

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS
MEDICAS Y NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"

FACTORES PRONOSTICOS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ABDOMEN AGUDO Y LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DR. OMAR VERGARA FERNANDEZ

PROFESOR DEL CURSO:

DR. HECTOR OROZCO ZEPEDA

ASESOR DE TESIS:

DR. HERIBERTO MEDINA FRANCO



INCMNSZ

MEXICO, D. F.

2005

m343139



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

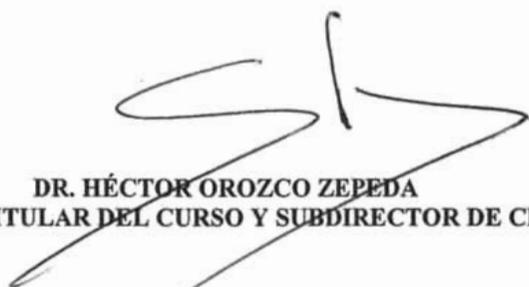
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

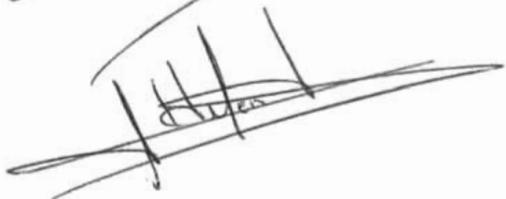
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



DR. OMAR VERGARA FERNÁNDEZ



DR. HÉCTOR OROZCO ZEPEDA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y SUBDIRECTOR DE CIRUGÍA



DR. HERIBERTO MEDINA FRANCO
ASESOR DE TESIS



DR. LUIS FERERICO USCANGA DOMINGUEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"
DIRECCION DE ENSEÑANZA

ÍNDICE

RESUMEN	6
SUMARIO	8
ANTECEDENTES	9
JUSTIFICACIÓN	26
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	27
OBJETIVOS	28
MATERIAL Y MÉTODOS	29
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	31
RESULTADOS	32
DISCUSIÓN	34
CONCLUSIONES	37
TABLAS	38
REFERENCIAS	44

DEDICATORIAS

A mi mamá, a mi hermano y a mi papá, que aunque lejos se encuentran viven todo el tiempo conmigo y me dan el impulso para seguir siempre hacia adelante

A Malú, por su incondicional apoyo, paciencia y cariño

A todos mis maestros, los que fueron, son y estuvieron

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Heriberto Medina Franco por su gran amistad, ejemplo, guía e invaluable enseñanzas para mi formación en la carrera como cirujano

A los doctores Héctor Orozco, Miguel Ángel Mercado, Takeshi Takahashi, Rubén Cortés, Carlos Chan, Ernesto Anaya, Quintín González, Lorenzo De la Garza, Miguel Herrera, Patricio Santillán, Manuel Campuzano, Juan Pablo Pantoja, Sergio Cárdenas y Alexis Palacios por el privilegio de haber tenido los mejores maestros de la Cirugía en México

A los doctores Ricardo Cinta, Ramírez Galván, Julio García, Ramírez de Aguilar, Maurilio Mayoral, Eduardo Ekdesman y Hugo Aréchiga por su gran apoyo en mi formación médica inicial

A los doctores Carlos Méndez, Daniel Borja, Noel Salgado y Jorge Sánchez por su valiosa colaboración en la elaboración de esta tesis

RESUMEN

Introducción: El abdomen agudo (AA) en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) se ha reportado que tiene una alta mortalidad, sin embargo, los factores asociados a ésta, incluyendo la actividad lúpica, no se ha establecido correctamente.

Objetivos: Identificar las causas más frecuentes de abdomen agudo en pacientes con LES y evaluar los factores asociados con los resultados clínicos.

Métodos: Se realizó un revisión retrospectiva de pacientes con AA y LES en un centro de referencia de tercer nivel en la ciudad de México de enero de 1993 a junio del 2004. Se registraron los datos demográficos, clínicos, quirúrgicos, índice de actividad (SLEDAI) y la evaluación de salud crónica y fisiológica aguda (APACHE II). Las principales variables fueron la morbilidad y mortalidad a los 30 días de la admisión. Se realizó un análisis univariado y multivariado con el software estadístico SPSS. La significancia se consideró con un valor de $p < 0.05$.

Resultados: Se incluyeron setenta y cinco pacientes, 93% de sexo femenino con una edad promedio de 32 ± 12.96 años. Las causas más frecuentes de AA fueron pancreatitis (28%) e isquemia intestinal (16%). Cincuenta y siete pacientes (76%) fueron operados. Las tasas de morbilidad y mortalidad fueron 55 y 12%, respectivamente. Las principales causas de mortalidad fueron isquemia intestinal y sepsis. En el análisis univariado los factores asociados con la mortalidad fueron un APACHE II mayor de 10, más de 5 días con dolor abdominal, leucocitosis, creatinina mayor de 1.2 mg/dl, pO_2 menor de 55 mmHg, lactato mayor de 2.2 mg/dl, isquemia intestinal y síndrome antifosfolípidos. En el análisis multivariado sólo el APACHE II mantuvo su significancia estadística.

Conclusiones: El presente estudio es la serie más grande de AA y LES. Las causas más comunes de AA fueron pancreatitis e isquemia intestinal. El APACHE II fue el factor predictivo más importante de mortalidad.

SUMARIO

Introduction. Acute abdominal pain (AAP) in patients with Systemic Lupus Erythematosus (SLE) has been reported to have high death rates, but factors associated with outcomes, including activity SLE disease activity index (SLEDAI) has not been established.

Objective: To identify the causes of AAP in patients with SLE and to evaluate factors associated with clinical outcome.

Methods: A retrospective review of patients with AAP and SLE hospitalized in a tertiary referral center in Mexico City from January 1993 through June 2004 was performed. Demographic, clinical, surgical data, SLEDAI, and Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHEII) scores were registered. The main outcome variables were morbidity and mortality within the 30 days of admission. Univariate and multivariate analyses were performed with SPSS statistical software. Significance was considered at $p < 0.05$.

Results: Seventy-five patients were included, 93% female with mean age of 32 ± 12.96 years. The most common causes of AAP were pancreatitis (28%) and intestinal ischemia (16%). Fifty-seven patients (76%) underwent surgery. Morbidity and mortality rates were 55% and 12%, respectively. The main causes of mortality were intestinal ischemia and septic shock. On univariate analysis, factors associated with mortality were APACHEII score > 10 , leukocytosis, serum creatinine > 1.2 mg/dl, $pO_2 < 55$ mmHg, lactate > 2.2 mg/dl, intestinal ischemia and positive anti-phospholipid syndrome. On multivariate analysis only high APACHE II score retained its significance.

Conclusion: The present is the largest series of AAP and SLE. The most common causes of AAP were pancreatitis and intestinal ischemia. APACHEII score was the most important predictor of mortality.

ANTECEDENTES

El abdomen agudo es un evento severo que amenaza la vida del paciente por lo que requiere un diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento. En términos generales ocupa del cinco al treinta por ciento de las consultas de un servicio de Urgencias. Dentro del abordaje es indispensable establecer un diagnóstico sindromático e identificar los pacientes que requieren una exploración inmediata, observación o tratamiento médico. Dentro de las principales causas etiológicas de abdomen agudo en la población general se encuentran la apendicitis aguda, colecistitis y la obstrucción intestinal.

Se ha descrito que la fiebre (14.4%), artralgias (13.8%), el dolor abdominal (9.9%), los síntomas respiratorios (7.7%) y dolor precordial (6.1%) son las principales causas de consulta de pacientes con lupus en el servicio de Urgencias (1). Las manifestaciones gastrointestinales en pacientes con lupus fueron descritas por primera vez por Sir William Osler en 1895 (2). Aunque los síntomas gastrointestinales en pacientes con LES son comunes, el dolor abdominal es la manifestación más frecuente y tiene una etiología multifocal; incluso, cuando el LES se ha determinado como la causa del dolor, varias estructuras pueden estar involucradas en forma simultánea (3). El dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea se presentan en más del 50% de los pacientes con lupus en alguna ocasión durante el curso de su enfermedad; sin embargo, pueden presentarse por la misma enfermedad, representar patologías concomitantes (uremia) o ser efecto colateral de algunos medicamentos. (Tabla 1).

