

La Periarteritis Nudosa

PRIMER CASO COMPROBADO EN COLOMBIA

(Trabajo leído en la Academia Nacional de Medicina, por ANDRES ROSSELLI Q., el 23 de octubre de 1948).

La historia clínica que relatamos a continuación, ofrece particular interés, por referirse a una enfermedad que no ha sido descrita entre nosotros: la periarteritis nudosa.

El cuadro clínico que tuvimos la suerte de seguir desde sus comienzos, con el Dr. Villaquirán, fue desde sus prodromos, caprichoso en sus síntomas, polimorfo y accidentado en su evolución; las vacilaciones diagnósticas del comienzo, los resultados inciertos de las diversas terapéuticas empleadas, nos obligan a relatar el caso minuciosamente.

El día 15 de abril de 1947, ingresa al servicio del Profesor Edmundo Rico, el enfermo D. V. de 36 años de edad. Dos días antes ha sido atendido en los servicios de urgencia por heridas recibidas durante un ataque de epilepsia. Existen antecedentes recientes de intoxicación por barbitúricos, morfina y alcohol.

Con el diagnóstico de epilepsia es trasladado al servicio; desde cuatro años atrás padece ataques comiciales típicos y fenómenos equivalentes: ausencias, dipsomanía, sonambulismo.

Quince años atrás recibió un traumatismo de importancia, una radiografía craneana tomada el 24 de abril dice textualmente: "en las placas estereoscópicas del cráneo, se ve en el lado derecho, una línea de antigua fractura que va desde la región parietal posterior hacia abajo, hasta llegar a la sutura parietooccipital.

Probablemente la formación del callo está produciendo alguna compresión en la masa encefálica". P. E. Falla Orozco.

El enfermo, hombre cultivado e inteligente ha desempeñado diversos oficios en calidad de empleado, ha viajado por diversos lugares del país, aunque su residencia habitual ha sido Bogotá, su ciudad natal.

Hace siete años tuvo pián y chancros, tratados y curados con 914; hace cinco años paludismo, curado también en su estado agudo. Por el mismo tiempo blenorragia tratada con sulfamidas; más tarde disentería amibiana que se prolongó con intermitencias por tres años. Su esposa y sus tres hijos viven sanos; varias reacciones serológicas tomadas en diversas ocasiones han sido negativas. No se conocen antecedentes familiares de psicopatías u otras taras nerviosas. Dos hermanos murieron de cáncer.

Al examen somático no se encuentra ninguna anomalía en los diversos órganos y aparatos, e importa insistir en la ausencia completa de signos neurológicos. Líquido cefalo raquídeo normal. Wasserman y Kahn negativos (abril 28); existe estrabismo externo congénito del ojo derecho: habitus longilíneo. Psíquicamente presenta un desarrollo mental considerable y es bastante culto según corresponde a su posición social distinguida y acomodada. Temperamentalmente es hombre impulsivo; bebedor desde muy joven; ha sido tratado como alcohólico crónico sin resultados persistentes. El aspecto somático ofrece un deterioro considerable.

En resumen, hallamos un enfermo epiléptico con ataques típicos que tratamos sintomáticamente con Epamin desde el día 23 de abril en adelante lográndose una desaparición casi completa de las crisis comisiales.

Durante los meses de mayo, junio y primeros días del mes de julio, nos presta una desinteresada e inteligente colaboración en calidad de enfermero del servicio; en este intervalo de tiempo su salud no ofrece, quebrantos de ninguna especie. El trece de julio nos llama la atención sobre discreto edema maleolar y ligero dolor de los pies; como sospecháramos efectos tóxicos del epamin suspendemos la administración de la droga; el edema desapareció pero el dolor persistía exacerbándose sobre todo por las noches; bien pronto aparecieron en los días sucesivos otros trastornos generales que le obligaban a acostarse cada vez más temprano: malestar, desaliento, sensación de calentura nocturna, a veces precedida de escalofríos; el 21 de julio sentía además un gran dolor en las piernas y fiebre desde el medio día. El 22 franco estado febril y desde entonces no abandonó la cama; temperatura de 38 grados — pulso de 100 por minuto; estado saburral de las vías digestivas; malestar general, dolores difusos en el vientre, anorexia, sensación nauseosa, constipación. Estos síntomas se acentúan en los días siguientes; la fiebre, todas las tardes, casi por horario fijo, oscila entre 38 y 39 grados en tanto que por las maña-

