



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:**

**“PILEFLEBITIS ASOCIADO A ABSCESO DE PSOAS ILIACO EN ADULTO  
MAYOR”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

**Autora:** Rodríguez Toapanta, Lissette Estefanía

**Tutor:** Dr. Chuchuca Serrano, Jorge Ricardo

Ambato-Ecuador

Junio 2016

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: “PILEFLEBITIS ASOCIADO A ABSCESO DE PSOAS ILIACO EN ADULTO MAYOR”, de Rodríguez Toapanta Lissette Estefanía, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, abril del 2016

El TUTOR

.....  
DR. Chuchuca Serrano, Jorge Ricardo

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “PILEFLEBITIS ASOCIADO A ABSCESO DE PSOAS ILIACO EN ADULTO MAYOR”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presente trabajo.

Ambato, abril del 2016

LA AUTORA

.....  
Rodríguez Toapanta, Lissette Estefanía

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, abril del 2016

LA AUTORA

.....  
Rodríguez Toapanta, Lissette Estefanía

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema: “PILEFLEBITIS ASOCIADO A ABSCESO DE PSOAS ILIACO EN ADULTO MAYOR”, elaborado por: Rodríguez Toapanta Lissette Estefanía estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio del 2016

Para la constancia firman

.....

1er Vocal

.....

2do Vocal

.....

**PRESIDENTE**

## **DEDICATORIA**

Este trabajo quiero dedicar primeramente a mi querido Dios, quien ha sido siempre el pilar fundamental a lo largo de mi carrera y quien me permitió llegar al final de la meta.

A mis padres José y Ana quienes son mi ejemplo a seguir y que con su apoyo incondicional, su amor infinito, comprensión y paciencia supieron fortalecerme con sus consejos cada día de mi vida para seguir adelante.

A mí amado hijo Mathias quien es el motor de mi vida y por quien lucho cada día.

A mi hermano Erick a quien debo agradecerle toda mi vida por su apoyo en mis momentos de angustia.

Rodríguez Toapanta Lissette Estefanía.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a mi Dios por sus inmensas bendiciones que recibo cada día de vida.

A mis padres José y Ana que los amo tanto por ser quienes siempre confiaron en mí y que a pesar de mis errores jamás dejaron de brindarme su apoyo.

A mi amado hijo Mathias ser esa personita que alegra mi vida y que cuando siento caer él es mi motor para levantarme.

A mi único hermano a quien amo por ser mi apoyo en momentos difíciles y a quien siempre le agradeceré por todo.

A mi tía Salome y mi prima Jessica quienes siempre me apoyaron tanto económicamente y psicológicamente.

A familia por brindarme ayuda en ciertos momentos que necesité.

A mis docentes por compartir sus conocimientos para formarme como una gran profesional.

A mi Universidad Técnica de Ambato y Hospital General Puyo por ser los pilares fundamentales de formación académica.

A mi Tutor Dr. Jorge Chuchuca, por su tiempo y conocimientos impartidos para el desarrollo de este trabajo.

A todas las personas que en momentos difíciles supieran brindarme un abrazo y palabras de aliento.

Rodríguez Toapanta, Lissette Estefanía.

## ÍNDICE PRELIMINAR

### ÍNDICE

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE PRELIMINAR.....	viii
ÍNDICE .....	viii
RESUMEN.....	xi
SUMARY.....	xiii
INTRODUCCIÓN .....	1
2. OBJETIVOS.....	18
2.1. OBJETIVO GENERAL.....	18
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	18
3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES .....	19
3.1. HISTORIA CLÍNICA.....	20
ANAMNESIS .....	20
MOTIVO DE CONSULTA .....	20
ENFERMEDAD ACTUAL .....	20
REVISIÓN ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS .....	21
Aparato Respiratorio .....	21
Aparato Circulatorio.....	21
Aparato Digestivo .....	21
Aparato Genito-Urinario .....	21
Sistema Endocrino .....	21
Sistema Nervioso .....	21
Aparato Locomotor .....	21
EXAMEN FÍSICO .....	21
EXAMENES DE LABORATORIO .....	23
4. DESARROLLO .....	25
4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO .....	30



4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD .....	30
4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS .....	31
4.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA .....	32
4.6. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO .....	34
5. CONCLUSIONES .....	34
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	35
BIBLIOGRAFIA .....	35
7. ANEXOS.....	43
Anexo 1 CORTE TORÁCICO SAGITAL .....	43
Anexo 2 CORTE CORONAL DE TAC ABDOMINAL.....	44
Anexo 3 CORTE SAGITAL DE TAC DE COLUMNA .....	45

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1 Biometría Hemática (ingreso).....	23
TABLA 2 Química Sanguínea (ingreso).....	24
TABLA 3 Gasometría (ingreso).....	24
TABLA 4 Examen Elemental de Orina (ingreso).....	25
TABLA 5 Caracterización de las oportunidades de mejora.....	32-33

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**PILEFLEBITIS ASOCIADO A ABSCESO DE PSOAS ILIACO EN ADULTO  
MAYOR**

**(ASSOCIATED PYLEPHLEBITIS PSOAS ABSCESS ILIAC IN ELDERLY)**

Autora: Rodríguez Toapanta, Lissette Estefanía

Tutor: Dr. Chuchuca Serrano, Jorge Ricardo

Fecha: abril del 2016

## **RESUMEN**

La pileflebitis de origen infeccioso extraabdominal (por absceso de posas iliaco) en al adulto mayor es poco frecuente. Se le define como tromboflebitis séptica de la vena porta y mesentérica superior, considerada como una complicación que se desencadena por cualquier foco infeccioso sea intraabdominal o pelviano drenado por las ramas del sistema venoso portal.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 68 años de edad con un cuadro clínico de 15 días de evolución caracterizado por fiebre, dolor y distensión abdominal, ictericia, edema de muslo izquierdo y masa en región lumbar ipsilateral.

La radiografía de abdomen al ingreso mostró un patrón obstructivo de intestino delgado; la ecografía reveló colección purulenta en partes blandas y en músculos de la región lumbar izquierda.

Se realizó drenaje quirúrgico de la colección y posteriormente TAC de abdomen y pelvis en la que se mostró absceso de músculo psoas iliaco, el cual posteriormente se abre espontáneamente hacia cavidad abdominal.

La condición séptica del paciente desde el ingreso requirió manejo en UCI, su evolución no fue satisfactoria; se instauró un cuadro de pyleflebitis con abscesos intrahepáticos, refractario al tratamiento.

Permaneció hospitalizado en condición inestable, familiares solicitan el alta; paciente fallece en domicilio a los pocos días.

En 1990 la mortalidad era del 70%, hoy en día es del 25% gracias a los avances tecnológicos en imagen y antibioticoterapia. Sin embargo en zonas rurales y de limitada capacidad económica el acceso a estos recursos, sigue siendo un reto.

**PALABRAS CLAVES: PILEFLEBITIS, MASA, ICTERICIA. ABSCESO.**

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**PILEFLEBITIS ASOCIADO A ABSCESO DE PSOAS ILIACO EN ADULTO  
MAYOR**  
**(ASSOCIATED PYLEPHLEBITIS PSOAS ABSCESS ILIAC IN ELDERLY)**

Authora: Rodríguez Toapanta Lissette Estefanía

Tutor: Dr. Chuchuca Serrano, Jorge Ricardo

Data: abril del 2016

**SUMARY**

Pylephlebitis of intraabdominal infectious origin (psoas abscess) in the elderly is rare. It is defined as septic thrombophlebitis of the portal vein and superior mesenteric, considered a complication for any infectious focus is intra-abdominal or pelvic drained by the branches of the portal venous system is triggered.

The case of a male patient of 68 years with a clinical picture of 15-day history of fever, abdominal pain and bloating, jaundice, edema of the left thigh and lumbar region ipsilateral mass is presented.

Abdominal radiography at admission showed an obstructive pattern of small intestine; ultrasound revealed purulent soft tissue and muscles of the left lower back.

Surgical drainage of the collection was made and subsequently CT abdomen and pelvis in which iliopsoas muscle abscess, which then opens spontaneously into abdominal cavity was shown.

Septic condition of the patient from admission required ICU management, its evolution was not satisfactory; pylephlebitis a dialog with intrahepatic abscesses refractory to treatment was started.

He remained hospitalized in unstable condition, family requested discharge; patient died at home after a few days.

In 1990, mortality was 70%, today it is 25% thanks to technological advances in imaging and antibiotic therapy. However in rural and limited economic capacity areas access to these resources remains a challenge

**KEYWORDS: PYLEPHLEBITIS, MASA, JAUNDICE. ABSCESS.**

## INTRODUCCIÓN

La presencia de un foco infeccioso abdominal en un territorio que drene a la vena porta, provoca la salida al torrente vascular de una serie de células inflamatorias como linfocitos, leucocitos, polimorfonucleares y macrófagos que producen un ambiente procoagulante muy propicio para desarrollar la trombosis portal o conocido también como pileflebitis<sup>(35)</sup>.

La condición fue descrita por primera vez en 1846 por Waller.<sup>(1)</sup> Es una entidad de muy baja frecuencia por la utilización precoz de antibióticos,<sup>(2)</sup> con una tasa de mortalidad por todas las causas de un 30 a 50%<sup>(3)</sup>, si no se reconoce y se trata a tiempo.<sup>(4)</sup>

La incidencia de la pileflebitis es difícil de estimar y es posible que no sea reconocida en una laparotomía exploratoria o en la necropsia.<sup>(5)</sup> No existe predilección de edad; se ha informado por lo tanto que puede existir en todos los grupos de edad desde recién nacidos hasta adultos;<sup>(6)</sup> aunque se estima que su pico de incidencia es alrededor de los 40 a 60 años con predominio en el sexo masculino.

