

Abscesos del psoas. Una perspectiva actual

Silvia Pérez-Fernández, Javier de la Fuente-Aguado, Francisco J. Fernández-Fernández, Martín Rubianes-González, Bernardo Sopena Pérez-Argüelles y César Martínez-Vázquez

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra. España.

OBJETIVO. Analizar las características de los abscesos del músculo psoas y evaluar las diferencias entre los abscesos piógenos y tuberculosos.

MÉTODOS. Estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes con absceso de psoas en nuestro hospital en el periodo 1994-2004.

RESULTADOS. Se incluyeron 14 pacientes, 10 varones, con una edad media de 42 años. El 50% tenía una enfermedad de base subyacente. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron dolor abdominal (64%), fiebre (57%) y dolor lumbar (43%). Todos los abscesos fueron secundarios. En siete el origen fue gastrointestinal, en seis óseo y uno en relación con infección de un *by-pass* aortobifemoral. La tomografía computarizada fue la prueba de imagen diagnóstica en todos los pacientes. El cultivo del drenaje fue positivo en el 92% de los casos realizados. Los microorganismos causales fueron *Mycobacterium tuberculosis* (5), *Streptococcus intermedius* (4), *Staphylococcus aureus* (3), *Escherichia coli* (3) y *Bacteroides fragilis* (2). Los abscesos tuberculosos tuvieron su origen en una espondilitis y presentaron una duración mayor de la sintomatología previa al diagnóstico. En 12 casos se realizó drenaje (8 percutáneos y 4 quirúrgicos). La duración media del tratamiento antimicrobiano fue de 4 semanas. Se produjo la curación en todos los pacientes.

CONCLUSIONES. El absceso de psoas suele tener un origen gastrointestinal y osteoarticular. Destacamos la elevada proporción de etiología tuberculosa, con un carácter más insidioso en su presentación clínica y analítica, y habitualmente secundario a una espondilodiscitis. La antibioterapia prolongada asociada a drenaje representa una terapia eficaz.

Palabras clave: Absceso. Psoas. Tuberculoso. Piógeno. Tratamiento.

Psoas abscesses. An up-dated perspective

OBJECTIVE. To analyze the characteristics of abscesses of the psoas muscle and assess the differences between pyogenic and tuberculous abscesses.

METHODS. Retrospective descriptive study of all patients with psoas abscess in our hospital over the period 1994 to 2004.

RESULTS. Fourteen patients were studied (10 males), with a mean age of 42 years. Half of them had had an underlying disease. The most frequent clinical manifestations were abdominal pain (64%), fever (57%), and back pain (43%). All the abscesses were secondary. In 7 patients the origin was gastrointestinal, in 6 osteoarticular, and 1 was related with infection of an aortobifemoral bypass. Computed tomography was the diagnostic imaging method in all patients. Culture of drainage specimens was positive in 92% of patients undergoing this procedure. Causal microorganisms included *Mycobacterium tuberculosis* (5), *Streptococcus intermedius* (4), *Staphylococcus aureus* (3), *Escherichia coli* (3) and *Bacteroides fragilis* (2). Tuberculous abscesses originated in spondylitis and the clinical presentation was longer prior to diagnosis. Drainage was performed in 12 patients (8 percutaneous and 4 surgical). Mean duration of antimicrobial therapy was 4 weeks. The infection resolved in all patients.

CONCLUSIONS. Psoas abscess commonly had a gastrointestinal and osteoarticular origin. We underscore the high percentage of tuberculous etiology, which had a more insidious clinical and analytical presentation and was usually secondary to spondylitis. Prolonged antimicrobial treatment associated with drainage was effective therapy.

Key words: Abscess. Psoas. Tuberculous. Pyogenic. Treatment.

