

Dolor abdominal en LES.

Abdominal pain in SLE

PAZ Eliana*, CALVO Armando*, SILICANI Armando*.

*Unidad de Inmunología y Reumatología. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima-Perú.

INTRODUCCION

Desde 1895 cuando Osler describió 11 casos con cuadro doloroso abdominal y hallazgos patológicos de lo que él denominó “Eritema exudativo multiforme con crisis abdominal” (1), se reconoce al dolor abdominal como una frecuente manifestación del Lupus Erimatoso Sistémico (LES), llegando a ocurrir en más del 20% de los pacientes, según algunos reportes: con una serie de mecanismos etiopatogénicos implicados, entre ellos la vasculitis intraabdominal, que siendo la menos frecuente, es la más devastadora, con una mortalidad de hasta 50% (2-5); lo cual refleja la dificultad de establecer un diagnóstico temprano, como para instaurar un tratamiento adecuado y revertir el proceso.

En este estudio señalamos la experiencia de la Unidad de Inmunología y Reumatología del Hospital Nacional Cayetano Heredia en la atención de cinco pacientes lúricos, quienes desarrollaron compromiso abdominal.

REPORTE DE CASOS:

Caso 1: Mujer de 19 años, ingresa con un tiempo de enfermedad de 8 meses, caracterizada por síndrome reumatoide, fiebre, debilidad muscular y edemas. Al examen: febril, taquicárdica, en mal estado general, con lesiones maculares hiperpigmentadas en región malar y dorso de la nariz, heliotropo izquierdo, úlceras orales, sinovitis de pequeñas y grandes articulaciones, pulmones con hipoventilación bibasal, cardiovascular: no frote, SS II/VI; abdomen distendido, hepatomegalia (span 20 cm) y esplenomegalia; disminución de fuerza muscular axial, hipotrofia muscular.

Laboratorio: Hematocrito 27% leucocitos 6700 (con linfopenia); velocidad de sedimentación globular (VSG-Westergreen) alta; anticuerpos antinucleares (AAN) + patrón periférico, anti DNA +, Complemento (C3) disminuido, depuración de creatinina de 24 horas disminuída, proteinuria de 24 horas 0.9 gr., sedimento urinario, con leucocituria, hematuria, cilindruria, transaminasas elevadas, fosfatasa alcalina elevada. Antígeno australiano negativo. Radiografía de abdomen simple: signos de obstrucción intestinal a diferentes niveles del intestino delgado. Recibió prednisona (PDN) 1 mg/k//d desde el ingreso; al tercer día de hospitalización presentó dolor abdominal, deposiciones semilíquidas sin moco ni sangre, al noveno día tuvo nauseas y vómitos biliosos se encontró distensión abdominal y se tomaron las radiografías ya descritas. Se sospechó de obstrucción vs pseudo-obstrucción intestinal secundaria a vasculitis y se añade a su terapia pulsos de metilprednisolona (MP) 1 g/d/3 días; manteniendo

observación conjunta con cirugía. La evolución posterior fue favorable con el manejo médico, el cuadro abdominal se resolvió en 48 horas. La paciente reingresó en dos oportunidades por igual cuadro mejorando con pulso de MP.

Caso 2: Mujer de 16 años, diagnosticada de LES 4 años antes del actual ingreso, Es admitida por presentar dolor y

Balonamiento abdominal, vómitos y diarrea con moco sin sangre; se encontraba recibiendo PDN 20 mg/d. Al examen. Afebril con rash malar y alopecia. Pulmones y cardiovascular dentro de lo normal. Abdomen distendido con ruidos hidroaéreos aumentados, doloroso a la palpación, timpánico, sin signos peritoneales.

Laboratorio: hematocrito y fórmula normal, VSG alta C3 disminuido, AAN +, cultivos negativos. La radiografía de abdomen simple mostro: niveles hidroaéreos y la radiografía de tránsito intestinal: signos de obstrucción a diferente nivel. Fue sometida a la laparotomía exploratoria, que no demostró lesión mecánica o anatómica que explicase el cuadro. En el post operatorio nuevamente presenta signos de obstrucción; en vista de los signos de actividad extra abdominal se decidió aumentar la dosis de prednisona a 2 mg/k/d (equivalente endovenoso) con lo cual mejoró clínicamente, tolerando la vía oral y presentando deposiciones normales, con remisión de la distensión abdominal. Después del alta ha tenido dos reingresos por el mismo problema, ambos han remitido con el aumento de esteroides.

