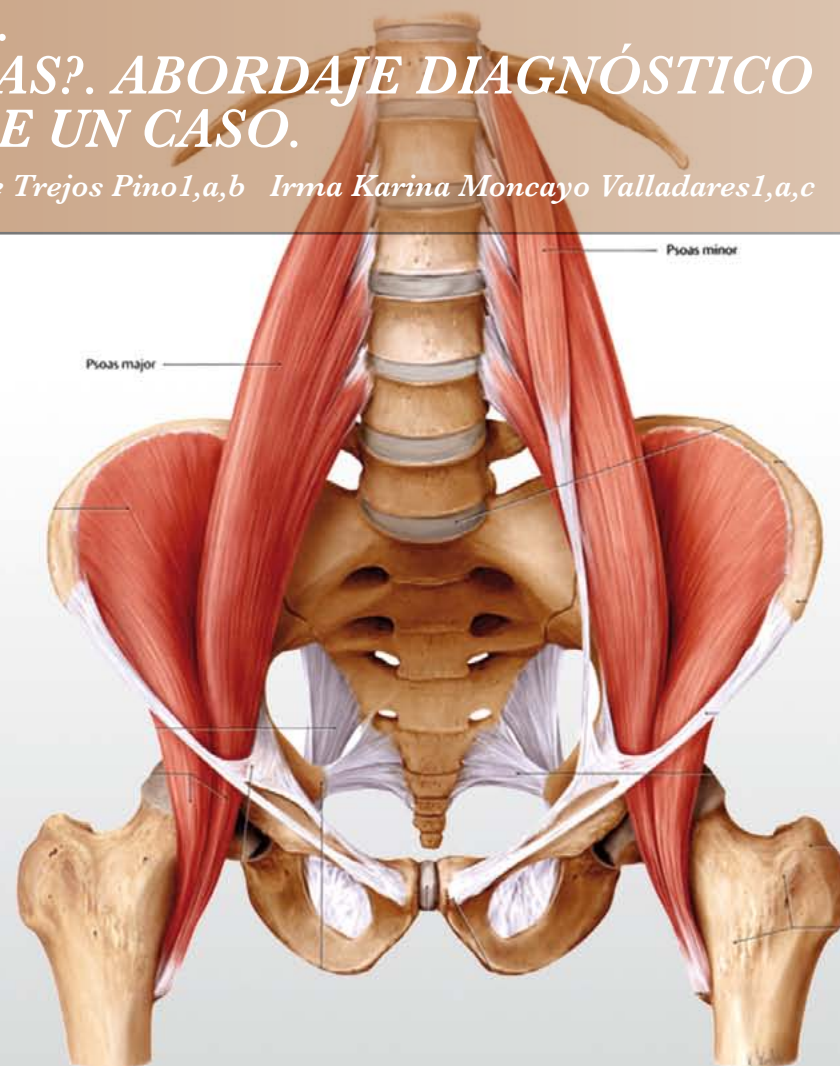


# DIFICULTAD PARA LA MARCHA, FIEBRE Y PÉRDIDA DE PESO. ABSCESO DEL PSOAS?. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE UN CASO.

Javier Vicente Trejos Pino<sup>1,a,b</sup> Irma Karina Moncayo Valladares<sup>1,a,c</sup>



## RESUMEN

El absceso del psoas se encuentra clasificado como un proceso piógeno dentro del capítulo de las infecciones del músculo esquelético, ocupando un lugar infrecuente en la estadística de estas entidades, y con un diagnóstico que pocas veces se presume.

La disponibilidad de la tomografía abdominal para su detección temprana, y el inicio simultáneo de antibióticoterapia y drenaje de la colección retroperitoneal, favorecen de manera significativa su pronóstico.

Siendo el AP una patología poco frecuente y de presentación clínica inespecífica, mostramos un caso registrado en nuestro hospital, exponiendo su evo-

lución y desenlace, con una revisión actualizada del tema para refinar su abordaje diagnóstico y terapéutico, y mejorar su pronóstico.

**Palabras clave:** Absceso del psoas, tomografía computada, drenaje percutáneo, drenaje quirúrgico, lumbotomía.

## SUMMARY

Psoas abscess is classified as pyogenic process within the chapter of musculoskeletal infections, occupying an uncommon place in the statistics of these entities, and seldom suspected diagnosis.

