

Un caso de poliarteritis nodosa a manifestaciones pluriviscerales

Doctores R. Cornudella*, G. del Río**, F. Martí-Lleonart*, J. Jurado**, C. Elizalde**, F. J. Gómez y Gómez* y García-Besada*

La frecuencia de las manifestaciones pleuro-pulmonares en la poliarteritis nodosa (P.A.N.) ha sido muy diversamente evaluada por los diferentes autores que se han ocupado de este tema en las últimas décadas. En los años más próximos se observa una tendencia regresiva, verosímilmente ligada al mejor conocimiento de los otros tipos de angeitis que, junto a la P.A.N., integran el grupo de las angeitis necróticas de ZEEK. Hemos juzgado de interés el dar publicidad a un caso de P.A.N. en el que las manifestaciones respiratorias fueron de presentación precoz y se mantuvieron durante todo el curso evolutivo.

HISTORIA CLINICA

A. G. C., varón de veintisiete años, de profesión metalúrgico, refiere que a partir de diciembre de 1967, unos tres meses antes de su ingreso hospitalario, aqueja astenia profunda, importante adelgazamiento (unos doce kilogramos, en tres meses), dolor en epigastrio, que no guarda relación con la ingesta y aumenta con los movimientos, sed acusada, evacuaciones normales, polaquiuria y poliuria diurna y nocturna. Por el dolor epigástrico, entra en el Servicio

* Servicio de Bronconeumología (Director: Doctor R. Cornudella).

** Instituto de Urología (Director: Doctor A. Puigvert).

de Patología Digestiva (doctor F. Vilardell) del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, el día 10 de febrero de 1968. A las pocas horas es trasladado al Servicio de Bronconeumología, por razón de una hemoptisis importante de aparición repentina.

Antecedentes familiares sin interés. Entre los personales cabe destacar tan sólo unos tos ferina y un sarampión en la infancia, ambos de evolución benigna.

EXPLORACION

A su ingreso, presenta una facies de gran intoxicación; la piel y las mucosas son de color pálido. La auscultación objetiva una respiración ruda con algunos estertores húmedos en base pulmonar derecha, plano posterior; resto de la exploración física de tórax normal. Tonos cardiacos normales, taquicardia a 120 pulsaciones por minuto, E.C.G. no demostrativo. Tensión arterial 170/100. Ambas arterias humerales se palpan duras y nodulares. No se palpa hígado ni bazo. No adenopatías periféricas.

La radiografía de tórax muestra una infiltración discreta a nivel del segmento anterior del lóbulo superior derecho (figuras 1 y 2).

La broncoscopia permite visualizar un coágulo que asoma por el orificio lobar

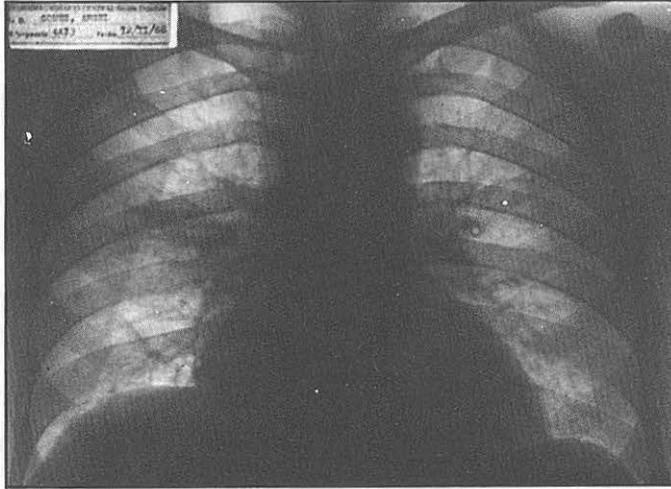


Figura 1



Figura 2

superior derecho, y que no se extrae por temor a provocar una nueva hemoptisis. El espolón de división del bronquio intermediario aparece infiltrado y rígido, y el orificio lobar medio es de aspecto congestivo. El resto de la exploración endoscópica es normal.