Puede tener un inicio y una evolución clínica diversa; desde un paciente casi asintomático hasta encontrarse formas graves que pueden llegar al shock séptico con insuficiencia hepática.<sup>(7)</sup>

Por lo general el germen casual más frecuentemente implicado es el *Bacteroides fragilis* (*B. fragilis*), seguido de *Escherichia coli* (*E. coli*). Para su diagnóstico es imprescindible la realización de una prueba de imagen, como la ecografía abdominal, que demostrará la presencia de material ecogénico en el interior de la luz de los vasos o la tomografía computarizada que es el método de elección, que permite identificar los distintos focos infecciosos intraabdominales, así como abscesos intrahepáticos.<sup>(8)</sup>

En general, el desarrollo de trombos venosos se considera un proceso multifactorial; una combinación de factores protrombogénicos locales, regionales y sistémicos.<sup>(2)</sup>

El tratamiento consiste en el empleo de antibióticos de amplio espectro con cobertura frente a bacilos gramnegativos y anaerobios, manteniéndose durante 4 semanas y la cirugía se basa en el tratamiento del foco infeccioso intraabdominal.<sup>(9)</sup>



## **1. MARCO TEÓRICO**

### **PILEFLEBITIS**

#### **DEFINICIÓN**

La Pileflebitis es la tromboflebitis séptica de la vena porta<sup>(09)</sup>, y mesentérica superior; una complicación infrecuente de un proceso infeccioso gastrointestinal o intraabdominal<sup>(10)</sup>, potencialmente grave de la sepsis abdominal<sup>(34)</sup>; cuyo drenaje venoso depende del sistema portal. Estas venas trombosadas pueden enviar émbolos sépticos hacia el hígado y producir abscesos hepáticos, generalmente en el lado derecho, debido al flujo sanguíneo de la vena mesentérica superior hacia el lóbulo hepático derecho.<sup>(8)</sup>

#### **EPIDEMIOLOGÍA E INCIDENCIA**

Las condiciones en pacientes con pileflebitis incluyen diverticulitis (30%, en su mayoría sigmoide), apendicitis (19%), enfermedad inflamatoria del intestino (6%), pancreatitis (5%), enteritis infecciosa (4%), perforación intestinal, y tumores malignos (6%), aunque la diverticulitis es la causa más común de pileflebitis<sup>(5)</sup>

Su incidencia es difícil de determinar, pero su diagnóstico se ha incrementado en los últimos años, lo que puede atribuirse a mayor disponibilidad y avances en la resolución de las técnicas radiológicas.<sup>(11)</sup>

#### **ETIOLOGÍA**

Cualquier foco infeccioso intraabdominal o pelviano drenado por las ramas del sistema venoso portal, teóricamente podría complicarse con una pileflebitis.<sup>(5)</sup> La etiología más frecuente de pileflebitis son: diverticulitis, enfermedad inflamatoria del intestino (colitis e ileitis), apendicitis, obstrucción intestinal, necrosis pancreática infectada, ulceración gástrica y sepsis que afecta el árbol biliar son todos causas de pileflebitis reconocidos.<sup>(12)</sup>

Otras causas descritas incluyen colitis amebiana.<sup>(13)</sup> Puede ser secundaria a un carcinoma hepatocelular, cirrosis hepática, traumatismos, y actualmente, se ha visto asociada a estados de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).<sup>(13)</sup>

Las bacterias están presentes en el 50-80% de los pacientes.<sup>(14)</sup> La infección suele ser polimicrobiana. Facilita la coagulación a través de su superficie y los componentes capsulares.

Los agentes bacterianos causales que han sido aisladas en pacientes con pyleflebitis incluyen Bacteroides fragilis Escherichia Coli, Proteus mirabilis, Clostridium especies, Klebsiella, neumococo, Aerobacter y Estreptococos especies.<sup>(15)</sup>

## **ETIOPATOGENIA**

Rudolf Virchow, en 1856, fue el primero en caracterizar tres factores que contribuyen a la patogénesis de la trombosis venosa, a menudo referido como el "La triada de wirchow"

- (1) las alteraciones en el flujo sanguíneo (estasis),
- (2) la lesión del endotelio vascular,
- (3) las alteraciones en la constitución de la sangre (estado de hipercoagulabilidad).<sup>(6)</sup>

La vena porta se forma por la unión de la vena mesentérica superior y la vena esplénica, y es la encargada final del drenaje venoso de todo el sistema gastrointestinal abdominal, a excepción de una porción del recto.

Cuando se produce un foco séptico abdominal, el drenaje venoso de esa zona puede verse afectado por el proceso infeccioso, lo que da lugar a una alteración del endotelio vascular que conduce finalmente al desarrollo de una trombosis. Este trombo infectado puede migrar hacia otros territorios venosos en forma de émbolos sépticos y llegar a la vena porta y sus ramas intrahepáticas.<sup>(5)</sup>

## **PRESENTACIÓN CLÍNICA**

Las características clínicas de pyleflebitis son inespecíficas y la condición es potencialmente letal.<sup>(16)</sup>

Se presenta clínicamente con dolor abdominal inespecífico (90%), náuseas (54%), vómito (77%), diarrea (76%) o formación de circulación colateral, Fiebre alta, escalofríos, malestar general.<sup>(2)</sup>

Otros síntomas reportados son el estreñimiento, anorexia, colestasis cuando el cuadro se ha precedido de foco de inflamación visceral.<sup>(16)</sup>

Alrededor del 75% de los pacientes son asintomáticos durante más de 48 horas antes de la presentación. Se ha informado que sólo el 30% de los pacientes con pyleflebitis presentan signos clínicos de una fuente primaria de la sepsis.

## **LABORATORIO**

Los hallazgos de laboratorio, como leucocitosis es un hallazgo frecuente, alteraciones leves de pruebas de función hepática, son por lo general no específica,<sup>(17)</sup> elevación de AST / ALT, anemia<sup>(16)</sup> y hemocultivos positivos hasta en 80% de los casos.<sup>(2)</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

Su diagnóstico es difícil debido a la naturaleza no específica de los signos y síntomas así como las pruebas de laboratorio.<sup>(32)</sup> El diagnóstico definitivo de pyleflebitis requiere de drenaje percutáneo del material purulento del árbol portal.

En la práctica, sin embargo, el diagnóstico se basa en un alto índice de sospecha y de la presencia de un proceso infeccioso y la visualización de trombosis intraabdominal en el sistema venoso portal, después de descartar otras posibles causas de trombosis portal.<sup>(9)</sup> En muchos casos el diagnóstico se ha hecho por casualidad<sup>(33)</sup>.

Técnicas modernas de imagen como la ecografía Doppler y TAC con contraste facilitan el diagnóstico precoz.<sup>(13)</sup>

No se conocen la sensibilidad y la especificidad de la TAC para pyleflebitis. Sin embargo, podrían detectar simultáneamente la fuente primaria de infección, la extensión de pyleflebitis, y las anormalidades intrahepáticas, tales como absceso hepático. Por lo tanto, la TAC es la elección inicial de diagnóstico más fiable.

Las burbujas de aire o trombos del sistema venoso portal son los hallazgos críticos en la TAC para diagnóstico de pyleflebitis. La Ecografía Doppler con contraste es también una prueba sensible para confirmar la permeabilidad parcial de la vena porta y trombosis de la vena porta.<sup>(18)</sup>

La resonancia magnética (RM) puede ayudar a distinguir la trombosis venosa aguda (la vena porta aparece hiperintensa en T1 respecto al parénquima hepático) de las formas crónicas (hiperintensidad en T2).<sup>(5)</sup>

## **TRATAMIENTO**

Actualmente no existen metaanálisis que nos habla sobre el tratamiento de la pyleflebitis pero ciertas revisiones mencionan que el tratamiento adecuado se debe iniciar lo más pronto posible<sup>(3)</sup>.

Aunque la resolución espontánea de estos episodios pueden ocurrir<sup>(19)</sup>, el tratamiento de inicio temprano es una terapia empírica antibacteriana de amplio espectro basada en el sitio de la infección primaria subyacente,<sup>(20)</sup> las terapias exitosas han incluido metronidazol, gentamicina, piperacilina, ceftizoxima, imipenem y ampicilina.

Una duración estándar de la terapia antibiótica no se ha establecido bien, aunque se ha informado de que los antibióticos deben administrarse durante un mínimo de 4 semanas para prevenir el desarrollo de un abscesos hepáticos, que es una complicación comúnmente reportado<sup>(16)</sup>

Se sugiere que los pacientes con pyleflebitis y en estado de hipercoagulabilidad, por ejemplo, deficiencia de proteína S, deben ser anticoagulados y que la

anticoagulación podría beneficiar a los pacientes mediante la prevención de los abscesos hepáticos por la disminución de la embolización séptica al hígado desde trombos infectada.<sup>(6)</sup>

Se han publicado algunos casos de drenaje percutáneo mediante la inserción de catéteres en la vena porta con aspiración del trombo y de los detritos sépticos, así como la instilación de antibióticos en la vena portal. Sin embargo, la escasa evidencia impide recomendar la realización habitual de estas prácticas. También se ha descrito el tratamiento quirúrgico con trombectomía y drenaje cuando no se consigue el control de la infección con antibióticos.<sup>(5)</sup>

La pyleflebitis puede evolucionar a la curación con recanalización completa del vaso tras el tratamiento, o bien desarrollar múltiples canales colaterales (transformación cavernomatosa) o hipertensión portal.<sup>(11)</sup>

## **PRONÓSTICO**

Antes de 1990 la tasa de mortalidad de los pacientes con pyleflebitis fue de aproximadamente 75%. Hoy en día ha mejorado gracias a los métodos de diagnóstico por imagen y por lo tanto, la institución más rápida de los antibióticos de amplio espectro podría ser la razón de la menor tasa de mortalidad de alrededor del 25% observado en los informes publicados después de 1990.

La causa de muerte es por lo general la sepsis, seguida de la peritonitis, la isquemia intestinal, sangrado intestinal, o ruptura de la vena porta. Por lo tanto, la detección temprana de la pyleflebitis puede tener importantes implicaciones pronósticas.

Las complicaciones pueden incluir la extensión de trombosis y / o propagación de embolia séptica a la vena porta y sus ramas intrahepáticas con abscesos hepáticos posteriores

Tales complicaciones hepáticas pueden radiológicamente ser sugeridos por ramas intrahepáticas y zonas centrales o periféricas de baja atenuación secundarios a una disminución del flujo sanguíneo intrahepática.<sup>(6)</sup>

## **ABSCESO DE PSOAS**

### **DEFINICIÓN**

La primera vez que se describió un absceso en el músculo psoas fue en el año de 1981 por Mynter <sup>(21)</sup>; considerado como una entidad poco frecuente, y a la vez caracterizado escasamente por su etiología, manifestaciones clínicas y manejo terapéutico<sup>(22)</sup>; definida como una colección de pus que se inicia y extiende a través del músculo iliopsoas, llegando incluso hasta la región inguinal.<sup>(23)</sup>

### **EPIDEMIOLOGÍA E INCIDENCIA**

La mayor parte de los reportes de casos provienen de países tropicales y en vía de desarrollo; en esos sitios alcanza el 95%.

Ciertas publicaciones reportan un 99,5% de casos de absceso primarios en países como África y Asia; y en Europa se reportó un 18.7% y 61% en América y Canadá de abscesos secundarios.