Tabla 1. Síntomas gastrointestinales en pacientes con LES (%)

	Dubois (4)	Fries (5)	Jessar (6)	Harvey (7)
No. pacientes	520	184	168	105
Anorexia	49	36	-	71
Náusea y vómito	53	63	13	25
Disfagia	1.5	-	5	6
Dolor abdominal	19.2	34	17	10
Diarrea	5.9	25	13	8
Hemorragia	6.3	10	-	5

La incidencia de manifestaciones gastrointestinales atribuible directamente al LES varía ampliamente (Tabla 2). Por ejemplo, Fries y Holman atribuyen que las molestias abdominales de estos pacientes son efecto de los medicamentos y patologías concomitantes más que de la propia enfermedad, por lo tanto, la incidencia de síntomas gastrointestinales debidos al LES es muy baja.

Tabla 2. Patologías gastrointestinales directamente atribuidas al LES

	No. Total	GI%
Couris et al., 1964 (8)	231	1.3
Estes y Christian, 1971 (9)	150	16
Zizic et al., 1978 (10)	140	8
Shapeero et al., 1974 (11)	141	14
Matolo y Albo, 1971 (12)	51	27.5

Zizic y cols. observaron que se presentó dolor abdominal en dos terceras partes de pacientes con LES en promedio 34 días antes del cuadro de dolor abdominal agudo, variando de 11 a 66 días. Así mismo, la actividad de la enfermedad por sí misma puede enmascarar la presencia de síntomas gastrointestinales (13).

El abdomen agudo en pacientes con LES implica un diagnóstico difícil y un problema terapéutico. La mayoría de los pacientes reciben esteroides o un tratamiento inmunosupresor, los cuales enmascaran el cuadro clínico de perforación o isquemia. También es frecuente un diagnóstico retrasado. Los síntomas se pueden atribuir de forma inicial a medicamentos como AINES, esteroides, hidroxicloroquina y azatioprina, pudiendo cualquiera de ellos causar síntomas gastrointestinales. Los esteroides favorecen la presencia de úlceras pépticas, impiden los mecanismos de defensa peritoneales, ocultan los signos de irritación peritoneal e inhiben la cicatrización de las heridas. La incidencia de abdomen agudo varía del 8 al 40% en los pacientes con LES, con una menor tasa en las series que excluyen los síntomas relacionados a los medicamentos. La enfermedad por sí misma también puede causar serositis o pancreatitis sin isquemia o perforación intestinal, aumentando así el diagnóstico diferencial. El dolor abdominal debido a serositis peritoneal se asocia usualmente con pleuritis o pericarditis y evidencia clínica de actividad en la piel, riñón, articulaciones, hematológicas o alteraciones del SNC, y rara vez es un hallazgo aislado. El hecho que la actividad lúpica por sí misma puede ocasionar los síntomas por vasculitis, no es raro que existan serios errores en el diagnóstico y el tratamiento que impidan una exploración quirúrgica temprana. Aunque se ha establecido que el LES causa "peritonitis médica", la irritación peritoneal en estos pacientes no está bien definida. La mayoría de las veces que esto ocurre, el dolor se resuelve fácilmente con el tratamiento de las otras complicaciones relacionadas a esta patología. El LES frecuentemente inflama las

membranas serosas y en estudios de autopsia se ha evidenciado una inflamación peritoneal previa en el 63 al 72% de los pacientes. La enteritis lúpica se aplica a las lesiones del tracto gastrointestinal cuya lesión subyacente, en la mayoría de los casos, es una arteritis de pequeños vasos. La arteritis provoca isquemia local y la secuencia de eventos es similar a la insuficiencia mesentérica de origen aterosclerótico o trombótico. La disfunción de las capas musculares provocan dilatación e íleo, seguido de edema submucoso y hemorragia. Finalmente hay necrosis de la pared intestinal con perforación o infarto. En la vasculitis, la extensión y el curso de las lesiones están determinados por el tamaño de los vasos afectados.

La prevalencia de vasculitis intestinal se ha reportado del 0.2 al 53% en los pacientes con LES (Tabla 3). El dolor abdominal, las náuseas y el vómito son las manifestaciones gastrointestinales más frecuentes de la vasculitis lúpica.

Tabla 3. Incidencia de vasculitis en pacientes con LES

	No. Pacientes	% vasculitis
Shapeero et al., 1974 (11)	141	14
Zizic et al., 1978 (10)	140	6
Medina et al., 1997 (14). Todos los pacientes con dolor abdominal	51	37
Medina et al., 1997. Pacientes con dolor y actividad	36	53
Drenkard et al., 1997 (15)	540	0.2

Los síntomas varían desde distensión, anorexia, plenitud posprandial y diarrea a hemorragia masiva o dolor abdominal agudo. La acidosis inexplicable, hipotensión, distensión e íleo en las radiografías deben alertar al clínico en la posibilidad de una víscera perforada. Muchos de estos pacientes están tomando esteroides y medicamentos inmunosupresores y ocasionan que los signos de peritonitis no se desarrollen completamente. La ausencia de ruidos intestinales y la rigidez abdominal no son signos confiables, y usualmente se presentan en forma tardía en el curso de la enfermedad. Los pacientes con vasculitis periférica, factor reumatoide, manifestaciones en el sistema nervioso central y trombocitopenia parecen tener un riesgo aumentado de desarrollar abdomen agudo, según algunos autores. En general, la vasculitis se acompaña casi siempre con la evidencia de actividad en otros sitios, tales como la piel, riñones, sistema cardiovascular, sistema nervioso y médula ósea. Macroscópicamente no hay hallazgos específicos y se puede presentar desde edema segmentario, ulceración, gangrena o perforación. Histológicamente se ha descrito arteritis y venulitis de pequeños vasos. Dentro de hallazgos asociados se encuentran la degeneración y atrofia de la media de pequeñas arterias, necrosis fibrinoide de la pared de los vasos, trombosis antigua, flebitis e infiltrado de monocitos en la lámina propia. La inmunohistoquímica de la adventicia y la media muestran complejos inmunes, depósitos de C3 y fibrinógeno. Aunque la neumatosis cistoide intestinal es usualmente una condición benigna en pacientes con esclerosis sistémica, se asocia con enterocolitis necrozante en pacientes con LES. Estos casos parecen relacionarse a la actividad de la enfermedad en otros órganos y responden a altas dosis de metilprednisolona en pulsos. La perforación es probablemente secundaria a vasculitis. La leucopenia y la trombocitopenia parecen relacionarse con la actividad del LES en pacientes con dolor abdominal. Las radiografías de abdomen y tórax pueden no ser útiles en el curso

temprano de la enfermedad. Estas pueden mostrar aire libre, neumatosis cistoide intestinal, fíleo, pseudobstrucción, haustras edematosas, válvulas conniventes o impresiones digitales. La tomografía puede evidenciar abscesos intrabdominales, linfadenopatías, serositis, engrosamiento de la pared intestinal, asas distendidas o edematosas y el signo de la diana (16,17). Los estudios baritados, gastroscopia y colonoscopia pueden mostrar signos de isquemia y ulceración, así como áreas de la mucosa en sacabocado. Otros estudios más especializados como la gammagrafía con leucocitos marcados con indio 111 o galio, pueden mostrar áreas de inflamación y pueden ser útiles en casos difíciles. La angiografía no es útil debido a que la fisiopatología de la vasculitis lúpica es de pequeños vasos. El tratamiento de la vasculitis sistémica severa se realiza con pulsos de metilprednisolona a una dosis de 1-2 mg/kg./día además del ayuno. Actualmente el tratamiento con ciclofosfamida intravenosa es ampliamente utilizado para el manejo de las vasculitis sistémicas. La isquemia intestinal con infarto y la perforación requieren una cirugía de urgencia.

Los pacientes con LES pueden presentar abdomen agudo por trombosis arterial mesentérica, isquemia intestinal, aneurisma hepático roto, colecistis, úlcera rectal perforada, apendicitis, pancreatitis o patologías del colon. Además, la diverticulitis, gastroenteritis, duodenitis y la enfermedad inflamatoria intestinal pueden ocasionar dolor abdominal.

