

CASE REPORT

Purpura fulminans más hematoma del psoas en niño con sepsis por *Acinetobacter baumannii*: una complicación muy infrecuente

Purpura fulminans plus psoas hematoma in a child with Acinetobacter baumannii sepsis: a very rare complication

Marcos Edgar Fernández-Cuadros, PhD^{1,2} , Augusto Filomeno Pillaca-Roca, MD³ 

1. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física, Hospital Universitario Santa Cristina, Madrid, España

2. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física, Hospital II-1 Moyobamba, San Martín, Perú

3. Servicio de Radiología, Hospital II-1 Moyobamba, San Martín, Perú

Corresponding author

Marcos Edgar Fernández-Cuadros

E-mail: marcosefc@hotmail.com

Received: 26 - XII - 2023

Accepted: 19 - I - 2024

doi: 10.3306/AJHS.2024.39.03.149

Resumen

Los hematomas del psoas (HP) son muy infrecuentes y pueden ocurrir debido a traumatismo, iatrogenia (cirugía lumbar), uso de anticoagulantes o tras desordenes de la coagulación tales como hemofilia o tras coagulación intravascular diseminada (CID) secundaria a sepsis. La púrpura fulminans (PF) es considerada un signo de CID, afectando la piel de los pacientes, sobre todo a nivel de nalgas, muslos y piernas. La incidencia del HP va del 0.1% al 0.6% y se consideran factores de riesgo la edad adulta y ser hemodializados. La clínica característica incluye dolor en la ingle o muslo, impotencia del miembro afectado, parestesias unilaterales y ocasionalmente parálisis del nervio motor. Esta parálisis es frecuente en hematomas crónicos y grandes. Se puede apreciar hematoma periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey Turner). El diagnóstico es eminentemente clínico pero se confirma con ecografía, tomografía o resonancia magnética. La mayoría de los hematomas se resuelven espontáneamente, por lo que el tratamiento es conservador. En caso de hipovolemia o shock, el tratamiento debe ser intervencionista, incluyendo drenaje, embolización o cirugía. Presentamos el caso clínico de un niño de 9 años quien tras presentar PF con alteración grave de los parámetros de hemostasia y coagulación secundario a sepsis por *Acinetobacter baumannii*, y que fue ingresado en UCI por insuficiencia respiratoria, presentó como complicación posterior HP; el cual requirió tratamiento conservador. Resaltamos la importancia de la anamnesis detallada y del examen físico completo para brindar el manejo adecuado de esta patología tan infrecuente pero potencialmente mortal.

Palabras clave: hematoma del psoas, signo del psoas, púrpura fulminans, sepsis, *Acinetobacter baumannii*.

Abstract

Hematomas of the psoas (PH) are very infrequent and may occur due to trauma, iatrogenic (lumbar surgery), use of anticoagulants or after coagulation disorders such as hemophilia or after disseminated intravascular coagulation (DIC) secondary to sepsis. Purpura fulminans (PF) is considered a sign of DIC, affecting the skin of patients, especially at the level of the buttocks, thighs and legs. The incidence of PF ranges from 0.1% to 0.6% and adult age and being hemodialyzed are considered risk factors. The characteristic clinical features include groin or thigh pain, impotence of the affected limb, unilateral paresthesias and occasionally motor nerve palsy. This paralysis is frequent in chronic and large hematomas. Periumbilical hematoma (Cullen's sign) or flank hematoma (Grey Turner's sign) may be seen. The diagnosis is eminently clinical but is confirmed by ultrasound, tomography or magnetic resonance imaging. Most hematomas resolve spontaneously, so treatment is conservative. In case of hypovolemia or shock, treatment should be interventional, including drainage, embolization or surgery. We present the clinical case of a 9-year-old boy who, after presenting PF with severe alteration of hemostasis and coagulation parameters secondary to sepsis due to *Acinetobacter baumannii*, and who was admitted to the ICU for respiratory failure, presented PH as a subsequent complication; which required conservative treatment. We emphasize the importance of detailed anamnesis and complete physical examination to provide adequate management of this rare but potentially fatal pathology.