Por lo general el absceso primario ocurre en menores de 30 años y se asocia con *S. aureus* en el 85 - 90% de los casos, mientras que el 80% de los secundarios se origina a partir del tracto gastrointestinal.<sup>(24)</sup>

En el curso de las últimas décadas hemos observado un cambio progresivo en la epidemiología del absceso del músculo iliopsoas, con un descenso de los casos de etiología tuberculosa y una mayor incidencia de los secundarios a una infección hematógena por *Staphylococcus aureus*, frecuentemente asociada a la administración de cuidados sanitarios<sup>(22)</sup>

Esta entidad es más frecuente en varones en la edad media de la vida.<sup>(26)</sup> Su incidencia es baja 0,4 / 100.000; sin embargo, como consecuencia del uso de la tomografía computarizada la frecuencia del diagnóstico se ha incrementado debido a que el diagnóstico sólo era postmortem.<sup>(25)</sup>

## ANATOMÍA

En términos de (JUAN FERNANDO MEDINA, 2004, pág. 182) manifiesta que:

El músculo psoas es de forma alargada y fusiforme, presenta una disposición anatómica retroperitoneal; se origina en los bordes laterales de la 12<sup>a</sup> costilla y los bordes laterales vertebrales de T12, así como los de todos los cuerpos lumbares (L1 - L5) para terminar insertándose en el trocánter menor del fémur ipsilateral al conformar un tendón común con el músculo ilíaco.

Su inervación es por las raíces de L2, L3 y L4 antes de la formación del nervio femoral; su actividad determina la flexión y rotación lateral del fémur.

Por compartir localización en la pared abdominal posterior al igual que función e inserción tendinosa con el músculo ilíaco, comúnmente se hace referencia a estos músculos bajo la denominación de “músculo psoas ilíaco”, donde este último, de aspecto ancho y aplanado, nace de la cara anterior del hueso ilíaco y sus fibras radiadas pasan sobre la cápsula articular y bajo el ligamento inguinal, hasta alcanzar el punto de inserción común.

El espacio retroperitoneal se localiza entre la pared posterior de la cavidad abdominal y el peritoneo, en donde la presencia de la fascia de los músculos psoas ilíaco y del cuadrado lumbar dividen esta zona en porciones anterior y posterior.

El espacio retroperitoneal anterior (pre-renal o pre-fascial) suele ser asiento de colecciones secundarias a fuentes adyacentes: riñón (absceso perinefrítico), colon ascendente (absceso apendicular) y descendente, asa duodenal y páncreas y ganglios linfáticos (celulitis y linfangitis de miembros inferiores y de región anal), en donde es habitual identificar al E. coli como agente causal.

En el área retrofascial, la fascia presenta ciertas prolongaciones que delimitan tres espacios independientes, que pueden ser base de abscesos piógenos (principalmente) o con menos frecuencia de origen tuberculoso (secundarios).

Una vez se presenta la colección de tipo piógeno esta puede seguir dos cursos: permanecer localizada y progresar hacia la curación o por el contrario aumentar su volumen para extenderse hacia áreas anatómicas débiles, y terminar drenando hacia el exterior. De esta forma los abscesos retrofasciales del psoas tienden a

drenar al muslo al cruzar bajo el ligamento inguinal y cerca al trocánter menor, donde terminan sus inserciones.

El espacio del músculo ilíaco confina sus abscesos a la fosa ilíaca, y se detiene a nivel del anillo inguinal. El espacio retrofascial del cuadrado lumbar canaliza sus raros abscesos al triángulo dorso-lumbar de Petit.<sup>(24)</sup>

## **PATOGÉNESIS**

Los focos infecciosos más frecuentes son: el óseo, tracto gastrointestinal y tracto genitourinario<sup>(21)</sup>. Los abscesos de psoas pueden dividirse en abscesos primarios y secundarios de acuerdo a la patogénesis<sup>(26)</sup>.

**Absceso primario.-** se produce por vía hematógena de un sitio distante (que puede ser oculta). Los factores de riesgo incluyen: diabetes, consumo de drogas por vía intravenosa, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), insuficiencia renal, y otras formas de inmunosupresión. El trauma y la formación de hematomas pueden predisponer al desarrollo de absceso del psoas. Tienden a ocurrir en niños y adultos jóvenes.

**Absceso secundario.-**se produce mediante propagación de la infección directa al músculo psoas de una estructura adyacente. Puede existir incertidumbre sobre si la participación de una estructura contigua es una causa o una consecuencia del absceso del psoas.

Los factores de riesgo para el absceso secundario son los traumatismos y la instrumentación en la región inguinal, columna lumbar, o la región de la cadera.

**Estructuras adyacentes** - estructuras implicadas pueden incluir los cuerpos vertebrales y discos, la articulación de la cadera, el tracto gastrointestinal, el tracto genitourinario, estructuras vasculares, y otros sitios.

- Las vértebras – son los sitios infectados más frecuentes (39,5%): la osteomielitis vertebral o discitis pueden dar lugar a un absceso del psoas cuando la infección se disemina desde el hueso y perfora la vaina del psoas.



- artroplastia de cadera - puede ocurrir en asociación con artroplastia total de cadera, por vía de infección hematológica.
- tracto gastrointestinal - Dolor de cadera en pacientes con enfermedad de Crohn debe llevar a la consideración de absceso del psoas, en particular en el contexto de ileocolitis grave.

También se ha descrito en la apendicitis, el cáncer colorrectal, colitis ulcerosa, y cirugía abdominal.

- Aorta - puede ocurrir en pacientes con un aneurisma aórtico infectado; esto puede ser complicado por la rotura aórtica; además se menciona en fístula aorto-duodenal y material de injerto stent infectada.
- tracto genitourinario - como una complicación de la cirugía renal, la litotricia extracorpórea por ondas de choque, y nefrectomía.
- Otros sitios - Un absceso por ruptura del páncreas puede dar lugar a un absceso del psoas. Instrumentación utilizada en la región inguinal o lumbar.<sup>(27)</sup>

## **ETIOLOGÍA**

Los agentes causantes más comunes son:

Staphylococcus aureus es el organismo causante de más del 88% de los pacientes con absceso de psoas iliaco primario y absceso de psoas iliaco secundario por Streptococcus en un 4,9% y E coli en un 2,8%.

El Mycobacterium tuberculosis con un 0.8% como causa de abscesos de psoas iliaco es actualmente poco común en el oeste del mundo, pero es común en los países en desarrollo.

Otros organismos causantes incluyen Proteus, Pasteurella multocida, Bacteroides, Clostridium, Yersinia enterocolitica, Klebsiella, Staphylococcus aureus resistente a la meticilina, salmonella, Mycobacterium kansasii y Mycobacterium xenopi.<sup>(28)</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología suele ser muy inespecífica, variable y suele confundirse con otras patologías infecciosas abdominales.<sup>(29)(38)</sup> Aproximadamente el 30% de los pacientes presentan la clásica triada (dolor, fiebre y cojera).<sup>(39)</sup>

Existe cierta variedad de presentación:

1.- Típica: Presencia de fiebre, dolor lumbar o en la ingle y cara anterior del muslo.

2.- Atípica: Más insidiosa y consistente en fiebre y malestar abdominal<sup>(24)</sup>

La clásica triada es dolor en flancos, cojear y fiebre que pueden estar presente, pero ciertos estudios han identificado que esto sólo puede ser en el 30% de casos.<sup>(25)</sup>

El dolor se encuentra en el 91% con localización a nivel lumbar, flancos o en hipogastrio, con o sin radiación a la cadera y / o la cara posterior del muslo.

La fiebre está presente en hasta un 75% y en el absceso del psoas puede manifestarse como una fiebre de origen desconocido.

En ocasiones el absceso se extiende en sentido distal y se presentan como una masa dolorosa o no por debajo del ligamento inguinal. Cuando una masa inguinal en un paciente con un absceso de psoas es indoloro (es decir, un absceso frío) la tuberculosis es una de las causas más probable que una infección bacteriana. La masa rara vez puede imitar linfadenopatías inguinal o hernia femoral.

El dolor abdominal en hipogastrio a menudo se agrava cuando se realizan movimientos en los que el músculo psoas se estira; el "signo del psoas" es el dolor provocado por la extensión de la cadera.

La limitación del movimiento de la cadera es común, y los pacientes con frecuencia prefieren estar en una posición de menos molestias que incluye flexión de la cadera y la lordosis lumbar; el dolor de cadera en pacientes con abscesos del psoas por lo general disminuye con la flexión de la cadera

Los síntomas pueden estar presentes durante unas semanas y hasta seis meses. Otros síntomas acompañantes son anorexia y pérdida de peso<sup>(27)</sup>.

## **LABORATORIO**

Habitualmente pueden estar presentes: leucocitosis, aumento de la VES y anemia.<sup>(30)</sup>

La leucocitosis se evidencia en un 65% de casos y la neutrofilia en el 78% así como la elevación significativa de la proteína C reactiva y de la velocidad de eritrosedimentación, la cual sobrepasa los 90 mm en la primera hora en el 70% de los casos; este último dato sugiere la naturaleza subaguda o crónica de esta enfermedad.

Se describe presencia de anemia leve a moderada en 35% de los pacientes. También se reconoce la presencia de trombocitosis en 45% de los pacientes, mientras que la cifra media de estos mismos oscila cerca de los 575.000/mm.

Tras la resolución del absceso del psoas, todos estos parámetros tienden a normalizarse, pero cabe destacar que: el tiempo transcurrido hasta alcanzar la normalidad oscila entre tres y doce meses.

Las cifras de hemoglobina y plaquetas se normalizan antes que la VSG. En algunos casos la VSG permanece elevada por tiempo prolongado.<sup>(24)</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

Una historia clínica exacta y examen físico de fondo son esenciales para plantear la sospecha de absceso psoas iliaco.<sup>(25)</sup>

Los estudios radiológicos son claves para la confirmación diagnóstica: las radiografías de columna lumbar y abdomen tienen una sensibilidad de 33%, la ecografía abdomino-pélvica de 57% y la TC de abdomen una sensibilidad de 100% con especificidad de 77%.

La ecografía puede ser el examen inicial por costo-beneficio y por radioprotección frente a la tomografía, no solo para el diagnóstico sino también para el seguimiento y ante la necesidad de drenajes percutáneos; sin embargo, la TC es la imagen de elección pues permite diferenciar de mejor forma tejidos blandos de hueso, no es operador dependiente y se utiliza ante dudas diagnósticas posteriores al uso de ecografía, aunque al igual que la ultrasonografía, su rendimiento diagnóstico va a depender del momento en que consulte el paciente.

También se cuenta con la posibilidad de realizar resonancia magnética nuclear abdominal y de columna con contraste y estudios de medicina nuclear con galio 67 ante la sospecha de compromiso Osteoarticular; pero no se ha demostrado que la resonancia magnética sea superior a la TC<sup>(31)</sup>.