Introducción

El absceso del músculo psoas-ilíaco (AP), descrito por primera vez hace más de 100 años por Mynter, es una entidad clínica poco frecuente y de presentación insidiosa, lo que usualmente acarrea un retraso tanto diagnóstico como terapéutico¹⁻⁶. Tradicionalmente *Mycobacterium tuberculosis* era uno de los patógenos causales más frecuentes, y solía existir una fuente de infección conocida. Sin embargo, en el mundo occidental hemos asistido en los últimos años a un cambio en el espectro etiopatogénico de los AP, con un aumento relativo en la descripción de los AP piógenos primarios⁷⁻¹². Además, la generalización en el uso de la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) es probable que haya contribuido no sólo al mejor reconocimiento de la enfermedad, sino también a su diagnóstico en estadios más precoces¹⁰. Por este motivo, hemos considerado interesante realizar una descripción

Correspondencia: Dra. S. Pérez-Fernández.
Servicio de Medicina Interna.
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.
Pizarro, 22. 36204 Vigo. Pontevedra. España.
Correo electrónico: fjfer@munido-r.com

Manuscrito recibido el 28-6-2005; aceptado el 7-10-2005.

actual de los AP en nuestro medio, con el fin de conocer sus características clínicas, microbiológicas, diagnósticas y terapéuticas.

Material y métodos

Realizamos un estudio descriptivo y retrospectivo mediante la revisión de historias clínicas de los pacientes diagnosticados de absceso del músculo psoas en nuestro centro entre enero de 1994 y diciembre de 2004.

Incluimos a todos los pacientes en los que se demostró una lesión compatible con AP en las pruebas de imagen, con presencia de pus en aspirado o drenaje de la lesión^{13,14}. Así mismo, consideramos como AP los casos en los que no se procedió a drenaje, cuando se evidenció resolución completa del cuadro clínico y de las anomalías observadas en las técnicas de imagen tras la administración de tratamiento antimicrobiano. Se definió AP como secundario cuando se identificó un foco contiguo de infección como causa del absceso, y AP primario cuando no se consiguió determinar una infección asociada en una estructura adyacente al músculo psoas^{1,15}. En los casos en que no se consiguió identificar un microorganismo causal, se consideró el AP piógeno o tuberculoso en función de la presentación clínica, los datos de la imagen y la respuesta terapéutica.

El protocolo de recogida de datos incluyó las variables epidemiológicas (edad, sexo, enfermedades subyacentes, origen de infección), manifestaciones clínicas y forma de presentación, resultados de estudios microbiológicos, análisis de laboratorio, pruebas de imagen, tratamiento y evolución. Se consideró la existencia de respuesta clínica cuando se produjo remisión de la fiebre o desaparición de la sintomatología originada por el AP. En relación con el método microbiológico, tanto los hemocultivos como los cultivos extraídos a partir del drenaje del absceso se incubaron sistemáticamente en medio aerobio y anaerobio. Además, se enviaron muestras para cultivo de Löwenstein en los casos en que existía una sospecha clínica de AP de origen tuberculoso.

Realizamos un análisis estadístico para la comparación de AP piógenos y tuberculosos. Debido al número reducido de pacientes, se utilizó el test exacto de Fisher para la comparación de variables cualitativas, y el test de Kruskal-Wallis para el estudio de variables cuantitativas. Establecimos un grado de significación estadística de $p < 0,05$.

Resultados

En el período de tiempo analizado se incluyeron 14 pacientes, que representaban una incidencia anual de 0,6 casos/10.000 ingresos. Las características más importantes de estos pacientes se exponen en la tabla 1. La edad media fue de 45 ± 21 años (rango 16-75), y 10 pacientes fueron varones (71%). En 7 pacientes (50%) existía una enfermedad de base subyacente: enfermedad inflamatoria intestinal³, tratamiento con esteroides, uso de drogas por vía parenteral, cirrosis hepática por virus de la hepatitis C y cáncer. En los casos de abscesos de etiología tuberculosa sólo un paciente tenía enfermedad subyacente, una cirrosis hepática, y ninguno tenía antecedente de enfermedad tuberculosa previa.

Los síntomas más frecuentes en el momento del diagnóstico fueron dolor abdominal (64%), fiebre (57%), dolor lumbar (43%), dolor irradiado a un miembro inferior (43%) y sensación de masa abdominal (29%). La duración media de la sintomatología fue de 62 días (rango 5-365), si bien los abscesos de origen tuberculoso presentaron una duración mayor de la sintomatología previa al diagnóstico en comparación con los AP causados por otros agentes (145 frente a 15 días, respectivamente; $p < 0,05$).

