

## INFARTO INTESTINAL CAUSADO POR ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES

VERONICA KALBERMATTER, CARLOS LAUDANNO, DANIEL BAGILET, MARIO DIAB,  
DORA GIMENEZ, FERNANDO SERRA

*Servicio de Clínica Médica, Reumatología y Clínica Quirúrgica, Sanatorio Delta, Rosario*

**Resumen** La arteritis de células gigantes (ACG) con compromiso extracraneal y particularmente intestinal es infrecuente. No es raro, por lo tanto, que el diagnóstico se establezca retrospectivamente luego de analizar la pieza quirúrgica. Se presenta el caso clínico una mujer de 83 años internada en el servicio de Clínica Médica por un cuadro de 3 días de evolución y caracterizado por fiebre y dolor en hemiabdomen izquierdo. Sus antecedentes personales incluían diverticulosis múltiple del colon, colecistectomía y apendicectomía. Al ingreso la uremia era 0.75 gr./l. (V.N. 0.20 a 0.45 gr./l.), VES 90 mm en la primer hora, y el resto de las determinaciones normales. Las radiografías de tórax y abdomen, así como las ecografías de abdomen y pelvis, fueron normales. Se interpretó el cuadro como diverticulitis aguda y se trató con 400 mg/día de ciprofloxacina y 2 000 mg/día de metronidazol. La paciente continuó febril y con dolor abdominal por lo que se realizó una tomografía axial computada de abdomen que demostró engrosamiento de fascias peritoneales con escaso líquido en la gotera parietocólica izquierda y fondo de saco de Douglas. A las 96 horas se decidió realizar una exploración quirúrgica. Se constataron lesiones en el colon izquierdo compatibles con infarto por lo que debió ser extirpado. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica demostró infarto del colon por trombosis arterial secundaria a ACG. Luego del diagnóstico se realizaron estudios inmunológicos y biopsia de la arteria temporal izquierda que posteriormente fueron informados como normales. La enferma fue tratada con 40 mg/día de prednisona obteniéndose una rápida mejoría.

**Abstract** *Intestinal infarct caused by giant cell arteritis.* Arteritis of giant cells compromising extracranial and particularly intestinal tissues is not frequent. Therefore, it is common practice to make the diagnosis retrospectively after analyzing the surgical sample. A case is presented of an 83 year old woman admitted to the Clinical Department with a clinical course of 3 days of evolution characterized by fever and pain in the left hemiabdomen. Her personal medical history included multiple diverticulosis of colon, colecistectomy and appendicectomy. Laboratory tests showed that uremia was 0.75 g/L (N.L to 0.45 g/L), V.E.S. 90 mm at the first hour, and the rest of the determinations were normal. The chest and abdomen rays as well as the abdomen and pelvis ecographies were normal. A diagnosis was reached as acute diverticulitis and the patient was treated with 400 mgr of ciprofloxacina and 2 000 mgr a day of metronidazol. She continued in a feverish state and with abdominal pain, so that an anexial tomography of abdomen was taken. It showed a widening of peritoneal fascias with scarce liquid in the left parietocolic dripping and Douglas septum. After 96 hours, surgery exploration was done and injuries in the left colon revealed compatibility with an infarct of the colon which had to be extirpated. Pathological examination revealed an infarct of colon due to a secondary arterial thrombosis characteristic of giant cell arteritis. After the diagnosis, immunological studies and biopsy of the left temporal artery were performed and reported as normal. The patient was treated with 40 mgr of prednisone a day improving rapidly.

**Key words:** arteritis, giant cell arteritis

La arteritis de células gigantes (ACG) es una enfermedad sistémica que provoca síntomas generales y locales relacionados con la zona irrigada por las arterias inflamadas<sup>1</sup>. Si bien otras formas de vasculitis como la arteritis nudosa causan con frecuencia isquemia intestinal, la ACG lo hace sólo excepcionalmente<sup>2</sup>.

Existen pocos casos publicados de ACG que presentaron infarto o perforación del intestino delgado pero nin-

guno, en la literatura revisada, que debutara con isquemia del colon.

