

CZU: 616.3:616.5–002.525.2

CALEIDOSCOPUL  
MANIFESTĂRILOR GASTROINTESTINALE  
ÎN LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC

**Lucia MAZUR-NICORICI,**Departamentul Medicină Internă,  
disciplina Cardiologie, IP USMF Nicolae Testemitanu**Summary*****Gastrointestinal kaleidoscope in systemic lupus erythematosus***

*Systemic lupus erythematosus (LES) is an inflammatory autoimmune systemic disease with various clinical manifestations, the gastrointestinal tract being one of the least frequent LES. However, most of the gastrointestinal manifestations are caused by drug-induced adverse reactions and infections, while disease-related symptoms are not as common as other organ diseases within lupus.*

*The purpose of the research was to study the particularities of gastrointestinal manifestations in systemic lupus erythematosus.*

*The history of the disease and the clinical and paraclinical examination were examined, in compliance with the criteria for classification of SLICC lupus, 2012, collected socio-demographic data, socio-economic status (SES), and specific researches for the detection of gastrointestinal pathology.*

*We also estimated esophageal dysfunctions and dysfunctions that were associated with SS and high disease activity. Necrotizing gingivitis is a rare manifestation but associated with renal impairment and antiphospholipid syndrome with reserved prediction. Abdominal pain was found in pancreatitis, gastroduodenal ulcers and colitis, but also when no other nozology was diagnosed. Thus, pathologies such as ulcerative colitis, Crohn's disease and collagen colitis were only detected in 2 cases, but it is noted that treatment with GCS or immunosuppressants often eclipses the clinical manifestations of these diseases. Concerning lupus mesenteric vasculitis, this pathology was diagnosed in 3 (2.3%) by surgery and 1 case of death.*

*Note that gastrointestinal manifestations are commonly seen in lupus patients, but part is due to adverse drug reactions. Most gastrointestinal complications related to SLE are caused by vasculitis that responds well to corticosteroids and immunosuppressive agents. Early diagnosis and timely treatment are essential to improve prognosis.*

**Keywords:** *systemic lupus erythematosus, digestive system, gastrointestinal system*

**Резюме****Калейдоскоп гастроинтестинальных проявлений при системной красной волчанке**

*Системная красная волчанка (СКВ) является воспалительным аутоиммунным системным заболеванием с различными клиническими проявлениями, желудочно-кишечный тракт является одним из наименее частых. Большинство проявлений желудочно-кишечного тракта вызваны побочными реакциями лекарственных средств и инфекциями, тогда как связанные с заболеванием симптомы не так распространены, как поражение других органов при волчанке. Целью исследования было изучение особенностей желудочно-кишечных проявлений при системной красной волчанке. Изучение истории болезни, клинического и параклинического обследования было проведено в соответствии с критериями классификации волчанки SLICC 2012 года, собранными социально-демографическими данными, социально-экономическим статусом и конкретными исследованиями для выявления патологии желудочно-кишечного тракта.*

*Мы также оценили дисфункции пищевода и дисфункции, связанные с синдромом Шогрен и высокой активностью заболевания. Некротизирующий гингивит является редким проявлением, но связан с почечной недостаточностью и антифосфолипидным синдромом с неблагоприятным прогнозом. Боль в животе была обнаружена при панкреатите, гастродуоденальных язвах и колитах, но также и при отсутствии какой-либо другой нозологии. Таким образом, патологии, такие как язвенный колит, болезнь Крона и колит коллагена, были обнаружены только в 2-х случаях, но отмечается, что лечение ГКС или иммунодепрессантами часто затмевает клинические проявления этих заболеваний. Что касается волчаночного васкулита, эта патология была диагностирована у 3 (2,3%) в ходе хирургической операции и в 1 случае посмертно. Примечание: желудочно-кишечные проявления обычно наблюдаются у пациентов с волчанкой, но часть – из-за неблагоприятных реакций на лекарства. Большинство желудочно-кишечных осложнений, связанных с СКВ, вызваны васкулитом, который хорошо реагирует на кортикостероиды и иммунодепрессанты. Ранняя диагностика и своевременное лечение необходимы для улучшения прогноза*