nas hay apirexia; el pulso anda acorde con la temperatura. Aparecen vómitos intensos que duran una semana y se resisten al tratamiento sintomático; la constipación se acentúa y hay que recurrir a los enemas, pues los laxantes no surten efecto; dolores abdominales profundos; los puntos pieloureterales se aprecian sensibles especialmente al lado izquierdo. La presión arterial 150 mm. x 90 mm.

El cuadro parece corresponder a una pielitis y lo tratamos en consecuencia con: vacunas, sulfotropina y finalmente con penicilina sin obtener resultado ninguno. Examen de orina y sedimentación globular normal; cuadro hemático: hematíes, 3.880.000. Leucocitos 14.600; neutrófilos 78%; metamielocitos neutrófilos 4%; linfocitos pequeños 18%.

La fiebre continúa con grandes remitencias y ascensos vesperales llegando a su acmé hacia las 10 p. m.; estas crisis terminan por sudor; acusa dolores lumbares marcados en el flanco izquierdo y es necesario darle calmantes; la constipación y el estado nauseoso persisten. El 5 de agosto se hallan en la orina huellas de albúmina, picitos —; hematíes —; presión arterial con las cifras anteriores. Persiste la leucocitosis y aparecen eosinófilos 5%.

Durante el mes de agosto, el cuadro febril se mantiene sin modificaciones a pesar de las diversas terapéuticas empleadas. Nos llama la atención el enfermo sobre un nuevo síntoma: dolor en el testículo izquierdo; y en efecto comprobamos que el epidídimo y el cordón se hallan grandes y dolorosos. Esta inflamación cede al cabo de una semana.

El 14 de agosto se nota elevada la sedimentación globular; a la media hora 23 mm. A las 2 horas 101 mm. Como se pensara en la posibilidad de una fiebre tifoidea se ordena una reacción de Widal que resulta positiva al 1/80 y al 1/160 (13 de agosto). Azohemia normal: 0.28 gr. Índice de reacción Xantoproteica 1,10. Sin embargo, el cuadro renal continúa en el primer plano. Hay nicturia, poliuria, dolores lumbares y en la orina albúmina, picitos (agosto 9).

La presión arterial ofrece modificaciones inexplicables de un día para otro; así el 7 de agosto está en 160 x 110 mm. y al día siguiente 120 x 90 mm. para ascender de nuevo y mantenerse entre 150 y 160 para la max. y 90 a 100 para la mínima.

El pulso, progresivamente acelerado llega a superar la cifra correspondiente de la temperatura.

Las alteraciones de la orina, y de la sedimentación y cuadro hemático persisten.

La hipótesis de una infección renal, tan prolongada y rebelde con ser la más aceptable, cada día perdía terreno.

El día 13 de septiembre el enfermo entró súbitamente en estado de colapso; pérdida del conocimiento, aceleración del pulso (140 por minuto), hipotensión arterial de 85 x 65 mm. (Cuando el día anterior las cifras eran de 190 por 110 mm.). El incidente venía a complicar en forma grave el cuadro clínico y a oscurecer el diagnóstico. Sólo muchos días después, vinimos a saber que aquel colapso se debió a una hemorragia perirrenal. El cuadro séptico se reanudó con rebeldía desesperante pero los síntomas que el enfermo acusaba parecían encaminar el diagnóstico hacia una meta segura: el dolor se aumentó considerablemente en la región lumbar izquierda y cada día se precisaba con mayor nitidez un tumor que ocupaba el flanco y la fosa iliaca izquierda; profundo, doloroso, alargado, sin resistencia de las paredes, algo fluctuante. El diagnóstico parecía fuera de duda: Absceso perirrenal formado en el curso de una infección pelvi-renal; allí estaba el tumor, la fiebre de tipo septicémico, la fórmula leucocitaria que llegaba a 16.000 leucocitos, con 81% de neutrófilos, 2% basófilos, 12% linfocitos, 5% metamielocitos neutrófilos (13 septiembre).

