



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

==Introducción.....	1
==Revisión Bibliográfica. Vasculitis	3
==Criterios Clínicos, clasificación	8
==Análisis de Aspectos Gastrointestinales y Quirúrgicos de las Vasculitis Sistémicas	27
==Análisis de Aspectos Gastrointestinales y Quirúrgicos del Lupus Eritematoso Sistémico	32
==Análisis de Aspectos Gastrointestinales y Quirúrgicos de la Poliarteritis Nodosa y la Artritis Reumatoide	46
==Análisis de Aspectos Gastrointestinales y Quirúrgicos de la Esclerosis Sistémica Progresiva y otros Padecimientos Reumatológicos	55
==Material y Métodos	65
==Resultados	67
==Conclusiones	76
==Bibliografía	79

**"INTERVENCIONES QUIRURGICAS EN PACIENTES
REUMATOLÓGICOS"
EXPERIENCIA EN DOS AÑOS EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA. I.M.S.S.
ESTUDIO RETROSPECTIVO.**

INTRODUCCION

El propósito de éste trabajo es doble, por un lado, hacer una revisión bibliografica sobre el tema y el segundo, una evaluación retrospectiva de la experiencia en el Hospital de Especialidades del Centro Medico "La Raza" de los últimos dos años sobre pacientes con algún padecimiento reumatológico que por alguna razón han ameritado tratamiento quirúrgico.

La asociación de problemas quirúrgicos en éste tipo de pacientes, por lo general es rara y es el proposito de ésta revisión analizar algunos aspectos que puedan servir como normas para el diagnostico y los efectos secundarios del tratamiento de éstos enfermos.

La primera parte de éste trabajo consistirá en una revisión bibliografica del tema que incluye los siguientes aspectos:

- I. VASCULITIS, ASPECTOS GENERALES
- II. ANALISIS DE ASPECTOS GASTROINTESTINALES Y QUIRURGICOS DE LAS VASCULITIS SISTEMICAS.
- III. ANALISIS DE ASPECTOS GASTROINTESTINALES Y QUIRURGICO DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.

IV. ANALISIS DE ASPECTOS GASTROINTESTINALES Y QUIRURGICOS DE LA POLIARTERITIS NODOSA Y LA ARTRITIS REUMATOIDE.

V. ANALISIS DE ASPECTOS GASTROINTESTINALES Y QUIRURGICOS DE LA ESCLEROSIS SISTEMICA PROGRESIVA Y OTRAS ENFERMEDADES QUE CURSAN CON VASCULITIS.

La segunda parte será un estudio retrospectivo de dos años en pacientes con padecimientos reumáticos que por alguna razón fueron intervenidos quirúrgicamente, y que quedaran incluidos en tres grupos:

- I. PACIENTES QUE FUERON INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE POR ALGUNA COMPLICACION SECUNDARIA AL PROPIO PADECIMIENTO (vasculitis, serositis, etc).
- II. PACIENTES QUE FUERON INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE POR ALGUNA COMPLICACION SECUNDARIA AL TRATAMIENTO DE SU PADECIMIENTO DE FONDO (úlceras perforadas, pancreatitis por esteroides, etc).
- III. PACIENTES QUE SE OPERARON EN FORMA URGENTE O ELECTIVA POR ALGUNA CAUSA NO RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD DE FONDO O SU TRATAMIENTO (hernia inguinal).

Pretendemos que las conclusiones del presente trabajo sirvan con la revisión bibliográfica para establecer normas de conducta tanto diagnósticas como terapéuticas aplicables en un futuro a pacientes reumatológicos que requieran cirugía.

A. REVISION BIBLIOGRAFICA

I. VASCULITIS, ASPECTOS GENERALES: Fisiopatología:

Para tratar adecuadamente éste tema, es necesario inicialmente hacer la revisión del factor que actúa como común denominador en la mayor parte de los pacientes reumatológicos; la vasculitis de la que se revisaran sus aspectos fisiopatológicos y posteriormente particularizando en las distintas enfermedades podremos inferir las implicaciones quirúrgicas.

Uno de los trabajos más ilustrativos al respecto es el de Fauci (1) quien definió a la vasculitis como "Un Proceso clinicopatológico caracterizado por inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos que puede existir como principal manifestación de cierto número de síndromes clínicos o puede representar un componente relativamente menor de la enfermedad".

Este síndrome fué descrito hace más de 100 años por Kussmaul y Maier en la entidad ahora conocida como Poliarteritis Nodosa. Se sabe ahora que una gran proporción, si no es que la totalidad de las vasculitis, son secundarias a procesos inmunológicos a saber: depósitos de complejos inmunes en las paredes vasculares y ésto se demuestra claramente en varias revisiones que existen al respecto como es el caso de la asociación de vasculitis con pacientes que tienen Antígeno de la Hepatitis B positivo (1,32,33).

Se postula que después de la exposición al antígeno, algunos complejos Antígeno-Anticuerpo formados en exceso de antígeno circulan libremente en el torrente sanguíneo y si no son filtrados por el sistema retículo-endotelial, se depositan en las paredes vasculares, ésto se logra entre otras cosas gracias al aumento de la permeabilidad vascular causado por aminas vasoactivas. (plaquetas, IgE, etc.).

Posterior a éste depósito, se activan factores del sistema del complemento, algunos de los cuales sirven como factores quimiotácticos para atraer polimorfonucleares.

De ésta manera se infiltra la pared de los vasos sanguíneos, se liberan enzimas lisosomales (elastasa, colagenasa, etc.), y ésto conlleva a daño y necrosis de la pared del vaso, ésto secundariamente ocasiona fenómenos como trombosis, oclusión, hemorragia e isquemia a los tejidos irrigados por los vasos así afectados con la consiguiente repercusión clínica según el sitio afectado.

Por los efectos del flujo sanguíneo y la turbulencia localizada a los sitios de bifurcación, los vasos sanguíneos de las extremidades son los sitios mas frecuentes de depósito de complejos inmunes aunque éstos sitios no son privativos de éste fenómeno (ver abajo).

Existen otras teorías de daño vascular mediado por células en los que linfocitos sensibilizados son activados por el Antígeno circulante para posteriormente liberar una variedad de linfocinas (MIF, SRS-L, etc.), provocando el influjo y la acumulación perivascular de monocitos transformados en macrófagos activados. Estas células liberan sus enzimas lisosomales provocando de ésta manera daño vascular.

Así mismo se pueden provocar reacciones granulomatosas por la transformación de macrófagos activados a células epitelioides y multinucleadas que finalmente generan el granuloma clásico. Estos fenómenos se corroboran al observar las imágenes histológicas de destrucción de la pared vascular y la inflamación perivascular que se observa en los cortes histológicos de los tejidos así afectados.

En la descripción de Christian y colaboradores (2) sobre los modelos clínicos y experimentales de la vasculitis, se habla del estudio de la

Enfermedad del Suero en fase aguda en la que se ve que una dosis única de antígeno, desaparece de la circulación de 7 a 10 días después de su administración y esto corresponde, con la presencia de complejos inmunes, al desarrollo de las lesiones y disminución del nivel de complemento sérico.

En cambio, cuando a animales de experimentación se les administraban dosis diarias más bajas del antígeno, sucedía que la respuesta era más variable pues algunos animales se volvían más tolerantes inmunológicamente eliminando rápidamente cada dosis de antígeno, solo una minoría de éstos, hacía lesión por complejos inmunes manifestada por glomerulonefritis crónica.

En cuanto al modelo de enfermedad del suero propuesto, existen dos variables de respuesta que tienen implicación fisiopatogénica y son conforme a la cantidad y calidad de los anticuerpos que se forman y al grado de eliminación de los complejos inmunes.

Con respecto a la Cantidad de Anticuerpos: Los que forman grandes cantidades, la respuesta a la administración diaria de Antígenos forman complejos grandes en exceso de Anticuerpos y son eficientemente eliminados por el sistema reticuloendotelial. A los que responden en forma intermedia o modesta al estímulo, la misma dosis de Antígeno forma complejos de tamaño mediano con exceso de Antígeno que no se elimina tan eficientemente de la circulación.

Con respecto a la Calidad de Anticuerpos: Los animales que manifestaban una lenta eliminación de complejos producían anticuerpos contra un número limitado de determinantes antigénicos en el complejo.

Existen además otras variables que influyen la respuesta inmune como el bloqueo del Sistema Reticuloendotelial que puede alterar la eliminación de complejos favoreciendo su depósito en capilares

glomerulares.

Hay factores que pudieran tener un efecto protector como el complemento y el Factor Reumatoide; éstos facilitarían la eliminación de dichos complejos y la liberación de sustancias vasoactivas de plaquetas o de células cebadas que ayudarían a localizar a los complejos inmunes. Por lo tanto, en el modelo experimental expuesto (2), hay ausencia de arteritis en los animales sometidos a varias dosis pequeñas de antígeno y esto podría explicar porqué cuando se administra una dosis única elevada de antígeno, existe acumulación de éste en sitios extravasculares y la posibilidad de que posteriormente se vuelva un blanco de ataque inmunológico.

Existen además otros modelos experimentales para explicar vasculitis y entre éstos se encuentran los estímulos inducidos por microorganismos particularmente virus, al grado de que ya se ha demostrado en algunos estudios que los virus pueden inducir arteritis sin la mediación de una respuesta inmune.

En resumen: La mayoría de los estudios experimentales sugieren que la respuesta inmune del huésped está involucrada en la patogénesis de las vasculitis y que los estímulos inmunológicos tanto en humanos como en animales de experimentación, pueden resultar de una infección atípica.

La evidencia que existe de que la activación del complemento es mediada por complejos inmunes es esencial para comprender el desarrollo de lesiones; ello se ha visto por:

- A) Imposibilidad de producir vasculitis en animales depletados de complemento.
- B) Disminución del complemento sérico durante la vasculitis.
- C) Imposibilidad de producir lesiones usando anticuerpos que no fijan

complemento.

Además de los complejos inmunes, el complemento y los neutrófilos; existen otros mediadores de la inflamación que juegan un papel importante en el desarrollo de las vasculitis en animales de experimentación y éstos, como ya se comentó, se facilitan por agentes vasoactivos liberados de plaquetas, basófilos y de células cebadas.

Algunos mecanismos que influyen sobre el depósito de complejos inmunes en vasos pequeños pueden incluir factores físicos como sería el aumento de la presión venosa, la turbulencia y el trauma. Estos explicarían el porqué de la localización (por gravedad) de las lesiones cutáneas y el porqué de la tendencia a desarrollarse en forma distal a las zonas comprimidas por ropa por ejemplo (3).

CRITERIOS CLINICOS Y CLASIFICACION:

Tomando en cuenta que la vasculitis por definición implica inflamación y destrucción vascular y tomando en cuenta también que éste substrato anatómico común puede causar diferentes entidades clínicas; Zeek propuso una clasificación que involucra cinco tipos:

1.- Angitis por hipersensibilidad: enfermedad aguda fulminante con glomerulitis necrotizante y vasculitis inflamatoria de arterias de vasos pequeños de riñón y pulmón.

2.- Arteritis Alérgica granulomatosa asociada a asma con alteraciones inflamatorias de arterias de varios tamaños con granulomas.

3.- Arteritis Reumática a consecuencia de Fiebre Reumática que involucra vasos pequeños principalmente cardíacos.

4.- Poliarteritis Nodosa Clásica con inflamación de vasos de mediano calibre principalmente en las bifurcaciones.

5.- Arteritis temporal con células gigantes multinucleadas con vasculitis de arterias craneales.

La clasificación anterior se basa en el tamaño de los vasos afectados.

Hay algunos padecimientos que cursan con aumento de la cantidad de complejos inmunes y que secundariamente provocan vasculitis como el Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.), la Crioglobulinemia Mixta Esencial, y la Endocarditis Bacteriana. En éstos padecimientos, la vasculitis que se observa, se acompaña de alteraciones séricas importantes que indican claramente que existen fenómenos inmunes activos.

La vasculitis en un sentido clínico toma dos formas: Una es la vasculitis de bajo grado que afecta principalmente la piel provocando úlceraciones y áreas de necrosis. La otra forma es menos frecuente y se asocia a fiebre,

mononeuropatía, gangrena digital extensa y muerte secundaria a infartos en órganos vitales o en el tracto gastrointestinal por ejemplo.

Algunos pacientes asimismo tienen complejos inmunes de peso molecular intermedio y alto, demostrables por ultracentrifugación pero como éstos complejos ya se han demostrado en ausencia de vasculitis; su sola presencia no es suficiente para causar vasculitis. Por lo tanto podemos concluir que algunas enfermedades que se caracterizan por tener complejos inmunes circulantes pueden cursar o no con vasculitis. La vasculitis no es una enfermedad, sino un síndrome y como tal, tiene un sustrato anatómico común, sin embargo el tratamiento es diferente así como las manifestaciones clínicas según el órgano que esté afectado.

Fauci (1) propuso la siguiente clasificación:

Vasculitis necrotizante sistémica del grupo de la Poliarteritis Nodosa

Poliarteritis Nodosa Clásica (P.A.N.).

Granulomatosis Alérgica

Vasculitis Necrotizante Sistémica (Síndrome de Sobreposición)

Vasculitis por Hipersensibilidad

Subgrupos de la Vasculitis por Hipersensibilidad

Enfermedad del Suero y Padecimientos similares

Púrpura de Henoch-Schönlein

Crioglobulinemia Mixta Esencial con Vasculitis

Vasculitis asociada a problemas malignos

Vasculitis asociada con otros padecimientos primarios

Granulomatosis de Wegener

Granulomatosis Linfomatoide

Arteritides de Células Gigantes

Arteritis Temporal

Arteritis de Takayasu

Tromboangiitis obliterans (Enfermedad de Buerger)

Síndrome de Nódulo Linfático Mucocutáneo

Vasculitides Misceláneas

Basándonos en la anterior clasificación se exponen a continuación algunos puntos claves sobre los diferentes padecimientos que cursan con vasculitis y que nos dan la pauta de otras clasificaciones que se fundan principalmente en el tamaño de los vasos afectados y que tienen a la vez implicación diagnóstica (4).

1.-Grupo de las vasculitis necrotizantes del tipo de la Poliarteritis Nodosa.

