

Derrame pleural como apresentação de abscesso do psoas por *Streptococcus anginosus*: relato de caso

*Pleural effusion as presentation of psoas abscess due to *Streptococcus anginosus*: case report*

Pedro Alexandre da Silva Reais¹, Alfredo António Silva¹, Keyla Cristina Nogueira Cardoso¹, Giovanni Cerullo¹, José Luís Arranz¹, Eder Fernandes¹, Ália Givá Ricardo José¹, Robson Araujo do Carmo¹, José Munhoz Frade¹, José Bernardino Martins Cordeiro Vaz¹

Recebido do Hospital Joaquim Fernandes, Beja, Portugal.

RESUMO

O abscesso do psoas traduz uma situação rara, de etiologia variada e fisiopatologia complexa, mas ainda não clarificada. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de apresentação rara de abscesso do psoas sob a forma de derrame pleural. Paciente do sexo masculino, 63 anos, com quadro de dispneia e deterioração do estado geral, associado à febre (38,3°C). Apresentava perda ponderal de 10kg, taquipneia e semiologia pulmonar compatível com derrame pleural direito. Os dados laboratoriais revelaram leucocitose associada à alteração da função hepática, proteína C-reativa e velocidade de sedimentação elevadas. Radiografia do tórax revelou derrame pleural direito. A tomografia computadorizada confirmou a presença de derrame pleural e de abscesso do psoas homolateral, tendo sido iniciada antibioterapia empírica com piperacilina/tazobactam e metronidazol. Realizou, posteriormente, drenagem guiada por tomografia computadorizada do abscesso do psoas. O exame cultural foi positivo para *Streptococcus anginosus* no líquido pleural, abscesso do psoas e sangue. Após drenagem de abscesso do psoas, foi mantida a imagem compatível com derrame pleural, tendo sido realizada nova drenagem torácica do derrame pleural. Após vários dias, retirou-se a drenagem torácica. Obteve alta hospitalar sendo referenciado à consulta de medicina. Devido à originalidade do caso, visto não existirem casos descritos com essa forma de apresentação, nem por esse agente etiológico, realizou-se uma revisão da literatura do diagnóstico e tratamento dessa doença.

Descritores: Abscesso do psoas/diagnóstico; Derrame pleural/diagnóstico; Doenças musculares; Infecções pneumocócicas; Relatos de casos

ABSTRACT

Psoas abscess represents a rare situation of varied etiology and complex pathophysiology that has not yet been clarified. This study aimed to report an unusual presentation of psoas abscess in the form of pleural effusion. Male patient, 63 years old, with signs of dyspnea and deterioration of general condition, associated with fever (100,94°F). He presented with 10-kg weight loss, tachypnea, and pulmonary symptomatology that was consistent with right pleural effusion. Laboratory data showed leukocytosis with alteration of liver function, elevated C-reactive protein, and high erythrocyte sedimentation rate. Chest radiograph revealed right pleural effusion. Computed tomography confirmed the presence of pleural effusion and ipsilateral psoas abscess. Empirical antibiotic therapy with piperacillin/tazobactam and metronidazole was initiated, and computed tomography-guided drainage of the psoas abscess was performed. Culture was positive for *Streptococcus anginosus* in pleural fluid, psoas abscess and blood. After drainage of the psoas abscess, the image that was consistent with pleural effusion remained, and new chest drainage of pleural effusion has been held. After several days, the chest tube was removed. The patient was discharged and referred to clinical consultation. Because of the originality of the case, since there are no cases describing this presentation nor these etiologic agent, literature review of the diagnosis and treatment of this pathology has been conducted.

Keywords: Psoas abscess/diagnosis; Pleural effusion/diagnosis; Muscular diseases; Pneumococcal infections; Case reports

INTRODUÇÃO

A maioria dos autores atribui a Herman Mynter a primeira descrição do abscesso do psoas (AP) em 1881. No entanto, existem registos mais antigos que atribuem a Abeille a primeira referência do AP.⁽¹⁻³⁾ A palavra “*psoas*” é derivada do grego e significa “músculos da região lombar”. O músculo psoas encontra-se em íntima relação com muitas das estruturas abdominais e pélvicas.⁽¹⁾ A incidência do AP é baseada em um registo de 1992, no qual

1. Hospital José Joaquim Fernandes, Beja, Portugal.

Caso clínico apresentado nas Jornadas da Unidade Local de Saúde do Baixo Alentejo, Portugal.