Key words: psoas hematoma, psoas sign, purpura fulminans, sepsis, *Acinetobacter baumannii*.

Cite as: Fernández-Cuadros ME, Pillaca-Roca AF. Purpura fulminans más hematoma del psoas en niño con sepsis por *Acinetobacter baumannii*: una complicación muy infrecuente. *Academic Journal of Health Sciences* 2024; 39 (3):149-153 doi: 10.3306/AJHS.2024.39.03.149

Introducción

El hematoma del psoas (HP) es una complicación muy infrecuente, presentando una incidencia del 0,1 al 0,6%, afectando más frecuentemente a pacientes adultos y hemodializados¹. El HP a pesar de ser infrecuente en niños, es una condición muy grave que presenta una mortalidad en UCI del 30 al 50%², de ahí la importancia de reconocer o descartar su presentación.

Las causas de presentación del HP pueden ser secundarias a traumatismo, uso de anticoagulantes, iatrogenia (cirugía lumbar o disectomía endoscópica), y desordenes de coagulación (hemofilia o coagulación intravascular diseminada [CID])¹.

La púrpura fulminans (PF) es una condición hemorrágica asociada a sepsis o infección previa. Sus signos incluyen necrosis tisular, trombosis de pequeño vaso y CID³. Otros autores consideran a la PF como un signo de CID; y en ese sentido, una terrible complicación de la sepsis severa y del shock séptico, asociado a infección por bacterias Gram negativas tales como meningococo³, malaria^{4,5}, varicela⁶, *Capnocytophaga canimorsus*⁷, *Streptococo pneumoniae*⁸ y *Acinetobacter baumannii*⁹, entre otros.

La PF aunque se relaciona más a episodios de sepsis aguda también puede ser idiopática, manifestarse a los 10 días de una enfermedad infecciosa, o puede ser hereditaria (déficit de proteína C, S y déficit de antitrombina III¹⁰). En cualquier caso, la PF al ser una condición hemorrágica y formar parte del síndrome de CID, puede acompañarse de lesiones purpúricas simétricas en nalgas y muslos; y puede producir hematomas espontáneos debido a la coagulopatía por consumo (disminución de fibrinógeno y aumento de productos de degradación de la fibrina)⁶. Así, el HP puede aparecer en pacientes con alteraciones de la coagulación ya sea por: a) CID diseminada secundaria a infección o sepsis por Gram negativos tal como *Acinetobacter baumannii*; b) enfermedades hematológicas (hemofilia u otras discrasias sanguíneas); c) tratamiento anticoagulante; d) traumatismos musculares¹¹.

El diagnóstico de HP precisa: a) una anamnesis completa; b) una exploración física minuciosa; c) exámenes laboratoriales que valoren el hemograma y los parámetros de coagulación¹². La manifestación clínica más típica comprende dolor lumbar o en fosa ilíaca izquierda, además de dolor a la flexo extensión de la cadera; eventualmente neuropatía femoral, y dependiendo de la cantidad de sangrado, shock hipovolémico¹². El diagnóstico confirmatorio se realiza con ecografía, tomografía o resonancia magnética. La prueba más rentable es la tomografía¹².

Finalmente, el manejo del HP puede ser: a) conservador (reposo absoluto, corrección de la hemostasia,

analgésicos y anti inflamatorios); b) invasivo (drenaje percutáneo, angiografía más embolización y/o cirugía)¹².

El objetivo del presente artículo es presentar el caso clínico de un niño de 9 años quien tras presentar PF con alteración grave de los parámetros de hemostasia y coagulación secundario a sepsis por *Acinetobacter baumannii*, y que fue ingresado en UCI por insuficiencia respiratoria, presentó al alta de UCI e Ingreso en Medicina Interna hematoma espontáneo del psoas, el cual requirió tratamiento conservador, resaltando la importancia de la anamnesis detallada y del examen físico completo para brindar el manejo adecuado de esta patología tan infrecuente pero potencialmente mortal.

