

## PERIARTERITIS NODOSA

DR. L. MÉNDEZ

**S**e ha consagrado con la designación de periarteritis nodosa, dada por Kussmaul y Maier en 1866, un proceso que afecta a las arterias de mediano y de pequeño calibre, que obedece a alteraciones patológicas del tejido conjuntivo y que tendría una denominación suficiente, si se le llamara, como algunos proponen: panarteritis necrotizante diseminada.

Es un padecimiento poco frecuente y que a pesar de haber aumentado a partir de 1936, año en que fueron introducidas a la clínica, las sulfanilamidas, sigue presentándose en forma excepcional. Hasta 1914 estaban consignados en la literatura solo 38 casos.<sup>1</sup> Rich<sup>2</sup> encontró 6 casos en 10,036 necropsias del hospital Johns Hopkins hechas de 1916 a 1935; y 32 casos en 4483 hechas de 1936 a 1944.

En México Salvador. Aceves hizo una comunicación a ésta Academia en 1947, entonces presentó 2 casos que tuvieron comprobación histológica por biopsia y más tarde publicó<sup>3</sup> en la Revista de Investigación clínica, un estudio completo y bien resumido al respecto, en el que agrega un caso más que, sin tener la comprobación histológica, es muy sugestivo, en éste hay además cardiopatía reumática.

En la búsqueda que he llevado a cabo con el Dr. Robles Gil en los archivos del Instituto de Cardiología y en la práctica privada de él; hemos encontrado 5 casos más, con alteraciones histológicas características, reveladas por biopsia. Además hemos encontrado otros 12 casos que aparentan el padecimiento, en los cuales en 10 no se pudo efectuar biopsia alguna, y en 2, que se hizo de músculo, resultó negativa.

La única forma cierta de llegar al diagnóstico es por el hallazgo histológico que revela las lesiones típicas, que pueden resumirse como sigue:

1. Proliferación de las células parietales de arterias de pequeño y de mediano calibre, con infiltración leucocitaria en la que se advierten numerosos eosinófilos.
2. Necrosis y degeneración fibrinoide de la íntima y de la media.
3. Reacción inflamatoria de las 3 capas, con formación de pequeños aneurismas o de nódulos, en segmentos dilatados o trombosados.
4. Reacción fibrosa de cicatrización.

Lo característico es que en un mismo vaso, en segmentos muy próximos, es posible encontrar alteraciones en distintas fases de evolución.

#### ETIOPATOGENIA

Debe admitirse que hay un factor alérgico indudable, aunque no siempre se tengan otras manifestaciones de tipo alérgico. Según los trabajos experimentales de Rich y Gregory<sup>4</sup> se han provocado en el conejo, lesiones muy parecidas a las humanas, por sensibilización al suero de caballo y a las sulfonamidas.

En algunos casos coinciden con otras alteraciones del tejido conjuntivo, como artiritis reumatoide, fiebre reumática, lupus diseminado, etc.

No se han descubierto factores raciales, familiares, hereditarios ni en relación con la edad. Lo que si se encuentra es franco predominio en el sexo masculino, en los 7 casos, que he señalado en México, había 4 hombres y 3 mujeres.

#### CUADRO CLINICO

Difícilmente se encuentra otro padecimiento que pueda manifestarse con tantas y tan diferentes expresiones sintomáticas y signológicas. Se comprende, ya que síntomas y signos, quedan subordinados a la distribución, rapidez de evolución e intensidad de las lesiones vasculares, que no tienen predilección regional alguna.

Las nudosidades en el trayecto de arterias o con distribución variable, se encuentran solamente en un 20% según las estadísticas más numerosas. En los 7 casos estudiados se encontraron en todos, las presentaban en los miembros inferiores y uno en la cara anterior del tórax y en el abdomen; esta frecuencia mayor de nuestros casos, tal vez obedezca a que fué precisamente en los nódulos, donde se hizo la biopsia, que nos dió base a la certeza diagnóstica; es posible que de los otros 12 casos sospechosos, haya varios en los que por falta de nódulos, no se ha podido elegir un lugar adecuado de toma para biopsia.