Papa y cols. fueron los primeros en reportar un análisis específico de la morbilidad y mortalidad global de los pacientes con LES sometidos a cirugía (18). Se estudiaron a 29 pacientes sometidos a 36 procedimientos quirúrgicos, 25 realizados de forma electiva y 11 de urgencia; fueron 16 procedimientos abdominales, incluyendo 4 esplenectomías, 4 resecciones intestinales, 2 hernioplastías, 2 laparotomías, 2 procedimientos urológicos, uno

ginecológico, 6 torácicos, 6 ortopédicos, 4 cardíacos y otros 4. Tuvieron la muerte de una paciente de 43 años con una historia de lupus de 14 años de evolución que fue sometida a un reemplazo valvular de urgencia por endocarditis de Libman-Sacks. En el posoperatorio presentó necrosis tubular aguda, anemia, sepsis y daño pulmonar agudo, falleciendo en el catorceavo día posoperatorio. Se presentaron complicaciones en el 56% de los pacientes. Las infecciones de la herida fueron los problemas más frecuentes, seguidas de complicaciones respiratorias (síndrome de dificultad respiratoria aguda, intubación prolongada, derrame pleural y neumotórax), complicaciones infecciosas (abscesos y sepsis), trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, falla renal e infecciones urinarias. Dentro de los factores de riesgo asociados a las complicaciones posoperatorias con significancia estadística se encuentran el número de órganos involucrados, falla renal, esteroides al momento de la cirugía y si fue un procedimiento de urgencia. La dosis de esteroides promedio al momento de la operación fue de 31.5 ± 5.6 mg/día en el grupo con complicaciones versus 17.5 ± 4.2 mg/día en el grupo de los no complicados ($p < 0.05$). El número de órganos involucrados por el lupus en el grupo no complicado fue menor que en los complicados (3.5 ± 0.2 versus 2.6 ± 0.3 , $p < 0.05$). La nefropatía por lupus fue de forma significativa diferente entre los grupos; 18 de los 20 complicados tenían falla renal preoperatoria comparados con 5 de 16 casos no complicados ($p < 0.0005$). Las diferencias en los valores de creatinina sérica no mostraron significancia estadística (1.9 ± 0.5 versus 1 ± 0.1 , $p < 0.2$). También la afección de la piel, corazón, articulaciones y el sistema nervioso central por el LES preoperatorios, no tuvieron impacto en la morbilidad quirúrgica en esta serie. Otros parámetros como la edad, los laboratorios preoperatorios (hematocrito, plaquetas, leucocitos y pruebas de funcionamiento hepático), la actividad o no de la

enfermedad y el tratamiento médico (quimioterapia o esteroides) al momento de la cirugía no tuvieron un valor predictivo con significancia.

Takahashi y cols. evaluaron cincuenta y tres pacientes sometidos a sesenta y tres cirugías mayores en un periodo de seis años (19). La mayoría (96.5%) fueron del sexo femenino, con una edad promedio de 30+-11.5 años. Fueron treinta cirugías abdominales y treinta y tres extrabdominales. Las principales cirugías abdominales incluyeron laparotomías exploradoras (6), histerectomías (5), apendicectomías (4), colecistectomías (3), trasplante renal (3) y otras (9). Las cirugías extrabdominales incluyeron artroplastía de cadera (9), drenaje de rodilla (5), biopsia pulmonar (5), injerto de piel (3), amputación de una extremidad inferior (2), traqueostomía (2) y otras (7). Hubieron seis complicaciones posoperatorias (absceso pélvico, dehiscencia de la herida, neumonía, fístula de anastomosis, infección de injerto de piel y rechazo renal). Se presentaron cuatro complicaciones letales que incluyeron sepsis en tres y falla orgánica múltiple en un paciente. Ocho de los 10 complicados requirieron admisión a la Terapia Intensiva, en contraste con 7 de 53 pacientes no complicados ($p<0.001$). La linfopenia, hipoalbuminemia, el aumento de las transaminasas, indicación de urgencia, el estado físico según la clasificación de ASA, así como una duración más corta de la enfermedad correlacionaron con la morbilidad operatoria en el análisis univariado; los niveles elevados de nitrógeno ureico mostraron una significancia marginal ($p=0.059$). Hubo una tendencia de los pacientes complicados a recibir una dosis alta de prednisona, de tener un valor bajo de hemoglobina y de haber sido sometidos a anestesia general, pero no se pudo demostrar estadísticamente esta diferencia. No fue posible realizar un modelo de regresión logística multivariado para incluir variables clínicas y de laboratorio debido a que algunos pacientes tenían información incompleta. Sin embargo, con un análisis más restringido, el ASA y el tipo de indicación quirúrgica

(urgente o electiva) mostraron ser buenos factores predictivos de estos resultados. La presencia de actividad lúpica y la dosis de los medicamentos crónicamente utilizados para el tratamiento, no mostraron significancia estadística con el desarrollo de complicaciones. Estos autores encontraron una morbilidad quirúrgica del 16% y una mortalidad del 6%.

Al-Hakeem et al. estudiaron a 13 pacientes con LES que presentaron AA, nueve de las cuales requirieron tratamiento quirúrgico por colecistitis (1), úlcera perforada (1), perforación del colon (1), diverticulitis (3) y adherencias (3) (20). Las cuatro pacientes que no requirieron cirugía fueron diagnosticadas como gastroenteritis, duodenitis, colecistitis y enfermedad inflamatoria intestinal. La mortalidad entre las pacientes sometidas a cirugía fue del 0% y la morbilidad del 44.4%. Las complicaciones posoperatorias incluyeron infecciones de herida quirúrgica (2) y abscesos (2). Ellos concluyen que las causas de AA en estos pacientes son las encontradas de forma habitual en los pacientes sin LES.

Se han estudiado los factores pronósticos de morbimortalidad en pacientes con LES y poliarteritis (PA) desde 1975. Zizic analizó a 15 pacientes con LES y 4 con PA que desarrollaron abdomen agudo. En 11 de los pacientes con LES y los 4 con PA la patología abdominal fue causada por arteritis mesentérica. El resto de los cuatro pacientes con LES tuvieron poliserositis (2), pancreatitis (1) y otro paciente un síndrome doloroso abdominal recurrente no específico que respondía a dosis altas de esteroides. Cuando se compararon los pacientes con LES y abdomen agudo con 125 pacientes sin dolor abdominal, los factores de significancia en el grupo con dolor fueron vasculitis periférica (57% vs 25%, $p > 0.025$), trombocitopenia (57% vs 25%, $p < 0.0005$) y la presencia de factor reumatoide por prueba de látex (92% vs. 45%, $p < 0.0005$). De los 4 pacientes con PA, se presentó neuropatía periférica y trombocitopenia en todos y el factor reumatoide positivo en 3. Ocho de los 11 que tenían LES y 4 de los 8 con PA murieron por la catástrofe abdominal.

Estos autores observaron que la trombocitopenia y el factor reumatoide son factores de mal pronóstico y pueden predisponer a una arteritis intrabdominal.

En otra serie reportada por este mismo autor de forma semejante se estudiaron 15 de 140 pacientes con LES y cinco de 16 pacientes con PA que presentaron abdomen agudo. Quince pacientes con LES tuvieron abdomen agudo no relacionado a la enfermedad. Siete más tuvieron cirugía abdominal por padecimientos no relacionados; tres pacientes fueron operados de colecistectomías, dos resecciones de un divertículo con drenaje de absceso, uno con una úlcera péptica perforada y otra con salpingectomía por absceso tubovárico. Dentro de las principales características clínicas de estos pacientes se encuentran artralgias y artritis (100%), fiebre (100%), rash (87%), pericarditis y pleuritis (73%), alopecia (67%), fenómeno de Raynaud (40%), nefritis (33%), esplenomegalia (27%), miocarditis (20%), nódulos subcutáneos (13%) y cuerpos citoides (13%), siendo de forma significativa semejante al grupo de pacientes control sin dolor abdominal. La vasculitis periférica ($p<0.025$), el involucro del sistema nervioso ($p<0.05$), la necrosis ósea ($p<0.05$), la trombocitopenia ($p<0.01$) y los niveles de factor reumatoide circulante ($p<0.01$) fueron más prevalentes en pacientes con LES comparados con aquellos sin compromiso abdominal. Once (73%) de los 15 pacientes con LES fueron sometidos a laparotomía exploradora por abdomen agudo. Nueve tenían evidencia de arteritis intrabdominal y solo dos tenían poliserositis sin evidencia de vasculitis. Ocho (53%) de los 15 pacientes con LES y abdomen agudo murieron como resultado del evento abdominal. Seis de los 7 pacientes que sobrevivieron representan los que se evaluaron de forma más temprana y que fueron tratados de forma más agresiva. Los siete pacientes con dolor abdominal no relacionado al LES, como colecistectomía y resección de un divertículo perforado, no tuvieron alguna manifestación que fuera significativamente diferente del resto de la población de pacientes

