

Absceso del psoas

Complicación poco frecuente de la enfermedad de Crohn

Dres. Alberto Piñeyro¹, Luis A. Carriquiry², Héctor D. Navarrete³

Resumen

Se presenta un caso de absceso del psoas, complicación poco frecuente de una ileocolitis de Crohn.

Se hace una breve revisión de los conceptos etiológicos anatomopatológicos y terapéuticos de esta enfermedad, resaltando el rol de la cirugía de exéresis, frente a las complicaciones.

Palabras clave: Psoas
Enfermedad de Crohn – complicaciones.

Summary

A case of psoas abscess, an infrequent complication of Crohn's ileocolitis, is presented.

A brief revision of the etiological, anatomopathological and therapeutical concepts of this disease is made, pointing out the role played by exeresis surgery when in the face of complications.

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) es una afección inflamatoria, que puede comprometer cualquier sector del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano. De etiología desconocida, es generalmente interpretada como una respuesta inflamatoria a una variedad de factores o mecanismos: alérgicos, dietéticos, infecciosos, autoinmunitarios, vasculares y sicosomáticos.

Trabajo presentado por el Servicio de Cirugía de la Asociación Española 1era. de Socorros Mutuos.

¹ Profesor Adjunto Departamento Básico de Cirugía. ² Profesor Adjunta Clínica Quirúrgica. ³ Anátomo Patólogo.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 5 de abril de 1989.

Correspondencia: Dr. A. Piñeyro. Gutiérrez Ruiz 1116. Montevideo, Uruguay.

Su definición tiene por el momento bases clínicas y anatómicas. Los primeros casos fueron publicados por el equipo del Mount Sinai de Nueva York, encabezado por B. Crohn en el año 1932 ⁽¹⁾.

Lo más frecuente es la afectación del ileon distal y el colon derecho (55%), luego le sigue el compromiso aislado del ileon (30%) y por último el del colon (15%). Menos habituales son las lesiones a nivel de delgado alto, duodeno y estómago ⁽²⁾.

Su frecuencia, variable según el país analizado, oscila entre 3-6 nuevos casos cada 100.000 habitantes por año, con una prevalencia de hasta 75/100.000 ⁽³⁾.

Del punto de vista histológico, la lesión característica es un granuloma integrado por células epitelioides y ocasionalmente gigantes, sin necrosis. Se identifica en el 60% de los pacientes. Los ganglios linfáticos regionales contienen granulomas solo en el 25% de los casos en que están presentes a nivel de la pared intestinal ⁽²⁾. Estas lesiones pueden asentar en cualquier capa, pero predominan en la submucosa y serosa. También son características de esta afección las ulceraciones y fisuras que suelen estar en la base de los procesos de abscedación y fistulización que suelen acompañar a esta enfermedad.

Caso clínico

P.B., sexo masculino, Asociación Española 1era. de Socorros Mutuos. Edad 30 a.

Su enfermedad comienza en 1980 con abscesos perianales a repetición y ulceración anal tórpida. Fibrocolonoscopia: recto y sigmoides sin lesiones. A nivel del transverso y colon derecho, lesiones compatibles con EC. La biopsia confirma esta presunción.

Desde 1980 a febrero de 1988: tratamiento médico en base a salazopirina, corticoides y ocasionalmente

Tabla 1. Abscesos del psoas

Edad	Primitivo	Secundario	Total
0-10	129 (54.2)	1 (1.1)	130 (39.8)
11-20	38 (16.0)	18 (20.2)	56 (17.1)
21-30	26 (11.0)	17 (19.1)	43 (13.1)
31-40	17 (7.1)	18 (20.2)	35 (10.7)
41-50	12 (5.0)	16 (18.0)	28 (8.6)
51-60	9 (3.8)	7 (7.9)	16 (4.9)
61-70	5 (2.1)	9 (10.1)	14 (4.3)
> 70	2 (0.8)	3 (3.4)	5 (1.5)
TOTAL	238 (100.0)	89 (100.0)	327 (100.0)

antibióticos. Episodios periódicos de dolor abdominal, diarreas y fiebre.

De febrero de 1988: reingresa por cuadro clínico caracterizado por dolor y tumoración en flanco y fosa ilíaca derecha. Fiebre y diarreas. Se instala tratamiento médico, retrocede parcialmente el dolor y la ocupación de fosa ilíaca derecha. Persiste fiebre ocasional. Mayo 88: Fiebre 39°C. Psoitis intensa, diarreas y persiste ocupación profunda de fosa ilíaca derecha. Fibrocolonoscopia recto y colon izquierdo s/p. Colon transversal y derecho con lesiones compatibles con EC, sin elementos de actividad. Ileon edematoso y congestivo.

