

## Síndrome de abscesos asépticos en paciente con artritis reumatoide: reporte de caso

Miguel González-Velásquez<sup>1</sup> , Carlos Jaime Velásquez-Franco<sup>2</sup> , Santiago Bernal-Macías<sup>3</sup> , Johann Gutiérrez-Bolaños<sup>4</sup> 

<sup>1</sup> Residente de Medicina Interna, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

<sup>2</sup> Profesor titular de medicina interna y reumatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

<sup>3</sup> Reumatólogo, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

<sup>4</sup> Médico internista, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín, Colombia.

### INFORMACIÓN ARTÍCULO

#### Palabras clave

Absceso;  
Artritis Reumatoide;  
Enfermedades Autoinflamatorias Hereditarias;  
Fiebre

**Recibido:** abril 21 de 2023

**Aceptado:** junio 8 de 2023

#### Correspondencia:

Miguel González-Velásquez;  
miguelgonv41@gmail.com

**Cómo citar:** González-Velásquez M, Velásquez-Franco CJ, Bernal-Macías S, Gutiérrez-Bolaños J. Síndrome de abscesos asépticos en paciente con artritis reumatoide: reporte de caso. *Iatreia* [Internet]. 2024 Ene-Mar;37(1):105-113. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.231>



Copyright: © 2023

Universidad de Antioquia.

### RESUMEN

El síndrome de abscesos asépticos es una condición poco frecuente, probablemente subdiagnosticada, que se caracteriza por la aparición de colecciones neutrofilicas estériles en diferentes tejidos, las cuales no responden a antimicrobianos y cuyo tratamiento es basado en terapia antiinflamatoria. La literatura que relaciona dicha condición con la artritis reumatoide es escasa. Se presenta el caso de un paciente con artritis reumatoide, con síndrome febril prolongado y múltiples abscesos estériles en quien se hizo diagnóstico de síndrome de abscesos asépticos, con resolución de las colecciones luego del tratamiento con pulsos de glucocorticoides e infliximab. Se debe sospechar esta condición en pacientes con enfermedades inflamatorias que desarrollan abscesos en diferentes tejidos en los que no se logra identificar ningún agente microbiológico causal.

# Aseptic Abscess Syndrome in a Patient with Rheumatoid Arthritis: A Case Report

Miguel González-Velásquez<sup>1</sup> , Carlos Jaime Velásquez-Franco<sup>2</sup> , Santiago Bernal-Macías<sup>3</sup> , Johann Gutiérrez-Bolaños<sup>4</sup> 

<sup>1</sup> Internal Medicine Resident, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

<sup>2</sup> Professor of Internal Medicine and Rheumatology, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

<sup>3</sup> Rheumatologist, San Ignacio University Hospital, Bogotá, Colombia.

<sup>4</sup> Internal Medicine Physician, Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín, Colombia.

## ARTICLE INFORMATION

### Keywords

Arthritis, Rheumatoid;  
Abscess, Fever,  
Hereditary Autoinflammatory Diseases

**Received:** April 21, 2023

**Accepted:** June 8, 2023

### Correspondence:

Miguel González-Velásquez;  
miguelgonv41@gmail.com

**How to cite:** González-Velásquez M, Velásquez-Franco CJ, Bernal-Macías S, Gutiérrez-Bolaños J. Aseptic Abscess Syndrome in a Patient with Rheumatoid Arthritis: A Case Report. *Iatreia* [Internet]. 2024 Jan-Mar;37(1):105-113.

<https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.231>



Copyright: © 2023

Universidad de Antioquia.

