

4. Ballestra-López C, Bastida-Vila X, Bettonica-Larrañaga C, Zaraca F, Catarci M. Laparoscopic management of acute biliary pancreatitis. *Surg Endosc* 1997; 11: 718-721.
5. Mai G, Baer HU, Uhl W, Müller CH, Büchler MW. Timing of laparoscopic cholecystectomy in acute biliary pancreatitis. En: Büchler MW, Uhl W, Friess H, editores. *Acute pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy*. Berlín: Blackwell Science, 1999; 377-386.
6. Rothenburger M, Markewitz A, Lenz T, Kaulbach HG, Marohl K, Kuhlmann WD et al. Detection of acute phase response and infection. The role of procalcitonin and C-reactive protein. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37: 275-279.

Muñón apendicular. Una causa infrecuente de absceso del psoas

Sr. Director:

Los abscesos del psoas fueron descritos por primera vez por Mynter¹ en 1881 utilizando el término de "psoitis" primaria y secundaria. Los abscesos primarios son más frecuentes (75%) que los secundarios, llegando a considerarse patología endémica de países subdesarrollados y tropicales^{1,2}. Se intentó relacionar con un origen traumático³, lo cual no siempre fue posible; en los últimos años, su incidencia se ha visto incrementada en relación con estados de disminución de la inmunidad, adicción a drogas por vía parenteral, diabetes, etilismo crónico, insuficiencia renal crónica, lupus, etc.^{4,5}, encontrándose *Staphylococcus aureus* como el principal germen causal responsable (90%)^{2,5}.

Por lo que respecta a los abscesos secundarios, ha cambiado mucho la etiología, ya que mientras en la primera mitad del siglo XX su origen era tuberculoso¹, en la actualidad los abscesos secundarios se deben en una gran mayoría a enfermedades de contigüidad, siendo las causas más frecuentes las de origen digestivo; el 80% de los gérmenes aislados son de origen entérico¹. Recientemente, hemos tenido la oportunidad de tratar un absceso de psoas de origen digestivo, cuya causa consideramos excepcional.

Se trataba de un varón de 14 años remitido a urgencias por dolor en cadera derecha de 7 días de evolución, que se intensificaba con los movimientos y mejoraba con la flexión de la cadera derecha, sin antecedente traumático. En sus antecedentes personales destacaba: intervención de hernia inguinal izquierda en el primer año de vida, epifisiólisis astragalina a los 3 años y apendicectomía a los 9 años. En la exploración física: dolor selectivo en cresta ilíaca derecha con movilidad de la extremidad inferior derecha conservada. La radiografía simple de abdomen y pelvis fue normal, así como el hemograma y sistemático de orina. Fue dado de alta con el diagnóstico de dolor de tipo mecánico. A los 10 días volvió de nuevo a urgencias por persistencia del dolor desde el alta, que ahora localizaba en la zona lumbar, intensificado en los últimos 2 días; se acompañaba de una tumoración dolorosa sobre la cresta ilíaca derecha y adoptaba una postura antiálgica con el muslo derecho flexionado. En la

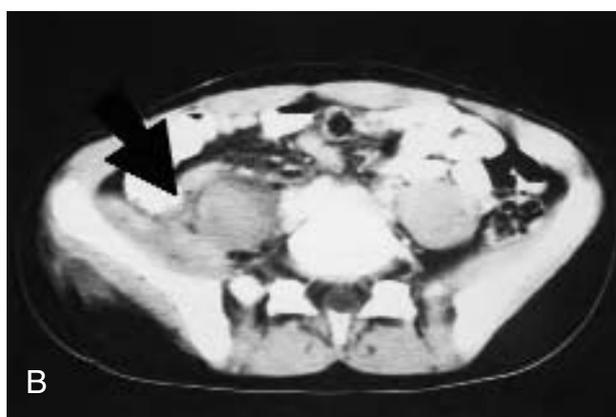
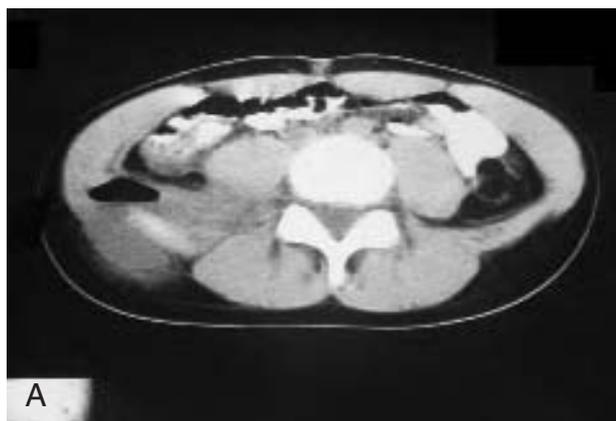