El examen de fondo de ojo revela la existencia de varios focos de coriorretinitis en el sector nasal del ojo izquierdo, en fase

cicatricial. En la red arterial retiniana, tinte cobrizo de los grandes troncos.

LABORATORIO

B. Koch reiteradamente negativo en esputo. Intradermorreacción a la tuberculina 1/100: negativa. Hematíes: 3.900.000 milímetros cúbicos Hematocrito: 39 por 100. Leucocitos: 11.800 milímetros cúbicos. Hemograma: polinucleares neutrófilos: 84 por 100; en banda 5 por 100; eosinófilos. 1 por 100; linfocitos: 10 por 100. Células L. E., negativas. Proteínas totales: 67,20 gramos por mil. Proteinograma: albúmina: 25,57 gramos por mil; globulinas alfa 1: 4,55 gramos por mil; alfa 2: 5,22 gramos por mil; beta: 7,15 gramos por mil; gamma: 24,71 gramos por mil.

EVOLUCION

Unos días después del ingreso, al realizar un giro en la cama, aparece un dolor intenso en fosa lumbar izquierda que desaparece pronto espontáneamente, pero es seguido al día siguiente de una hematuria importante, dolorosa. El hematocrito desciende al 24 por 100. El paciente es transferido al Instituto de Urología, donde permanece hasta su deceso, el 29 de abril de 1968, dos meses y medio después de su ingreso en el Hospital.

La urografía muestra un riñón derecho grande, con la morfología conservada. El riñón izquierdo es también grande, con distorsiones calicilares y pelvis poco visible.

La arteriografía renal objetiva la presencia de aneurismas difusos, bilaterales, en parénquima renal.

Papanicolau de orina tipo II.

El paciente va caquectizándose progresivamente, la anemia se acusa, se mantiene la leucocitosis, aparecen una urea alta en sangre y edemas irreductibles en ambas extremidades inferiores.

Las imágenes radiológicas pulmonares mejoran ostensiblemente en las primeras semanas (figura 3). En los días inmediatamente anteriores al deceso aparece una infiltración masiva en los dos tercios inferiores de ambos hemitórax (figura 4).

El "exitus" acontece sin que en ningún momento se haya notado una respuesta favorable a la terapéutica esteroidea a grandes dosis.

ESTUDIO BIOPSICO

El estudio histológico del músculo deltoides no muestra anormalidades ni en las fibras musculares ni en las estructuras vasculares arteriales.

Por contra, la biopsia de la arteria pedia revela importantes alteraciones estructurales de P.A.N. en fase crónica.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

1. Macroscópico:

a) Tórax:

Cavidades pleurales sin adherencias, con pequeño derrame turbio hemático.

Pulmones distendidos, elásticos, con zonas de mayor consistencia y coloración pardo-rojiza en partes posteriores. Al corte, de estas zonas mana abundante sangre. No se observan lesiones tumorales ni vasculares, macroscópicas.

Corazón de tamaño normal. Arterias coronarias nodulares. No se observan lesiones valvulares.

b) Abdomen:

Cavidad peritoneal con líquido turbio, hemático. Las asas intestinales y el mesenterio aparecen pegados con abundante exudado fibrinoide.

Abundantes petequias distribuidas a todo lo largo del intestino delgado. Intestino grueso de aspecto normal.

Hígado de gran volumen, con abundantes infartos de tamaño y formas irregulares y pequeñas formaciones vasculares de aspecto aneurismático.

