

Colecistitis alitiásica en el síndrome de Schönlein-Henoch. A propósito de un caso

A. de la Peña, J. R. Yuste, O. Beloqui y J. Prieto.

Departamento de Medicina Interna. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra

RESUMEN: Se describe el caso de un paciente de 51 años con episodios recurrentes de dolor abdominal y hematuria, que en uno de los brotes, comienza de forma aguda con dolor en hipocondrio derecho, fiebre, hematuria, artralgias y lesiones purpúricas en extremidades inferiores, siendo diagnosticado ecográficamente de colecistitis alitiásica. La inicial ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico y la asociación de la colecistitis a las manifestaciones renales, cutáneas y articulares, orientaron el diagnóstico hacia una vasculitis de Schönlein-Henoch, estableciéndose entonces tratamiento con esteroides y resolviéndose el cuadro. El diagnóstico etiológico de la colecistitis alitiásica basado en los datos clínicos, evitó el tratamiento quirúrgico, y con ello, las posibles complicaciones derivadas del mismo.

SUMMARY: We describe the case of a 51 year-old man affected of relapsing bouts of abdominal pain and hematuria, who began acutely with pain in the right upper quadrant, fever, hematuria, arthralgias and purpura on the lower extremities; ultrasonography revealed the existence of acalculous cholecystitis. The lack of response to intravenous antibiotherapy and the clinical association of cholecystitis to the renal, cutaneous and articular manifestations, oriented to the diagnosis of Schönlein-Henoch vasculitis; thereafter, the response to steroids was succesful and immediate. The etiologic diagnosis of this case of acalculous cholecystitis based on clinical aspects, avoid the surgical therapy and the possible morbidity that this procedure can produce.

(Rev Med Univ Navarra 1995; 39: 6-9).

Correspondencia:

Andrés de la Peña.

Departamento de Medicina Interna.

Clínica Universitaria de Navarra.

Avda. Pío XII,s/n.

31080 Pamplona (Navarra).

Palabras clave

Púrpura de Schoenlein-Henoch; Críoglobulinemia; Colecistitis alitiásica.

Key words

Schöenlein-Henoch Purpura; Cryoglobulinemia; Acalculous Cholecystitis.

Introducción

La causa principal de la colecistitis aguda es la litiasis biliar(1). En las ocasiones en que no se consigue detectar cálculos en la vesícula, se han implicado otros múltiples factores, aunque en más de un 50% de las veces no se descubre el agente causal(2). Las vasculitis sistémicas han sido consideradas como una de las causas de colecistitis alitiásica, siendo su mecanismo patogénico el de provocar daño isquémico sobre los tejidos(3). La Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es un tipo de vasculitis sistémica que puede provocar afectación cutánea, renal, articular y gastrointestinal. Su mecanismo inmunológico parece depender del depósito de inmunocomplejos en los que la IgA, juega un papel preponderante(4). Dentro de las manifestaciones gastrointestinales de la enfermedad, ha sido descrita la colecistitis alitiásica(18). En dichas ocasiones, el diagnóstico fue una interpretación de la anatomía patológica tras la colecistectomía. Presentamos el caso de un paciente con

critérios de vasculitis de Schönlein-Henoch asociado a Críoglobulinemia Mixta que padeció un episodio de colecistitis alitiásica, resuelta de forma satisfactoria mediante tratamiento inmunosupresor sin tener que recurrir a la colecistectomía.

Observación Clínica

Varón de 51 años que en los últimos 20 años venía presentado esporádicamente episodios de dolorimiento abdominal inespecífico, preferentemente en hipocondrio derecho, ocasionales rectorragias, a menudo, acompañado de artralgias en grandes articulaciones (tobillos, rodillas y muñecas).

Consulta de urgencia porque, tras un proceso infeccioso banal de vías aéreas superiores, comienza con un cuadro de intenso dolor abdominal, inicialmente difuso y posteriormente localizado en hipocondrio derecho, fiebre elevada y artralgias generalizadas. A las 24 horas, se añaden a la sintomatología, lesiones máculo-papulosas y purpúricas, intensamente pruriginosas, en la zona distal de ambas extremidades inferiores.

A su ingreso destaca en la exploración física un intenso dolor a la palpación en hipocondrio derecho, con signos de defensa muscular en hemiabdomen derecho, y múltiples elementos pápulo-purpúricos, algunos de ellos coalescentes, en tercio distal de ambas piernas.

