

Absceso del músculo iliopsoas y lupus eritematoso sistémico

F. J. GARCÍA HERNÁNDEZ, J. SÁNCHEZ ROMÁN, C. OCAÑA MEDINA, L. MATEOS ROMERO, J. MOLINILLO LÓPEZ, I. WICHMANN¹

Servicios de Medicina Interna (Unidad de Colagenosis) y de ¹Immunología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

ILIOPSOAS ABSCESS AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

RESUMEN

El absceso del músculo iliopsoas (AIP) es una patología infrecuente, que se asocia a situaciones de inmunodeficiencia. Se presentan 3 casos de lupus eritematoso sistémico (LES), de una serie de 552 pacientes, que desarrollaron un AIP. El cuadro clínico se caracterizó por fiebre y otras manifestaciones relacionadas con su enfermedad de base, que cursaron de forma tórpida hasta que apareció dolor sugestivo de la existencia de un AIP. El agente etiológico fue *S. aureus* en un paciente (AIP primario), y *M. tuberculosis* en los otros 2 (AIP secundario). Para su tratamiento se requirió, además de antibioterapia específica, drenaje quirúrgico de la colección (fracaso previo del drenaje percutáneo en 2 casos). En la opinión de los autores, el LES, por la inmunodepresión subyacente relacionada tanto con la enfermedad en sí como con la medicación utilizada en el tratamiento, debe incluirse entre las circunstancias de riesgo para el desarrollo de AIP.

PALABRAS CLAVE: Lupus eritematoso sistémico. Absceso del músculo iliopsoas. Inmunosupresión.

ABSTRACT

Iliopsoas muscle abscess (IPA) is an uncommon condition, and it is usually associated with immunosuppression. Three out of a cohort of 552 patients diagnosed of systemic lupus erythematosus (SLE) developing an IPA, are reported herein. Patients showed fever and other symptoms related to SLE. They improved only partially under SLE therapy, and showed pain suggestive of IPA. It was confirmed by CT in all cases. S. aureus was isolated in one patient (primary IPA), and M. tuberculosis in the others. Specific antimicrobial therapy and surgical drainage were required. In summary, SLE might be considered as a risk condition for the development of IPA, due to the immunosuppression inherent in the disease and its treatment.

KEY WORDS: Systemic lupus erythematosus. Iliopsoas muscle abscess. Immunosuppression.

García Hernández FJ, Sánchez Román J, Ocaña Medina C, Mateos Romero L, Molinillo López J, Wichmann I. Absceso del músculo iliopsoas y lupus eritematoso sistémico. An Med Interna (Madrid) 2003; 20: 198-200.

INTRODUCCIÓN

El absceso de músculo iliopsoas (AIP) es una complicación infecciosa infrecuente, que suele asociarse a situaciones de inmunodeficiencia (1,2). Se describen las manifestaciones clínicas y la evolución de 3 pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), integrantes de una serie de 552 pacientes, en quienes se diagnosticó un AIP. Son muy escasas, en la literatura, las referencias acerca de esta asociación (3,4).

CASOS APORTADOS

Caso 1: Mujer de 35 años, sin antecedentes de interés, que durante los últimos meses de su primer embarazo notó febrícula irregular.

En enero de 1995, durante el puerperio, la febrícula se hizo más continua, y se añadió dolor en las articulaciones interfalángicas proximales de manos, metacarpofalángicas, muñecas, codos, hombros, columna lumbar y articulaciones sacroilíacas (ASI). Se sospechó una enfermedad del tejido conectivo (autoanticuerpos negativos), y los síntomas mejoraron tras iniciar tratamiento con glucocorticoides vía oral (v.o.) y antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo, el dolor raquídeo se incrementó progresivamente. El estudio radiológico convencional fue normal. En junio de 1995, debido a la persistencia del dolor raquídeo, se hizo un nuevo estudio radiológico, en el que se apreciaron signos sugestivos de espondilodiscitis D₁₁-D₁₂ y D₁₂-L₁. Una nueva determinación de anticuerpos antinucleares (AAN) resultó positiva. Se realizó una tomografía computerizada (TC), en la que se comprobó, además, la existencia de un AIP derecho. En enero de 1.996 ingresó para tratamiento quirúrgico. Se practicó cirugía ortopédica con curetaje de las lesiones óseas y drenaje quirúrgico (DQ)