## **DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES**

- Diverticulitis
- Apendicitis
- Distensión muscular (ingle)
- Meralgia parestésica
- Cólico renal / pielonefritis
- Endometriosis
- Sarcoma primario de Ewing
- Artritis séptica de cadera
- Aorta abdominal
- Aneurisma <sup>(25)</sup>

## **TRATAMIENTO**

El desconocimiento de esta patología retrasa su tratamiento, lo que produce altos niveles de morbilidad y mortalidad.<sup>(36)</sup>

**Drenaje.-** el absceso puede lograrse con la intervención percutánea o quirúrgica.

El drenaje percutáneo (por ecografía o tomografía computarizada) es la primera elección adecuada. En un estudio, esta técnica tuvo éxito en 90 % de los casos; después de la aspiración con aguja, un catéter pigtail se puede colocar in situ para permitir que más drene. El catéter percutáneo puede ser retirado cuando el drenaje ha cesado.

El drenaje quirúrgico puede estar justificada en el contexto de la insuficiencia de drenaje percutáneo; no existen estudios que comparen directamente los métodos abiertos y percutáneos.

Las indicaciones para el drenaje quirúrgico incluyen abscesos multiloculados y la participación significativa de una estructura adyacente que requiere tratamiento quirúrgico.

Las opciones para el drenaje quirúrgico incluyen laparoscópica y el drenaje quirúrgico abierto:

Las ventajas de la laparoscopia extraperitoneal.- incluyen la naturaleza del procedimiento, la capacidad para descomponer loculaciones, y la rápida recuperación postoperatoria.

El drenaje quirúrgico abierto puede estar justificada en el contexto de un absceso del psoas multiloculada, un absceso secundario a enfermedad intestinal (por ejemplo, enfermedad de Crohn) en la que puede ser necesaria la resección intestinal, o un absceso del psoas con un organismo formador de gas.

El drenaje abierto y continuo drenaje percutáneo (PCD) ha reducido la tasa de recurrencia.<sup>(37)</sup>

**Antibióticos** - En general, la terapia antimicrobiana dirigida (basado en los resultados de los cultivos y frotis) es preferible a la terapia empírica.

Es preferible tratar de hacer el diagnóstico definitivo antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

Por circunstancias en las que el diagnóstico microbiano no es factible, el tratamiento antibiótico empírico debe incluir la actividad frente a *S. aureus* (incluyendo actividad contra resistente a la meticilina *S. aureus* en las regiones donde la prevalencia es considerable) y microorganismos entéricos (ambos flora entérica aeróbicas y anaeróbicas).

La terapia antimicrobiana debe adaptarse a la cultura y la susceptibilidad resultadas.

Los antibióticos parenterales deben ser administrados en combinación con el drenaje del absceso del psoas; son poco probable que sea factibles.

La duración óptima de los antibióticos es incierta; tres a seis semanas de tratamiento siguientes del drenaje adecuado apropiado.<sup>(27)</sup>

Dentro de los antibióticos utilizados se recomienda usar esquemas empíricos con oxacilina más una cefalosporina de tercera generación, clindamicina más metronidazol, oxacilina más un aminoglucósido o clindamicina más un aminoglucósido.

La selección de los antibióticos va a depender de la epidemiología local de los microorganismos y de los factores de riesgo del paciente.

Si se sospecha *S. aureus* meticilino-resistente se debe iniciar manejo con vancomicina o clindamicina; sin embargo, lo ideal es tener aislamientos microbiológicos para dirigir la terapia según la evolución del paciente y el perfil de resistencia bacteriana.<sup>(31)</sup>

## **COMPLICACIONES**

Las complicaciones de absceso del psoas incluyen:

- El shock séptico (alrededor de 20% de los casos en dos series)
- trombosis venosa profunda debido a la compresión extrínseca de la vena ilíaca y femoral, al igual que el íleo paralítico intestinal.
- La hidronefrosis debido a la compresión ureteral.

- Íleo intestinal.
- Artritis séptica incluyendo la infección articulación protésica.<sup>(27)</sup>

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GENERAL**

- Definir un protocolo de manejo inicial, de casos sospechosos de pileflebitis asociado a absceso psoas iliaco en adulto mayor

### **2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Establecer los signos y síntomas más frecuentes basados en la evidencia de casos de pileflebitis.
- Precisar que exámenes son pertinentes para el nivel de atención primaria.
- Criterios de derivación a nivel de mayor complejidad.



### **3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES**

El presente caso clínico, se realizó mediante el apoyo de múltiples fuentes de información y el análisis detallado de:

- Historia Clínica completa del paciente en la cual se obtuvo la mayor parte de los datos del caso clínico, desde su ingreso al Hospital, el tiempo de estancia hospitalaria, servicios hospitalarios, manejos clínicos, medicamentos suministrados, exámenes de laboratorio, de imagen, características de la atención, identificación de puntos críticos, así como sus oportunidades de mejora de su enfermedad.
- Información directa se lo realizó a través de la aplicación de entrevista con familiares del paciente, quienes estaban a cargo del paciente en la estancia hospitalaria.

Los datos de relevancia

La información científica fue obtenida de artículos de revisión y Guías de Práctica Clínica de diversas fuentes bibliográficas, para ofrecer al lector una idea clara sobre el manejo inicial de los pacientes que presenten este tipo de patología y las complicaciones basadas en la evidencia disponible y las recomendaciones actuales.

### 3.1. HISTORIA CLÍNICA

#### ANAMNESIS

Fecha de ingreso a emergencia: 01 de septiembre del 2015

Paciente masculino de 68 años edad, nacido y residente en la comunidad de Zarayacu Provincia Puyo, agricultor, fecha de nacimiento 06 de junio del 1947, quichua, grupo sanguíneo desconoce.

#### **Antecedentes Patológicos Personales**

Ninguno

#### **Antecedentes Patológicos Familiares**

Línea paterna: Ninguna.

Línea materna: Ninguna.

#### **Historia Pasada No Patológica:**

- **Alimentación:** 3 v/d, comidas ricas en carbohidratos y grasas.
- **Micción:** 3 -5 v/d
- **Defecación:** 2 v/a la semana
- **Sueño:** 6 h/d
- **Alcohol:** no consume.
- **Tabaquismo:** no consume.
- **Alergias:** No refiere

#### **MOTIVO DE CONSULTA**

- Dolor abdominal

#### **ENFERMEDAD ACTUAL**

Paciente de habla Kichwa. Familiar refiere que hace 2 semanas y sin causa aparente presenta masa dolorosa a nivel de muslo izquierdo de crecimiento progresivo, que se acompaña de sensación de alza térmica. Hace 1 semana al cuadro se suma de dolor abdominal difuso, distensión abdominal, falta de eliminación de gases, heces y tinte icterico en escleras por lo que acude a

subcentro de Zarayacu de donde es referido al Hospital general Puyo y se decide su ingreso.

Fuente de información: Familiar (hijo)

## **REVISIÓN ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS**

Paciente que ha ido disminuyendo de peso se desconoce el tiempo y la cantidad.

### **Aparato Respiratorio**

Sin Patología Aparente

### **Aparato Circulatorio**

Sin Patología Aparente

### **Aparato Digestivo**

Referido en la enfermedad actual

### **Aparato Genito-Urinario**

Sin Patología Aparente

### **Sistema Endocrino**

Sin Patología Aparente

### **Sistema Nervioso**

Sin Patología Aparente

### **Aparato Locomotor**

Disminución en la fuerza y movilidad de las extremidades inferiores, desde hace 2 semanas.

## **EXAMEN FÍSICO**

Signos vitales de ingreso.

**Tensión Arterial:** 84/52 MMHG    **Frecuencia cardiaca:** 110 latidos por minuto, **frecuencia respiratoria:** 22 respiraciones por minuto    **Temperatura:** 38.1°C

**Peso:** 50 kg            **Talla:** 165 cm            **IMC:** 18,5

***Inspección general:***

Paciente de biotipo caquético, álgico,

**Piel y faneras.-** tinte icterico.

**Cabeza:** Normocefalica, cabello de implantación normal

**Ojos:** Conjuntivas y escleras ictericas, Isocoria, normoreactividad.

**Nariz:** No se evidencia secreción fosas nasales permeables

**Boca:** Mucosas orales secas. Piezas dentales en mal estado. Lengua saburral.

**Orofaringe:** No eritematosa, no hipertrofia de amígdalas, no pústulas no placas.

**Cuello:** No se evidencian adenopatías, no rígido.

**Tórax:** Expansibilidad conservada.

**Corazón:** Ruidos cardiacos normofonéticos rítmicos no soplos

**Pulmones:** Se ausculta crepitantes difusos a nivel de bases pulmonares

**Abdomen:** tenso, distendido doloroso a la palpación difusa superficial y profunda. Murphy + Ruidos hidroaereos aumentados.

**Columna:** Puño percusión bilateral negativa, se evidencia masa palpable a nivel de región lumbar izquierda de aproximadamente 10 centímetros de diámetro

**Región Inguino Genital:** Genitales masculinos testículos en escroto

**Extremidades: inferiores.-** Sarcopénicas, se evidencia a nivel de muslo izquierdo masa fluctuante, dolorosa a la palpación, calor local, eritema.

**Examen Elemental Neurológico:** Paciente somnoliento, Glasgow 12/15, pares craneales sin alteración. Balance motor 4/5 en 4 extremidades, ROTS: conservados, Flexor plantar conservado. No signos meníngeos. Sensibilidad no valorable.