En las pruebas de laboratorio existía leucocitosis en 10 pacientes (71%) y anemia en 7 (50%). La velocidad de sedimentación globular estaba elevada en el 89% de los pacientes en los que se determinó (8/9), y la proteína C reactiva en el 83% de los pacientes en que fue realizada (5/6). El único paciente en el cual los reactantes de fase aguda no se encontraban alterados fue el de un varón de 24 años con absceso de psoas bilateral secundario a espondilodiscitis tuberculosa, cuyo diagnóstico se realizó un año después del inicio de la sintomatología (n.º 12 en la tabla 1). En este paciente se habían realizado RM lumbar y gammagrafía ósea con galio, y en ellas no se habían apreciado alteraciones sugestivas de espondilodiscitis infecciosa.

Con las pruebas de imagen se llegó al diagnóstico en todos los casos. Para ello, la TC fue diagnóstica de AP en los 14 pacientes (figs. 1 y 2). Otras pruebas realizadas fueron la radiografía simple de abdomen, que mostró alteraciones en 4/12 (33%) pacientes, la ecografía en 2/3 (67%), y la RM en 6/7 (86%). Con respecto a la radiografía simple en 3 pacientes se observaron hallazgos sugestivos de espondilitis, y en un caso se apreció borramiento de la línea del psoas.

En todos los pacientes el AP fue secundario a otro foco de infección: gastrointestinal en siete, espondilodiscitis en cinco, sacroileítis en uno e infección de *by-pass* aortobifemoral en uno. En los abscesos de origen gastrointestinal tres fueron secundarios a enfermedad inflamatoria intestinal, dos a apendicitis, uno a diverticulitis y el último a adenocarcinoma de colon. La localización del absceso fue izquierdo en 6 pacientes, derecho en 5, y en 3 casos se afectaron ambos compartimentos musculares. Los 3 casos en los que la afectación fue bilateral el foco de origen resultó una espondilodiscitis tuberculosa.

En 11 pacientes se identificó el agente causal mediante el cultivo del drenaje, con una positividad del 92%, ya que en 2 pacientes no se enviaron muestras para su estudio microbiológico. Se extrajeron muestras para hemocultivo en 7 pacientes, y no se obtuvo crecimiento en ninguno de ellos, aunque sólo cuatro de éstos presentaban un absceso piógeno. *M. tuberculosis* fue el microorganismo aislado más frecuentemente, en 4 pacientes, si bien un caso adicional fue considerado de etiología tuberculosa en función de la duración prolongada de la sintomatología, hallazgos de imagen compatibles con espondilodiscitis tuberculosa y resolución completa con tratamiento únicamente anti-tuberculoso (n.º 14 en la tabla 1). Otros patógenos aislados fueron *Streptococcus intermedius* (4), *Staphylococcus aureus* (3), *Escherichia coli* (3) y *Bacteroides fragilis* (2). Los cinco abscesos con espondilodiscitis como foco de origen fueron causados por *M. tuberculosis*.

Se practicó drenaje en 12 pacientes, de modo percutáneo en ocho y quirúrgico en cuatro, y se mantuvo una duración media de 9 días. Los 2 pacientes que se trataron únicamente con tratamiento médico fueron un varón de 71 años con una colitis ulcerosa como enfermedad de base y una mujer de 56 años con un absceso secundario a una espondilodiscitis de probable origen tuberculoso. Se emplearon varias pautas de antimicrobianos (tabla 1), con una duración media tras excluir los pacientes que recibieron tratamiento antituberculoso de 4 semanas (rango 1-6 semanas). Los abscesos de origen tuberculoso fueron tratados con pauta convencional tuberculostática durante una media de 11 meses.