Fig. 1: A) TC en la que se observa el nivel aéreo, sobre pala ilíaca derecha. B) TC en la que se puede apreciar el aumento de tamaño del músculo psoas y la presencia de gas en su espesor.

exploración física destacaba: palidez cutaneomucosa, temperatura de 38,2 °C, orofaringe normal, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando y depresible, no doloroso. Percusión renal derecha positiva. Masa por encima de la cresta ilíaca derecha, fluctuante, de 6 × 6 cm, muy dolorosa y sin signos inflamatorios. En los estudios complementarios: hemograma 17.000 leucocitos sin desviación izquierda, discreta anemia microcítica, coagulación y bioquímica sanguínea normal. Ecografía: hígado, vesícula, bazo, páncreas y ambos riñones normal. Colección fluida en región lumbar derecha baja, que disecaba planos musculares por encima de la cresta ilíaca. TC: en el vacío derecho existía una masa heterogénea con nivel hidroaéreo superior que adquiría morfología de reloj de arena extendiéndose por dentro y por fuera de la pala ilíaca, cuya densidad podría corresponder a un absceso; medía aproximadamente 5,5 cm el diámetro anteroposterior y 7,5 cm el transversal (fig. 1A). Se procedió a drenaje quirúrgico bajo anestesia local, extrayendo abundante material purulento, y se dejó drenaje de Penrose. Se asoció tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico. En el cultivo del pus crecieron *E. coli* y *Streptococcus milleri*. La evolución fue buena desapareciendo la sintomatología. Una ecografía de control informó como normal, así como un enema opaco, por lo que se decidió seguimiento en consultas externas. Reingresó 7 días después por dolor lumbar y abdominal generalizado, vómitos y fiebre de varias horas de evolución. La exploración reveló un paciente pálido, afectado, con temperatura de 38,1 °C, postura antiálgica

con ambas rodillas flexionadas. El abdomen presentaba dolor generalizado a la palpación, más intenso en el hemiabdomen derecho. Hemograma: 18.000 leucocitos (14 cayados), 11 g de hemoglobina, tasa de factores de 65%. TC: extenso absceso retroperitoneal que se extendía desde el polo inferior del riñón derecho, por el espacio pararenal posterior hasta la región glútea, infiltrando el músculo psoas y el cuadrado lumbar. Mínima cantidad de líquido intraperitoneal (fig. 1B). Se realizó laparotomía urgente, encontrando un retroperitoneo abombado, debido a un gran absceso en dicha localización. El ileon terminal y el ciego estaban firmemente adheridos al peritoneo posterior; al despegarlo se encontró un muñón apendicular abierto al retroperitoneo. Se procedió a invaginación del mismo, limpieza de cavidad y drenajes de Penrose. El tratamiento quirúrgico se complementó con amoxicilina-ácido clavulánico, gentamicina y metronidazol. A las 48 h y por persistencia de la fiebre, se realizó una nueva TC, que objetivó líquido en retroperitoneo, procediéndose a drenaje del mismo, siendo en esta ocasión material serohemático. En el cultivo se aisló *Streptococcus milleri*. La evolución desde entonces ha sido buena, hasta el alta 15 días después de la intervención. Los controles en consultas, incluyendo TC, son normales.