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, пищеварительная система, желудочно-кишечный тракт

**Introducere**

Lupusul eritematos sistemic (LES) este o boală sistemică autoimună inflamatorie cu manifestări clinice variate, tractul gastrointestinal fiind

unul dintre cele mai puțin frecvente afectări în LES. Cu toate acestea, majoritatea manifestărilor gastrointestinale (GI) sunt cauzate de reacțiile adverse provocate de agenții medicamentoși și de infecții, în timp ce simptomele legate de boală nu sunt la fel de frecvente ca și alte afecțiuni organice în cadrul lupusului [1-4]. Totodată, incidența manifestărilor gastrointestinale clinic poate fi subestimată, deoarece unele dintre ele nu prezintă simptome abdominale. Un studiu bazat pe autopsie a constatat că 60-70% din pacienții cu LES au prezentat dovezi de peritonită, pe când doar aproximativ 10% dintre aceștia au fost recunoscuți clinic. Este de remarcat faptul că vasculita gastrointestinală și tromboza pot duce la ischemie, perforare și infarct, care pot pune viața în pericol și sunt de obicei necesare intervenții chirurgicale.

William Osler, în 1895 a fost primul care a subliniat că manifestările GI pot umple alte aspecte ale bolii și imita orice tip de afecțiune abdominală [5]. Așa simptome ca anorexia, greața și voma sunt observate la aproximativ 50% din pacienții cu LES, descrise în lucrările clasice [6]; totuși, se pot datora bolii sau proceselor intercurrente (de exemplu, secundare la uremie), dar și efectelor secundare ale medicamentelor. Incidența raportată a manifestărilor GI direct atribuibile LES în literatura de specialitate, corelaționate cu vârsta înaintată, variază foarte mult [7, 8].

Deși manifestarea cea mai comună GI în lupus apare în cavitatea bucală, vasculita GI poate conduce potențial la o morbiditate și o mortalitate mai mari, iar recunoașterea și tratamentul timpuriu sunt importante pentru îmbunătățirea supraviețuirii pe termen lung. Bazin [9] a descris pentru prima dată manifestările orale ale lupusului eritematos în 1861, cu o descriere mai detaliată în 1901 de către Capelle [10]. Ulcerația orală este unul dintre criteriile de diagnostic revizuite, propuse de Colegiul American de Reumatologie (ACR) pentru clasificarea LES [11].

Prevalența leziunilor orale este raportată la 7-52% din pacienții cu LES [12, 13, 14]. Această variație largă poate fi explicată în parte prin diferențele demografice dintre populațiile de studiu. Astfel, un studiu a arătat că 46% din pacienții cu LES, în comparație cu 15% și 11% dintre pacienții din Brazilia și Suedia, au avut ulcere la nivelul gurii, iar cea mai mare proporție de bolnavi cu LES cu leziuni orale a fost observată în Irak [15].

Mucoasa bucală, palatul dur și vermilionul sunt locurile cel mai frecvent implicate. Grupul de lucru condus de Morgan a descris pentru prima dată sindromul Sjögren asociat LES în 1954. Din 266 de pacienți cu LES urmăriți pe termen lung, 13% au fost diagnosticați cu sindromul Sjögren [16]. Este de notat că acest sindrom poate precede lupusul cu mulți ani, deși cel mai frecvent se instalează în cursul bolii și la pacienții vârstnici cu LES [17].

Corticosteroidii administrați timp îndelungat pot conduce la calcificarea canalului rădăcinii limbii. Steroidii s-au dovedit a fi asociați cu gingivita necrotizantă acută [18]. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene pot induce sângerarea gingiilor prin inhibarea agregării plachetare și accentuarea trombocitopeniei, dar cu îmbunătățirea sănătății parodontale la pacienții cu LES, posibil datorită faptului că nesteroidii inhibă resorbția osului. Tratamentul imunosupresiv facilitează infecțiile orale, în special virusurile candida și herpes simplex, iar lipsa secreției salivare duce la o predispoziție ascendentă pentru cariile dentare. Totodata, fenomenul Raynaud poate afecta uneori limba, iar masticarea poate fi modificată prin implicarea articulației temporomandibulare.

