

Peritonitis como primera manifestación de lupus eritematoso sistémico

Roberto Sánchez Moscoso,* Jorge Santín Rivero,** Jorge Rodolfo Betancourt García**

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria, multisistémica y autoinmune, que afecta a 60 pacientes por millón de habitantes, la mayor parte de las veces al sexo femenino con una relación 8:1, siendo la edad de presentación promedio de 20 años.¹⁻³ Dentro de los 11 criterios diagnósticos de la enfermedad, los síntomas y signos articulares y cutáneos son los más comunes, ya sea como primera manifestación o durante el transcurso de la enfermedad.^{4,5} La serositis se presenta en un pequeño número de pacientes a lo largo de la enfermedad y aún menos frecuentemente como primer dato clínico de la misma. La serosa que suele afectarse más comúnmente es la pleura, seguida del peritoneo y pericardio en un porcentaje de 44, 30 y 26% respectivamente.⁵ No es inusual que los pacientes con LES presenten sintomatología gastrointestinal como náusea, vómito o diarrea, que se pueden encontrar hasta en un 50% de los enfermos;⁶ en cambio, el dolor abdominal intenso con datos característicos de abdomen agudo puede presentarse de forma poco usual, sobre todo si es la primera expresión de la enfermedad. En estos casos la mortalidad puede llegar a ser hasta de 50% cuando el compromiso visceral es importante.⁶ Por su poca frecuencia, el diagnóstico de peritonitis por lupus no es sencillo; los datos clínicos y paraclínicos suelen ser inespecíficos: dolor abdominal difuso, súbito y creciente, ileo inespecífico o asas intestinales dilatadas en estudios de imagen.⁶ El tratamiento en estos casos, si no existe perforación de

víscera hueca, es a base de esteroides a grandes dosis, con lo que el paciente mejora significativamente.^{7,8} El hallazgo de aire libre en los estudios de imagen que sugiere perforación intestinal, hace indispensable explorar quirúrgicamente al paciente, normando el tratamiento quirúrgico con base en el daño encontrado, pero siempre que se pueda se deberá tomar muestras de líquido peritoneal para cultivo y examen citoquímico que puede confirmar el diagnóstico al hallar células LE.^{8,9} Una vez confirmado el diagnóstico se debe continuar el tratamiento con esteroides y considerar el uso de algún otro inmunosupresor. El seguimiento del paciente tanto en cuanto a estudios como a terapia se ajustará a la evolución clínica y paraclínica observadas.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 37 años de edad, sin antecedentes de importancia, inicia con dolor abdominal tipo cólico, difuso, por lo que se automedica sin mejoría. Horas más tarde se agregan vómitos de contenido gastroalimentario y aumenta la intensidad del dolor, por lo que decide acudir a centro hospitalario particular en donde se encontró con T/A: 60/30 y FC: 110 x', con datos de irritación peritoneal, ileo generalizado. Los estudios de laboratorio mostraban Hb. 12.8, Hto. 36.8, plaquetas 146,000, leucocitosis (14,700) con neutrofilia (85%) y bandemia (6%), con elevación de transaminasas (TGO 238, TGP 187) y amilasemia de 443. Se decide realizar laparotomía exploradora encontrando "Colon tóxico" practicando apendicectomía y colocación de sonda transrectal, obteniendo materia fecal de aspecto melénico (el resultado de patología reportó periapendicitis); evolucionó de forma satisfactoria hasta el tercer día postoperatorio en que presentó de forma súbita aumento de esfuerzo ventilatorio con desaturación que requirió oxígeno suplementario. Nuevos estudios revelaron líquido libre pélvico, quiste ovárico izquierdo, derrame pleural bilateral y atelectasia basal bilateral, Hb 10.7, Hto 31.7, plaquetopenia de 41,000 y aumento de la leucocitosis a 20,500. Presentó inestabilidad hemodinámica, por lo que se inició apoyo con aminas vasoactivas. Se rea-

* Residente de 4º año de Cirugía General.

** Cirujano General.

Hospital Ángeles del Pedregal.

Correspondencia:

Roberto Sánchez Moscoso

Camino a Santa Teresa Núm. 1055, 10700

Correo electrónico: rsmosco@hotmail.com

Aceptado: 27-03-2008.

lizó nueva laparotomía exploradora que sólo demostró líquido citrino sin evidencia de lesión abdominal. Se trasladó al Hospital Ángeles del Pedregal, donde a su ingreso estaba con las siguientes condiciones clínicas:

Signos vitales: TA: 60/40 FR: 12 x' FC: 122 x' T: 39 °C. Úlceras bucales.

Tórax con estertores crepitantes basales bilaterales.

Abdomen plano, blando y depresible, con peristalsis presente hipoactiva. Presencia de drenaje con material hemático escaso. No se palpan visceromegalias. Debido a efectos de sedación no es posible valorar dolor abdominal o datos de irritación peritoneal.

La paciente presentaba plaquetopenia, serositis (pleuritis y peritonitis) y anticuerpos antinucleares positivos (ANA: 1.56 Anti sm 2.51 y Antifosfolípidos: Normales). Se estableció el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y se inició tratamiento con antibióticos y esteroides a dosis altas con respuesta favorable por parte de la paciente. A tres días de iniciado el tratamiento se normalizaron los niveles plaquetarios y leucocitarios, se logró retirar apoyo ventilatorio mecánico y egresar de la Unidad de Terapia Intensiva, cuatro días después egresó a su domicilio con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico y tratamiento médico.

DISCUSIÓN

Siendo que el "Lupus eritematoso sistémico" es una enfermedad con una gran gama de manifestaciones clínicas, en su mayoría inespecíficas, el diagnóstico se basa en los



Figura 1. Rx. Abdomen con dilatación de asas.