Así pues, se resolvió la intervención quirúrgica llevada a cabo por el Dr. Meléndez: anestesia local, incisión en (S) en la región lumbar; con sorpresa se comprobó en vez del absceso un hematoma que en cantidad de 400 o 500 c.c. llenaba la celda perirrenal y se prolongaba hacia abajo por la vaina del uréter. El riñón ofrecía en su superficie algunas manchas blanquecinas, pequeñas, redondeadas, que semejaban antiguos procesos cicatriciales. Como no se encontrara ningún vaso sangrante se procedió a cerrar dejando un dren de caucho.

En el post-operatorio el cuadro séptico se reanudó con mayor intensidad, acentuándose la caquexia y la anemia, se comprobó albuminuria y eritrosedimentación elevada. Hipertensión nuevamente aparente: 180 por 95 mm.

El 24 de septiembre una nueva hemorragia rompía las suturas de la herida quirúrgica y ponía en peligro la vida del enfermo. Nuevamente recurrimos al empleo de la penicilina que se utilizó sin interrupción del 28 de septiembre al 3 de octubre sin que se obtuviera ninguna remisión. Dos reacciones de Widal fueron negativas (septiembre 1º, 8 de octubre).

Estos resultados, amén de los síntomas hacían muy dudosa la

hipótesis de una tifoidea en la cual se pensaba de nuevo, ante la ausencia de absceso perirrenal.

El diagnóstico andaba en suspenso porque el examen minucioso y diariamente repetido de los demás órganos y aparatos no daba pie a pensar en que estuvieran atacados de un proceso infeccioso. Contra la misma tifoidea había graves argumentos: ni esplenomegalia, ni cefalalgia, ni estado tifoideo; por otra parte el cuadro hemático llegó a una leucocitosis de 30.600 con 90% de polinucleares neutrófilos, 1% eosinófilos, 8% linfocitos. La fiebre, con sus intervalos de apirexia matinal, el pulso, algo más rápido en relación con la temperatura, etc. hacía repudiar la dotiententeria.

La sedimentación se mantuvo permanentemente muy elevada; la albuminuria llegó hasta 1 gr. —hematuria microscópica—. Azoemia entre 0.26 y 0.31 gr. Un recuento de plaquetas y un tiempo de coagulación practicado a raíz de las hemorragias daban una cifra de 268.700 para aquellas y de 10 minutos para ésta, según la técnica de Howell.

Octubre: presión arterial entre 18 y 20 para la máxima y 10 a 14 para la mínima. Pulso entre 100 y 120, aun en apirexia. Hacia mediados del mes extrasístoles intermitentes. Examen de fondo de ojo: se observan pequeños focos hemorrágicos, cruzamientos positivos (pp). Hacia mediados del mes el enfermo nos llama la atención sobre parestesia de sus miembros, hormigueos y adormecimiento. Comprobamos en efecto que los trastornos anotados correspondían a un cuadro franco de polineuritis: parálisis flácida de los pies, abolición de los reflejos patelares y aquileos, anestesia de todas las sensibilidades y que en forma de bota remontaba por la cara externa de las piernas hasta cerca de las rodillas; dolor acentuado a la presión profunda de las masas musculares, edema blanco, discreto, de los maleolos, atrofia cutánea y muscular de muslos y piernas. En la mano y antebrazo izquierdos se apreciaban trastornos similares: parestesia, anestesia especialmente en zona cubital, atrofia muscular sobre todo de la región hipotenar y espacios interóseos.

El señor Profesor, Dr. Alfonso Uribe Uribe, a quien consultamos sobre el nuevo rumbo que tomaban los síntomas, formuló el diagnóstico clínico: una entidad febril, de curso crónico tan poliforme y en que aparecían a la cabeza del cuadro síntomas renales y luego polineuríticos, correspondía a una Periarteritis Nudosa.

Para corroborar el diagnóstico solicitamos el estudio histológico de una biopsia tomada de pectoral mayor.