TABLA 1. Características de los pacientes con abscesos de psoas

Caso	Edad	Sexo	Factores de riesgo	Localización	Clínica	Duración síntomas	Origen	Agente	Drenaje	Tratamiento antimicrobiano
1	16	Varón	No	Izquierdo	Fiebre Dolor abdominal Dolor irradiado a EI Dolor lumbar Masa abdominal	7	Gastrointestinal	Desconocido	Percutáneo	Aztreonam + Metronidazol 1 semana
2	30	Mujer	Sí (Crohn)	Derecho	Dolor abdominal Astenia, anorexia, pérdida de peso	30	Gastrointestinal	<i>Streptococcus intermedius</i>	Quirúrgico	Ampicilina + Gentamicina + Metronidazol 4 semanas
3	54	Varón	No	Izquierdo	Fiebre Dolor abdominal Dolor inguinal Masa abdominal	20	Gastrointestinal	<i>S. intermedius</i> <i>Bacteroides fragilis</i>	Percutáneo	Amoxicilina-ácido clavulánico + Metronidazol 2 semanas
4	50	Varón	Sí (Corticoides)	Izquierdo	Dolor abdominal Dolor irradiado a EI Dolor lumbar Postura antiálgica	7	Gastrointestinal	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Escherichia coli</i> <i>B. fragilis</i>	Percutáneo	Vancomicina + Ceftriaxona + Metronidazol 5 semanas
5	75	Varón	Sí (Cáncer)	Izquierdo	Fiebre Dolor abdominal	7	Gastrointestinal	<i>S. intermedius</i> <i>E. coli</i>	Percutáneo	Aztreonam + Metronidazol 3 semanas
6	50	Mujer	Sí (Crohn)	Derecho	Fiebre Dolor inguinal Dolor irradiado a EI	21	Gastrointestinal	<i>S. intermedius</i> <i>E. coli</i>	Percutáneo	Meropenem 5 semanas
7	71	Varón	Sí (Colitis ulcerosa)	Izquierdo	Fiebre Dolor abdominal Dolor inguinal	5	Gastrointestinal	Desconocido	No	Ceftriaxona + Metronidazol 2 semanas*
8	67	Varón	No	Derecho	Impotencia funcional	10	By-pass	<i>S. aureus</i>	Percutáneo	Vancomicina + Cefepima Metronidazol 5 semanas
9	25	Mujer	Sí (UDVP)	Izquierdo	Fiebre Dolor abdominal Dolor irradiado a EI Postura antiálgica	30	Sacroileítis	<i>S. aureus</i>	Quirúrgico	Cloxacilina + Gentamicina 3 semanas**
10	16	Varón	No	Ambos	Fiebre Dolor lumbar	30	Espondilitis	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Quirúrgico	Rifampicina Isoniazida Pirazinamida*** 9 meses
11	24	Varón	No	Derecho	Dolor abdominal Masa abdominal	100	Espondilitis	<i>M. tuberculosis</i>	Percutáneo	Rifampicina Isoniazida Pirazinamida*** 9 meses
12	24	Varón	No	Ambos	Dolor abdominal Dolor irradiado a EI Dolor lumbar Masa abdominal	365	Espondilitis	<i>M. tuberculosis</i>	Percutáneo	Rifampicina Isoniazida Pirazinamida*** 12 meses
13	67	Varón	No	Ambos	Dolor inguinal Dolor lumbar Impotencia funcional	210	Espondilitis	<i>M. tuberculosis</i>	Quirúrgico	Rifampicina Isoniazida Pirazinamida*** 12 meses
14	56	Mujer	Sí (Cirrosis)	Derecho	Fiebre Dolor irradiado a EI Dolor lumbar Impotencia funcional	21	Espondilitis	<i>M. tuberculosis</i> (Probable)	No	Rifampicina Isoniazida Pirazinamida*** 12 meses

*Posteriormente amoxicilina-ácido clavulánico + ciprofloxacino v.o. durante 2 semanas.

**Posteriormente ciprofloxacino + rifampicina v.o. 3 semanas.

***Durante los primeros 2 meses.

EI: extremidad inferior; UDVP: usuario de drogas por vía parenteral.

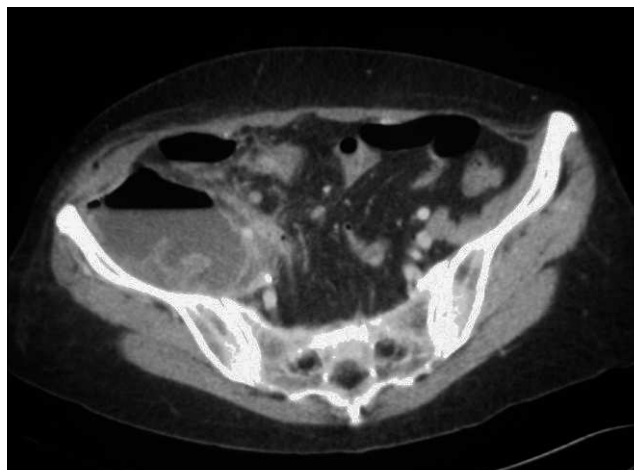


Figura 1. Colección en psoas derecho con presencia de gas en su interior en paciente con enfermedad de Crohn.