El absceso de psoas es una entidad infrecuente en la práctica habitual; de hecho, el médico pocas veces piensa en él como primer diagnóstico. A esto se puede añadir que la sintomatología es variable, ya que la tríada que describen algunos autores (dolor abdominal, fiebre y flexión de la cadera), no siempre está presente. La tumoración fluctuante en el flanco se observa con cierta frecuencia, sobre todo en los primarios. La metodología diagnóstica incluye, en primer lugar, la ecografía, por su gran accesibilidad, si bien sólo presenta una especificidad diagnóstica en torno al 45%. Por el contrario, la TC presenta una alta especificidad, alrededor del 100%⁶, y además permite el drenaje percutáneo dirigido^{7,8}. Las principales causas de absceso secundarios de psoas en la actualidad son las digestivas, destacando la enfermedad de Crohn⁹ con cifras de hasta un 60%, según los autores, sobre todo americanos¹⁰. En algunas publicaciones nacionales hay mayor incidencia de esta complicación en relación con la apendicitis^{1,11-13} que con la enfermedad inflamatoria intestinal. Otras causas digestivas son divertículos y neoplasias¹⁴. En segundo lugar, se encuentra la patología ósea (10%) y el porcentaje restante se reparte entre causas urológicas, tuberculosis, brucelosis, actinomicosis y otras más raras⁴. Hemos revisado la bibliografía de los últimos 10 años encontrando, sólo en MEDLINE, más de 100 publicaciones, y no hemos encontrado ningún caso en el que el responsable del proceso fuera el muñón apendicular. Todos los casos que encontramos en relación con el apéndice cecal correspondían a apendicitis agudas evolucionadas, no diagnosticadas. Sólo hemos registrado un caso de absceso retroperitoneal a los 4 meses de una apendicectomía, y aunque la relación con el episodio de apendicitis aguda es clara, no se relaciona con el muñón apendicular, sino más bien como una complicación tardía¹¹.

Los cultivos realizados en el material extraído de estos abscesos siempre implican a varios gérmenes polimicrobianos⁵, de ahí que se aconseje la utilización de más de un fármaco. En los abscesos secundarios a enfermedad digestiva estará indicado usar antibióticos activos frente a anaerobios (clindamicina, metronidazol, cefoxitina y carbapenémicos)¹.

El tratamiento incluye, siempre, el drenaje del absceso, aunque en los primarios suele ser suficiente realizarlo de forma

percutánea, guiada por TC, está indicado el drenaje quirúrgico^{15,16}, principalmente cuando el absceso primario es muy grande o multiloculado, recomendándose en todos los casos mantener el drenaje de forma prolongada¹⁷ y realizar lavados a su través. La antibioterapia asociada y prolongada es parte importante en el tratamiento.

En los abscesos secundarios, además del drenaje, es fundamental el tratamiento de la causa y, en los de origen digestivo, se impone el tratamiento quirúrgico de la misma. En estos casos hay que mantener el drenaje varias semanas, realizando lavados, y apoyarse también en el tratamiento con más de un antibiótico, ya que en el cultivo rara vez se encuentra un solo germen. En las series revisadas, hasta un 40%¹⁰ precisan una segunda intervención. Actualmente, la evolución de la enfermedad, gracias a las técnicas de imagen y al desarrollo de la industria farmacológica, es buena y la mortalidad ha disminuido del 40 hasta el 10-2,5% para abscesos primarios, mientras que en las secundarias ronda en los mejores casos el 20%¹. Las causas más frecuentes de muerte son la sepsis y las trombosis venosas profundas, y suele ocurrir en pacientes con otras enfermedades añadidas⁴.

Por último, cabe manifestar que para una buena evolución de un paciente con un absceso de psoas, se deben tener presentes las siguientes premisas: sospecha clínica, drenaje del absceso, adecuada y prolongada cobertura antibiótica, tratamiento de la causa, y mantenimiento del drenaje haciendo lavados¹⁰.

**I. García Bear*, R.F. Baldonado Cernuda*,
J.I. Jorge Barreiro**, M.D. Macías Robles***
y J.A. Álvarez Pérez***

*FEA del Servicio de Cirugía General. **Jefe de Servicio de Cirugía General. ***FEA del Servicio de Urgencias. Hospital San Agustín. Avilés.