Data de submissão: 18/07/2013 – Data de aceite: 14/12/2014

Conflitos de interesse: não há.

Fontes de financiamento: não há.

Endereço para correspondência:

Pedro Alexandre da Silva Reais
Rua Dr. António Fernando Covas Lima, 7.801 – 849
Beja, Portugal
Tel.: (+351) 284-310-200/284-322-747
E-mail: pedroreais@hotmail.com

foram reportados 12 casos por ano no mundo, traduzindo um aumento do número de casos desde o último registo, que data de 1985, quando foram descritos 3,9 casos/ano. Pode ser classificado em primário, quando existe a apresentação espontânea sem doença desencadeante e é normalmente devido à bacteremia;⁽⁴⁾ e secundário, quando há infecção contígua a nível de outra estrutura (Quadro 1).^(2,5) Os abscessos primários são mais frequentes em idades mais jovens (<30 anos), sendo os secundários mais frequentes em idades mais avançadas.^(1,6,7)

O objetivo deste estudo foi realçar uma apresentação atípica de AP sob a forma de derrame pleural. Apesar de pouco descrita na literatura, a realização de um diagnóstico precoce deve ser enfatizada.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 63 anos, caucasiano, com antecedentes de úlcera no membro inferior direito sob antibioterapia com flucloxacilina e história de hábitos tabágicos (30 U.M.A.). Foi trazido ao serviço de urgência por quadro de dispneia e deterioração do estado geral no contexto de febre com 1 semana de evolução. Ao exame objetivo, destacavam-se: emagrecimento

(10kg), taquipneia, febre (38,3°C), auscultação cardíaca rítmica, sem sopros audíveis, auscultação pulmonar com diminuição marcada do murmúrio vesicular no hemitórax direito, associada à macicez à percussão e à diminuição dos ruídos de transmissão homolateral. Abdômen mole, depressível, indolor à palpação superficial e profunda, sem evidência de organomegalias palpáveis. Membros inferiores (MMII) sem edemas nem sinais de trombose venosa, evidenciando-se pequena lesão ulcerada do MMII direito, sem sinais inflamatórios e em fase resolutiva. Solicitou-se radiografia do tórax, que revelou hipotransparência ocupando quase todo hemitórax direito, com desvio do mediastino compatível com derrame pleural direito (Figura 1). No estudo analítico, apresentava leucocitose $12,3 \times 10^9/L$ com neutrofilia 75,9%, proteína C-reativa e velocidade de sedimentação elevadas, ligeira elevação da enzimologia hepática (transaminases, gama glutamil transferase e fosfatase alcalina) (Tabela 1). Atendendo ao quadro de dispneia, optou-se por alívio sintomático e esclarecimento etiológico, sendo realizada toracocentese com drenagem de líquido “puré de ervilha”, cujo resultado citológico era compatível com exsudado.

Quadro 1. Etiologia dos abscessos do psoas⁽⁶⁻⁹⁾

Primárias (fatores predisponentes)	<i>Diabetes mellitus</i>
	Síndrome da imunodeficiência adquirida
	Insuficiência renal
	Toxicofilia
Secundária	Imunodepressão
	Gastrintestinais
	Doença de Crohn
	Pancreatite
	Apendicite aguda
	Diverticulite
Geniturinárias	Neoplasias de colón
	Infeção trato urinário (pielonefrite)
	Litotricia extracorporal
Musculoesqueléticas	Neoplasia geniturinárias
	Espondilodiscite
	Artrite sacroilíaca
	Artrite séptica
Vasculares	Sepse de cirurgia vertebral
	Endocardite
	Cateterização da artéria femoral
	Aneurisma abdominal aórtico infetado
Outras	Hemodiálise de longa duração
	Carcinoma hepatocelular
	Trauma
	Dispositivo intrauterino
	Acupuntura
	Adenite supurativa
	Díálise peritoneal