Como datos analíticos de interés destacaban una leucocitosis de 12400 con neutrofilia (76%), VSG de 88-114, microhematuria de 30-40 h/c, Látex (-), Complemento y fracciones, normales, IgG 1150, IgA 448 (normal hasta 290mg/dl), IgM 61 y un crioprecipitado de 4 mg/dl [IgG 0,48; IgA 0,44; IgM(-); Látex(-); C3(-); C4(-); albúmina 0,46]; HBs-Ag, Anti-Hbs y Anti-HBc, negativos.

Se realizó Urografía intravenosa sin que se encontraran hallazgos patológicos. La ecografía y el TAC abdominal evidenciaron un engrosamiento difuso de la pared de la vesícula biliar junto con una pequeña cantidad de líquido perivesicular; no se observaron imágenes de litiasis en el interior de la vesícula.

Ante el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica y, sospechándose inicialmente una posible etiología infecciosa, se comenzó tratamiento parenteral con Ampicilina más Gentamicina a dosis convencionales. El comienzo del tratamiento se siguió, en las siguientes 72 horas, de un deterioro progresivo de la sintomatología, con persistencia de la fiebre, aumento del dolor abdominal y evidente exacerbación del cuadro purpúrico, asimismo, se constató un incremento de la microhematuria a 55-60 h/c y elevación ulterior de la VSG a 102.

La coexistencia de dolor abdominal, artralgias generalizadas, lesiones de aspecto vasculítico en extremidades y la probable lesión inflamatoria glomerular con microhematuria, establecieron el diagnóstico de Púrpura de Schönlein-Henoch, asociada secundariamente a Críoglobulinemia Mixta. La administración de 6-metil Prednisolona (1,5 mg/Kg-día a dosis decrecientes), se siguió de una rápida mejoría clínica, desapareciendo en 24 horas totalmente el dolor abdominal, la fiebre, las lesiones vasculíticas y la microhematuria, descendiendo la VSG de 80 a 40. La ecografía abdominal mostraba una vesícula de paredes finas que se contraía normalmente. La biopsia de las lesiones cutáneas fue informada como vasculitis leucocitoclástica, con IFD(+++) para fibrinógeno perivascular en dermis superficial.

Discusión

La colecistitis alitiásica es una entidad clínica poco frecuente, que se observa en el 5-10% de los adultos(2) y en el 32% de los pacientes pediátricos(5) que se someten a colecistectomía.

Se han implicado múltiples factores etiológicos, entre los que cabe destacar la deshidratación, el ayuno prolongado, la administración de calmantes(6,10), la alimentación parenteral(8), la PEEP asociada a ventilación mecánica(11), estados postquirúrgicos y traumáti-

Figura 1.

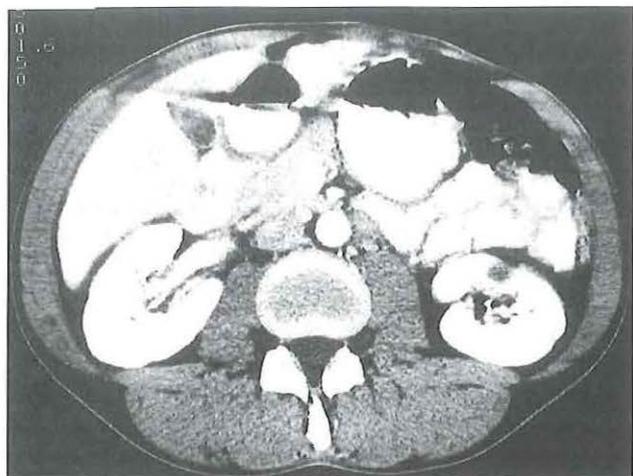


Imagen radiológica de la vesícula biliar donde se aprecia engrosamiento de la pared de forma difusa, rodeada de líquido perivesicular, sin apreciarse imágenes de litiasis en su interior.

cos(7,9) y distintos tipos de vasculitis, idiopáticas(3) ó en asociación a fármacos(12). En un 50% de los casos, no se encuentra el agente causal(2).