Prevalența raportată a simptomelor esofagiene la pacienții cu LES variază semnificativ. Disfagia apare la 1-13% și pirozisul – în proporție de 11-50% [16]. Esofagită cu ulceratii a fost observată la 3-5% dintre pacienții cu LES. Disfuncția glandelor salivare a fost de asemenea legată de disfagie, fiind demonstrat un timp de tranzit faringian prelungit la pacienții cu sindrom Sjögren secundar, similar cu sindromul Sjögren primar. Relația dintre disfuncția esofagiană și fenomenul Raynaud a fost recunoscută. Studii ale incidenței bolii ulcerului peptic la pacienții cu LES au arătat indici cuprinși între 5 și 20% [14]. Terapia cu remedii antiinflamatorii nesteroidiene este cunoscută ca fiind puternic asociată cu ulcerul gastroduodenal și cu o asociere mult mai slabă cu corticosteroidii [15]. Efectele ulcerogenice ale nesteroidilor și corticosteroidilor utilizați în combinație sunt sinergice și expun pacienții la un risc crescut de apariție a ulcerelor grave.

Unele dintre cele mai periculoase complicații GI ale LES apar în intestinele subțire și gros, secundare vasculitei vaselor mici, cel mai frecvent simptom fiind durerea abdominală. Abdomenul acut la pacienții cu LES este o problemă dificilă.

Grupul de cercetare Zizic, în 1982, a observat că durerea abdominală a fost prezentă la două treimi din pacienții cu lupus [13]. Simptomele pot fi atribuite inițial medicamentelor, oricare ar putea provoca deranjament GI. Incidența raportată a durerii abdominale variază de la 8% la 40% din pacienții cu LES. Diareea persistentă ce rezultă din colita ulceroasă a fost raportată ca fiind asociată cu lupus, fiind descrisă, și în alte boli autoimune. Colita colagenă este o tulburare distinctă ce se caracterizează prin diaree asociată cu îngroșarea colagenului subepitelial al colonului, fiind un fenomen izolat și nu foarte frecvent asociat cu tulburări autoimune.

Vasculita mezenterică lupică (VML) este una dintre principalele cauze ale durerii abdominale acute la pacienții cu LES. Aceasta poate fi clasificată într-o enterită ischemică acută, care implică în principal intestinul subțire și ulcere multiple cronice care apar mai ales în colon. Aproximativ 8-40% din pacienții cu lupus au dureri abdominale acute pe durata evoluției bolii, fiind o afecțiune mai puțin frecventă la bolnavii cu LES. În Asia, prevalența globală raportată a VML la pacienții cu LES este de 2,2-9,7%, în America – 0,9%. Grupul Ju [14] a raportat că prevalența globală a vasculitei mezenterice lupice variază de la 0,2% la 9,7% din toți pacienții cu LES și de la 29% la 65% la cei care au avut dureri abdominale acute, mai frecvent cu activitate a maladiei.

Factorii predispozanți pentru VML nu sunt profund studiați și bine cunoscuți. Factorii declanșatori sugestivi includ: infecțiile bacteriene sau cytomegalovirusul și helminticele, eozinofilia, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, cofeina și medicamentele pe bază de plante. Mecanismele patogene ale VML: în urma inflamației au loc depuneri ale complexului imun, care duc la tromboza vaselor intestinale în prezența anticorpilor antifosfolipidici circulanți [15]. Ambele tipuri de microvasculopatii se pot activa reciproc, conducând la agravarea cascadelor trombozei și întrețin vasculita.