The availability of the abdominal computed tomography for early detection and simultaneous starting of antibiotic therapy and surgical drainage of the retroperitoneal collection, significantly favoring prognosis.

Owing to AP is a rare pathology and has nonspecific clinical presentation, we describe a case reported in our hospital, exposing its evolution and outcome, with an updated review of the topic to refine its diagnostic and therapeutic approach, and improve prognosis.

**Keywords:** Psoas abscess, computed tomography, percutaneous drainage, surgical drainage, lumbotomy.

## INTRODUCCIÓN

Mynter publica en 1881 el primer caso de absceso del psoas (AP), descrito como psoitis en un paciente cuyo AP fue secundario al mal de Pott (tuberculosis vertebral), antiguamente la causa más frecuente del proceso piógeno<sup>1,2</sup>.

En la literatura médica se observa un creciente número de publicaciones sobre AP durante las tres últimas décadas, sugiriendo un aumento en el número de casos que se diagnostican, probablemente debido al desarrollo y utilización generalizada de la tomografía computada (TC), pero también a un mayor número de pacientes con inmunodeficiencias<sup>1,4,7</sup>.

Se reconocen dos categorías de AP según su origen: primarios (sin evidencia de un foco próximo) y secundarios (a partir de un foco supurativo en la vecindad del músculo)<sup>1,3</sup>. Los primarios resultan de colonización por vía hemática o linfática de un foco lejano, como consecuencia del uso de drogas vía parenteral o inmunosupresión.

Otras teorías que explican la patogenia del absceso primario del psoas son la piodermia, linfangitis supurada y hematoma traumático; sin embargo, solo en el 20% se ha demostrado el factor causal<sup>6</sup>, y la literatura coincide en que el uso de drogas por vía parenteral es la asociación más común.

<sup>1</sup>. Sistema Hospitalario Docente de la Universidad de Guayaquil

<sup>a</sup>. Doctor(a)

<sup>b</sup>. Especialista en Medicina Interna

<sup>b</sup>. Especialista en Imagenología

\* Recibido 27 de Febrero y Aceptado el 06 de Marzo del 2013

### Correspondencia:

Dr. Javier V. Trejos Pino

Sistema Hospitalario Docente de la Universidad de Guayaquil

Email: javier\_trejos@hotmail.com

Cel: 0991550000

Guayaquil-Ecuador

Los AP secundarios son provocados por la extensión directa de un foco supurativo vecino<sup>1,2</sup>. La enfermedad de Crohn es la etiología más común de los AP secundarios en países desarrollados.

Otras etiologías de AP secundarios, son apendicitis, diverticulitis, cáncer colorrectal, pancreatitis, absceso epidural, tuberculosis espinal, osteomielitis, artritis séptica, tuberculosis pulmonar, empiema, hidronefrosis, absceso perirrenal, sacroileítis, y como complicación por DIU<sup>6</sup>, predominando los focos entéricos y genitourinarios en las estadísticas de países en vías de desarrollo<sup>8,10,12</sup>.

CASO CLÍNICO

Varón de 49 años de edad, con antecedente de diabetes mellitus desde hace 4 años, que presenta un cuadro clínico de 3 semanas de evolución con fiebre, dolor de miembro inferior izquierdo, progresando con dolor de miembro inferior derecho, dificultad para la marcha y pérdida de peso.

Al examen físico, se presentaba en silla de ruedas, emaciado, con signos de deshidratación moderada, febril, abdomen poco distendido, depresible y no doloroso a la palpación, y con impotencia funcional por dolor de miembros inferiores; además presentaba un absceso de partes blandas ubicado en cuadrante superior externo de glúteo izquierdo y uno en la cara externa de muslo derecho. En campos pulmonares se auscultaban rales finos bibasales.

En la analítica sanguínea se destaca leucocitos 18240 x mm<sup>3</sup>, neutrófilos 82.2 %, Hb. 11.6 g/dL, Hcto. 35.5 %, Plaquetas 689000, Glucosa 302 mg/dL, HbA1c. 9.2 %, urea 35 mg/dL, creatinina 1.7 mg/dL, proteínas totales 7.7 g/dL, albúmina 2.6 g/dL, globulina 5.1 %, AST 55 UI/L, ALT 84 UI/L, PCR 17 mg/L. La serología muestra HIV ELISA no reactivo, Ac-VHA IgG reactivo, Ac-VHA IgM no reactivo.