La superficie externa de ambos riñones es irregular, de aspecto geográfico. En el izquierdo existe un extenso hematoma subcapsular. Al corte, la cortical muestra amplias zonas de infarto isquémico. Los vasos

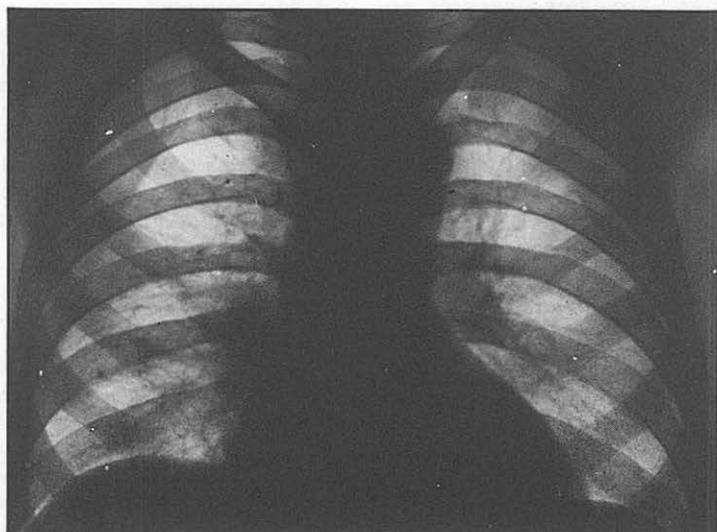


Figura 3

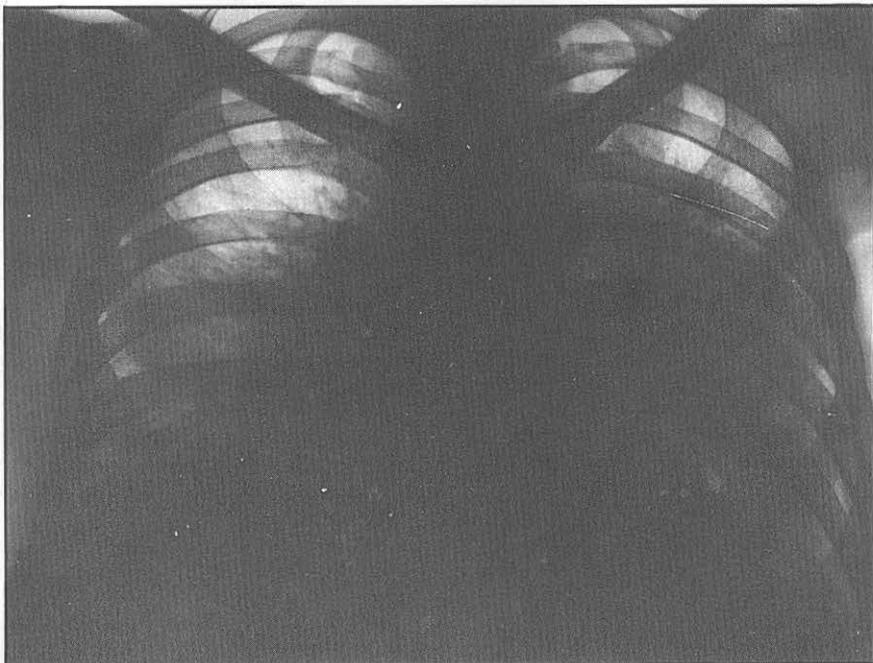


Figura 4

renales, especialmente los arcuatos, presentan dilataciones de tipo aneurismático. Los uréteres son de aspecto normal.

En suprarrenales y testes se observan las mismas lesiones vasculares descritas en hígado y riñones.

Bazo blando, de aspecto normal.

2. Microscópico:

Pulmón.—Fibrosis irregular de los septos alveolares, con rotura de algunos de ellos. Descamación celular, exudado hemorrágico e inflamatorio de tipo subagudo en algunos alvéolos, sin llegar a constituir verdaderos focos bronconeumónicos. No se identifican lesiones vasculares de P.A.N. (figuras 5, 6 y 7).

En los otros órganos (corazón, hígado, riñones, suprarrenales, testes), el cuadro histológico de las lesiones vasculares descritas macroscópicamente en el epígrafe anterior es superponible en todos ellos:

Zonas dilatadas, pseudoaneurismáticas, en grado desigual, donde el tipo de lesión varía según el estadio evolutivo. En las formas agudas domina la necrosis fibrinoide de la pared vascular arterial, media y ad-

venticia, terminando en los estadios avanzados en una fibroesclerosis completa de la misma.