## EXAMENES DE LABORATORIO

Tabla 1 Biometría Hemática (ingreso)

<b>Biometría Hemática (Ingreso)</b>			
	<b>Valores del paciente</b>		<b>Valores de referencia</b>
<b>Recuento Leucocitario</b>	12.31	x 10 <sup>3</sup> /ul	4-10
<b>Recuento de glóbulos rojos</b>	2.71	x 10 <sup>12</sup> /L	4-5.5
<b>Hemoglobina</b>	7.6	g/dl	12.0-16.0
<b>Hematocrito</b>	25	%	40-54
<b>Volumen corp. Medio</b>	93.3	Fl	80-100
<b>Hemoglobina Corpuscular Media</b>	30.6	Pg	27-34
<b>Concentrado HB Corp. Media</b>	33.2	g/dl	32-36
<b>Recuento Plaquetas</b>	108	x 10 <sup>3</sup>	150-450
<b>Neutrófilos %</b>	90.3	%	83.3
<b>Linfocitos %</b>	7.2	%	20-40
<b>Monocitos %</b>	2.0	%	3-12
<b>Eosinófilos %</b>	1.0	%	0.5-5
<b>TP</b>	12	S	11-13
<b>TTP</b>	31	S	25-35

Elaborado por: Lissette Rodríguez

Tabla 2 Química Sanguínea (ingreso)

<b>Química Sanguínea (Ingreso)</b>			
	<b>Valores del paciente</b>		<b>Valores de referencia</b>
<b>Glucosa</b>	77	mg/dl	70-100
<b>Sodio (Na)</b>	128	mEq/L	135-145
<b>Potasio (K)</b>	5.5	mEq/L	3.5-5
<b>Urea en suero</b>	81.1	mg/dl	10-40
<b>Creatinina</b>	1.01	mg/dl	0.6-1.3
<b>TGO</b>	30.8	U/L	<40
<b>TGP</b>	22	U/L	<40
<b>Lipasa</b>	2.3	U/L	<60
<b>Amilasa</b>	2880	U/L	26-100
<b>Fosfatasa alcalina</b>	358.2	U/L	38-126
<b>Bilirrubina total</b>	7.6	mg/dl	0.10-1.2

Elaborado por: Lissette Rodríguez

Tabla 3 Gasometría arterial (ingreso)

<b>Gasometría Arterial</b>	
	<b>Valores del paciente</b>
<b>Ph</b>	7,4
<b>Pco2</b>	34,1
<b>pO2</b>	36.0
<b>Saturación</b>	98.4%
<b>HCO3</b>	-3,7
<b>EB</b>	-3.7

Elaborado por: Lissette Rodríguez

Tabla 4 Examen Elemental de Orina (ingreso)

<b>Examen Elemental de Orina</b>	
	<b>Valores del paciente</b>
<b>Color</b>	Amarillo
<b>Aspecto</b>	Lig turbio
<b>Densidad</b>	1.005
<b>PH</b>	8
<b>Proteínas</b>	30 MG/DL
<b>Hemoglobina</b>	+
<b>Leucocitos</b>	++
<b>Células epiteliales</b>	+
<b>Piocytes</b>	25-30 por campo
<b>Hematíes</b>	10-15 por campo
<b>Bacterias</b>	+
<b>Moco</b>	+
<b>Cilindros granulosos</b>	3-4 por campo
<b>Cilindros hialinos</b>	2-3 por campo

Elaborado por: Lissette Rodríguez

## **4. DESARROLLO**

### **4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO**

Paciente masculino de 68 años, nacido y residente en la comunidad Chontayaku parroquia Zarayacu, agricultor, fecha de nacimiento 1 de junio del 1947, católico, de etnia Kichwa, grupo sanguíneo desconoce. Sin antecedentes patológicos personales ni familiares, ingresa referido del subcentro de salud Zarayacu por posible cuadro de obstrucción intestinal, acompañado de familiar (hijo) quien traduce y refiere que desde hace 2 semanas y sin causa aparente presenta masa

dolorosa a nivel de muslo y región lumbar izquierda de crecimiento progresivo, que se acompaña de sensación de alza térmica.

Hace 1 semana al cuadro se suma de dolor abdominal difuso, distensión abdominal, falta de eliminación de gases, heces y tinte icterico en escleras. Al Examen Físico de ingreso: Tensión Arterial: 84/52 MMHG, Frecuencia cardiaca: 110 latidos por minuto, frecuencia respiratoria: 22 respiraciones por minuto, Temperatura: 38.1°C, peso y talla no adecuada para la edad, a nivel de muslo y región lumbar izquierda se observa masa fluctuante de más o menos 10 centímetros dolorosa a la palpación calor local, eritema; abdomen tenso, distendido doloroso a la palpación a nivel de marco colónico , por lo que en el servicio de emergencia se inicia reanimación a base de cristaloides y se aplica enema evacuante. Hidratación con solución salina al 0.9 % (1000 endovenoso pasar a 80 ml en 1 hora) + ranitida (50 mg endovenoso en ese momento) + Enema. Los resultados de laboratorio de ingreso con biometría hemática: leucocitos 12310 neutrófilos: 90.3%, linfocitos: 7.2%, hemoglobina: 7.6 g/dl , hematocrito: 26%. Plaquetas: 108000, tiempos de coagulación: TP: 12 TTP:31 Química: glucosa: 77 mg/dl, TGO: 30.8 U/L, TGP: 22U/L, Creatinina: 1,01 mg/dl. Urea: 81,1 mg/dl, Bilirrubina total: 7.66 mg/dl, fosfatasa alcalina: 358.2, amilasa:2880, EMO con piocitos: 25-30 por campo, hematíes 10-15 por campo ph:8, proteínas 30mg, sangre/hemoglobina: +/+++ , células epiteliales 1-xc, bacterias +, cilindros granulosos 3-4xc, cilindros hialinos 2-3xc Gasometría arterial: Ph 7,4, Pco2 34,1 pO2 360,0 Saturación: 98.4%, HCO3 -3,7, EB: -3.7. Eco De Abdomen: Barro biliar, flanco izquierdo se identifica imagen definida con ecos internos móviles que mide 130x80mm. TAC abdomen: presencia de imagen hipodensa predominantemente líquida, que se extiende desde tercio medio, de musculo psoas izquierdo, hasta el musculo psoas-iliaco y región inguinal. Por lo que ingresa a quirófano (02/09/2015) para drenaje de absceso de psoas iliaco por sepsis de origen infeccioso; hallazgos quirúrgicos: presencia de líquido purulento de aproximadamente 1150 cc el cual emerge a través de origen de columna lumbar L3.

**Ingresar al servicio de cuidados intensivos (02/09/2015)**, paciente orointubado, con oxígeno a presión positiva con ambú, bajo sedación, sin vasoactivo, con



catéter venoso central, con doble drenaje a nivel de región lumbar escasamente productivo, Con impresión diagnóstica de sepsis severa de foco a nivel de musculo de psoas iliaco más posquirúrgico de drenaje de absceso retroperitoneal.

**Indicaciones de ingreso:** nada por vía oral, sonda nasogástrica a caída libre, monitoreo continuo de signos vitales, control de ingesta y excreta, diuresis horaria, glicemia capilar cada 6 horas, dextrosa e agua al 5% 1000cc+cloruro de sodio 60 miliequivalentes endovenoso pasar a 100ml por hora, norepinefrina 8 mg+ dextrosa en agua al 5% 92 ml pasar endovenoso a 10 ml por hora, solución salina 0,9% 1000ml STAT, solución salina 0,9% 80 ml+1000 microgramos de fentalino pasar endovenoso a 7 ml por hora, solución salina 0,9% 80 ml+100 miligramos de midazolam pasar endovenoso a 7 ml hora, omeprazol 40mg IV c/12h, ampicilina + sulbactam 3 gr IV c/6h, clidamicina 900mg IV c/8h, furosemida 5mg IV RPN, enoxaparina 60 mg subcutáneo y se le trasfunde 1consentado glóbulos rojos. Permanece hospitalizado por 11 días en tratamiento con antibioticoterapia, hidratación, vasoactivo (2 días).

### **Información de evolución diaria tomada de las bitácoras de cuidados intensivos del HGP**

**(03/09/2015)**

Paciente se mantiene febril con leucocitosis, mantiene antibiótico, bajo ventilación mecánica en modo: ASV, con FiO<sub>2</sub> 40% PEEP: 6, volumen minuto 100%, manteniendo saturación > 95%, con poyo diurético (furosemida 5 mg ) con gasto urinario: 0.4 cc/kg/h. Bajo pseudoanalgesia con fentanilo y midazolam, Glasgow (3T/15 O:1 V1T, M:3), apoyo con vasoactivo, norepinefrina a 0,29 mg/kg/min con TAM a 65 mm/hg, FC: 90 latidos por minuto. Hemoglobina: 7 g/dl hematocrito: 21%, plaquetas: 95000, se transfunde 1 paquete globular y 5 plasmas frescos congelados. *Condición crítica. Pronóstico reservado.* Se decide iniciar trasferir a paciente a unidad de III nivel y se comunica a familiares.

**(04/09/2015)**

Paciente afebril, Función hepática: TGO: 29.8 u/L (ant. 28.4), TGP: 19.2 U/L(ANT.14,5), bilirrubina total: 13.26 mg/dl (ant. 4.86), bilirrubina directa

(11,45 mg/dl), fosfatasa alcalina (176.5 (ant. 199.8), amilasa: 12.7. Mantiene ventilación mecánica, vasoactivo, analgesia, se retira diurético (gasto urinario 2,31 cc/kg/h). Se solicita a familiares suplemento nutricional porque hospital no dispone al momento. Glasgow (4T/15 O: 2 V1T, M1).

**(05/09/2015)**

Se evidencia incremento de bilirrubinas, bilirrubina total: 17.9 mg/dl (ant. 13.26), bilirrubina directa: 13.78 mg/dl (ant. 11.45), con Glasgow 6T/15 (O:2 V1T, M3). Se realiza TAC simple y contrastada de abdomen: se evidencia presencia de colección purulenta que se extiende a retroperitoneo proveniente de cavidad intraabdominal. Retiro de vasoactivo.

**(06/09/2015)** Se le interviene quirúrgicamente; teniendo como hallazgos: líquido bilioso en cavidad abdominal de más o menos 200cc, masa a nivel de retroperitoneo de más o menos 10 cm de diámetro, localizado en a nivel de musculo de psoas izquierdo, líquido purulento de más o menos 300ml, sin complicaciones, sangrado de 10cc, se cambian drenajes, quedando colocados a nivel de retroperitoneo el Jackson pratt hacia arriba y el hemobag hacia abajo. Bilirrubina total: 18.2 mg/dl (ant. 17.9), bilirrubina directa: 13.2 mg/dl (ant. 13.78), hemoglobina: 7,6 g/dl, hematocrito 23% plaquetas: 74000, se transfunden 2 concentrados de glóbulos rojos, con Glasgow 11T/15 (O4 V1T, M6)

**(07/09/2015)** hemoglobina: 10.8 g/dl (7,6), hematocrito 31,1% (23) plaquetas: 65000 (74000), con doble drenaje a nivel de retroperitoneo Jackson pratt (141 cc líquido hemático) hacia arriba y el hemobag (110cc líquido hemático) hacia abajo. glawgow 11T/15 (O4 V1T, M6) i

El **(08-09/09/2015)** se retira ventilación mecánica, apoyo con oxígeno a 2 litros por minuto por bigotera nasal. Se realiza un Relaparatomía exploratoria por aumento de bilirrubinas y dolor a nivel de hipocondrio derecho evidenciando: vesícula biliar de paredes finas, microlitiasis en su interior, vía biliar no dilatada, vísceras intraabdominales de tinte bilioso, retroperitoneo sin colección evidente; colocando drenaje de colecistectomía. El cultivo de secreción de columna lumbar (03/09/2015), reporta estafilococo aureus multisensible por lo que se mantiene

carbapenémico (Meropenem). Lo que llama la atención es que continua el incremento de la bilirrubinas pese a la colecistostomía (BT: 24,8 mg/dl, anterior 20,2; BD: 14.4 mg/dl, anterior 14,6).