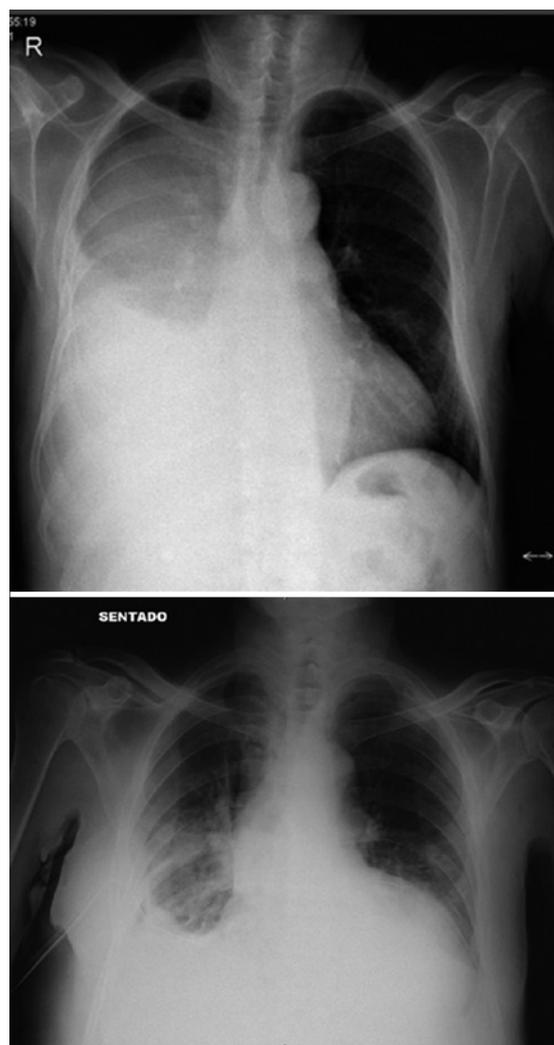


Figura 1. Radiografia do tórax de entrada e após drenagem.

Tabela 1. Resultados laboratoriais

Análise	Data da coleta			
	16 de março	31 de março	16 de abril	22 de abril
Hemoglobina	9,2	9,7	10	10,5
Volume globular médio	81,9	83,2	86,6	85,1
Hemoglobina globular média	25,6	26,3	26,2	26,9
Concentração de hemoglobina globular média	31,3	31,6	30,3	31,6
Leucócitos	12.930	4.470	7.380	5.540
Neutrófilos	75,7	38,3	58,6	37,6
Plaquetas	469	283	252	317
Índice internacional normalizado	1,3	1,1		1,1
Tempo de protrombina	71,1	79,6		99,2
Tempo parcial de tromboplastina	36	34		31
Glicose	112	118		105
Ureia	35	17		30
Creatinina	0,8	0,5		0,6
Sódio	141	135		141
Potássio	4,9	3,2		4,4
Cloro	101	99,7		106
Bilirrubina total				0,15
Transaminases TGO/TGP	43/42	19/8		27/27
Gama glutamil transferase	148	71		59
Fosfatase alcalina	289	118		102
LDH				134
PCR	15,9	0,9		2,6

TGO: transaminase glutâmico-oxalacética; TGP: transaminase glutâmico-pirúvica; LDH: desidrogenase láctica; PCR: reação em cadeia da polimerase.

Aventou-se a hipótese diagnóstica de empiema pleural, sendo colocada uma drenagem torácica, com posterior realização de tomografia computadorizada do tórax (Figura 2), que confirmou a presença de derrame pleural volumoso direito AP homolateral. O paciente foi internado no serviço de medicina e foi iniciada antibioticoterapia empírica com piperacilina/tazobactam e metronidazol. Realizou broncofibroscopia, que não revelou alterações significantes, tendo sido repetida a tomografia computadorizada tóraco-abdomino-pélvica, que mostrou aumento da lesão abedada, de modo que foi programada uma drenagem posterior guiada por tomografia computadorizada do AP (Figura 3). Os exames diretos e culturais do lavado e de Lowenstein foram negativos para micobactérias. O exame de cultura do líquido pleural e de drenagem do AP revelou a presença de *Streptococcus anginosus* e *Streptococcus milleri*. Nas hemoculturas, identificou-se o *S. anginosus* como sensível à terapêutica instituída. A drenagem torácica foi retirada ao 16º dia, por já não se apresentar funcional (<100mL).

Após a confirmação da drenagem de AP, a imagem ainda era compatível com derrame pleural direito associado à febre, que foi constatado em cirurgia cardiotorácica, tendo-se decidido pela recolocação de drenagem torácica posterior guiada por tomografia computadorizada, com drenagem progressiva do restante derrame pleural. Após 20 dias, foi retirada a drenagem torácica posterior, com franca melhora clínica e imagiológica, tendo tido alta com referência para consulta de medicina.