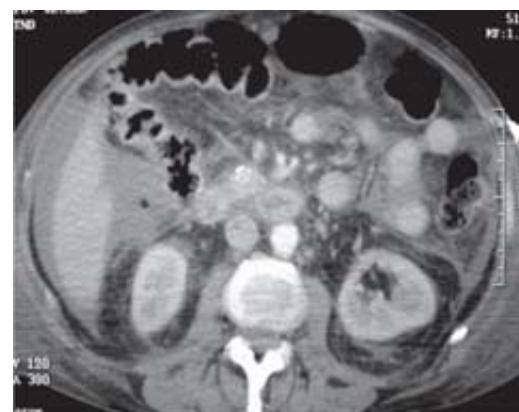


Figura 3. TAC líquido libre y dilatación intestinal.

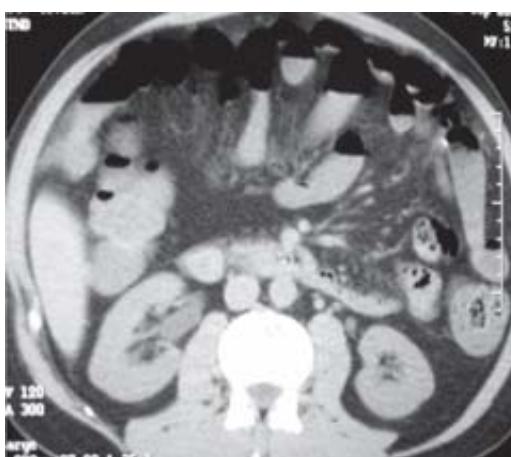


Figura 2. TAC con dilatación de asas (íleo generalizado).

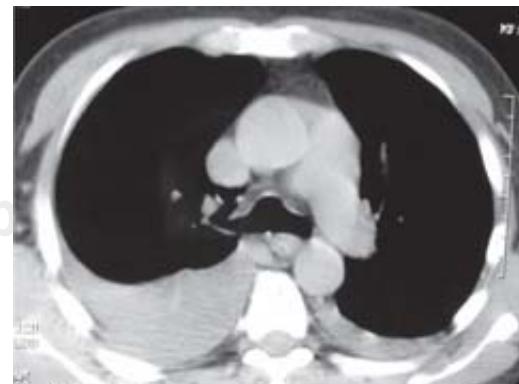


Figura 4. TAC derrame pleural bilateral.

criterios clínicos más frecuentes (ej. eritema, artritis, úlceras bucales). La afección a las serosas es infrecuente durante el transcurso de la enfermedad, pero es aún menos frecuente cuando ésta se presenta como primer síntoma al inicio de la misma, lo que puede aumentar la morbilidad hasta un 50% cuando existe compromiso vascular y/o visceral. En este caso la vasculitis grave es lo que desencadenó el cuadro clínico de la paciente, además de la infección agregada y la reacción inflamatoria, las cuales aumentaron de forma importante la morbilidad de la paciente empeorando su pronóstico. Por ello es necesario tener en mente este diagnóstico diferencial, al que habitualmente se llega por exclusión.

En un paciente con abdomen agudo y descartando las causas frecuentes una de las opciones puede ser pensar en una manifestación abdominal de una patología sistémica, lamentablemente para este tipo de manifestaciones de la enfermedad no existen estudios que soporten una línea definida de diagnóstico y tratamiento. En caso de identificar una peritonitis lúpica estéril el tratamiento es con esteroides a dosis altas combinado o no con otro inmunosupresor; por el contrario cuando la peritonitis es séptica (cultivos positivos), se agrega antibioticoterapia específica y si existe evidencia de compromiso vascular y/o visceral está indicada la exploración ya sea laparoscópica o abierta con reparación del daño encontrado (resección con anastomosis, construcción de un estoma o cierre primario con drenaje) aprovechando la oportunidad para revisar toda la cavidad abdominal y examinar líquido o material encontrado, en busca de células LE que confirmen el diagnóstico. En el caso presentado la paciente de origen

asiático (mismo que otros casos encontrados en la literatura), presentó peritonitis y pleuritis primarias, desarrollando posteriormente una respuesta inflamatoria sistémica, choque séptico, y vasculitis grave, así como úlceras bucales, trombocitopenia y anticuerpos antinucleares positivos, elementos con los que se realizó el diagnóstico de lupus eritematoso. Se inició tratamiento con esteroides a grandes dosis y antibioticoterapia específica, así como apoyo ventilatorio y control estricto de líquidos, con lo que la evolución de la paciente cambió radicalmente, situación acorde con lo encontrado en la literatura mundial.

REFERENCIAS

1. Alva T. Colorectal manifestations of Collagen Vascular Disease. *Am J Surg* 2005; 189: 198-201.
2. McAlindon T. Update on the epidemiology of systemic lupus erythematosus: new spins on old ideas. *Curr Opin Rheumatol* 2000; 12: 104-112.
3. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA, Castellino G, Hughes GRV. Systemic lupus erythematosus. *Lancet* 2001; 357: 1027-1032.
4. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 1725-1734.
5. Gill JM, Quisel AM, Rocca PV, Walters DI. Diagnosis of systemic lupus erythematosus. *Am Family Physician* 2003; 68: 2179-2186.
6. Hakeem A. Evaluation of abdominal pain in lupus erythematosus. *Am J Surg* 1998; 176: 291-294.
7. Townsend C. *Sabiston Textbook of Surgery*. 17th ed. Mc Graw-Hill. 2004.
8. Byun JY. Serositis related to systemic lupus erythematosus. Prevalence and outcome. *Lupus* 2005; 14: 822-826.
9. Egner W. The use of laboratory tests in the diagnosis of SLE. *J Clin Pathol* 2000; 53: 424-432.