El **(10-11/09/2015)** se le realiza un TAC contrastada de abdomen de control reportando persistencia de barro biliar espeso dentro de la vesícula, presencia de imagen hipodensa líquida que se extiende desde el tercio medio del musculo psoas izquierdo hasta el musculo psoas iliaco y región inguinal, además se extiende hasta flaco ipsilateral, destruye los músculos de la pared abdominal posterior invade el tejido celular subcutáneo, actualmente la colección perineal izquierda ha aumentado en relación al estudio previo.

Paciente permanece hospitalizado en servicio de UCI por 13 días.

El **(14/09/15)** es trasladado al servicio de cirugía para su seguimiento es manejado con antibioticoterapia (meropenem 1 gramos c/8 horas por 16 días y ciprofloxacino 200 mg c/12 horas por 7 días). (21/09/15) se retira vía central que fue colocada el (10/9/15), sin complicaciones.

Paciente permanece hospitalizado en el servicio de cirugía por 9 días en tratamiento con antibioticoterapia en malas condiciones, hemodinamicamente inestable, producto de una disfunción persiste sintomatología compatible con encefalopatía hepática producto de una disfunción de dicho órgano, se realiza control tomográfico de abdomen y se identifica imágenes hipodensas compatibles con abscesos hepáticos. Se tramita transferencia a tercer nivel para manejo multidisciplinario pero no se consolida los trámites realizados por la red, se le explica a familiares el estado neurológico y físico del paciente; por lo que deciden comunicarse con trabajo social y deciden traslado a domicilio con el alta voluntaria. Paciente fallece a los 7 días de su alta en domicilio.

## **ANÁLISIS DEL PROBLEMA**

De acuerdo a las manifestaciones clínicas y exámenes complementarios que presenta el paciente se concluye que tiene una afectación a nivel de aparato digestivo, además, al corresponderlo con el tiempo de evolución, los factores

ambientales, socioeconómicos, y sobre todo por el desconocimiento de la enfermedad.

En el caso mencionado la situación clínica del paciente se ve agravada por la extensión del absceso y su extensión hasta flaco ipsilateral, destruyendo los músculos de la pared abdominal posterior invade el tejido celular subcutáneo, y colección perineal izquierda, permitiendo así su complicación clínica.

## **4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO**

### **Ambientales**

Lugar de residencia es un factor de riesgo debido a que el paciente era de comunidad, de difícil acceso a unidades de salud.

### **Carácter étnico**

Paciente de creencias en prácticas ancestrales.

## **4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD**

Paciente adulto mayor de procedencia de Comunidad, que acude a subcentro de Zarayacu juntamente con familiar en donde le valoran y le refieren a emergencia del Hospital General Puyo quien es valorado por los servicios de medicina interna, cirugía y traumatología, inmediatamente se le estabiliza al paciente y se decide le ingreso a quirófano para luego ser manejado el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos. Paciente en estado crítico pese al correcto manejo clínico y quirúrgico, además de exámenes complementarios ( laboratorio e imagen), permanece en malas condiciones y pronóstico reservado, por lo que se decide trasladar al paciente a una institución de tercer nivel para un manejo multidisciplinario; pero pese a que se realizó todos los trámites pertinentes por medio de la red pública, no se pudo consolidar, por lo que familiares se comunican con la trabajadora social del Hospital General Puyo para trasladar a

paciente a su domicilio pidiendo el alta voluntaria y tramitando el vuelo al interior. A los 7 días de su egreso paciente fallece en domicilio

#### **4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS**

- El paciente no acude a tiempo a una Unidad de Salud, debido a su lugar de procedencia en comunidades lejanas y de origen selvático.
- Durante su estancia hospitalaria no se pudo administrar al paciente antibióticos establecidos de evidencia científica como el imipenem, ya que no existe en stock en el Hospital General puyo, pero si se utilizó meropenem.
- Poco interés de los familiares en cuanto a la enfermedad de su familiar.
- Falta de espacio físico de las Unidades de tercer nivel para un mejor manejo multidisciplinario del paciente.
- Trámites burocráticos interminables que impiden la referencia en tiempo impertinente.

#### 4.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Tabla 5

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
El paciente no acude a tiempo a una Unidad de Salud, debido a su lugar de procedencia en comunidades lejanas y de origen selvático.	Concientizar en las comunidades a través de charlas, la importancia de acudir a tiempo a una unidad de salud, para evitar complicaciones graves que pueden llegar incluso a la muerte.	De forma oportuna y permanentemente	Ministerio de Salud Pública, Director de Salud de la unidad de atención primaria y médicos rurales.	Documentar en la historia clínica.
Falta de medicamentos necesarios para un mejor tratamiento terapéutico.	Gestionar a las autoridades correspondientes la adquisición de medicamentos necesarios para un mejor	A partir del año 2016 y anualmente.	Ministerio de Salud Pública.	Todos los niveles de atención de salud

	tratamiento terapéutico.			
Falta de espacio físico de las Unidades de tercer nivel para un mejor manejo multidisciplinario del paciente.	Instaurar un sistema de prioridades de atención de acuerdo a la patología y estado clínico del paciente.	A partir del año 2016 y anualmente.	Ministerio de Salud Pública.	Todos los niveles de atención de salud
Trámites burocráticos interminables que impiden la referencia en tiempo impertinente.	Reducir el papeleo innecesario para el traslado inmediato del paciente a una unidad de mayor complejidad, tomando en cuenta la gravedad del mismo.	A partir del año 2016 y continuamente	Ministerio de Salud Pública, directores médicos.	Ministerio de Salud Pública

#### **4.6. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO**

De acuerdo a las normas y protocolos revisados en la literatura el manejo correcto de la patología (pileflebitis asociado a absceso de psoas iliaco en el adulto mayor), es la utilización de antibioticoterapia de amplio espectro y además el drenaje percutáneo de la misma.

#### **5. CONCLUSIONES**

- 1.- Al no existir un protocolo de manejo inicial en atención primaria de casos sospechosos de pileflebitis asociado a absceso psoas iliaco en adulto mayor, los profesionales de la salud se han visto motivados a la búsqueda de guías y protocolos clínico quirúrgicos de aceptación internacional.
- 2.- Se pudo establecer que los signos y síntomas más frecuentes en la patología son fiebre alta, malestar general, anorexia y colestasis en casos cuando el cuadro se ha precedido de foco de inflamación visceral.
- 3.- No se precisó los exámenes pertinentes en atención primaria de Salud para proceder con el manejo oportuno de la patología.
- 4.- Se procedió a realizar los respectivos criterios de derivación a nivel de mayor complejidad para poder enviarle a una unidad de mayor complejidad y así pueda tener el manejo multidisciplinario de la patología.



## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA

1. Asad J, Choudhry, Alzghari, Baghdadi K, Donald H, Jenkins, Mahmoud Amr, Martin D, Mohammad J, Yaser. M, Zielinski. Pylephlebitis: a Review of 95 Cases. Received: 16 March 2015 /Accepted: 8 June 2015, DOI 10.1007/s11605-015-2875-3.pdf. [Citado 4 de diciembre de 2015]

Disponible en: file:///C:/Users/User/Downloads/art%253A10.1007%252Fs11605-015-2875-3.pdf

2. Agustín I, Casian-Castellanos, Gustavo A, Ricardo Balcázar-Vázquez, Rodríguez-Blas, Ricardo Domínguez-Vargas. Pileflebitis como complicación del proceso inflamatorio abdominal ju121i.pdf. [Citado 4 de diciembre de 2015].

Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2012/ju121i.pdf>

3. Tang R, Tian X, Xie X, Yang Y. Intestinal Infarction Caused by Thrombophlebitis of the Portomesenteric Veins as a Complication of Acute Gangrenous Appendicitis After Appendectomy. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 19 de junio de 2015 [citado 25 de enero de 2016]; 94(24).

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4616561/>

4. Bayoumi AM, Gallinger ZR, Kortan P, May G. Pylephlebitis After Colonic Polypectomy Causing Fever and Abdominal Pain. *ACG Case Rep J*. 10 de abril de 2015; 2(3):142-5.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4435405/>

5. Ángeles Pérez Aisa y José Miguel Rosales Zábal. Pileflebitis. [Citado 24 de enero de 2016].

[http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pidet\\_articulo=70000808&pidet\\_usuario=0&pcontactid=&pidet\\_revista=8&ty=77&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=v10n5a708pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=70000808&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=8&ty=77&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=v10n5a708pdf001.pdf)

6. Cathomas G, Falkowski AL, Rasch H, Tarr PE, Zerz A. Pylephlebitis of a variant mesenteric vein complicating sigmoid diverticulitis. *J Radiol Case Rep.* 1 de febrero de 2014; 8(2):37-45.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4037252>

7. Dr. García-Ruiz Antonio, Dra. González-Burgos Oliva, Dr. Luján-Cortés Emmanuel Itzcoatl, Dr. Martínez-Utrera Max Joao, Dr. Motta-Ramírez Gaspar Alberto, Dra. Ordóñez-Gutiérrez María. Pylephlebitis After Colonic Polypectomy Causing Fever and Abdominal Pain. [Citado 20 de enero de 2016].

Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexang/an-2014/an144b.pdf>

8. García-García Salvador, García-Marín Andrés, Luri-Prieto Paloma, Morales-Calderón Miguel, Nofuentes-Riera Carmen, Pérez-Bru Susana. Pylephlebitis: a rare but possible complication of intra-abdominal infections. *Volume 83, Issue 6, November–December 2015, Pages 501–505.* [Citado 20 de enero de 2016]

Disponible

en:[http://ac.elscdn.com/S000974111500105X/1s2.0S000974111500105Xmain.pdf?\\_tid=a7c4eb74bf8711e58bf800000aacb35f&acdnt=1453302686\\_28062db9060811d11957ed9b760efd2](http://ac.elscdn.com/S000974111500105X/1s2.0S000974111500105Xmain.pdf?_tid=a7c4eb74bf8711e58bf800000aacb35f&acdnt=1453302686_28062db9060811d11957ed9b760efd2)

9. Alvela-Suárez Lucia, Belhassen-García Moncef, Cordero Sánchez Miguel, Galindo-Perez Inmaculada, Gomez-Munuera Mercedes, Munoz-Bellvis Luis, Pardo-Lledias Javier, Velasco-Tirado Virginia, Perez-Persona Ernesto, , Romero-Alegría Ángela, Pylephlebitis: Incidence and prognosis in a tertiary hospital. [Citado 25 de enero de 2016].