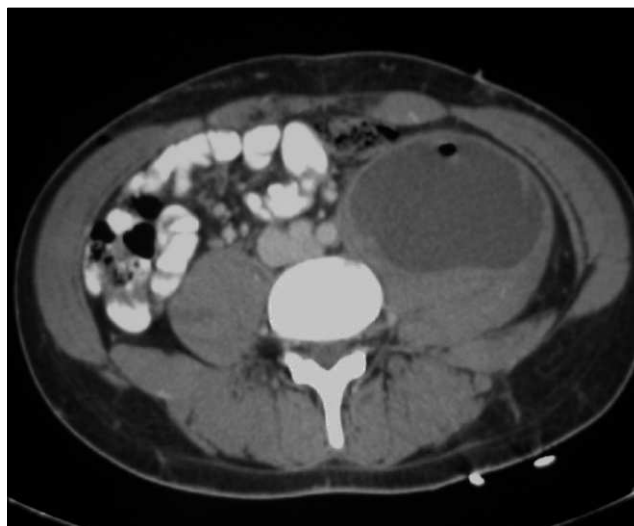


Figura 2. Absceso de psoas bilateral en paciente con espondilodiscitis tuberculosa.

La evolución fue satisfactoria en los 14 pacientes, con un tiempo medio hasta observar respuesta clínica de 13 días, mayor en los casos de etiología tuberculosa (18 frente a 10 días), aunque sin diferencias estadísticamente significativas. No existió ningún caso de muerte, aunque se produjo recidiva de la enfermedad en un varón de 16 años que había sido tratado con antibioterapia durante 10 días y drenaje percutáneo, el cual presentó buena respuesta a la reintroducción del tratamiento antimicrobiano y nuevo drenaje por vía percutánea (n.º 1 en la tabla 1).

Al comparar los AP de etiología bacteriana con los de origen tuberculoso, encontramos diferencias significativas en cuanto a que los AP tuberculosos se presentaron con más frecuencia con dolor lumbar, con una duración mayor de la sintomatología previa al diagnóstico y cifras menores de leucocitos en sangre periférica. Fueron, además, secundarios a espondilodiscitis y la duración del drenaje fue menor (tabla 2).

TABLA 2. Características diferenciales entre los AP tuberculosos y piógenos

Características	AP tuberculoso	AP piógeno
Sexo		
Varones	4 (80%)	6 (67%)
Mujeres	1 (20%)	3 (33%)
Edad (media, años)	37	49
Enfermedades subyacentes	1 (20%)	6 (67%)
Localización		
Derecho	2 (40%)	3 (33%)
Izquierdo	—	6 (67%)
Bilateral	3 (60%)	—
Manifestaciones clínicas		
Dolor abdominal	2 (40%)	7 (78%)
Fiebre	2 (40%)	6 (67%)
Dolor irradiado a EI	2 (40%)	4 (44%)
Dolor lumbar*	4 (80%)	2 (22%)
Duración de los síntomas previa al diagnóstico (días)*	145	15
Foco de origen*		
Espondilodiscitis	5 (100%)	—
Sacroileitis	—	1 (11%)
Gastrointestinal	—	7 (78%)
By-pass aortobifemoral	—	1 (11%)
Análisis**		
Leucocitos (n.º/μl)*	7.242 (0/5)	18.890 (9/9)
Hb (g/dl)	13,2 (1/5)	10,9 (6/9)
Plaquetas (n.º/μl)	307.400 (0/5)	511.889 (4/9)
VSG (mm/1.ª h)	62 (4/5)	92 (4/4)
PCR (mg/dl)	9 (1/2)	121 (4/4)
Drenaje		
Percutáneo	2 (40%)	6 (67%)
Quirúrgico	2 (40%)	2 (22%)
No	1 (20%)	1 (11%)
Duración del drenaje (días)*	4	11
Tiempo hasta respuesta clínica (media, días)	18	10
Duración de la hospitalización (media, días)	37	39

*p < 0,05. **Se especifica la media y entre paréntesis en primer lugar el número de pacientes con determinaciones alteradas; en segundo lugar, el número de determinaciones realizadas.

AP: absceso del psoas; EI: extremidad inferior; Hb: hemoglobina; VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva.