DISCUSSÃO

As condições que contribuem para etiologia e frequência do abscesso do músculo psoas não são ainda bem claras, tendo sido colocadas várias hipóteses para explicar o aparecimento dessa doença, como a disseminação hematogênica e linfática, devido à sua rica rede vascular, bem como a proximidade da drenagem linfática retroperitoneal. Dos vários modelos experimentais realizados, como, por exemplo, a injeção direta de um agente no músculo, nenhum conseguiu mimetizar a criação do AP. O desenvolvimento do AP se dá apenas após traumatismo inicial do músculo, seguido da instilação de agente bacteriano.^(2,3,8,9)

A sintomatologia associada ao AP é inespecífica, sendo a tríade mais comum a formada por febre, dor lombar/abdominal e dificuldade para deambulação. Em função da enervação do psoas ser de L2 a L4, a dor, em virtude de sua inflamação, pode se irradiar anteriormente para a bacia e para a coxa.^(3,5,7,10,11) Outros sintomas são: náuseas, mal-estar e perda de peso. Esses sintomas são comuns em diferentes síndromes, sendo difícil a realização de um diagnóstico clínico correto apenas com base na clínica. Neste caso, o paciente apresentou posteriormente dor lombar que não referia à entrada, nem na história pregressa, associada à febre alta e à cefaleia. Apenas com auxílio dos dados imagiológicos, foi possível a confirmação da presença do AP.

A bacteriologia do AP mudou desde os primeiros tempos, quando o principal agente etiológico era o *Mycobacterium tuber-*

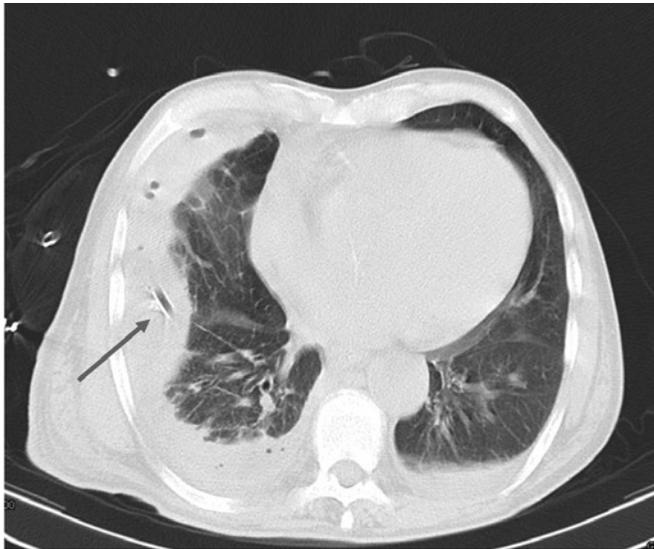


Figura 2. Tomografia computadorizada do tórax evidenciando derrame pleural direito com dreno torácico.

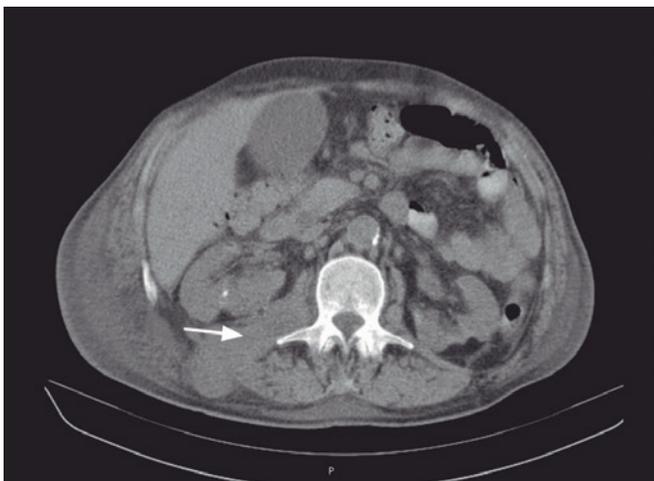


Figura 3. Tomografia computadorizada de abdômen evidenciando abscesso do psoas.