Vasculita mezenterică lupică poate provoca simptome și semne abdominale severe și uneori este diagnosticată ca „abdomen chirurgical acut”. De obicei, durerea abdominală este difuză, dar în unele cazuri variază de la dureri abdominale ușoare, nespecifice, balonare sau scaun liber până la necroză și perforare intestinală, care se manifestă ca sângerări gastrointestinale extinse severe, unde semnele tipice pot fi absente.

Diagnosticarea corectă a VML este esențială pentru a permite tratamentul prompt și a evita intervenția chirurgicală inutilă. Deoarece simptomele clinice și parametrii de laborator nu sunt specifici, diagnosticul VML se bazează pe tomografia computerizată (TC). Ultrasonografia de asemenea este utilă atât pentru diagnosticul, cât și pentru monitorizarea pacienților. Gastroscoopia și colonoscopia pot descoperi ischemia și modificările ulcerative. Cu toate acestea, biopsia ghidată de endoscopie nu poate determina diagnosticul definitiv al acestei vasculite; cu scop de diagnostic poate fi utilizată și laparoscopia.

Diagnosticul timpuriu și intervenția adecvată pot evita complicațiile potențial letale ale vasculitei mezenteriale în cadrul lupusului. Este indicat tratamentul imunosupresiv și antiinflamator imediat. Tratamentele includ perfuzie intravenoasă cu doze de 500 mg de metilprednisolon și repaus complet al intestinului [6].

Prognosticul VML variază în diferite zone ale lumii și se poate datora diferențelor genetice. Rapoartele din Europa și America de Nord indică faptul că prognosticul VML este rezervat. Unele rapoarte au susținut că mortalitatea VML ar putea fi de până la 50% [12]. Prognosticul VML depinde de gradul de implicare vasculară, de implementarea promptă a terapiei imunosupresoare și de momentul intervenției chirurgicale.

Pancreatita este o complicație rară, dar pune în pericol viața pacientului cu lupus. Pe baza rapoartelor din literatură, incidența anuală a pancreatitei asociate cu LES este estimată la 0,4-1,1/1000 pacienți cu LES [11]. Rapoartele din Europa și SUA au arătat că rata de pancreatită în lupus este între 0,7% și 4%. Cu toate acestea, rata de pancreatită legată de lupus poate fi subestimată, deoarece cazurile de pancreatită subclinică cu enzime pancreatice ridicate, dar fără simptome, nu sunt diagnosticate sau raportate. Șaizeci de procente din cazuri dezvoltă pancreatită acută în primii doi ani de la declansarea lupusului, iar la 22% din pacienți, pancreatita poate fi manifestarea clinică inițială. În cele mai multe cazuri, pancreatita acută este asociată cu lupusul activ.

Mecanismul patogenetic al pancreatitei legate de LES rămâne puțin elucidat. Leziunile vasculare au fost subliniate ca o cauză a acestei probleme. Vasculita necrotică, ocluzia arterelor și arteriolelor prin trombi, care rezultă din hipertensiunea severă sau sindromul antifosfolipidic, și depunerea complexului imun cu activarea

complementului în peretele arterelor pancreatice au fost postulate. Circa optzeci și opt la sută din cazurile de pancreatită legată de LES au dureri abdominale, în doar 23% din ele durerea radiază în spate. Două treimi dintre pacienți au grețuri și vărsături, iar jumătate din ei au febră. Diareea a fost mai puțin frecventă și la câțiva pacienți se asociază cu paniculită. Valoarea crescută a amilazei și a lipazei serice este anomalia biochimică cel mai frecvent detectată.

Alte modificări de laborator includ hipoalbuminemia, teste anormale ale funcției hepatice, creșterea creatininei serice și hipocalcemie. Anticorpul anti-La este singurul raportat a fi asociat cu această complicație. Corticosteroizii trebuie utilizați ca tratament medical al pancreatitei acute asociate LES atâta timp cât acest medicament poate fi exclus ca o cauză a pancreatitei; în cazurile severe se indică agenți imunosupresivi, cum ar fi azatioprina sau ciclofosfamida, plasmafereza și infuzia de gamaglobulină intravenos.