Discusión

En el mundo occidental casi dos tercios de los AP son de naturaleza piógena, aunque sorprendentemente en nuestro estudio la tuberculosis sigue siendo el agente etiológico aislado con mayor frecuencia. En este sentido debemos reseñar que nuestra comunidad autónoma presentó una elevada prevalencia de infección tuberculosa la pasada década, lo que sin duda contribuyó al mayor número de casos observados secundarios a *M. tuberculosis*¹⁶. Coincidiendo con las descripciones clásicas del AP tuberculoso, éste se caracteriza por tener una presentación más larvada, con un transcurso mayor de tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, ser secundario a espondilodiscitis y tener afectación bilateral, circunstancia inusual en los AP piógenos¹⁷⁻²⁰.

Estos datos contrastan con las descripciones actuales, en las que los AP primarios tienen un papel relevante, tanto en series como en casos aislados, aunque en estos úl-

timos puede existir un sesgo de no publicación al considerarse los AP por *M. tuberculosis* una entidad conocida y, por el contrario, se seleccionen casos de otros agentes excepcionalmente aislados²¹⁻²⁴.

Característicamente los AP primarios afectan sobre todo a gente joven, son monomicrobianos, fundamentalmente causados por *S. aureus*, de patogenia hematógena y con frecuencia están asociados a una enfermedad inmunosupresora^{8-11,25-29}. Se debe tener presente que para definir un AP como primario deben realizarse estudios que incluyan aparato locomotor, gastrointestinal y urinario, ya que en caso contrario se podría provocar un infradiagnóstico de AP secundarios. En nuestra serie, los AP piógenos suelen tener origen gastrointestinal, datos que contrastan con otras descripciones en las que predominan abscesos con un foco inicial de infección urológico u óseo^{2,13,26}. Este hecho no parece encontrar una justificación precisa, ya que nuestro hospital es centro de referencia para pacientes de estas especialidades, y aunque podría existir un infradiagnóstico de AP de origen urológico, nos parece improbable que hubieran pasado inadvertidos en las pruebas de imagen que se suelen practicar en estos pacientes.

La forma de presentación de los AP es inespecífica, aunque la existencia de fiebre y dolor lumbar, abdominal o irradiado a la extremidad inferior debe situarnos a esta enfermedad dentro de un amplio diagnóstico diferencial. Este hecho provoca que el diagnóstico se realice tardíamente en la mayoría de los casos, aunque cuando el agente causal es una bacteria piógena las manifestaciones clínicas suelen ser más floridas^{2,17}. Además, suele ser muy difícil diferenciar la sintomatología causada por el propio AP y la clínica secundaria al foco de origen de la infección, con lo que es frecuente un solapamiento entre ambas. En este sentido, debemos reseñar el carácter retrospectivo del presente estudio y las limitaciones que implica, ya que en el historial clínico de los pacientes no siempre se reflejan todos los datos.

En los análisis es normal apreciar algún reactante de fase aguda elevado³⁰, pero su ausencia no lo excluye, como en el caso número 12, en que el diagnóstico se realizó un año después del inicio de los síntomas debido a la ausencia de alteraciones en las pruebas complementarias.

La rentabilidad del cultivo del aspirado y/o drenaje en la filiación microbiológica es elevada, similar a la comunicada por otros autores^{2,3,13,31}. Por el contrario, no hemos podido constatar la rentabilidad de los hemocultivos que en otras series alcanzan el 57%^{2,3,13,17,30,31}. Esta diferencia puede explicarse por dos hechos relevantes de nuestra casuística: la elevada proporción de pacientes con tuberculosis y la ausencia de casos de AP piógenos primarios.

La mayor disponibilidad y fiabilidad de las técnicas de imagen actuales ha contribuido al mejor diagnóstico y reconocimiento de esta entidad. En nuestra experiencia y la de otros autores, la TC se considera la técnica diagnóstica de elección, ya que aporta mejores resultados en comparación con la radiología simple o la ecografía^{2,13,14,17,30-32}, aunque es de reseñar que estas últimas se practicaron en muy pocos pacientes, por lo que sus resultados no pueden ser concluyentes. La TC, además, tiene las ventajas añadidas de servir como guía de referencia para la realización de punción y/o drenaje de la lesión con un fin tanto diagnóstico como terapéutico, y poder descubrir una enfermedad subyacente como foco de infección^{13,14,17,33}. Este hecho podría justificar la elevada proporción de abscesos se-

cundarios evidenciada en nuestra serie. Como limitación, la TC en ocasiones no es capaz de diferenciar entre absceso, neoplasia o hematoma³⁴.