Con la nueva versión clínica, que correspondía a las formas clásicas descritas, resolvimos ensayar una nueva terapéutica a base de Estreptomicina; los resultados sorprendentemente halagüeños desde el comienzo, valen la pena consignarse: desde el 4 de noviembre se inició la aplicación del gramo y medio diario hasta completar 15 gramos. Todos los síntomas mejoraron desde las primeras aplicaciones: apirexia, disminución de la frecuencia del pulso (80 a 100), descenso de la presión arterial (15 por 10) ligera remisión de los síntomas neurológicos, disminución de la eritrosedimentación; el enfermo recobró el apetito y el optimismo y nos declaraba que se sentía muchísimo mejor. El contraste con su estado anterior era notable.

La remisión de los síntomas se mantuvo durante 9 días; por entonces recibimos la confirmación histológica del diagnóstico clínico: El Dr. Egon Litchtemberger nos había llamado la atención sobre las lesiones existentes en las capas periféricas de las arterias. El informe, pasado al servicio dice textualmente: "región: músculo pectoral mayor.

Diagnóstico clínico: Periarteritis nudosa

Descripción macroscópica:

Un fragmento de músculo estriado. Dimensiones: 3, 5 x 3 0,5. En un sitio se observa un pequeño nódulo de color amarillento, de 0,1 de diámetro. Por lo demás no presenta nada especial macroscópicamente.

Periarteritis nudosa

Diagnóstico microscópico:

En todos los cortes examinados se observa tejido muscular estriado. Hay un proceso inflamatorio, de evolución sub-aguda y crónica que afecta los vasos sanguíneos, especialmente las arterias de mediano y de pequeño diámetro. En la capa adventicia se ven zonas de tejido granuloso infiltrado por leucocitos poli y mononucleares. La pared vascular se presenta hialinizada en la capa media y con hiperplasia e infiltración leucocitaria en la capa interna. Es un proceso de periarteritis que en ocasiones se acompaña de trombosis. Se ven eosinófilos pero en cantidad muy moderada. El jefe de Sección:

M. Sánchez H.

Noviembre 6 de 1947.

Después de 9 días, y sin haber suspendido la administración de estreptomina, reaparecieron los síntomas entre ellos la inflamación del epidídimo y cordón izquierdos, que más tarde pasó al lado derecho y al escroto. Nuevo estado de colapso; hepatomegalia dolorosa, meteorismo que iba en aumento y finalmente ascitis.

Agravación rápida del estado general, palpitations frecuentes, disnea nocturna, estertores húmedos de las bases pulmonares, tos, escasa expectoración mucosa.

Un último examen de sangre acusaba: hematíes: 3.000.000. Leucocitos 15.600. Hemoglobina 60%. Anisocitosis — Poikilositosis Policromatofilia — Neutrófilos 82%. Linfocitos 18%. En la orina: albúmina 0.40 a 0.60 gr.

El 20 de noviembre predomina el cuadro de la insuficiencia cardíaca: polipnea (40 resp.), estertores pulmonares húmedos en las bases, presión arterial de 17 x 14; pulso pequeño, de 120 al minuto; ruido de galope. A pesar de la aplicación de tonicardíacos el enfermo fallece a las 8 y media de la noche.

Desgraciadamente, y debido a circunstancias ajenas a nosotros no fue posible practicar la necropsia.

Algunas anotaciones sobre periarteritis nudosa

La periarteritis nudosa es una afección inflamatoria vascular generalizada, de evolución sub-aguda o crónica y que ofrece el aspecto de un cuadro septicémico grave.

Enfermedad rara, pues que apenas pasan de 400 los casos citados en la literatura médica, de ordinario es hallazgo necrópsico, pues que su diagnóstico ofrece serias dificultades. Sin embargo, el número de casos crece sin cesar en proporción al mejor conocimiento que se tiene de ella; hoy se insiste sobre la escasa importancia que se le da en los textos médicos a su aspecto clínico.

Descrita por primera vez, en 1866 por Kussmaul y Mayer; quienes titulaban su comunicación: "*Una enfermedad peculiar de las arterias, hasta ahora no descrita acompañada del mal de Bright*"; se la conoce también con los nombres de: Poliarteritis nudosa o Enfermedad de Kussmaul.