En la TC abdominal y pélvica se observó heterogeneidad e incremento de volumen del músculo psoas-íliaco con gas disperso en su interior, de compromiso bilateral a predominio del músculo psoas izquierdo, compatible con absceso del músculo psoas-íliaco (Figura 1).

En esta imagen también se observa colección compatible con absceso de región glútea izquierda y de región superior de muslo derecho (antes descritas en el examen físico) (Figuras 2 y 3). La T.C. de tórax reveló opacidades basales bilaterales con broncograma aéreo en relación a proceso neumónico con mínimo derrame pleural bilateral (Figura 4).

Se inició tratamiento de forma empírica con ciprofloxacino y vancomicina; el paciente es sometido a intervención para drenaje de absceso en psoas mediante lumbotomía izquierda, cuyo hallazgo en el acto quirúrgico fue absceso multilocular retroperitoneal drenándose aproximadamente 300 mL de material purulento.

Se colocó dren de Hemovac en cavidad retroperitoneal, que fue retirado 3 semanas después, al cesar el débito de material purulento. Durante su estancia hospitalaria se efectuó drenaje de gran cantidad de pus obtenida de abscesos en región glútea izquierda y muslo derecho, desarrolló una escara sacra, y se rotó antibióticos a piperacilina/tazobactam.

Del cultivo de material purulento drenado del absceso en psoas se aisló Streptococcus agalactiae sensible a Penicilinas (CIM <= 0.03) y a Quinolonas (MIC <=1), habiéndose realizado cultivos bacteriológicos y para BDK, este último con resultado negativo.

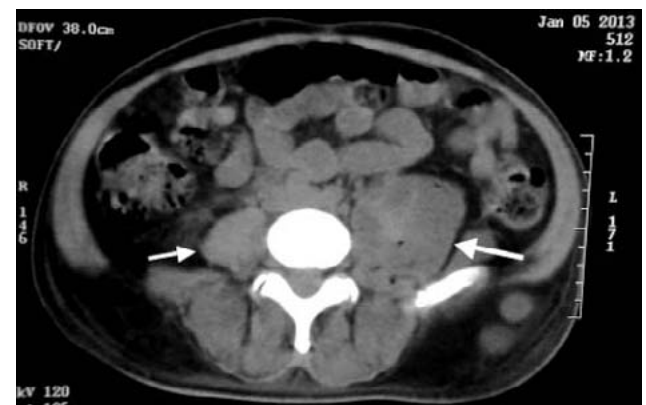


Figura 1. Tomografía abdominal realizada al ingreso. Absceso de músculo psoas bilateral, con mayor compromiso del psoas izquierdo (flecha larga)

Fuente:



Figura 2. El absceso del psoas izquierdo se muestra multiloculado (flecha pequeña). Se observa absceso de partes blandas en glúteo izquierdo (flecha grande)

Fuente:

El paciente tuvo una evolución favorable y se confirma la resolución del absceso en psoas en la T.C. abdominal previo al alta hospitalaria, aproximadamente 1 mes posterior a su ingreso.(Figuras 5 y 6).

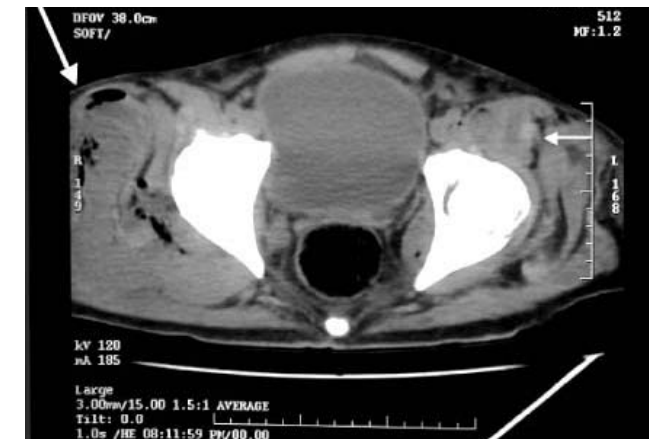


Figura 3. Absceso con compromiso distal del músculo psoas-íliaco izquierdo (flecha pequeña). Absceso de partes blandas en región superior de muslo derecho (flecha grande).