El tratamiento habitualmente consiste en la combinación de antibióticos y drenaje del absceso, ya sea percutáneo o quirúrgico. En la actualidad, el drenaje quirúrgico se prefiere cuando existe un foco de infección asociado que precisa intervención quirúrgica o bien resulte imposible la realización de un drenaje percutáneo. Sin embargo, esta técnica proporciona unos resultados equiparables al procedimiento quirúrgico^{3,20,26,33,35}. El tratamiento antimicrobiano empírico debe tener actividad frente a *S. aureus*, asociando cobertura frente a bacilos gramnegativos y anaerobios cuando el foco inicial es gastrointestinal. La duración del mismo debe ser prolongada, ya que en el único caso en que observamos recidiva fue debida con toda probabilidad a una duración insuficiente del tratamiento médico. Empleamos el tratamiento antibiótico como única terapéutica en 2 casos con buen resultado, pero estos datos han de tomarse con cautela por el escaso número de pacientes, y la mala evolución publicada por otros autores³⁶, por lo que son necesarios estudios más amplios de tratamiento únicamente médico para definir su indicación.

En nuestra serie la evolución de los pacientes fue excelente, en concordancia con lo descrito en la literatura médica^{2,17,26,31}. Se desconoce si existe algún factor indicativo de mal pronóstico. Como tales se han postulado el retraso en la instauración del tratamiento antimicrobiano, el carácter secundario, la presencia de enfermedades subyacentes o el drenaje insuficiente³⁰, aunque el pequeño número de casos de todas las series no permiten clarificar tal aseveración.

En resumen, en nuestro medio la tuberculosis continúa siendo una etiología prevalente como causa de AP, característicamente secundaria a espondilodiscitis, mientras que los abscesos piógenos suelen tener un origen gastrointestinal.

Bibliografía

1. Mallick IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. Postgrad Med J. 2004;80:459-62.
2. Jiménez-Mejías ME, Alfaro MJ, Bernardos A, Cuello JA, Cañas E, Reyes MJ. Absceso del psoas: una entidad no tan infrecuente. Análisis de una serie de 18 casos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1991;9:148-53.
3. De Gregorio MA, López S, Fernández JA, Pérez J, Ariño I, Alfonso ER, et al. El drenaje percutáneo como tratamiento de los abscesos del músculo psoas. Cir Esp. 1995;57:565-70.
4. Abad A, Solano D, Ibarria J, De la Villa FM. Absceso de psoas: difícil orientación clínica inicial. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2000;18:244-5.
5. Lee YT, Lee CM, Su SC, Liu CP, Wang TE. Psoas abscess: a year review. J Microbiol Immunol Infect. 1999;32:40-6.
6. Aguado Acín P, Bernad Pineda M, Martín Mola E, Suárez Miguélez JM. Absceso de psoas y artritis séptica: una causa de error diagnóstico. Med Clin (Barc). 1991;96:475.
7. Salinas Sánchez AS, Pastor Guzmán JM, Martínez Martín M, Beltrán Pedrero JM, Cañameres Pabolaza L, López García S, et al. Abscesos primarios del psoas. Aportación de tres casos y revisión de la literatura. Actas Urol Esp. 1991;15:553-60.
8. Obando y de la Corte J, Mora López D, Colchero Fernández J, Pujol de la Llave E. Absceso primario del psoas. Rev Clin Esp. 1993;192:247-8.
9. Alonso M, Reyes G, Galera MJ, Ruiz M, Robles G, Rius X. Abscess primaire du psoas. Deux nouvelles observations. J Chir (Paris). 1990;127:537-8.
10. Gruenewald I, Abrahamson J, Cohen O. Psoas abscess: case report and review of the literature. J Urol. 1992;147:1624-6.
11. Malhotra R, Singh KD, Bhan S, Dave PK. Primary pyogenic abscess of the psoas muscle. J Bone Joint Surg (Am). 1992;74:278-84.
12. Santaella RO, Fishman EK, Lipsett PA. Primary vs secondary iliopsoas abscess. Arch Surg. 1995;130:1309-13.