Si bien macroscópicamente estas lesiones se observaban únicamente en las arterias de mediano calibre, el examen microscópico evidencia su extensión a las arteriolas. Se observan vasos trombosados, con otros recanalizados.

En hígado y riñones, las lesiones descritas aparecen con mayor intensidad y extensión que en los otros órganos afectados.

Diagnóstico anátomo-patológico: poliarteritis nodosa.

DISCUSION

En el caso presente no han podido ponerse de manifiesto en pulmón lesiones morfológicas evocadoras de poliarteritis nodosa, las cuales son bien evidentes, sin embargo, a nivel de otras vísceras. Tal hecho no es modo alguno inhabitual.

Para Rubin y Rubin (2), los hallazgos radiológicos más frecuentes en pulmón en

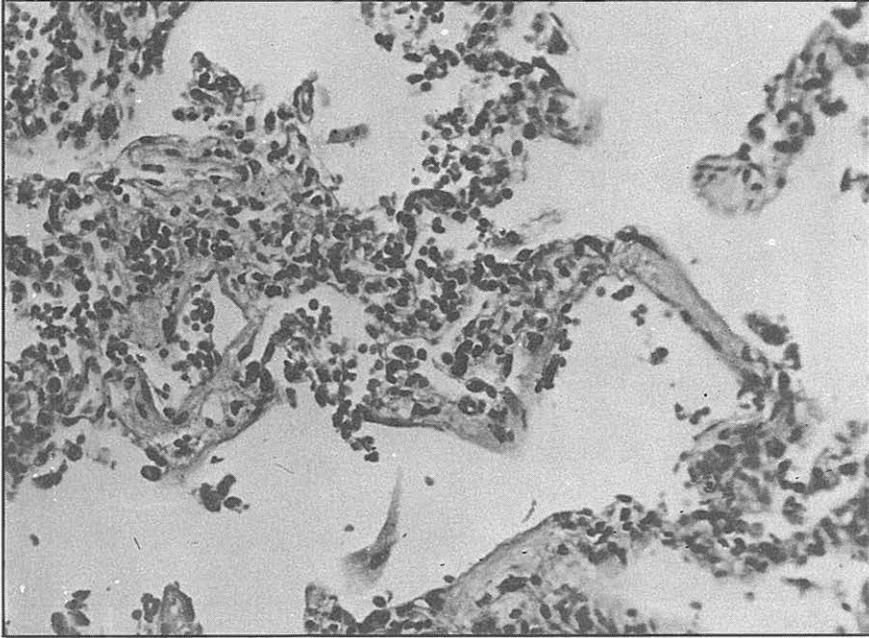


Figura 5

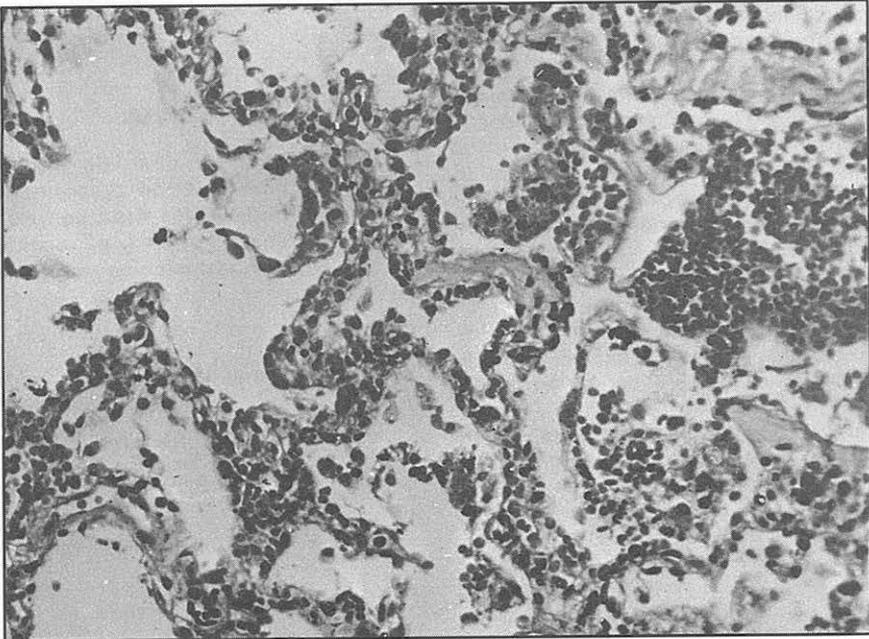


Figura 6

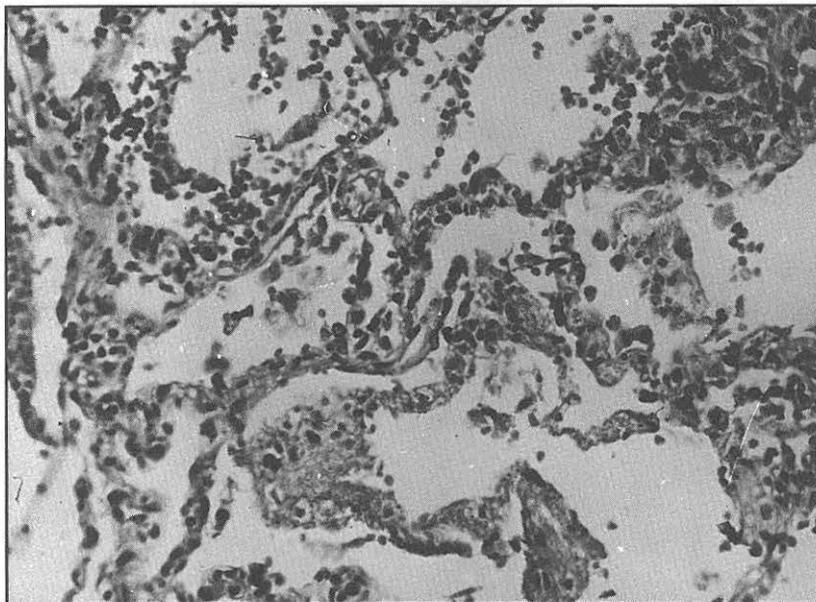


Figura 7

la P.A.N., "sensu strictu", serían las densidades focales no características y las estrías lineales, lesiones en las que la histología no acostumbra a demostrar alteraciones típicas de P.A.N. a nivel de los vasos.

