monomicrobianos (a excepción de un caso en el cual no se obtuvo aislamiento), la bacteria más frecuentemente encontrada fue *S. aureus* sensible a meticilina (33.33%), seguido por *K. pneumoniae* (16.66%) y *Salmonella* sp (16.66%). Dos de los 6 (33.33%) fueron tratados solo con antibióticos (sin drenaje quirúrgico ni percutáneo), ambos cursaron con adecuada respuesta clínica y fueron dados de alta. Cuatro de los 6 (66.66%) pacientes fueron tratados antibióticos y drenajes quirúrgicos como modalidad de drenaje inicial y única, 2 fallecieron durante la hospitalización. Ver **Tabla 10**.

En cuanto a los abscesos secundarios se refiere, la relación mujer : hombre fue de 1 : 2.3, la edad promedio de presentación fue de  $63 \pm 16.6$  años, el 50% fueron monomicrobianos, 40% polimicrobianos y en el 10% no se obtuvo aislamiento. La bacteria más frecuentemente encontrada fue la *E. coli*, la cual se aisló en el 50% de los pacientes con abscesos secundarios y representa el 27.77% de todos los aislamientos microbiológicos encontrados en este estudio, seguida solo por *P. aeruginosa* y *E. avium*, los cuales se aislaron en el 20% de los pacientes con abscesos secundarios, representando cada uno el 11.11 % de todas las bacterias aisladas en esta serie. El tamaño promedio de éstos abscesos fue de  $8.57 \pm 5.56$  cm, en 6 (60%) de ellos se requirió en algún momento de drenaje quirúrgico, en 3

(30%) de ellos como modalidad de drenaje única (uno de los pacientes requirió exploración y drenaje quirúrgico en 2 ocasiones), en 2 pacientes (20%) se requirió como modalidad de drenaje secundaria una vez que falló el tratamiento de drenaje percutáneo, y en 1 caso (10%) se optó por drenaje quirúrgico inicial, pero al reformarse el absceso se optó por drenaje percutáneo con el cual se tuvo una adecuada respuesta.

Dos de los 10 pacientes (20%) con abscesos secundarios fallecieron. La comorbilidad que con más frecuencia presentaban los pacientes con abscesos secundarios fue la Diabetes Mellitus (50% de los casos). Ver **Tabla 10**.

El desenlace final en general fue de muerte durante la hospitalización en 4 de los 16 pacientes (25%) (2 tenían abscesos primarios y 2 abscesos secundarios) y curación / mejoría y alta hospitalaria en 12 de los 16 casos (75%).

## DISCUSIÓN.

El músculo psoas se encuentra en el retroperitoneo, se extiende desde la parte más inferior del tórax hasta las vértebras lumbares inferiores. Éste músculo es susceptible infecciones por diseminación hematógena (debido a su irrigación a partir de ramas de la aorta e iliaca externa), además de ser propenso a múltiples infecciones por diseminación directa desde las diferentes estructuras anatómicas con las que se relaciona.

El absceso del psoas continúa siendo una patología poco frecuente y potencialmente mortal si no se diagnostica a tiempo.

En esta serie analizamos 16 casos diagnosticados en nuestro Instituto desde enero de 1990 hasta abril del 2010. Encontramos un discreto predominio de presentación en hombres (relación mujer : hombre de 1 : 1.28), lo cual va de acuerdo a los reportado en otras series [5, 9, 13, 14], en las que la relación mujer : hombre va desde 1 : 1.1 hasta 1 : 2.26.

La edad promedio de presentación que en esta serie fue de 57.6 años (rango de 31 a 84 años), lo la cual es similar al promedio de edad reportado por las series de Yacoub *et al* [20], Santaella *et al* [5], Tribizian *et al* [14], van den Berge *et al* [22] y Navarro-López *et al* [13], (44, 45, 53, 55 y 58 años respectivamente. Sin embargo,



lo anterior puede no ser una muestra representativa de nuestro medio, debido a que la población que se atiende en nuestro Instituto es solo a mayores de 18 años. Cada vez es más evidente que el desarrollo de esta patología se encuentra asociado a enfermedades o tratamientos que deprimen al sistema inmune como son la diabetes mellitus, enfermedad hepática crónica, insuficiencia renal crónica, enfermedades neoplásicas, infección por virus de la inmunodeficiencia humana [13, 14]. En esta serie se presentaron éstos factores de riesgo en el 87.5% de los pacientes, una cifra un tanto mayor que el 63.7% reportado por Navarro-López *et al* [13] en la serie más numerosa de abscesos del psoas hasta la fecha publicada, siendo la diabetes mellitus el factor de riesgo más frecuentemente relacionado en nuestra serie (56.25% de los casos), cifra que contrasta con el 18.5% publicado en la serie antes mencionada. Es importante el mencionar que en nuestra serie el uso de tratamientos inmunosupresores fue el 2º factor de riesgo más frecuente (25%) de los pacientes.