En este trabajo se presenta un caso de ACG con compromiso del colon que resulta útil para demostrar que no todas las trombosis arteriales por ACG tienen manifestaciones neuro-oftalmológicas.

### Caso clínico

Una mujer de 83 años de edad fue admitida al servicio de Clínica Médica en febrero de 1998 por un cuadro de 3 días de evolución caracterizado por fiebre y dolor en hemiabdomen izquierdo.

Recibido: 19-V-1998

Aceptado: 5-VIII-1998

**Dirección postal:** Dra. Verónica Kalbermatter, Ituzaingó 3359, 2000 Rosario, Argentina  
Fax: 0341-4260300; E-mail: sdelta@infovia.com.ar

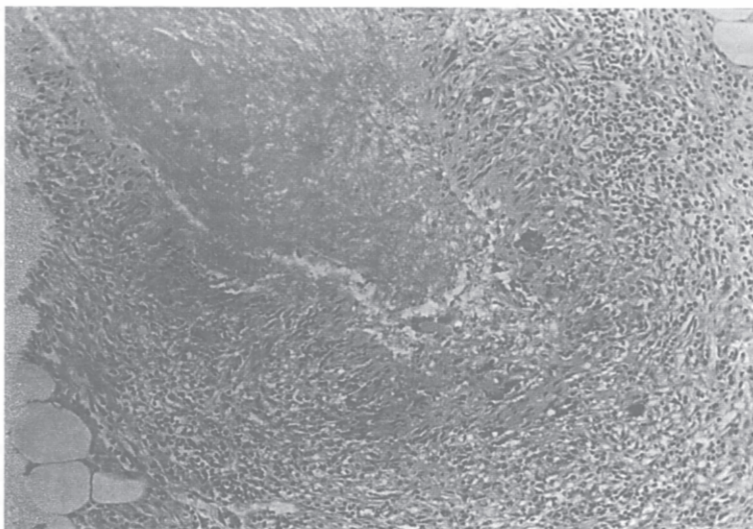


Fig. 1.— Segmento colónico con inflamación aguda y necrobiosis parcial por oclusión trombótica. Reacción gigante celular en las arterias vecinas. Tinción: hematoxilina-eosina. Aumento: (x 100)

Refería padecer de diverticulosis múltiple del colon y haber sido colecistectomizada y apendicectomizada hacía años.

Examen físico: Las mucosas se encontraban secas, las escleróticas pálidas y manifestaba dolor espontáneo en hemiabdomen izquierdo que se intensificaba con la palpación profunda.

Laboratorio: Leucocitos 6 500 mm<sup>3</sup> (N: 70%, L: 26%, M: 4%, E: 0%, B: 0%); Hto. 36%; Glicemia 1.28 gr/l (V.N 0.70-1.10 gr/l); Na<sup>+</sup> 136 mEq/l (V.N 135-145 mEq/l); K<sup>+</sup> 4.2 mEq/l (V.N 3.5-5.5 mEq/l); Uremia 0.75 mg/dl (V.N 0.15-0.45 mg/dl); Creatinina 1.79 mg/dl (V.N 0.5-1.5 mg/dl); ASAT 32 mU/ml (V.N 31 mU/ml); ALAT 32 mU/ml (V.N 31 mU/ml); Bilirrubina total 6.5 mg/l (V.N hasta 10 mg/dl), Directa 1 mg/l (V.N 2 mg/l); FA 109 mU/l (V.N hasta 279 mU/l); VES 90 mm en la primera hora, Orina: normal.

Radiografía de tórax y abdomen: normales.

Ecografía de abdomen y pelvis: normales.

Se interpretó el cuadro como diverticulitis aguda y se trató con 400 mg/día de ciprofloxacina y 2 000 mg/día de metronidazol.

A pesar de la terapéutica instituida la paciente continuó febril y con dolor abdominal por lo que se realizó una tomografía axial computada de abdomen que demostró engrosamiento de fascias peritoneales con escaso líquido en la gotera parietocólica izquierda y fondo de saco de Douglas. A las 96 horas se decidió realizar una exploración quirúrgica.