con LES. En más de dos terceras partes de los pacientes con LES el dolor abdominal se presentó de forma insidiosa e intermitente, con un cólico en cuadrantes inferiores, presentándose con un promedio de 34 días antes de la crisis aguda (rango de 11 a 74 días). La mayoría de los pacientes también presentaron anorexia, náusea y vómito, con diarrea y melena en aproximadamente una tercera parte. Se presentó fiebre en todos estos pacientes y una taquicardia significativa en el 85%. Tres cuartas partes presentaron rebote en el momento agudo del dolor; se presentó distensión en la mayoría, pero los signos clásicos de rigidez y resistencia solo estuvieron presentes en el 31%. Aproximadamente dos terceras partes de los pacientes tuvieron ruidos peristálticos disminuidos, pero el 31%, de nuevo, los tuvieron ausentes. Las principales manifestaciones del grupo de pacientes con PA y dolor abdominal fueron la presencia de mononeuritis múltiple en cuatro de los 5 pacientes y manifestaciones del sistema nervioso central en los 5 (100%). Solo cuatro de los 11 (36%) con PA sin dolor abdominal tuvieron manifestaciones del SNC ($p < 0.05$). Se presentó trombocitopenia al momento del dolor abdominal en los cinco, con una cuenta de plaquetas oscilando entre 56,000 y 116,000 ($p < 0.01$), a pesar de una trombocitosis temprana en cuatro. Cuatro pacientes tuvieron un factor reumatoide positivo por prueba de látex. Los títulos tempranos en su curso fueron respectivamente, negativos, negativos, 1:80, 1:1280 y 1:1280, los cuales aumentaron en tres de cuatro pacientes al momento del dolor abdominal a 1:80, 1:1280, 1:1280 y 1:10240. Un paciente que fue negativo en el curso temprano de la enfermedad no fue reevaluado al momento de dolor abdominal. En contraste solo tres de los 11 (27%) de los pacientes con PA sin dolor abdominal fueron positivos. De forma similar, excepto por la necrosis ósea, las mismas características de los pacientes con LES y abdomen agudo fueron más prevalentes en los pacientes con PA. Los cinco pacientes con PA y abdomen agudo requirieron cirugía y todos tuvieron evidencia de arteritis mesentérica

con grandes segmentos isquémicos que condicionaron infartos y perforación. Todos estos fallecieron en contraste con solo dos (18%) de los 11 pacientes sin afección abdominal. El dolor en estos pacientes fue más agudo e intenso que cólico y se presentó once días previos (rango de 1 a 39) al evento agudo abdominal. Todos estos pacientes presentaron fiebre, taquicardia, distensión y rebote. Cuatro tuvieron resistencia muscular y rigidez, peristalsis ausente en tres y disminución de los ruidos en el cuarto. Los signos clásicos de abdomen agudo quirúrgico en pacientes con PA reflejan de forma indirecta la afección más difusa de grandes vasos provocando isquemia y gangrena de segmentos más grandes de intestino que los observados en pacientes con LES (21).

Medina y cols estudiaron a los pacientes con LES y abdomen agudo (AA) no relacionado a trauma (14). Ellos evaluaron a 51 pacientes con una edad promedio de 29 años (15a 61) y una duración de la enfermedad promedio previo al evento de 31 meses (0 a 216). Todos los pacientes fueron tratados con hidrocortisona IV (60 mg c/6 hrs.) las primeras 12 a 24 hrs. y fueron operados a menos que su cuadro cediera completamente. Dividieron a los pacientes en dos grupos, aquellos con enfermedad activa (gpo. 1, n=36) y los que tenían enfermedad inactiva (gpo.2, n= 19). Los pacientes del grupo 1 fueron divididos en tres subgrupos: IA vasculitis (19 pacientes), IB trombosis intrabdominal (3 pacientes) y IC con abdomen agudo no relacionado al LES (14 pacientes). El subgrupo 1A tuvo un SLEDAI de 15.4. Dos pacientes respondieron a esteroides, trece se operaron y cuatro no por un ASA elevado. De los pacientes sometidos a cirugía, 8 mejoraron y 5 murieron. Del subgrupo 1B, dos fueron llevados a cirugía y uno de ellos murió; el tercer paciente con un ASA elevado murió. Los tres tenían anticuerpos anticardiolipina elevados. El subgrupo 1C tuvo un SLEDAI de 8.2, doce pacientes fueron operados por patologías diversas e infecciones primarias intrabdominales. Tres pacientes murieron. Dos de estos pacientes tuvieron una cirugía

retrasada (4 a 8 días) y en uno la cirugía no se realizó. El grupo 2 tuvo un SLEDAI promedio de 1.7 (0-4), tres pacientes tuvieron dos cirugías por abdomen agudo. Se realizaron dieciséis laparotomías. Dos pacientes murieron y tuvieron una cirugía retrasada (7 y 30 días) por úlcera péptica perforada y por apendicitis con un absceso retroperitoneal. Ocho de los 51 pacientes tuvieron un exudado estéril en la laparotomía, siete presentaron vasculitis intestinal y uno con laparotomía blanca. Se realizó paracentesis y lavado peritoneal en ocho pacientes; cinco fueron positivos (vasculitis, infección y hematoma). Una vez descartada infección en la cirugía, nueve pacientes con vasculitis se trataron con metilprednisolona 1 gr./d por 3 días seguido de ciclofosfamida 1 gr/m² IV (4 pacientes). Ocho pacientes mejoraron y uno falleció. Todos los pacientes con trombosis tuvieron niveles elevados de anticardiolipina. La mortalidad global fue del 31.37%, la mortalidad del abdomen agudo relacionada al LES fue del 50%; la mortalidad del abdomen agudo no relacionada al LES fue del 21 % en pacientes con actividad y del 13% en LES inactivo. La laparotomía temprana aumentó la sobrevida. Otros hallazgos asociados a una alta mortalidad fueron un BUN elevado y linfopenia. Todos los pacientes sin actividad tuvieron AA no relacionado al LES, similar al AA no relacionado al LES en pacientes con actividad. Los abscesos primarios fueron la segunda causa más frecuente de AA y ocurrió en pacientes con inmunosupresión. Un SLEDAI por debajo de 5 fue un indicador de AA no relacionado al LES. Estos autores concluyeron que la laparotomía temprana puede mejorar el pronóstico de pacientes con lupus que presentan abdomen agudo.

Lee y cols. realizaron una revisión retrospectiva de todos los pacientes admitidos con LES durante 9 años (22). De 175 pacientes estudiados, treinta y ocho presentaron AA. Ellos evaluaron el SLEDAI y pruebas de laboratorio al momento del diagnóstico y en el cuadro de AA. Dividieron a los pacientes en tres grupos, los que presentaban enteritis lúpica (gpo1,

n=17), AA sin enteritis lúpica (gpo 2, n=21) y LES sin AA (gpo 3; n=137). La enteritis lúpica se diagnosticó por clínica y tomografía. Los datos estudiados fueron la edad, sexo, duración de la enfermedad, duración del dolor, SLEDAI, biometría hemática, complemento, velocidad de sedimentación globular, proteína C, anti-DNA, aPL, anti-Sm, anti-RNP, anti-Ro y anti-La. No hubieron diferencias en el sexo ni en la edad entre los grupos. La duración del dolor al ingreso no fue diferente entre los grupos 1 y 2 (6.3 y 8.9 días). La enteritis lúpica fue la manifestación inicial en 6/17 y fue la causa más frecuente de AA (17/38, 45%). Dentro de las otras causas estaban infecciones de vías urinarias en 6 (16%), gastroenteritis en 5 (13%), pancreatitis en 2 (5%), diarrea en 2 (5%), gastritis en 2 (5%), serositis en 1 (3%), colecistitis en 1 (3%), trombosis de la vena cava inferior en 1 (3%) y úlcera gástrica en 1 (3%). Los anticuerpos se compararon en los tres grupos y no hubo diferencia en los tres. Se observó una caída de los leucocitos más marcada en el grupo 1. Los otros exámenes de laboratorio no fueron diferentes en los dos grupos. El SLEDAI al momento del diagnóstico y en el cuadro agudo no varió entre los dos grupos (13.7 vs 17 y 10.3 vs 12.5). En todos los episodios con enteritis lúpica (incluyendo 4 recaídas), había engrosamiento de la pared intestinal por medio de tomografía. El signo de la diana se observó en 14 pacientes (67%). El yeyuno y el íleon fueron los sitios más afectados (80 y 85%, respectivamente). El recto estuvo involucrado sólo en el 14% de los casos. De los 21 casos ninguno tuvo trombosis mesentérica por tomografía. Los pacientes fueron tratados con altas dosis de metilprednisolona IV (1mg/kg/d) y todos respondieron bien. Cuatro pacientes tuvieron una recaída cuando disminuyó la dosis de esteroides. Ellos concluyen que la enteritis lúpica fue la causa más frecuente de abdomen agudo, que todos los pacientes respondieron bien a altas dosis de esteroides, que dolor abdominal puede ocurrir en pacientes controlados y que el SLEDAI y los exámenes de laboratorio, excepto la

leucopenia, no correlacionan con la enteritis lúpica. Además argumentan que la laparotomía debe retrasarse a menos de que exista evidencia de perforación.