Disponible

en:[http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=90334185&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=28&ty=15&accion=L&origen=zona\\_delectura&web=www.elsevier.es&lan=en&fichero=28v32n06a90334185pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90334185&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=28&ty=15&accion=L&origen=zona_delectura&web=www.elsevier.es&lan=en&fichero=28v32n06a90334185pdf001.pdf)

10. Flores Anaya Lizeth Mirtha, León Lozada Cinthia Katherine, Torres Damas William Lovel. Pylephlebitis: case report and literature review. Medwave 2015 Sep; 15(8):e6258 doi: 10.5867/medwave.2015.08.6258.

Disponible

en:<http://www.medwave.cl/medios/medwave/Septiembre2015/PDF/medwave.2015.08.6258.pdf>

11. Ditta Mercado Carlos Enrique, Hernandez Cadena Juan, Lopez Arellano Leticia, Parada Blazquez Mariano Jos, Vargas Serrano Blanca,. Pileflebitis: Radiología De Una Patología Urgente. 14 CONGRESO SEDIA 2014. [Citado 25 de enero de 2016]

Disponible

en:[http://www.geyseco.es/sedia2014/comunicaciones\\_online/index.php?seccion=posters&idcomunicacion=18101](http://www.geyseco.es/sedia2014/comunicaciones_online/index.php?seccion=posters&idcomunicacion=18101)

12. Aga R, Berry PA, Brennan J, Wireko M. Unrecognized pylephlebitis causing life-threatening septic shock: A case report. World J Gastroenterol WJG. 28 de enero de 2005; 11(4):614-5.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4250824/>

13. Castro M, Castro R, Fernandes T, Oliveira MI. Acute Appendicitis Complicated by Pylephlebitis: A Case Report. Case Rep Radiol [Internet]. 2013 [citado 25 de enero de 2016]; 2013.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3838809/>

14. Dr. Herrera Luis, Dr. Illescas C Luis, Dr. Medina Revilla Víctor, Dra. Mite Janeth, Dra. Pinto Heras Lucía. Tromboflebitis séptica de la vena porta. Revista Médica de Nuestros Hospitales, Vol. 13 - N° 5, 2007. [Citado 25 de enero de 2016].

Disponible

en:[http://www.revistamedica.org.ec/docs/rmnh/2007/vol13/no5/rmnh\\_vol13\\_no5.pdf](http://www.revistamedica.org.ec/docs/rmnh/2007/vol13/no5/rmnh_vol13_no5.pdf)

15. Barneo-Serra.L, Granero-Castro.P, Granero-Trancón.J, González-González.J, Moreno-Gijón.M, Prieto-Fernández.A, Raposo-Rodríguez.L. Pylephlebitis as a complication of acute appendicitis. Vol. 102, N.º 3, pp. 217-222, 2010]. [Citado 25 de enero de 2016].

Disponible

en:<http://www.grupoaran.com/mrmUpdate/lecturaPDFfromXML.asp?IdArt=4618703&TO=RVN&Eng=1>

16. Patrice K-A, Weisman DS,Wong K. Pylephlebitis: a rare complication of an intra-abdominal infection. J Community Hosp Intern Med Perspect [Internet]. 5 de julio de 2013 [citado 25 de enero de 2016]; 3(2).

Disponible en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3716219/>

17. Chang YS, Joo SH, Lee S-H, Min SY, Septic thrombophlebitis of the porto-mesenteric veins as a complication of acute appendicitis. World J Gastroenterol WJG. 28 de julio de 2008; 14(28):4580-2.

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2731291/>

18. Abdalla MF, Bedair S, Karam MM. Isolated superior mesenteric venous thrombophlebitis with acute appendicitis. Int J Surg Case Rep. 2 de diciembre de 2011; 4(4):432-4

Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3604662/>

19. Adi Meital, Cohen Joel,Scchattner Ami,. Silent\_menace\_\_septic\_abdomina.PDF. [citado 25 de enero de 2016].

Disponible

en:[file:///C:/Users/User/Downloads/Silent\\_menace\\_\\_septic\\_abdomina.PDF](file:///C:/Users/User/Downloads/Silent_menace__septic_abdomina.PDF)

20. Alcaide María L, Baracco Gio J, Chirinos Julio A, Garcia Javier, Lichtstein Daniel M, Toledo Geraldine. Septic\_thrombophlebitis\_\_diagn.PDF. [Citado 25 de enero de 2016].

Disponible en:file:///C:/Users/User/Downloads/Septic\_thrombophlebitis\_\_diagn.PDF

21. Arroyo Alejos F, Bernal Pina D, Martorell Almau O, Yanguas Barea N. Dolor lumbar persistente debido a absceso del psoas ilíaco. Rev Pediatr Aten Primaria. 2013;15:247.e97-e99. [citado 12 de mayo de 2016].

Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/pap/v15n59/nota4.pdf>

22. Aguado José María, Estébanez-Munoz Miriam, Fernández-Ruiz Mario, López Medrano Francisco. Absceso del músculo iliopsoas: tratamiento y evolución en una serie de 35 pacientes. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012; 30(6):307–311. [citado 12 de mayo de 2016].

Disponible

en:[http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=90142200&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=28&ty=63&accion=L&origen=zona delectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=28v30n06a90142200pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90142200&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=28&ty=63&accion=L&origen=zona_delectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=28v30n06a90142200pdf001.pdf)

23. Albarracín-Marín-Blázquez Antonio, Candel-Arenas María de la Fe, Peña-Ros Emilio, Ruiz-Marín Miguel, Sánchez-Cifuentes Ángela, Vicente-Ruiz María. Absceso de psoas como Diagnóstico diferencial en la Patología abdominal de urgencias. Cir Cir 2014;82:268-273.[citado 12 de mayo de 2016].

Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2014/cc143e.pdf>

24. Juan Fernando Medina, Víctor Hugo Vivas,. Absceso del psoas. 2004 - Vol. 19 N° 3 Rev Colomb Cir. [citado 12 de mayo de 2016].

Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v19n3/v19n3a8.pdf>

25. Arzu Karlı, Gülhadiye Avcu, Gülnar Şensoy, Murat Danacı, Nurşen Belet, Özlem Köken, Şule Paksu. Iliopsoas abscess in children: report on five patients with a literature review. [citado 12 de mayo de 2016].

Disponible

en:[http://www.turkishjournalpediatrics.org/pediatrics/pdf/pdf\\_TJP\\_1292.pdf](http://www.turkishjournalpediatrics.org/pediatrics/pdf/pdf_TJP_1292.pdf)

26. D. Shields, P. Robinson, TP. Crowley. Iliopsoas abscess: A review and update on the literature. international journal of surgery 10 (2012) 466-469. [citado 12 de mayo de 2016].

Disponible en: [http://www.journal-surgery.net/article/S1743-9191\(12\)00765-0/pdf](http://www.journal-surgery.net/article/S1743-9191(12)00765-0/pdf)

27. Denis Spelman, FRACP, FRCPA, MBBS, MPH. Psoas Abscess . Literature review current through: Apr 2016. | This topic last updated: May 09, 2016. [citado 12 de mayo de 2016].

Disponible

en:[http://about:reader?url=http%3A%2F%2Fwww.uptodate.com%2Fcontents%2Fps-oasabscess%3Fsource%3Dsearch\\_result%26search%3Dabsceso%2Bde%2Bpsoas%26selectedTitle%3D1~32%23](http://about:reader?url=http%3A%2F%2Fwww.uptodate.com%2Fcontents%2Fps-oasabscess%3Fsource%3Dsearch_result%26search%3Dabsceso%2Bde%2Bpsoas%26selectedTitle%3D1~32%23)

28. IH Mallick, MH Thoufeeq, TP Rajendran. Iliopsoas abscesses. Postgrad Med J 2004;80:459–462. doi: 10.1136/pgmj.2003.017665. [citado 12 de mayo de 2016].

Disponible

en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1743075/pdf/v080p00459.pdf>

29. Belmonte María Ángeles, Pérez-Romero Javier Lucas, Pérez Romero Marta Lucas, Pilar Salazar García. Absceso de Psoas. REV CLÍN MED FAM 2011; 4 (1): 76-78. [citado 12 de mayo de 2016]

Disponible en:<http://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v4n1/paciente1.pdf>

30. Celeste M, Corral Mariquena, Godoy Natalia, Hernández, Staffieri Fernando, Weller Carlos. Rev. Méd. Rosario 76: 29-33, 2010. [citado 12 de mayo de 2016].

Disponible

en:<http://www.circulomedicorosario.org/Upload/Directos/Revista/c93017Corral.pdf>

31. A. Pedro, Aragón-Joya Yefry, Bastidas-Jacanamijo Alexandra, Cáceres Solano Carlos Javier, Guillermo Landinez-Millán, Lozano-Triana,. Absceso del psoas en pediatría. Rev. Fac. Med. 2016 Vol. 64 No. 1: 151-4.[citado 12 de mayo de 2016].

Disponible en:<http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v64n1/v64n1a21.pdf>

32. A. Amir Khalil, Arsura Edward, Bobba Ravi, Sherigar Ratnakara, Srinivas Narain. Abdominal\_pain\_secondary\_to\_py.PDF [Internet]. [Citado 25 de enero de 2016]

Disponible

en:<http://www.thefreelibrary.com/Abdominal+pain+secondary+to+pylephlebitis%3a+an+uncommon+disease+of+the...-a0124856160>

33. Bleeker-Rovers CP, Jager G, Tack CJ, Oyen WJG, Van Der Meer JWM. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography leading to a diagnosis of septic thrombophlebitis of the portal vein: description of a case history and review of the literature. *J Intern Med.* 1 de marzo de 2004; 255(3):419-23.

Disponible en:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1365-2796.2003.01259.x/epdf>

34. Dr. Arcos-Aponte Arturo, Dr. Baeza-Herrera Carlos, Dra. Castillo-Aguirre Adriana Iliana, Dr. Cortés García Ricardo, Dr. González Mateos Tomás,. Pileflebitis y absceso hepático en la infancia. *Acta Pediatr Mex Volumen 30, Núm. 1.* 2009;30(1):18-22.

Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/4236/423640315005.pdf>

## **CITAS BIBLIOGRAFICAS-BASES DE DATOS DE LA UTA.**

### **BIBLIOTECA VIRTUAL EN SALUD.**

35. Coronel Reyna Miguel, Chumpitaz Aguirre Rafael, Claros Manotupa José Luis, García Cuéllar Rejis, Lock Jaime, Palacios Carbajal Gerardo, Soto Tarazona Alonso. Pileflebitis y abscesos hepáticos como una complicación de apendicitis retrocecal, 2006 Vol. 6 N° 1: 50 – 52

Disponible

en:<http://aulavirtual1.urp.edu.pe/ojs/index.php/RFMH/article/viewFile/18/14>

### **SCOPUS**

36. Aragón-Joya Y.A, Bastidas-Jacanamijoy A, Cáceres-Solano P.A, Landinez-Millán G, Lozano Triana C.J. Psoas abscess in pediatrics: Case report. Volume 64, Issue 1, January-March 2016, Pages 151-154.