Caso Clínico

Presentamos el caso clínico de un niño de 9 años quien de manera insidiosa presentó fiebre, diarrea, dolor torácico y dificultad respiratoria progresiva de 2 días de evolución y que le obligó a ingresar en UCI y ser intubado. A los 3 días previos a la hospitalización o ingreso, aparecieron lesiones purpúricas en pulgar izquierdo, rodilla derecha y dedos de pie derecho, además de lesiones petequiales de 3 mm de diámetro en todo el cuerpo. El examen laboratorial reveló leucocitosis (26,380 /mL), plaquetopenia (55,000/mL) y anemia (Hb 11.4 mg%). El examen bioquímico reveló elevación de transaminasas (TGO y TGP).

A las 24 horas de ingreso en UCI apareció un sangrado por sonda nasogástrica y empeoramiento de los valores hematológicos (plaquetas < 35,000 /mL, leucocitos 33,670/mL y hemoglobina [Hb] 9,8 mg%), confirmándose miositis, miocarditis y shock séptico. A las 48 horas de ingreso, aparecieron púrpuras y petequias en todo el cuerpo, comprometiendo tórax, palmas y plantas. Al 3° día de ingreso se aisló *Acinetobacter baumannii* y se prescribió antibióticoterapia sensible (Meropenem) y se añadió diuréticos para asegurar diuresis por miositis. Al 5° día, tras presentar mejoría de su condición clínica, mejor saturación y la aparición de ventilación espontánea, se decidió su traslado a planta de Hospitalización Pediatría. Los parámetros hematológicos también mejoraron (plaquetas 310,000/mL; Hb 10.1 mg%).

El 6° día apareció un hematoma espontáneo en la rodilla izquierda de 5 cm de diámetro, y el 7° día apareció dolor abdominal y dolor intenso en el muslo derecho que le impidió conciliar el sueño. El día 8° el dolor abdominal disminuyó pero el dolor en muslo continuó ascendiendo, lo mismo que el volumen del muslo (confirmado por circimetría). Ante la sospecha de que el dolor se haya desencadenado por la presencia de un catéter que se colocó en UCI en la misma zona, se solicitó ecografía la cual descartó insuficiencia arterial (**Figura 1**), y se realizó

interconsulta a Infectología, quien descartó infección o absceso en muslo. Los médicos tratantes también cursaron interconsulta a Psiquiatría, a fin de valorar si estas quejas eran inventadas por el niño, en el afán de conseguir la atención de sus padres.

Durante el día 9 al día 12 de hospitalización, las lesiones purpúricas fueron disminuyendo en tamaño y en número; sin embargo, el dolor en el muslo se incrementaba, le incapacitaba el dormir y le limitaba el apoyar la pierna y caminar por el dolor. Los médicos tratantes realizaron una segunda interconsulta a Psiquiatría para descartar ganancia secundaria.

El día 13° se solicitó interconsulta a Medicina Física y Rehabilitación para valorar el dolor y realizar terapia física y recuperación de la marcha. En nuestra visita apreciamos al paciente con fascies dolorosa, miembro inferior derecho en postura antiálgica (flexo de cadera y rodilla y decúbito lateral izquierdo). (Figura 2). A la movilización activa y pasiva de la cadera (signo del psoas), se apreciaba dolor importante y defensa muscular. No se observó hematoma en abdomen

y el mismo a la palpación era blanda, sin signos de irritación peritoneal. A la palpación se objetivó dolor en tercio superior de muslo derecho, y la bipedestación y la marcha se realizaron con cojera importante por flexo de cadera y rodilla. En decúbito prono el paciente era incapaz de relajar el psoas, se apreciaba un flexo de cadera de 90°. Ante la sospecha de hematoma espontáneo del psoas sugerimos reposo absoluto, analgesia y anti inflamatorios parenterales, termoterapia alternada con crioterapia y se solicitó ecografía y tomografía.