## ABSTRACT

The Aseptic Abscess Syndrome (AAS) is a rare condition, likely underdiagnosed, characterized by the occurrence of sterile neutrophilic collections in various tissues. These collections do not respond to antimicrobial agents, and treatment primarily involves anti-inflammatory therapy. The literature associating this condition with rheumatoid arthritis is limited. We present the case of a patient with rheumatoid arthritis exhibiting prolonged febrile syndrome and multiple sterile abscesses. The diagnosis of AAS was established, with resolution of the collections following treatment with corticosteroid pulses and infliximab. This condition should be suspected in patients with inflammatory diseases who develop abscesses in various tissues without identifiable causative microbial agents.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de abscesos asépticos (SAA) es una condición autoinflamatoria infrecuente, asociada principalmente a la enfermedad intestinal inflamatoria (EII), que consiste en la formación de abscesos en distintos órganos, sin asociarse con microorganismos infecciosos (1). Se caracteriza por la ausencia de respuesta a antibioticoterapia y una resolución de las colecciones con glucocorticoides. Los pacientes reciben tratamientos prolongados con antimicrobianos y procedimientos invasivos que son innecesarios y pueden evitarse si se realiza un diagnóstico adecuado, por lo que se debe reconocer esta enfermedad (2).

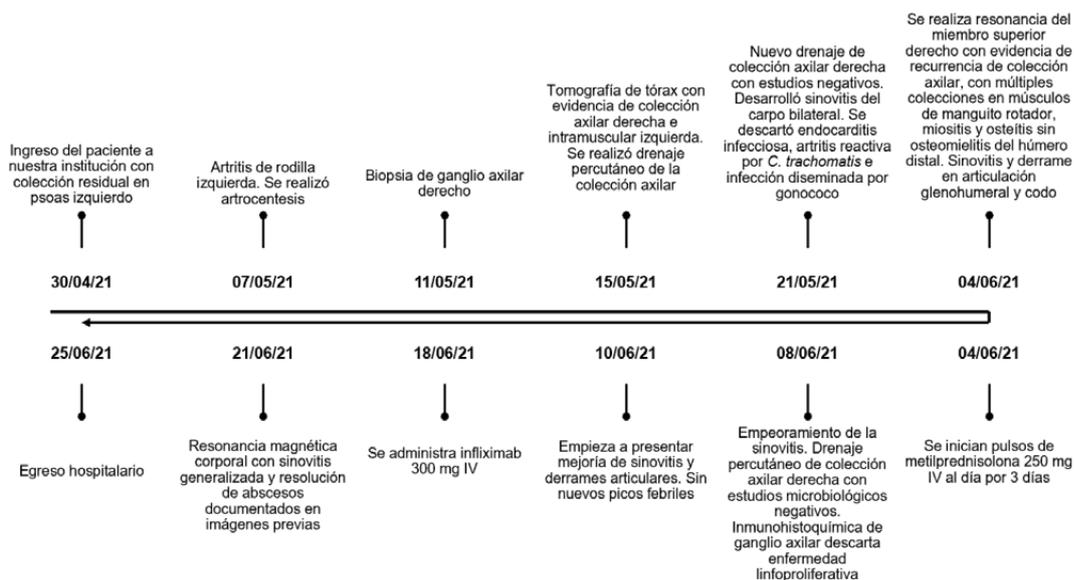
Se presenta el caso de un paciente con artritis reumatoide (AR) y síndrome febril prolongado que desarrolló múltiples abscesos en tejidos blandos y músculos sin lograrse ningún aislamiento microbiológico.

## CASO CLÍNICO

Hombre de 56 años con antecedentes de AR (factor reumatoideo y anti-CCP positivo) y diabetes *mellitus* tipo 2, quien se encuentra bajo tratamiento con leflunomida 20 mg al día; metotrexato 15 mg semanales; prednisolona 5 mg al día; insulina glargina 30 unidades al día, y metformina 850 mg al día. El paciente consultó porque presentaba fiebre hace cuatro meses y una pérdida de 20 kg de peso. Estuvo hospitalizado en otra institución durante un mes, hasta cinco días antes del ingreso a nuestro servicio. En dicha hospitalización, se documentó un absceso del psoas izquierdo que fue drenado en dos ocasiones (material purulento con cultivos para aerobios, micobacterias y hongos negativos). Recibió cefepima 1 g IV cada 8 horas y metronidazol 500 mg IV cada 8 horas por 28 días. Fue dado de alta para continuar terapia antibiótica ambulatoriamente, pero seguía presentando picos febriles luego de tres semanas de antibioticoterapia, por lo que reconsultó.