El diagnóstico clínico puede ser muy difícil, la “triada clásica” de fiebre, dolor lumbar, en abdomen, y/o flanco, además de limitación de la movilidad de la cadera ha sido reportada con frecuencias muy variables. Por ejemplo, en un estudio japonés que evaluó a los pacientes diagnosticados con abscesos del psoas en un servicio de urgencias del año 1993 al 1994, reportó la presencia de dicha triada solo en el 30% de los pacientes [26]. Por otra parte, otro reporte del mismo país

reportó la presencia de la triada clásica en el 44% de los pacientes diagnosticados que cursaban con choque séptico, y el 100% de aquellos que no lo tenían [23].

En nuestra serie solo encontramos la presencia de la “triada clásica” en 5 de los 15 (33.33%) pacientes en los cuales pudimos obtener la lista completa de síntomas al ingreso.

La combinación de signos y síntomas más frecuente fue la de limitación dolorosa a la movilización pasiva del miembro pélvico y fiebre, la cual fue reportada por 8 de los 15 pacientes (53.33%).

Ahora bien, si tomamos la presencia de solo 2 de los 3 signos y síntomas correspondientes a la triada clásica, la frecuencia reportada fue del 80% (12 de los 15 pacientes). Esto último es importante dado que puede reducir nuestro diagnóstico diferencial de manera substancial, disminuyendo el retraso en el diagnóstico.

En cuanto al diagnóstico por métodos de imagen, es importante señalar que el número de casos de abscesos piógenos del psoas diagnosticados en nuestro Instituto aumentó de 1 caso, del periodo correspondiente de enero de 1990 a diciembre de 1999, a 11 casos del periodo de enero del 2000 a diciembre del 2009, y solo en el periodo de enero a abril del 2010 el número de casos diagnosticados es de 4. Este aumento en el número de casos ha sido observado por otros autores [3] y puede deberse a una cada vez mayor disponibilidad de estudios radiológicos como la tomografía axial computada y la resonancia

magnética, los cuales mejoran nuestra capacidad de realizar un diagnóstico oportuno, a un aumento en el número de pacientes con los factores de riesgo antes mencionados o a una combinación de ambas razones.

La presencia de anemia, leucocitosis y trombocitosis al momento del diagnóstico ha sido reportada en el 42.6 – 100%, 66.7 – 100% y 25.6% de los casos, respectivamente [5, 14, 15]. Las frecuencias con que observamos la presencia de anemia (75%) y leucocitosis (68.75%) va de acuerdo a lo reportado por otras series, sin embargo, la frecuencia con la que encontramos trombocitosis es menor a la reportada (solo del 18.75%).

Además de los anteriores, la velocidad de sedimentación globular se encontró por encima del valor de referencia del laboratorio en el 100% de los pacientes en los cuales se le determinó y, tomando en cuenta un punto de corte de 50 mm/hr, el 83.33% de éstos pacientes presentaron cifras elevadas, similar a lo reportado por otras series [05, 13, 14].

En la serie de Navarro-López *et al* [13] se reportan la concentración de AST y CPK probablemente por tratarse de enzimas que se encuentran en el músculo estriado y que pudiesen estar elevadas al momento del diagnóstico y sugerir un proceso inflamatorio de origen muscular. Lamentablemente no encontramos cuantificaciones reportadas de CPK en el expediente de los pacientes de esta serie, sin embargo, las cifras promedio de AST que nosotros reportamos fue de  $49.13 \pm 33.22$  UI/L, encontrándose elevada de acuerdo al límite superior de

nuestro laboratorio en un 33.33% de los pacientes, lo cual es similar al 37.5 % reportado por la serie antes mencionada. Aún más, si retiramos del análisis a los pacientes con enfermedad hepática crónica y analizamos los 13 pacientes restantes, 5 de ellos (38.46%) tuvieron cifras de AST superiores a 56 UI/L.

Además, la deshidrogenasa láctica (DHL) es otra enzima cuya una de sus isoformas es de origen muscular y que de igual manera puede encontrarse elevada en afecciones inflamatorias del músculo estriado. Solo encontramos reportada cifras de DHL en 6 de los 16 pacientes, de los cuales 2 tuvieron cifras por encima del límite de referencia, lo que corresponde a un 33.33%.

La concentración promedio de albúmina sérica que encontramos fue de  $2.28 \pm 0.94$  gr/dl, siendo anormal en el 86.66% de los pacientes, lo que también pudiese estar en relación a un proceso inflamatorio importante.

Es relevante también el mencionar el porcentaje tan alto de pacientes con hiponatremia al ingreso (68.75%), algo que también no ha sido reportado en ninguna otra serie, inclusive, el 31.25% de nuestros pacientes tuvieron cifras de sodio sérico menores a 130 mEq/L. No fue posible investigar ni el tipo de hiponatremia (hipovolémica, euvolémica, hipervolémica) ni su causa.

La modalidad de imagen más útil para el diagnóstico en esta serie fue la tomografía axial computada, la cual confirmó el diagnóstico en el 87.5% de los casos. En dos de los pacientes (12.5%), se confirmó el diagnóstico mediante el uso de resonancia magnética, debido a que las imágenes obtenidas por

tomografía en éstos 2 casos no fueron suficientes como para caracterizar de manera adecuada las lesiones, las cuales midieron en ambos casos menos de 2 cm. A pesar de que la tomografía tiene una sensibilidad del 100% y una especificidad del 77% para el diagnóstico de abscesos retroperitoneales, en algunos casos (como los aquí presentados) es necesaria la realización de una imagen por resonancia magnética, con la que es posible la manipulación de las características de las señales obtenidas para diferenciar mejor la presencia de un absceso, hematoma o un tumor, diagnóstico diferencial que en ocasiones es difícil tener por imágenes topográficas [19].