En la laparotomía se observaron asas de intestino delgado de color vinoso con petequias y múltiples adherencias enterointeróticas laxas que fueron liberadas. A nivel del colon descendente se halló una masa de 8 x 6 cm que comprometía la pared del mismo y se extendía al mesocolon. En la vertiente esplénica del colon transversal se observó otra masa de 4 cm de similares características.

Se realizó una hemicolectomía izquierda con cierre del muñón distal y colostomía transversal terminal, se colocaron drenajes y se cerró por planos.

Informe anatomopatológico: Segmento colónico con inflamación aguda y necrobiosis parcial por oclusión trombótica. Reacción gigante celular en las arterias vecinas. Diverticulosis múltiple en el resto del colon izquierdo (Fig. 1).

Estudios recibidos posteriormente: FAN (-); ADN nativo (-); CH50 27 UH 50% (V.N 27-32 UH 50%); C3 105 mg/dl (V.N 80-193 mg/dl); C4 36 mg/dl (V.N 20-40 mg/dl); P-anca (-); C-anca (-); Anticardiolipinas (-); proteinograma electroforético e inmunoelectroforesis: normales; Proteína C reactiva (+) débil.

Biopsia de la arteria temporal: normal.

Luego de la cirugía la paciente persistió con astenia y fiebre hasta que fue conocido el diagnóstico y tratada con 40 mg/día de prednisona. A las 24 horas de recibir la primera dosis experimentó una rápida mejoría del estado general y desapareció la fiebre.

## Discusión

La ACG fue descrita por Hutchinson en 1890 pero no fue conocida universalmente hasta que Horton y cols. comunicaron dos casos en 1934<sup>3,4</sup>.

El nombre de ACG fue utilizado por primera vez por Gilmour, un patólogo que descubrió que la arteritis temporal formaba parte de una enfermedad generalizada<sup>5</sup>.

La ACG es un trastorno casi exclusivo de la raza blanca y afecta a personas mayores con una relación mujeres/hombres de 3/1<sup>6</sup>.

La etiología es desconocida, pero parece existir una predisposición genética en los individuos con antígeno HLA-DR4<sup>7</sup>. Las infecciones en general, y la hepatitis B en particular, fueron involucradas como causa de este trastorno por algunos autores<sup>8</sup>.

Histopatológicamente la ACG se caracteriza por presentar una inflamación crónica focal y segmentaria, próxima a la lámina elástica interna con destrucción de la misma y en la mitad de los casos formación de células gigantes<sup>9</sup>.

Las manifestaciones generales de la enfermedad incluyen astenia, pérdida de peso, sudores nocturnos, fiebre y una variedad de síntomas que simulan enfermedades neoplásicas o infecciosas crónicas<sup>10</sup>.

Las expresiones locales de la ACG, por su parte, dependen del territorio arterial afectado<sup>10</sup>. Como las arterias involucradas con más frecuencia son las craneales y las del cayado aórtico los síntomas neuro-oftalmológicos los más frecuentes.

La ACG, a diferencia de otras vasculitis, rara vez compromete el tracto gastrointestinal. Burke y cols. describieron 63 pacientes con vasculitis localizadas en el tracto gastrointestinal pero sólo uno tenía afectación del intestino delgado por ACG<sup>11</sup>. El compromiso del colon no se pudo hallar en la bibliografía revisada.

El *American College of Rheumatology* propuso en el año 1990 cinco criterios para el diagnóstico de la ACG de los cuales deben cumplirse al menos tres<sup>12</sup>.

Dichos criterios son: edad > de 65 años, cefalea nueva, anormalidad de la arteria temporal, VES acelerado, y biopsia arterial anormal.

Cuando la ACG afecta el tracto gastrointestinal se manifiesta como abdomen agudo, hemorragia gastrointestinal o tumor palpable acompañado o no de manifestaciones sistémicas<sup>11</sup>.

La paciente presentada debutó con un cuadro de abdomen agudo y reunía tres de los cinco criterios diagnósticos.

