

# TEMAS DE ACTUALIDAD

## CLINICA DE LA PERIARTERITIS NUDOSA

por los doctores

M. MANGUEL y G. NEER

Pocas afecciones ofrecen una sintomatología y signología tan rica y al mismo tiempo tan proteiforme.

Singer<sup>1</sup> al resumir las características de esta enfermedad daba a entender la posibilidad de innumerables combinaciones de síntomas, por el compromiso de distintos sistemas y ello explica como lo destaca muy bien Spiegel<sup>2</sup> la presentación en la literatura de casos nuevos con características casi individuales.

La sintomatología de esta enfermedad ha imitado numerosos padecimientos sin vinculación con la P. N. y su diagnóstico Pre-mortem sólo fué logrado en un 12 % de los casos.

Desde la observación de Gruber<sup>3</sup> numerosos han sido los autores que llamaron la atención sobre la frecuencia de un cuadro infeccioso o séptico prodrómico. Así se citan ejemplos de etapa prodrómica exteriorizada por una erisipela, una celulitis post-traumática o enfermedades triviales, como las relatadas por Spiegel<sup>3</sup> en 7 de sus 17 observaciones y representadas por tonsilitis, sinusitis, etc., siendo seguidas por las manifestaciones propias de la P. N.

La duración de la enfermedad prodrómica es en términos generales de uno a dos meses.

El comienzo aparentemente real de la P. N. es pues difícil de fijar, pudiendo hacerlo en forma insidiosa o abrupta.

Es más frecuente por causas desconocidas, en el hombre que en la mujer y en cuanto a la edad ha sido descrita tanto en el niño como en el adulto.

El cuadro clínico, muy variable como ya dijimos, ofrece sin embargo algunos síntomas o signos de valor orientador y diagnóstico. Meyer<sup>8</sup> en 1878 estableció una triada diagnóstica constituida por: 1º marasmo clorótico, 2º polineuritis con polimiositis y 3º síntomas gastrointestinales. A esto Brinkman<sup>9</sup> y Christeller<sup>10</sup> añadieron un 4º elemento, que es la nefritis.

Harris<sup>6</sup> y colaboradores en una revisión de 101 casos encuentran como síntoma más frecuente la fiebre, leucocitosis, albuminuria y dolor abdominal.

Kussmaul y Mayer <sup>11</sup> destacan la dematomiositis, la caquexia y la parálisis muscular progresiva.

Rackeman y Greene <sup>12</sup> mencionan la siguiente triada 1) asma, 2) algias de los miembros y 3) eosinofilia intensa.

Curtis y Coffey <sup>14</sup> de 38 casos estudiados hallaron 40 % de curso febril, otro tanto de neuritis y dolores abdominales, edemas en un 24 %, astenia en un 21 % y atrofia muscular en un 20 %.

Leichman y colaboradores <sup>16</sup> dicen que el cuadro básico es el de una toxemia grave progresiva, astenia, pérdida de peso y anemia y, podemos concluir con Arkin <sup>7</sup> que debe pensarse en la P. N. en todo enfermo con un cuadro séptico o toxémico grave y en el cual los síntomas presentes indican la participación de varios órganos o sistemas difíciles de vincular entre sí.

Antes de analizar los síntomas por separado, digamos que existe una discrepancia entre la clínica y el grado de extensión de las alteraciones vasculares de los distintos órganos.

Schrotter <sup>15</sup> estableció 5 formas clínicas: 1º renal, 2º abdominal, 3º neuromuscular, 4º cardíaca, 5º bronquial.

Harbitz <sup>4</sup> describió 6 formas: 1ª gastro-intestinal, 2ª renal, 3ª neuromuscular, 4ª cardiovascular, 5ª cutánea y 6ª cerebral; a las que Galán y Pérez Stable <sup>5</sup> agregaron otra que denominaron reumática sin querer con ello vincularla con la enfermedad de Bouillaud.

Consideremos ahora las lesiones que afectan a cada sistema o aparato:

1º *Aparato cardiovascular*: Si bien las lesiones son diversas, el substractum anatómico puede resumirse a la periarteritis coronaria y endocarditis verrucosa.

Galán <sup>5</sup> cree que la 1ª alteración da pocos síntomas pero si se acompaña de la 2ª sucede lo contrario. Es común la taquicardia que según Boyd y Nussbaum <sup>18</sup> es desproporcionadamente rápida con relación a la temperatura. Jones <sup>17</sup> añade disnea, palpitaciones, tos y edemas.