El estudio ecográfico (Figura 3) y tomográfico (Figura 4) confirmaron hematoma del psoas ilíaco derecho. En la ecografía se apreciaba imagen hipoeoica; en la tomografía se apreciaba aumento de volumen del vientre muscular del músculo psoas iliaco derecho. Con esos resultados, sugerimos continuar con tratamiento conservador y reposo para disminuir el dolor y realizar un manejo adecuado de esta complicación grave y potencialmente mortal.

El día 18° se inició bipedestación y marcha con andador. El flexo de cadera disminuyó a 15° y el dolor disminuyó considerablemente. EL día 20°, tras haber conseguido una marcha casi normal, sin apenas cojera, y al no presentar otras complicaciones, se decidió dar de alta médica.

Figura 1: El estudio doppler confirmó permeabilidad de arteria y vena femoral en región inguinal derecha, descartando insuficiencia y/u obstrucción arterial o venosa.

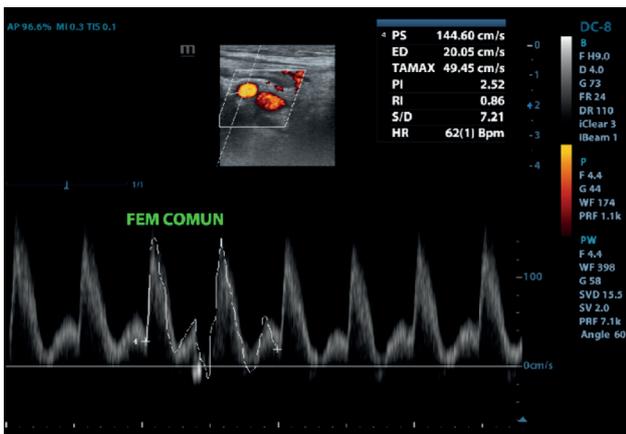


Figura 3: Se aprecia imagen hipoeoica (*) que compromete músculo psoas derecho asociado a colección adyacente (compatible con hematoma). Imagen contralateral muestra ecogenidad normal, sin alteración en la estructura fibrilar ni colecciones asociadas.

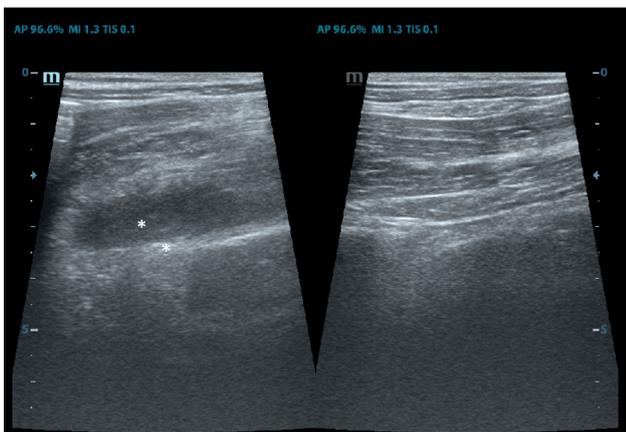
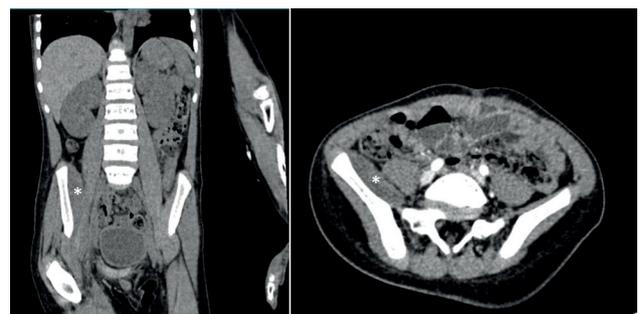


Figura 2: Se aprecia paciente con miembro inferior derecho en postura antiálgica (flexo de cadera y rodilla y decúbito lateral izquierdo).



Figura 4: Se aprecia imagen isodensa/hipodensa (*) a nivel de músculo iliopsoas derecho en corte coronal y sagital. Comparar volumen de complejo iliopsoas de lado derecho versus izquierdo, siendo el primero el más voluminoso.