Este grupo abarca tres entidades:

a) Poliarteritis Nodosa Clásica

b) Granulomatosis Alérgica

c) Síndrome de Sobreposición

a) La Poliarteritis Nodosa Clásica (P.A.N), afecta arterias musculares de tamaño mediano y pequeño, son segmentarias, afectan principalmente bifurcaciones y en el mismo sitio se pueden encontrar varias fases del proceso. Es raro que exista historia de alergia así como eosinofilia, no se observan granulomas característicamente y no se afecta el pulmón ni el bazo. Un fenómeno que si es característico de éste grupo de padecimientos es la presencia de dilataciones aneurismáticas hasta de un centímetro perfectamente diagnosticables por angiografía visceral.

b) Granulomatosis Alérgica: Esta entidad es bastante similar a la anterior con algunas diferencias y éstas son que casi invariablemente se

asocia a problemas alérgicos como asma bronquial severa, existe eosinofilia y siempre afecta el pulmón. Se afectan vasos de pequeño calibre como capilares y vénulas.

c) El Síndrome de Sobreposición: se caracteriza por afección de vasos pequeños y medianos con la presencia de aneurismas. Por tener características de ambos, es de difícil diagnóstico.

2. -Vasculitis por Hipersensibilidad.

Este grupo tiene en común la afección de vasos pequeños y puede ser secundario a antígenos precipitantes tipo sulfonamidas o estreptococos así como antígenos endógenos (tumoraes); siendo varios de ellos los desencadenantes del proceso.

El principal sitio afectado es la piel aunque se pueden afectar otros órganos y una de sus particularidades histológicas es la leucocitoclasia que significa la presencia de restos nucleares en los polimorfonucleares infiltrados.

Otro grupo de síndromes son los siguientes:

+Enfermedad del Suero: que siempre es autolimitada.

+Púrpura de Henoch-Schönlein o Anafilactoide: Recurre varias veces resolviéndose finalmente, el anticuerpo involucrado principalmente es

Inmunoglobulina A (IgA).

+Crioglobulinemia Mixta Esencial: Existen complejos de Factor Reumatoide IgM dirigidos contra una molécula de IgG.

+Relacionadas a Enfermedades del Tejido Conectivo principalmente a Lupus Eritematoso Sistémico y Artritis Reumatoide; aunque en ésta última se le han postulado a los esteroides un papel desencadenante de la vasculitis. En el Lupus Eritematoso Sistémico, los vasos afectados son pequeños y como en casi todas las entidades descritas, hay evidencia de la

presencia de complejos inmunes.

→Asociado a tumores malignos principalmente linfoides, particularmente en éste subgrupo se han visto vasculitis granulomatosas del Sistema Nervioso Central.

Además de lo mencionado, hay algunas otras enfermedades que cursan con vasculitis por fenómenos de hipersensibilidad como Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica, fibrosis retroperitoneal, cirrosis biliar primaria, y el Síndrome de Goodpasture.

3.- Granulomatosis de Wegener:

Este padecimiento consiste en una vasculitis necrotizante granulomatosa que afecta el tracto respiratorio superior e inferior así como glomerulonefritis. En ésta entidad no se conoce con exactitud el papel de los complejos inmunes en la provocación del daño tisular y responde muy bien a la ciclofosfamida.

4.- Granulomatosis linfomatoide.

Reacción granulomatosa que afecta principalmente el pulmón y ésta dado por células linfomatoideas y plasmocitoides. Se confunde con la granulomatosis de Wegener pero histológicamente la distingue la particular destrucción angiográfica que existe en ésta entidad así como el infiltrado celular. El bazo y los ganglios linfáticos así como la médula osea no son afectados habitualmente. El tratamiento es a base de ciclofosfamida y corticoides.

5.- Arteritis de Células Gigantes:

Esta se divide en dos: a) Arteritis Temporal

b) Arteritis de Takayasu .

Ambas se caracterizan por la inflamación de arterias de mediano y gran calibre.

La arteritis Temporal es de grupos de edad mayor, involucra particularmente ramas de la carótida, asociándose con mucha frecuencia al Síndrome de Polimialgia Reumática que consiste en rigidez y dolor de los músculos de los hombros y la parte inferior de la espalda. Una de sus complicaciones es la ceguera súbita y en general, éste padecimiento responde muy bien a los esteroides.

La Arteritis de Takayasu se ve en gente joven, afecta más frecuentemente vasos grandes como el arco aórtico y los síntomas son secundarios a la oclusión de los vasos afectados (Accidente Cerebrovascular o extremidades). Los corticoides no son tan efectivos para tratar este padecimiento.

6.- Tromboangeitis Obliterante (Enfermedad de Buerger):

Es una enfermedad inflamatoria oclusiva periférica que afecta arterias y venas, se ve con más frecuencia en jóvenes de 29 a 40 años e involucra preferentemente vasos de mediano y pequeño calibre. Se puede asociar a tromboflebitis migratoria superficial.

Está comprobado aunque no se conoce la razón; el tabaco empeora importantemente la enfermedad y no se ha corroborado algún fenómeno inmunológico preciso. El tratamiento consiste en cuidado local y abstinencia total de tabaco.

7.- Síndrome del Nódulo Linfático Mucocutáneo:

Es un padecimiento agudo, febril en niños que característicamente no responde a antibióticos, se manifiesta como cambios en la piel y mucosas, es autolimitado y en el 1% afecta vasos coronarios.

8.- Vasculitis Misceláneas:

Entre éstas se encuentra el Eritema Nodoso, que es común a varios padecimientos y se manifiesta como un fenómeno de hipersensibilidad.

Existen otros síndromes raros que no se describirán en éste trabajo; entre ellos están la Enfermedad de Behcet y el Síndrome de Cogan.

Las manifestaciones cutaneas de las vasculitis son otro aspecto muy importante pues en un concenso general son las manifestaciones dermatológicas que consisten en una designación patológica reservada a aquellas condiciones en las que los vasos sanguíneos se infiltran por polimorfonucleares y fragmentos nucleares en varios estadios de necrosis (4), siendo en el caso de la piel, las venulas postcapilares los sitios mas vulnerables. Puesto que los cambios cutaneos son facilmente observables y además facil de obtener muestras de ellos, ésta ofrece una buena oportunidad para obtener datos histopatológicos necesarios y útiles para el diagnóstico de determinada enfermedad

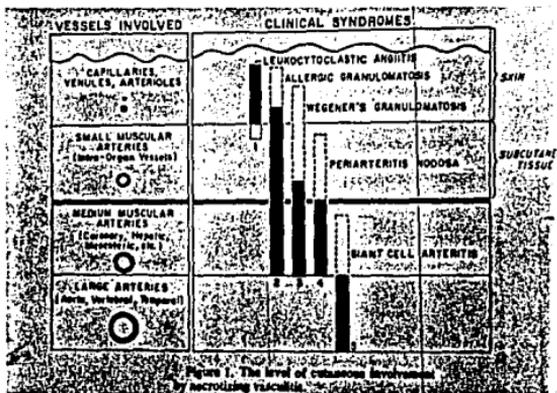
La Poliarteritis Nodosa no involucra la piel pero puede involucrar tejido subcutaneo. Asimismo se afectan las arteriolas musculares de pequeño y mediano calibre del tejido subcutaneo dando lugar a livedo reticularis y gangrena periférica.

La Arteritis de Células Gigantes nunca involucra vasos de piel o tejido subcutaneo, además existen grandes ulceraciones sobre areas involucradas causando necrosis isquémica.

En general las lesiones dérmicas de las formas granulomatosas son habitualmente nodulares, frecuentemente se necrozan y ulceran y además se acompañan de pápulas purpúricas.

En forma general, se puede concluir que las lesiones purpúricas palpables son un signo de enfermedad vascular inflamatoria. Las pápulas, pústulas y vesículas hemorrágicas así como las bulas e infartos cutaneos, indican afección dérmica y son numerosas, aparecen por brotes que se distribuyen en forma simétrica en las extremidades inferiores. (4).

En las vasculitis leucocitoclásticas lo más distintivo es la presencia de pápulas púrpúricas en la parte distal de las extremidades inferiores.



A continuación se expone brevemente algunas características clínicas de las vasculitis necrotizantes que tienen implicaciones cutáneas.

1.- Vasculitis (leucocitoclástica) Dérmica Necrotizante:

Esta afecta a vasos menores de un milímetro de diámetro en piel y vísceras. Las lesiones aparecen en áreas de las extremidades inferiores como ya se mencionó y morfológicamente son lesiones planas, eritematosas o urticariformes que progresan a pápulas purpúricas y se encuentran en áreas de dependencia. La enfermedad puede limitarse a la piel o puede afectar en forma sistémica articulaciones, pulmón, tracto gastrointestinal, etc.

Generalmente es posterior a un problema respiratorio superior o a la administración de drogas.

Gammon (3); hizo una revisión de vasculitis leucocitoclástica y enfatiza que ésta es un espectro clínico de una enfermedad similar cuyo sustrato anatómico es inflamación de arteriolas y vénulas y cuyos órganos más afectados incluyen piel, articulaciones, riñón y tracto gastrointestinal así como Sistema Nervioso Central, corazón y pulmones, y cuyas manifestaciones clínicas ya se han mencionado (4).

Con respecto a las alteraciones articulares y de tejidos adyacentes, se menciona que lo más frecuente son las artralgias y se afectan éstas en segundo lugar de frecuencia después de la piel (60%), las principales articulaciones afectadas son: rodillas, codos y pequeñas articulaciones de manos y pies. Esta alteración puede ser simétrica, asimétrica o migratoria con sintomatología transitoria. Los cambios anatómicos no son aparentes a la radiología a excepción del edema.

Las manifestaciones renales pueden ser transitorias, recurrentes o progresivas, así como ocultas. La Insuficiencia Renal puede venir en forma

lenta o rápida. Los cambios histológicos observados incluyen glomerulonefritis focal, membranoproliferativa, o proliferativa difusa.

Las alteraciones gastrointestinales no son tan frecuentes como las de otros sistemas ya mencionados (ver abajo); pero incluye entre otras: Dolor abdominal, Náusea y Vómito, Melena o Hematemésis, Ileo, Hematoquezia, Intususcepción, Infarto Intestinal o Perforación Intestinal.

En ocasiones puede existir alteración intestinal en ausencia de manifestaciones cutáneas.

2.- Púrpura de Henoch-Schönlein o Anafilactoide:

Afecta cualquier edad, de preferencia en la primavera. Cuando hay afección renal, empeora el pronóstico. La enfermedad es autolimitada y solo requiere manejo sintomático. La tríada clínica de éste padecimiento es:

Púrpura, Artritis y Dolor Abdominal que se puede manifestar con intususcepción, hemorragia, enteropatía perdedora de proteína, perforación, etc.

En algunas series (4) se ha reportado que hasta el 15% de éste tipo de pacientes ameritaron cirugía. La inmunoglobulina que más se observa en éstos casos por inmunofluorescencia es IgA.

3.- Vasculitis Hipocomplementémica:

Sus manifestaciones más importantes son dolor abdominal que como su nombre indica, se acompañan de disminución de complemento sérico.

4.- Crioglobulinemia Mixta Esencial:

Existe vasculitis generalizada y desarrolla glomerulonefritis severa conteniendo IgG e IgM (éstas con Factor Reumatoide anti IgG).

Existen episodios recurrentes de púrpura palpable en extremidades inferiores con artralgias, hepatoesplenomegalia y linfadenopatía moderada.

HISTOPATOLOGIA

Los datos histopatológicos mas frecuentemente observados y que como mencionamos, con pequeñas variantes, son el sustrato anatómico común para todas éstas alteraciones son los siguientes:

- a) edema y necrosis de células endoteliales.
- b) invasión de la pared vascular por leucocitos particularmente polimorfonucleares.
- c) cariorrexis de los nucleos de los leucocitos (leucocitoclasia) y depositos de polvo nuclear alrededor de los vasos.
- d) necrosis fibrinoide de la pared vascular y del tejido conectivo perivascular.
- e) otros cambios como hemorragia, trombosis, y en lesiones tardías: proliferación fibroblástica.

En las vasculitis leucocitoclásticas se observan con mayor frecuencia los cambios en vénulas postcapilares.

Se ha postulado que cuando se encuentran polimorfonucleares en la lesión, hay hipocomplementemia; si existen monocitos, el complemento puede ser normal.



Fig 1 Granulomatosis de Wegener. Vaso sanguíneo rodeado de tej. inflamatorio y necrotico.



Fig 2 P.A.N. Vaso sanguíneo en bazo rodeado de necrosis fibrinoide.



Fig 3 Arteritis de Takayasu
Oblit. luminal y condensación de
la elástica.



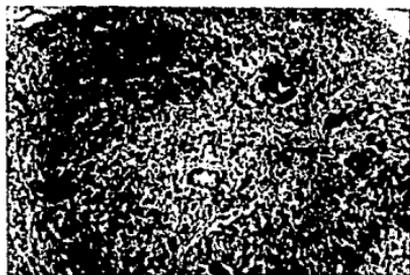
Fig 4 Aortitis Reumatoide
engrosamiento de la
intima.



Fig 5 Púrpura de Henoch=Scõnlein
Lesión Necrotizante



Fig 6 Arteritis Temporal
de Células Gigantes.



HALLAZGOS DE LABORATORIO:

Las anomalías más frecuentes de laboratorio y se han ido mencionando paulatinamente durante la descripción son aumento de la velocidad de eritrosedimentación, leucocitosis, factor reumatoide positivo, crioglobulinas, hipergamaglobulinemia y disminución del complemento sérico.

Cuando la enfermedad está confinada a la piel, solamente se observa aumento de la velocidad de eritrosedimentación globular y es en general la única anomalía encontrada, los demás parámetros mencionados se observan por lo general cuando además hay involucramiento sistémico (3).

HALLAZGOS DE GABINETE:

En general no hay estudios específicos de gabinete para el diagnóstico de vasculitis pues no hay alteraciones radiológicas específicas, sin embargo la presencia de alteraciones angiográficas muy claras nos ayudan a establecer diagnósticos precisos en algunos casos como el de la Poliarteritis Nodosa (P.A.N.).

Vazquez y colaboradores (6) hicieron una revisión sobre los hallazgos angiográficos de las vasculitis necrotizantes sistémicas y concluyeron que aunque el diagnóstico preciso se hace histologicamente, hay otras formas de suponer la causa de la enfermedad.

Ellos estudiaron 21 pacientes con vasculitis necrotizante sistémica que cursaban con enfermedades como Poliarteritis Nodosa, Crioglobulinemia Mixta Esencial, Síndrome de Churg y Strauss. Se les realizaron estudios de angiografía renal, celiaca y mesentérica superior e inferior encontrando con más frecuencia, las siguientes alteraciones:

-Microaneurismas de localización segmentaria y multivisceral en el

69% de los casos con P.A.N.

-Trombosis en 17 pacientes con localización similar a la de los microaneurismas.

-Estenosis principalmente en vasos hepáticos y renales.

-Irregularidades lumenales en arterias hepáticas y renales pequeñas.