TAC de abdomen: absceso del psoas a derecha.

Tránsito de delgado con hidrosoluble: imagen de fistulización hacia el psoas.

Operación julio/88: región ileocecoapendicular fistulizada y abscedada en la logia del psoas-ilíaco. Ileocolitis compatible con EC que macroscópicamente se extiende hasta el ángulo izquierdo. Liberación, drenaje. Ileocolotomía por debajo del ángulo esplénico. Ileocolostomía término-terminal. Bacteriología: *E. coli* y *Klebsiella*.

Anatomía patológica (Dr. HD Navarrete): 18 cm de ileon y 38 de colon. Esclerolipomatosis sobre todo del ileon y cecoapendicular. A nivel del ileon, pared engrosada de 12 mm. Aspecto empedrado de la mucosa, ulceraciones del borde mesentérico en sentido longitudinal. La pared colónica llega a un espesor de 13 mm, el aspecto de su mucosa es igualmente empedrado, ulceraciones mucosas con diámetros promedio de 2,5 mm y fisuras. Los extremos del ileon y colon no aparecen comprometidos. Los márgenes libres son de 6 y 9 cm respectivamente.

Microscopia: ileon con persistencia de la mucosa en sectores, alternando con áreas de ulceraciones en cuyo fondo se observa exudación linfocitaria. En profundidad es notable la hiperplasia folicular linfática. El subperitoneo presenta marcada esclerosis. Colon y

apéndice: las lesiones se repiten, agregando edema submucoso más importante y exudación linfocitaria y polinuclear intensa. Pese a ello las criptas y células caliciformes se conservan. Las lesiones se disponen en «patches» variando la densidad del exudado. Se localizan pequeños granulomas epitelioides, carentes de necrosis, en particular en la submucosa. El exudado es transmural, llegando al subperitoneo. Los ganglios no presentan granulomas ni otras alteraciones. En suma: lesiones plenamente compatibles con el diagnóstico de ileocolitis de Crohn.

Comentario

La presencia de fístulas y abscesos es una manifestación frecuente y característica de la EC ⁽⁴⁾.

Se encuentran en el 15-40% de estos pacientes ⁽²⁾. Pueden ser fístulas internas entre dos asas, entre intestino y vejiga o externas, ya sea en zona de cicatriz operatoria, ombligo o región perianal. En ocasiones el trayecto fistuloso concluye en espacio cerrado y da lugar a un absceso piógeno, como fue el caso de nuestro paciente. El absceso representa probablemente la primera etapa en el desarrollo de la fístula y se forma por la lenta y progresiva penetración de la pared intestinal, a punto de partida de las ulceraciones ⁽²⁾, característica histológica de esta afección. No se comparte actualmente el punto de vista de autores ⁽⁵⁾, para quienes estos abscesos se formarían a partir de los ganglios linfáticos comprometidos. Esto para A. William ⁽⁶⁾ sería inaceptable, ya que la afectación ganglionar al igual que la intestinal, no se acompaña de supuración.

El absceso del músculo psoas resulta de la supuración primaria (absceso primario) o de la extensión directa de una infección intraabdominal (absceso secundario).

En una revisión bibliográfica extensa realizada en el año 1986 por M. Ricci de Pennsylvania ⁽⁴⁾ se habían publicado 327 casos de abscesos del psoas, de los cuales solo 89 secundarios (Tabla 1). El primer caso de absceso primario fue publicado por H. Mynter en 1881 y el de secundario por R. Fitz en 1886.

Van Patter de la Clínica Mayo, publica los primeros casos secundarios a EC.

Como etiología, la EC apareció como la más frecuente ⁽⁴⁾, seguida por la apendicitis y el carcinoma de colon.

Del punto de vista clínico, la tríada característica de esta afección es: dolor cólico, diarreas y fiebre. La hemorragia es poco frecuente y en esto se diferencia de la colitis ulcerosa crónica ⁽²⁾ con la cual tiene múltiples puntos de contacto.

Su diagnóstico se basa en elementos: clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos cuyos detalles escapan a esta presentación ⁽⁷⁻¹²⁾.

En nuestro caso, se reúnen casi todas las condiciones morfológicas que son propias de la EC ⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Macroscopía ubicación predominante íleo-colónica. Paredes intestinales espesadas e induradas. Mesos y serosas tumefactas, inflamatorias. Mucosas: áreas sanas alternando con las comprometidas, fisuras y úlceras.

Microscopía Mucosa: úlceras «aftoides» y fisuras. Fuera de estos sectores, las criptas y su componente celular caliciforme están conservados. La lámina propia muestra variaciones notables en la densidad del exudado, siendo el componente menos saliente, el polimorfonuclear. Los granulomas son epitelioides, ocasionalmente gigantocelulares, carentes de necrosis. Submucosa: desproporcionado proceso exudativo, hiperplasia folicular linfática intensa. Muscular y serosa: comprometidas por el proceso exudativo.