Discusión

En el paciente crítico, la aparición de dolor espontáneo en la región inguinal, tras haber sufrido una alteración de la coagulación por sepsis secundaria a *Acinetobacter baumannii*, acompañado de la presencia de lesiones purpúricas y petequias nos hizo pensar en la posibilidad de hematoma espontáneo del psoas y permitió sugerir un manejo lo más conservador posible, debido a la elevada morbimortalidad que produce esta complicación.

La anamnesis, el examen físico minucioso y el signo del psoas nos orientaron a diagnosticar HP, una complicación muy infrecuente, que puede aparecer en pacientes críticos con alteración de la coagulación por sepsis secundaria a infección por *Acinetobacter baumannii*. Se reporta en la literatura el primer caso de púrpura fulminans por *Acinetobacter baumannii* (bacilo Gram negativo) más hematoma espontáneo del psoas.

La PF es una condición hemorrágica asociada a sepsis secundaria a infección por bacilos Gram negativos³. La PF es un signo de CID, y como tal, la consecuencia de sepsis severa y de shock séptico⁴. La PF hace referencia a la aparición brusca de lesiones purpúricas y equimóticas, dolorosas, rápidamente progresiva y que se asocia a alteración de la coagulación⁶, tal como hemos observado en nuestro paciente pediátrico. Las lesiones purpúricas generalmente son simétricas, afectan más frecuentemente las nalgas y muslos y se autolimitan sólo a la piel⁶.

En nuestro caso clínico se observaron lesiones en mano rodilla y pie derecho. Dado que la PF produce coagulopatía por consumo, el objetivo terapéutico era reponer los factores deficitarios, administrando plasma fresco, heparina y tratamiento anti trombina⁶. *Acinetobacter baumannii* es un cocobacilo aerobio Gram negativo⁹, y como tal puede ser causa de PF, como ha sido documentado en el presente caso clínico.

Los HP son una condición extremadamente rara en niños². Los factores de riesgo son: a) obesidad; b) enfermedad renal crónica o hemodiálisis; c) edad adulta; d) discrasia sanguínea (hemofilia); e) terapia antiagregante; f) terapia anticoagulante^{2,12}. Esta complicación no está descrita en pacientes pediátricos, por ello a importancia de aportar este caso clínico a la literatura. El músculo psoas ilíaco contribuye a la postura con la flexión del tronco y del muslo¹¹. Los hematomas en este músculo son más frecuentes en pacientes con alteración de la coagulación o con terapia anticoagulante; es extremadamente raro en pacientes sin discrasia sanguínea; mientras que en pacientes jóvenes es consecuencia de eventos traumáticos¹. Nuestro paciente aunque joven, no presentó ningún evento traumático conocido.

Las manifestaciones clínicas del hematoma del psoas incluyen dolor en la ingle, cadera o muslo, equimosis periumbilical (Signo de Cullen), equimosis en el flanco

(Signo de Grey Turner), neuropatía femoral, flexión de cadera en posición antiálgica (**Figura 2**), y Signo del Psoas (dolor provocado tras hiperextensión de la cadera) (**Figura 2**). La imposibilidad para extender la cadera origina impotencia funcional del miembro afectado, lo que origina una marcha con cojera o marcha antiálgica¹¹. El HP puede aparecer ocasionalmente en la pared abdominal (Signos de Cullen o de Grey Turner), o en la región inguinal o en el muslo^{11,12}, como sucedió en nuestro caso clínico. Los HP pueden ser cuantiosos, lo que puede producir hipovolemia o incluso shock¹¹. Esto se debe a que el músculo psoas puede alojar hasta 10 veces su tamaño original¹⁴; por eso es que un retraso en el diagnóstico puede tener consecuencias fatales¹⁵, de allí la importancia de hacer un diagnóstico diferencial, como el que planteamos en nuestro caso clínico.