Dentro del grupo de las vasculitis, se han descrito contados casos tanto de vasculitis necrotizantes como de hipersensibilidad, en el contexto de cuadros de PAN(13), LES(14), arteritis de células gigantes(15), artritis reumatoide(16,17) y púrpura de Schoenlein-Henoch(18). En la mayor parte de ellos, el diagnóstico fue histológico tras realizarse la colecistectomía. No obstante, Pery et al. ya describen la eficacia que los ultrasonidos representan para el diagnóstico de la colecistitis aguda secundaria a PSH. De su estudio se desprende que incluso en algunos casos, dada la poca severidad del brote de PSH, la colecistitis puede pasar clínicamente inadvertida, ó remedar un dolor abdominal inespecífico y autolimitado(19), como en múltiples ocasiones es el cuadro de PSH.

La PSH es un cuadro caracterizado por una serie de criterios clínicos: púrpura palpable, artralgias, fiebre, dolor abdominal; criterios analíticos: hematuria microscópica, proteinuria, hemorragia gastrointestinal; y criterios histológicos: LPMN en las paredes de arteriolas ó vénulas(4). Afecta fundamentalmente a niños, aunque también lo puede hacer en adultos(20). La afectación gastrointestinal puede consistir en dolores abdominales difusos -"angina intestinal"-, diarrea y hematoquecia, y en otras ocasiones, colecistitis alitiásica(18). El mecanismo patogénico está relacionado con la vasculitis y los fenómenos isquémicos secundarios. El cuadro puede ser autolimitado y pasajero, recidivante(21), ó seguir una evolución agresiva, siendo necesario el tratamiento inmunosupresor e incluso la realización de plasmaféresis, pudiéndose llegar a un desenlace mortal(22).

Se ha implicado el papel etiopatogénico de la IgA(23) con producción de Inmunocomplejos en piel y en el mesangio del glomérulo(24), apreciándose en ocasiones una elevación de los niveles séricos de IgA(25).

La asociación con la Críoglobulinemia Mixta, descrita en pacientes con PSH activa, tanto crónica (64%) co-

mo aguda (47%) (26), y el hecho que se aprecien entre otras, críoglobulinas del tipo IgA y Properdina, poco frecuentes en los demás tipos de críoglobulinemia también resaltan este papel, así como sugieren la activación del Complemento por la vía alternativa.

Presentamos el caso de un paciente de 50 años con episodios recurrentes y autolimitados de dolor abdominal, microhematuria, artralgias, que, en el último de sus brotes, localiza el dolor abdominal de forma intensa en hipocondrio derecho; además presenta microhematuria, poliartralgias, fiebre y aparecen lesiones purpúricas en extremidades inferiores. Mediante ecografía y TAC se pone de manifiesto la existencia de una colecistitis alitiásica. En base a criterios clínicos y analíticos(4), se establece el diagnóstico de PSH con afectación gastrointestinal localizada en vesícula biliar, confirmando-se la naturaleza inmunológica del proceso por la resolutive respuesta al tratamiento inmunosupresor tras haber fracasado con antibióticos de amplio espectro durante más de 72 horas. Además de los datos analíticos anteriormente reseñados, la elevación de la IgA y la normocomplementemia, son hechos frecuentes en la PSH. La presencia de un crioprecipitado mixto con predominio IgA, apoya igualmente la naturaleza inmunoreactiva del proceso, como así lo describen otros autores, ya que este tipo de crioprecipitados son frecuentes en la PSH y no suelen presentarse en crioprecipitados de otras causas ó en la Críoglobulinemia Mixta Esencial(27,28).

El hecho de que los estudios no agresivos como la ecografía y el TAC permitan el diagnóstico, incluso en pacientes con episodios de colecistitis que pasan clínicamente inadvertidos, y que la orientación terapéutica no quirúrgica evite la morbilidad derivada de la colecistectomía, nos parece sumamente interesante, y nos sugiere que las manifestaciones gastrointestinales de la PSH sobre la vesícula, se presentan, con carácter autolimitado, con mayor frecuencia de la hasta ahora descrita, y, por tanto, han de ser tenidas en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de los cuadros de colecistitis alitiásicas.

BIBLIOGRAFIA

1.Maringhini A et al. Gallstones, gallbladder cancer, and other gastrointestinal malignancies: an epidemic study in Rochester, Minnesota. *Ann Inter Med* 1987;107:30.

2.Glenn F, Becker CG. Acute acalculous

cholecystitis. *Ann Surg* 1982;195:131-6.

3.Chen KT. Gallbladder vasculitis. *J Clin Gastroenterol* 1989 Oct;11(5):537-40.

4.Mills JA, Michel BA, Bloch DA, Calabrese LH et al. The American College of

Rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch-Schönlein Purpura. *Arthritis Rheum* 1990;33:1114-21.