Trabajo aceptado: 27 de marzo de 2002

Correspondencia: Julio Sánchez Román. Plaza de San Martín, 3.- F 2º. 41003 Sevilla. e-mail: sanchezroman@nacom.es

del absceso. En la biopsia ósea se objetivó una osteomielitis granulomatosa caseificante. La tinción de Ziehl-Neelsen fue positiva, tanto en material del AIP como en la biopsia vertebral. Se inició tratamiento con rifampicina, isoniácida y pirazinamida, y fue precisa una segunda intervención quirúrgica ortopédica. Fue dada de alta en abril de 1.996. Persistieron las artralgiyas y, en septiembre de 1.996, sufrió una pericarditis aguda. En una TC de control se comprobó la desaparición del AIP y la ausencia de complicaciones post-quirúrgicas. La paciente había completado 12 meses de tratamiento tuberculostático y se derivó a nuestra Unidad. Dada la coexistencia de clínica articular de características inflamatorias, pericarditis, linfopenia, y positividad de AAN y de antiDNA de doble cadena se estableció el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico en octubre de 1997, y se inició tratamiento con antimaláricos con muy buena evolución.

Caso 2: Mujer de 33 años, diagnosticada de LES en 1.995. En enero de 1998, cuando la paciente estaba asintomática y sin tratamiento, comenzó con deterioro de su estado general y sintomatología cutáneo-articular relacionada con su enfermedad de base. Ingresó en junio. Se encontraba febril y pálida, y tenía aftas orales y eritema malar. Unos días más tarde apareció dolor muy intenso referido a la ASI izquierda, que se acentuaba con la flexión de la cadera. Se comprobó anemia normocítica y normocrómica (Hb 95 g/l), leucocitosis ($16 \times 10^9/l$, con 84% de neutrófilos), trombocitosis ($809 \times 10^9/l$), velocidad de sedimentación globular (VSG) 105 mm en la 1ª hora, proteína C reactiva (PCR) 190 mg/L, fibrinógeno 871 mg/dl y alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial activada TTPA (no corregido con plasma normal). Los valores de glucemia, estudio de función renal y hepática, complemento sérico, proteinograma, estudio elemental de orina, hemo y urocultivos, intradermorreacción de Mantoux, rosa de Bengala, serología frente a Brucella y radiografías (RX) de tórax, abdomen y ASI fueron normales o negativos. En la gammagrafía ósea había un depósito patológico en ASI izquierda, y en la TC se observó un AIP izquierdo. Se procedió a su drenaje percutáneo (DP) guiado por TC, y se inició tratamiento empírico con meropenem y teicoplanina. En el cultivo del material obtenido se aisló *S. aureus*. Ante la falta de mejoría clínica y radiológica, se procedió 3 días después al DQ. Aunque se observó resolución del absceso, la paciente mantenía febrícula, artromialgias, tos y lesiones cutáneas. Se comprobó un descenso importante de la leucocitosis ($4,2 \times 10^9/l$), linfopenia ($0,4 \times 10^9/l$), VSG 71 mm (1ª hora) y derrame pleural bilateral leve. Se añadieron glucocorticoides v.o. e inmunoglobulinas (IG) intravenosas (i.v.). La respuesta clínica fue pobre, y se administraron 5 bolos intravenosos de 1 g de metilprednisolona, con resolución completa del cuadro clínico.