La pericarditis existía en 6 de los casos de Spiegel <sup>2</sup>. La presión arterial según Waldorp y Fernández Luna <sup>19</sup> frecuentemente es elevada y de presentación súbita, con hipertrofia y dilatación cardíaca y con hallazgo de T a menudo invertida en el electrocardiograma.

La endocarditis verrucosa asume los caracteres de una lesión mitral de tipo reumático y recordemos que según algunos autores la estructura del endocardio es comparable a la de la pared arterial.

La insuficiencia cardíaca es rara, no obstante lo cual Galán la encontró en 14 de 65 casos como causa de la muerte.

II *Aparato respiratorio*: El compromiso pulmonar alcanza del 25 al 30 % de los casos relatados <sup>2</sup>.

Galán agrupa los síntomas en varios síndromes: asmático, bronquítico, bronconeumónico, enfisematoso, neurítico y pseudo tuberculoso, recordando al respecto que en la autopsia de la P. N. se encuentran unas granulaciones semejantes a las miliares tuberculosas. En términos generales digamos que la P. N. compromete las arteriolas bronquiales y pulmonares y también el parenquima, con expresión radiológica y post-mortem más extensas que lo que sugiere la clínica.

III *Aparato renal*: Los riñones son los órganos más constantemente afectados en la P. N.

Para Arkin <sup>7</sup> la necropsia reveló lesiones renal en un 80 % Gruber <sup>3</sup> 83 de sus 115 observaciones. Spiegel <sup>2</sup> en el 100 % de sus estudios necroscópicos. Este último autor llama la atención, que sus casos sin compromiso renal viven hasta el momento de publicar su trabajo.

Gruber <sup>3</sup> clasificó las alteraciones renales como activas y pasivas, incluyendo dentro de las primeras los casos de glomérulo-nefritis y menos frecuentemente la nefritis intersticial focal paravascular. Las pasivas dependen directamente de las alteraciones vasculares: infarto, hematomas renales y perirenales y atrofia de los tubos urinarios.

Aparentemente cuanto mayor es el compromiso cutáneo, menor es el renal.

No hay relación directa entre la azoemia y el grado de hipertensión, el examen urinario y el tipo de lesión renal.

La insuficiencia renal es una causa frecuente de la muerte de estos pacientes.

IV *Aparato digestivo y órganos anexos*: El dolor abdominal es el síntoma más constante y fué hallado en el 50 % de los casos de Jones <sup>17</sup>, Harris <sup>6</sup>, etc.

Es muy variable en cuanto a su localización y características, justificándose lo dicho, por la afectación variable de las arterias abdominales. Siendo frecuentes las úlceras gastro-intestinales en la necropsia, se explican los vómitos, hematemesis y melenas. El estudio rectoscópico puede permitir el diagnóstico de la P. N. La hepatomegalia es relativamente frecuente y según Pass <sup>22</sup> el infarto de hígado

es consecuencia de la P. N. El compromiso de las arterias hepática y cística explican los cuadros clínicos de colecistitis revelados por los pacientes. Aparte, el dolor puede simular una apendicitis o una pancreatitis. La ruptura de los aneurismas de las arterias abdominales produciendo hemoperitoneo, son causa de muerte.

*V Sistema nervioso:* Puede afectarse tanto el periférico como el central si bien con más frecuencia lo hace el segundo. Jones<sup>17</sup> encuentra lesiones vasculares del sistema nervioso en el 38 %, Castex<sup>23</sup> dice que no debe hablarse de forma cerebral de la P. N. sino de esta enfermedad con síntomas periféricos, espinales o cerebrales de tal o cual tipo y asociación a tal o cual otro emplazamiento.

El examen de fondo de ojo es de gran valor diagnóstico pues los atributos de las lesiones vasculares de la retina pueden ser los característicos de la P. N.

Los polineuritis periférica son las causas de los dolores de las extremidades, siendo los nervios más afectados los peroneos tibiales, mediano y cubitales.

En la serie de Lovshin y Kernohan<sup>26</sup> la neuritis periférica existía en el 92 % de los casos, la lesión de los nervios es en general extensa y severa siendo su frecuencia de gran valor diagnóstico y debiendo pensarse en la P. N. cuando se esté en presencia de una enfermedad obscura con compromiso de los nervios periféricos.