Caso 3: Varón de 18 años, inició su enfermedad con fiebre, rash malar y síndrome reumatoide. Entre los exámenes auxiliares se halló: hematocrito normal, hemograma con linfopenia, AAN +, anti DNA +, depuración de creatinina y proteinuria de 24 horas dentro de lo normal. Ambulatoriamente el seguimiento fue irregular.

Un año después desarrolló hipertensión, disminución de la depuración de creatinina, proteinuria significativa y C3 disminuido; por todo lo cual se administró dosis altas de prednisona (1 mg/k//d). Ocho días después de iniciado este régimen, el paciente presentó dolor abdominal difuso, tipo cólico y diarrea disenteriforme por lo que se hospitalizó. El examen mostró un paciente febril con contractura muscular abdominal mayor en el lado derecho y signo de Mc Burney positivo. Se decidió iniciar tratamiento con Hidrocortisona y observar por 12 horas, luego de las cuales, al incrementarse el dolor, el paciente fue laparotomizado. Los hallazgos operatorios fueron: 200 cc de líquido peritoneal amarillo claro, apéndice congestivo en su tercio distal (no perforado), ciego y colón congestivos; se realizó apendicectomía. El estudio histológico del apéndice cecal mostró en la submucosa necrosis fibrinoide, con reacción inflamatoria aguda en pared de arteriolas y precapilares a nivel de la mucosa se halló infiltrado de polimorfonucleares y microabscesos en las criptas, las demás capas del apéndice no estuvieron comprometidas. El paciente recibió cobertura antibiótica amplia y esteroides a dosis altas evolucionando en forma favorable.

Caso 4: Varón de 8 años 7 meses, con diagnóstico de LES 1 mes antes del episodio actual, por cuadro de rash malar, fiebre, dolor de garganta, síndrome reumatoides y orinas oscuras. Diez horas antes del ingreso presenta dolor abdominal cólico, de intensidad severa a predominio de hemiabdomen superior, deposiciones sueltas sin moco ni sangre, vómitos biliosos y fiebre. Al examen: afebril taquicárdico, con adenomegalia generalizada, úlceras orales, orofaringe congestiva; pulmones con hipo-

ventilación bibasal; cardiovascular: no frote con taquicardia rítmica; abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, dolor en hemiabdomen superior, resistencia muscular, rebote (+).

El laboratorio mostró hematocrito 30% leucocitos 4600 (12% abastoados) 30% linfocitos, depuración de creatinina de 24 horas 54 cc/min/1.73 m², proteinuria 1.46 g/24 h, sedimento urinario con hematuria y cilindruria. Los cultivos fueron negativos. Radiografía de tórax: cardiomegalia, obturación de seno costofrénico izquierdo. Se decide aumentar prednisona a 40 mg/m², siendo seguido en conjunto con el servicio de cirugía. Se objetiva mejoría del cuadro doloroso abdominal durante las primeras 24 horas de observación.

Caso 5: Mujer de 23 años, diagnóstico de LES 5 años antes de cuadro actual. Presenta dolor abdominal, fiebre, diarrea sin moco ni sangre, alucinaciones auditivas; se encontraba recibiendo prednisona 15 mg/d. Al examen: febril, con rash malar, anasarca, sinovitis de pequeñas y grandes articulaciones, pulmones; hipoventilación bibasal, abdomen: ruidos hidroaéreos aumentados, distendido, rebote (+).

Laboratorio: hematocrito 30%, 2400 leucocitos (336 linfocitos), VSG aumentada depuración de creatinina baja, proteinuria 3.3 g/24 h, sedimento de orina con leucocituria, hematuria. Cultivos negativos. Radiografía de tórax aumento de la trama broncovascular. Biopsia renal glomerulonefritis difusa lúpica con actividad moderada.

Se incrementó la dosis de PDN a 1mg/k/d con lo que el cuadro doloroso abdominal mejoró en 48 horas.

DISCUSION

Aunque el compromiso gastrointestinal puede ocurrir en cualquier enfermedad del tejido conectivo, su incidencia es mayor en LES, siendo el dolor abdominal el síntoma más frecuente (3-5). Si bien el dolor abdominal en LES puede tener múltiples etiologías, la arteritis de la circulación mesentérica es la que se debe tener más en cuenta debido a la alta morbi mortalidad que presenta. Secuelas comunes incluyen ulceración, hemorragia, perforación e infarto (4,8).

El dolor abdominal secundario a arteritis mesentérica puede ser insidioso y durar meses antes del desarrollo del abdomen agudo (6): otras veces el inicio es brusco constante y localizado en los cuadrantes inferiores o región periumbilical (3,6).