Los HP son complicaciones graves y potencialmente mortales. Salvando esta eventualidad, las complicaciones crónicas del HP son: a) quistes; b) pseudotumores; c) miositis osificante¹⁶. La incidencia del HP en pacientes anticoagulados va del 0.1% al 0.6%; en pacientes en UCI es del 0.38%; y del 0.76% en pacientes con COVID-19¹⁷. En el 38% de pacientes con HP, el sangrado no revierte¹⁵. Esto explicaría la mortalidad del 4% que se observa en los Servicios de Emergencia, y la mortalidad del 30% al 50% en UCI¹⁸. Sunga et. al. sostienen que a los 7 días de evolución del HP, la mortalidad es del 5.6%, mientras que a los 30 días, esta podría elevarse hasta el 10.1%¹⁹.

El diagnóstico del HP es eminentemente clínico, pero precisa confirmación imagenológica^{13,14,16,17,20}. El diagnóstico precoz evitaría complicaciones tales como absceso, compresión nerviosa y cirugías innecesarias [20]. En la ecografía se puede observar engrosamiento o hipogenicidad del músculo psoas^{14,20}. En la tomografía, el HP se observaría como una colección isodensa o hipodensa²⁰. En la RM se puede apreciar también el hematoma y su extensión¹⁶. La resonancia magnética en imagen T2 es más sensible que la tomografía¹¹. La ecografía es la prueba más rentable para estudiar hematoma de partes blandas profundas (músculo psoas)¹¹. Sin embargo, la tomografía es la prueba más accesible y adecuada para el diagnóstico de hematomas intramusculares o retroperitoneales¹³. La angiografía, aunque es una prueba más invasiva, tiene utilidad diagnóstica y terapéutica, ya que podría realizar además embolización del vaso sangrante¹¹. En los pacientes con HP es necesaria una analítica sanguínea completa que incluya hemograma, hemoglobina y hemostasia, para valorar el estado de coagulación del paciente y actuar en consecuencia¹¹.

El tratamiento del HP sigue siendo controversial, y dependiendo de la repercusión hemodinámica, se optará por tratamiento conservador o intervencionista^{11,12}. El tratamiento conservador incluye: a) reposo absoluto; b) corrección de la hemostasia (transfusión sanguínea,

plasma congelado, etc.); c) analgésicos y anti inflamatorios; d) tracción blanda de miembro afecto (para disminuir el dolor)^{11,12}. Si el tratamiento conservador es inefectivo, se procede a instaurar tratamiento invasivo que comprende: a) drenaje percutáneo; b) angiografía más embolización percutánea; c) drenaje quirúrgico^{11,12}. En el presente caso clínico, el paciente pediátrico requirió tratamiento conservador (reposo absoluto, analgesia, crioterapia, termoterapia), con lo cual se logró mejoría clínica.

Conclusión

La sepsis severa por *Acinetobacter baumannii* que presenta como signo de coagulación intravascular diseminada púrpura fulminans en un paciente pediátrico, fue la causa final que provocó hematoma

del psoas como complicación severa e infrecuente, como se ha podido documentar en el presente caso clínico. El signo del psoas fue la prueba física que permitió su sospecha clínica; y la ecografía y la tomografía sirvieron como pruebas confirmatorias. El diagnóstico precoz y el manejo oportuno evitaron un desenlace fatal en el presente caso, a pesar de la alta morbimortalidad que presentan los hematomas del psoas no diagnosticados ni tratados.

Agradecimientos

A Saturnino Díaz Trujillo, bibliotecario del Hospital Universitario Santa Cristina, Madrid, por la búsqueda bibliográfica para la realización de este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