Fuente:

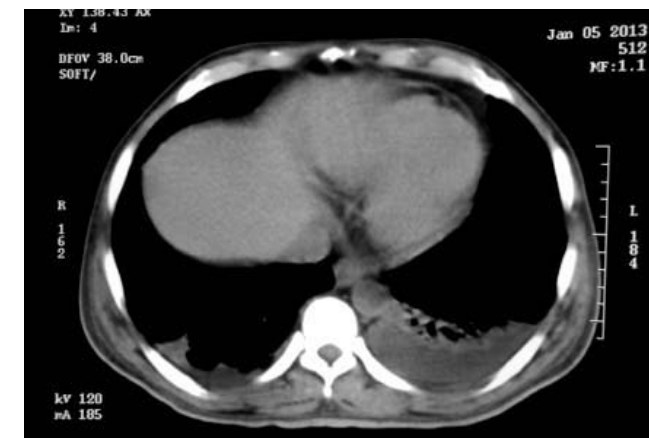


Figura 4. Neumonía basal con derrame pleural bilateral desarrollada durante el curso de su enfermedad. Al ingreso el paciente no presentaba manifestaciones respiratorias.

Fuente:

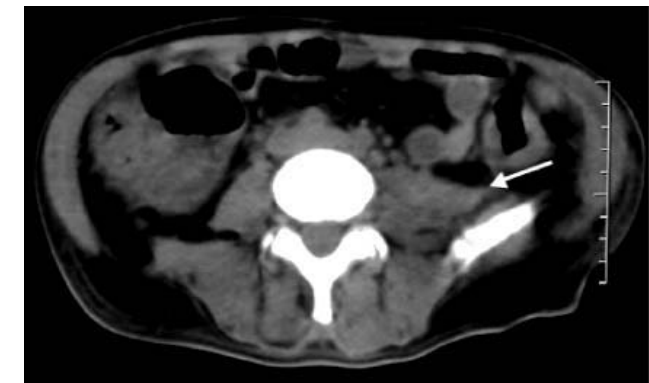


Figura 5. Área anatómica de músculo psoas izquierdo, posterior a retirar dren de cavidad retroperitoneal.

Este corte de la TC abdominal se muestra al mismo nivel que el de la figura 1 posterior al tratamiento. Fuente:

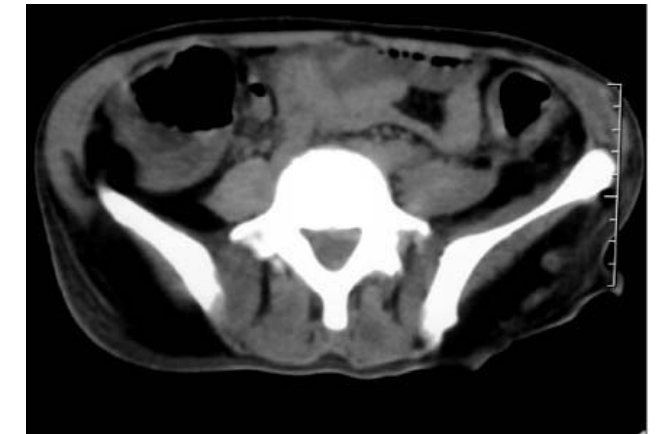


Figura 6. Corte de la TC abdominal al mismo nivel que el de la figura 2 posterior a retirar dren de cavidad retroperitoneal. También se observa resolución de absceso de glúteo izquierdo.

Fuente:

DISCUSIÓN

En países desarrollados el AP se diagnosticaba clásicamente asociado a tuberculosis (TB), en especial afectando a la columna vertebral (mal de Pott). El descenso en la prevalencia de TB en estos países se correlaciona con la reducción de casos de AP secundario a esta etiología<sup>7</sup>.

El Staphylococcus aureus es la causa más habitual en abscesos primarios (18 - 90 %) <sup>9, 10, 12</sup>, seguido de Streptococcus agalactiae, Escherichia coli, Streptococcus viridans, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pneumoniae, Salmonella spp, Fusobacterium nucleatum y Pseudomona aeruginosa<sup>4</sup>.

En los abscesos secundarios, el foco más probable por proximidad es el gastrointestinal con predominio de las infecciones entéricas mixtas en un 55%; también se destacan las causas genitourinarias y musculoesqueléticas.

Escherichia coli es el más frecuente, seguida por Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus viridans y Candida albicans<sup>1,2</sup>. Un análisis retrospectivo de 35 casos con AP, donde se aisló el germen causal en 25 pacientes (71,4 %), predominó el S. aureus (11 casos), Escherichia coli (5 casos) y Proteus mirabilis (2 casos).

