

OCLUSIÓN INTESTINAL RECURRENTE EN UN CASO DE PERIARTERITIS NUDOSA

F. MARTORELL

*Departamento de Angiología. Instituto Policlínico.
Barcelona (España)*

La mayor parte de autores que se han ocupado de la periarteritis nudosa señalan la frecuencia de las manifestaciones gastrointestinales. La lesión gastrointestinal típica de la periarteritis nudosa es el infarto hemorrágico. En el intestino este infarto va seguido regularmente de ulceración y algunas veces de perforación (COLLENS, WILENSKY) (1). Alrededor de esta perforación puede constituirse una peritonitis circunscrita y aglutinándose las asas intestinales determinar una oclusión intestinal. Recientemente, LOWENSTEIN y HEEB (2) han comunicado un caso. Voy a relatar a continuación la historia clínica de otro muy parecido:

El 16 de agosto de 1955 ingresa en nuestra Clínica Vascular un hombre de 62 años, que apenas puede andar por intenso dolor en los miembros inferiores que se acompaña de un estado toxíinfecioso general.

Relata que fué operado en abril del mismo año por oclusión intestinal en otro hospital. Aunque curó de esta oclusión quedó con astenia y anorexia progresivas y pesadez en las piernas. La pesadez en las piernas se transformó en dolor muy intenso que no cede con el reposo, le dificulta la marcha y le impide dormir. Dice que le queman los pies. Unos días antes de su ingreso han aparecido manchas equimóticas en los extremos de los dedos de las manos y en la cara posterior de las piernas.

La exploración permite obtener los siguientes datos: Enfermo delgado. Temperatura, 38°5. Pulso, 100. Presión arterial, 125/70. Pulsatilidad y oscilaciones normales en los cuatro miembros. En los extremos de los dedos de las manos, manchas equimóticas (fig. 1). En las piernas, manchas purpúricas, sobre todo en la cara posterior, de aspecto lívido racemosa en pierna y muslo.

La exploración neurológica muestra en el miembro superior sensibilidad tactil disminuida en los dedos, atrofia de los pequeños músculos de la mano,

dolor a la presión de las masas musculares y del nervio cubital. En los miembros inferiores se hallan afectados el ciático poplíteo externo e interno con parálisis de los músculos correspondientes, trastornos sensitivos y abolición de los reflejos plantares y aquileos.

El corazón es normal. Existe ateroma aórtico con calcificaciones y adenopatía retroaórtica calcificada. Escleroenfisema.

En examen de sangre da el siguiente resultado: hematíes, 3.800.000; hemoglobina, 81 %; valor globular, 1.06; leucocitos, 10.500; neutrófilos, 75 %;

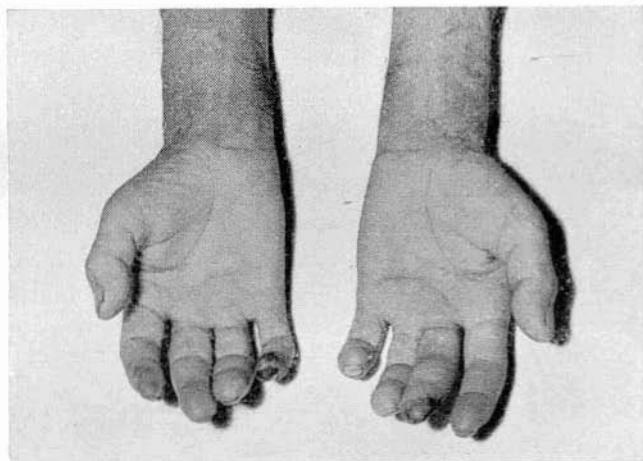


Fig. 1.—Al ingresar en la Clínica, el enfermo mostraba manchas purpúreas en las piernas y equimosis en los extremos de los dedos de las manos.

eosinófilos, 2 %; monocitos, 12 %; linfocitos, 11 %. Serie roja: macro-normo-microcitosis (anisocitosis bastante acusada). Reticulocitos: 0,0,1^{0/00}.

Entre los neutrófilos, 9 núcleos en franja. Plaquetas: extraordinariamente abundantes.

