

Tuberculosis diseminada con absceso bilateral del psoas en un paciente con sida

Sr. Editor: El absceso del psoas representa menos del 6% del total de las colecciones purulentas intraabdominales. Se trata de un proceso infeccioso retroperitoneal, poco frecuente, que a veces se manifiesta de manera insidiosa o atípica, lo que dificulta y retrasa el diagnóstico¹. Puede ser primario o secundario a la extensión de una infección desde estructuras vecinas². La etiología del absceso del psoas ha sufrido algunos cambios a lo largo del tiempo; hasta la década de 1960, la causa más frecuente era la invasión del músculo por *Mycobacterium tuberculosis* a partir de una espondilitis o sacroileítis tuberculosa. Posteriormente, predominó la etiología piógena, especialmente por *Staphylococcus*



Figura 1. Ecografía abdominal con imagen hipoeoica compatible con absceso del psoas derecho.



Figura 2. Ecografía abdominal con imagen hipoeoica en músculo psoas iliaco izquierdo compatible con absceso.

aureus a partir de osteítis vertebrales y, con menor frecuencia, por bacilos gramnegativos intestinales a punto de partida de diverticulitis, apendicitis o enfermedad de Crohn³. Con la pandemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) y su consecuencia, la grave inmunodeficiencia a la que conduce la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1), los clásicos patrones clínicos de la tuberculosis han cambiado, lo que da lugar a formas diseminadas graves, con frecuente afectación multiorgánica, e incluso, a abscesos múltiples⁴.

Se presenta un paciente con enfermedad VIH/sida avanzada que desarrolló una tuberculosis diseminada con absceso bilateral del psoas.

Varón de 34 años, con serología positiva para VIH-1, heterosexual, sin antecedentes de consumo de drogas ni alcohol. Desde un mes antes de su hospitalización presentaba fiebre de predominio vespertino, asociada a pérdida de peso, sudoración nocturna y dolor abdominal localizado en ambas fosas ilíacas.

A su ingreso, se constató adelgazamiento, fiebre (38 °C axilar) y taquicardia, y se palparon adenomegalias laterocervicales izquierdas, la mayor de 3 × 2 cm, discretamente dolorosas, móviles, no adheridas a planos profundos, de consistencia fluctuante con eritema de la piel suprayacente. El

examen de la cavidad bucal demostró la existencia de lesiones de candidiasis oral y leucoplasia oral vellosa. La auscultación respiratoria reveló roncus aislados. La auscultación cardíaca fue normal. El abdomen estaba distendido, doloroso a la palpación profunda en ambas fosas ilíacas, con maniobra del psoas positiva del lado derecho, hepatosplenomegalia y ascitis.

La radiografía de tórax mostró opacidad del seno costofrénico izquierdo. La ecografía abdominal permitió apreciar la existencia de hepatomegalia con leve aumento de la ecogenicidad compatible con esteatosis, fibrosis o granulomatosis; esplenomegalia con múltiples imágenes focales hipoeoicas; vesícula de paredes engrosadas, alitiásica; ascitis abundante, tabicada, y derrame pleural izquierdo. El páncreas y riñones eran normales. En ambas fosas ilíacas se visualizan imágenes hipoeoicas de 145 × 62 × 26 mm a la derecha y 34 × 29 × 22 mm del lado izquierdo compatibles con abscesos del músculo psoas (figs. 1 y 2).

La radiografía de la columna dorso-lumbosacra no mostró alteraciones óseas ni articulares. Los datos del laboratorio de ingreso fueron: hematócrito, 29%; hemoglobina, 9,8 g/dl; VSG, 95 mm/h; leucocitos, $9,1 \times 10^3/l$ (94%; 0%; 0%; 4%; 2%), plaquetas 80.000/ μl , FA, 335 U/l, glucosa, urea y creatinina en valores normales. El recuento de linfocitos T CD4+ fue de 6 cél./ μl (1,1%).