En su ingreso no mostró alteraciones en sus signos vitales, sin embargo, se hallaba emaciado, y con palidez mucocutánea. Además, presentaba adenopatías axilares bilaterales y cambios inflamatorios en múltiples articulaciones (codo derecho, rodilla izquierda, ambos carpos y en las metacarpofalángicas del segundo y tercer dedo de la mano izquierda).

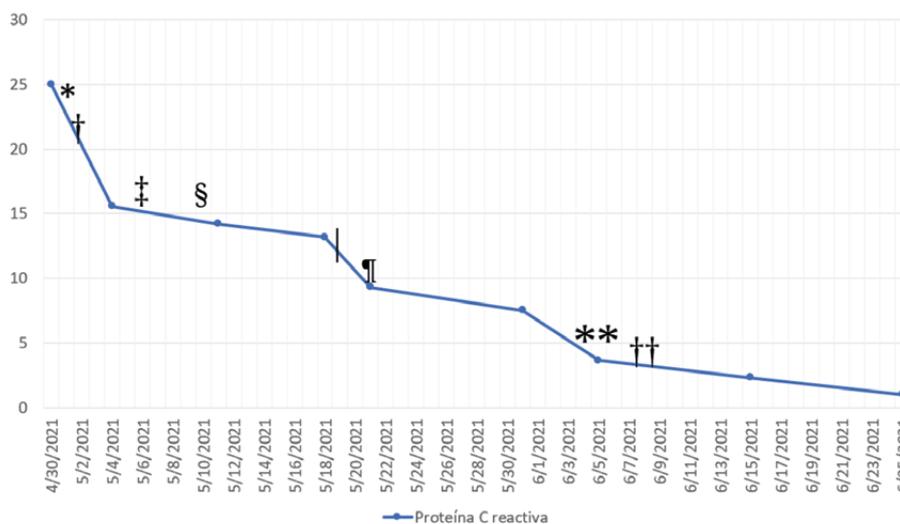
En los exámenes paraclínicos del ingreso se destaca un recuento leucocitario de 13.130 células/mm<sup>3</sup> a expensas de neutrófilos; así como anemia normocítica y normocrómica; proteína C reactiva (PCR) de 25 mg/dL y velocidad de eritrosedimentación de 68 mm/hora. Se realizaron exámenes de hemocultivos, urocultivo, RPR, FTA-ABS y pruebas para VIH y virus de la hepatitis B y C que fueron negativos. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen contrastada que evidenció una imagen hipodensa de 10,5 x 6,4 mm en el psoas izquierdo que correspondía a colección residual. Se formuló la prednisolona a 10 mg por vía oral al día y se suspendió el metotrexato y la leflunomida ante la sospecha de un proceso infeccioso activo. Desde el ingreso, el paciente estuvo sin medicamentos antimicrobianos. En la Figura 1 se ilustran en orden cronológico los eventos más relevantes durante la hospitalización. En la Figura 2 se grafica la evolución de la PCR y las dosis de glucocorticoides que recibió el paciente. La Tabla 1 incluye los paraclínicos relevantes y su evolución durante la hospitalización y la Tabla 2, los estudios microbiológicos.



**Figura 1. Eventos significativos durante la hospitalización**

Fuente: elaboración propia.

**Reactantes de fase aguda y dosis de glucocorticoides (en equivalentes de prednisolona) durante la estancia hospitalaria**



**Figura 2. Reactantes de fase aguda y dosis de glucocorticoides durante la hospitalización**

\* 10 mg de prednisolona. † 25 mg de prednisolona. ‡ 15 mg de prednisolona. § 20 mg de prednisolona. | 30 mg de prednisolona. ¶ 40 mg de prednisolona. \*\* 312,5 mg de prednisolona (pulsos de metilprednisolona: 250 mg IV al día por 3 días). †† 50 mg de prednisolona.

Fuente: elaboración propia.