5.Hopkins JW, John MB, Dower JL. Acute noncalculous cholecystitis in a 3-year-old child. *Clin Ped* 1962;1:05-11.

6. Long N, Heimbach DM, Carrico CJ. Acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Am J Surg* 1978;136:31-6.

7. McDermott MW, Scudamore CH, Boileau LD, Snelling CF, Kramer TA. Acalculous cholecystitis: its role as a complication of major burn injury. *Can J Surg* 1985;28:529-33.

8. Peterson SR, Sheldon GF. Acute acalculous cholecystitis: a complication of hyperalimentation. *Am J Surg* 1979;138:814-7.

9. Glenn F. Acute cholecystitis following surgical treatment of unrelated disease. *Ann Surg* 1947;126:411-20.

10. Fabian TC, Hickerson WL, Magiante EC. Post-traumatic and postoperative acute cholecystitis. *Am Surg* 1986;52:188-92.

11. Johnson EE, Hedley-Whyte J. Continuous positive pressure ventilation in choledochoduodenal flow resistance. *J Appl Physiol* 1975;39:937-42.

12. Parry SW, Pelias ME, Browder W. Acalculous hypersensitive cholecistitis: Hypothesis of a new clinicopathologic entity. *Surgery* 1988;104:911-6.

13. Li Volsi VA, Perzin KH, Porter M. Polyarteritis nodosa of the gallbladder, presenting as acute cholecystitis. *Gastroenterology* 1973;65:115.

14. Swanepoel C, Floyd A, Allison H, Learmonth GM, et al. Acute achalculous

cholecystitis complicating systemic lupus erythematosus: case report and review. *BMJ* 1983;286:251-2.

15. Papaioannou CC, Hunder GG, Lie JT. Vasculitis of the gallbladder in a 70 year old man with giant cell arteritis. *J Rheumatol* 1979;6:1.

16. Scott DGI, Bacon PA, Tribe CR. Systemic rheumatoid vasculitis: a clinical and laboratory study of 50 cases. *Medicine (Baltimore)* 1981;60:288-97.

17. Fernandez-Nebro A, Valdivieso P, Sanchez-Carrillo JJ et al. Localized rheumatoid vasculitis presenting as acute atherosclerotic cholecystitis (letter). *Am J Med* 1991 Jul;91:90-2.

18. Kumon Y, Hisatake K, Chikamori M, Hara H, Numata Y, et al. A case of vasculitic cholecystitis associated with Schönlein-Henoch purpura in an adult. *Gastroenterol Jpn* 1988;23(1):68-72.

19. Pery M, Alon U, Lachter JH, Kaftori JK et al. The value of ultrasound in Schönlein-Henoch purpura. *Eur J Pediatr* 1990;150:92-4.

20. Roth DA, Wilz DR, Theil GB. Schönlein-Henoch syndrome in adults. *Q J Med* 1985;55:145-52.

21. Hasegawa A, Kawamura T, Ito H, Hasegawa O, et al. Fate of renal grafts with recurrent Henoch-Schönlein purpura nephritis in children. *Transplant Proc* 1989;21:2130-3.

22. Chan JC; Li PK, Lai FM. Fatal adult Henoch-Schoenlein purpura due to small intestinal infarction. *J Intern Med* 1992.

23. Baart de la Faille-Kuiper EH, Kater L, Kuijten RH et al. Occurrence of vascular IgA deposits in normal skin of patients with renal disease. *Kidney Int* 1976;9:424-99.

24. Baart de la Faille-Kuiper EH, Kater L, Kooiker C, et al. IgA deposits in cutaneous blood-vessel walls and mesangium in Henoch-Schönlein Syndrome. *Lancet* 1973;1:892-893.

25. Kauffman RH, Herrmann WA, Meyer CJLM, Daha MR, Van Es LA. Circulating IgA immune complexes in Henoch-Schönlein purpura. *Am J Med* 1980;69:859-66.

26. García-Fuentes M, Chantler C, Williams DG. Cryoglobulinemia in Henoch-Schönlein purpura. *Br Med J* 1977;2:163.

27. Abdominal pain, purpura, and death in an elderly woman (clinical conference). Ludmerer KM, Kissane JM. *Am J Med.* 1985 May;78(5):839-49.

28. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 40-1984. A 33-year-old woman with cutaneous vasculitis, arthralgia, and intermittent bloody diarrhea. *N Engl J Med* 1984 Oct4;311(14):904-11.