Caso 3: Mujer de 26 años, diagnosticada de LES en 1993, que ingresó en agosto de 1996 por brote de actividad (afección general, artromialgias y pericarditis). Se trató con glucocorticoides v.o. e IG i.v., sin mejoría completa, y reingresó en noviembre por vómitos y odinofagia. Se comprobó anemia normocítica y normocrómica (Hb 90 g/l), leucopenia ($1,45 \times 10^9/l$), neutropenia ($0,56 \times 10^9/l$) y candidiasis esofágica. Mejoró tras la administración de factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos, fluconazol y glucocorticoides v.o., y se dio de alta en enero de 1997. Un mes después comenzó a quejarse de dolor a la deambulación en ASI izquierda y, simultáneamente, se aisló *M. tuberculosis* en esputo tras cultivo en medio de Lowenstein. En la TC se observó consolidación pulmonar parcheada junto a pequeños nódulos periféricos, adenopatías retroperitoneales y erosión en ASI izquierda. Se inició tratamiento con rifampicina, isoniácida y etambutol y, tras comprobarse resistencia a rifampicina e isoniácida, se cambió el régimen terapéutico a pirazinamida, etambutol, rifabutin, ciprofloxacino y estreptomycin. Esta última fue sustituida por amikacina por intolerancia. Tras 2 meses, el tratamiento quedó limitado a los 3 primeros fármacos (pirazinamida, etambutol y rifabutin), y fue finalmente interrumpido tras un año dada la buena evolución clínica de la paciente y la negativización de baciloscopias y cultivos. En agosto de 1998 volvió a presentar deterioro del estado general, febrícula y artralgiyas. La RX de tórax fue normal y no había focalidad infecciosa aparente. Mejoró con glucocorticoides v.o.,

pero los síntomas reaparecían al reducir la dosis. La administración de IG i.v. fue ineficaz. Volvió a ingresar en octubre. Su estado general era aceptable, y la exploración física fue normal. En la analítica había leucopenia ($3,4 \times 10^9/l$) con linfopenia ($0,7 \times 10^9/l$), anemia (90 g/l de Hb) normocítica y normocrómica, VSG 113 mm (1ª hora), CK 338 U/l, α -hidroxibutirato-deshidrogenasa 277 U/l, LDH 786 U/l, AST 250 U/l, ALT 209 U/l, γ GT 108 UI/l (con fosfatasa alcalina y bilirrubina normales), mioglobulinemia 193 mcg/l e hipergammaglobulinemia policlonal. Las baciloscopias fueron negativas en esputo (4), y positiva (1) en orina. En la TC se encontraron adenopatías retroperitoneales, un AIP izquierdo y una lesión lítica vertebral (L1). Se procedió al DP del absceso guiado por TC y en el material obtenido se identificaron micobacterias. Se reinició tratamiento antibacilar ajustado al estudio de resistencias previo (que se mantuvo 18 meses). Una semana después, debido a la persistencia del absceso (comprobada por TC), se procedió a su DQ, con resolución definitiva.

DISCUSIÓN

El AIP se clasifica, según su mecanismo patogénico, en primario o secundario. En las formas primarias, el absceso se origina a partir de una diseminación hematogena, favorecida por una inmunodepresión de base (diabetes mellitus, alcoholismo, senectud, neoplasias, hepatopatía crónica, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, síndrome mielodisplásico). Las formas secundarias se producen por extensión de una infección de las estructuras vecinas (columna vertebral, articulaciones sacroilíacas, aparato digestivo o genitourinario) y también están favorecidas por enfermedades con deterioro inmunológico asociado (1,2,5,6). En el presente trabajo se recoge la historia de 3 pacientes con LES que desarrollaron un AIP, uno primario por *S. aureus* y 2 secundarios por *M. tuberculosis*. El LES supone una situación de inmunodepresión, tanto por la enfermedad en sí como por la medicación empleada en su tratamiento (7). Esta circunstancia convierte a los pacientes con LES en grupo de riesgo para el desarrollo de AIP en particular, y de infecciones en general, a veces por gémenes atípicos (7-9). La presentación clínica del AIP, larvada y con fiebre como síntoma más frecuente, asociada o no a dolor en espalda, flanco, cadera o ingle (sintomatología, por otra parte, habitual en los pacientes con LES) dificulta el diagnóstico (1,4-6), e incluso puede manifestarse como fiebre de origen desconocido (10). Sin embargo, hemos encontrado pocos casos de AIP asociado a LES en la literatura. Tras una búsqueda bibliográfica exhaustiva, sólo hemos encontrado la descripción de 2 casos, por Ochoa Urdangarín y cols. (3) y Walsh y cols. (4). Debe destacarse la inclusión adicional en la serie de Walsh et al de un paciente con artritis reumatoide y otro con esclerodermia. La prevalencia de AIP en nuestra serie de pacientes con LES es del 0,54%.

