



CASO CLÍNICO

Absceso de psoas bilateral y miopatía esteroidea

Bilateral psoas abscess and steroid myopathy

Javier Montero Muñoz^{a,*}, Eva María López Álvarez^a, Olga Saavedra Obermann^a
y José Gutiérrez Rodríguez^{a,b}

^a Área de Gestión Clínica de Geriátría. Hospital Monte Naranco, Oviedo, Asturias, España

^b Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias, Oviedo, Asturias, España

Presentación del caso

Varón de 88 años que ingresa en una Unidad Geriátrica de Agudos por deterioro funcional y del estado general secundario a un cuadro de un mes de evolución de fiebre en picos de predominio matutino. No presenta ninguna sintomatología focal de reciente aparición.

Entre sus antecedentes destacan: fractura de L4 hace dos años (condicionando lumbalgia desde entonces), trombopenia autoinmune en tratamiento con corticoides e ingreso hace dos meses en Urología para resección transuretral de pólipo vesical, que se complicó con una sepsis urinaria que requirió reingreso y aumento de la dosis de prednisona a 100 mg/día por empeoramiento de la trombopenia. Actualmente, y tras los ingresos en Urología (de 13 y 14 días), presenta deterioro funcional (índice de Barthel 45: ayuda para aseo, vestido, incontinencia urinaria, deambulación mínima con bastón y tercera persona). Previamente no presentaba deterioro cognitivo y era independiente para actividades básicas de la vida diaria.

En la exploración destaca debilidad proximal (3/5 en la escala de Daniels) y atrofia muscular en miembros inferiores con dolor y limitación para bipedestación y marcha con Lasègue negativo.

Analíticamente sólo llama la atención proteína C reactiva de 6,7 mg/dL, sin leucocitosis o neutrofilia. Se solicitan hemocultivos, con resultado positivo para *Enterobacter aerogenes* (*E. aerogenes*), microorganismo ya detectado en el reingreso en Urología, con mismo perfil de sensibilidad.

Se realiza tomografía computarizada (TC) abdominal (fig. 1A), en el que se observa una fractura de L4 con espondilodiscitis L3-L4 y formación de colecciones de paredes hipercaptantes en partes blandas paravertebrales adyacentes, que afectan al espacio epidural anterior y ambos músculos psoas (colecciones milimétricas limitadas a nivel L3-L4 en psoas izquierdo y colección de 1 x 2 x 13 cm en el derecho).

Comentado el caso con Radiología y Traumatología, se opta por manejo conservador dada la dificultad de acceso de punción y el riesgo de la intervención. Considerando el contexto clínico, la impresión diagnóstica es de abscesos secundarios a una espondilodiscitis, tras una posible diseminación hematogena desde el foco urinario previo. Se completan 14 días de tratamiento dirigido con ciprofloxacino, desescalándose posteriormente a trimetoprim-sulfametoxazol. Se adapta un corsé toracolumbar y se disminuye la dosis de prednisona hasta 30 mg/día (partiendo de 60 mg/día). Además, durante el ingreso se instruye al paciente en la realización de ejercicios de movilidad.

Es dado de alta con marcha supervisada con andador, manteniéndose tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol, ácido fólico y analgesia de primer escalón durante dos meses. Se reduce progresivamente la prednisona hasta suspenderse. Permanece afebril, con adecuado control del dolor y consiguiendo finalmente marcha autónoma con bastón. Seis meses más tarde se objetiva desaparición de los abscesos en TC abdominal (fig. 1B).

Discusión

Presentamos un caso de deterioro funcional multifactorial: decondicionamiento tras dos ingresos prolongados, probable miopatía esteroidea y abscesos bilaterales de psoas que originan una limitación dolorosa para la deambulación.

El absceso del psoas es una enfermedad rara que puede tener un origen primario (vía hematogena) o secundario (por contigüidad, generalmente vertebral). El principal microorganismo causante actualmente es el *S. aureus*, por delante de *M. tuberculosis*¹. No obstante, a pesar de que las bacterias gramnegativas son más típicas de series asiáticas², también constituyen una causa relativamente frecuente de abscesos secundarios¹. Por ello, ante la bacteriemia recidivante por *E. aerogenes*, consideramos que este patógeno fue probablemente el responsable en nuestro caso. Los abscesos bilaterales son una entidad sumamente rara, y también existen pocos casos de absceso del psoas secundario a espondilodiscitis tras intervención urológica³. Suele manifestarse de forma insidiosa con dolor lumbar o coxalgia, cojera, fiebre o malestar general⁴. Aunque

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmonter92@gmail.com (J. Montero Muñoz).