Bibliografía

- Pigrau Serrach C, Pahissa Berga A. Absceso de psoas: ¿una enfermedad enigmática? Med Clin (Barc) 1990; 95: 456-458.
- Salinas Sánchez AS, Pastor Guzmán JM, Martínez Martín M, Beltrán Pedrero JM, Cañamares Pabolaza L, López García S et al. Abscesos primarios del psoas. Aportación de tres casos y revisión de la literatura. Actas Urol Esp 1991; 15: 553-560.
- Verdú Martínez M, Napal Lecumberri S, Kilani Elmasari S, Gómez Cisneros S, Monsalve Rodríguez M, García Alonso F. Abscesos retroperitoneales. A propósito de dos casos. Arch Esp Urol 1992; 45: 1029-1031.
- Conde Redondo C, Estébanez Zarranz J, Rodríguez Toves A, De Castro Olmedo C, Camacho Parejo J, Amo García A et al. Absceso primario de psoas a propósito de un caso. Actas Urol Esp 1999; 23: 374-378.
- Tabet J, Tragana EM, Moreno A, Trias M. Absceso de psoas como primera manifestación de un tumor apendicular. Med Clin (Barc) 1996; 106: 556-557.
- Cordoba J, Pigrau C, Pahissa A, Almirante B, Gasser J, Martínez Vázquez JM. Absceso de psoas. Utilidad diagnóstica y terapéutica de la ecografía y de la tomografía computarizada. Med Clin (Barc) 1992; 99: 568-570.
- Jiménez Lozano H, Pérez González E, García Cantera JM, Pastor Valbuena A, Herrero Redondo M. Absceso pararenal posterior como complicación tardía de una apendicitis. Presentación de un caso. Cir Esp 1999; 66: 167-169.
- González Tuero J, Pérez Lacort L, Fernández Madrigal F. Los abscesos piógenos del psoas. Actas Urol Esp 1988; 6: 453-456.
- Montero Sánchez M, Gómez Tellado M, Méndez Gallart R, Vela Nieto D, País Piñero E, Ríos Tallón J et al. Ureterohidronefrosis secundaria a absceso apendicular. Arch Esp Urol 1997; 50: 972-975.
- Procaccino JA, Lavery IC, Fazio VW, Oakley JR. Psoas abscess: difficulties encountered. Dis Colon Rectum 1991; 34: 784-789.

11. Moreno Lanz C, Rico Selas P, Jiménez Romero C, Manzanera Díaz M, Georgen M, Moreno González E. Veintidós casos de abscesos retroperitoneales como complicación de patología intraperitoneal. *Cir Esp* 1996; 59: 303-306.
12. Osorio D, García Caballero M, Gómez Bujedo L, Vara Thorbeck C. Absceso perirrenal secundario a apendicitis de localización intra y retroperitoneal. *Cir Esp* 1992; 52: 59-62.
13. Álvarez Sánchez JA, Fernández Lobato R, Limones M, Pérez de Lucía G, Maíllo C, Moreno Azcoita M. Absceso retroperitoneal secundario a apendicitis perforada. *Cir Esp* 1993; 53: 305-308.
14. Marchena Gómez J, Ruiz de la Cuesta E, Nogues Ramia E, Cabrero Acosta A. Absceso retroperitoneal como forma de presentación de un tumor carcinoide apendicular. *Cir Esp* 1999; 65: 272-273.
15. Villa Anes M, Ruiz Pérez A, Alonso Casas F, Villar Sordo V. Absceso de psoas derecho coexistente con oligoartritis séptica. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 559.
16. Toral Revuelta JR, Llobel Seguí G, Peralba Vaño JJ, Martínez Ruiz M. Absceso de psoas asociado a osteomielitis vertebral y a bacteriemia por bacteroides. *Med Clin* 1994; 102: 597-598.
17. Tomás Gómez AJ, Méndez Martínez M, Ballester Moreno A, López Saez RC. Absceso primario de psoas. *Cir Esp* 1998; 64: 502-503.

Absceso esplénico: aportación de un nuevo caso

Sr. Director:

El absceso esplénico constituye una entidad poco frecuente pero de relevante importancia por su mortalidad, atribuida a un diagnóstico tardío debido fundamentalmente a la ausencia de síntomas y signos específicos en más de la mitad de los casos¹. La mortalidad de los pacientes no tratados se aproxima al 100% por lo que la sospecha clínica es fundamental para conseguir un diagnóstico certero y consecuentemente realizar de forma precoz un tratamiento curativo, con lo que podemos disminuir la mortalidad a un 10%². Presentamos un nuevo caso de esta entidad.