En América, se han descrito casos: en los Estados Unidos, Brasil, Argentina, Cuba y Uruguay. Entre nosotros el Profesor Alfonso Uribe Uribe diagnosticó otro caso, pero desgraciadamente no se le hicieron exámenes anatomopatológicos. El Dr. Miguel Mariño Zule-

ta publicó en la revista de la Facultad de Medicina un caso, que tuvo ocasión de observar en los Estados Unidos.

Su etiología es desconocida; si bien se plantean diversas hipótesis que están en discusión.

La sífilis, la primera incriminada, hoy está definitivamente descartada; jamás se ha encontrado el treponema; el tratamiento específico, sólo en un caso fue seguido de curación histológica, resultando ineficaz en la gran mayoría. Los datos clínicos y humorales tampoco permiten sostenerla.

El estreptococo, fatalmente inculcado en los cuadros infecciosos de agente desconocido, dio margen a leves sospechas, asimismo eliminadas. El estafilococo áureo, bacilo de Friedlander, hemophilus influence, gonococo, meningococo y neumococo tampoco han correspondido a la realidad experimental. En el caso nuestro las terapéuticas específicas orientadas en tal sentido fueron negativas, en igual forma que los hemocultivos, urocultivos e inoculaciones.

Se ha pensado en virus filtrables y se habla, empíricamente, de sus relaciones con el reumatismo cardioarticular; esta hipótesis conserva apenas un valor histórico.

Dada la similitud clínica y en veces anatomopatológica se sostuvo su identidad de origen con la triquinosis; hasta el presente no se han encontrado larvas de triquina. En nuestro enfermo faltó además la eosinofilia intensa, signo fundamental de triquinosis.

En búsqueda de virus o rikettzias y con la muy gentil y experta colaboración del Dr. Abraham Afanador Salgar se practicaron varias inoculaciones a curies y ratones con resultados negativos.

Por la época en que obteníamos resultados alentadores con la aplicación de Estreptomina y en miras a buscar un germen específico a la droga, practicó el Dr. Hernando Groot varios cultivos de sangre y orina con resultados igualmente negativos.

Recientemente se ha sostenido, con diversos y múltiples argumentos experimentales, que se trata de una reacción hiperérgica vascular ante diversos agentes toxiinfecciosos. Grubber, el primero en sostener la teoría alérgica ha visto confirmada en gran parte su manera de ver. Rich, defensor de esta hipótesis, ha obtenido lesiones histológicas de periarteritis en conejos sensibilizados al suero de caballo o intoxicados por sulfatiazol. Múltiples experiencias, ordenadas en tal sentido, sobre animales diferentes y con diversidad de antígenos apoyan estos resultados. Importa notar que los antígenos empleados son de índole muy diversa: infecciosos, tóxicos, biológicos y químicos.

Entre los elementos medicamentosos capaces de provocar fenómenos semejantes figuran: las sulfas, tiouracilo, tiourea y aún se sospecha de los arsenicales.

Recordando esta teoría, debemos anotar que nuestro enfermo había recibido alrededor de 120 caps. de Epamín, medicamento capaz quizá, de determinar una tal sensibilización.

Atendiendo a esa génesis alérgica, la periarteritis se hermana con otras entidades en cuya base se hallaría la hipersensibilidad: tal el reumatismo de Bouillaud, tal la glomérulonefritis; y en verdad que entre sus cuadros clínicos no existen barreras nítidas; más aún, la coexistencia de la glomérulonefritis y enfermedad de Kussmaul ha sido anotada varias veces.

En este orden de ideas se ha buscado relacionar la periarteritis con otras entidades disímiles y de patogenia oscura: púrpura anafiloide de Schönlein Henoch; síndrome de Pick, síndrome de Ossler, Lupus eritematoso etc. (1).

Desde luego, a los sujetos hipersensibilizados por ejemplo a los asmáticos se los ha juzgado especialmente propensos a la afección; pero en realidad sólo en un 15% se han podido comprobar antecedentes alérgicos. En nuestro paciente a más de los antecedentes, faltaron siempre los síntomas fundamentales que pudieran orientarnos en un tal sentido: urticaria, eosinofilia alta, edemas móviles, crisis asmáticas, etc.

Resumiendo estos conceptos diremos que según las concepciones modernas, la afección de Kussmaul es generada por una hipersensibilidad a diversos antígenos especialmente infecciosos de donde su aspecto septicémico.