Los cinco casos que comunicamos presentaron dolor de inicio brusco en el contexto de actividad del LES.

Lavalle encuentra una incidencia de abdomen agudo de 10.2%. Las dos terceras partes de los casos tenían el LES activo y de estos, en 55% el abdomen agudo era secundario a vasculitis. Concluye que los pacientes con LES activo tienen la misma posibilidad de tener vasculitis u otras causas como responsables del abdomen agudo (10).

El diagnóstico de vasculitis abdominal en LES frecuentemente es difícil de hacer particularmente cuando sólo el intestino delgado está comprometido. Pese a los raros casos reportados con cambios de poliarteritis nodosa documentados en arteriografía, los

cambios típicos patológicos son vistos con mayor frecuencia en pequeños vasos, que en arterias de mediano calibre. Así pues la angiografía no es de ayuda (3-6).

No existen trabajos que midan la sensibilidad de series radiográficas en la evaluación de la pared intestinal; excepto el estudio hecho por Áspero, en esta serie, de 20 pacientes lúpicos con sospecha de vasculitis encontró anomalía radiológica en nueve (11). Los casos 1 y 2 tuvieron radiografías simples que mostraron obstrucción intestinal, una de ellas con estudio de tránsito intestinal, el cuadro en ambas fue catalogado como de pseudo obstrucción intestinal ya que no se pudo constatar lesión mecánica ni anatómica que explicase el cuadro.

Generalmente el compromiso gastrointestinal se ha descrito en ciego y colon, siendo el manejo muy difícil por la posibilidad de perforación, la cual requiere cirugía de inmediato (4-6).

El tratamiento de vasculitis abdominal por lupus es insatisfactorio. Casi todos los casos reportados han sido tratados con altas dosis de esteroides, pulso de metilprednisolona y/o cirugía (9). Laing (8) tiene resultados satisfactorios en una paciente con vasculitis abdominal usando pulsos endovenosos de ciclofosfamida (CF). Además se está de acuerdo en que la demora en el diagnóstico y tratamiento empeora el pronóstico. Si durante el período de observación que debiera ser de 24 a 48 horas no hay mejoría se debe recurrir al tratamiento quirúrgico. Pese a estas medidas existe una mortalidad del 50% y en muchos reportes se documenta la recurrencia de los síntomas una vez que se suspenden los esteroides (8).

Los casos que presentamos recibieron dosis altas de prednisona, en uno fue necesario adicionar pulsos de MP; todos tuvieron evolución favorable. La paciente que recibió pulsos de MP tuvo recurrencia del cuadro en dos oportunidades asociada a disminución de dosis de esteroides.

Dos de los casos requirieron cirugía abdominal por empeoramiento de síntomas durante las primeras horas de observación; uno de ellos con hallazgo de apendicitis aguda y estudio histológico de vasculitis (7).

Con esta revisión queremos destacar la importancia de la sospecha clínica de esta entidad y resaltar una vez más la importancia de un manejo adecuado tanto médico como quirúrgico si el caso así lo amerita.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.Osler W: On the visceral complications of erythema exudativum multiforme. Am J Med Sci 1985; 110: 629-646.
- 2.Dubois E: Clinical manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. JAMA 1964; 190: 112-119.
- 3.Hoffman B: The G-I manifestations of SLE. Sem Arthritis Rheum 1980; 9: 237-247.
- 4.Zizic T: Acute abdominal Complications Of Systemic Lupus Erythematosus and Polyarteritis nodosa. Am J Med 1982; 73: 525-531.
- 5.Phillips J: Mesenteric arteritis in SLE. JAMA 1968; 206: 1569-1570.
- 6.Zizic T: Gastrointestinal manifestation. In: Schur P (ed): The Clinical management of Systemic Lupus Erythematosus, G & S Inc; New York, 1983; 11: 153-166.
- 7.Berrocal

- A, Calvo A. Nolte C: Apendicitis Secundaria a Vasculitis en LES. Diagnóstico 1989; 24: 90-91.
- 8.Laing T: Gastrointestinal vasculitis and Pneumatosis Intestinales due to SLE. Successful treatment with pulse intravenous Cyclophosphamide. Am J Med 1988; 35: 555-558.
- 9.Kimberly R: Pulse Methylprednisolone in SLE. Clin Rheum Dis 1982; 5: 261-275.
10. Lavallo C: Acute abdominal Complications in SLE. Arthritis Rheum 1988; 31 (suppl) C152.
11. Shapeero L: Acute Reversible Lupus Vasculitis of the Gastrointestinal tract. Radiology 1974; 112: 569-574.