Circa 57% din cazurile de pancreatită acută asociată LES pot prezenta complicații, dacă nu sunt tratate prompt [13]. Multe dintre aceste complicații pot fi fatale, cu o rată a mortalității de 45%, în timp ce la 3% pacienți este fără complicații. Activitatea lupusului este semnificativ asociată cu creșterea mortalității. Este raportat că pancreatita acută asociată cu LES concomitent cu sistemul nervos central și implicarea cardiacă are cea mai mare rată a mortalității. Aproximativ 22% din pacienți pot prezenta atacuri recurente de pancreatită acută, în timp ce 12% dezvoltă pseudochisturi pancreatice, iar de la 5% la 14% cazuri devin cronice [17].

Coexistența LES și a bolii celiace este rară. Până în prezent, doar 17 cazuri au fost raportate în literatură. Ambele boli au o natură autoimună și prezintă antigene ale histocompatibilității HLA-B8 și HLA-DR3. Boala celiacă poate apărea înainte sau după diagnosticarea lupusului [10]. Majoritatea pacienților au anticorpi antigliadineri serici pozitivi și rezultate histologice ale biopsiei duodenale pozitive care sunt în concordanță cu boala celiacă. Răspunsul pacientului la steroizi, împreună cu dieta fără gluten, sunt promițătoare, prognosticul poate fi bun.

Asocierea LES cu boala inflamatorie intestinală este dificil de diagnosticat, deoarece ambele boli au unele caracteristici gastrointestinale comune și unele medicamente utilizate în tratamentul intestinului pot determina lupusul indus de medicamente. Prevalența estimată a colitei ulce-

roase (CU) la pacienții cu LES este de aproximativ 0,4% [15]. Până în prezent au fost raportate 27 de cazuri de colită ulceroasă asociată lupusului, iar procentul bolii Crohn asociate cu lupus este chiar mai mic. De regulă, pacienții au răspuns satisfăcător la steroizi combinați cu hidroxiclorochină sau azatioprină.

Enterita eozinofilă este o condiție clinică rară. Sindromul enteritic eozinofilic în cadrul lupusului este și mai rar. Doar 3 cazuri de enterită eozinofilică legată de LES au fost raportate în literatură. Simptomele clinice includ dureri abdominale, greață, vărsături și uneori diaree. Hipereozinofilia periferică se manifestă la majoritatea pacienților. Diagnosticul depinde de simptomele clinice și de biopsia intestinală, care prezintă eozinofile în straturile profunde ale peretelui intestinal [11]. Regimul de tratament recomandat este prednison, agenții imunosupresori pot fi utilizați la pacienții cu recurență sau la cei care nu răspund la tratamentul cu corticosteroizi.

Scopul cercetării a fost studierea particularităților manifestărilor gastrointestinale în lupusul eritematos sistemic.

### Material și metode

Au fost examinate anamneza bolii și examenele clinic și paraclinic, prin respectarea criteriilor de clasificare a lupusului SLICC, 2012; au fost colectate date sociodemografice, statutul socio-economic (SES) și efectuate cercetări specifice pentru depistarea patologiei gastrointestinale:

- Investigații de laborator – analiza generală de sânge, probele hepatice, testele funcționale ale rinichilor, PCR, complementul (C3 și C4), anti-ADN d/c, anticorpi antinucleari (ANA), anticorpi anti-Smith (anti-Sm), anticorpi anticardiolipinici (aCL) și lupus anticoagulant (LA).

- Evaluarea activității bolii a fost efectuată prin SLEDAI-2k.

- Ultrasonografia abdominală, examinarea duplex prin Dopplerografia arterelor mezenterice și arterei celiace, analiza vitezei sistolice de vârf, vitezei diastolice.

- Fibrogastroscoopia (FGDS) cu biopsie a fost recomandată pacienților cu simptome gastrointestinale ca: durere epigastrică, vome sau disfagie.

- Colonoscopia cu biopsie a fost efectuată la pacienții cu simptome ale tractului gastrointestinal inferior.