culosis, sendo atualmente uma causa rara nos países desenvolvidos e mantendo-se como principal causa nas áreas do mundo onde a tuberculose é ainda uma doença comum.⁽¹²⁾ De modo geral, o *Staphylococcus aureus* é o patógeno mais frequente (com cerca de 80% dos casos de abscessos primários do psoas), seguido pelo *Serratia marcescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus aphrophilus* e *Proteus mirabilis*. AP secundários são provocados por agentes entéricos incluindo *Escherichia coli*, *Streptococcus species*, *Enterobacter species* e *Salmonella enteritidis*.^(3,5,7,8,13) Neste estudo, os agentes identificados foram o *S. anginosus* e *S. milleri*, ambos do grupo do *S. milleri*, também designado *S. anginosus*. Essa associação é baseada em estudo genético, que evidenciou a semelhanças entre tais organismos, sendo que eles devem ser incluídos em um mesmo grupo, denominado *Streptococcus anginosus*,

conjuntamente com o *Streptococcus intermedius*, que fazem parte do grupo do *Streptococcus viridans*. Tratam-se de Gram-positivos que normalmente provocam endocardite, peritonite, abscessos intracranianos, abscessos intraespinhais e abscessos pulmonares. A principal característica do grupo *S. anginosus*, que os distingue de outros, como *Streptococcus pyogenes* e *Streptococcus agalactiae*, é sua capacidade de desenvolver abscessos.^(14,15)

A tomografia computadorizada é o método de escolha na avaliação do compartimento iliopsoas, permitindo distinguir as diversas doenças que o acometem, seja uma patologia infecciosa, oncológica ou hemorrágica, assim como caracterizar a extensão do acometimento muscular (focal ou difuso), a margem da lesão, a presença de gordura ou calcificação, a associação com linfadenopatia retroperitoneal, a invasão da gordura adjacente e a evidência de destruição óssea, bem como o acometimento de outros órgãos abdominais.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾

Na elaboração do diagnóstico diferencial etiológico deste caso, a ausência de sintomatologia gastrointestinal ou geniturinária excluiu essas doenças como ponto de partida para o desenvolvimento do AP. Sua evidência prévia, na tomografia computadorizada inicial, e os cuidados de assepsia tornam pouco provável a hipótese de iatrogenia da toracocentese como hipótese inicial do desenvolvimento do AP. Alguns fatores de risco podem sugerir a presença de etiologia primária (Quadro 1).

Procurando elaborar uma explicação fisiopatológica para o presente caso, aventaram-se duas hipóteses como as mais prováveis: AP complicado com derrame pleural ou derrame pleural complicado por AP. A ausência de sintomatologia respiratória e a imagiologia compatível com pneumonia excluem esta última. A hipótese mais compatível parece ser a de AP complicado por derrame pleural, por contiguidade ou por disseminação hematogênica, visto ser uma das complicações possíveis do AP, apesar de rara.^(1,19) A presença no líquido pleural, o AP e a hemocultura do mesmo agente favorecem a disseminação hematogênica. Os empiemas e os derrames parapneumônicos são comumente descritos como complicações das pneumonias e não como complicações por contiguidade dos abscessos subdiafragmáticos, tornando este caso raro.⁽¹⁹⁾

O tratamento de AP prevê o uso de antibioticoterapia de largo espectro e drenagem.⁽¹²⁾ Os germes mais comuns guiam a escolha do esquema antibiótico, e ajustes devem ser feitos conforme o resultado das culturas e dos testes de sensibilidade. A drenagem foi descrita pela primeira vez em 1984, constituindo a abordagem de primeira linha de tratamento. Os abscessos não drenados se relacionam com maior índice de mortalidade^(7,13,20).

A mortalidade varia conforme o início da doença e a adequada antibioticoterapia, bem como do tipo de abscesso em questão, reservando, geralmente, um bom prognóstico. No abscesso primário é presumida uma mortalidade de 2,4% e, no secundário, de 18,9%. A mortalidade aumenta para 100% nos casos de abscessos não drenados.^(1,11,13,18)

