

Dolor abdominal en Lupus Eritematoso Sistémico. Reporte de un caso

Víctor Fernando Muñoz-Estrada,^{a*} Hugo Molina-Zamora,^a Marcela Edith Pérez-Acosta^a

^a Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán, Culiacán, Sin., México

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad inflamatoria, autoinmune, crónica y multisistémica con una gran variedad de síntomas como úlceras orales, eritema malar, eritema discoide, fotosensibilidad, serositis, daño renal, alteraciones hematológicas, neurológicas e inmunológicas así como la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA). Presentamos el caso de una paciente con dolor abdominal que requirió hospitalización con impresión diagnóstica inicial de apendicitis, sin embargo debido a su evolución e historia clínica se pensó el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico que fue confirmado posteriormente.

Palabras clave: Dolor abdominal, vasculitis gastrointestinal, Lupus Eritematoso Sistémico.

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is an inflammatory, autoimmune, chronic and multisystemic disease which has a wide variety of symptoms such as oral ulcers, malar erythema, discoid erythema, photosensitivity, serositis, renal impairment, hematologic, neurologic and immunologic disorders, and the presence of antinuclear antibodies (ANA). We present a case of a patient with abdominal pain who required to be hospitalized. Due to the evolution of her symptomatology and to her clinical records the diagnosis of SLE was suspected and further confirmed.

Key words: Abdominal pain, gastrointestinal vasculitis, Systemic Lupus Erythematosus.

1. Introducción

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria, autoinmune, crónica, multisistémica, de etiología desconocida, que se debe a la producción de autoanticuerpos que destruyen las células del huésped y al depósito de inmunocomplejos circulantes en los pequeños capilares de estructuras viscerales, con la subsiguiente respuesta inflamatoria.

Algunos de los anticuerpos presentes en esta enfermedad y que forman parte de los criterios diagnósticos son los anticuerpos (Ac) antinucleares (ANA), positivos en más del 95% de los casos, son el mejor estudio de detección, su ausencia hace improbable el diagnóstico, aunque son inespecíficos ya que se observan en otras enfermedades autoinmunes; los Ac anti-DNA bicatenarios, presentes en el 70% de los casos, son específicos de LES, se relacionan con la actividad de la enfermedad y con el desarrollo de vasculitis y nefritis; los Ac anti-Sm positivos en 25% de los pacientes, son específicos pero no se relacionan con el

grado de actividad de la enfermedad.^{1,2}

Esta enfermedad afecta con mayor frecuencia a mujeres en edad reproductiva entre los 20 y 40 años de edad, con una relación 9 : 1 sobre hombres, aunque puede presentarse en niños y en ancianos. Tiene distribución mundial, afecta a todas las razas, sin embargo, es más frecuente y agresiva en la raza afroamericana e hispanos.³⁻⁵

El LES tiene una amplia gama de manifestaciones clínicas. Puede haber afección constitucional, cutánea, del sistema musculoesquelético, hematológicas, neurológicas, renales, cardiopulmonares, digestivas, oculares, etc. Prácticamente afecta cualquier órgano o tejido. La gravedad de sus manifestaciones va desde episodios de enfermedad leves hasta cuadros de gran actividad, rápidamente progresivos que ponen en peligro la vida. Su evolución generalmente se determina por remisiones y exacerbaciones de la enfermedad.

La afección del aparato gastrointestinal se presenta en 40% de los casos¹. Las manifestaciones incluyen úlceras orales, siendo esta la más frecuente y que forma parte de los criterios diagnósticos; disfagia, por afección de la motilidad esofágica; síntomas inespecíficos: anorexia, náuseas y vómito; hemorragia y dolor abdominal.⁶ Estos dos últimos son potenciales compli-

*Médico Dermatólogo y Micólogo, Profesor investigador de tiempo completo, Jefe del Departamento de Dermatología y Micología de la Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán. Correspondencia: Eustaquio Buelna No. 91, Col. Gabriel Leyva, CP. 80030. Culiacán, Sinaloa, México. Tel-fax: 667-7137978. Correo-e: esquiveleyva@hotmail.com

caciones que pueden ser debidos a vasculitis⁷⁻⁹ de los pequeños vasos del sistema digestivo, provocando dolor abdominal, afección de vesícula biliar, pancreática, apendicular, intestino delgado, colon y recto.¹⁰⁻¹⁹ A su vez representan un reto diagnóstico y terapéutico para el médico, ya que estos síntomas pueden ser atribuidos inicialmente a efectos secundarios de los medicamentos o enmascarados por la terapia esteroidea o inmunosupresora, lo que retrasa en ocasiones el diagnóstico y tratamiento oportuno.