Mujer de 71 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 e intervenida de hidatidosis hepática hacía varios años. Por cardiopatía isquémica con enfermedad grave de dos vasos se realizó revascularización aortocoronaria con injerto de arteria mamaria izquierda, siendo dada de alta sin incidencias a los 13 días de la intervención. Reingresó 5 días más tarde por fiebre, dolor en hemitórax izquierdo y molestias abdominales difusas. Las pruebas complementarias iniciales demostraron leucocitosis con desviación izquierda en el sistemático de sangre, nitritos positivos y bacteriuria en el sedimento urinario, derrame pleural izquierdo en la radiografía de tórax y ecocardiograma sin alteraciones significativas. Se realizó toracocentesis evacuadora y se instauró tratamiento antibiótico, mejorando progresivamente. Previamente a la conclusión del ciclo antibiótico y antes del alta reapareció el cuadro febril acompañado de franco dolor en hipocondrio izquierdo, por lo que se realizó ecografía abdominal que evidenció esplenomegalia con lesión heterogénea de 7 x 5,3 cm, de contornos mal definidos localizada en polo inferior. La TC abdominal (fig. 1) confirmó dicha lesión. El crecimiento de *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo en los hemocultivos y las pruebas de imagen confirmaron el diagnóstico. Decidida la intervención quirúrgica, se encontró lesión sugerente de absceso esplénico con cápsula

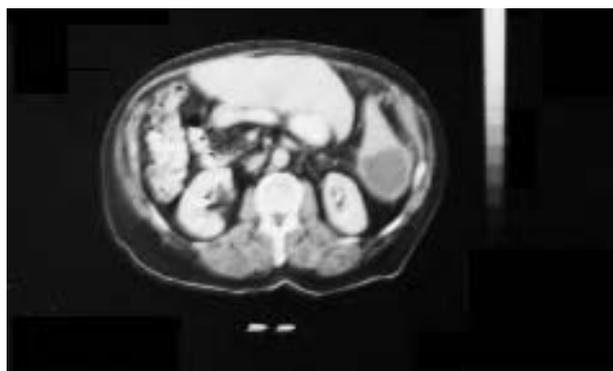


Fig. 1. TC abdominal donde se evidencia lesión esplénica.

íntimamente adherida a peritoneo parietal, realizándose esplenectomía sin complicaciones y siendo dada de alta asintomática tras cumplir el ciclo de antibioterapia. El análisis histopatológico de la pieza fue informado de infarto isquémico esplénico abscesificado.

En la actualidad, los abscesos esplénicos según su patogenia, pueden clasificarse en cinco grupos: infección preexistente con diseminación hematogena, o por contigüidad, hemoglobinopatías como la anemia de células falciformes, quimioterapia sobre todo los esquemas empleados en la leucemia, y traumatismos³. Entre las causas más frecuentes de absceso esplénico por diseminación hematogena, la endocarditis parece ser la más frecuente², aunque también se han descrito en el curso de infecciones de vías urinarias, neumonías, apendicitis y diverticulitis⁴. Entre los microorganismos más corrientemente aislados predominan *Escherichia coli*, estafilococos, estreptococos y enterococos y menos frecuentemente *Salmonella*^{4,5}, *Clostridium*⁶ y *Brucella*⁷. El absceso esplénico con origen en infecciones por contigüidad se ha descrito en patologías ulcerosas y neoplasias del estómago y/o del colon, así como en abscesos perihepáticos² y pancreatitis⁸.

Las manifestaciones clínicas son generalmente insidiosas e inespecíficas siendo la fiebre el signo más frecuente seguido de molestias abdominales vagas⁴. En un tercio de los casos se manifiesta la tríada descrita por Sar y Zuidema consistente en fiebre, dolor en el hipocondrio izquierdo y masa palpable a ese nivel⁹.

Las pruebas complementarias más útiles en el diagnóstico son la ecografía, con una sensibilidad que se aproxima al 90%, y la TC, sensible entre el 95 y el 100% de los casos¹⁰. Ecográficamente suele visualizarse una lesión hipoeoica, de contornos más o menos irregulares, con refuerzo posterior, y ocasionalmente con ecos en su interior, lo que plantea el diagnóstico diferencial con hematomas, quistes, infartos y neoplasias¹¹. El advenimiento de la ecografía Doppler color ha constituido un importante avance, ya que permite diferenciar los anteriores procesos al valorar diferencias de ecogenicidad, vascularización y tipo de flujo sanguíneo¹².

La TC abdominal es en la actualidad la prueba de elección para diagnosticar el absceso esplénico², posibilitando además su tratamiento mediante drenaje percutáneo, que puede ser el tratamiento de elección en caso de abscesos únicos, con acceso anatómico seguro, en pacientes que no toleren la cirugía o en aquellos que por su juventud se quiera evitar la esplenectomía^{4,5}. En el resto, la terapéutica de elección, tal como se reali-

(*Cir Esp* 2001; 69: 89-90)