Disponible

en:<https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.084963538274&origin=resultslist&sort=plff&src=s&st1=Psoas+abscess+in+pediatrics%3a+Case+report&st2=&sid=BB0EF4BB1B11DA8A17E92A7AF849BB8D.fM4vPBipdL1BpirDq5Cw%3a10&ot=b&sdt=b&sl=55&s=TITLEABSKEY%28Psoas+abscess+in+pediatrics%3a+Case+eport%29&relpos=0&citeCnt=0&searchTerm=#>

37. Borgohain N, Dave B.R., Degulamadi D, Kurupati R.B, Krishnan A, Shah D. Outcome of percutaneous continuous drainage of psoas abscess: A clinically guided technique. Volume 48, Issue 1, January 2014, Pages 67-73.

Disponible

en:<https://www.scopus.com/record/display.uri?origin=citedby&eid=2s2.084947605405&citeCnt=1&noHighlight=false&sort=plff&src=s&st1=Transpedicular+curettage+and+drainage+versus+combined+anterior+and+posterior+surgery+in+infectious+spondylodiscitis&st2=&sid=BB0EF4BB1B11DA8A17E92A7AF849BB8D.fM4vPBipdL1BpirDq5Cw%3a800&sot=b&sdt=b&sl=130&s=TITLEABSKEY%28Transpedicular+curettage+and+drainage+versus+combined+anterior+and+posterior+surgery+in+infectious+spondylodiscitis%29&relpos=0#>

### **EBSCO HOST**

38. Drolett SF Nicolás, Quiroz F Manuel, Reyes J Nakita, Dr. Zamorano D Marcelo. Tuberculous psoas abscess, debut in immunocompromised patient: case report. Revista Anacem. Vol.vii n°2 (2013)

Disponible en:<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=ded17f85-abc2-4b5a-a30d-5f117b9c5cba%40sessionmgr104&vid=4&hid=102>

39. Hiroki Tanaka, Rui Hyo, Tomoya Fujisaki, Tamotsu Harada, Yuki Yoshi Hyo. Iliopsoas Abscess Possibly due to Klebsiella pneumoniae Infection after Chemoradiotherapy for Hypopharyngeal Cancer. Volume 2016, Article ID 1343106, 5 pages.

Disponible

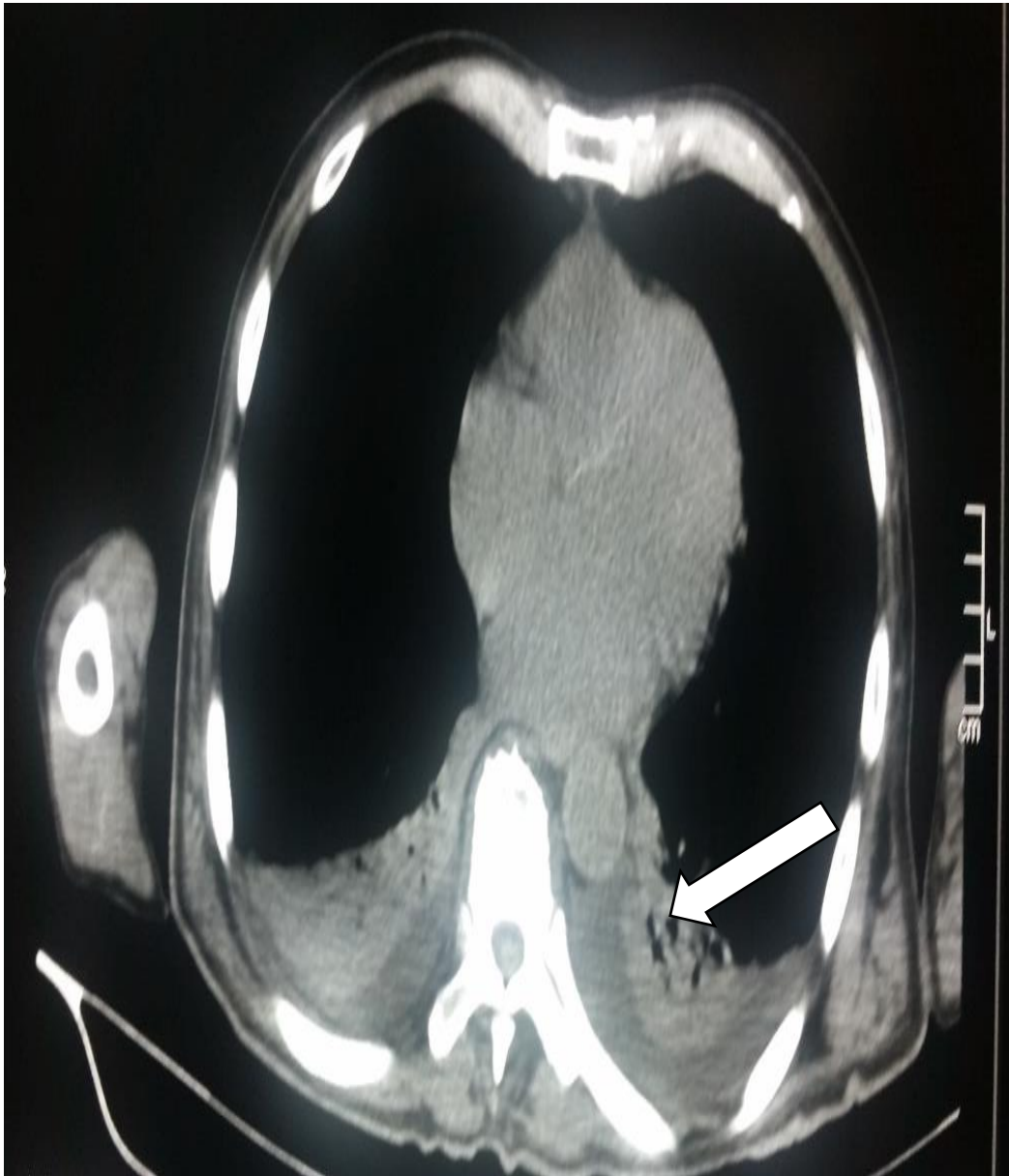
en:<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=6&sid=ded17f85-abc2-4b5a-a30d-5f117b9c5cba%40sessionmgr104&hid=102>



## 7. ANEXOS

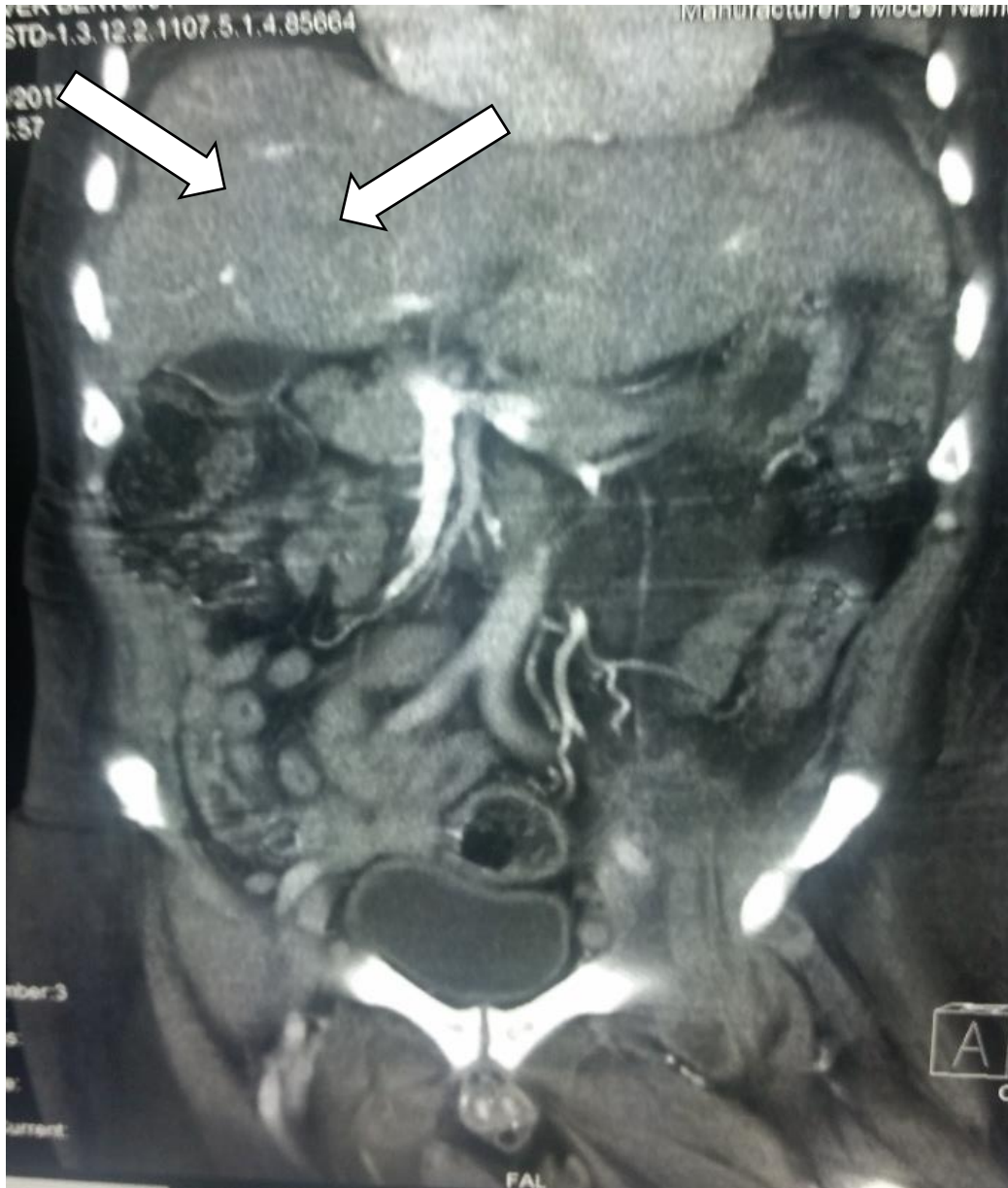
### Anexo 1 CORTE TORÁCICO SAGITAL

Se evidencia derrame pleural bilateral.



## Anexo 2 CORTE CORONAL DE TAC ABDOMINAL

Se evidencia presencia de imágenes hipodensas en superficie hepática, correspondientes a abscesos hepáticos múltiples.



**Anexo 3 CORTE SAGITAL DE TAC DE COLUMNA**

Se evidencia presencia de absceso en músculo psoas iliaco.