## SIETE CASOS DE PERIARTEKITIS NODOSA, COMPROBADOS

No.	Sexo	Raza	Edad	Antecedentes.	Síntomas iniciales	Síntomas predominantes	Nódulos	T.A.	Observación.
1	Masc.	Mest.	35	Chancro a los 34 años. Tabaquismo	Artralgias, mialgias Fiebre?	Astenia, Fiebre, Trastornos digestivos	En pias y lobi- llos	11/75	Albuminuria 4 meses, sin mejoría
2	Masc.	Mest.	30	Chancro a los 16 años. Sangre neg.	Disnea Claudicación inter- mitente.	Astenia, Dolores abdominales in- tensos, Obstrucciones arteriales con reaparición del pulso.	En las piernas	20/9	Albuminuria Hematuria. Muerte
3	Masc.	Mest.	15		Fiebre, adelgaza- miento.	Artralgias, Fiebre. Anorexia, Nevrosis de las orejas.	En los miemb. inf.	Nl.	Mejoría notable con Cortisona. Observado 6 meses.
4	Masc.	Blanca	77		Astenia, Artralgias.	Febrícula, Trastornos digestivos.	En abdo- men y torax	Nl.	Muerte por hemorragia intestinal después de interrumpir Cortisona.
5	Fem.	Mest.	25		Poliartritis.	Fiebre, Astenia.	En muslo y piernas	10.5/7.5	Un mes. Mejo- ría con Cortisona.
6	Fem.	Mest.	23		Artralgias y mialgias	Angor, ECG de infarto miocárdico	En miem. sup. e inf.	Nl.	Mejoría por 7 meses. Cor- tisona.
7	Fem.	Mest.	28	Sint. de insuf. card. No se com- probó cardiopatía	Artralgias, Febrícula No se com- probó Disnea.	Angor, Fiebre, Trastornos diges- tivos, Pápulas en el hombro izquier. Inf. (herpes zona)?	Miemb. Inf.	12/8	Mejoría franca por 4 meses. Corti- sona.

La iniciación clínica es muy variable, puede llevarse a cabo por síntomas generales de aparición insidiosa o, por alteración vascular de obstrucción o de hemorragia, ésto último es muy poco frecuente. De los 7 casos hubo astenia, artralgias y/o mialgias en 5; en 3 probablemente hubo febrícula.

En el cuadro sobresalieron los síntomas de dolor y de trastornos digestivos en 3, uno de ellos murió por hemorragia intestinal.

En 3 llamaron la atención las obstrucciones vasculares, en 2 se encontraron en vasos periféricos y en 1, una muchacha de 23 años, hubo infarto del miocardio. En un niño de 13 años se presentó necrosis de pabellón auricular. En un hombre de 30 años llamó la atención que algunos de los vasos obstruidos, carótida humeral y tibial, se recanalizaron con reaparición de pulso de amplitud semejante al pulso homólogo.

Sólo en 1 caso hubo hipertensión arterial que fué el mismo en que hubo recanalizaciones arteriales y en él, además se presentaron albuminuria, hematuria e insuficiencia renal.

En 4 casos hubo albuminuria, pero sólo en uno, ya señalado, hubo franca insuficiencia renal.

Sólo en 1 de los 7 casos hubo eosinofilia importante.

## EVOLUCION

Antes del empleo de los esteroides suprarrenales y del HACT, la evolución habitual era hacia la muerte, en la actualidad si se interviene oportunamente, antes de que haya alteraciones funcionales importantes del riñón, del aparato digestivo, del encéfalo, de las suprarrenales o del estado general, es posible alargar la vida del enfermo y suprimir la mayor parte de los síntomas, principalmente la fiebre y el ataque al estado general.

De las 7 observaciones, 2 se hicieron antes del advenimiento de los glucocorticoides, en ellos, uno dejó de ser observado y el otro murió a los pocos meses de la aparición de las obstrucciones vasculares y del ataque al estado general. De los 5 restantes, uno murió por hemorragia intestinal después de haber abandonado la medicación con corticoides que le había proporcionado notable mejoría; otro, el niño con necrosis de la oreja mejoró notablemente del estado general y de la insuficiencia arterial; la joven de 23 años mejoró notablemente del estado general y de las manifestaciones reumáticas; en los 2 restantes hubo mejoría, pero no se continuó la observación.

Es de recomendarse que el tratamiento se inicie a dosis adecuadas, alrededor de 300 mg., en 24 horas, de cortisona o, de 150 mg. de hidrocortisona y después de haber obtenido suficiente mejoría disminuir muy gradualmente la dosis de sostenimiento, hasta llegar a las cantidades menores compatibles con el buen estado del enfermo, que tienen ajustes individuales, en algunos podrá haber temporadas sin medicación hormonal, pero en la mayoría, ésta habrá de sostenerse indefinidamente.

## REFERENCIAS:

1. Harris, A. W. Lynch, G. W. and O'Hare, J. P. "Periarthritis nodosa". Archives of Internal Medicine. V. 63: Pág. 1163: 1939.
2. Rich, A. R.: The Role of Hypersensitivity in the Pathogenesis of Rheumatic Fever and Periarthritis Nodosa. Proc. Inst. Med. Chicago. 15:270-280 (Mar.) 1945.
3. Aceves S. Periarthritis Nodosa. Revista de Investigación Clínica. Vol. LL, Núm. 2, Pág. 125. Ap. 1950.
4. Rich, A. R. and Gregory, J. E.: The Experimental Demonstration that Periarthritis Nodosa is a Manifestation of Hypersensitivity. Bull. Johns Hopkins Hosp. 72: 65-88 (Feb.) 1943.