- Tomografia computerizată (TC) abdominală a fost efectuată la bolnavii cu simptome abdominale, indicată ca valoare ulterioară.

Datele statistice au fost prelucrate și analizate cu programul *MedCalc*.

### Rezultate obținute

În studiu au fost incluși 132 de pacienți consecutivi cu lupus eritematos sistemic, care au respectat 4 și mai multe criterii de clasificare SLICC, 2012, internați în secția IV (reumatologie) a Institutului de Cardiologie. Toți pacienții au semnat acordul informat.

**Tabelul 1**

*Caracteristica generală a pacienților cu lupus din lotul de studii*

Parametri	Nr. pacienți	%
Sex:		
femei	129	97,7
bărbați	3	2,3
Rural	89	67,4
Urban	43	32,6
Asigurare medicală:		
Da	104	78,7
Nu	28	21,3
Dizabilitate	57	43,2
Statut profesional:		
angajat normă întreagă	39	29,5
parțial	30	22,7
șomer	24	18,2
pensionar	12	9,1
casnic	27	20,5
Numărul de criterii la debut:		
≥10	6	4,5
6-9	84	63,6
4-5	42	31,9
Vârsta la momentul cercetării, ani	44,12 ± 13,49	i.v. 18-68
Ani de studii:	13,26 ± 3,09	i.v. 9-21
< 9	12	9,1%
10-13	63	47,7%
> 14	57	43,2%
Vârsta la debut, ani	33,63 ± 11,90	i.v. 13-59
Durata bolii	120,07 ± 126,08	i.v. 1-442
T-T0: timpul de la debutul bolii până la stabilirea diagnosticului, luni	12,61 ± 18,02	i.v. 0,5-38

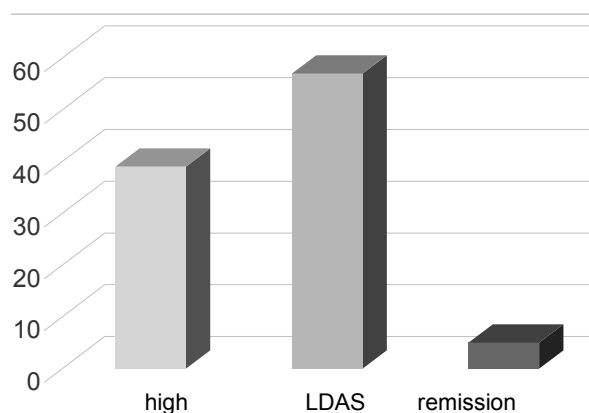
Analiza datelor în lotul de pacienți demonstrează predominarea sexului feminin, din zona rurală, 97,7% și 67,4%, respectiv; de asigurare medicală au beneficiat 78,7% pacienți. Rezultatele au arătat că nivelul de educație mediu al pacienților este cu durata de circa 13 ani, cu intervale variaționale (i-v) de 9-22 de ani. Prin prisma statutului socio-economic am determinat că anii de studii au variat de la studii gimnaziale (9 ani) – 9,1% – până la studii superioare, completate cu studii în masterat (43,2%).

Este de remarcat faptul că dizabilitatea a fost constatată la 57 (43,2%) pacienți și a pus în

evidență diverse grade de invaliditate (1, 2 sau 3). În funcție de durata maladiei, dizabilitatea a fost: la durata maladiei de 1 an de boală – la 3 (2,3%) pacienți, între 2-5 ani – la 24 (18,2%), 5–10 ani – la 18 (13,6%) și peste 10 ani de boală – la 12 (9,1%) pacienți. Astfel, s-a constatat că în aceste patru loturi, în primii 5 ani de boală, 1/5 pacienți obțin dizabilitate, între 5-10 ani – 13%, iar după 10 ani de boală, obțin dizabilitate circa 10%. Vârsta medie la debut a fost de 33 ani, durata bolii – 10 ani și timpul de la primele simptome a constituit circa un an, cu variații de la 2 săptămâni până la 3 ani.