**Tabla 1. Paraclínicos relevantes durante la estancia y valores de referencia**

Paraclínico/ Fecha	30/04/21	04/05/21	18/05/21	21/04/21	31/05/21	05/06/21	19/06/21	25/06/21	Valor de referencia
Hemoglobina (g/dL)	10,7	8,4	8,6	7,9	9,7	9,8	11,3		13 - 18
Leucocitos (células/mm <sup>3</sup> )	13130	7720	13740	14290	11980	13310	10240		4500 - 11000
Neutrófilos (células/mm <sup>3</sup> )	10510	4910	10450	10320	8580	11540	8320		2000 - 7500
Plaquetas (células/mm <sup>3</sup> )	458000	410000	584000	591000	552000	482000	438000		140000 - 400000
Proteína C reactiva (mg/dL)	25	15,56	13,18	9,3	7,5	3,63	2,31	1,02	0 - 5
Velocidad de sedimentación globular (mm/hora)	53	68					48		0 - 20
Ferritina (ng/mL)		9005			747,1			699,1	30 - 400

Fuente: elaboración propia

**Tabla 2. Estudios microbiológicos**

Procedimiento (fecha)	Muestra	Estudio realizado	Resultado
Hemocultivos (30/04/21)	Sangre	Hemocultivos	Negativos
Urocultivo (30/04/21)	Orina	Urocultivo	Negativo
Artrocentesis de rodilla izquierda (07/05/21)	Líquido sinovial	Gram	Sin bacterias
		Cultivo aerobio	Negativo
		Prueba molecular para <i>M. tuberculosis</i>	No detectable
		Cultivo de <i>M. tuberculosis</i>	Negativo
Biopsia de ganglio axilar derecho (11/05/21)	Ganglio linfático	Gram	Sin bacterias
		KOH	Sin hongos
		Baciloscopia	Sin BAAR
		Prueba molecular para <i>M. tuberculosis</i>	No detectable
		Cultivo aerobio	Negativo
		Cultivo de hongos	Negativo
		Cultivo de <i>M. tuberculosis</i>	Negativo
Drenaje percutáneo de colección axilar derecha (15/05/21)	Secreción	Gram	Sin bacterias
		KOH	Sin hongos
		Baciloscopia	Sin BAAR
		Prueba molecular para <i>M. tuberculosis</i>	No detectable
		Cultivo aerobio	Negativo
		Cultivo de hongos	Negativo
Drenaje percutáneo de colección axilar derecha (21/05/21)	Secreción	Gram	Sin bacterias
		Cultivo aerobio	Negativo
Drenaje percutáneo de colección axilar derecha (08/06/21)	Secreción	Gram	Sin bacterias
		KOH	Sin hongos
		Baciloscopia	Sin BAAR
		Prueba molecular para <i>M. tuberculosis</i>	No detectable
		Cultivo aerobio	Negativo
		Cultivo de hongos	Negativo
		Cultivo de <i>M. tuberculosis</i>	Negativo

Fuente: elaboración propia

El paciente continuaba con fiebre. Además, la inflamación de la rodilla izquierda empeoró por lo que se realizó artrocentesis, de la cual se obtuvo líquido turbio y sin filancia, con 17.760 leucocitos (91% de neutrófilos), y estudios microbiológicos, cuyos resultados fueron negativos. Se realizó biopsia excisional de adenopatías axilares, que fueron enviadas para estudios histopatológicos y microbiológicos (cuyos resultados fueron negativos). Entre los diagnósticos diferenciales, se consideró que el paciente podía presentar un síndrome linfoproliferativo. Sin embargo, esto se descartó con estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos de ganglios axilares y citometría de flujo.