Pese a estas comprobaciones, el diagnóstico de esta entidad es anatómico-clínico y el planteo de otras patologías, como la colitis ulcerosa crónica y la tuberculosis deben considerarse siempre; en particular cuando el material a estudiar es una muestra biopsica y no como en nuestro caso, una pieza de resección quirúrgica ^(13,14).

El tratamiento de la EC es inicialmente médico: salazopirina, corticoides y antibióticos. La cirugía tiene indicación frente al fracaso del tratamiento médico o ante complicaciones: perforación estenosis, abscesos, fístulas y megacolon tóxico ⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.

Si bien la cirugía es la única que puede ofrecer posibilidades de curación, requiere frecuentemente una ileostomía definitiva ⁽¹⁶⁾.

Los otros procedimientos, se acompañan de índices elevados de recidivas: 40% a 5ª, 70% a 20ª ⁽²⁰⁾.

Las principales consideraciones intraoperatorias son:

- resección vs. by pass
- extensión de la resección
- conducta con los ganglios linfáticos.

La tendencia quirúrgica actual ^(6,16,19) es la de realizar la resección de la zona afectada, con márgenes

de seguridad apropiados (10 cm) y anastomosis término-terminal. La linfadenectomía exhaustiva, precozizada hace algunos años ⁽³⁾, ha sido abandonada.

Bibliografía

1. Crohn B, Ginzburg L, Oppenheimer G. Regional ileitis: a pathologic and clinical entity. JAMA 1932; 99: 1323-9.
2. Solís-Herruzo JA. Enfermedad de Crohn. En: Actualizaciones en Cirugía del Aparato Digestivo. 1986; v. 3.
3. McNeish A. Enfermedad de Crohn del colon en adolescentes. En intestino grueso. Gastroenterología 3 BIMR. 1987.
4. Ricci M, Rose F, Meyer K. Pyogenic psoas abscess: Worldwide variations in etiology. World J Surg 1986; 10:834.
5. Colcock BP. Operative technique in surgery for Crohn's disease and its relationship to recurrence. Surg Clin North Am 1973; 53: 375.
6. Alexander-Williams J. Surgery and management of Crohn's disease. Clin Gastroenterol Philadelphia: WB Saunders 1972; V. 1 (2).
7. Galarraga J, Arias J, De los Santos J. Forma pseudotumoral de la enfermedad de Crohn. Cir Uruguay 1975; 45: 384.
8. Gutiérrez Blanco H, Gutiérrez Galiana H, Taullard D. Colitis de Crohn o granulomatosa (presentación de 26 casos). Prensa Méd. Argent 1975; 62: 324.
9. Gutiérrez Galiana H, Falconi L, Gutiérrez Blanco H, Praderi L. Colitis de Crohn. Colectomía. Ileostomía. Ileosigmoidostomía. Cir Uruguay 1981; 51: 184.
10. Lorenzo y Lozada H, Peri L, Kaufmann P, Grunvald E, Muñoz Monteavaro C. Enfermedad de Crohn. Cir Uruguay 1976; 46: 190.
11. Pollero H. Enteritis regional (Enfermedad de Crohn). Cir Uruguay 1971; 41: 456.
12. Puig R, Cassinelli J, Reissenweber N, Otero J, Asiner B, Balboa O. Ileitis y colitis granulomatosa (enfermedad de Crohn). Presentación de tres casos. Cir Uruguay 1971; 41: 447.
13. Morson BC, Dawson IMP. Gastrointestinal pathology (second edition). Oxford: Blackwell, 1979.
14. Potet F. Histopatologie de tube digestif. Paris: Masson, 1987.
15. Talbot TC, Price AB. Biopsy pathology in colorectal disease. London: Chapman and Hall, 1987.
16. Giotzer D. Operation in inflammatory bowel disease: indications and type. Clin Gastroenterol. Philadelphia: WB Saunders 1980; v 9 (2).
17. Burul CJ, Ritchie JK, Hawley P, Todd I. Psoas abscess: a complication of Crohn's disease. Br J Surg 1980; 67: 355-6.
18. Ramos Martínez R, Moreno González E y col. Tratamiento quirúrgico de la Enfermedad de Crohn: nuestra experiencia. En: Actualizaciones en Cirugía Digestiva. 1986; v. 3.
19. Valiulis A, Currie DA. Surgical experience with Crohn's disease. Surg Gynecol Obstet 1987; 164: 27.
20. Wolff B. Crohn's disease: the role of surgical treatment. Mayo Clin. Proc. 1986; 61: 292.