La mortalidad en los pacientes con LES es al menos 3 veces más frecuente que en la población general, siendo la principal causa de muerte en los primeros 10 años son la insuficiencia renal crónica y las infecciones; las muertes que ocurren a largo plazo en el curso de la enfermedad son debidas a afección vascular aterosclerótica. Los rangos de supervivencia son de aproximadamente 80% diez años después del diagnóstico y de 65% a los 20 años.⁴

El diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico se realiza reuniendo 4 o más de los 11 criterios establecidos por el Colegio Americano de Reumatología, cuya sensibilidad y especificidad es de 85% y 95%, respectivamente.⁴ Los criterios diagnósticos son: eritema malar, eritema discoide, fotosensibilidad, úlceras orales, artritis, serositis (pericarditis o pleuritis), afección renal (proteínas +++ en tira reactiva, 0.5 gr o más en orina de 24 hrs o la presencia de cilindros celulares), afección neurológica (psicosis o convulsiones), afección hematológica (anemia hemolítica, trombocitopenia menor de 100,000, leucopenia menor de 4,000 o linfopenia menor de 1,500), alteraciones inmunológicas (Ac anti-DNA bicatenario, Ac anti Sm o Ac antifosfolípidos), y anticuerpos antinucleares positivos.^{1,4}

Para el tratamiento de la enfermedad se disponen de varios grupos de medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE's), esteroides, antipalúdicos, inmunosupresores/ citotóxicos, entre otros; que se utilizarán dependiendo de las manifestaciones de la enfermedad y de la gravedad de las mismas.

Los AINE's o inhibidores selectivos de la COX-2 pueden utilizarse en casos leves de LES para controlar fiebre, artralgiás, artritis, mialgias. Los esteroides se utilizan tópicamente sobre las lesiones cutáneas, o en forma sistémica en el curso de una enfermedad con mayor involucramiento de órganos. Los antipalúdicos

son útiles cuando hay afección cutánea y de articulaciones. Los inmunosupresores y citotóxicos se utilizan en casos graves de enfermedad que no responden a terapias convencionales.^{1,4}

2. Reporte de caso

En Marzo de 2009 una mujer de 20 años de edad ingresa al servicio de Urgencias por presentar dolor abdominal de 24 horas de evolución localizado inicialmente en epigastrio y dos horas después migra hacia fosa iliaca derecha, sin irradiaciones, de intensidad moderada, acompañado de vómito con trazas de sangre en dos ocasiones así como rectorragia.

Además del cuadro de dolor abdominal, la paciente refirió que inicia un mes previo con hipertermia no cuantificada sin predominio de horario, ataque al estado general, cefalea generalizada, alopecia difusa, aparición de lesiones dérmicas en cuello, espalda y cara, así como de úlceras no dolorosas en cavidad oral.

A la exploración física la paciente se encontraba consciente, con facies de dolor, lesiones eritematosas en región facial con predominio sobre puente nasal, úlceras orales no dolorosas, extensas y profundas afectando encías y paladar, sin alteraciones cardiorrespiratorias, abdomen blando y depresible, peristalsis presente, doloroso a la palpación media y profunda en fosa iliaca derecha, con linfadenopatía inguinal bilateral, extremidades sin compromiso. A su ingreso con anemia normocítica normocrómica (Hb 8.9 gr/dL, Hto 25.9%, VCM: 87.9, HCM: 87.9, CHCM: 32.9), leucocitos y plaquetas dentro de los valores normales (6,060/mm³; 208,000/mm³), VDRL negativo, glucosa 80.4 mg/dL, urea 34.9 mg/dL, creatinina 1.16 mg/dL. Pruebas de funcionamiento hepático con bilirrubina total 0.90 mg/dL, directa 0.10 mg/dL e indirecta 0.80 mg/dL, TGO 27 UI, TGP 17 UI, fosfatasa alcalina 63, proteínas totales 6.2 gr/dL, albúmina 2 gr/dL, relación albúmina globulina de 1/2.0. El examen general de orina reportó proteinuria de 100 mg/dl, con presencia de de 18-20 eritrocitos/campo, 13-15 leucocitos/ campo; en la radiografía de tórax se observó cardiomegalia grado II. La temperatura al ingreso fue de 37 °C, tensión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 70 por minuto y una frecuencia respiratoria de 22 por minuto.