El APACHE II es una versión revisada del sistema prototipo APACHE (evaluación crónica de salud y fisiológica aguda). La base del desarrollo de este sistema fue que la severidad de una enfermedad aguda se puede medir cuantificando el grado de las variables fisiológicas múltiples anormales (23). Este índice se aplica a un amplio rango de diagnósticos, es fácil de utilizar y está disponible en la mayoría de los hospitales. El sistema original se basa en 34 medidas fisiológicas potenciales, la suma de las cuales se identifica como una escala fisiológica aguda durante las primeras 24 horas de admisión a la Terapia Intensiva. Esta clasificación proporciona una evaluación de los resultados en la Terapia Intensiva y compara el éxito de diferentes programas de tratamiento. El APACHE II simplifica y tiene una precisión estadística clínica útil. Existen reportes que utilizan esta clasificación como predictor de morbilidad y mortalidad quirúrgica.

En pacientes con infecciones intrabdominales la predicción de los resultados es importante en la estratificación de la enfermedad y en el proceso de toma de decisiones. Pacelli y cols. evaluaron los factores que influyen en la mortalidad de una serie grande de pacientes con infecciones intrabdominales (24). Este estudio se realizó de forma retrospectiva en cirugías de urgencia por infecciones intrabdominales de 1981 a 1993. El diagnóstico se hizo si en la laparotomía se encontraba líquido purulento o fecal dentro de la cavidad abdominal. Se excluyeron pacientes con infecciones intrabdominales relacionadas a diálisis peritoneal o ascitis infectada, pacientes con una peritonitis primaria por otra causa y los que fueron sometidos a cirugías por apendicitis o colecistitis aguda sin contaminación peritoneal. Se estudiaron 604 pacientes con un ratio de hombre: mujer de 262:342, con una edad promedio de 52 +/- 21 años (rango de 2 a 92). Tuvieron un promedio en el APACHE II de

11+-8 (0 a 39), del marcador de sepsis de Elebute y Stoner (MSES) de 11 +-5 (rango de 2 a 35) y un índice de peritonitis de Mannheim (IPM) de 20 +- 8 (rango de 0 a 41). Las causas de infecciones intrabdominales de estos pacientes fueron las siguientes: apendicitis aguda gangrenosa en 175 pacientes, úlcera péptica perforada en 61, úlcera duodenal perforada en 39, colecistitis gangrenosa en 52, pancreatitis aguda necrozante en 44, perforación no vascular de intestino delgado en 49, isquemia mesentérica en 16, diverticulitis del sigmoides perforada en 26, neoplasia del colon perforada en 16, posquirúrgico en 107 y otras en 19 pacientes. El tratamiento incluyó hidratación y uso de antibióticos empíricos que se basaron en los microorganismos que más probablemente se encontraron en la cirugía. El manejo quirúrgico incluyó la eliminación del foco infeccioso excluyendo o resecando el sitio primario de infección o drenando algún líquido contaminado. En este grupo se realizaron los siguientes procedimientos quirúrgicos: apendicectomía en 175 pacientes, sutura y plicación de úlcera péptica perforada en 60, gastrectomía Billroth II en 42, colecistectomía en 63, colecistectomía y exploración de la vía biliar en 12, necrosectomía pancreática en 44, sutura y plicación del intestino delgado en 27, resección de intestino delgado y anastomosis en 33, resección de intestino delgado sin anastomosis en 71, procedimiento de Hartmann en 38, resección del colon con estoma y fístula mucosa en 18 y otras en 48 pacientes. En todos los pacientes la operación se completó con evacuación de pus y de líquidos contaminados, lavado de cavidad, colocación de drenajes únicos o múltiples y cierre del abdomen. A 20 pacientes con infecciones pancreáticas secundarias el abdomen se dejó abierto con marsupialización de la retrocavidad de los epiplones. Se presentó una falla orgánica preoperatoria en 339 pacientes (56.1%) dentro de la cuales fueron enfermedad cardiovascular en 98, enfermedades pulmonares en 78, hepatopatía crónica en 51, falla renal crónica en 35, falla renal aguda en 12, enfermedad neurológica en

36, diabetes en 55, inmunosupresión en 127 y otras en 55. Se tomaron cultivos intraoperatorios en solo 424 pacientes (70.2%), de estos, 17 (4%) se reportaron que no desarrollaron crecimiento y siete (1.6%) se perdieron. Las bacterias más frecuentemente aisladas fueron *Escherichia coli* en 218 pacientes y *Bacterioides fragilis* 107. La morbilidad operatoria fue del 59.1% y la mortalidad del 21.3%. Dentro de las principales causas de morbilidad se encontraron neumonía en 140, infecciones de herida en 142, síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto en 104 y coagulación intravascular diseminada en 57. La relación entre el sitio de contaminación peritoneal y mortalidad fue por pancreatitis en el 31% de estos, estómago o duodeno en 28%, colon en 26%, intestino delgado en 20%, vesícula biliar en 19.2%, apéndice en el 2.3% y otras del 21.1%. El análisis univariado mostró que la mortalidad operatoria se relacionó a la edad del paciente, el tipo y la extensión de la infección intrabdominal, el estado nutricional e inmunológico, la falla orgánica preoperatoria, anemia, pérdida quirúrgica de sangre, el APACHE II, el marcador de sepsis de Elebute y Stoner y el índice de peritonitis de Mannheim. De estos, el análisis de regresión logística mostró solo al APACHE II, IPM, la hipoalbuminemia hipocolesterolemia y la presencia de falla orgánica preoperatoria como factores predictivos independientes de muerte. El artículo concluye que los factores que influyen en la mortalidad con infecciones intrabdominales muestran un predominio sobre los factores relacionados del propio paciente con el tipo de infección y el sitio de contaminación. Estos autores recomiendan que el APACHE II y el IPM se deben utilizar para escoger un procedimiento terapéutico más agresivo en pacientes de alto riesgo.

JUSTIFICACION

La morbilidad y la mortalidad de pacientes con abdomen agudo y lupus eritematoso sistémico es alta y existe controversia en los factores asociados a las mismas. Es importante determinar estos factores para identificar a los pacientes con un pronóstico sombrío y poder ofrecer un tratamiento óptimo oportuno.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existe controversia acerca del diagnóstico, frecuencia y presentación del abdomen agudo en pacientes con LES que son sometidos a cirugía, además que los factores de riesgo quirúrgicos en este grupo de pacientes no se han estudiado adecuadamente en forma aislada.

OBJETIVO GENERAL

Determinar las causas de abdomen agudo en pacientes con lupus.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Evaluar los factores pronósticos de morbilidad y mortalidad asociados a este grupo de pacientes.

Datos clínicos

Datos de laboratorio

SLEDAI

MEX-SLEDAI

APACHE

SLIC

ASA

Esteroides

Inmunosupresores

Estado nutricional

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó en una revisión retrospectiva de los expedientes de pacientes con LES y abdomen agudo en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" en un periodo comprendido de enero de 1993 a septiembre del 2004 que llegaron al servicio de Urgencias. Todos los pacientes reunieron los criterios de la Asociación Americana de Reumatología para clasificarlos con SLE. Se excluyeron aquellos con abdomen agudo por trauma así como los que tenían causas médicas del mismo incluyendo infección relacionada diálisis peritoneal, ascitis infectada, peritonitis primaria de un sitio distante, enteritis relacionada a actividad lúpica con respuesta a manejo médico, dolor abdominal no específico, gastroenteritis aguda, infecciones de vías urinarias, trastorno funcional digestivo y gastritis.

