



Cirugía Española



www.elsevier.es/cirugia

P-185 - ABSCESO HEPÁTICO ASÉPTICO RECIDIVANTE: ¿JUEGA ALGÚN PAPEL EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO?

Núñez Núñez, Jordi; Payno Morant, Elena; Juez Saez, Luz Divina; Pastor Peinado, Paula; García Chiloeches, Alba; López Buneadicha, Adolfo; Nuño Vázquez-Garza, Javier

Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Resumen

Introducción: El síndrome de absceso aséptico (SAA) es una rara pero identificable entidad que se define por la presencia de una lesión abscesificada profunda con criterios clínicos, radiológicos y biológicos de absceso, pero sin criterio microbiológico. Afecta a pacientes con estados inflamatorios sistémicos, habitualmente enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Caso clínico: Varón de 54 años con antecedentes de múltiples abscesos de etiología no filiada en zona malar, lóbulo hepático izquierdo y próstata. Requiriendo prostatectomía y drenaje percutáneo de absceso hepático previamente sin evidente mejoría. Ingresa en nuestra unidad para hepatectomía izquierda reglada, observándose en S4 tumoración inflamatoria que drena de manera intersticial material de aspecto purulento. En el examen histopatológico se observan colecciones abscesificadas de neutrófilos con apariencia normal y reacción histiocitaria periférica. Todas las técnicas inmunohistoquímicas resultan negativas. Se realizó reacción en cadena de polimerasa (PCR) de ácido ribonucleico (ARN) 16S, conocida como PCR universal, resultando también negativa. El paciente es dado de alta al séptimo día posoperatorio sin incidencias. Se realiza tomografía computarizada (TC) abdominal de control en el que no se evidencia recidiva o persistencia de la enfermedad. El estudio inmunológico no reveló condición subyacente que justificara las manifestaciones del paciente. Ni los antecedentes familiares ni personales eran sugestivos de inmunodeficiencia. El curso clínico, así como los hallazgos histológicos, sugieren la presencia de un síndrome autoinflamatorio.

Discusión: El SAA puede ser erróneamente identificado como infección activa, conllevando un exceso de morbilidad innecesario. La edad media de presentación es de 29 años, más elevada en pacientes sin diagnóstico de EII asociada. Aunque el bazo sea el órgano más frecuentemente afectado (55-80% de los casos), la asociación a otras localizaciones profundas (ganglios, hígado, pulmón, riñón, cerebro) no es rara. Se trata de un diagnóstico de exclusión, siendo necesaria la evidencia radiológica o histológica de abscesos profundos en ausencia de infección. La búsqueda de gérmenes de crecimiento lento y la PCR-ARN 16S es siempre negativa. La fisiopatología del SAA no se ha identificado aún con claridad. El hallazgo histológico característico de infiltración neutrofílica estéril de tejidos profundos es similar a la de las dermatosis neutrofílicas. El SAA generalmente se ha asociado a EII, síndromes autoinflamatorios, gammopatías monoclonales y en excepcionales ocasiones no se objetivan condiciones predisponentes. El tratamiento antibiótico es universalmente

ineficaz. No obstante, dosis altas de corticoides intravenosos producen una adecuada respuesta. Las recaídas se dan hasta en dos tercios de los casos, siendo a veces necesaria la terapia de mantenimiento con antirreumáticos modificadores de la enfermedad o fármacos biológicos. Debido a la inmunosupresión prolongada, en casos de infecciones oportunistas debidas a esta última, el abordaje quirúrgico puede ser tomado en consideración, así como en casos refractarios a todo tratamiento médico.