A veces se observan densidades irregulares que se extienden en abanico desde las zonas hiliares hasta los campos medios de ambos pulmones y que traducirían un edema pulmonar subagudo. Para Barden (1) tales densidades pueden presentarse en procesos en los que existe un aumento de la permeabilidad arteriolar y capilar, como sucede en la uremia y en los estados de hipersensibilidad, tales como la P.A.N. de pulmón. Las imágenes radiológicas terminales de nuestro caso corresponderían a este tipo.

Al parecer, en la P.A.N. a diferencia de los otros tipos de angeitis necróticas, la afectación de los vasos pulmonares sería poco frecuente y no se hallarían lesiones granulomatosas. Más frecuente es el hallaz-

go de una fibrosis de los septos interalveolares y una exudación hemorrágica e inflamatoria intraalveolar (Spencer) (3).

RESUMEN

Se presenta un caso de poliarteritis nodosa, a manifestación precozmente pulmonar. Se detallan los hallazgos exploratorios, el curso evolutivo y el resultado del estudio anatómo-patológico completo.

BIBLIOGRAFIA

1. Barden, R. P.: "Reflections of Disease in the Pulmonary Medulla". *Radiology*, 75, 454 (1960).
2. Rubin, E. H.; Rubin, M.: *Enfermedades del tórax*. 902, 903, Ediciones Toray, Barcelona, 1965.
3. Spencer, H.: *Pathology of the Lung*. 576-585, Pergamon Press, Oxford, 2nd edition, 1963