Am fost interesați să analizăm tipurile de activitate la pacienții incluși în studiu. Prin prisma evidențelor actuale ale activității bolii din lotul de cercetare, se încadrează în 3 loturi: lupus cu *activitate înaltă*, statut de *activitate joasă* a bolii și *remisiune* (vezi figura).

#### Variantele de activitate a LES



Activitatea medie a lupusului după SLEDAI-2k a fost de 6,8 puncte, cu intervale variaționale de la 0 la 20 puncte. Conform definiției, 6 (4,5%) pacienți s-au încadrat în remisiune, cu punctajul SLEDAI = 0.

Statut de activitate joasă a lupusului (Low Lupus Disease Activity Status-LLDAS) au înrunit 75 (56,8%) bonavi, unde SLEDAI a constituit  $\geq$  4 puncte, fără afectare organică importantă, PGA  $\leq$  1 (0-3), fără simptome de exacerbare a bolii și doza de CGS  $\leq$  7,5 mg/zi.

Totodată, la 51 (38,7%) pacienți s-a determinat o activitate înaltă a bolii după SLEDAI-2k mai mult de 5 puncte, ceea ce dictează necesitatea terapiei mai agresive și lucrul de încurajare a pacientului să accepte tratamentul indicat de doctor. În *tabelul 2* am afișat manifestările gastrointestinale diagnosticate la pacienții din lotul de studiu.

**Tabelul 2**

*Manifestările gastrointestinale la pacienții cu lupus*

Manifestări	Nr. pacienți	%
Ulcere bucale	63	47,7
Xerostomie (s. Sjogren)	29	21,9
Leziuni discoide	3	2,3
Disfagie/disfuncție esofagiană	8	6,06
Patologie (carie dentară)	45	34,1
Gingivită necrotizantă	2	1,5
Dispepsie	32	24,2
Dureri abdominale	54	40,9
Ulcer peptic	3	2,7
Ulcer gastrointestinal	15	11,4
Pancreatită	22	16,6
Diaree	15	11,4
Colită ulcerosă/boala Crohn/colită colagenă	2	1,5
Vasculită mezenterială lupică	4	3,0

Din datele prezentate în *tabelul 2* desprindem că cele mai frecvente manifestări au fost acuzele, date subiective așa ca durerea abdominală, greața, voma, care pot fi interpretate ca manifestări ale bolii, dar în toate cazurile pacienții au administrat tratament pentru boala de bază. În 24,2% cazuri, tratamentul cu GCS a fost asociat cu RAINS, ceea ce presupune un rol mai puțin benefic al lor și un impact al patologiei gastrointestinale. Dintre manifestările obiective sunt de remarcat ulcerele bucale, care sunt criteriile ale lupusului, și gura „uscată”, ce este caracteristică sindromului Sjogren.

Patologia dinților și cariile dentare s-au întâlnit în 34,1%, aproximativ ca în populație, și nu este posibil de atribuit numai lupusului eritematos sistemic. De asemenea, am estimat disfagii și disfuncții esofagiene, care au fost relaționate cu SS și activitatea înaltă a bolii. Gingivita necrotizantă este o manifestare rară, dar asociată cu afectarea renală și sindromul antifosfolipidic, cu prognostic rezervat. Durerile abdominale s-au depistat în cadrul pancreatitei, ulcerelor gastro-duodenale și colitelor, dar și în cazul când nu a fost diagnosticată o altă nozologie.

Așa patologii ca boala Crohn, colita ulcerosă și colita colagenă s-au depistat numai în două cazuri, însă trebuie de notat că tratamentul cu GCS sau cu imunosupresoare deseori eclipsează manifestările clinice ale acestor boli. Ceea ce ține de vasculita mezenterială lupică, această patologie a fost diagnosticată în 3 (2,3%) cazuri prin intervenție chirurgicală și 1 caz de deces.

## Concluzii

Concluzionând, notăm manifestările gastro-intestinale frecvent întâlnite la pacienții cu lupus, dar constatăm că o parte se datorează reacțiilor adverse la medicamente. Infecția gastro-intestinală asociată cu LES nu este rară și uneori poate pune în pericol viața pacientului.