Se registraron los datos demográficos como sexo, edad, duración de la enfermedad, tiempo del dolor abdominal, historia de síndrome antifosfolípidos, datos clínicos (peristalsis, dolor, frecuencia cardiaca, fiebre, índice de masa corporal, datos de laboratorio como leucocitos, hemoglobina, plaquetas, creatinina, deshidrogenasa láctica, amilasa, lipasa, sodio, potasio, glucosa, colesterol, gases sanguíneos, lactato, albúmina, examen general de orina; datos de la cirugía, uso de esteroides e inmunosupresores, las clasificaciones de ASA, SLEDAI, SLIC (Systemic Lupus International Collaboration Clinics) y APACHE II al ingreso. Se realizaron radiografías de tórax, abdomen, ultrasonidos abdominales, pélvicos o tomografías dependiendo de cada paciente. Algunos fueron operados sin estudios de imagen si el cirujano lo consideró necesario por el cuadro clínico presente. Los pacientes con tratamiento previo a base de esteroides recibieron hidrocortisona intravenosa a dosis de 100 mg tres veces al día, con cambio a esteroides orales después de la cirugía. Los índices

de SLEDAI y SLIC se reportaron como positivos cuando las variables no se relacionaron de forma directa al evento abdominal agudo. Las principales variables a analizar fueron la morbilidad y la mortalidad dentro de los primeros treinta días de la admisión.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados fueron evaluados con las pruebas de Chi cuadrada y la T de Student. Se realizó un análisis univariado y multivariado con el software estadístico del SPSS. Se consideró significancia cuando la $p < 0.005$.

RESULTADOS

Se incluyeron setenta y cinco pacientes en el estudio, noventa y tres por ciento del sexo femenino (70 del sexo femenino), con una edad promedio de 32.09+-12.96 años (rango de 14 a 68). El tiempo promedio entre el diagnóstico de la enfermedad y el dolor abdominal fue de 8.1 años (rango de un mes a cuarenta años). La duración promedio del dolor antes del inicio de un tratamiento apropiado fue de 3.3 días (rango de menos de 24 horas a 13 días). Las causas de abdomen agudo fueron pancreatitis en 21 (28%), isquemia intestinal en 12 (16%), colecistitis aguda en 11 (15%), apendicitis en 10 (13%), serositis en 8 (11%), ginecológicas en 6 (8%), obstrucción intestinal en 4 (5%), colitis pseudomembranosa en 1 (1.3%), neoplasia de colon perforada en 1 (1.3%) y absceso intrabdominal por *Actinomyces* en 1 (1.3%). (Tabla 1).

La pancreatitis se asoció con SLE en el 14% de los casos. Cincuenta y siete pacientes (76%) fueron sometidos a cirugía. Se realizaron tres necrosectomías. A nueve pacientes se les hizo una resección intestinal con anastomosis primaria, seis con isquemia intestinal, dos con hernias (interna e inguinal) y uno por intususcepción. A una paciente se le realizó una laparotomía con lisis de adherencias. Hubieron once colecistectomías, siete laparoscópicas y cuatro abiertas. A siete pacientes se les realizaron apendicectomías. Hubieron seis resecciones de quistes de ovario y una sigmoidectomía de una paciente con un absceso pélvico por *Actinomyces*. A dos pacientes se les realizó una colectomía total, uno por colitis pseudomembranosa y otra por colitis isquémica. Hubieron tres hemicolectomías izquierdas por colitis isquémica y seis hemicolectomías derechas, dos por colitis isquémica, tres con apendicitis complicada y una por un cáncer en el ciego perforado. Ocho pacientes con serositis y edema intestinal fueron operados por abdomen agudo sin respuesta a manejo

médico. (Tabla 2). La morbilidad a los treinta días fue del 55%. Las complicaciones más comunes fueron abscesos intrabdominales (23%) y neumonía (12%) (Tabla 3). Cinco de ocho (62.5%) que se operaron por serositis tuvieron complicaciones y uno falleció (12.5%). Los índices de SLEDAI, APACHEII y SLIC no se asociaron a la presencia de complicaciones ($p=0.74$, 0.22 y 0.65 , respectivamente). Los síntomas de más de cinco días, la edad, el sexo, DHL > 200 , SLEDAI y el síndrome antifosfolípidos no se correlacionaron con isquemia intestinal, pero la acidosis y una clasificación de ASA de 3 or 4 sí ($p=0.002$ y 0.03 , respectivamente). Todos los pacientes con isquemia intestinal tuvieron un APACHE II mayor a 8 (promedio 12, rango 9 a 21). Se operaron ocho pacientes con serositis y edema intestinal, cinco de estos (37.5%) tuvieron complicaciones postoperatorias (2 neumonía y dos infecciones de la herida) y uno falleció por choque séptico (12.5%), este paciente tenía un APACHE II de 26, un SLEDAI de 10 y un SLIC de 12. La tasa de mortalidad global fue del 12 %. Nueve pacientes fallecieron; cinco con isquemia intestinal, tres con pancreatitis y una operada con serositis. Todos estos pacientes tuvieron un APACHE II mayor de 10 (promedio de 19; rango: 10-26). En la tabla 4 describen las causas de mortalidad y en la tabla 5 las tasas de morbimortalidad por grupo. En el análisis univariado, los factores de riesgo para mortalidad fueron un APACHEII > 10 ($p=0.007$), síntomas de más de cinco días de duración ($p=0.03$), isquemia intestinal ($p=0.003$), lactato > 2.2 ng/dl (0.001), hypoxemia ($p=0.01$) y leucocitosis (0.006). En el análisis multivariado solo un APACHE II >10 conservó su significancia ($p=0.007$). (Tabla 6).

DISCUSIÓN

Un paciente con abdomen agudo y lupus representa un reto diagnóstico para el cirujano. Las causas de abdomen agudo en estos pacientes involucran un amplio espectro de diagnósticos diferenciales, con varios reportes aislados de las misma, algunas de ellas poco comunes en la población general. Se han descrito causas comunes de abdomen agudo en esta población pero también otras poco usuales como rupturas espontáneas de hígado y bazo, colecistitis acalculosa, isquemia intestinal segmentaria y neumatosis cistoide intestinal (25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32).

Existen varios reportes en donde la vasculitis intestinal es la principal causa de abdomen agudo en pacientes con lupus. En el estudio de Medina (14) se atribuye esta etiología a 22 de 51 pacientes evaluados y en el estudio de Lee (22) se presentó en 17 de los 38 casos con abdomen agudo (45%). En la serie de Al-Hakeem se encontraron causas habituales de dolor abdominal en nueve pacientes (1 colecistitis, 1 úlcera perforada, 1 perforación colónica, 3 diverticulitis y 3 obstrucciones por adherencias) (20). Para evaluar a un grupo más heterogéneo de pacientes nosotros excluimos causas médicas de dolor abdominal y encontramos que la pancreatitis aguda fue la principal etiología (28%), de forma similar a otras series reportadas (30). Las causas biliares y por medicamentos fueron las más frecuentes (28.5%, respectivamente). Cabe mencionar que esta entidad ocupó el segundo lugar dentro de las pacientes que fallecieron (33%). Estas tres presentaron tuvieron una pancreatitis grave definida por un APACHE II mayor de 8.

Medina enfatiza el hecho que en los pacientes con lupus, la actividad de la enfermedad puede orientar que la causa del dolor abdominal se relaciona con la misma patología y también argumenta que la medición sistemática de esta actividad puede mejorar el pronóstico. Lee encontró que el SLEDAI calculado al momento del diagnóstico de dolor abdominal fue menor que en el momento del diagnóstico de SLE, haciendo notar que el SLEDAI no correlacionó con la presencia de enteritis lúpica. Takahashi y cols. no encontraron una relación de la actividad lúpica con la mortalidad operatoria (19). En nuestra serie el SLEDAI no fue un factor pronóstico de morbilidad ni de mortalidad. La isquemia intestinal no se correlacionó con el SLEDAI, edad, sexo, más de cinco días con los síntomas ni con el síndrome antifosfolípido pero sí con la acidosis ($p=0.02$) y con una clasificación de ASA 3 ó 4 ($p=0.02$). De esta forma debemos tener en mente que esta entidad puede presentarse en pacientes sin actividad lúpica y sin este síndrome procoagulante.

