



Revista Médica Herediana

ISSN: 1018-130X

famed.revista.medica@oficinas-upch.pe

Universidad Peruana Cayetano Heredia

Perú

Manrique, Adeliza; Valencia-Caballero, Víctor; Chian, César  
Conversatorio clínico-patológico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza 2012-1. Caso  
01-2012. Mujer de 58 años d edad con edema progresivo, dolor de cadera y anemia  
crónica.

Revista Médica Herediana, vol. 23, núm. 1, enero-marzo, 2012, pp. 53-59

Universidad Peruana Cayetano Heredia

San Martín de Porres, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338038905012>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

**Conversatorio clínico-patológico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza 2012-1. / Clinical case at the Hospital Nacional Arzobispo Loayza.**

Editor de sección: Dr. Enrique Cipriani.

**Caso 01-2012. Mujer de 58 años de edad con edema progresivo, dolor de cadera y anemia crónica.**

**Case 01-2012. Female 58 years old with progressive edema, hip pain and chronic anemia.**

**Adeliza Manrique<sup>1</sup>, Víctor Valencia-Caballero<sup>2</sup>, César Chian<sup>3</sup>**

**Enfermedad actual**

Mujer de 58 años, mestiza, viuda, natural y procedente de Pisco (Ica) y de ocupación ama de casa, con un tiempo de enfermedad de 3 meses, de inicio insidioso y curso progresivo.

Desde hace 3 meses presenta edema progresivo de piernas que mejoraba con el reposo, dolor articular de cadera bilateral de leve intensidad pero que limita la deambulación y malestar general. Se le diagnostica anemia crónica, es medicada con omeprazol y hierro parenteral sin presentar mejoría.

Dos meses antes del ingreso acudió a otro hospital por los mismos síntomas, le realizaron un estudio eco-doppler de miembros inferiores y le diagnosticaron trombosis venosa profunda. Permaneció hospitalizada dos semanas, saliendo de alta recibiendo ranitidina, meloxicam, aspirina y warfarina 2,5mg/día. Posteriormente presentó hematuria macroscópica y equimosis en extremidades lo que motivó la suspensión de la anticoagulación.

Cinco semanas antes del ingreso presentó disnea progresiva, ortopnea e incremento del edema que llegaba a muslos por lo que fue derivada a nuestro hospital, internándose por primera vez, por dos semanas. Los diagnósticos fueron: insuficiencia

cardíaca descompensada, hipertensión arterial, anemia severa y probable tromboembolismo pulmonar, recibiendo transfusión sanguínea, diuréticos de asa y anticoagulación plena.

Tres semanas antes de su segundo internamiento en nuestro hospital presentó dolor tipo hincada y sensación de adormecimiento en la parte distal de los miembros inferiores con distribución en calcetín, de presentación nocturna. En la consulta externa se encontró creatinina sérica elevada, lo que motivó su hospitalización.

Funciones biológicas: Apetito disminuido; sed aumentada; nicturia; deposiciones con tendencia a la constipación; sueño alterado por dolor en las piernas; baja ponderal de 15 kilos en los últimos 5 meses.

**Antecedentes**

Hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca 1 mes antes del ingreso.

Trombosis venosa profunda, 2 meses antes del ingreso. No antecedentes de diabetes mellitus; TBC, intervenciones quirúrgicas y alergia a medicamentos. G: 5 PARA 4104, menopausia a los 50 años de edad. No hábitos nocivos.

<sup>1</sup> Médico Residente de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

<sup>2</sup> Profesor. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

<sup>3</sup> Médico asistente, Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

Medicación: enalapril 10 mg/d; espironolactona 25 mg/d, warfarina 2,5mg/d, atorvastatina 20mg/d, furosemda 40mg/bid, gabapentina 300mg/bid, pregabalina 75mg/d y ranitidina 300mg/d.