En cuanto a los aislamientos microbiológicos, al igual que en la mayoría de otras series publicadas, el principal microorganismo encontrado en los casos de abscesos primarios del psoas es el *S. aureus* (33.33%), y la *E. coli* como principal aislamiento en los casos de los secundarios (50% de los casos de abscesos secundarios).

Una diferencia muy importante respecto a la mayoría de las series publicadas recientemente [5, 8, 9, 10, 13, 14, 20, 21, 22, 24] es que no se encontró ningún caso de absceso del psoas relacionado a enfermedad de Crohn, padecimiento que ocupa los primeros lugares de causas de abscesos secundarios del psoas, lo cual es interesante debido a que nuestro Instituto es un centro de referencia para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal.

En cuanto al tratamiento, observamos que el éxito del tratamiento antibiótico como modalidad única fue del 100% para los abscesos pequeños (menores a 2 cm) con ninguna recurrencia dentro de este grupo, un hallazgo similar al reportado en otras series [14, 20], en las cuales se sugiere que los abscesos menores a 3 – 3.5 cm pueden tener tasas de resolución con tratamiento antibiótico como modalidad única de tratamiento de hasta el 75%. En nuestra serie esta tasa de éxito fue mucho mejor, probablemente en relación al tamaño menor de los abscesos tratados solo con antibióticos. Lo anterior es importante debido a que cada vez es más evidente que el tamaño de los abscesos del psoas juega un papel muy importante en la selección del tratamiento más apropiada y menos invasiva. El desbridamiento quirúrgico del tejido infectado en pacientes sépticos puede asociarse a una mayor morbilidad y mortalidad. La ventaja del drenaje percutáneo es que se limita la diseminación de los contenidos de un absceso y disminuyen el riesgo de desarrollo de una respuesta inflamatoria sistémica intensa. Esto es importante de mencionar debido a que 3 de los 4 pacientes que fallecieron en nuestro estudio fueron sometidos a drenaje quirúrgico como modalidad de drenaje única y de manera inicial, 2 de ellos tenían abscesos primarios y otro fue secundario a osteomielitis del pubis.

Lo anterior refuerza las observaciones y recomendaciones vertidas por algunos autores, en las cuales recomiendan el uso de drenaje quirúrgico solo cuando: 01) se trate de un absceso secundario a una causa gastrointestinal que sea poco

probable que mejore con medidas menos invasivas (abscesos asociados a enfermedad de Crohn, perforación intestinal, etc.), 02) cuando se trate de abscesos múltiples, 03) cuando sea técnicamente imposible colocar un drenaje percutáneo y el absceso sea mayor de 3 a 3.5 cm, y 04) cuando exista contraindicación para la colocación o falta de respuesta con el uso de drenaje percutáneo [14, 20, 24].

A pesar de lo anterior, observamos una tasa de falla al drenaje percutáneo inicial fue del 50%, lo que esta acorde con la reportada en la literatura (15 al 60%) [14, 20], sin embargo, es probable que se necesite definir mejor el tipo de pacientes en los cuales el drenaje percutáneo tendrá un mayor éxito como modalidad única de control de foco infeccioso o, si por el contrario, la mejor estrategia es utilizar el drenaje percutáneo como modalidad de “puente”, dando tiempo a que las condiciones de los pacientes sean mejores para que sean llevados de una forma más segura a un drenaje quirúrgico definitivo.

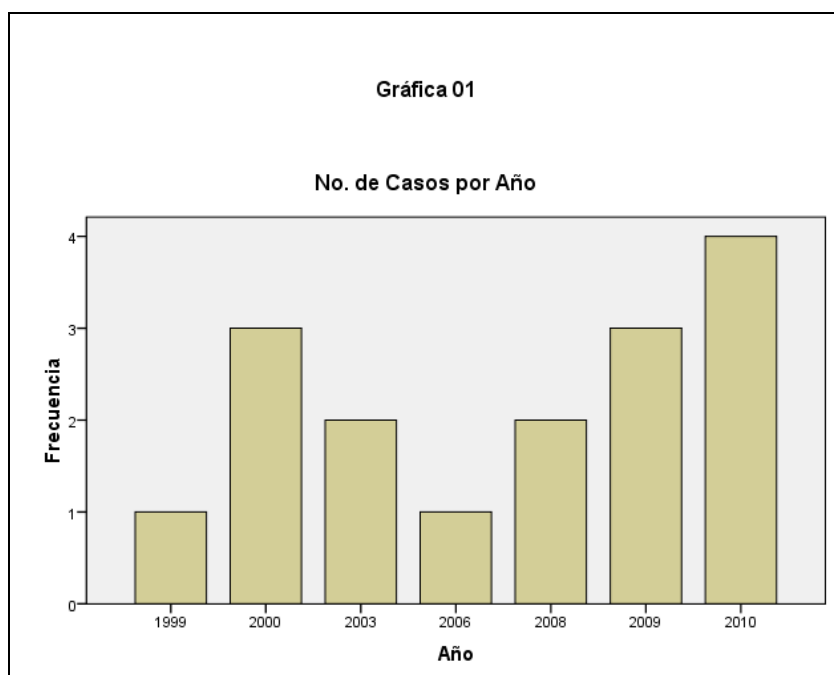
## CONCLUSIONES.