En la serie de Al- Hakeem se observó una morbilidad de 44.44% y en la de Medina una mortalidad del 31.3%. Nosotros encontramos una morbilidad del 55% y una mortalidad del 12% de forma global. Cabe mencionar que las pacientes que se operaron con serositis tuvieron una morbilidad y mortalidad elevadas (37 y 12.5%, respectivamente). Esto nos hace pensar en la necesidad de someter a cirugía únicamente a pacientes con una causa del abdomen agudo bien establecida y el utilizar invariablemente los procedimientos diagnósticos necesarios. (33).

La severidad de una enfermedad aguda se puede medir cuantificando el grado de variables fisiológicas anormales. El APACHE II es un índice fácil de utilizar y está disponible en la mayoría de los centros hospitalarios. Se ha estudiado esta clasificación como factor

predictivo de mortalidad en infecciones intrabdominales, relaparotomías y en cirugías oncológicas (34,35,36,37,38,39,40). Pacelli y cols. (24) evaluaron los factores que influyen en la mortalidad de una serie grande de pacientes con infecciones intrabdominales. Ellos encontraron en el análisis de regresión logística que el APACHE II, el índice de peritonitis de Mannheim, la hipoalbuminemia, hipocolesterolemia y la falla orgánica preoperatoria fueron los factores independientes de mayor importancia para mortalidad. El papel del APACHE II en pacientes con SLE como factor de riesgo en abdomen agudo no se había reportado previamente. En nuestro estudio con el análisis univariado los factores asociados a la mortalidad fueron un APACHE II mayor de 10, más de 5 días con dolor abdominal, leucocitosis, creatinina mayor de 1.2 mg/dl, pO2 menor de 55 mmHg, lactato mayor a 2.2 mg/dl, isquemia intestinal y síndrome antifosfolípidos. Todos los pacientes que fallecieron presentaron un APACHE II mayor a 10 (promedio 19, rango 10 a 26). Nosotros encontramos una relación de este índice con la mortalidad operatoria tanto en el análisis univariado ($p=0.007$) como en el multivariado. De esta forma podemos asociar este índice como factor pronóstico de mortalidad sirviéndonos de base para reconocer de forma más temprana a este grupo de pacientes de alto riesgo y poderles ofrecer un tratamiento oportuno.

CONCLUSIONES

Hasta nuestro conocimiento este es la serie más grande de pacientes con abdomen agudo y LES. Las principales causas de abdomen agudo y SLE fueron pancreatitis aguda e isquemia intestinal. Esta última debe sospecharse incluso en pacientes sin síndrome antifosfolípidos y con un SLEDAI bajo. Se debe evitar la cirugía en pacientes con serositis y edema intestinal sin perforación. La morbilidad y mortalidad de estos pacientes son altas. El APACHE II y no el índice de actividad de la enfermedad es un factor predictivo para la mortalidad.

TABLAS

Tabla 1. Causas de abdomen agudo

	No. de Pacientes	(%)
Pancreatitis	21	28
Biliares	6	
Medicamentos	6	
Desconocida	4	
Asociadas a SLE	3	
Alcohol	2	
Isquemia intestinal	12	16
Isquemia del colon	3	
Perforación del intestino delgado	3	
Perforación del colon	3	
Trombosis mesentérica	2	
Isquemia del intestino delgado	1	
Vesícula biliar	11	15
Colecistitis aguda	8	
Píocolecisto	3	
Apendicitis aguda	10	13
No complicada	6	
Complicada	4	
Serositis y edema intestinal	8	11
Causas ginecológicas	6	8
Quiste roto de ovario	5	
Endometriosis	1	

Obstrucción intestinal	4	5
Adherencias	2	
Intususcepción	1	
Hernia encarcerada	1	
Varias		
Neoplasia de colon perforada	1	1.33
Colitis pseudomembranosa perforada	1	1.33
Absceso intrabdominal por <i>Actinomices</i>	1	1.33
TOTAL	75	

Tabla 2. Procedimientos quirúrgicos

Tipo de procedimiento	No. de pacientes
Colecistectomías	11
Resección intestinal con anastomosis	8
Laparotomías	8
Apendicectomías	7
Resección de quiste de ovario	6
Hemicolectomía derecha	6
Necrosectomías	3
Hemicolectomías izquierdas	3
Colectomía total	2
Lisis de adherencias	1
Sigmoidectomía	1
Hernioplastía con resección intestinal	1
TOTAL	57

Tabla 3. Causas de morbilidad*	n	(%)
Complicaciones infecciosas mayores	27	(45)
Absceso intrabdominal	14	
Neumonía	7	
Choque séptico	6	
Complicaciones infecciosas menores	7	(11.66)
Infección de herida quirúrgica	4	
Infección de vías urinarias	3	
Complicaciones no infecciosas mayores	19	(31.66)
Dehiscencia de herida quirúrgica	3	
CID	3	
SIRPA	3	
Convulsión	2	
Sangrado de tubo digestivo	1	
Enterotomía	1	
Hemorragia pulmonar	1	
Trombosis del seno venoso	1	
Anemia refractaria	1	
Fuga de anastomosis	1	
Pseudoquiste	1	
Fuga biliar	1	
Complicaciones no infecciosas menores	7	(11.66)
Atelectasia	4	
Seroma	3	
TOTAL	60	

*Hubieron pacientes con dos o más complicaciones

Tabla 4. Causas de mortalidad

	n	(%)
Choque séptico	6	(66.6)
Trombosis del seno venoso	1	(11.1)
Anemia refractaria	1	(11.1)
Hemorragia pulmonar	1	(11.1)
TOTAL	9	

Tabla 5. Morbilidad y mortalidad por grupo

Causas	(No.pacientes)	Morbilidad		Mortalidad	
			n (%)		n (%)
Pancreatitis	21	14	(66.6)	3	(14.28)
Isquemia intestinal	12	8	(66.6)	5	(41.66)
Apendicitis	10	5	(50)	0	
Colecistitis	10	5	(50)	0	
Serositis	8	5	(62.5)	1	(16)
Ginecológicas	6	2	(33.3)	0	
Obstrucción	4	1	(25)	0	
Otras	4	2	(50)	0	
TOTAL	75	42	(56)	9	(12)

Tabla 6. Factores asociados con la mortalidad

FACTORES	MORTALIDAD	p
Patologías asociadas al LES*	17.6%	0.32
No asociadas	9.7%	
Pancreatitis	14.3%	0.88
No pancreatitis	12.9%	
Isquemia intestinal	38.5%	0.003
Otros	8.1%	
Femenino (70)	14.3%	0.36
Masculino (5)	0%	
Edad > 50 años	18.2%	0.61
< 50 años	12.5%	
> 5 años con LES (39)	17.9%	0.22
< 5 años con LES (36)	8.3%	
APACHE > 10	27.3%	0.007
APACHE < 10	2.4%	
SLEDAI => 12	18.2%	0.61
SLEDAI < 12	12.5%	
MEX SLEDAI (+)	10.9%	0.31
MEX SLEDAI (-)	20%	
SLIC (+)	20.9%	0.08
SLIC (-)	3.2%	
> 5 días con dolor	33.3%	0.03
< 5 días con dolor	9.5%	
IMC => 30	20%	0.84
IMC < 30	13%	
IMC =< 18	20%	0.84
IMC > 18	13%	
Hemoglobina < 12 gr/dl	18.6%	0.12
Hemoglobina > 12 gr/dl	6.3%	
Leucocitos => 12,000	29.2%	0.006
Leucocitos < 12,000	5.8%	
Leucocitos =< 4,000	0%	0.28
Leucocitos >4,000	14.7%	
Creatinina => 1.2 gr/dl (27)	25.9%	0.02
Creatinina < 1.2 gr/dl (48)	6.3%	
DHL => 200 gr/dl	20%	0.25
DHL < 200 gr/dl	6.1%	
Glucemia => 126 gr/dl	19.1%	0.46
Glucemia < 126 gr/dl	10%	
Oxígeno < 55	38.5%	0.01
Oxígeno > 55	11.5%	
CO2 =>40	16.7%	0.06
CO2 < 40	8.8%	
Lactato > 2.2 **	50%	0.001
Lactato < 2.2	37 %	
Albúmina =< 3.5 gr/dl	16.1%	0.3
Albúmina > 3.5 gr/dl	0%	

Inmunosupresión	15.2%	0.68
Inmunosupresión	11.9%	
Esteroides (59)	11.8%	0.47
Esteroides (18.7)	18.7%	
Cirugía (57)	14%	0.75
No cirugía (18)	11.1%	
ASA 3-4 (54)	18.5%	0.10
ASA 1-2 (20)	0%	
Laparotomía por serositis	11.1%	0.83
No laparotomía por serositis	13.6%	
SAF (11)	36.6%	0.01
Sin SAF (64)	9.4%	

* Serositis, isquemia y pancreatitis no biliar

** Solo en 15 pacientes

En el análisis multivariado solo el APACHE > 10 fue significativo.