Es indudable que la hipótesis alérgica abre nuevos horizontes pero amplía y complica el campo de las posibilidades etiológicas.

Pero a la luz de experiencias aún más recientes, la alergia no parece llenar todo el campo; algunos investigadores han obtenido lesiones de periarteritis en diversos animales con hipertensión provocada por diversos medios: compresión de la vena renal, pinzamiento de la arteria renal, envoltura del riñón con seda etc., o por la administración de dosis masivas y prolongadas de Ergosterol irradiado o de Desoxicorticosterona. Recuérdese que en nuestro enfermo la hipertensión fue uno de los síntomas dominantes; pero lo más presumible

(1) El Profesor Uribe Uribe cree que algunas formas de pénfigo grave deben relacionarse con periarteritis.



Figura 1



Figura 2

En las figuras 1 y 2 se observa en el centro —a distinto aumento— el corte de una arteria de pequeño diámetro. Su luz aparece irregular por deformación; haciendo cuerpo con las paredes del vaso, dos formaciones nodulares ricamente infiltradas de células. Nótese en cambio en la parte baja de los pliegues el corte de una vena cuyas paredes están indemnes.

es que fuera fenómeno secundario a la enfermedad y no elemento patogénico.

Todas estas concepciones son demasiado frescas y movедizas para intentar conclusiones.

Como factores adyuvantes de la afección, la edad y el sexo, desempeñan papel importante: los hombres son atacados en proporción de 3 a 1 y el mayor porcentaje, más del 40%, comprende individuos entre los 30 y los 40 años.

Anatomía patológica:

La afección tiene marcada preferencia por las arterias de mediano y pequeño calibre (como las coronarias o menas); lesiones casi exclusivamente las capas media y adventicia de donde el nombre de periarteritis, no constantemente justificado, pues primero se altera la capa media y la adventicia secundariamente y así mismo pueden faltar los nodos. Existe un tropismo especial por las arterias de cier-

tas vísceras abdominales y torácicas entre las cuales la más constantemente lesionada es el riñón; de donde su papel preponderante en la sintomatología; le siguen el corazón, hígado, tracto gastrointestinal, páncreas, mesentario así como músculos, nervios, sistema nervioso central etc.

Precisamente a la muy variada localización anatomopatológica, corresponden múltiples cuadros clínicos y de fisonomía variada según que las alteraciones sean degenerativas, trombóticas o hemorrágicas. Lo interesante es repetir que la participación del riñón es primordial y protuberante.

Macroscópicamente se ven algunas veces, lesiones en la superficie de las vísceras que aparecen granulosas por alteraciones arteriales, agrupadas (probablemente el aspecto cicatricial que ofrecía el riñón de nuestro enfermo tenía ese significado).



Figura 3.—A gran aumento es posible ver una enorme infiltración poli y mononuclear que afecta sobre todo las capas media y adventicia de la arteria. La capa interna está también alterada por hiperplasia e infiltración leucoicitaria.

El aspecto microscópico, es el realmente específico e interesante; la capa media y adventicia de las arterias, ofrece diversos grados inflamatorios que pueden contornear o no completamente el vaso. La lesión es variable según la etapa de la enfermedad. Al comienzo hay ligeros cambios degenerativos y edema de la capa media y externa, estrechez del calibre y descamación epitelial. En un segundo estadio, se aprecia infiltración de las capas periféricas por numerosísimos elementos polimorfonucleares neutrófilos, eosinófilos, engrosamiento de las capas, disminución del calibre que llega hasta la trombosis en los pequeños vasos. (Véanse figuras).

En estadios posteriores, el proceso toma diversos rumbos: al debilitarse las paredes, por lesión de las capas elásticas, la presión intravascular forma pequeños abultamientos o aneurismas que según el caso pueden romperse produciendo hemorragias de diversa consideración o trombosarse formando nódulos duros de tejido cicatricial.

En las arteriales es frecuente la formación de trombos. Se comprende por el cuadro anatomopatológico anotado, el papel preponderante que en la clínica tendrán los infartos y las hemorragias. Los aneurismas o nódulos se palpan en ocasiones en los vasos subdérmicos.