Las alteraciones del flujo vascular predominaron en riñón, no se encontraron alteraciones venosas. En dos de sus pacientes se documentó regresión angiográfica después del tratamiento y en dicho estudio concluyen que los microaneurismas son un hallazgo específico de las vasculitis sistémicas necrotizantes, localizándose dichas alteraciones principalmente en vasos de mediano y pequeño calibre sin involucrar vasos grandes siendo mayor su frecuencia en pacientes con HBsAg positivo.

Los microaneurismas predominan en la fase aguda de la vasculitis necrotizante sistémica mientras que la trombosis y/o alteraciones del flujo vascular dominan en los casos crónicos de la enfermedad. La resolución radiológica de las alteraciones implica un mejor pronóstico. Las angiografías son técnicas de bajo riesgo usadas para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con vasculitis (6).

Asimismo Train y colaboradores (5) reportan un caso de alteraciones radiológicas (transito intestinal) en las que se encontró adelgazamiento de asas de yeyuno, espasmo y engrosamiento de pliegues en un paciente con Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.). Estas alteraciones podrían ser reversibles siempre y cuando se trate adecuadamente el padecimiento antes de que aparezcan cambios irreversibles.

Otra alteración radiológica observada en algunas enfermedades que cursan con vasculitis, es la neumatosis intestinal y se debe en éstos casos a alteración en la estructura de los tejidos del intestino con infiltración de gas

en la pared, éstos cambios son secundarios a la vasculitis presente, que inicialmente causa daño en la mucosa y permite el paso de organismos productores de gas hacia la pared o al exterior del intestino en caso de perforación.

La característica radiológica de la neumatosis intestinal en las enfermedades de la colágena es variable, inicialmente puede haber una apariencia moteada, posteriormente el gas intramural aparece como zonas radiolúcidas curvilineas que rodean el asa. La perforación resulta en la presencia de aire libre intraperitoneal en forma loculada o difusa.

Estos hallazgos son característicos de pacientes de alto riesgo y en éste tipo de pacientes es importante un monitoreo radiológico sobretodo cuando el cuadro clínico está enmascarado por la administración de esteroides.

Uno de los primeros signos radiológicos es un ileo inespecífico que puede progresar a dilatación de asas, posteriormente la pared del intestino se engruesa haciendo aparecer la luz intestinal mas delgada, y a continuación se observa aire libre intramural, cuando se busca cuidadosamente, el siguiente paso es la necrosis del asa. Algunos de éstos cambios sobretodo inicialmente son reversibles con la institución temprana de tratamiento (5). Mas adelante se mencionan algunas alteraciones radiológicas en pacientes con Esclerosis Sistémica Progresiva con involucramiento del tracto gastrointestinal.

TRATAMIENTO. Lineamientos Generales:

Con respecto al tratamiento de la vasculitis granulomatosa, Fauci (1); en su revisión, habla sobre el uso de la ciclofosfamida para el tratamiento de éste tipo de vasculitis por su respuesta tan favorable, particularmente en la granulomatosis de Wegener.

Se administra a razón de 1 a 2 mg/Kg por día durante dos semanas

reajustando la dosis para mantener los niveles leucocitarios arriba de 3000 por milímetro cúbico. En casos agudos se administran 4 mg/Kg por día por vía oral o parenteral (Intravenosa) seguido después de una reducción rápida durante 3 días a 1 a 2 mg/Kg/día.

Asimismo en éste tipo de casos se agrega prednisona a razón de 60mg/Kg/día empezando su descenso al séptimo día. Pacientes con vasculitis severa de piel, ojo o inflamación serosa como pericarditis, se benefician con dosis diarias de esteroides seguidos de dosis alternas.

Con respecto al tratamiento de las vasculitis del grupo de la Poliarteritis Nodosa, el esquema es básicamente el mismo (prednisona con ciclofosfamida seguida de ciclofosfamida sola), con buenos resultados siempre y cuando se traten en forma temprana. Los corticoides como ya se mencionó, son muy útiles en el caso de Arteritis Temporal.

Un enfoque terapéutico apropiado sería el siguiente (1):

- Identificar y remover el antígeno.
- Tratar la enfermedad subyacente (colagenopatía, neoplasia, etc.).
- Usar corticoides y/o ciclofosfamida según indicación.
- Tratar de disminuir la dosis de corticoides a la brevedad posible.
- Dosis bajas de citotóxicos con o sin corticoides en la enfermedad severa o cuando fallan los corticoides.

Se han usado además otro tipo de drogas como antihistamínicos, antiinflamatorios no esteroideos, sulfas, etc. (3).

Otras medidas generales como ambiente cálido adecuado para padecimientos como la Crioglobulinemia Mixta Esencial. Algunos pacientes que solo tienen involucrada la piel se pueden tratar con medidas generales inespecíficas pues muchos de éstos procesos son autolimitados.

El pronóstico empeora o se hace mas difícil el control cuando se

involucra el Sistema Nervioso Central (polinouritis multiplex) o los riñones por lo que dichos pacientes ameritan tratamiento mas agresivo.

Por supuesto, éstos medicamentos no están exentos de complicaciones y se debe iniciar su reducción lo mas pronto posible (3).

Otro tratamiento que se ha invocado para éstos padecimientos es la plasmaferesis (24,27) aduciendo a que si la enfermedad es provocada por complejos inmunes circulantes, el hecho de removerlos con dicho procedimiento puede dar buenos resultados, ésto ya se ha demostado así.

II. ANALISIS DE ASPECTOS GASTROINTESTINALES Y QUIRURGICOS DE LAS VASCULITIS SISTEMICAS.

Camillieri (47), en 1983 publicó una revisión de las manifestaciones gastrointerstinales de las vasculitis sistémicas y la correlación histológica de dichas vasculitis. De éstos; 18 tuvieron manifestaciones gastrointestinales.

Las manifestaciones gastrointestinales fueron el motivo inicial de estudio en 9 de los 18 pacientes y en el resto, éstas se manifestaron después de varios meses del inicio de la enfermedad.

Los datos mas frecuentes y en orden decreciente eran: dolor abdominal, diarrea y sangrado de tubo digestivo. En cuatro pacientes hubo perforación intestinal que fué fatal y un paciente tuvo infarto pancreático. Todos los pacientes fueron tratados a base de prednisona, ciclofosfamida, azatioprina y/o plasmaferesis. Las complicaciones gastrointestinales de las vasculitis sistémicas son, en muchas ocasiones difíciles de distinguir de enfermedades inflamatorias del intestino como Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica, Enfermedad de Crohn, Isquemia Intestinal o alguna infección ése nivel, aunque se pueden asociar a éstos padecimientos (9,26).

El diagnóstico de vasculitis sistémica que afecta el intestino descansa generalmente en evidencias extraintestinales.

Las biopsias intestinales frecuentemente solo muestran cambios inflamatorios inespecíficos aunque las biopsias rectales a veces pueden ayudar substancialmente en el diagnóstico de vasculitis reumatoideas.

En la Poliarteritis Nodosa el intestino se llega a afectar hasta en un 70% de los casos. A menos de que exista una perforación o sangrado masivo, el tratamiento de las vasculitis que afectan el tracto gastrointestinal es el específico de la enfermedad subyacente y cuando se

presenta una complicación de las mencionadas, el pronóstico es muy malo. A veces el hecho de encontrar una glomerulonefritis en un paciente con enfermedad sistémica sugiere el diagnóstico y es la forma de hacerlo.

Si se tiene un paciente con dolor abdominal, hipertensión y sin evidencia de glomerulonefritis; es conveniente intentar una angiografía visceral.

Otro trabajo importante es el realizado por López y colaboradores en 1980 (35) quienes revisaron 93 pacientes con vasculitis leucocitoclástica, de los cuales 34% tenían manifestaciones gastrointestinales.

Ellos dividieron a sus pacientes en dos grupos: mayores de 16 años y menores de ésta edad. Solo uno de los 12 pacientes menores de 16 años se presentó con abdomen agudo y se exploró quirúrgicamente; y 4 pacientes del grupo de mayores de 16 años hicieron cuadros dolorosos abdominales que ameritaron cirugía y mejoraron en el postoperatorio con la administración concomitante de esteroides; otros dos pacientes a los cuales se les inició esteroides en forma preoperatoria, mejoraron sin necesidad de cirugía. Los pacientes que fueron intervenidos se les encontró peritonitis hemorrágica sin infarto intestinal.

Los hallazgos radiológicos y los endoscópicos no fueron característicos; los reportes histológicos fueron variables, entre ellos: yeunitis subaguda con material fibrinoide, atrofia vellosa y duodenitis aguda necrotizante y ulcerativa con infiltración neutrofílica perivascular.

También se hicieron biopsias de peritoneo en 3 pacientes en las que se encontró peritonitis aguda y subaguda caracterizada por la presencia de infiltrado histiocítico y neutrofílico perivascular (vénulas), hemorragia focal con necrosis y fibrosis focal. Ellos concluyeron que las manifestaciones gastrointestinales son más comunes en gente joven con vasculitis

leucocitoclástica y púrpura de Henoch-Schönlein, las manifestaciones fueron autolimitadas y respondieron bien a la corticoterapia.

Finkbinder (11), menciona un hecho muy interesante y es que las vasculitis sistémicas aunque a veces provocan sintomatología gastrointestinal, raramente terminan en cirugía, ésto explicaría el número de casos intervenidos quirúrgicamente en las series reportadas, que es bastante bajo. El analiza tres casos de los cuales el primero es de un paciente con Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.) que hizo infartos y perforaciones intestinales así como peritonitis secundaria, falleciendo a los 10 días del postoperatorio.

El segundo caso es de un paciente que falleció a los 4 días de hospitalización y que en la autopsia se encontraron lesiones arteriolares en ileon con perforación del mismo. El diagnóstico final postmortem fué Artritis Reumatoide con arteritis necrotizante de varios órganos. El tercer caso es de un paciente que por sus malas condiciones generales no se intervino y falleció al onceavo día de hospitalización encontrando en la autopsia zonas equimóticas en peritoneo y serosa de ileon así como perforaciones y úlceras postpilóricas siendo el diagnóstico final de Pollarteritis Nodosa.

En todos los casos, la arteriolitis necrotizante involucrava los vasos terminales mesentéricos y la submucosa del intestino llevando ésta a la ulceración, necrosis y perforación aunque se trataba de entidades distintas.

Ya se han hecho varios reportes de vasculitis abdominal con dolor severo (32,33) en pacientes que cursan con Antígeno positivo para la Hepatitis B.

Bruckstein y colaboradores (32) reportan el caso de un paciente con historia de mialgias, artraigias e hipertensión que hizo dolor abdominal

agudo, además tenía HBsAg positivo y en la laparotomía solo se encontró linfadenitis mesentérica, posteriormente se hizo el diagnóstico de Poliarteritis Nodosa y se trató a base de ciclofosfamida y prednisona con buena evolución. En éste caso se explicó retrospectivamente que la linfadenitis mesentérica pudo haber correspondido a la nodularidad palpable de la inflamación vascular.

Como ya se ha mencionado, los complejos inmunes han sido implicados en la patogénesis de la arteritis posterior a un episodio de hepatitis B, ya se han demostrado en las paredes de los vasos sanguíneos depósitos de IgM, complemento y HBsAg.

De hecho; se ha postulado que la disminución de HBsAg sérico se asocia a un aumento en la severidad de la artritis por la formación de complejos inmunes HBsAg-AntiHBsAg. La asociación de Poliarteritis Nodosa y HBsAg positivos se ha demostrado hasta en el 55% de los casos revisados (32).

Por otro lado, Anuras y colaboradores (33) reportan dos casos, uno de ellos un paciente que había sido tratado con quimioterapia por Leucemia de Células Peludas, se le detectó HBsAg positivo, hipertransaminasemia y fosfatasa alcalina elevada, presentó dolor abdominal que ameritó cirugía y en ésta encontraron múltiples perforaciones en ileon terminal con necrosis intestinal extensa; microscópicamente se demostró vasculitis necrotizante.

Su sintomatología recurrió cuatro años después con hallazgos angiográficos a nivel de mesentérica superior anormales que apoyaban el diagnóstico de vasculitis y el paciente fué tratado a base de dosis variables de prednisona pero posteriormente presentó un infarto masivo intestinal falleciendo finalmente.

El otro caso fué de una mujer que también tuvo elevación de transaminasas, fosfatasa alcalina y HBsAg positivo cuya biopsia hepática

mostró hepatitis crónica persistente por lo que se inició tratamiento con dosis bajas de prednisona. Poco tiempo después, presentó un cuadro abdominal agudo y se encontró un gran absceso secundario a una perforación cecal con colusión intestinal, se realizó ileostomía y colestectomía por enfermedad litiásica, demostrando vasculitis en ambos órganos; desde entonces se le mantuvo con esteroides pero cada intento de reducción de la dosis era fallido pues inmediatamente desarrollaba leucocitosis y dolor abdominal.

Anuras refiere en su trabajo que hay 102 casos reportados de vasculitis asociados a HBsAg positivo y concluye que éste tipo de pacientes hacen dolor secundario a la vasculitis abdominal y responden por lo general, mal al tratamiento con esteroides e inmunosupresores. Un dato común a éstos pacientes es que hacen concomitantemente alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático (P.F.H.).

El autor concluyó que la combinación de alteración en las Pruebas de Funcionamiento Hepático asociadas a dolor abdominal difuso postprandial deber alertar al médico a pensar en la posibilidad de que se trate de una vasculitis asociada a Hepatitis B. Si se demuestra la presencia de HBsAg positivo, se debe intentar una angiografía de vasos mesentéricos y una biopsia rectal para confirmar el diagnóstico y una vez hecho ésto, iniciar antiinflamatorios para prevenir daños vasculares irreversibles.

III-ANALISIS DE ASPECTOS GASTROINTESTINALES Y QUIRURGICOS DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.

Hace mas de 100 años, Osler fué el primero en identificar la posibilidad de afección del tracto gastrointestinal a consecuencia del Lupus Eritematoso Sistémico (L.E.S.); él lo definió como un "Eritema exudativum multiforme".

Se han demostrado anteriormente casos de L.E.S con dolor abdominal asociados a perihepatitis y periesplenitis, inclusive en series hechas en la decada de los cincuentas, se demostró hasta en un 20% de los pacientes estudiados la coexistencia de dolor abdominal nausea y vomito.

En esos tiempos se atribuía ésto a cambios funcionales vasculares pero no anatómicas.

En 1980, Hoffman y Katz (30) hicieron una revisión al respecto y concluyeron puntos más claros al respecto. Ellos establecieron la interrogante acerca de si las manifestaciones gastrointestinales son signos de actividad lúpica tan evidentes como lo serían la cerebritis o la nefritis, o si es una alteración esporádica del padecimiento.