Existe una complicación inflamatoria muscular no infecciosa, la miositis focal, que es infrecuente pero ha sido descrita en pacientes con LES o con polimiositis. Esta entidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial del AIP en pacientes con alguna de estas enfermedades, e incluso puede ser la forma de inicio de la enfermedad (11,12). Las manifestaciones clínicas de ambas entidades son superponibles, y los hallazgos radiológicos (TC) son indiferenciables. Sólo tras la biopsia es posible distinguir entre inflamación aséptica e infección. En nuestra serie de pacientes con LES, la miositis focal no infecciosa fue diagnosticada tan sólo en un paciente (0,18%).

Una vez establecido el diagnóstico de AIP, resulta difícil valorar la respuesta al tratamiento, ya que pueden producirse

brotos de actividad lúpica que, bien se solapan con el proceso infeccioso, bien remedan las manifestaciones propias de éste (como se ilustra en la evolución de las pacientes 1 y 2, e incluso se comprobó en la evolución ulterior, no comentada aquí, de la tercera).

Finalmente, existe una tendencia creciente a tratar el AIP mediante DP guiado por ecografía o TC (1,4,6,10). Se trata de

un procedimiento menos agresivo que el DQ, sobre una región anatómica fácilmente accesible. Sin embargo, nuestra experiencia con esta modalidad terapéutica, aunque limitada, ha sido poco alentadora. Las dos pacientes tratadas mediante DP mantuvieron manifestaciones clínicas y signos radiológicos indicativos de persistencia de la colección, y finalmente hubo que recurrir al DQ.

Bibliografía

1. García Vázquez E, Gutierrez Guisado J, Díaz Curiel M. Abscesos del psoas: presentación de ocho casos y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 289-93.
2. Navarro V, Meseguer V, Fernández A, Medrano F, Sáez JA, Puras A. Absceso del músculo psoas: descripción de una serie de 19 pacientes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 118-22.
3. Ochoa Urdangarín O, Sardiñas Betancourt R, Chávez Olivera R, Pila Pérez R, Lezpona Martín H, Avelló Sánchez JL. Absceso bilateral de psoas y lupus eritematoso sistémico. *Arch Esp Urol* 1990; 43: 298-9.
4. Walsh TR, Reilly JR, Hanley E, Webster M, Peitzman A, Steed DL. Changing etiology of iliopsoas abscess. *Am J Surg* 1992; 163: 413-6.
5. Blanco JR, Múgica M, Salcedo J, Zabalza M, Suárez Bustillo B, Echevarría JL. Absceso de psoas, una rara y olvidada entidad. Aportación de 6 casos. *An Med Interna (Madrid)* 1998; 15: 95-6.
6. Ampudia Blasco FJ, Fernández J, Ferrer MD, Pallardo Y, Tenes S, Carmena R. Absceso de psoas secundario a espondilodiscitis lumbar por gram negativos. *An Med Interna* 1998; 15: 436-8.
7. Iliopoulos AG, Tsokos GC. Immunopathogenesis and spectrum of infections in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 1996; 25: 318-36.
8. Nedunchezian D, Cook MA, Rakic M. Systemic lupus erythematosus presenting as a non-O:1 vibrio cholerae abscess. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1553-4.
9. Shamiss A, Thaler M, Nussinovitch N, Zissin R, Rosenthal T. Multiple salmonella enteritidis leg abscesses in a patient with systemic lupus erythematosus. *Postgrad Med J* 1990; 66: 486-8.
10. Gil J, Arrieta F, Tutor E, Ceballos A, Hergueta L. Fiebre de origen desconocido y absceso de psoas. *An Med Interna (Madrid)* 1997; 14: 265-6.
11. Focal myositis mimicking acute psoas abscess. An unusual presentation of systemic lupus erythematosus. *BMJ* 1997; 314: 805-8.