El absceso del psoas no debe ser considerado más como una rareza en la medicina. Cada vez hay más evidencia de una mayor incidencia de casos, probablemente por el uso más frecuente de modalidades más avanzadas de imagen y/o por la mayor prevalencia de pacientes que cuentan con factores de riesgo para el desarrollo de este tipo de abscesos. Su manejo integral debe ser interdisciplinario, involucrando de manera activa a la parte médica, quirúrgica y radiológica de los hospitales en los cuales se trate este tipo de padecimientos.

Esta serie de casos es la primera que se realiza en nuestro medio hospitalario. Provee información acerca de las características epidemiológicas, clínicas, microbiológicas, de tratamiento y desenlace final de este tipo de pacientes. Muestra la mejor manera en que se puede realizar un diagnóstico oportuno, la importancia de determinar el origen primario o secundario de éstos abscesos, aporta una guía para conocer cuál sería el mejor tratamiento antibiótico empírico en cada caso y la mejor opción de control de foco infeccioso (drenaje percutáneo, quirúrgico o ambos).



## ANEXOS.



**TABLA 01. COMORBILIDADES ASOCIADAS.**

Comorbilidad	No. (%) de Pacientes (n=16)
Diabetes Mellitus	9 (56.2%)
Cáncer	5 (31.25%)
• LAM M3	1 (6.25%)
• CA Gástrico	1 (6.25%)
• CA de Próstata	1 (6.25%)
• CA Urotelial	1 (6.25%)
• Hepatocarcinoma	1 (6.25%)
Enfermedades Reumatológicas	4 (25%)
• LEG*	2 (12.5%)
• AR**	2 (12.5%)
EPOC	1 (6.25%)
Enfer. Hepática Crónica	1 (6.25%)
Insuficiencia Renal Crónica***	1 (6.25%)

\* LEG: Lupus Eritematoso Generalizado.

\*\* AR: Artritis Reumatoide.

\*\*\* Depuración de creatinina por fórmula de Cockcroft-Gault menor de 60 ml por min.

TABLA 02. FRECUENCIA DE LOS SÍNTOMAS MÁS COMÚNES	
Síntoma	No. de Pacientes (%)
Fiebre*	15/16 (93.5%)
Dolor en Miembro Pélvico en Reposo	9/15 (60%)
Limitación Dolorosa a la Movilización Pasiva del Miembro Pélvico	8/15 (53.3%)
Dolor Lumbar	6/15 (40%)
Alteración del Estado de Alerta	6/15 (40%)
Dolor Abdominal	5/15 (33.33%)
Pérdida de Peso	4/15 (26.7%)
Dolor Inguinal	3/15 (20%)
Aumento del Vol. del Miembro Pélvico	2/15 (13.3%)
Astenia y Adinamia	2/15 (13.3%)
Náusea y Vómito	2/15 (13.3%)
Masa Palpable en Fosa Iliaca	1/15 (6.7%)
Dolor en Flanco	1/15 (6.7%)

\* Fiebre: temperatura mayor o igual a 38.0 °C.

TABLA 03. CIFRAS DE HEMOGLOBINA INICIALES		
Hemoglobina:	Concentración Promedio (gr/dL):	Concentración Mínima – Máxima (gr/dL):
• Ambos sexos	10.91 ± 2.16	7.80 – 14.10
• Hombres	10.80 ± 1.90	7.80 – 13.50
• Mujeres	11.05 ± 2.62	8.00 – 14.10

TABLA 04. PRESENCIA DE ANEMIA AL INGRESO	
	No. de Pacientes (%)
• Ambos Sexos:	12 / 16 (75)
• Hombres	8 / 9 (88.88)
• Mujeres	4 / 7 (57.14)

TABLA 05. CIFRAS DE LEUCOCITOS INICIALES		
Leucocitos:	Concentración Promedio (/mm <sup>3</sup> ):	Concentración Mínima – Máxima (/mm <sup>3</sup> ):
• Ambos sexos	15,025 ± 8,637	200 – 36,100
• Hombres	15,144 ± 7,275	200 – 24,100
• Mujeres	14,871 ± 10,765	2,700 – 36,100

TABLA 06. PRESENCIA DE LEUCOCITOSIS* AL INGRESO	
No. de Pacientes (%)	
• Ambos Sexos:	11 / 16 (68.75)
• Hombres	7 / 9 (77.77%)
• Mujeres	4 / 7 (57.14%)

\* Leucocitosis: concentraciones mayores a 11,000/mm<sup>3</sup>.