Majoritatea complicațiilor gastro-intestinale legate de LES sunt cauzate de vasculită și de depunerea complexului imun și răspund bine la corticosteroizi și la agenții imunosupresori.

Diagnosticul timpuriu și tratamentul aplicat la timp sunt esențiale pentru îmbunătățirea prognosticului.

## Bibliografie

1. Bazin E. *Lecons theoriques et cliniques sur la scrofule*. 2nd edn. Paris: A. Delahue, 1861.
2. Capelle M. *Contribution a l'etude du lupus erythemateux des muqueuses*. Paris, 1901.
3. Dubois E., Tuffanelli D. *Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus. Computer analysis of 520 cases*. In: J. Am. Med. Assoc., 1964; nr. 190, p. 104–111.
4. Hochberg M. et al. *Systemic lupus erythematosus: a review of clinico-laboratory features and immunogenetic markers in 150 patients with emphasis on demographic subsets*. In: Medicine, 1985; nr. 64, p. 285–295.
5. Johnson A. et al. *Cross-sectional analysis of the differences between patients with systemic lupus erythematosus in England, Brazil and Sweden*. In: Lupus, 1994; nr. 3, p. 501–506.
6. Kwok S.K. et al. *Lupus enteritis: clinical characteristics, risk factor for relapse and association with anti-endothelial cell antibody*. In: Lupus, 2007; nr. 16, p. 803–809.
7. Lee C.K. et al. *Acute abdominal pain in systemic lupus erythematosus: focus on lupus enteritis (gastrointestinal vasculitis)*. In: Ann. Rheum. Dis., 2002; nr. 61, p. 547–550.
8. Lian T.Y. et al. *Reversible acute gastrointestinal syndrome associated with active systemic lupus erythematosus in patients admitted to hospital*. In: Lupus, 2003; nr. 12, p. 612–661.
9. Morgan W. *Probable systemic nature of Mikulicz's disease and its relation to Sjögren's syndrome*. In: N. Engl. J. Med., 1954; nr. 251, p. 5–10.
10. Osler W. *On the visceral complications of erythema exudativum multiforme*. In: Am. J. Med. Sci., 1895; nr. 110, p. 629–646.
11. Shapeero L.G. et al. *Acute reversible lupus vasculitis of the gastrointestinal tract*. In: Radiology, 1974; nr. 112, p. 569–574.
12. Takeno M., Ishigatsubo Y. *Intestinal manifestations in systemic lupus erythematosus*. In: Intern. Med., 2006; nr. 45, p. 41–42.
13. Tan E. et al. *Special article: The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus*. In: Arthritis Rheum., 1982; nr. 25, p. 1271–1277.
14. Urman J. et al. *Oral mucosal ulcerations in systemic lupus erythematosus*. In: Arthritis Rheum., 1978; nr. 21, p. 58–61.
15. Vitali C. et al. *International survey on the management of patients with SLE. I. General data on the participating centres and the results of questionnaire regarding mucocutaneous involvement*. In: Clin. Exp. Rheumatol., 1996; nr. 14 (suppl. 16), p. 517–522.
16. Zizic T.M. et al. *Abdominal syndromes in SLE and polyarteritis nodosa: predisposing factors*. In: Arthritis Rheum., 1978; nr. 21, p. 606.
17. Zufferey P., Meyer O., Bourgeois P., Vayssairat M., Kahn M. *Primary systemic Sjögren's syndrome preceding systemic lupus erythematosus: a retrospective study of 4 cases in a cohort of 55 SS patients*. In: Lupus, 1995; nr. 4, p. 23–27.

## Lucia Mazur-Nicorici,

dr. șt. med., conferențiar universitar,  
Departamentul Medicină Internă,  
disciplina Cardiologie,  
IP USMF Nicolae Testemițanu,  
tel.: 069239768  
e-mail: lucia.mazur@usmf.md