CONCLUSÃO

O derrame pleural, apesar de raramente associado ao abscesso do psoas, é descrito como uma das complicações infecciosas de-

correntes e potencialmente deletérias, que pode estar associado a essa doença. O abscesso do psoas é uma entidade descrita como rara. O abscesso secundário é o mais comum e sua incidência tem aumentado ao longo dos anos, podendo ter sido subdiagnosticado. Este caso sublinha o desafio diagnóstico que essa doença pode levantar se não existir um alto nível de suspeição. Sua forma de apresentação salienta ainda a importância de incluir os abscessos retroperitoneais no diagnóstico diferencial dos derrames pleurais, mesmo na ausência da tríade clássica, que é tão inespecífica. O recurso aos meios imagiológicos leva a um diagnóstico precoce, fundamental para decisão terapêutica e antecipação de complicações e redução de mortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Ricci MA, Rose FB, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. *World J Surg.* 1986;10(5):834-43.
2. Yoo JH, Kim EH, Song HS, Cha JG. A case of primary psoas abscess presenting as buttock abscess. *J Orthop Traumatol.* 2009;10(4):207-10.
3. Fernández-Ruiz M, Estébanez-M Noz M, López-Medrano F, José Y, Aguado M. Absceso del músculo iliopsoas: tratamiento y evolución en una serie de 35 pacientes Iliopsoas abscess: therapeutic approach and outcome in a series of 35 patients. *Enferm Infec Microbiol Clin.* 2012;30(6):1-5.
4. Mallick IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. *Postgrad Med J.* 2004;80(946):459-62.
5. Medina JF, Vivas VH. Absceso del psoas: Revisión de la literatura y estado actual. *Rev Colomb Cir.* 2004;19(3):181-9.
6. Yin HP, Tsai YA, Liao SF, Lin PH, Chuang TY. The challenge of diagnosing psoas abscess. *J Chin Med Assoc.* 2004;67(3):156-9.
7. Riyad MN, Sallam MA, Nur A. Pyogenic psoas abscess: discussion of its epidemiology, etiology, bacteriology, diagnosis, treatment and prognosis - Case Report. *Kuwait Med J.* 2003;35(1):44-7.
8. Sathyamoorthy P. Primary psoas abscess: case report and review of the literature. *Singapore Med J.* 1992;33(2):201-3.
9. Taiwo B. Psoas abscess: a primer for the internist. *South Med J.* 2001;94(1):2-5.
10. Pehlivanoglu F, Yasar KK, Sengoz G, Savas Y. Giant psoas abscess caused by *Streptococcus intermedius*. *Infection.* 2012;40(1):105-6.
11. Vučićević Ž, Spajić B, Babić N, Degoricija V. Primary bilateral iliopsoas abscess in an elderly man. *Acta Clin Croat.* 2012;51(1):83-7.
12. Wong O, Ho P, Lam S. Retrospective review of clinical presentations, microbiology, and outcomes of patients with psoas abscess. *Hong Kong Med J.* 2013;19:16-23.
13. Lai YC, Lin PC, Wang WS, Lai JI. An Update on psoas muscle abscess: an 8-year experience and review of literature. *International Journal of Gerontology.* 2011;5:75-9.
14. Bagul NB, Abeyskara AM, Jacob S. Primary psoas abscess due to *Streptococcus milleri*. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2008;7:7.
15. Ruoff KL. *Streptococcus anginosus* ("Streptococcus milleri"): the unrecognized pathogen. *Clin Microbiol.* 1988;1(1):102-8.
16. Montandon C, Maeda L, Torriani M, Bianchessi ST, Turi F. Computed tomography of diseases involving the iliopsoas compartment. *Radiol Bras.* 2001;34(1):7-11.
17. Leão AR, Amaral RP, Abud TG, Demarchi GT, Freire Filho EO, Novack PR, et al. Iliopsoas compartment lesions: a radiological evaluation. *Radiol Bras.* 2007;40(4):267-72.
18. Lin MF, Lau YJ, Hu BS, Shi ZY, Lin YH. Pyogenic psoas abscess: analysis of 27 cases. *J Microbiol Immunol Infect.* 1999;32(4):261-8.
19. Venugopal A, Johnson LB, Pawlak J, Fozo PK, Saravolatz LD. Community-associated methicillin-resistant staphylococcus aureus causing psoas abscess and empyema. *Infect Dis Clin Pract.* 2007;15(1):60-2.
20. Tabrizian P, Nguyen SQ, Greenstein A, Rajhbeharrysingh U, Divino CM. Management and treatment of iliopsoas abscess. *Arch Surg.* 2009;144(10):946-9.