TABLA 07. CIFRAS DE PLAQUETAS INICIALES		
Plaquetas:	Concentración Promedio (/mm <sup>3</sup> ):	Concentración Mínima – Máxima (/mm <sup>3</sup> ):
• Ambos sexos	340,937 ± 185,265	42,000 – 820,000
• Hombres	331,888 ± 226,496	42,000 – 820,000
• Mujeres	352,571 ± 130,869	240,000 – 578,000

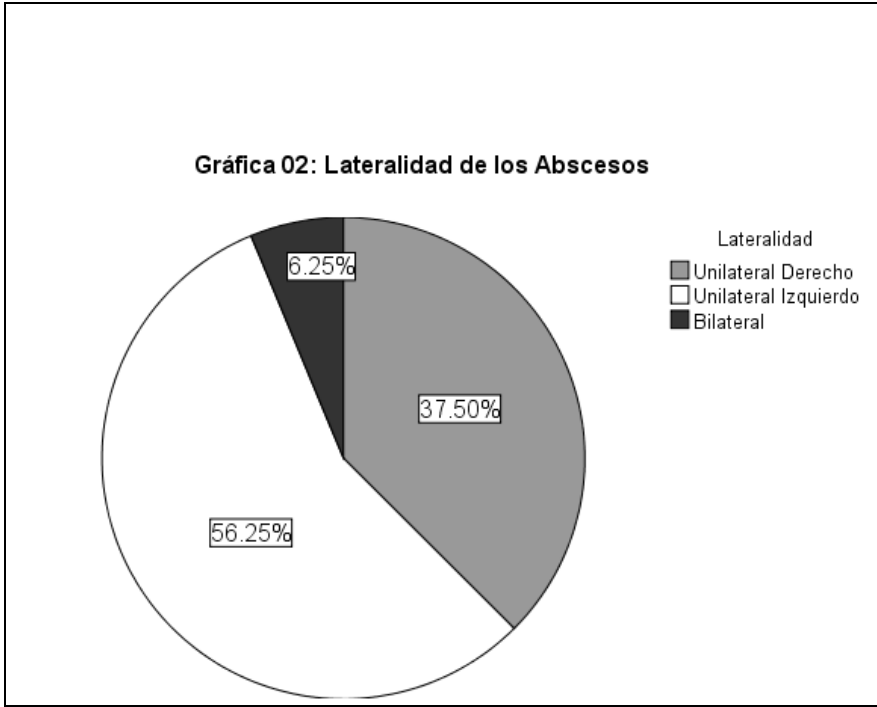
TABLA 08. PRESENCIA DE TROMBOCITOSIS* AL INGRESO	
No. de Pacientes (%)	
• Ambos Sexos	3 / 16 (18.75)
• Hombres	1 / 9 (11.11)
• Mujeres	2 / 7 (28.57)

\* Trombocitosis: cifras mayores de 450,000/mm<sup>3</sup>.

TABLA 09. EXÁMENES DE LABORATORIO AL INGRESO			
LABORATORIO	MEDIA (INTERVALO)	VALOR DE REFERENCIA	PACIENTES CON ANORMALIDADES (%)
Hb (gr/dl)	10.91 ± 2.16 (7.8 - 14.1)	H: 13 - 17 / M: 12 - 15	12 / 16 (75)
Leuc (/mm <sup>3</sup> )	15,025 ± 8,637 (200 - 36,100)	4,000 - 11,000	13 / 16 (81.25)
Plaq (/mm <sup>3</sup> )	340,937 ± 185,265 (42,000 - 820,000)	150,000 - 450,000	5 / 16 (31.25)
Gluc (mg/dl)	133.25 ± 87.86 (48 - 347)	70 - 180	3 / 16 (18.75)
Creat (mg/dl)	1.36 ± 1.52 (0.5 - 6.94)	≤ 1.2	5 / 16 (31.25)
BUN (mg/dl)	27.08 ± 21.96 (6.6 - 94)	≤ 22	8 / 16 (50)
Na <sup>+</sup> (mEq/L)	132.52 ± 4.14 (124 - 140)	135 - 145	11 / 16 (68.75)
K <sup>+</sup> (mEq/L)	4.47 ± 0.82 (3.3 - 6.0)	3.5 - 5.0	7 / 16 (43.75)
Cl <sup>-</sup> (mEq/L)	101.5 ± 6.43 (95 - 116)	95 - 105	4 / 16 (25)
CO <sub>2</sub> (mEq/L)	22.01 ± 3.21 (15 - 26.7)	22 - 28	6 / 16 (37.5)
Ca <sup>++</sup> (mg/dl)	9.66 ± 0.61 (8.46 - 10.49)	8.2 - 10.5	0 / 15 (0)
PO <sub>4</sub> <sup>-</sup> (mg/dl)	4.38 ± 1.99 (2.5 - 11.4)	2.5 - 4.5	3 / 16 (18.75)
Mg <sup>++</sup> (mg/dl)	2.0 ± 0.38 (1.4 - 2.73)	1.7 - 2.8	2 / 16 (12.5)
BT (mg/dl)	1.63 ± 1.68 (0.46 - 6.9)	≤ 1.5	4 / 15 (26.66)
BD (mg/dl)	0.76 ± 1.2 (0.1 - 4.7)	≤ 0.3	8 / 15 (53.33)
BI (mg/dl)	0.87 ± 0.53 (0.29 - 2.2)	≤ 1.3	2 / 15 (13.33)
ALT (mg/dl)	47.26 ± 32.53 (7.0 - 111)	≤ 59	4 / 15 (26.66)
AST (mg/dl)	49.13 ± 33.22 (14 - 111)	≤ 56	5 / 15 (33.33)
FA (mg/dl)	193.35 ± 119.93 (66 - 475)	≤ 153	7 / 14 (50)
Alb (gr/dl)	2.28 ± 0.94 (1.3 - 4.9)	3.6 - 5.0	13 / 15 (86.66)
Glob (gr/dl)	4.02 ± 0.95 (2.6 - 5.6)	2.8 - 4.8	5 / 15 (33.33)
DHL (mg/dl)	170.16 ± 78.59 (107 - 298)	109 - 197	2 / 6 (33.33)
VSG (mm/hr)	79.5 ± 27.23 (46 - 108)	≤ 10 H / ≤ 20 M	6 / 6 (100)