Sedimentación globular a los 60' = 53 mm. Sedimentación globular a las 24 horas = 115 mm.

Tiempo de coagulación, 5'30''. Tiempo de sangría, 1'30''. Fibrina al microscopio, abundante. Actividad de protrombina, 100 %.

Proteinograma: discreto aumento de alfa-globulinas, discreta disminución de beta-globulinas, discreto aumento de gamma-globulinas.

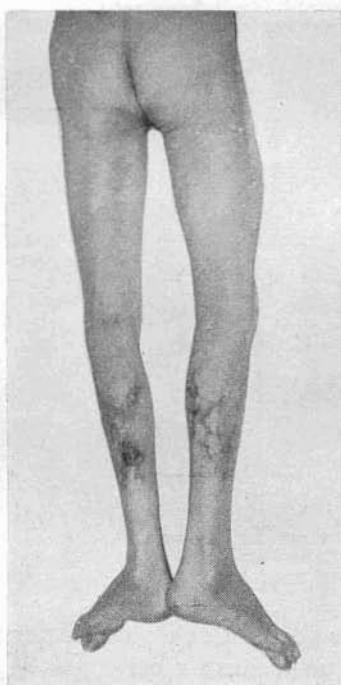
Hemocultivo, negativo. Seroaglutinación, negativa.

Examen de orina: albúmina, 2,52 gramos por mil. Sedimento, algunos hematíes (3 ó 4 por campo), algunos leucocitos (2 ó 3 por campo) y cilindros hialinos. No se observan gérmenes. Porfirinuria, negativa.

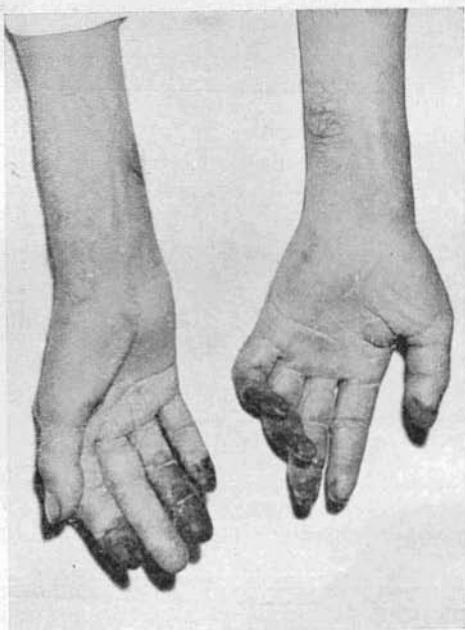
Líquido cefalorraquídeo : albúmina, 0,20 g. por mil ; glucosa, 0,60 g. por mil ; Pandy, negativo ; cloruros, 7,09 g. por mil ; Wassermann, negativo ; Meinicke, negativo, benjuí, 00000222000000 ; células, 1 por mm.³. Sedimento, formado por escasísimos leucocitos y hematíes. No se observan gérmenes.

Ausencia de bacilo de Koch en los esputos.

El enfermo presenta un cuadro toxíinfeccioso con polineuritis, poliangeítis, púrpura sin trombopenia ni trastornos de la coagulación, leucocitosis, ligera



A



B

Fig. 2. — Las manchas purpúricas se transforman en placas de gangrena cutánea superficial en las piernas (A) y las manchas equimóticas de los dedos se convierten en gangrena seca (B).

anemia y ligera eosinofilia, que permite el diagnóstico de periarteritis nudosa.

Después de unos días de tratamiento con antibióticos, vitamina B-6 y atropaver remite la fiebre y el dolor, pero se acentúa la parálisis de los pies a la vez que las manchas purpúricas se convierten en placas de gangrena seca en los extremos de los dedos y en la cara posterior de la pantorrilla (fig. 2).

El 10-XI-55 los pies están paralizados en equinismo con una úlcera necró-

tica que alcanza la casi totalidad del primer dedo del pie izquierdo retraído en flexión. La necrosis de los dedos de las manos se acentúa; en los talones aparecen úlceras necróticas por decúbito.

El 25-XI-55 hematuria macroscópica que dura varios días.