Las lesiones de las coronarias le siguen en frecuencia a las del riñón; la enfermedad de Kussmaul se ha señalado como la segunda entidad productora de trombosis coronariana.

Arkin afirma en fin, que la presencia de infartos hepáticos en ausencia de endocarditis, debe llevar a pensar en periarteritis. Las alteraciones del tubo digestivo son muy variables para entrar en detalles: allí se pueden determinar perforaciones, infartos, hemorragias, necrosis etc.

La alteración del sistema nervioso periférico es muy frecuente, con marcado tropismo por los nervios de las extremidades: mediano, radial, cubital, peroneos, y tibiales; justamente los grupos afectados en nuestro enfermo.

Estos procesos anatomopatológicos, se verifican por brotes no sólo en el tiempo sino en el espacio, ocupando sucesiva o simultáneamente los más diversos territorios y las más abigarradas fisonomías clínicas.

Sintomatología

Los síntomas de la periarteritis son generales y localizados; estos son esencialmente variables y caprichosos, por lo que resulta aventu-

rado hablar de formas clínicas, aunque se describen en una forma neurítica, una abdominal y una nefrítica.

El comienzo suele ser el de un estado infeccioso cuya localización no es posible precisar; sin tener síntomas de valor patognomónico, debe pensarse en ella en presencia de síndromes abigarrados y dispares de muy ricos matices, en amplio campo de diagnóstico diferencial.

La fiebre es el síntoma clínico más destacado: crónica, remitente, entre 37 y 39 grados, de aspecto septicémico. Pulso acelerado, aún en períodos de apirexia.

El marasmo sobreviene rápidamente y hay grave y temprana alteración del estado general. Es el "marasmo clorótico" de los primeros autores, con adelgazamiento marcadísimo y palidez profunda que no guarda relación con la anemia.

Se ha explicado esta caquexia, por atrofiyas de los vasos musculares, de los nervios y de las glándulas endocrinas.

Dolores erráticos, cambiantes, difusos unas veces, otras localizados en forma de mialgias o artralgias, que pueden acompañarse de síndrome reumatisal.

Es frecuente el hallazgo de síntomas cutáneos diversos; nódulos duros, tensos, de evolución fugaz y tamaño variable, dispuestos en la dermis o tejido subcutáneo. Su distribución topográfica es muy variable, lo más a menudo en las superficies de extensión de los miembros, llegando a adquirir particular relieve diagnóstico cuando siguen el curso de las arterias. Consecuentemente con estas perturbaciones no es raro encontrar diversos síntomas superficiales; síndromes purpúricos de diversa magnitud, induración dolorosa de arteria periféricas, síntomas de asfixia local, gangrenas, edemas etc.

La leucocitosis polinuclear es típicamente alta llegando incluso a cifras de 50.000 y 60.000 con marcada desviación a la izquierda del cuadro neutrófilo. La eosinofilia, considerada uno de los signos de mayor interés diagnóstico; particularmente cuando acompaña a leucocitosis altas; puede llegar a ser muy elevada; con frecuencia se citan casos que pasan del 50%.

Anemia de grados variables de tipo hipocromo, lo más a menudo en relación con fenómenos hemorrágicos.

Entre los síntomas viscerales los del riñón son los más destacados; pues que a su nivel la agresión es constante. Casi todos los autores admiten que las alteraciones son de tipo vascular y que en orden de frecuencia los síndromes renales son: infarto, glomerulonefritis,

nefritis intersticiales y procesos degenerativos. A los infartos con mucha frecuencia se deben los síndromes dolorosos agudos de las fosas lumbares. Este tipo de dolores fue singularmente frecuente en nuestro enfermo. A menudo el dolor es debido a hemorragias parenquimatosas o perirenales; es curioso la frecuencia con que estos accidentes han planteado la intervención quirúrgica; en la bibliografía consultada tres enfermos fueron operados por supuesto absceso perinefrítico y otros lo han sido por sospechas de cálculos o tumores. Uno de estos autores, Keegan, quien refiere un caso del todo similar al nuestro, se pregunta si muchas nefritis crónicas vasculares, no pueden ser el final anatómico de una enfermedad de Kussmaul.