- Seo JG, Yang JC, Kim TW, Park KH. Intramuscular hematoma on the psoas muscle. *Korean Journal of Neurotrauma* 2019; 15(2):234.
- Battaglia R, Cerasa A, Pugliese ME, Lucca LF, Tonin P. Iliacus Muscle Hematoma an Uncommon Complication in a Rehabilitation Unit: A Case Report Study. *Healthcare (Basel)*. 2022 Feb 3;10(2):297. doi: 10.3390/healthcare10020297.
- Nolan J, Sinclair R. Review of management of purpura fulminans and two case reports. *Br J Anaesth*. 2001 Apr;86(4):581-6. doi: 10.1093/bja/86.4.581.
- Kato Y, Ohnishi K, Sawada Y, Suenaga M. Purpura fulminans: an unusual manifestation of severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2007 Oct;101(10):1045-7. doi: 10.1016/j.trstmh.2007.04.015.
- Sharma A, Sharma V. Purpura fulminans: an unusual complication of malaria. *Braz J Infect Dis*. 2013 Nov-Dec;17(6):712-3. doi: 10.1016/j.bjid.2013.04.013.
- García-García JJ. Postvaricella purpura fulminans. In *Anales de Pediatría (Barcelona, Spain)*, 2004;60(6), 585-8.
- García AG, Ferreiro JJ, Lopategui MCL. Shock séptico con purpura fulminans por *Capnocytophaga canimorsus*. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica* 2004; 22(5):309-10.
- de Souza AL, Seguro AC. Purpura fulminans secondary to *Streptococcus pneumoniae* sepsis: unraveling the pattern of cytokines. *Am J Med*. 2008 Mar;121(3):e5; author reply e7. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.10.016.
- Hernández-Torres A, García-Vázquez E, Gómez J, Canteras M, Ruiz J, Fernández-Rufete A., et al. Colonización/infección por *Acinetobacter baumannii* multiresistente y resistente a carbapenémicos: epidemiología y factores predictivos de infección. *Medicina clínica* 2010; 135(9):389-96.
- Bektas F, Soyuncu S. Idiopathic purpura fulminans. *Am J Emerg Med*. 2011 May;29(4):475.e5-6. doi: 10.1016/j.ajem.2010.04.022.
- Canelles E, Bruna M, Roig JV. Hematoma espontáneo del músculo psoas-íliaco. Aporte de 3 casos y revisión de la literatura médica. *Revista española de cirugía ortopédica y traumatología* 2010; 54(4):234-7.
- Martinez MTG, Morales, JO, Núñez JEC, Vigo P. Hematoma espontaneo del músculo iliopsoas. *Cir Esp* 2019; 85(5):315-24.
- Choa GPH, Lim CS. Iliopsoas haematoma: an uncommon differential diagnosis for groin pain. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine* 2011; 18(3):173-6.
- Kameda T, Fujita M, Takahashi I. Diagnosis of traumatic iliopsoas hematoma using point-of-care ultrasound. *Critical Ultrasound Journal* 2011;3(1):59-61.
- Alahmari N, Elnour A, Alshahrani S, Mattoo A, Alghamdi M. Post-COVID-19 non-traumatic iliopsoas hematoma: A case report. *Journal of Taibah University Medical Sciences* 2023;18(1): 61-4.
- Troche G, Casuriaga A, Lemos F, Giachetto G. Hematoma del músculo psoas íliaco como forma de presentación de hemofilia A leve en un adolescente. *Archivos de Pediatría del Uruguay* 2020; 91(6):380-5.
- Vergori A, Pianura E, Lorenzini P, D'Abramo A, Di Stefano F, Grisetti S, et al. Spontaneous ilio-psoas haematomas (IPHs): a warning for COVID-19 inpatients. *Ann Med*. 2021 Dec;53(1):295-301. doi: 10.1080/07853890.2021.1875498.
- Litjos JF, Daviaud F, Grimaldi D, Legriel S, Georges JL, Guerot E, et al. Ilio-psoas hematoma in the intensive care unit: a multicentric study. *Ann Intensive Care*. 2016 Dec;6(1):8. doi: 10.1186/s13613-016-0106-z.
- Sunga KL, Bellolio MF, Gilmore RM, Cabrera D. Spontaneous retroperitoneal hematoma: etiology, characteristics, management, and outcome. *J Emerg Med*. 2012 Aug;43(2):e157-61. doi: 10.1016/j.jemermed.2011.06.006.
- Albarraçín NA, Borra LD, Biaggioni M, Príncipe GJ. Hematoma espontáneo del músculo psoas íliaco en un paciente en tratamiento por síndrome coronario agudo. Una complicación infrecuente. *Rev. Asoc. Med. Bahía Blanca* 2019; 44-46.