Durante este tiempo ha sido tratado con ACTH y cortisona, medicamentos que deben suspenderse por aparición de un edema generalizado.

El 1-V-56 intenso dolor abdominal seguido de un cuadro de oclusión intestinal. La situación empeora, por cuyo motivo se decide operarle.

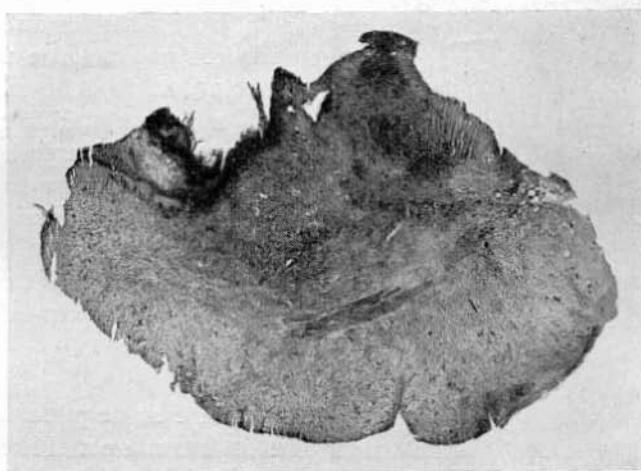


Fig. 3.—Corte histológico de los bordes de la perforación intestinal. La mucosa epitelial se halla reemplazada por un tejido de granulación muy vascularizado. Los vasos están rodeados de densos infiltrados polinucleares, eosinófilos, linfocitos y plasmocitos.

Intervención 3-V-56 (Dr. MARTORELL) : Laparotomía media. Se hallan numerosas adherencias entre las asas intestinales y de éstas con la pared. Exudado peritoneal turbio. Todo el intestino delgado está dilatado. El intestino grueso no. El ileon, a pocos centímetros de su desembocadura en el ciego, muestra en el borde antimesentérico del mismo una placa necrótica perforada. El mesenterio está engrosado y rojo a este nivel. Se resecan los bordes de la perforación y se sutura. Cierre de la pared sin drenaje.

El examen histológico del borde resecado muestra que la mucosa epitelial se halla reemplazada por un tejido de granulación muy vascularizado. Los vasos están rodeados de denso infiltrado de polinucleares eosinófilos, linfocitos y plasmocitos (fig. 3).

La oclusión intestinal cede después de unos días de aspiración continua, tratamiento con antibióticos, suero, etc.

El 13-VI-56 se traslada a su domicilio. Las placas necróticas de los pies se hallan casi totalmente curadas.

Reingresa el 15-X-56, practicándole amputación de los extremos de los dedos necrosados. Se ha recuperado mucho de la parálisis del ciático poplíteo externo en las dos piernas. Puede realizar la flexión dorsal. El 19-X-56 se traslada de nuevo a su casa.



Fig. 4.—A los pocos días de ceder el tercer episodio de oclusión intestinal aparecen, como después del primero, manchas purpúricas en las piernas.

ginar pequeñas necrosis, de poca trascendencia en la piel y más importantes en el abdomen. La necrosis de la pared intestinal conduciría a una perforación, que por fraguarse lentamente quedaría cubierta y originaría una oclusión intestinal.

SUMMARY

Gastrointestinal manifestations secondary to periarteritis nodosa are frequent. The typical gastrointestinal lesion is the hemorrhagic infarct. In the intestine such infarction is regularly followed by ulceration and sometimes by perforation. Bowel obstruction appears in this case as complication.

The case reported presents recurrent intestinal obstruction secondary to

periarteritis nodosa mutilans. Concomitant involvement of the vessels of the skin and intestine produces purpuric lesions and dry gangrene of the skin and infarcts and perforation in the gastrointestinal tract. The patient recovered.

BIBLIOGRAFÍA

1. COLLENS, W. S. y WILENSKY, N. D. — Peripheral vascular Diseases, (2.^a Edición). Charles C. Thomas, Publisher. Springfield, Illinois, 1953.
2. LOWENSTEIN, P. S. y HEEB, M. A. — *Intestinal obstruction secondary to periarteritis nodosa.* «Angiology», vol. 6, núm. 5, pág. 417; octubre 1955.