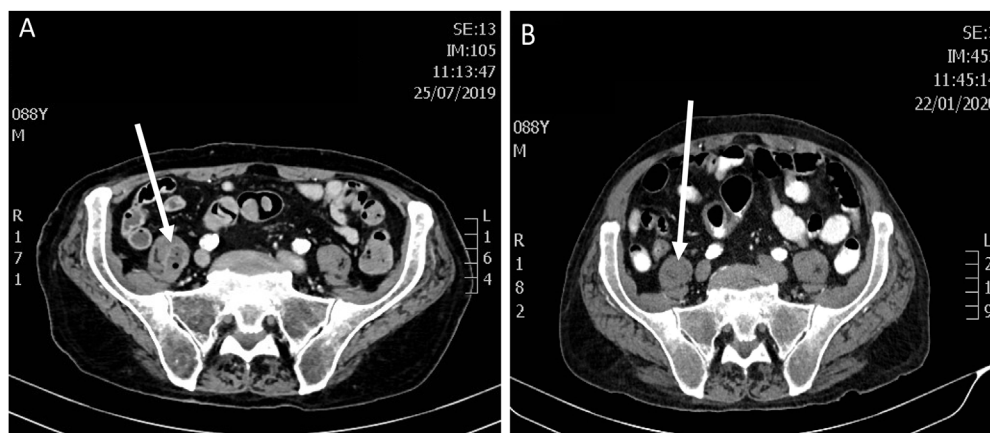


Figura 1. A) TC abdominal durante el ingreso. La flecha señala el absceso de mayor tamaño, en psoas derecho, observándose una colección con burbujas de gas y realce periférico. B) TC abdominal a los seis meses. La flecha señala la resolución del absceso, sin signos de aire o paredes hipercaptantes, con una morfología simétrica en ambos psoas.

normalmente necesita drenaje^{1–4}, se han descrito curaciones de abscesos < 3 cm únicamente con antibioterapia⁵.

La miopatía esteroidea se encuentra entre las principales miopatías farmacológicas y afecta a más del 50% de los pacientes que toman dosis superiores a 40–60 mg/día de prednisona⁶. Es más frecuente en pacientes con cáncer y en ancianos⁷. La clínica suele aparecer a las dos a cuatro semanas, principalmente como debilidad en músculos proximales de extremidades inferiores, y mejora en tres a cuatro semanas tras haber bajado la dosis hasta alcanzar un nivel suficiente, generalmente en torno a 10 mg/día⁶. No provoca dolor, o este es leve. En un estudio se objetivó debilidad proximal en miembros inferiores, con dificultad para la bipedestación hasta en un 72% de los pacientes con miopatía esteroidea⁸.

Como conclusión, conviene destacar la importancia de realizar una valoración integral exhaustiva a los pacientes con síndrome febril sin foco y pérdida de funcionalidad subaguda en miembros inferiores, considerando todos los antecedentes y fármacos del paciente. No debemos olvidar que puede haber varias causas concurrentes (y reversibles) con un efecto sinérgico sobre el deterioro funcional, y centrarse sólo en una estará abocado al fracaso terapéutico.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Navarro López V, Ramos JM, Meseguer V, Pérez Arellano JL, Serrano R, García Ordóñez MA, et al. Microbiology and Outcome of Iliopsoas Abscess in 124 Patients. *Medicine (Baltimore)*. 2009;88:120–30.
2. 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.
3. Li CC, Li CZ, Wu ST, Cha TL, Tang SH. Spondylodiscitis with Epidural and Psoas Muscle Abscesses as Complications After Transrectal Ultrasound-guided Prostate Biopsy: Report of a Rare Case. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2017;4:000694.
4. Shields D, Robinson P, Crowley TP. Iliopsoas abscess - A review and update on the literature. *Int J Surg*. 2012;10:466–9.
5. Yacoub WN, Sohn HJ, Chan S, Petrosyan M, Vermaire HM, Kelso RL, et al. Psoas abscess rarely requires surgical intervention. *Am J Surg*. 2008;196:223–7.
6. Bowyer SL, LaMothe MP, Hollister JR. Steroid myopathy: incidence and detection in a population with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1985;76:234–42.
7. Affi AK, Bergmann RA, Harvey JC. Steroid myopathy. Clinical, histologic and cytologic observations. *Johns Hopkins Med J*. 1968;123:158–73.
8. Lee HJ, Oran B, Saliba RM, Couriel DM, Shin K, Massey P. Steroid myopathy in patients with acute graft-versus-host disease treated with high-dose steroid therapy. *Bone Marrow Transplant*. 2006;38:299–303.