El aislamiento de S. aureus fue más frecuente en los abscesos de origen osteoarticular en relación con el resto de la serie (54,5 vs. 20.8 %) <sup>13</sup>.



Entre los microorganismos provenientes de la flora intestinal se mencionan también bacteroides y enterococos. Los anaerobios se confirman con menos frecuencia. Un caso reportado por Corral M, y cols<sup>3</sup>, describe una mujer de 58 años de edad portadora de un DIU desde hace 20 años, que desarrolló un AP y absceso tuboovárico, y luego de la remoción del dispositivo se constató que estaba penetrando parcialmente la pared uterina sin perforarla; Actinomyces y Bacteroides fueron aislados en el cultivo del absceso en psoas. Ramos F, y cols<sup>11</sup>, reportaron un varón de 66 años con tos, anorexia y pérdida de peso de 2 meses de evolución, la TC toraco-abdominal mostró condensación pulmonar basal derecha en continuidad con una imagen de absceso paravertebral que se extendía hacia el músculo psoas; se aisló Actinomyces israelii del material purulento del psoas. Un caso reportado por West W, y cols<sup>5</sup>, describe una mujer de 22 años con granuloma inguinal diseminado con abscesos bilaterales de psoas, y la literatura reporta adicionalmente 2 casos similares.

Como factores de riesgo se citan edad avanzada, desnutrición, anemia, diabetes mellitus, parasitismo, alcoholismo, artritis reumatoide, insuficiencia renal, corticoterapia, adictos a drogas por vía parenteral y traumatismos previos. La diabetes suele presentarse como factor dominante hasta en un 64% de los casos<sup>1,12</sup>. La mayor parte de estos factores de riesgo comparten un común denominador: la inmunosupresión. El trauma previo, hace sospechar la presencia de un hematoma infectado dentro de la vaina del iliopsoas. La presencia de estos factores en el contexto de AP oscila en 35 - 57,8% de los casos documentados<sup>12</sup>.

Respecto a su epidemiología, desde el primer caso en 1881 hasta 1990 se calcula una incidencia mundial de alrededor de cuatro casos por año. Un estudio describe en 1992 una incidencia mundial de 12 casos por año<sup>10</sup>. Un hospital colombiano registró entre 1995 y 2005, 51 casos. Hasta el 2009 la serie más amplia reportada por un hospital español comprendía 124 casos de AP en 14 años<sup>13</sup>.

El incremento progresivo en la tasa de incidencia se puede atribuir a la ayuda diagnóstica con el uso más frecuente de la TC<sup>10</sup>, y probablemente al incremento en la incidencia de enfermedades inmunosupresoras. Se reconoce una distribución global para los AP primarios en 30 - 45% y para los AP secundarios en 55 - 70% de los casos<sup>12</sup>, que confirma el predominio de estos últimos. García P, y cols<sup>7</sup>, en una revisión retrospectiva de 30 pacientes con abscesos del psoas, reportaron 25 (83 %) con abscesos piógenos y 5 (17 %) con abscesos tuberculosos, 9 primarios y 21

secundarios [a patología esquelética en 8 (más frecuente en los AP tuberculosos), a patología urológica en 8 (principalmente tras instrumentación local), y a patología gastrointestinal en 5 (2 pacientes con enfermedad de Crohn, 2 con cáncer de colon y uno con instrumentación local previa); y concluyen que los abscesos piógenos secundarios son el grupo de AP más frecuente.

El AP afecta por igual a uno de ambos psoas, solo el 2 % puede ser bilateral. Los abscesos primarios ocurren en gente joven, menores de 30 años en 81% de casos, a diferencia de los secundarios, que tienen menor relación con edad, y afectan a pacientes adultos con comorbilidades<sup>3</sup>.

Contrario a esta distribución, un trabajo realizado en el Hospital Johns Hopkins con 18 casos, mostró que el 61% de los abscesos primarios se encontraban entre los 27 y 81 años; 86% eran usuarios de drogas parenterales y 57% estaban infectados con el VIH<sup>10</sup>. Una revisión retrospectiva reportó 30 casos de AP con edades de 53 ± 20 años<sup>7</sup>.