Fue valorada por el servicio de cirugía quienes no encontraron datos de abdomen agudo y debido a

las alteraciones hematológicas se decide no realizar procedimiento quirúrgico, se establece un diagnóstico inicial de apendicitis aguda a descartar vasculitis o adenitis secundaria a probable afección sistémica. A la paciente se le realiza ultrasonido (USG) abdominal en el cual no se encuentran datos sugestivos de apendicitis y se reporta sin alteraciones ecográficas en hígado, vías biliares intra-hepáticas, vesícula biliar, colédoco, páncreas, bazo, riñones, vejiga, útero y ambos ovarios.

Se inició manejo con omeprazol a dosis de 40 mg IV cada 24 horas, transfusión de un paquete globular y una unidad de plasma fresco. Dos días posteriores a su ingreso el cuadro de dolor abdominal remitió, sin embargo inició con disnea, dolor muscular generalizado y fatiga. Presentó cifras tensionales de 160/90 mmHg. El estudio inmunológico reportó anticuerpos anti-nucleares positivos a una titulación de 1 : 640, anticuerpos anti DNA nativo positivos en titulación de 1 : 40, anticuerpos anti SM con titulación de 4.45 (positivo igual o mayor de 1.0). Con el apoyo de los estudios de laboratorio se establece el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico y se inicia manejo a base de metilprednisolona en bolos de 1 gr IV diario por tres días así como ceftriaxona 1 gr IV cada 12 horas y captopril 25 mg cada 12 horas por vía oral. Se observó mejoría de la sintomatología general, se resolvió el dolor muscular generalizado y la disnea. Fue egresada 5 días después del ingreso con tratamiento a base de prednisona 50 mg al día VO e indicaciones de dieta hiposódica.

Una semana después de su egreso, acude de nuevo al servicio de urgencias por presentar dolor muy intenso y edema (+ + +) en miembros inferiores. A la exploración física se encontró con edema palpebral, eritema malar, cardiorrespiratorio sin alteraciones, abdomen sin datos de dolor, peristalsis presente, miembros inferiores con edema (+ + +) y signo de godet positivo. Se maneja con prednisona 60 mg VO al día, azatioprina 50 mg VO cada 12 horas y posteriormente cada 24 horas, así como captopril 25 mg VO, furosemida 40 mg IV cada 8 horas y heparina no fraccionada 5,000 UI cada 24 horas.

Presentó anemia normocítica normocrómica (Hb 7.6 gr/dL, hematócrito 22.7%), leucocitosis a expensas de polimorfonucleares. La depuración de creatinina y proteínas en orina de 24 horas la fue de 31.77 ml/min y proteínas de 0.207 gr /24 horas. En las

pruebas de función hepática se encontró albúmina de 2.4 gr/dL. Se transfunde un paquete globular lográndose un incremento en el nivel de hemoglobina de 9.98 gr/dL. Presentó mejoría a los tres días de su re-ingreso por lo que fue dada de alta.

3. Discusión

El LES es una patología de carácter multisistémica que presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas que dependen del órgano involucrado así como del grado de afección que éste presente. Dentro de las manifestaciones se puede encontrar alteraciones inmunológicas, daño renal, neurológico, hematológico, dermatológico y gastrointestinal, entre otros.

El aparato digestivo se afecta en el 40% de los casos con LES1 manifestándose clínicamente como úlceras orales, hemorragia de tubo digestivo alto y bajo, así como dolor abdominal. Sin embargo, éste último tiene un amplio número de diagnósticos diferenciales y representa un reto diagnóstico y terapéutico para el médico.