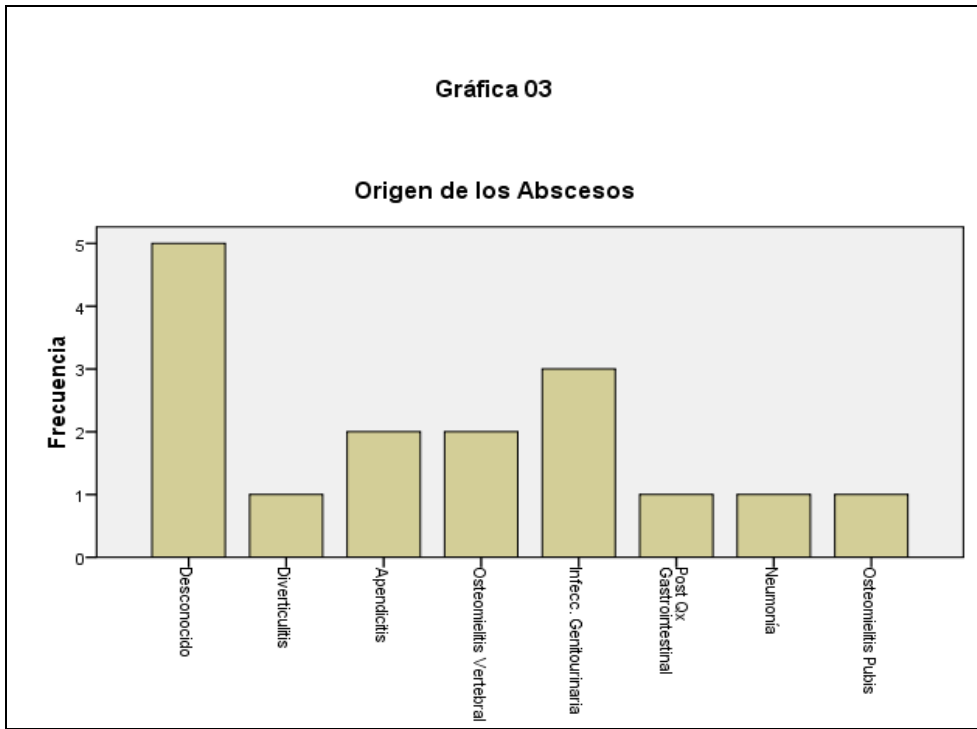
**Abreviaturas:** **Alb:** Albúmina, **ALT:** Alanino aminotransferasa, **AST:** Aspartato aminotransferasa, **BT:** Bilirrubina total, **BD:** Bilirrubina directa, **BI:** Bilirrubina indirecta, **BUN:** Nitrógeno ureico en sangre, **Ca<sup>++</sup>:** Calcio sérico corregido para la albúmina, **Cl<sup>-</sup>:** Cloro, **Creat:** Creatinina, **DHL:** Deshidrogenasa láctica, **FA:** Fosfatasa alcalina, **Glob:** Globulinas, **Gluc:** Glucosa, **H:** Hombres, **Hb:** Hemoglobina sérica, **K<sup>+</sup>:** Potasio, **Leuc:** Leucocitos, **M:** Mujeres, **Mg<sup>++</sup>:** Magnesio, **Na<sup>+</sup>:** Sodio, **Plaq:** Plaquetas, **PO<sub>4</sub><sup>-</sup>:** Fósforo sérico, **VSG:** Velocidad de sedimentación globular.