La presentación clínica suele ser inespecífica e insidiosa. Se ha descrito una tríada sintomática del AP que incluye: dolor lumbar (93 %), dificultad para la marcha o dolor a la flexión del muslo (47 %), y fiebre (60 %)<sup>2,7</sup>; el paciente adopta una posición antiálgica en 30 % de los casos<sup>7</sup>. Sin embargo no es infrecuente que la clínica esté ausente o con evolución subaguda o crónica caracterizada por un síndrome constitucional, fiebre y dolor abdominal inespecífico<sup>2,6</sup>; ello genera demoras en el diagnóstico, asociándose por lo tanto a un incremento en la morbi-mortalidad del proceso.

En el caso que hemos reportado, el paciente tuvo una evolución inespecífica de 3 semanas, con una evaluación médica previa al inicio de su enfermedad, y cuando fuimos consultados por el paciente, el absceso del psoas no fue tomado en consideración en el diagnóstico diferencial, sino que fue un hallazgo de la TC abdominal que justificó su presentación clínica. En una revisión de 30 casos con AP, la duración media de los síntomas en el momento del diagnóstico fue de 44 ± 70 días<sup>7</sup>.

Fernández Ruíz M<sup>13</sup>, en una serie de 35 pacientes con AP reportó que la demora desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico excede de 21 días en el 25.7 % de los casos. Los abscesos del psoas suelen quedar limitados dentro de su fascia, pero en ocasiones, debido a sus relaciones anatómicas, la infección se extiende a los glúteos, la cadera o a la parte superior del muslo<sup>14</sup>.

El presente caso reportado, se trató de un absceso primario que resultó de la colonización por vía hematológica a partir del uso de drogas parenterales (en el interrogatorio indirecto se confirmó que el paciente recibió administraciones sucesivas de fármacos vía intramuscular glútea días previos al inicio de su enfermedad), sumado al estado inmunosuprimido por el antecedente de diabetes mellitus. Este absceso tuvo una posterior extensión a glúteos y muslo, como se describió; recibió tratamiento antimicrobiano y quirúrgico con éxito, descartándose la presencia de algún factor que haya generado un AP secundario que tuviese que ser resuelto.

En los exámenes complementarios puede haber: leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y anemia<sup>3</sup>, todos hallazgos inconstantes e inespecíficos. La radiografía de abdomen podría demostrar borramiento de sus contornos. La prueba diagnóstica de elección es la TC; su sensibilidad es cercana al 95% frente a la ecografía, cuya sensibilidad es menor del 60%. Ambas pruebas tienen como ventaja añadida el permitir drenar el absceso de forma dirigida, con fin terapéutico y diagnóstico etiológico. En una revisión de 30 casos de abscesos del psoas, el hemocultivo fue positivo en 22 % de casos y el cultivo de pus del absceso en 82 % de casos<sup>7</sup>.

El tratamiento del AP se basa en 3 puntos: tratamiento antimicrobiano, drenaje del absceso y tratamiento de la enfermedad de origen en el caso de los secundarios. Hay pocos casos en la bibliografía revisada en los que el tratamiento se haya realizado únicamente con antibióticos. En una serie de 19 casos, 4 (21%) mejoraron con tratamiento médico, y en otra serie de 11 casos, 3 (27%)<sup>9</sup>. En el presente caso reportado, solo se drenó el AP izquierdo, que tenía mayor volumen de colección según las imágenes; el contralateral tuvo una evolución favorable con tratamiento antibiótico, confirmado en los controles tomográficos posteriores.

En el pasado los AP no tratados o que recibían sólo antibioticoterapia tenían una tasa de mortalidad cercana al 100%<sup>12</sup>. Con el drenaje quirúrgico extraperitoneal (abordaje lumbodorsal o lumbotomía) más del 95 % de los abscesos se resuelven.

El drenaje mediante la colocación de un catéter percutáneo dirigido por TC y/o ecografía alcanza un éxito cercano al 80 % de los casos, siempre y cuando la colección esté definida y organizada. Ante las lesiones multiloculadas, flemosas, y con fistulas asociadas, el drenaje quirúrgico es lo indicado<sup>2,8,9</sup>. En la TC abdominal del caso que aquí hemos reportado, la imagen de carácter heterogénea del absceso en psoas muy

sugestiva de una colección multilocular instó al departamento de cirugía de tomar la decisión de realizar un drenaje quirúrgico por lumbotomía.