A continuación analizaremos la posible etiología del dolor que es la manifestación abdominal mas frecuente del L.E.S. ya que se llega a observar del 19 al 40% de los casos reportados (30,41).

Este llega a ser evidente inclusiva antes que los cambios estructurales se presenten; en general, es de tipo cólico y de localización difusa.

Uno de los parámetros que nos ayudan a pensar que el dolor abdominal efectivamente es secundario a la actividad lúpica y no a otra razón , es la presencia de otros datos generales de actividad lúpica, particularmente en la piel. El grado con el cuál los corticoides modifican ésta sintomatología es variable; los corticoides pueden funcionar como un

arma de doble filo pues por un lado disminuyen la sintomatología y la actividad lúpica, pero por otro lado encubren un posible cuadro abdominal agudo con sus consecuencias fatales para el paciente. La evaluación clínica a veces desorienta al médico, pues la intensidad del dolor no necesariamente se relaciona con la magnitud del problema abdominal en éstos pacientes (16,30). Otro aspecto importante en éstos pacientes es la serositis cuya incidencia varía en diferentes series desde un 63% a un 72% y ésta por sí sola es difícil de evaluar (30).

La ascitis consecutiva a la serositis se llegó a encontrar hasta en un 11% de los pacientes reportados por Hoffman y Katz (30).

Dubois estableció que la ascitis que se acompaña de dolor abdominal era un dato de vasculitis mientras que la que no lo hacía, era a consecuencia de otras causas como nefritis o insuficiencia cardiaca congestiva. En algunos pacientes se han detectado niveles séricos de complemento disminuidos y la presencia de complejos inmunes en el líquido de ascitis. A veces ésta es difícil de controlar y llega a ser el único hallazgo transoperatorio.

Otra alteración abdominal descrita en pacientes con L.E.S. es la Enteritis Lúpica; la mayoría de las veces está dada por arteritis de vasos pequeños pero es difícil de demostrar. Algunas otras causas que se han considerado para explicar ésta alteración además de la propia actividad son el uso de medicamentos o la coexistencia de enfermedades inflamatorias del intestino (9,30). La secuencia de eventos para explicar el fenómeno de isquemia intestinal es similar a la que existe para la aterosclerosis y es la siguiente:

Angina Intestinal--Dolor pero sin cambio estructural--Descamación de la mucosa--Formación de úlceras--Hemorragia--Disfunción de las paredes

musculares--Ileo--Edema submucosa--Necrosis--Perforación o Infarto intestinal. (30).

Laboratorialmente , un aspecto bastante desorientador en éstos casos es la cuenta leucocitaria pues no siempre correlaciona con el cuadro clínico particularmente si el paciente está a base de esteroides, sin embargo existen otros datos de laboratorio que nos ayudan a suponer que hay actividad como la eritrosedimentación globular, complemento sérico, factor reumatoide y cuenta plaquetaria.

Algunos de los datos radiológicos que nos pueden orientar son el hallazgo de ileo, pseudoobstrucción, alteraciones de la mucosa, etc. Su presencia apoya el diagnóstico pero su ausencia no lo descarta pues a veces no hay alteraciones radiológicas ante un cuadro clínico y laboratorial florido. El valor de la arteriografía mesentérica en el L.E.S. no está bien demostrado.

Otro procedimiento diagnóstico útil es la paracentesis: si el líquido extraído es estéril ante un paciente con dolor abdominal, se puede intentar un reajuste en la dosis de corticoides, pero si sale positivo, se sospecha de perforación y hay que intervenir, aunque se han dado casos de peritonitis primaria que de todas maneras no cambian la conducta quirúrgicas.

El manejo quirúrgico de éstos pacientes frecuentemente se ve complicado por la presencia de enfermedad multisistémica por lo que el pronóstico es asimismo malo a corto plazo, sin embargo hay reportes de pacientes de pacientes manejados en forma agresiva y tempranamente que han evolucionado adecuadamente (10,14).

Un diagnóstico que siempre hay que descartar en pacientes con L.E.S. y dolor abdominal, es la pancreatitis aguda que bien puede ser

secundaria a esteroides o a la actividad lúpica(7), pues ya Dubois había reportado casos de pancreatitis antes de la era de los esteroides.

Independientemente de la causa de pancreatitis, hay que considerarla cuidadosamente. Croft y colaboradores (28) reportan un caso de pancreatitis secundario a actividad lúpica corroborado por el hecho de que el dolor abdominal coincidía con el aumento de amilasa sérica, aumento de los anticuerpos antinucleares y disminución del complemento sérico así como mejoría con esteroides.

Reynolds y colaboradores (41) en 1982 hicieron una revisión de pancreatitis aguda en L.E.S. refiriendo que se han publicado 26 casos de pancreatitis complicando al L.E.S. y en uno de sus casos, la pancreatitis se manifestó como el primer dato de enfermedad.

En base a su estudio, ellos concluyen que la pancreatitis en los pacientes con L.E.S. sucede con más frecuencia de lo que se cree y los mecanismos implicados en la etiología de ésta son vasculitis con isquemia, fenómenos autoinmunes, esteroides u otras drogas, la mayoría de los casos con pancreatitis coincidieron con la fase activa de la enfermedad. No es necesario suspender la terapia esteroidea en pacientes con L.E.S. activo que se acompaña de pancreatitis.

Hay varios reportes de pacientes con L.E.S. que han hecho complicaciones quirúrgicas; entre éstos citaremos el trabajo de Pollack (10) que estudió a 14 pacientes con L.E.S. y dolor abdominal que fué de suficiente intensidad para ameritar valoración quirúrgica, de éstos pacientes, cuatro tuvieron manifestaciones de pancreatitis y otros cuatro pacientes terminaron en cirugía. Los hallazgos transoperatorios fueron secundarios a lesión vascular en la

submucosa y la subserosa del intestino y sus apéndices, así como en tejido retroperitoneal, peripancreático, periadrenal, explicando éstos hallazgos, la variabilidad de cuadros clínicos que pueden existir.

Algunos datos que se encontraron en éstos pacientes fueron: dolor, rebote sin rigidez ni defensa muscular, situación que no es común observar en otras cuadros de abdomen agudo. Asimismo éste autor explica que la serositis o peritonitis no infecciosa se debe a la alteración mencionada de pequeños vasos en submucosa y subserosa; cuando hay afección de la pared de la vesícula biliar o el apéndice cecal, el cuadro clínico podría ser indistinguible de los cuadros habituales de éstos órganos dificultando así el diagnóstico diferencial y como ya hemos mencionado, algunos datos que ayudan a sospechar el diagnóstico son la presencia de actividad a otros niveles como leucopenía, trombocitopenía, alteración del sedimento urinario, etc.

Quizá el aporte mas importante de Pollack (10), sea el hecho de que el postula que en éste tipo de pacientes, la medida más útil sea la administración de esteroides que indudablemente funciona pero pone en mas riesgo a los pacientes que ameritan intervención quirúrgica.

El punto de vista opuesto lo resalta Matolo y Albo (14) que reportan una serie retrospectiva de 122 pacientes de los cuales 51 tuvieron L.E.S., 25 con P.A.N.; 28 con Escleroderma y 18 con Dermatomiositis. Y tuvieron complicaciones mayores en el 21.3% de sus pacientes.

De sus pacientes con L.E.S. el 36.4% presentaron ulceración con hemorragia, el 9.1% presentaron perforación intestinal, el 4.5% presentaron infarto intestinal y otro 4.5% presentaron peritonitis. En total, 14 de éstos pacientes fueron quirúrgicos de los cuáles solo se

intervinieron cuatro, con una mortalidad del 60% en aquellos que no se operaron contra 0% de los que si se operaron por lo que Matolo y Albo (14) concluyen que la intervención quirúrgica temprana es salvadora en éste tipo de casos, como ya mencionamos, éste sería un punto de vista diferente al expresado por Pollack (10).

Uno de los primeros trabajos que se hicieron al respecto en 1959 fué el de Bruce (8), quién reporta in caso de un paciente que fué intervenido por dolor abdominal encontrando en el transoperatorio congestión intestinal y líquido libre en cavidad. Un año después es reintervenida encontrando otra vez el intestino edematizado con equimosis subserosas, tomando en ésta ocasión una biopsia de intestino en la que se encontró edema de submucosa con infiltrado inflamatorio crónico. Dicha paciente continuó con episodios dolorosos abdominales hasta que finalmente falleció y en la autopsia se encontró todo el intestino dilatado y edematizado y al corte histológico se encontró fibrosis en la adventicia con imagen de piel de cebolla. El diagnóstico final fué L.E.S. con afección del tracto gastrointestinal en forma difusa.

Otro trabajo reelevante al respecto fué el de Zizic (20), que en 1975 reportó cinco pacientes con L.E.S. que tuvieron perforaciones de colon. Un punto importante al respecto y que enfatiza uno de los conceptos que se han estado virtiendo es que todos éstos pacientes al momento de la perforación colónica tenían manifestaciones de enfermedad activa, solo uno de sus pacientes tenía afectación renal importante y curiosamente fué el que mejor pronóstico tuvo, esto se atribuyó a que fué intervenido mas tempranamente. El síndrome abdominal en todos fué de inicio insidioso y recurrente, de duración

variable y aumentó gradualmente en intensidad.

El tiempo promedio desde el inicio del cuadro doloroso hasta la intervención fué de 30 días. Cuatro de los cinco pacientes tenían anorexia, náusea, vómito así como diarrea. Todos tuvieron fiebre, taquicardia, dolor en hemiabdomen inferior y anemia, uno solo de ellos tuvo rigidez abdominal. En cuatro de los pacientes, los datos de enfermedad sistémica aunados al dolor hicieron que se aumentara la dosis de esteroides hasta 135 mg/día de prednisona.

Todos los pacientes tuvieron perforaciones colónicas variables en número y localización, en general a los pacientes se les hizo, obien resección o exteriorización de la perforación con colostomía y drenaje de la cavidad.

Cuatro de los pacientes fallecieron entre los 4 y 20 días del postoperatorio. En el L.E.S. el problema abdominal agudo se complica por la inflamación de los vasos mesentéricos y la poliserositis, produciendo ambos un cuadro clínico similar. El retraso de la cirugía se atribuyó al efecto enmascarador de los esteroides.

Zizic (20) y Matolo y Albo(14), concluyeron en forma similar que la mejor conducta es la intervención quirúrgica temprana previa administración de prueba con esteroides por no más de 24 a 48 horas al cabo de las cuáles si no hay mejoría clínica, es imperiosa la cirugía.

Otro diagnóstico diferencial importante que hay que tomar en cuenta es la perforación de un divertículo cuya incidencia se aumenta en pacientes con esteroides (20). Posteriormente en 1982, Zizic (40) estudió a 140 pacientes con L.E.S. y P.A.N. de los cuáles, 15 tuvieron problema abdominal secundario a su padecimiento y otros 7 pacientes fueron intervenidos por problemas no relacionados a éste; entre los

que tuvieron problema abdominal, al igual que los reportes anteriores; era más frecuente la evidencia de alteraciones sistémicas como vasculitis periférica, manifestaciones neurológicas, trombocitopenia, factor reumatoide circulante así como necrosis e isquemia de hueso. El cuadro abdominal era también insidioso, presente por un tiempo promedio de 34 días antes de la crisis, acompañado de náusea, vómito, anorexia, diarrea y melena así como fiebre y taquicardia (10,40). El cuadro de abdomen agudo clásico solo se observó en una tercera parte de los pacientes y en etapa tardía.

Once de los 15 pacientes fueron sometidos a laparotomía exploradora encontrando perforación de cólon en cinco.

En tres pacientes había evidencia de que estaba a punto de perforarse el intestino y en éstos pacientes el aumento de la dosis de esteroides corrigió el problema. De los 11 pacientes, 6 sobrevivieron, lo que indica la necesidad en éstos casos de cirugía temprana.

Otro de los autores que apoyan la intervención quirúrgica temprana en Stoddard que en 1978 (22) reportó cuatro casos de abdomen agudo secundario a L.E.S., tres de los cuáles solo tuvieron isquemia intestinal sin perforación y uno tuvo infarto de epiploon, en dos de sus pacientes, la primera manifestación de L.E.S. fué el problema abdominal demostrando en todas las piezas resegadas, datos de vasculitis, que característicamente afecta arterias y venas pequeñas, dos de los pacientes reportados por Stoddard mejoraron con el aumento de la dosis de esteroides postoperatoriamente una vez excluida la perforación intestinal.

Kistin (21) y Kleinman (26) que reportan casos de alteraciones intestinales como pancolitis o neumatosis intestinal en pacientes con L.E.S. debidas a vasculitis, éste último enfatiza el hecho de la monitorización

radiológica que nos ayuda junto con el cuadro clínico muchas veces a establecer una conducta adecuada así como intervención temprana.

Otra de las manifestaciones gastrointestinales de L.E.S. que no necesariamente es quirúrgica pero no por ello causa menos problemas a los pacientes que la padecen es la Enteropatía Perdedora de Proteínas, a propósito de esto, Weiser y colaboradores (39) en 1981 reportaron el caso de un paciente con L.E.S. con hipoalbuminemia severa y diarrea de difícil control secundaria a éste problema, a éste paciente se le hizo finalmente una resección intestinal y se estudió detalladamente el espécimen encontrando lo siguiente: A la microscopía de luz, las vénulas de la submucosa y la muscular externa mostraban infiltración de mononucleares sin afección arterial, asimismo había engorsamiento de la membrana basal por abajo de las vellocidades así como la de algunas vénulas.

Al Microscopio Electrónico se observan macrófagos y polimorfonucleares entre el endotelio y la lámina basal, con arteriolas normales. La inmunofluorescencia mostró depósitos de C3 en las venas de la submucosa y la muscular externa, así como en la lámina propia y aumento del número de células que contenían IgG e IgM. No es común que se afecten solamente vénulas sin arteriolas y los hallazgos de éste caso podrían explicar la pérdida de proteínas que tenía la paciente y que seguramente fué por esa vía que se descartó el riñón y el hígado como sitios probables (39).

Otras alteraciones que se observan en pacientes con L.E.S. y que pueden tener trascendencia quirúrgica son:

•Hemorragia: Esto se ha demostrado hasta en un 5% de éstos pacientes, pero la incidencia aumenta hasta el 47% si ya hubo manifestaciones gastrointestinales previas, su etiología es multifocal (drogas que causan

gastritis o úlceras, uremia, stress, etc).

Otra posibilidad es la propia actividad de la enfermedad, la isquemia provoca úlceras secundarias a la vasculitis que primero sangran, inclusive ya se han reportado casos de sangrado masivo que han requerido transfusión y cirugía (14). En general se dice que si el sangrado proviene de algún segmento distal al ángulo de Treitz, se puede considerar a la vasculitis como causa del mismo, el diagnóstico se hace en la misma forma que para otras causas de sangrado.