**Gráfica 02: Lateralidad de los Abscesos**



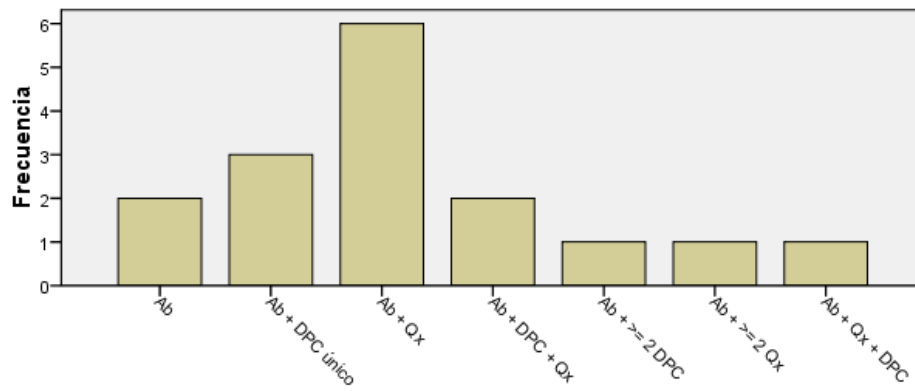
**Gráfica 03**

**Origen de los Abscesos**



Gráfica 04

Tipo de Tratamiento Recibido



Ab: Tx Antibiótico, DPC: Drenaje percutáneo, Qx: Drenaje quirúrgico

Se muestran en orden cronológico los tipos de tratamientos recibidos.

**TABLA 10. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES CON ABSCESOS DEL PSOAS**

Pac.	Sexo	Edad	Comorbilidades	Tx Imuno.	Rx	Lat.	Tamaño (cm)	Origen	Aislamiento	Tx Recibido	Desenlace
<b>PACIENTES CON ABSCESOS PRIMARIOS DEL PSOAS</b>											
01	M	31	LEG	Si	TAC	U. Der.	6.00	Desc.	S. aureus SM	Ab + Qx	Curación / Mejoría
02	M	65	DM / EHC	No	TAC	U. Der.	10.0	Desc.	S. aureus SM	Ab + Qx	Muerte
03	M	66	DM / AR	Si	TAC	U. Izq.	4.50	Desc.	K. pneumoniae	Ab + Qx	Muerte
04	H	35	DM	No	ReM	U. Izq.	1.90	Desc.	S / A	Ab	Curación / Mejoría
05	H	32	LAM M3	Si	ReM	U. Izq.	1.60	Neumonía	S. pneumoniae	Ab	Curación / Mejoría
06	M	63	DM / AR	No	TAC	U. Der.	11.70	Desc.	Salmonella sp	Ab + Qx	Curación / Mejoría
<b>PACIENTES CON ABSCESOS SECUNDARIOS DEL PSOAS</b>											
07	M	59	DM	No	TAC	U. Der.	10.00	Infec. GU	E. coli	Ab + DPC	Curación / Mejoría
08	H	58	DM	No	TAC	U. Izq.	Desc.	O. Verteb.	E. coli / E. cloacae	Ab + Qx + DPC	Curación / Mejoría
09	M	32	LEG	Si	TAC	U. Izq.	2.00	Qx GI	P. aeruginosa	Ab + Qx	Curación / Mejoría
10	M	71	DM	No	TAC	Bilat.	20.00	O. Verteb.	S. auricularis RM	Ab + ≥ 2 Qx	Curación / Mejoría
11	H	84	DM / EPOC	No	TAC	U. Izq.	11.30	Infec. GU	E. coli	Ab + DPC + Qx	Curación / Mejoría
12	H	70	Ninguna	No	TAC	U. Der.	9.00	Apendicitis	E. coli / E. avium / E. faecalis / P. mirabilis	Ab + DPC + Qx	Curación / Mejoría
13	H	73	Ninguna	No	TAC	U. Izq.	6.80	Apendicitis	S / A	Ab + DPC	Curación / Mejoría
14	H	57	DM / EHC / HepatoCA / CA Cels. Transicionales	No	TAC	U. Izq.	5.30	Diverticulitis	E. coli / E. avium / B. vulgatus / Bifidobacterium sp	Ab + ≥ 2 DPC	Muerte
15	H	83	CA Próstata / IRC	No	TAC	U. Der.	Desc.	O. Pubis	S. aureus SM	Ab + Qx	Muerte
16	H	43	CA Gástrico	No	TAC	U. Izq.	4.20	Infec. GU	P. aeruginosa / C. freundii	Ab + DPC	Curación / Mejoría

**Abreviaturas:** **Ab:** solo tratamiento antibiótico, **Ab + DPC:** tratamiento antibiótico más drenaje percutáneo, **Ab + ≥ 2 DPC:** tratamiento antibiótico más 2 o más procedimientos de drenajes percutáneos en momentos diferentes, **Ab + DPC + Qx:** tratamiento antibiótico más drenaje percutáneo más drenaje quirúrgico (en orden de temporalidad), **Ab + Qx:** tratamiento antibiótico más drenaje quirúrgico, **Ab + ≥ 2 Qx:** tratamiento antibiótico más 2 o más drenajes quirúrgicos en momentos diferentes, **Ab + Qx + DPC:** tratamiento antibiótico más drenaje quirúrgico más drenaje percutáneo (en orden de temporalidad), **Abd:** Abdomen, **AR:** artritis reumatoide, **Bilat.:** bilateral, **CA:** cáncer, **Desc.:** desconocido, **DM:** diabetes mellitus, **EHC:** enfermedad hepática crónica, **EPOC:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica, **H:** hombre, **HepatoCA:** hepatocarcinoma, **Infec.** **GU:** infección genitourinaria, **IRC:** insuficiencia renal crónica, **LAM M3:** leucemia mieloide aguda M3, **Lat:** lateralidad, **LEG:** lupus eritematoso generalizado, **M:** mujer, **O. Verteb.:** osteomielitis vertebral, **O. Pubis:** osteomielitis del pubis, **Pac.:** paciente, **Qx GI:** posterior de cirugía gastrointestinal, **ReM:** resonancia magnética **RM:** resistente a meticilina, **Rx:** estudio de imagen para diagnóstico, **S / A:** sin aislamiento, **SM:** sensible a meticilina, **TAC:** tomografía axial computada, **Tx:** tratamiento, **Tx Inmuno.:** tratamiento inmunosupresor, **U. Der.:** unilateral derecho, **U. Izq:** unilateral izquierdo.