La principal desventaja observada utilizando el abordaje lumbodorsal es la recurrencia del absceso<sup>8</sup>. La recurrencia del AP tratado con drenaje percutáneo obliga a replantear el tratamiento y recurrir a la cirugía abierta. El tubo de drenaje debe mantenerse hasta que la cavidad quede obliterada y cese la producción de pus<sup>6</sup>.

Se debe iniciar antibióticos de forma empírica antes del drenaje, buscando una cobertura contra gram positivos (*S. aureus*), gram negativos y anaerobios. Entre las asociaciones más útiles de antibióticos para iniciar empíricamente se pueden citar<sup>12</sup>:

- A. Beta-lactámico más anaerobicida
  - Oxacilina 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv, o
  - Cefotaxima 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv. Más
  - Metronidazol 500 mg/ cada seis horas por vía iv, o
  - Clindamicina 600 mg/ cada seis horas por vía endovenosa.
- B. Beta-lactámico más aminoglucósido
  - Oxacilina 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv, o
  - Cefotaxima 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv. Más
  - Gentamicina 120 mg/ cada doce horas/ vía iv.
- C. Beta-lactámico más quinolona fluorada
  - Oxacilina 2 g/ cada cuatro-seis horas/ vía iv, o
  - Cefotaxima 2 g/ cada cuatro-seis 4-6 horas/ vía iv. Más
  - Ciprofloxacina 200 mg/ cada doce horas / vía iv.

En la revisión descrita por García P, y cols<sup>7</sup>, en 30 sujetos con AP, estos recibieron tratamiento antimicrobiano durante un tiempo promedio de 29 ± 19 días. El caso aquí reportado había recibido tratamiento antibiótico no especificado 3 semanas previas a ser visto en nuestro hospital; en el momento del hallazgo del absceso decidimos iniciar cobertura antibiótica con vancomicina asociado a ciprofloxacina.

Haciendo referencia al pronóstico de la enfermedad; sin tratamiento la mortalidad se debe principalmente a sepsis; y en el 5.6 % se puede deber a trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar<sup>2</sup>, pues los pacientes procuran inmovilidad por adoptar la posición antiálgica. Con el tratamiento adecuado las tasas de mortalidad giran entorno al 0,8-1,5%. Aunque se encuentran series en las que la mortalidad se estima entre el 7-20% con tratamiento adecuado<sup>4,6</sup>.

CONCLUSIONES

El AP pocas veces se sospecha en el diagnóstico diferencial de un paciente con clínica de enfermedad infecciosa de probable foco abdominal, sin tomar en cuenta que un número considerable de estos pacientes no presenta la descrita tríada de dolor, fiebre y dificultad para la marcha, y suelen tener un curso subagudo o crónico, pero de presentarla, la TC abdominal es de gran ayuda diagnóstica.

El músculo psoas limita con diversas estructuras que debemos considerar a la hora de aclarar el origen de un absceso de psoas. Su íntima relación con ciertos órganos retroperitoneales como el riñón y el páncreas, y ciertos órganos intrabdominales como el íleon terminal, apéndice, yeyuno y colon sigmoide lo hacen susceptible de un foco infeccioso que lo comprometa por extensión directa.

Igualmente, el músculo psoas es susceptible a extensión hematogena, debido al rico flujo venoso que proviene de la columna lumbar y la amplia red linfática que descansa sobre él. Ante el diagnóstico de absceso del psoas siempre debe plantearse la probabilidad de que este sea de tipo secundario, cuyo origen debe ser descartado o confirmado buscando las áreas anatómicas susceptibles de sospecha para su simultáneo abordaje terapéutico y reducir el riesgo de recurrencia por la permanencia del foco original de infección.

A los AP primarios se los asocia frecuentemente a diseminación hematogena del germen causal por el uso de drogas parenterales; la administración de cuidados sanitarios también estarían implicados con este mecanismo de infección, en donde el Staphylococcus aureus es el principal agente etiológico, pero así mismo siempre debe indagarse por antecedentes del uso de drogas parenterales.

El tratamiento definitivo del AP es médico y quirúrgico, los antibióticos beta-lactámicos asociados a quinolonas, aminoglucósidos, y/o anaerobicidas se deben proponer como inicio empírico; y existe suficiente evidencia que afirma la necesidad de drenaje del absceso sin demora.