El paciente desarrolló cambios inflamatorios dorsales derechos por lo que se realizó una TAC de tórax que evidenció una colección axilar derecha de 75 x 75 mm y una colección intramuscular izquierda posterior a la escápula de 22 mm (Figura 3). Se drenó percutáneamente la colección axilar obteniendo 25 mL de material seropurulento sin aislamientos microbiológicos (se realizaron los siguientes estudios y todos fueron negativos: coloración gram, KOH, baciloscopia, cultivo aerobio y de hongos y prueba molecular GeneXpert para *Mycobacterium tuberculosis*). Posteriormente, el paciente presentó un empeoramiento de la sinovitis del carpo, con tenosinovitis flexora en ambas muñecas, sin mejoría de la artritis de rodilla a pesar de los ajustes realizados en las dosis de glucocorticoides. Debido a que el paciente presentó una poliartritis sumatoria, se consideraron entre los diagnósticos diferenciales endocarditis infecciosa, artritis reactiva por *Chlamydia trachomatis* e infección gonocócica diseminada. Se realizó un ecocardiograma transesofágico y una reacción en cadena de polimerasa para patógenos de transmisión sexual que descartaron dichos diagnósticos. Se aumentó la dosis de glucocorticoides y la PCR disminuyó aproximadamente el 50% (Figura 2). El paciente presentó edema progresivo del miembro superior derecho (MSD), por lo que se realizó una angiotomografía. En la imagen se visualizó que continuaba con las colecciones en la axila derecha, las cuales se hallaban en íntimo contacto con estructuras vasculares, pero sin comprimirlas y tampoco había trombosis asociada. Se llevó al paciente nuevamente a drenaje percutáneo de las colecciones, obteniendo 65 mL de líquido citrino con estudios microbiológicos negativos. Durante el drenaje, se evidenció una colección anterior al húmero distal que presentaba un aparente compromiso perióstico, por lo que se solicitó resonancia magnética (RM) para descartar osteomielitis. Después del segundo drenaje, y un ajuste de la dosis de glucocorticoides, el paciente no volvió a presentar fiebre.



**Figura 3. TAC de tórax contrastada.**

Colección axilar derecha de 75 x 75 mm, con burbujas en su interior y con extensión del aire a tejidos blandos de pared anterior del tórax (flecha blanca). Colección intramuscular izquierda posterior a la escápula con aire en su interior de 22 mm (flecha roja). Fuente: elaboración propia.

La RM de MSD evidenció una zona de osteítis del húmero distal sin osteomielitis, con múltiples colecciones en músculos del manguito rotador y la colección axilar conocida. El servicio de ortopedia no consideró realizar un drenaje quirúrgico, por el contrario, solicitó realizar drenaje percutáneo de la colección axilar. Al haber descartado de manera razonable tanto una causa infecciosa como linfoproliferativa, sumado a la presencia de abscesos recurrentes, se consideró SAA. A raíz de ello, se ordenaron pulsos de metilprednisolona (250 mg IV cada día por 3 días por hipoalbuminemia), y se continuó con prednisolona a 1 mg/kg/día. El 8/06/21 se realizó el último drenaje percutáneo de colección axilar derecha, con estudios microbiológicos negativos. A partir del 10/06/21 empezó a notarse mejoría en las artralgias y la artritis, disminuyó el edema del MSD y se normalizaron los reactantes de fase aguda (RFA). Se realizó RM corporal total para descartar abscesos ocultos, sin demostrarlos, y se realizó colonoscopia en la que no se visualizaron hallazgos sugestivos de EII. Debido a la presencia de AR activa a pesar de recibir leflunomida, metotrexato y glucocorticoides, y al diagnóstico de SAA, se inició tratamiento con infliximab, con una dosis de 300 mg IV, con buena tolerancia por parte del paciente y sin efectos adversos.

Luego de esto, mejoró completamente el edema de MSD y disminuyó significativamente el compromiso articular. La RM corporal total evidenció sinovitis en hombros, carpos y caderas, pero estas no presentaban abscesos ni colecciones, por lo que se decidió el egreso hospitalario con manejo con corticoesteroides e infliximab.

## DISCUSIÓN

El SAA se caracteriza por la infiltración neutrofílica y estéril con reacción granulomatosa en diferentes órganos (1–3). Se han reportado menos de 100 casos en la literatura (4), principalmente en Europa, aunque hay reportes en Asia y América (1,2,5). Dicha condición se asocia principalmente a EII (66% de los casos), pero también a dermatosis neutrofílicas, policondritis recidivante, gammapatía monoclonal de significado incierto y síndromes mielodisplásicos (1,5-6). Hay dos casos reportados de SAA asociado a AR (7-8), uno de ellos con actividad concomitante de la enfermedad (8), lo cual es similar al caso presentado.