El síndrome urinario es casi constante: albuminuria, cilindruria hialina y granulosa; hematuria macro o microscópica hallazgos que no tienen carácter específico ninguno aunque se da importancia a la presencia simultánea en el sedimento de los elementos correspondientes a las diversas fases de la glomérulo-nefritis. Por las pruebas funcionales es posible darse cuenta de la intensidad de la agresión.

La hipertensión otro elemento de interés, toma a veces un carácter progresivamente creciente y puede llegar a cifras muy elevadas. En su mecanismo intervienen tanto la isquemia renal, como las múltiples lesiones arteriales.

En ocasiones los síntomas digestivos son especialmente intensos, y con tal multiplicidad que sería inoficioso pretender una clasificación, baste anotar como lo afirman muchos que: "todos los cuadros quirúrgicos abdominales pueden presentarse en el curso de la enfermedad de Kussmaul, algunos reales: por perforación, hemorragia o necrosis; otros simulados por pequeños infartos de ropaje dramático.

Las alteraciones cardíacas son así mismo muy frecuentes: es constante la disociación esfigmotérmica del pulso, consecuencia de las lesiones miocárdicas y vagales simultáneas. Los síndromes anginosos, infartos, grados variables de insuficiencia cardíaca, de rica expresión electrocardiográfica son de observación corriente. Con justicia las formas torácicas se consideran las más graves. Nuestro enfermo falleció con un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda.

Los síntomas y signos respiratorios deben buscarse en el sector canalicular; pues que las lesiones arteriales de los bronquios predominan con mucho sobre las del parenquima. La semiología es de preferencia bronquial y llama la atención por su movilidad. Se señalan con frecuencia crisis asmáticas.

Las alteraciones frecuentes de los nervios periféricos engendran

cuadros polineuríticos; hoy se dice con más propiedad "mononeuritis sucesivas" pues que los nervios se afectan en forma individual unos a continuación de otros; en consecuencia su distribución suele ser arbitraria. En las amiotrofias consecutivas participa por otra parte las alteraciones del músculo mismo.

Los síntomas del sistema nervioso central o de las meninges son mucho más raros. El examen de fondo de ojo puede aportar elementos diagnósticos: lesiones nodulares de las arterias, manchas hemorrágicas, cruzamientos positivos. En casos tardíos atrofiadas de los nervios ópticos, alteraciones pigmentarias.

El diagnóstico diferencial, en teoría por lo menos, pierde importancia, como se desprende de la gran variedad de síndromes que puede ofrecer la periarteritis nudosa. De ordinario se le plantea con las diversas infecciones renales, particularmente con la glomerulonefritis. También con los diversos tipos de septicemias. Así como con la tuberculosis miliar, endocarditis, triquinosis, fiebre tifoidea, etc.

El diagnóstico positivo se precisa con el estudio histológico de biopsia tomada de los músculos pectorales o gemelos o de los nódulos subdérmicos cuando están presentes; es un procedimiento al que hay que recurrir siempre.

El pronóstico es casi siempre fatal. Progresiva en su evolución las más de las veces, puede sin embargo ofrecer remisiones pasajeras que han llegado a simular curaciones. Se admite un promedio de duración de 64 días pero hay casos de bastantes meses y aun de años. En nuestro caso fue de 127 días. Es posible que algunos casos curen espontáneamente. La muerte ocurre por consunción o por complicaciones, tales como apoplejías, infartos, insuficiencia de diversas vísceras, etc.

No existe ningún tratamiento para esta afección. Se han empleado los arsenicales (un solo caso seguido de mejoría). Los resultados con las sulfas en la gran mayoría de los casos han sido ineficaces; se cita uno solo mejorado por la sulfapiridina. Los tratamientos sintomáticos muy variables persiguen sobre todo una finalidad estimulante.

En el caso nuestro vale la pena llamar de nuevo la atención sobre el empleo de la estreptomycin: quizás con dosis más elevadas y por mayor tiempo sostenidas, haya lugar a esperar resultados más alentadores.

Que se justifique nuestra minuciosidad en atención a que es el primer caso comprobado indudablemente en Colombia, con los exámenes anatomopatológicos correspondientes.