13. Córdoba J, Pigrau C, Pahissa A, Almirante B, Passer I, Martínez-Vázquez JM. Absceso de psoas: utilidad diagnóstica y terapéutica de la ecografía y de la tomografía computarizada. *Med Clin (Barc)*. 1992;99:568-70.
14. Zissin R, Gayer G, Kots E, Werner M, Shapiro-Feinberg M, Hertz M. Iliopsoas abscess: a report of 24 patients diagnosed by CT. *Abdom Imaging*. 2001;26:533-9.
15. Navarro V, Meseguer V. Absceso del músculo psoas: ¿primario o secundario? *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002;20:325.
16. Informe do programa galego de prevención e control da tuberculose 1996-2002. Dirección Xeral de Saúde Pública. Xunta de Galicia. Santiago de Compostela, 2003.
17. 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.
18. Maagaard A, Oktedalen O. Psoas abscess diagnosed at a Northern university hospital. *Scand J Infect Dis*. 2002;34:848-51.
19. Dinç H, Ahmetoglu A, Sari A, Sayil Ö, Gümele HR. Image-guided percutaneous drainage of tuberculous iliopsoas and spondylodiskitic abscesses: mid-term results. *Radiology*. 2002;225:353-8.
20. Pombo F, Martín-Egaña R, Cela A, Díaz JL, Linares-Mondéjar P, Freire M. Percutaneous catheter drainage of tuberculous psoas abscesses. *Acta Radiologica*. 1993;34:366-8.
21. Colmenero JD, Fernández-Nebro A, Reguera JM, Villanueva F. Psoas abscess secondary to brucellosis. *J Infect*. 1991;22:107-8.
22. Heyd J, Meallem R, Schlesinger Y, Rudensky B, Hadas-Halpern I, Yinnon AM, et al. Clinical characteristics of patients with psoas abscess due to non-typing *Salmonella*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2003;22:770-3.
23. Oliver A, Saban J, Pujol I, Peromingo R, Tarragó D, Galindo J, et al. Pneumococcal psoas abscess: report of two cases. *Clin Microbiol Infect*. 2000;6:168-9.
24. 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;34:201-6.
25. Martínez-Segarra Ocejia JM, Estébanez Zarranz MJ, Santos Largo J, Amón Sesmero J, Barrera Rebollo A, Pelaz Salomón A. Abscesos primarios del psoas. *Actas Urol Esp*. 1990;14:139-42.
26. 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.
27. Ricci MA, Rose FB, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. *World J Surg*. 1986;10:834-43.
28. Dahami Z, Sarf I, Dakir M, Aboutaieb R, Bennani S, Elmrini M, et al. Traitement de l'abcès primitif à pyogène du muscle psoas: étude rétrospective à propos de 18 cas. *Ann Urol (Paris)*. 2001;35:329-34.
29. Navarro López V, López García F, González Escoda E, Gregori Colomé J, Muñoz Pérez A. Psoas abscess in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23:661-3.
30. Penado S, Espina B, Campo JF. Absceso de psoas. Descripción de una serie de 23 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001;19:257-260.
31. García Vázquez E, Gutiérrez Guisado J, Díaz Curiel M. Abscesos del psoas: presentación de ocho casos y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp*. 1995;195:289-93.
32. Walsh TR, Reilly JR, Hanley E, Webster M, Peitzman A, Stedd D. Changing etiology of iliopsoas abscess. *Am J Surg*. 1992;163:413-6.
33. De Miguel J, Miguélez JL, Mayo J, Collazos J, Martínez E, Marcos A. Absceso de psoas. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas en cinco pacientes. *Rev Clin Esp*. 1993;192:123-6.
34. Lenchik L, Dovgan DJ, Kier R. CT of the iliopsoas compartment: value in differentiating tumor, abscess and hematoma. *Am J Roentgenol*. 1994;162:83-6.
35. Cantasdemir M, Kara B, Cebi D, Selcuk ND, Numan F. Computed tomography-guided percutaneous catheter drainage of primary and secondary iliopsoas abscesses. *Clin Radiol*. 2003;58:811-5.
36. Huang JJ, Ruaan MK, Lan RR, Wang MC. Acute pyogenic iliopsoas abscess in Taiwan: clinical features, diagnosis, treatments and outcome. *J Infect*. 2000;40:248-55.