Se efectuó la punción aspirativa con aguja fina de la adenitis cervical, obteniéndose material purulento, caseoso, cuyo examen directo demostró la existencia de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR > 10 bacilos/campo). El cultivo fue positivo por BACTEC para *M. tuberculosis* con sensibilidad a isoniazida, rifampicina, etambutol y estreptomycin. También se realizó punción dirigida con aguja fina bajo control ecográfico del absceso del psoas derecho (el de mayor tamaño) obteniéndose material purulento cuyo examen directo fue positivo para BAAR y el cultivo mostró desarrollo de *M. tuberculosis* con la misma sensibilidad de la muestra ganglionar. En el mismo momento se obtuvo líquido ascítico cuyo examen directo fue positivo para BAAR con desarrollo de *M. tuberculosis* en los cultivos. Los exámenes directos y cultivos de los mismos materiales para gérmenes comunes y hongos resultaron negativos. El paciente recibió tratamiento con isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida, a dosis habituales, durante 2 meses, con buena respuesta clínica y ecográfica. Luego continuó con isoniazida y rifampicina, abandonando los controles luego del alta hospitalaria.

El compromiso infeccioso de este músculo puede responder a múltiples etiologías bacterianas⁵ o micobacterianas⁶. Sin embargo, la etiología tuberculosa ha vuelto a cobrar importancia en los últimos años a partir del incremento de pacientes inmunocomprometidos (sida, trasplantes de órganos, tratamientos con citostáticos o esteroides)⁷⁻⁹. El paciente que se presenta tenía diagnóstico de infección por VIH con enfermedad avanzada y marcada inmunodeficiencia con recuento de linfocitos T CD4+ de menos de 50 cél./ μl .

El drenaje percutáneo guiado por imágenes, TC o ecografía, además de mostrar la exacta localización y extensión de la enfermedad, es una alternativa eficaz y segura a la intervención quirúrgica en la mayoría de los casos, lo que mejora el pronóstico de estos pacientes¹⁰. En este caso, el drenaje guiado por ecografía del mayor de los abscesos permitió evitar la intervención quirúrgica y confirmar el diagnóstico de tuberculosis mediante la identificación de *M. tuberculosis* y efectuar el tratamiento según antibiograma de la cepa identificada.

El absceso del psoas de etiología tuberculosa es habitualmente secundario a una espondilodiscitis y, con menor frecuencia, a la localización digestiva, urológica o genital de la enfermedad. El compromiso bilateral, como en el presente caso, ha sido poco referido en la literatura y podría responder, igual que las múltiples lesiones hipoeoicas observadas a nivel del bazo, a un foco secundario a la diseminación hematogénica del bacilo.

Marcelo Corti, Omar J. Palmieri,
María F. Villafañe y Estela Muzzio
Unidad 10. Hospital de Enfermedades
Infecciosas
Francisco J. Muñiz. Buenos Aires.
Argentina.

Bibliografía

1. Pigrau C, Pahissa A. Absceso de psoas: una enfermedad enigmática? Med Clin (Barc) 1990;95:456-8.
2. Gruenwald I, Abrahamson J, Cohen O. Psoas abscess: Case report and review of the literature. J Urol 1992;147:1624-6.
3. Walsh TR, Reilly JR, Hanley E, Webster M, Peitzman A, Steed DL. Changing etiology of ileopsoas abscess. Am J Surg 1992;163:413-6.
4. Lupatkin H, Bräu N, Flomenberg P, Simberkoff MS. Tuberculous abscesses in patients with AIDS. Clin Infect Dis 1992;14:1040-4.
5. Abad A, Solano D, Ibarmia J, De la Villa FM. Absceso del psoas: difícil orientación clínica inicial. Enferm Infecc Microbiol Clin 2000;18:244-5.
6. González M, Pérez M, Sánchez A, Díaz P. Absceso primario del psoas por *Staphylococcus aureus* y *Mycobacterium tuberculosis*. Enferm Infecc Microbiol Clin 1998;16:492.

7. Penado S, Espina B, Francisco Campo J. Absceso del músculo psoas. Descripción de una serie de 23 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001;19: 257-60.
8. Navarro V, Meseguer V, Fernández A, Medrano F, Sáez JA, Puras A. Absceso del músculo psoas. Descripción de una serie de 19 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16:118-22.
9. Laguna P, Moya M. Absceso del músculo psoas: análisis de 11 casos y revisión de la bibliografía. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16:19-24.
10. Gupta S, Suri S, Gulati M, Singh P. Ilio-psoas abscesses: Percutaneous drainage under image guidance. *Clin Radiol* 1997;52:704-7.