La vasculitis del tracto gastrointestinal es una de las complicaciones más serias de lupus, puede afectar cualquier parte del tubo digestivo y manifestarse desde distensión inespecífica, náuseas, vómito y dolor abdominal hasta hemorragias, lesiones isquémicas, necrosis de la pared intestinal, perforación y peritonitis secundaria, poniendo en riesgo la vida. Estas manifestaciones pueden ser atribuidas inicialmente a medicamentos como AINE's, esteroides, antipalúdicos, con los cuales está siendo tratado el paciente o ser enmascarados por los mismos. La prevalencia de vasculitis gastrointestinal ha sido reportada en los rangos de 0.2-53%⁶ y se ha asociado generalmente con el grado de afección a otros órganos.

En este caso se presenta un paciente femenino de 20 años de edad que debuta LES con lesiones cutáneas, mucosas y con un cuadro de dolor abdominal que simula inicialmente apendicitis. Sin embargo la ausencia de signos claros a la exploración física de afección apendicular e irritación peritoneal, temperatura normal desde su ingreso, vómitos con trazas de sangre y hematoquezia, ambos en dos ocasiones, leucocitos en cifras normales, USG que descarta proceso apendicular, afección hematológica, renal, cardíaca, dermatológica y la historia de un mes de ataque al estado general hicieron que se considerara el cuadro de

dolor abdominal como secundario a una enfermedad sistémica.

Una vez descartada la apendicitis, la principal sospecha diagnóstica fue de vasculitis en el tracto gastrointestinal. No obstante, no fue confirmada histopatológicamente, ya que no se realizó laparoscopia exploratoria, endoscopia y/o colonoscopia para toma de biopsias debido al cese de la hematemesis, rectorragia y disminución del dolor abdominal.

Llama la atención que durante un mes únicamente presentó lesiones cutáneas con ataque al estado general, y que la aparición del dolor abdominal se acompañó de un rápido deterioro de las funciones hematológica, renal y respiratoria lo que demuestra elevada actividad de la enfermedad coincidiendo además con las cifras elevadas de Ac anti-DNA bicatenario que se relacionan con el grado de actividad de esta patología y el desarrollo de vasculitis y nefritis¹.

En un paciente con LES y dolor abdominal siempre debemos considerar dentro de los diagnósticos diferenciales la vasculitis del tracto gastrointestinal, que puede manejarse de forma conservadora y evitarse, por tanto, una laparotomía innecesaria. Sin embargo, debemos recordar que la vasculitis puede llevar a necrosis y perforación del tubo digestivo, que hacen necesario el tratamiento quirúrgico urgente.

Referencias

1. Hannahs B. Systemic Lupus Erythematosus. En: Fauci AS, Longo DL et al, editores. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th edition. USA. 2008; Part 14:2: Chapter 313.
2. Ruperto N, Ravelli A, Murray KJ, Lovell DJ, Andersson-Garé B, Feldman BM, et al. Preliminary core sets of measures for disease activity and damage assessment in juvenile systemic lupus erythematosus and juvenile dermatomyositis. *Rheumatology* 2003; 42: 1452-1459.
3. Zonana-Nacach A, Rodriguez-Guzman LM, Jiménez-Balderas FJ, Escobedo de la Peña J, Fraga A. Factores de riesgo relacionados con lupus eritematoso sistémico en población mexicana. *Salud Pública Mex* 2002; 44:213-218.
4. Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults. *Arthritis Rheum.* 1999; 42, 9: 1785-1796.
5. Vila LM, Alarcón GS, McGwin Jr G, Friedman AW, Baethge BA, Bastian HM, et al. Early clinical manifestations, disease activity and damage of systemic lupus erythematosus among two distinct US Hispanic subpopulations. *Rheumatology* 2004; 43:358-363.
6. Sultan SM, Ioannou Y, Isenberg DA. A review of gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheumatol* 1999; 38: 917-932.
7. Guillevin L, Dörner T. Vasculitis: mechanisms involved and clinical manifestations. *Arthritis Res* 2007; 9, 2: 9.
8. Cieślík P, Hrycek A, Khuciński P: Vasculopathy and vasculitis in systemic lupus Erythematosus. *Pol Arch Med Wewn* 2008; 118 (1-2): 57-63.
9. Min YH, Joo YS, Dong YK: Hypocomplementemic urticarial vasculitis in systemic lupus erythematosus. *J Korean Med Sci* 2009; 24: 184-6.