*VI Manifestaciones cutáneas:* Alkiewicz<sup>24</sup> ha referido casos circunscriptos a piel y tejido celular subcutáneo. Las lesiones cutáneas por su evolución prolongada o tendencia a curar constituyen signos de buen pronóstico. Pueden adoptar 2 tipos, 1) nodular; 2) exantemático. Los nódulos, más frecuentes en los adultos y del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una nuez aislados o agrupados, adhiriéndose a los planos superficiales y no a los profundos.

La piel que los recubre tiene un color rojizo. Pueden necrosarse y abrirse al exterior. Las lesiones exantemáticas pueden ser eritematosas, escarlatiniformes, urticarianas, papulosas, hemorrágicas, etc.

En cuanto a localización, predominan en tronco y extremidades y menos frecuentemente en la cara.

*VII Manifestaciones de la serosas:* Frecuentemente participan en la P. N. reaccionando con exudados fibrinosos, serosos o hemorrágicos pudiendo calcificarse.

*VIII Sistema hematológico:* Serie blanca. Es muy frecuente la

leucocitosis entre 20 y 70.000 con polinucleosis de hasta un 95 %.

La eosinofilia a la que se ha atribuído gran valor diagnóstico puede faltar soliendo ser transitoria. Greene<sup>12</sup> la halló en el 74 % pero con antecedentes asmáticos. El grado de leucocitosis depende de la actividad del proceso, y agreguemos, que los hemocultivos repetidamente son negativos. La anemia acompañante de esta enfermedad es de grado variable y de carácter secundario. La eritrosedimentación suele ser elevada.

**IX Organos hematopoyéticos:** La esplenomegalia fué encontrada por Galán en el 10 % de sus observaciones.

La médula ósea revela una reacción granulocítica con disminución de la actividad eritropoyética.

**X Curva térmica:** La fiebre es constante durante los períodos de actividad pudiendo estar precedida de escalofríos y seguida de sudación. Rara vez falta y disminuye al ceder la actividad de la P. N.

**Nutrición:** Durante las etapas evolutivas, la astenia es pronunciada y el enfermo obligado a guardar cama.

La piel adquiere un tinte pálido verdoso que Meyer denominó marasmo clorótico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Singer H. — "Arch. Int. Med.", 1927, 39, 865.
2. Spiegel R. — "Arch. Int. Med.", 1936, 58, 993.
3. Gruber G. B. — "Virchows Arch. f. path. Anat.", 1925, 258, 441.
4. Harbitz F. — "Bull. New York Acad. Med.", 1927, 3, 17.
5. Galán E. y Pérez Stable M. — "Bol. de la Soc. Cub. de Pediat.", 1943, 15, 635.
6. Harris A. W., Lynch G. W. y O'Hare J. P. — "Arch. Int. Med.", 1939, 63, 1163.
7. Arkin A. — "Am. J. Path.", 1930, 6, 301.
8. Meyer P. — "Virch. Arch. f. path. Anat.", 1878, 74, 277.
9. Brinkmann. — "Münch. Med. Woch.", 1922, 69, 703.
10. Christeller. — "Arch. f. Verdauung", 1926, 37, 249.
11. Küssmaul y Maier. — "Deutsch. Arch. f. Klin. Med.", 1866, 1, 484.
12. Rackemann y Greene. — "Tr. Ass. Am. Phys.", 1939, 54, 112.
13. Hutinel J., Coste F. y Arnaudet A. — "Bull. et mem. Soc. Méd. d. hôp. de Paris", 1930, 54, 46.
14. Curtis A. C. y Coppey R. M. — "Ann. Int. Med.", 1934, 7, 1345.
15. Schrötter. — "Wien. Klin. Wschr.", 1899, 404.
16. Leishman A. W. D., Oxon B. M. y Lond M. R. C. P. — "Lancet", 1937, 1, 803.
17. Jones G. M. — "Ann. Int. Med.", 1942, 16, 920.
18. Boyd L. J. y Nussbaum C. — "Med. Clin. North Am.", 1936, 20, 973.
19. Waldorp C. P. y Fernández Luna D. — "R. A. M. A.", 1939, 53, 435.

20. *Herrman W.* — "Am. J. Roentg.", 1933, 29, 607.
21. *Powell R. E. y Pritchard J. E.* — "Brit. J. Urol.", 1932, 4, 317.
22. *Pass I. J.* — "Am. J. Path.", 1935, 11, 503.
23. *Castex M.* — "Pr. Med. Arg.", 1945, 32, 321.
24. *Alkiewicz J.* — "Arch. f. Dermat. u. Syph.", 1933, 168, 522.
25. *Strong G. F.* — "Canad. M. A. J.", 1928, 19, 534.