•Alteraciones Esofágicas: aunque en el L.E.S. son muy raras, se ha dicho que son secundarias a arteritis siendo en frecuencia hasta del 32% y afectando el tercio inferior la mayoría de las veces (30).

•Malabsorción: Esta es secundaria a alteraciones en las vellocidades por el mismo problema de vasculitis que provoca pérdida de proteínas como ya se mencionó.

•Alteraciones Hepáticas: Se ha observado hepatomegalia hasta en un 39% de los casos con alteración de las Pruebas de Funcionamiento Hepático que pueden ser por el mismo proceso o secundario a drogas como la aspirina. Los cambios histológicos son muy inespecíficos aunque ya se han hecho reportes de vasculitis hepática (30).

Otra de las alteraciones intestinales importantes que se han observado coexistiendo con L.E.S. son las enfermedades inflamatorias del intestino.

Se han reportado casos de pacientes con datos objetivos para pensar en ambos padecimientos pero que sin embargo mejoran ostensiblemente con tratamiento específico para L.E.S. Se ha dicho que aunque una verdadera coincidencia de ambas enfermedades es rara, ambas tienen algunas cosas en común como la vasculitis (hasta en el 10%), con las complicaciones propias de la vasculitis así como su respuesta a los

esteroides.

Kurlander en 1963 (9) reportó 5 casos, uno de los cuales tenía Lupus Discoide y posiblemente Sistémico con probable colitis granulomatosa, otro caso de C.U.C.I. seguido de L.E.S., sin embargo en 3 de ellos la demostración de lupus no era confiable.

Ellos concluyen que en pacientes con diarrea cuya etiología no se ha dilucidado, vale la pena descartar L.E.S. Una observación importante al respecto es que algunos pacientes con enfermedad inflamatoria del intestino que han estado por temporadas largas con tratamiento a base de sulfas, desarrollan un síndrome parecido al Lupus. ("Lupus like Syndrome").

Por último, otras manifestaciones gastrointestinales mas raras secundarias a L.E.S. son la colecistitis aguda, un ejemplo de ello es el caso reportado por Swanepoel en 1983 (45) que habla de un caso de colecistitis aguda acalculosa que dió datos de abdomen agudo y que histológicamente se corroboró la presencia de vasculitis en la biopsia de vesícula (solo se realizó colecistostomía). El autor menciona que todos los exámenes de laboratorio que hablan de actividad no sirven para predecir el inicio de un cuadro vesicular.

Hay otras alteraciones mas raras como la que reporta Shikler (44) en 1982 de un paciente con L.E.S. que hizo un cuadro de abdomen agudo secundario a torsión de un apéndice epiploico a nivel de sigmoideos, en el espécimen no se logró demostrar vasculitis.

La fisiopatología de éste evento como la explica el autor es que en pacientes obesos como fué el del caso, hay aumento de tamaño e ingurgitación de éstas estructuras, todo ésto potencializado por el uso de esteroides en forma crónica que pudo haber aumentado el depósito de

grasa a ese nivel facilitando la posibilidad de torsión sobre su pedículo. En el caso de L.E.S. la obstrucción por vasculitis de la arteria pudo haber provocado infarto sin torsión aunque éste evento no se demostró en el caso.

Para el tratamiento de los pacientes con L.E.S. que cursan con dolor abdominal, lo primero es tratar de delimitar cuáles alteraciones son secundarias al L.E.S. y cuáles son independientes. Si el dolor es moderado y crónico, se podría atribuir a efectos secundarios al tratamiento. En cambio si éste es persistente y no se encuentra otra etiología, se atribuye a actividad de la enfermedad y se debe aumentar la dosis de esteroides (esto lo sugiere entre otras cosas la presencia de manifestaciones cutáneas)

Si se tienen síntomas rápidamente progresivos, se debe manejar como un cuadro de abdomen agudo y se puede intentar por lapsos cortos (24-48h) dosis de esteroides pues si no existe ya una catástrofe abdominal, el paciente mejora rápidamente, si por el contrario no hay mejoría, se debe intervenir quirúrgicamente a la brevedad posible (30).

Para resumir lo mencionado hasta el momento sobre alteraciones gastrointestinales y quirúrgicas en el L.E.S. podemos mencionar lo siguiente (7,24,46):

1.-Algunas de las manifestaciones sistémicas del L.E.S. son: poliartralgias, poliartritis, rash cutáneo, fotosensibilidad, títulos elevados de anticuerpos antinucleares y anti DNA, pleuritis, pericarditis, miocarditis, enfermedad renal, etc.

2.-El diagnóstico diferencial del dolor abdominal en el L.E.S. es difícil y sobretodo si se han administrado al paciente corticosteroides.

3.-La arteritis se puede observar en forma difusa en todo el tracto gastrointestinal inclusive el páncreas.

4.-Otras alteraciones pueden ir desde la atonía gástrica hasta úlceras

intestinales, infarto o perforación intestinal.

5.- Se han reportado casos de alteraciones del tracto gastrointestinal inclusive antes de que se haga el diagnóstico de L E S.

6.-Disminución de albumina en algunos pacientes por aumento en la permeabilidad vascular cuyo aumento sérico implica disminución de la actividad del lupus y mejoría de la función intestinal.

7.- La concurrencia de sintomatología en otros órganos es una clave importante para el diagnóstico.

8.- Una buena medida para algunos casos es el aumento de la dosis de esteroides y si no hay mejoría, cirugía.

9.-Una consideración terapéutica lógica es que si la enfermedad está dada por complejos inmunes, la plasmaféresis para remover la mayor cantidad posible de éstos puede ser útil (24).

10.- El lupus o la administración de esteroides por si sola puede causar necrosis de la cabeza del femur (46).

11.- Los tipos de dolor abdominal pueden ser por:

a)Lesión vasculítica de alguna viscera

b)Por peritonitis y serositis lúpica

c)Por peritonitis bacteriana, ya sea por perforación visceral o primaria.

12.- Por consiguiente los hallazgos transoperatorios pueden ser secundarios a peritonitis lúpica, por lesión lúpica de algún órgano abdominal o por coincidencia del lupus con alguna otra enfermedad abdominal.



Fig 7 Rash cutaneo en alas de mariposa del L.E.S.

IV. ANALISIS DE ASPECTOS GASTROINTESTINALES Y QUIRURGICOS DE LA POLIARTERITIS NODOSA Y LA ARTRITIS REUMATOIDE:

Después del L.E.S., la Poliarteritis Nodosa (P.A.N.) sigue en frecuencia a los casos de complicaciones quirúrgicas por vasculitis.

Los primeros en reportar éste tipo de alteraciones en la P.A.N. fueron Kusmaul y Maier. Se describe que aunque se puede afectar cualquier arteria, existe predilección por las arterias que irrigan vísceras torácicas y abdominales. Existe una mayor incidencia entre los 20 a 40 años y afecta más frecuentemente a los hombres.

La frecuencia aproximada de afectación de algunas vísceras es como sigue:

- =Riñón: 80-85%
- =Tracto Gastrointestinal: 50-79%
- =Hígado: 50-66%
- =Vasos Mesentéricos: 25-30%
- =Músculos: 20-39%
- =Páncreas: 25-35%
- =Vasos Periféricos: 20-27%

Lopez y colaboradores en 1980 (35) describen que en la P.A.N. existe inflamación segmentaria con necrosis fibrinoide de las arterias musculares de mediano y pequeño calibre, ésta lesión produce los microaneurismas arteriales que se observan tan característicos de éste padecimiento en los estudios angiográficos y la lesión al órgano terminal es por oclusión de éstos vasos arteriales, al igual que en el L.E.S., éstos problemas son de difícil diagnóstico. Este autor, entre sus casos de vasculitis describe 13 pacientes con P.A.N. de los cuáles el 46% tuvieron alteraciones gastrointestinales. Tres

de ellos se presentaron con un cuadro clínico de abdomen agudo y se exploraron quirúrgicamente, todos ellos tuvieron necrosis intestinal que requirió resección segmentaria, dos de ellos además tuvieron colecistitis gangrenosa y pancreatitis necrótica. El 50% de sus pacientes tuvieron sangrado de tubo digestivo y en todos ellos se corroboró histológicamente la lesión. En la mayoría de las alteraciones vasculares en pacientes con P.A.N. llevan a necrosis del intestino afectado, por lo que el tratamiento con antiinflamatorios no es efectivo para revertir dicha necrosis por lo que una vez que se establecen signos de orrotación peritoneal, es necesaria la cirugía temprana.

Así mismo, de los 3 casos reportados por Finkbinder en 1963 (11) de P.A.N., reporta que mas de la mitad de éstos pacientes se presentaba con dolor abdominal que se agravaba en periodo postprandial, si éste además se acompaña de leucocitosis, fiebre y ésta no cede, se debe pensar en infarto intestinal focal y lo único que hacen los esteroides es oscurecer el cuadro clínico y retrasar la cirugía. Según el calibre del vaso afectado, será la magnitud de la necrosis. Otro, de los autores que ya mencionamos a propósito de L.E.S. es Matolo y Albo (14) que entre sus pacientes tenían 7 con P.A.N., los cuáles fueron tratados medicamente falleciendo 4 de ellos (66%). De los pacientes operados, solo uno sobrevivió mediante tromberctomía de arteria mesentérica.

En sus pacientes, el sangrado de tubo digestivo con hemorragia, fué una de las complicaciones quirúrgicas en el postoperatorio. Así mismo refiere que los pacientes que no recibina esteroides en el preoperatorio, se les indicaba postoperatoriamente y los que ya los recibían, se les continuaban.

El reporte de Zizic de 1962 (40), refiere igualmente dos pacientes con

P.A.N. bien corroborado que ameritaron intervención quirúrgica de un total de 16 en los que en 5, existía dolor abdominal y 11 no tenían problema a ese nivel. Cuatro pacientes con problema abdominal tenían además mononeuritis multiplex; todos ellos con trombocitopenia al inicio de la crisis abdominal, cuatro de ellos además tenían factor reumatoide positivo en comparación significativamente estadística con los que no tenían problema abdominal.

Se menciona que el síndrome doloroso abdominal es similar al del L.E.S. aunque el dolor en éstos casos era más intenso y localizado presentandose en promedio 11 días antes de la crisis abdominal.

Los datos abdominales agudos más claros que se observan en éstos pacientes, reflejan una afectación más difusa de vasos mayores resultando en isquemia y gangrean intestinal de segmentos mayores que los vistos en L.E.S.

Miller y colaboradores en 1965 (12) al reportar un caso de perforación intestinal secundaria a P.A.N. enfatiza que los cirujanos en general no están bien acostumbrados a éste tipo de complicaciones como pudieran ser: ruptura de aneurisma, trombosis con hemorragia o infarto.

Además describe cuatro fases histológicas:

- 1.-Degeneración de la media
- 2.-Fase Inflamatoria Aguda
3. Fase de Granulación
- 4.-Curación con tejido de granulación

Hasta en un 35% de los casos se ha reportado eosinofilia.

Para apoyar la posibilidad de la hemorragia ya comentada, Cabal en 1971 (13) reporta un caso con hallazgos tanto histológicos como angiográficos característicos.

Solley y colaboradores en 1975 (16) reportan dos casos de P.A.N. cutánea asociada a enterocolitis regional. En éstos casos se demostró laboratorialmente enteritis regional, sin embargo la biopsia cutánea era de P.A.N., dicho paciente hizo complicaciones abdominales que ameritaron cirugía en la que histológicamente se corroboró el diagnóstico de ileocolitis regional, posterior a la cirugía, no mejoró de sus lesiones cutáneas sin embargo ésta se presentó al agregarle al manejo sulfapiridina

Se hace distinción entre P.A.N. cutánea y eritema nodoso así como piodermnia gangrenoso, así mismo se dice que la P.A.N. cutánea tiene mejor pronóstico que la forma sistémica de la enfermedad. En los casos reportados por Solley, no se encontró evidencia de vasculitis en el intestino.

Se enfatiza que cuando Este tipo de problema inflamatorio se asocia a lesiones cutáneas, éstas no mejoran sino hasta que se resaca el intestino afectado. Concluye finalmente que la P.A.N. pudiera ser una de las manifestaciones cutáneas de la enteritis regional.

Algunas alteraciones vesiculares asociadas a P.A.N han sido reportadas por varios autores (15,31,38). Entre éstas, Li Volsi en 1973 (15) reportó cuatro casos de colecistitis en pacientes con P.A.N detectadas postmortem y refiere el hecho de que la colecistitis aguda como tal es rara como síntoma de presentación de complicación en pacientes con P.A.N.; pues otras causas de colecistitis aguda acalculosa que hay que considerar son neoplasias, hemobilia, alteraciones congénitas o edema secundario a pancreatitis. Su fisiopatología evidencia mas una respuesta inmune anormal que una alteración bacteriana como es el caso de la colecistitis habitual.

Fayemi en 1977 (31), reportó asimismo un caso de colecistitis aguda y otro de apendicitis aguda en pacientes con P.A.N. y menciona que la fisiopatología de la vasculitis secundaria a P.A.N. y a la Artritis Reumatoide

(A.R.) es muy similar. Por último, Katz en 1961 (36) reporta un caso de P.A.N. cuya manifestación inicial fué de una colecistitis aguda mencionando que la P.A.N. es una enfermedad multisistémica que puede afectar cualquier órgano, reporta también que el encontrar HBsAg positivo se ha visto del 35 al 40% de los pacientes con casos de vasculitis (32,33,38)

Es importante el tratamiento temprano a base de esteroides pues mejora en forma importante el cuadro con una sobrevivida a 5 años de 57%.

Se dice también que la vasculitis aguda no recurre en pacientes con HBsAg positivo y P.A.N. que sobreviven la fase aguda.

Con respecto a las vasculitis secundarias a Artritis Reumatoide (A.R.), Scott en 1981 (37) hizo una revisión exhaustiva de vasculitis sistémica reumatoides.

Se refiere que las alteraciones secundarias a la A.R. fueron descritas en 1989 por Bannatyne que reportó afectación de los nervios periféricos en las enfermedades reumatoideas por que se afectaban los vasa nervorum. Una buena descripción de éste fenómeno se hizo hasta los años cincuenta cuando se describió la lesión en una amplia variedad de tejidos incluyendo úlceras, nódulos reumatoideos, músculo esquelético y corazón.

Se pueden afectar vasos sanguíneos de cualquier tamaño y todas las capas de éstos especialmente la adventicia, éstas estructuras se infiltran por linfocitos, neutrófilos y células plasmáticas, éstas últimas en menor cantidad. Puede también existir proliferación de la íntima, trombosis sobretodo a nivel de arterias digitales, así como arteritis necrotizante de vasos de mediano y pequeño calibre que las hace indistinguibles de la P.A.N.