Los pacientes tienen fiebre (puede preceder a los abscesos), pérdida de peso, diaforesis, mialgias y artralgias. Pueden tener artritis; compromiso cutáneo en forma de abscesos o lesiones compatibles con dermatosis neutrofílicas (pioderma gangrenoso o síndrome de Sweet); úlceras; hepatoesplenomegalia, o adenopatías. En los exámenes paraclínicos, se hallarán leucocitosis y elevación de RFA. El bazo es el sitio más afectado, pero las colecciones pueden comprometer cualquier tejido (hígado, pulmones, riñones, páncreas, testículos, ganglios linfáticos, cerebro, faringe y músculo) (1,3,9-10). En cuanto a los síntomas relacionados con dicha enfermedad, el paciente presentaba abscesos en diferentes planos musculares y tejidos blandos, que no resolvieron a pesar de antibioticoterapia. También sustentaba el diagnóstico el hecho de que no se logró aislamiento microbiológico a pesar de múltiples estudios de los abscesos y que el paciente presentaba un síndrome constitucional, con elevación de RFA. Adicionalmente, el paciente mejoró luego de intensificación de la pauta inmunosupresora. Si bien, la sinovitis que tenía el paciente podría corresponder a actividad de la AR, el SAA pudo haber sido el desencadenante de la actividad y contribuir al empeoramiento de los síntomas.

Se debe sospechar SAA en pacientes con abscesos profundos, en quienes no se logre demostrar una causa infecciosa a pesar de estudios exhaustivos (1). Es un diagnóstico de exclusión y, aunque no existen criterios diagnósticos, André *et al.* (1) proponen utilizar los criterios de inclusión utilizados en el registro francés. A los criterios mencionados se adiciona la respuesta a otros tratamientos diferentes a los glucocorticoides para el diagnóstico (Tabla 3). Por la asociación entre el SAA y EII, se recomienda realizar una colonoscopia como prueba de tamización (3).

**Tabla 3. Criterios diagnósticos propuestos para el SAA\***

Abscesos profundos en estudios imagenológicos con predominio neutrofílico cuando se realiza punción o biopsia
Hemocultivos negativos, serologías negativas y, cuando se realizan punciones o biopsias, estudios microbiológicos negativos
Fracaso terapéutico con antibióticos cuando se prescriben por al menos 2 semanas para terapia convencional y 3 meses para terapia antituberculosa
Rápida mejoría clínica al día siguiente de prescribir glucocorticoides (al menos 0.5 mg/kg/día), seguido de mejoría radiológica luego de un mes. Podría considerarse una respuesta similar con colchicina, anti-TNF $\alpha$ y anti-IL-1

\*Debe cumplir todos los criterios.

Fuente: adaptado de referencias (1, 11)

La mayoría de pacientes responde rápidamente a glucocorticoides, pero aproximadamente el 66% tienen recaídas al iniciar el desmonte (1-2,11), por lo que se requieren fármacos coadyuvantes para el mantenimiento (12). Entre los fármacos utilizados como adyuvantes están: azatioprina, colchicina, ciclofosfamida, ciclosporina, metotrexato, micofenolato-mofetil y dapsona; sin embargo, aún se desconoce cuál es la terapia de mantenimiento óptima (1,4). En casos refractarios o con recaídas frecuentes se ha utilizado terapia biológica con anti-TNF $\alpha$  (infiximab, adalimumab y etanercept), anti-IL-1 (anakinra y canakinumab) y anti-IL-6 (tocilizumab), con lo que se ha logrado una respuesta completa (4-5,9,11). En pacientes que reciben azatioprina, adalimumab o infiximab como mantenimiento, no se han reportado recaídas (12). Se ha utilizado la esplenectomía por la frecuencia del compromiso esplénico, pero actualmente ha quedado en desuso (1,13). A pesar de las recaídas frecuentes, el pronóstico es bueno, sin casos de mortalidad reportados hasta ahora (1-2).

## CONCLUSIONES

El SAA es un diagnóstico de exclusión que se debe tener en cuenta en pacientes que presenten abscesos y que no se logre demostrar una etiología infecciosa a pesar de un estudio exhaustivo. A pesar de que está asociado en su mayoría a EII, puede presentarse en otras enfermedades inflamatorias. Hasta donde se sabe, este es el primer caso de SAA reportado en Colombia en una enfermedad diferente a EII.