Para el tratamiento de los enfermos portadores de ACG con trastornos visuales o compromiso de grandes arterias se recomiendan altas dosis de corticoesteroides VO, 60-80 mg/día o pulsos IV. Para el resto de los pacientes dosis menores, 20-40 mg/día, suelen ser suficientes<sup>13, 14, 15</sup>.

El descenso de la dosis de corticoesteroides puede intentarse, si la evolución es favorable, luego de un mes de tratamiento. El tiempo durante el cual debe mantenerse el tratamiento es variable y debe adaptarse a cada caso en particular<sup>13, 14, 15</sup>.

Algunos autores han observado que el tiempo medio de tratamiento para las mujeres fue de 5.5 años y para hombres de 2.3 años. Por lo tanto los corticoesteroides a dosis de mantenimiento deberían prescribirse al menos durante 2 años<sup>16</sup>.

En pacientes con ACG refractaria a la terapéutica convencional o en aquellos donde los efectos indeseables de los corticoesteroides son inaceptables debería considerarse la posibilidad de utilizar metotrexate, azatioprina o dapsona<sup>15</sup>.

La enferma comunicada mejoró con dosis intermedias de corticoesteroides. Actualmente cursa el tercer mes del postoperatorio y su evolución clínica es satisfactoria.

Este caso demuestra, que aunque excepcional, el compromiso isquémico del colon por ACG existe y por lo tanto dicho diagnóstico debería plantearse en pacientes mayores de 50 años, preferentemente del sexo femenino, con dolor abdominal, fiebre y VES acelerado sin otra causa que los justifique.

## Bibliografía

1. Machado EBV, Michet CJ, Ballard DJ, Hunder GG, Beard CM, Chu Pin C, et al. Trends incidence and clinical presentation of temporal arteritis in Olmsted County Minnesota, 1950-1985. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 745-9.
2. Calamia KT, Hunder GG. Clinical manifestations of giant cell (temporal arteritis) arteritis. *Clin Rheum Dis* 1980; 6: 389-403.
3. Hutchinson J. Diseases of the arteries. On a peculiar form of thrombotic arteries of the aged which is sometimes productive of gangrene. *Arch Surg (London)* 1890; 1: 323-9.
4. Horton BT, Magath TB, Brown GE. Arteritis of the temporal arteries. *Arch Intern Med* 1983; 53: 400-9.
5. Gilmour JR. Giant cell Chronic arteritis. *J Pathol* 1941; 53: 263.
6. Bengtsson BA, Malmvall BE. The epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatic, incidences of different clinical presentations and eye complications. *Arthritis Rheum* 1981; 24: 899-904.
7. Barrier J, Bignon JD, Souliou JP, Grolleau J. Increased prevalence of HLA-DR4 in giant cell arteritis. *N Engl J Med* 1981; 305: 104-5.
8. Bacon PA, Doherty SM, Zuckerman AJ. Hepatitis B antibody in polymyalgia rheumatic. *Lancet* 1975; 2: 476-8.
9. Nordborg E, Nordborg C, Bengtsson BA. Temporal artery morphology in giant cell arteritis. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* 1991; 99: 1013-23.
10. Nordborg E, Nordborg C, Bengtsson BA. Giant cell arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 1992; 4: 23-30.
11. Allen P, Burke MD, Leslie H, Sobin MD, Renu Virmani MD. Localized vasculitis of the gastrointestinal tract. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 338-49.
12. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH et al. American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1122-8.
13. Hunder GG, Michet CJ. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatic. *Clin Rheum Dis* 1985; 11: 471-83.
14. Andersson R, Malmvall BE, Bengtsson BA. Long term corticosteroid treatment in giant cell arteritis. *Acta Med Scand* 1986; 220: 465-9.
15. Paget AS. New concept in the pathogenesis and treatment of giant cell arteritis. *Br J Rheumatol* 1996; 35: 1161-8.
16. Nordborg E, Nordborg C, Malmvall BE et al. Giant cell arteritis. *Rheumatic Disease Clin NA* 1995; 21, 4: 1013-26.