Las vénulas también se pueden afectar, especialmente las cutáneas con datos histológicos de necrosis fibrinoide e infiltración por neutrófilos y

células mononucleares, asimismo existe leucocitoclasia y extravasación de eritrocitos. Se puede observar a veces la coexistencia de lesiones al mismo tiempo o en forma secuencial.

Las lesiones digitales tienen buen pronóstico mientras que las lesiones viscerales o en Sistema Nervioso Central, tienen muy mal pronóstico. Al igual que en otros padecimientos de ésta índole, se han demostrado acúmulos de inmunoglobulinas en las paredes de los vasos sanguíneos. Se dice que cuando la vasculitis cede, los niveles de IgG, Factor Reumatoide y actividad anticomplementaria, así como C4 retornan a niveles normales.

Aunque se ha implicado a los esteroides en la etiología de las vasculitis reumatoideas, también se usan en su terapéutica y a dosis altas, inclusive se han usado agentes citotóxicos como el clorambucil o la ciclofosfamida en dicho tratamiento.

En la revisión de Scott (37), se reportaron 50 pacientes en los que se correlacionó datos clínicos y de laboratorio durante el episodio de vasculitis y en un seguimiento que se les hizo a dichos pacientes.

El valor de la biopsia rectal y los marcadores de laboratorio asociados a mal pronóstico también se analizaron. La descripción clínica de vasculitis sistémica que reportan es el desarrollo de ulceraciones cutáneas profundas, neuropatía aguda periférica o mononeuritis y gangrena periférica.

Ellos encontraron alteraciones gastrointestinales en cinco pacientes, dos de los cuáles cursaron con abdomen agudo, uno de los cuáles tuvo una úlcera perforada y la otra cedió a base de plasmaferesis, a otros dos pacientes se les encontraron dichas alteraciones en periodo postmortem y una paciente más que tuvo colitis. Seis de sus pacientes desarrollaron proteinuria o hematuria, coincidiendo con las lesiones vasculíticas cutáneas.

Las biopsias cutáneas tomadas en 16 de 19 pacientes mostraron

cambios de vasculitis leucocitoclásticas de capilares dérmicos y subdérmicos. En general, los hallazgos sistémicos como neuropatía, alteraciones oftálmicas o pulmonares fueron más frecuentes en pacientes con biopsias rectales positivas que con biopsias cutáneas positivas por lo que se concluye que la afectación cutánea conlleva per se un mejor pronóstico. Aproximadamente el 50% de los pacientes tuvieron datos de vasculitis en más de una ocasión y solo el 34% de éstos tuvieron un episodio único de vasculitis.

Con respecto a los exámenes de laboratorio, la diferencia más significativa fue en la determinación de actividad anticomplementaria y de tiempo de agregación plaquetaria que era más alta en los pacientes con vasculitis activa.

La actividad anticomplementaria también se correlacionó bien con la positividad de la biopsia rectal y no tan bien con la positividad de la biopsia cutánea. Otro estudio importante fue el Factor Reumatoide a IgG.

Se ha sugerido que todas las manifestaciones de A.R. extrarticulares se deben a vasculitis. Las lesiones cutáneas profundas si fueron representativas de vasculitis aguda pero las crónicas o superficiales requerían otras características adicionales como neuropatía para ser representativas. El pioderma gangrenoso que es una complicación cutánea de las enfermedades inflamatorias del intestino, también se ha descrito en pacientes con A.R.

La afectación renal en la A.R. es rara pero se ha demostrado, incluso se ha encontrado asociación entre proteinuria y/o hematuria con vasculitis leucocitoclástica en piel.

La pérdida de peso en ausencia de sinovitis puede ser un dato importante de vasculitis sistémica en pacientes con A.R. Si los vasos

afectados son grandes, el pronóstico se empeora notablemente con aumento de la mortalidad temprana (menos de 6 meses).

Con respecto al tratamiento para casos de enfermedad severa; un esquema aceptable es ciclofosfamida mas metilprednisolona.

En resumen:

La vasculitis en la A.R. es una complicación seria, sobretodo en pacientes con enfermedad nodular seropositiva de mucho tiempo de evolución. Se asocia con un episodio de alteraciones extrarticulares, pérdida de peso y es recurrente. La presencia de neuropatía motora y vasculitis con biopsia rectal positiva (arteritis necrotizante de vasos submucosos) se asocia a un mal pronóstico que es acumulativo.

Los mejores marcadores de laboratorio son el Factor Reumatoide IgG, actividad anticplementaria y disminución del complemento sérico (que sugiere que la enfermedad está dada por complejos inmunes grandes que tienen Factor Reumatoide y que activan complemento), éstas anomalías regresdan a valores normales en fases de remisión. *

La enfermedad se asocia a una mortalidad general del 30% (37).

Como se mencionó, a consecuencia de dicha vasculitis se pueden observar a nivel del tracto digestivo alteraciones como úlceras isquémicas que llevan a la hemorragia y perforación, se han detectado infartos esplénicos, con periesplenitis, arteritis en peritoneo, afección de vasos hepáticos, císticos, pancreáticos y renales.

Existe controversia del papel de los corticoides en la patogenesis de éste tipo de vasculitis (11,31) pues se ha dicho que éstos precipitan un episodio de vasculitis necrotizante. Las lesiones en esencia son similares histológicamente a las del P.A.N. y éste problema se ve más frecuentemente en pacientes con Factor Reumatoide positivo y cuando ya

existe, el tracto gastrointestinal se involucra con cierta frecuencia (11).



Fig 7 bis. Rash cutaneo en la Artritis Reumatoide

V. ANALISIS DE ASPECTOS GASTROINTESTINALES Y QUIRURGICOS DE LA ESCLEROSIS SISTEMICA PROGRESIVA Y OTROS PADECIMIENTOS REUMATOLÓGICOS:

Sobin y Rogers en 1962 (43) hace una revisión de las manifestaciones de la Esclerosis Sistémica Progresiva aportando los siguientes conceptos.

El esófago se afecta hasta en un 80% de los casos siendo la porción mas afectada el tercio inferior. Es muy raro que se afecte el estómago. Con respecto al intestino delgado se reporta afectación de éste en un 40% de los casos. A veces se observan pseudodivertículos en cólon. La vejícula se afecta al igual que el estómago, muy raramente.

Las diversas porciones afectadas resultarán en varias alteraciones fisiopatológicas y clínicas para las cuales daremos una descripción.

Con respecto a las alteraciones esofágicas; la atrofia del músculo liso resultante de su infiltración por tejido fibroso produce rigidez y esto ocasiona disfagia.

Con respecto a las alteraciones del intestino delgado, existen por el mismo fenómeno algunos cuadros clínicos, uno de ellos es el sobrecrecimiento bacteriano que causa las siguientes alteraciones fisiopatológicas:

=Crecimiento Bacteriano==>desconjugación de sales biliares así como deshidroxilación de las mismas==>mala digestión de grasas.

Otro de los fenómenos observados, es la inactivación de la lipasa y malabsorción de Vitamina B-12 que provoca anemia megaloblástica y neuropatía periférica (43).

La destrucción del epitelio provoca deficiencia de lactasa (13).

Cobden y colaboradores en 1960 (36) experimentan a propósito de las alteraciones de la absorción en el intestino, una prueba que es el radio de celobiosa/manitol y presentan los hallazgos de 17 pacientes con esclerosis sistémica progresiva a los que se les practica biopsia yeyunal y correlacionan ésta prueba con la de absorción de xylosa, al igual que la severidad de los síntomas gastrointestinales con la presencia o ausencia de crecimiento bacteriano y con los hallazgos radiológicos. Sus resultados fueron que todos los rangos del radio celobiosa/manitol fueron normales.

De sus biopsias, el 76% no tuvieron anomalías y 24% tuvieron anomalías leves. La incidencia de alteraciones del intestino delgado en éste padecimiento varió del 22 al 57%. Finalmente concluyen que la permeabilidad pasiva del intestino no se altera en la esclerosis sistémica progresiva y que los cambios en la absorción intestinal en éstos pacientes se debía a sobrecrecimiento bacteriano (36).

Otra estructura alterada en éste padecimiento es el páncreas que explicaría por sí solo las alteraciones de la absorción.

Por la afectación intestinal mencionada, otra consecuencia es una alteración de la motilidad intestinal con isquemia intestinal relativa, obstrucción linfática y alteración de la absorción por fibrosis de la pared. Aunque como ya se mencionó, se ha aceptado que dicha malabsorción no se debe a una disminución directa en la permeabilidad de la mucosa.

Hay otros factores que por sí solos pueden alterar la absorción intestinal como la uremia secundaria a la insuficiencia renal.

Cuando existe diarrea y pérdida de peso, un medio para diagnosticar la causa del problema es la tinción de la materia fecal con Sudan, la búsqueda de huevos o parásitos y la cuenta de colonias bacterianas en yeyuno aunque ésta última prueba no es muy práctica (43).

Con respecto a las alteraciones radiológicas se afirma lo siguiente:

El esofagograma muestra ausencia de movilidad de la columna baritada, con acortamiento del esófago, hernia hiatal y datos de reflujo gastroesofágico. Los exámenes para detectar disfunción del intestino delgado, fueron transites intestinales y entre las anomalías encontradas se encuentran las siguientes:

Dilatación de asas, amontonamiento de pliegues, hipomovilidad, saculación y estenosis, formación de pseudodivertículos localizados en borde antimesentérico, en los casos avanzados desaparecen los pseudodivertículos para reemplazarse por colon o intestino delgado atónicos. (29,43).

Con respecto a los hallazgos endoscópicos, los mas importante sobre todo a nivel del cólon son: divertículos de boca ancha con bases no inflamatorias; areas longitudinales rígidas que se ven como cicatrices entre los divertículos, ulceraciones irregulares y mucosa atrófica y pálida en areas involucradas (23).

Las alteraciones histológicas en éste padecimiento són las siguientes:

Atrófia de vellocidades, fibrosis de la lámina propia, engrosamiento de la muscular de la mucosa, fibrosis de la submucosa y fibrosis de glándulas de Brunner. Se observa basicamente reemplazo de músculo por tejido colágeno y fibroso que se hace en forma alterna y en las areas afectadas es donde aparecen los pseudodivertículos predisponiendo la intestino a la perforación.

La mucosa del intestino se desvitaliza por el proceso obliterativo en las arteriolas terminales formandose úlceras y caída de la mucosa. A veces las primeras manifestaciones del padecimiento son las gastrointestinales haciendo de ésto la necesidad de descartar padecimientos como

Enfermedad de Crohn o Tuberculosis Intestinal (23).

Con respecto al tratamiento; las molestias esofágicas se controlan con antiácidos, pero si la enfermedad es severa, no son eficientes y pueden aumentar la tendencia a la diarrea. El mantenimiento de la posición erecta postprandialmente es un método útil. Hay que eliminar de la dieta, el alcohol, café y chocolate que se conoce que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior. La administración de colinérgicos se basa en que aumentan el tono del esfínter esofágico inferior y por un lado son benéficos, pero por el otro aumentan la secreción gástrica.

Se recomienda en resumen: La Cimetidina, dilataciones esofágicas cuando así se requiera y una masticación adecuada para mejorar las molestias esofágicas de los pacientes (43).

Con respecto a las alteraciones de sobrecrecimiento bacteriano que como mencionamos son las más frecuentes, se usan antibióticos de amplio espectro para disminuir el número de bacterias a ese nivel.

Se pueden administrar triglicéridos de cadena media que se absorben con más facilidad que los de cadena larga y se hidrolizan más rápidamente. Cuando así se requiera, hay que excluir la lactosa de la dieta (43).

Battle en 1979 (27) reporta un caso de perforación espontánea de intestino delgado en un paciente con escleroderma. El refiere que hasta en un 50% de los pacientes con escleroderma puede haber alteraciones del intestino delgado aunque la perforación es rara. En este caso, el diagnóstico histopatológico fue compatible con escleroderma y no se demostró vasculitis. Refiere también que las alteraciones intestinales se deben a una disminución de la excitabilidad del intestino por estímulos hormonales o mecánicos. Se ha dicho que este tipo de pacientes toleran mal la cirugía pero en este reporte se desmiente ese concepto y se insiste en la

posibilidad al tener pacientes con escleroderma, datos de pseudobstrucción y fiebre.

Hendy y colaboradores en 1979 (29) reportan un caso de un paciente con esclerosis sistémica progresiva que hace un volvulo de intestino delgado, pero éste paciente además tenía una serie de alteraciones congénitas que no fueron susceptibles a tratamiento quirúrgico y recalca las complicaciones gastrointestinales de éste padecimiento que son: peritonitis, hemorragia y pseudobstrucción (complicaciones agudas).

Las complicaciones crónicas son la malabsorción, sobrecrecimiento bacteriano, intestino atónico o dilatado y pseudobstrucción.

Nagasako en 1977 (23) reporta también un caso de esclerosis sistémica progresiva que afectaba al colon y reporta que es más frecuente que se afecte el colon transversal y descendente por lo que la sola sigmoidoscopia mostrará una mucosa de aspecto normal. En el caso que reporta, se hizo colonoscopia en la que se vieron múltiples ulceraciones y un divertículo de boca ancha rígido. Refiere que se han reportado casos de esclerosis sistémica progresiva que afecta el tracto gastrointestinal sin manifestaciones cutáneas. Algunos pacientes permanecen asintomáticos a pesar de la magnitud radiológica de la enfermedad.

Otra de las alteraciones gastrointestinales secundarias a la esclerosis sistémica progresiva, es la hemorragia de tubo digestivo. Rosenkrans en 1950 (34) reportó dos casos de telangiectasia gastrointestinal que provocó hemorragia importante de tubo digestivo. Refiere que este tipo de telangiectasia se observa con frecuencia en la piel de éstos pacientes.

Se reporta así mismo la asociación de cirrosis biliar primaria y telangiectasias que son indistinguibles endoscópicamente del síndrome de Osler-Weber-Rendu. Cuando se sospecha este tipo de lesión y no se alcanza

a ver endoscópicamente, la angiografía es otro recurso, y el tratamiento casi siempre médico por lo diseminado de las lesiones.

Con respecto al Síndrome de Henoch-Schönlein, es una vasculitis alérgica que se caracteriza por la presencia de hemorragia traumática con o sin edema de la piel o tejido subcutáneo, artralgias, úlceras o combinaciones de éstos con una cuenta plaquetaria normal a diferencia de otras vasculitis ya analizadas.