De los 13 con isquemia, 12 con APACHE>10, de los 62 sin isquemia 21 con APACHE>10;

p= 0.0001

REFERENCIAS

1. Rojas- Serrano J, Cardiel MH. Lupus patients in an emergency unit. Causes of consultation, hospitalization and outcome. A cohort study. *Lupus* 2000; 9: 601-606
2. Osler W. On the visceral complications of erythema exudativum multiforme. *Am J Med Sci.* 1895; 110: 629-646.
3. Sultan SM, Ioannou Y, Isenberg DA. A review of gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Reumatol* 1999;38:917-932
4. Dubois E, Tuffanelli D. Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus. Computer analysis of 520 cases. *J Am Med Assoc* 1964; 190:104-111
5. Fries J, Holman HR. *Systemic lupus erythematosus: a clinical analysis.* Philadelphia: WB Saunders, 1975
6. Jessar R, Lamont-Havers R, Ragar C. Natural history of lupus erythematosus disseminatus. *Ann Intern Med* 1953; 38:717-729
7. Harvey A, Shulman L, Tumulty P, Conley C, Schonrich E. Systemic lupus erythematosus: review of the literature and clinical analysis of 138 cases. *Medicine* 1954;33:291-437
8. Couris G, Block M, Rupe C. Gastrointestinal complications of collagen diseases: surgical implications. *Arch Surg* 1964;89:695-700
9. Estes D, Christian CL. The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. *Medicine* 1971;50:85-95
10. Zizic T, Stevens MB. Abdominal Syndromes in Systemic Lupus Erythematosus and Polyarteritis: Predisposing Factors. *Arth and Reum* 1978; 21(5):606

11. Shapeero LG, Myers A, Oberkircher PE, Miller WT. Acute reversible lupus vasculitis of the gastrointestinal tract. *Radiology* 1974;112:569-74
12. Matolo NM, Albo DJ. Gastrointestinal complications of collagen vascular diseases. Surgical implications. *Am J Surg* 1971;112:678-682
13. Zizic TM, Shulman LE, Stevens MB. Colonic perforations in systemic lupus erythematosus. *Medicine* 1975;54:411-426
14. Medina F, Ayala A, Jara L, Becerra M, Miranda J, Fraga A. Acute Abdomen in Systemic Lupus Erythematosus: The importance of Early Laparotomy. *Am Jour Med* 1997;103:100-105
15. Drenkard C, Villa AR, Reyes E, Abello M, Alarcon-Segovia D. Vasculitis in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 1997;6:235-242
16. Boulter M, Brink A, Mathias C, Peart S, Stevens J, Stewart G et al. Unusual cranial and abdominal computed tomographic (CT) scan appearances in a case of systemic lupus erythematosus (SLE). *Ann Rheum Dis* 1987;46:162-165
17. Kirshy DM, Gordon DH, Atweh NA. Abdominal computed tomography in lupus mesenteric arteritis. *Comput Med Imag Graph* 1991;15:369-372
18. Papa M, Shiloni E, Vetto J. Surgical Morbidity in Patients With Systemic Lupus Erythematosus. *Am Jour Surg* 1989; 157: 295-298 Raj R, Murin S, Matthay R,
19. Takahashi T, De-La-Garza L, Ponce-De-Leon S, et al. Risk Factors for Operative Morbidity in Patients With Systemic Lupus Erythematosus: an Analysis of 63 Surgical Procedures. *The Am Surg* 1995;61:260-264
20. Al-Hakeem M, Mc Millen M. Evaluation of Abdominal Pain in Systemic Lupus Erythematosus. *Am Jour of Surg* 1998; 176: 291-294

21. Zizic T, Classen J, Stevens MB. Acute Abdominal Complications of Systemic Lupus Erythematosus and Polyarteritis Nodosa. *Am Jour Med* 1982; 72:525-531
22. Lee C-K, Ahn MS. Acute abdominal pain in systemic lupus erythematosus: focus on lupus enteritis (gastrointestinal vasculitis). *Ann Rheum Dis* 2002; 61(6): 547-550
23. Knaus W, Draper E, Wagner D, Zimmerman J. APACHE II: A severity of disease classification system. *Cri Care Med*, 1985; 13(10): 818-829
24. Pacelli F, Battista G, Alfieri S, et al. Prognosis in Intra-abdominal Infections. Multivariate Analysis on 604 Patients. *Arch Surg*. 1996;131:641-646
25. Levitin PM, Sweet D, Brunner CM, Katholi RE, Bolton WK. Spontaneous rupture of liver. An unusual complication of SLE. *Arthritis Rheum*, 1977; 20(2):248-50
26. Tolaymat A, Al-Mousily F, Haafiz AB, Lammert N, Afshari S. Spontaneous rupture of the spleen in a patient with lupus erythematosus. *J Rheumatol*, 1995. 22(12):2344-5
27. Cabrera GE, Scopelitis E, Cuellar ML, Silveira LH, Mena H, Espinoza LR. Pneumatosis cystoides intestinales in systemic lupus erythematosus with intestinal vasculitis: treatment with high dose prednisone. *Clin Rheumatol*, 1994, 13(2): 312-6
28. Tahara K, Nishiya K, Nishioka T, Yoshida T, Matsubara Y, Hashimoto K. A case of systemic lupus erythematosus associated with severe acute pancreatitis. *Ryumachi* 1999;39(3):598-603
29. Kamimura T, Mimori A, Takeda A, Masuyama J, Yoshio T, Okazaki H, Kano S, Minota S. Acute acalculous cholecystitis in systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literatura. *Lupus* 1998; 7(5):361-3
30. Reynolds JC, Inman RD, Kimberly RP, Chuong JH, Kovacs JE, Walsh MB. Acute pancreatitis in systemic lupus erythematosus: report of twenty cases and a review of the literature. *Medicine* 1982;61(1):25-32

31. Lazaris Ach, Papanikolaou IS, Theodoropoulos GE, Petraki K, Davaris PS. Ischaemic necrosis of the rectum and sigmoid colon complicating systemic lupus erythematosus. *Acta Gastroenterol Belg* 2003;66(2): 191-4
32. Izbicki JR, Schneider CG, Kastl S. Partial ischemia. Occlusive and nonocclusive mesenteric ischemia, ischemic colitis, systemic lupus erythematosus. *Chirurg* 2003; 74(5): 413-8
33. Gobbi S, Sarli L, Violi V, Roncoroni L. Laparoscopically assisted treatment of acute abdomen in systemic lupus erythematosus. *Surg Endosc*. 2000; 14(11):1085-6
34. Uggeri FR, Pergo E, Franciosi C, Uggeri FA. Surgical approach to the intraabdominal infections. *Miverva Anestesiol* 2004; 70(4): 175-9
35. Ochiai T, Hiranuma S, Takiguchi N, Ito K, Kawaguchi A, Iwai T, Arie S. SOFA score predicts postoperative outcome of patients with colorectal perforation. *Hepatogastroenterology* 2004; 51(58):1007-10
36. Sotnikov AV, Kurmukov IA. Prognostic value of SAPS II and APACHE II scales in patients with multiple organ failure syndrome during early postoperative period after oncological surgery. *Anesteziol Reanimatol* 2003;2:37-9
37. Ozguc H, Yilmazlar T, Gurluler E, Ozen Y, Korun N, Zoluoglu. Stage abdominal repair in the treatment of intra-abdominal infection: analysis of 102 patients. *J Gastrointestinal Surg* 2003;7(5):646-51
38. Sirinek KR. Diagnosis and treatment of intra-abdominal abscesses. *Surg Infect (Larchmt)* 2000; 1 (1):31-8
39. Holzheimer RG, Gathof B. Re-operation for complicated secondary peritonitis-how to identify patients at risk for persistent sepsis. *Eur J Med Res* 2003;8(3):125-34

40. Muller S, Penninckx F, Verwaest C, Filez L, Aerts R, Fieuws S, Lauwers P. Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients. *World J Surg* 2003;27(4):379-84