## BIBLIOGRAFÍA

[01] Crum-Cianflone NF. Bacterial, Fungal, Parasitic, and Viral Myositis. Clin Microbiol Rev 2008;21(3):473-494.

[02] Mallick IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. Postgrad Med J 2004;80:459-462.

[03] Taiwo B. Psoas abscess: a primer for the internist. South Med J 2001;94(01):2-5.

[04] Torres GM, *et al.* Iliopsoas compartment: normal anatomy and pathologic processes. RadioGraphics 1995;15:1285-1297.

[05] Santaella RO, Fishman EK, Lipsett PA. Primary vs secondary iliopsoas abscess. Presentation, microbiology, and treatment. Arch Surg 1995;130(12):1309-1313.

[06] Mückley T, *et al.* Psoas abscess: the spine as a primary source of infection. Spine 2003;28:E106-E113.

[07] Buttaro M, Gonzalez Della Valle A, Piccaluga F. Psoas abscess associated with infected total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2002;17(2):230-234.

[08] Leu SY, Leonard MB, Beart RW, Dozois RR. Psoas abscess: changing patterns of diagnosis and etiology. *Dis Colon Rectum* 1986;29:694-698.

[09] Procaccino JA, Lavery IC, Fazio VW, Oakley JR. Psoas abscess: difficulties encountered. *Dis Colon Rectum* 1991;34:784-789.

[10] Agrawal SN, Dwivedi AJ, Khan M. Primary psoas abscess. *Dig Dis Sci* 2002;47(9):2103-2105.

[11] Hsu RB, Lin FY. Psoas abscess in patients with an infected aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2007;46(2):230-235.

[12] Navarro-Gil J *et al*. Absceso de psoas: revisión de la bibliografía. *Arch Esp Urol* 2006;59(1):73-77.

[13] Navarro-López V, *et al*. Microbiology and outcome of iliopsoas abscess in 124 patients. *Medicine (Baltimore)* 2009;88(2):120-130.

[14] Tabrizian P, *et al.* Management and treatment of iliopsoas abscess. Arch Surg 2009;144(10):946-949.

[15] Chang CM, Ko WC, Lee HC, Chen YM, Chuang YC. Klebsiella pneumoniae psoas abscess: predominance in diabetic patients and grave prognosis in gas-forming cases. J Microbiol Immunol Infect 2001;34:201-206.

[16] Kumar S, Jain S. Peritonitis and fulminant sepsis due to spontaneous rupture of ilio-psoas abscess. Indian J Gastroenterol 2004;23:222-223.

[17] Lenchik L, Dovgan DJ, Kier R. CT of the iliopsoas compartment: value in differentiating tumor, abscess, and hematoma. AJR 1994;162:83-86.

[18] Kalra N, Aiyappan S, Nijhawan R, Sharma SC, Khandelwal N. Metastatic carcinoma of cervix mimicking psoas abscess on imaging: a case report. J Gynecol Oncol 2009;20(2):129-131.

[19] Negus S, Sidhu PS. MRI of retroperitoneal collections: a comparison with CT. Br J Radiol 2000;73:907-912.

[20] Yacoub WN, *et al.* Psoas abscess rarely requires surgical intervention. *Am J Surg* 2008;196:223-227.

[21] Charalampopoulos A, *et al.* Iliopsoas abscess: diagnostic, aetiologic and therapeutic approach in five patients with a literature review. *Scand J Gastroenterol* 2009;44:594-599.

[22] van den Berge M, de Marie S, Kuipers T, Jansz AR, Bravenboer B. Psoas abscess: report of a series and review of the literature. *Neth J Med* 2005;63(10):413-416.

[23] Hamato S, Kiyoshima K, Nakatsu H, Murakami S, Igarashi T, Ito H. Pyogenic psoas abscess: difficulty in early diagnosis. *Urol Int* 2003;71:178-183.

[24] Baier PK, Arampatzis G, Imdahl A, Hopt UT. The iliopsoas abscess: aetiology, therapy, and outcome. *Langenbecks Arch Surg* 2006;391:411-417.

[25] Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration?. *Blood* 2006;107(5):1747-1750.

[26] Chern CH, *et al.* Psoas abscess: making an early diagnosis in the ED. Am J Emerg Med 1997;15:83-88.