Es más frecuente en niños pero se puede observar a cualquier edad. La púrpura a veces es menos intensa o puede estar ausente. Sin embargo, lo que domina el cuadro clínico son los brotes de dolor abdominal y la evidencia de artritis. Estos cuadros tienden a recurrir, el dolor abdominal es cólico, puede ser leve o severo y puede acompañarse de hematemesis o melena. En niños llega a observarse perforación intestinal o intususcepción aunque raramente; en ocasiones se observa hematuria (19).

La angieítis por hipersensibilidad se caracteriza por: Curso rápido, historia de rash cutáneo secundario a drogas, alteraciones cutáneas con lesiones de características y evolución similar.

Schönlein describió inicialmente el componente de artritis 30 años antes que Henoch describiera el resto del síndrome que consiste como ya mencionamos en la triada de: Dolor abdominal, rash cutáneo y problema articular. La edad más frecuente varía entre los 6 meses y 7 años en niños del sexo masculino.

Entre las manifestaciones extraintestinales más frecuentes de dicho síndrome se observa el eritema nodoso, problema articular más frecuente en las articulaciones grandes, alteraciones vasculíticas atípicas y eritema multiforme. La alteración renal se observa en el 20% de los pacientes y se manifiesta por hematuria microscópica así como leve leucocituria. En casi

todos los casos de Púrpura de Henoch-Schönlein existe el antecedente de infección del tracto respiratorio superior aproximadamente tres semanas previas al síndrome; siendo el rash esencial para el diagnóstico, éste es en un principio urticariforme para posteriormente reemplazarse por lesiones maculares rojizas o maculopapulares confluentes en miembros inferiores.

Ocasionalmente existe edema por enteropatía perdedora de proteínas; asimismo se ha descrito sangrado subcutáneo (escroto y párpados). Las articulaciones más comúnmente afectadas son los tobillos y las rodillas.

En cuanto al dolor abdominal, éste es cólico y simula abdomen agudo pero el diagnóstico es más difícil de hacer si no existe rash acompañante. Los esteroides son efectivos para los problemas gastrointestinales aunque el yeyuno y el íleon son los más afectados por frecuencia. Con respecto a la intususcepción, la porción proximal hiperactiva se invagina en la porción rígida y engrosada del fragmento distal. La distinción de éste síndrome con la P.A.N. es la tendencia de ésta última a involucrar arterias grandes y respetar capilares (17).

Por último analizaremos brevemente algunas enfermedades más raras que pueden ocasionar vasculitis con afección al tracto gastrointestinal:

Una de estas enfermedades es la Dermatomiositis que se caracteriza por la degeneración y necrosis de fibras musculares sobretodo a nivel faríngeo y esofágico con o sin inflamación que provoca disfagia. Se han reportado infartos, perforaciones y hemorragia del tracto gastrointestinal pero éste fenómeno es raro (14).

Otra alteración que más raramente causa problemas gastrointestinales es la Enfermedad de Takayasu.

Yassinger en 1976 (18) reporta un caso de asociación entre enfermedad inflamatoria del intestino delgado y dicha enfermedad en una

niña de 15 años. El problema intestinal se limitaba a ano y recto; pero el problema vascular se manifestó como hipertensión, hemiparesia, pérdida de pulsos distales y cuadro angiográfico a nivel del arco aórtico. Dicha asociación es muy rara.

Otro padecimiento que se ha asociado a problema abdominal es la Crioglobulinemia Mixta Esencial. Reza y colaboradores en 1974 (25), reportaron un caso de éste padecimiento del tipo IgG-IgM que se caracterizaba por debilidad, artralgias y púrpura. Las lesiones vasculares se presentan en la piel y otros órganos como el riñón, cerebro y páncreas.

Se ha propuesto que las crioglobulinas mixtas funcionan como complejos inmunes y son capaces de inducir inflamación vascular. El paciente reportado por Reza y colaboradores era un paciente masculino de 29 años de edad con el diagnóstico de Crioglobulinemia Mixta Esencial y su principal problema era dolor abdominal intermitente, varios meses después de que inició con ésta sintomatología amerito una laparotomía por intensificación del dolor en la que se encontró una perforación de ciego, y en el área ileocecal, un absceso crónico. Microscópicamente la pieza extirpada mostró vasculitis severa con obliteración de los vasos sanguíneos a ese nivel; no se encontraron cambios inflamatorios.

Siete semanas después de la primera cirugía desarrolló un cuadro abdominal agudo encontrando otra perforación en ileon terminal con peritonitis fecal y purulenta. Histológicamente se encontró vasculitis en la pieza reseca. No se encontraron depósitos de inmunoglobulinas por inmunofluorescencia. Se manejó a base de corticoides y antimetabólitos con mejoría. Además de la vasculitis intestinal mencionada, tenía neuropatía periférica y pseudobstrucción (por la interacción de la crioglobulina y el fibrinógeno que dan cifras falsas altas de leucocitos).

La presencia de vasculitis sin otros cambios inflamatorios excluye la presencia de enfermedad inflamatoria del intestino delgado. La sintomatología es mas activa en invierno y mejora en verano. Es necesario que estén ambas inmunoglobulinas (IgG-IgM) para que precipiten con el frio.

Se ha descrito la asociacion de Crioglobulinemia Mixta con problemas inflamatorios intestinales como Colitis Ulcerativa Crónica Inespecifica (25).

Finalmente cabe mencionar que Larrieu y colaboradores (42) han reportado la presencia de lesiones abdominales agudas en pacientes inmunosuprimidos, dichas lesiones han sido a nivel esplénico.



Fig 8 Lesiones cutáneas en la Dermatomiositis

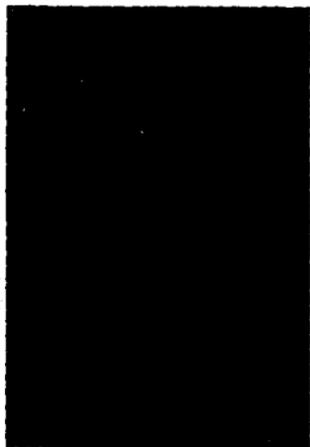


Fig 9 Lesiones cutaneas en la Purpura de Henoch-Schonlein.

MATERIAL Y METODOS:

La segunda parte del trabajo consta de una revisión de expedientes del HE CMR, de pacientes intervenidos quirúrgicamente, ya sea de urgencia o electivamente y que padecían algún problema reumatológico, las cirugías pudieron ser a consecuencia de su mismo padecimiento o por otra razón distinta.

Se analizaron todos los expedientes de pacientes egresados (vivos o fallecidos) del servicio de Cirugía General durante un lapso de 2 años (1982-1983) y de éstos se eligieron 20 pacientes que se dividieron en tres grupos a saber:

I.- Pacientes intervenidos por alguna complicación secundaria al propio padecimiento.

II.- Pacientes intervenidos por alguna complicación secundaria al tratamiento de su padecimiento reumatológico.

III.- Pacientes intervenidos en forma urgente o electiva por alguna razón ajena a su padecimiento de fondo o el tratamiento del mismo.

Las variables que se eligieron y analizaron en base a los parámetros obtenidos durante la revisión bibliográfica de cada expediente y que se sometieron a análisis son las siguientes:

CLINICOS:

Fiebre ($>37.5^{\circ}\text{C}$)

Dolor abdominal (localización, características).

Rebote

Vómito

Diarrea o constipación

Sangrado de Tubo Digestivo alto o bajo

Edad

Sexo

Distensión Abdominal

Peristalsis (aumentada o disminuida)
Ictericia
Presencia de Rash Cutaneo
Tiempo desde inicio de síntomas a crisis abdominal (promedio).

LABORATORIO Y GABINETE:

Leucocitos
Eritrosedimentación Globular
Complemento Sérico
Anticuerpos Antinucleares y Anti DNA
Pruebas de Funcionamiento Hepático (Enzimas, colesterol, Bilirrubinas, Proteínas)
Trombocitopenia ($<100\ 000$) o Trombocitosis ($>400\ 000$)
Fórmula Roja
Antígeno de Australia
Amilasa
Biopsia de Piel
Biopsia Renal

TIPO DE CIRUGIA Y HALLAZGOS

HALLAZGOS DE PATOLOGIA

MORTALIDAD

DOSIS DE ESTEROIDES O INMUNOSUPRESORES (mas de 50 mg/día de prednisona)

Debido a la naturaleza retrospectiva del estudio, algunos de estos parámetros no aparecerán o serán negativos.

RESULTADOS:

Durante los años de 1982 y 1983 se egresaron del Servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza" del I.M.S.S. 2110 pacientes de los cuales se estudiaron 20 pacientes que se incluyeron en este estudio; éstos pacientes representan el 0.94% del total de pacientes egresados.

Estos 20 pacientes se dividieron en 3 grupos según los criterios expresados anteriormente en la sección de Material y Métodos.

Del total de 20 pacientes, pertenecían al Grupo I: 10 pacientes, al Grupo II: 1 paciente y al Grupo III: 9 pacientes.

TABLA I. Distribución de pacientes por Grupos

I	II	III
10(50%)	1(5%)	9(45%)

Con respecto al sexo, predominaron en todo los grupos los pacientes del sexo femenino.

TABLA II. Distribución de pacientes por Sexo

	I	II	III
♂	1(10%)	—	3(33.3%)
♀	9(90%)	1(100%)	6(66.6%)

Las edades promedio fluctuaron como se indica en la Tabla III.

TABLA III. Promedio de edad por grupos

I	II	III
35.5 años (16-74)	53 años	45.2 años (24-66)

Los principales diagnósticos reumatológicos se anotan en la Tabla IV.

TABLA IV. Distribución por Diagnósticos Reumatológicos

	I	II	III
A.R.	4 (40%)	1 (100%)	7 (77.7%)
L.E.S.	6 (60%)		14 (111%)
Dermato- miositis			1 (11.1%)

-De los pacientes con A.R. del Grupo I, uno tuvo concomitantemente Colecistitis Crónica Litiasica, otro trombosis mesentérica, otro Esófago de Barret y otro necrosis de intestino con perforación.

-El paciente con A.R. del grupo II tuvo concomitantemente Sangrado de Tubo Digestivo.

-De los pacientes con A.R. del grupo III, uno tuvo perforación de sigmoides secundario a un divertículo roto, dos tuvieron Colecistitis Crónica Litiasica, dos tuvieron perforación intestinal por salmonelosis, uno tuvo

concomitantemente una hernia y otro hipertensión portal.

-De los pacientes con L.E.S. del grupo I, dos tuvieron concomitantemente Colecistitis Crónica Litiásica, otro paciente tuvo Lepra y polimiositis, otro apendicitis aguda, otro peritonitis espontanea y otro tuvo trombosis de la porta.

-De los pacientes con L.E.S. del grupo III, uno tuvo apendicitis aguda.

-El paciente con dermatomiositis tuvo concomitantemente Colecistitis Crónica Litiásica.

En la tabla V se indica comparativamente las alteraciones clínicas de los pacientes de los 3 grupos.

Tabla V

Datos clínicos	I	II	III
Fiebre	4(40%)	—	3 (33.3%)
Vómito	6(60%)	1(100%)	5(55.5%)
Dolor	10(100%)	1(100%)	7(77%)
Constipación	2(20%)	—	1(11.1%)
Diarrea	2(20%)	—	5(55.5%)
Peristalsis †	3(30%)	—	—
	—	—	4(44.4%)
Ictericia	4(40%)	—	—
Distensión	4(40%)	1(100%)	3(33.3%)
Rebote	6(60%)	—	4(44.4%)
S.T.D.	1(10%) s	1(100%)*	2(22.2%)&
Rash	3(30%)*	—	4(44.4%)&
T. a crisis prom	38.1 días	3 días	22.5 días

s---Úlceras de stress

#---Rash fascial

* ---Hematemesis y rectorragia

&---Un sangrado alto y otro bajo.

&---Roseola tifoídica

La tabla VI muestra las alteraciones de laboratorio divididas en grupos.

Tabla VI.

LAB	I	II	III
Leucocitosis	3(30%)	1(100%)	2(22.2%)
Leucopenia			2(22.2%)
Sedimentación	5(50%)		5(55.5%)
F.Roja (anemia)	6(60%)	1(100%)	4(44.4%)
Ac.Antinuc.yDNA	6(60%)		1(11.1%)
Complemento	6(60%)		1(11.1%)
P.F.H.alteradas	5(50%)		4(44.4%)
Factor Reumat.	6(60%)		4(44.4%)
Ag.Australia			
Amilasa (>200U)	3(30%)	Normal	2(22.2%)
Plaquetas↓	1(10%)	Normal	1(11.1%)
	4(40%)		2(22.2%)

=Con respecto a las biopsias de piel para documentar el diagnóstico reumatológico, del grupo I hubo dos positivas y una sospechosa. En el grupo III hubo una característica del diagnóstico (dermatomiositis) y otra sospechosa.

=De las biopsias de riñón hubo tres pacientes a los que se les realizó y tuvieron todos diagnóstico de nefropatía lúpica.

La tabla VII analiza los parámetros de Mortalidad.

Tabla VII

	I	II	III
Vivos	5(50%)	1(100%)	9(100%)
Muertos	5(50%)	—	—

Con respecto al tratamiento esteroideo e inmunosupresor los datos están consignados en la Tabla VIII.

Tabla VIII

	I	II	III
Esteroides (>50mg/día)	4(40%)	—	3(33.3%)
Inmunosupresores	4(40%)	—	1(11.1%)

A continuación se presentan los resultados de hallazgos quirúrgicos e histopatológicos de los 20 pacientes divididos por grupos. En primer lugar presentaremos los hallazgos quirúrgicos con letra (a) y posteriormente los hallazgos histopatológicos con letra (b).

GRUPO I

Paciente 1.- a) se le hizo una gastrostomía para dilataciones retrogradas.

b) Esófago de Barret.

Paciente 2.- a) Necrosis de intestino con 2 perforaciones, se realizó además colecistectomía.

b) Ulceras en mucosa de intestino y necrosis de la pared, al microscopio se encontró hiperplasia de la íntima y la muscular en arterias pequeñas, probable vasculitis leucocitoclástica.

Paciente 3.- a) Colecistitis Aguda Alitiásica con pericolecistitis, biopsia hepática.

b) Colecistitis Aguda Alitiásica, pericolecistitis, no se encontró vasculitis, la biopsia hepática mostró fibrosis portal con trombosis de la vena porta y pericolangitis.

Paciente 4.- a) Resección de 1.5 m de íleon terminal a 30 cm. de válvula ileocecal con anastomosis primaria, había hepatomegalia.

b) No se localizaron

Paciente 5.- a) No se intervino quirúrgicamente.

b) Falleció a consecuencia de L.E.S. los diagnósticos finales de autopsia fueron: L.E.S., Diverticulitis Aguda Perforada de rectosigmoide, Peritonitis, Miositis Lúpica, Lepra Lepromatosa.