## ASPECTOS ÉTICOS

Se obtuvo el consentimiento informado escrito del paciente para la publicación del reporte de caso y fue aprobado por el comité de ética de la institución donde se realizó la atención.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores manifiestan no tener ningún conflicto de interés.

## REFERENCIAS

1. André MFJ, Piette JC, Kémény JL, Ninet J, Jégo P, Delèvaux I, et al. Aseptic Abscesses: A Study of 30 Patients With or Without Inflammatory Bowel Disease and Review of the Literature. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2007 May;86(3):145–61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17505254/>
2. Fillman H, Riquelme P, Sullivan PD, Mansoor AM. Aseptic abscess syndrome. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2020 Oct;13(10):e236437. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-236437>

3. Marzano AV, Borghi A, Stadnicki A, Crosti C, Cugno M. Cutaneous Manifestations in Patients With Inflammatory Bowel Diseases: Pathophysiology, Clinical Features, and Therapy. *Inflamm Bowel Dis* [Internet]. 2014 Jan;20(1):213–27. <https://doi.org/10.1097/01.MIB.0000436959.62286.f9>
4. Elessa D, Thietart S, Corpechot C, Fain O, Mekinian A. TNF- $\alpha$  antagonist infliximab for aseptic abscess syndrome. *Presse Médicale* [Internet]. 2019 Dec;48(12):1579–80. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2019.09.056>
5. Ito T, Sato N, Yamazaki H, Koike T, Emura I, Saeki T. A case of aseptic abscesses syndrome treated with corticosteroids and TNF-alpha blockade. *Mod Rheumatol* [Internet]. 2013 Jan;23(1):195–9. <https://doi.org/10.1007/s10165-012-0640-y>
6. Isik M, Çalgüneri M, Doğan İ, Yeşilkaya Y, Shourbagi A. Aseptic Abscess: A Report of Two Cases. *Eur J Inflamm* [Internet]. 2012 Jan;10(1):143–7. <https://doi.org/10.1177/1721727x1201000119>
7. Hastier P, Caroli-Bosc FX, Bartel HR, Harris AG, Maes B, Arpurt JP, et al. Pyoderma gangrenosum with hepatopancreatic manifestations in a patient with rheumatoid arthritis. *Dig Dis Sci* [Internet]. 1996 Mar;41(3):594–7. <https://doi.org/10.1007/BF02282347>
8. Fukuhara, Urano, Kimura, Hori, Arase S. Pyoderma gangrenosum with rheumatoid arthritis and pulmonary aseptic abscess responding to treatment with dapson. *Br J Dermatol* [Internet]. 1998 Sep;139(3):556–8. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.1998.02440.x>
9. Weins AB, Scharffetter-Kochanek K, Weiss T, Crisan D, Hehl N, Weiss J, et al. Successful targeted cytokine blockade in a case of aseptic abscess syndrome. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges* [Internet]. 2020 Aug;18(8):908–10. <https://doi.org/10.1111/ddg.14147>
10. Agirgol S, Ustaoglu E, Demir F, Akbulut T, Turkoglu Z, Kaya H, et al. Aseptic Abscess Syndrome with Severe Skin Involvement: Case Report. *Indian J Dermatol* [Internet]. 2020;65(5):434–36. [https://doi.org/10.4103/ijd.IJD\\_259\\_18](https://doi.org/10.4103/ijd.IJD_259_18)
11. Bardy A, Guettrot-Imbert G, Aumaître O, André MFJ. Efficacy of IL-1 $\beta$  blockade in refractory aseptic abscesses syndrome. *Mod Rheumatol* [Internet]. 2014 Jan;24(1):217–9. <https://doi.org/10.3109/14397595.2013.852835>
12. Bollegala N, Khan R, Scaffidi MA, Al-Mazroui A, Tessolini J, Showler A, et al. Aseptic Abscesses and Inflammatory Bowel Disease: Two Cases and Review of Literature. *Can J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2017;2017:1–8. <https://doi.org/10.1155/2017/5124354>
13. Doll R, Friedman K, Hostoffer R. Aseptic Abscess Syndrome, a Case of Prolonged Remission Following Splenectomy. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2018 Aug;113(8):1264–5. <https://doi.org/10.1038/s41395-018-0163-z>