La mortalidad en abscesos de psoas es muy elevada, mientras más tardío sea su inicio de tratamiento; con la terapéutica adecuada la mortalidad logra una considerable reducción. Ya sea que el procedimiento quirúrgico se realice mediante drenaje percutáneo o drenaje quirúrgico extraperitoneal dejando siempre un drenaje externo, en el seguimiento intrahospitalario se debe vigilar el débito del material purulento

hasta que este haya cesado y corroborar su resolución con una TC abdominal de control, para disminuir el riesgo de recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lucas J, Salazar P, Lucas M, Ángeles M. Absceso de psoas. Rev Clín Med Fam 2011; 4(1): 76-78.
2. Pila Pérez R, Rivero C, Fernández F, Pila Peláez R, Guerra C. Absceso primario del músculo psoas. Rev Cubana Cir 2001; 40(2): 149-53.
3. Corral M, Hernández M, Godoy N, Staffieri F, Weller C. Absceso del psoas: un desafío para el internista. Rev Méd Rosario 2010; 76: 29-33.
4. Carnero E, Hryb J, Aliaga O, Deschle F, Perassolo M. Espondilodiscitis con absceso del psoas y epidural espinal debido a Mycobacterium tuberculosis. Neurol Arg 2012; 4(3): 162-164.
5. West W, Fletcher H, Hanchard B, Rattray C, Vaughan K. West Indian Med J 2005; 54(5): 343-45.
6. Navarro J, Regojo O, Elizalde A y cols. Absceso de psoas: revisión de la bibliografía. Arch Esp Urol 2006; 59(1): 73-77.
7. García P, Laguna P, López-Cano M, Castañeda A, Gil M. Abscesos piógenos y tuberculosos del músculo psoas. Rev Clin Esp 2011; 211(11): 572-578.
8. Báez Y, Oliveros H, González J. Absceso del psoas: presentación de un caso y revisión de la literatura. Act Col Cuid Intens 2002; 5(2): 85-87.
9. Solas A, Velasco B, Lendínez F, Ramírez A, Paredes R. Tratamiento del absceso de psoas. Cir Pediatr 2002; 15(1): 41-43.
10. Lores C, Gerstner J. Absceso piógeno del psoas. Descripción de casos registrados en el Hospital universitario del Valle. Rev Col Or Tra 2006; 20(2): 70-80.
11. Ramos F, Pérez R, Flor A, Estivill M. Absceso de psoas de etiología excepcional. Enferm Infecc Microbiol Clin 2011; 29(7): 547-549.
12. Medina J, Vivas V. Absceso del psoas: revisión de literatura y estado actual. Rev Col Cir 2004; 19(3): 181-189.
13. Fernández-Ruiz M, Estébanez-Muñoz M, López Medrano F, Aguado J. Absceso del músculo iliopsoas: tratamiento y evolución en una serie de 35 pacientes. Enferm Infecc Microbiol Clin 2011; 30(6): 307-311.
14. Mandell G, Bennett J, Dolin R. Principios y práctica de Enfermedades Infecciosas. 7ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2011.



Paciente de 17 años de edad que consulta por presentar lesiones papulo-nodulares con halo inflamatorio perilesional, induradas al tacto, ubicadas en las extremidades, manos, codos, rodillas, glúteos, de varios tamaños y de color amarillo-naranja, correspondientes a xantomas eruptivos y otros transicionales de tipo tuberoeruptivos (imágenes 1 y 2). La Imagen 6 muestra xantomas planos y tuberosos en ambas palmas y pliegues interdigitales (xanthomata palmaris striatum); estos xantomas son considerados básicos para el diagnóstico de este fenotipo, aunque no son patognomónicos, ya que también pueden observarse en otros fenotipos: IIb y IV. Estos xantomas se caracterizan por maculas y pápulas extensas de bordes difusos localizados en palmas. Como este caso. La imagen 3 evidencia luego de la ultracentrifugación del plasma y puesto en refrigeración: suero turbio sin sobrenadante cremoso, sugestivo de hipertrigliceridemia. Se realizaron exámenes pertinentes incluidos una electroforesis de lipoproteínas del plasma en gel de agarosa. Hallazgos: Lipoproteína β-VLDL que migra electroforéticamente en posición beta (β-ancha o flotante/flecha). Banda hiperteñida beta, propio del fenotipo III (imagen 5). Se biopsia una de las lesiones (imagen 4). Hallazgos: Pequeñas células espumosas (espacios en blanco) que se mezclan con linfocitos, algunos macrófagos y neutrófilos (H & E).

Diagnóstico: Disbetalipoproteinemia familiar (Fenotipo III.)