Paciente 6.- a) Apendicectomía incidental.

b) Apéndice cecal normal.

Paciente 7.- Enteritis y Serositis Lúpica, edema del intestino, lavado y drenaje de cavidad.

b) No se realizó biopsia a ningún nivel.

Paciente 8.- a) Colectectomía simple y biopsia hepática, ascitis citrina.

b) Enfermedad reumatoidea que afecta al hígado, con vasculitis y necrosis central, lesión granulomatosa en empalizada, Colectitis Crónica Litiásica.

9.- a) Colectectomía simple por C.C.L.

b) Colectitis Crónica Litiásica.

10.- a) Serositis Lúpica, Colectolitiasis y abundantes adherencias.

b) C.C.L., colesteroles focal, hiperplasia folicular de ganglio cístico.

GRUPO II:

1.- a) Divertículo en la segunda porción del duodeno, adherencias abundantes. Estomago lleno de sangre fresca con úlceraciones, hepatomegalia. Se realizó gastrectomía del 70% con Billroth I y vagotomía troncular con diverticulectomía.

b) Antro con úlcera péptica crónica. Gastritis aguda hemorrágica. Úlceras agudas de mucosa, antro y cuerpo.

GRUPO III:

1.- a) Apendicitis edematosa, quiste de ovario izquierdo.

b) Apendicitis aguda purulenta, periapendicitis fibrinopurulenta.

2.- a) Pared de sigmoides con absceso interasa.

b) Divertículo roto de sigmoides.

3.- a) Colectectomía simple.

b) No se encontró resultado.

4.- a) Perforaciones (5) en ileon, se hizo resección de zona afectada e ileostomía en un tiempo y posteriormente cierre de ileostomía.

b) Enteritis salmonelósica ulcerada y perforada con peritonitis aguda purulenta.

5.- a) Plastia inguinal.

b) No hay pieza quirúrgica.

6.- a) Derivación porto-cava latero-lateral.

b) Biopsia de Hígado con cirrosis.

7.- a) Colectectomía simple, vesícula escleroatrófica con cálculos.

b) No se encontró resultado histológico.

8.- a) Colectectomía por C.C.L. y colesterosis.

b) Colectistitis crónica.

9.- a) Resección intestinal con ileostomía por perforación secundaria a salmonelosis y en un segundo tiempo cierre de la ileostomía.

b) Enteritis salmonelósica ulcerada y perforada con peritonitis aguda purulenta.

CONCLUSIONES:

El porcentaje de pacientes con enfermedad reumatológica que por algún motivo se tienen que intervenir quirúrgicamente es afortunadamente muy bajo, (0.94% en el presente estudio); esto concuerda con el número de casos analizados en la literatura, la mayoría de éstos son en general, reportes de casos aislados.

El análisis mas adecuado en éste trabajo, es la comparación de los grupos I y III (ver material, método y resultados), pues del grupo II solo hubo un paciente. Deliberadamente se excluyeron del trabajo aquellos casos con gastritis o gastroenteritis secundaria al tratamiento del padecimiento reumatológico por no ser casos quirúrgicos.

El número de pacientes en ambos grupos fué muy similar. Como sucede en los casos de padecimientos reumatológicos, particularmente el L.E.S., el predominio fué en mujeres, esto se corroboró en todos los grupos de pacientes estudiados.

La edad promedio en los tres grupos fué la cuarta y quinta década de la vida, que no varía de lo reportado en la literatura. Los dos principales padecimientos reumatológicos estudiados en éste trabajo fueron L.E.S. y A.R.

Con respecto a la clasificación por grupos, no en todos los casos del Grupo I se contó con corroboración histopatológica que hubiera sido el método definitivo para asegurar que el problema quirúrgico hubiese sido secundario al padecimiento de base, sin embargo algunos pacientes que deliberadamente clasifiqué en éste grupo y acórdese a la literatura, fué por evidencia contundente de actividad del padecimiento reumatológico a otros niveles como riñón, piel etc.

Otro defecto del que adolece el presente trabajo es que no tenemos

para fines estadísticos un grupo control de pacientes sin enfermedades reumatológicas que hayan tenido un padecimiento quirúrgico, pero doy por hecho que un número significativo de los pacientes de un supuesto grupo control tendrían positivos todos los datos clínicos analizados y algunos de laboratorio.

Si analizamos la tabla V corroboraremos que los tres datos más constantes en pacientes de éste tipo (inmunosuprimidos) sobretodo del Grupo I, y por ende a los que más importancia hay que darles fueron en orden de importancia: Dolor abdominal, rebote positivo y vómitos; los demás son bastante irregulares como para concederles importancia primordial.

La tabla II muestra otros datos interesantes, solo el 30% de los pacientes del grupo I y el 22.2% de los pacientes del grupo III presentaron durante su evolución leucocitosis, éste parámetro es importante pues nos indica como ya es sabido, que los pacientes inmunodeprimidos no hacen con frecuencia leucocitosis aunque tengan una catástrofe abdominal. Los demás parámetros de esa tabla nos dan una idea de datos de actividad sistémica de la enfermedad que en el grupo I es mayor del 50% en comparación al grupo III que favorece el hecho de menos actividad de la enfermedad y por ende la causa de complicación quirúrgica que no era en ése grupo secundaria al propio padecimiento. Esto mismo se refleja en la mortalidad que fué mucho menor en pacientes del grupo III que en los pacientes del grupo I.

Con respecto a los datos de los hallazgos quirúrgicos y anatómicos observamos que solo en un caso se corroboró histológicamente la vasculitis, en los demás aunque se podría aseverar que la complicación fué a causa de la enfermedad, no se buscó intencionadamente la vasculitis o no hubo un

fragmento de tejido adecuado para éste propósito como sería el ejemplo de los casos 6, 7, y 10 del grupo I.

En todos los casos del grupo III hubo una causa histopatológica independiente de la enfermedad reumatoidea que explicara la patología quirúrgica.

En las páginas anteriores se dan lineamientos de manejo para éste tipo de pacientes que complementa lo expuesto y encontrado en este trabajo.

BIBLIOGRAFIA;

1.-Fauci A.S., Haines B.F., Katz P. The Spectrum of Vasculitis. *Ann. of Intern. Med.* 1978; 89:660-676.

2.-Christian E.L., Sergent Ch. Vasculitis Syndromes: Clinical and Experimental Models. *The Am. J. of Med.* 1976; 61:385-392.

3.- Gammon R. Leucocytoclastic Vasculitis. *Clinics in Rheumatic Dis.* 1982; 8:397-413.

4.- Gilliam J.N., Smiley J.D. Cutaneous Necrotizing Vasculitis and Related Disorders. *Ann. of Allergy.* 1976; 37:328-339.

5.- Train J.S., Gertz I., Cohen B.A. y cols. Lupus Vasculitis. *Am. J. of Gastroenterol.* 1981; 76:460-463.

6.-Vazquez J.N., San Martín P. Barbado F.J. y cols. Angiographic Findings in Systemic Necrotizing Vasculitis. 773-779.

7.- Brown Ch. H., Sutrey E K, Haserick J R. Gastrointestinal Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus . 1956; 31:649-666.

8.- Bruce J, Sircus W. Disseminated Lupus Erythematosus of the Alimentary Tract. *The Lancet.* 1959; : 795-798.

9.-Kurlander D.J. Kirsner J.B. The Association of Chronic "Nonspecific" Inflammatory Bowel Disease with Lupus Erythematosus. *Ann of Int. Med.* 1964; 60:799-813.

10.-Pollak V E, Grove W J, Karf R M, Muencrl R C y cols. Systemic Lupus Erythematosus Simulating Acute Surgical Condition of the Abdomen. *The New Eng. J. of Med.* 1958; 239: 258-265.

11.-Finkbinder R B, Decker J P. Ulceration and Perforation of the Intestine due to Necrotizing Vasculitis (Periarteritis Nodosa). *Ann. of Surg.* 1963; 268:14-18.

12.- Miller D R, O'Farrell T P. Perforation of the Small Intestine Secondary to Necrotizing Vasculitis (Periarteritis Nodosa). *Annals of Surgery*. 1965; 162:81-90.

13.- Cabal E, Holtz S. Polyarteritis as a causa of Intestinal Hemorrhage. 1971; 61: 99-105.

14.- Matolo N M, Albo D. Gastrointestinal Complications of Collagen Vascular Diseases, Surgical Implications. *The Am. J. of Surg*. 1971; 122: 678-682.

15.- Li Volsi V, Perzin K H, Porter M. Polyarteritis Nodosa of the Gallbladder, Presenting as Acute Cholecystitis. *Gastroenterology*. 1973; 65:115-123.

16.- Solley G O, Winkelmann R K, Rovelstad R. Correlation Between Regional Enterocolitis and Cutaneous Polyarteritis Nodosa. *Gastroenterology*. 1975; 69:235-239.

17.-Katz A, Gang D L. A five year-old Girl with a Skin Rash and Abdominal Pain. *The New Eng J. of Med*. 1980; 302:853-858.

18.-Yassinger S, Adelman R, Cantor D, y cols. Association of Inflammatory Bowel Disease and Large Vascular Lesions. *Gastroenterology*. 1976; 71: 844-846.

19.-Scully R.E, Gabaldini J J, McNeely B U. Case Records of the MGH. *The New Eng. J. of Med*. 1977; 297: 1113-1119.

20.- Zizic T M, Lawrence E Sh, Stevens M B. Colonic Perforations in Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine*. 1975; 54: 411-426.

21.-Kistin M G, Kaplan M M, Harrington J T. Diffuse Ischemic Colitis Associated with Systemic Lupus Erythematosus-Response to Subtotal Colectomy. *Gastroenterology*. 1978; 75: 1147-1151.

22.-Stoddard C J, Kay P H, Sims J M. y cols. Acute Abdominal Complications of Systemic Lupus Erythematosus. Br. J. of Surg. 1978; 65:625-628.

23.- Nagasako K, Ota Y, Hiroaki S. y cols. Progressive Systemic Sclerosis, Report of a case with Colonic Involvement. Dis. of the Col. and Rec. 1978; 21:364-368.

24.- Scully R E, Gabaldini J J, McNee B U. Case Records of the MGH. The New Eng. J. of Med. 1978; 298:1463-1470.

25.-Reza M J, Roth B E, Pops M A y cols. Intestinal Vasculitis en Essential Mixed Cryoglobulinemia. Ann. of Intern. Med. 1974; 81: 632-634.

26.-Kleinman P, Morton A, Meyers y cols. Necrotizing Enterocolitis with Pneumatosis Intestinalis in Systemic Lupus Erythematosus and Polyarteritis. Diagnostic Radiology. 1976; : 595-598.

27.- Battle W M, McLean G K, Brooks J J, y cols. Spontaneous Perforation of the Small Intestine due to Scleroderma. Dig. Dis. and Sci. 1979; 24: 81-84.

28.-Croft S M, Jarret M P, Craig R. y cols. Pancreatitis and Systemic Lupus Erythematosus: a case report (letter). :238-239.

29.- Hendy S M, Torrance H B, Warness T W y cols. Small Bowell volvulus in association with Progressive Systemic Sclerosis. Br. Med. J. 1979; : 1051-1052.

30.-Hoffman B I, Katz W A. The Gastrointestinal Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: A review of the Literature. Sem. in Art. and them. 1980; 9:237-247.

31.-Fayemi A O, Ali M, Braun E V. Necrotizing Vasculitis of the Gallblader and the Appendix. Am. J. of Gastroenterol. 1977; 67: 608-612.

32.-Bruckstein A H, Zimmon D S. Acute Abdominal Pain, Vasculitis

and Hepatitis B Antigenemia. N. Y. St. J. of Med. 1980; :197-199.

33.-Anuras S, McMahon B J, Chow K C, y cols. Severe Abdominal Vasculitis with Hepatitis B Antigenemia. The Am. J. of Surg. 1980; 140:692-695.

34.-Rosenkrans P C M, de Rooy D J, Bosman F T, y cols. Gastrointestinal Telangectasia as a Cause of Severe Blood Loss in Systemic Sclerosis. Endoscopy. 1980; 12:200-204.

35.-Lopez L R, Schocket A L, Stanford R E, y cols. Gastrointestinal Involvement in Leukocytoclastic Vasculitis and Polyarteritis Nodosa. The J. of Rheumatol. 1980; 7: 678-684.

36.-Cobden I, Rothwell J, Axon A T R y cols. Small Intestinal Structure and Passive Permeability in Systemic Sclerosis. Gut. 1980; 21:293-298.

37.-Scott D G, Bacon P A, Tribe C R. Systemic Rheumatoid Vasculitis: A clinical and Laboratory Study of 50 Cases. Medicine. 1981; 60: 288-297.

38.-Katz L B, Marchevsky A. Polyarteritis Nodosa Presenting as Acute Cholecystitis. The Mount Sinai J. of Med. 1981; 48: 434-436.

39.-Weiser M M, Andres G A, Brentjens J R, y cols. Systemic Lupus Erythematosus and Intestinal Venulitis. Gastroenterology. 1981; 81: 570-579.

40.-Zizic T M, Glassen J M, Stevens M B. Acute Abdominal Complications of Systemic Lupus Erythematosus and Polyarteritis Nodosa. The Am J. of Med. 1982; 73: 525-531.

41.-Reynolds J C, Inman R D, Kimberly R P, y cols. Acute Pancreatitis in Systemic Lupus Erythematosus: Report of Twenty Cases and a Review of the Literature. Medicine. 1982; 61:25-32.

42.-Larrieu A J, Wolma F J, Wiener I, y cols. Unusual Splenic

Lesions in Two Immunosuppressed Patients. : 1538-1540.

43.- Sobin H W, Rogers A I. Gastrointestinal Manifestations of Scleroderma. Postgraduate Med. 1982; 72: 259-266.

44.- Shikler K N, Nagaraj H S, Hodge K M. Torsion of Appendix Epiploica and Acute Abdominal Pain in Systemic Lupus Erythematosus. Am. J. Dis. Child. 1982; 136:748.

45.- Swanepoel Ch R, Floyd A, Allison H. y cols. Acute Acalculous Cholecystitis Complicating Systemic Lupus Erythematosus. case report and review. Br. Med. J. 1983; 286:254-255.

46.- Scully R F, Gabaldini J J, McNeely B U. Case Reports of the MGII. The New Engl. J. of Med. 1976; 295:1187-1193.

47.- Camilleri M, Pusey C D, Chadwick V S. y cols. Gastrointestinal Manifestations of Systemic Vasculitis. Quarterly J. of Med. 1983; 206. 141-149.

48.- Kelley. Textbook of Rheumatology. Saunders. Toronto, 1981.