### Examen Físico

PA: 100/60 mm Hg; Pulso: 84 x'; FR:14 x'; Temperatura: 37,1°C

Buen estado general y de nutrición; lúcida y orientada en decúbito dorsal activo. Piel tibia, poco elástica, pálida, *livedo reticularis* en miembros inferiores, llenado capilar < 2". Tejido celular subcutáneo disminuido, no había edema. Sistema osteomioarticular: rangos articulares conservados, no había sinovitis. Sistema linfático: normal. Ojos: conjuntivas pálidas; escleromalacia bilateral; pupilas iguales con reacción normal a la luz. Boca: mucosas algo secas, lengua depapilada. Cuello: No había ingurgitación yugular ni reflujo hepato-yugular. Tiroides no palpable. Mamas: péndulas, hipoplásicas, sin nódulos. Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos y de buena intensidad; no había soplos; pulsos periféricos presentes. Tórax y pulmones: murmullo vesicular pasa bien en ambos campos; no presencia de ruidos agregados. Abdomen: plano, blando, depresible, no doloroso, no visceromegalia, ruidos hidroaéreos normales. Genito-urinario: Puntos renoureterales y puño percusión lumbar negativos. Genitales externos de acuerdo a su edad; vagina atrófica. Sistema nervioso: lúcida y orientada; pares craneales normales; reflejos osteotendinosos normales en miembros superiores y abolidos en los inferiores. Fuerza muscular 5+/5+ en miembros superiores y en la zona de muslos y 3+/5+ en la región distal de los miembros inferiores. Sensibilidad: anestesia en miembros inferiores hasta las rodillas. No había signos meníngeos ni signo de Babinski.

Los exámenes de laboratorio se muestran en la tabla 1.

El ecocardiograma mostró dilatación leve de las 4 cavidades; hipoquinesia difusa del ventrículo izquierdo (FE: 35%); insuficiencia mitral moderada a severa y leve derrame pericárdico (250 mL).

En la electromiografía, el estudio sensitivo de nervio sural resultó no excitable y el estudio motor de nervio peroneo y tibial no excitables. Conclusión: polineuropatía sensitivo motora tipo axonal.

La ecografía renal mostró: Riñón izquierdo: longitud 93mm; parénquima 17mm. Riñón derecho: longitud

95mm; parénquima 16mm. Ambos de bordes regulares, con ecogenicidad conservada, discreta ectasia piélica y no evidencia de hidronefrosis.

En la ecografía abdominal completa se encontró hígado de tamaño normal, con ecogenicidad discretamente aumentada; derrame pleural izquierdo de 150 mL y el resto de órganos abdominales y pélvicos, normales.

Se realizaron estudios serológicos e histológicos para confirmar el diagnóstico.

### Discusión Clínica:

Dr. Víctor Valencia

Paciente mujer previamente sana de 58 años de edad, con una enfermedad de tres meses de evolución, caracterizada por edema en miembros inferiores, probablemente secundario a trombosis venosa profunda; aunque tengo serias dudas acerca del examen de laboratorio que avaló este diagnóstico. Además tenía dolores en ambas articulaciones coxofemorales. Recibió anticoagulación y como consecuencia desarrolló hematuria y equimosis.

Cinco semanas antes del ingreso presenta disnea con incremento del edema bilateral en miembros inferiores; esto supone que la obstrucción venosa era bilateral o a nivel de la vena cava inferior; ambas son poco comunes. La alternativa diferencial para el edema fue de insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a hipertensión arterial y a la anemia severa, dado que la paciente ingresó al hospital con 7,8 gr de hemoglobina.

La radiografía de tórax mostró derrame pleural bilateral, cardiomegalia e infiltrados alveolares, hallazgos que sugieren edema pulmonar agudo. Generalmente, en la radiografía de tórax en presencia de embolismo pulmonar se ven zonas hiperlúcidas por el defecto de perfusión, y pueden verse lesiones radiopacas cuando existe infarto pulmonar. La paciente recibió tratamiento para la insuficiencia cardiaca y mejoró rápidamente. En el curso de 5 meses había perdido 15 kilos de peso.

Tres semanas antes del segundo ingreso la paciente inicia dolor y parestesias en miembros inferiores, lo que establece el diagnóstico de una polineuropatía; ratificado en el examen físico por la ausencia de reflejos osteotendinosos en miembros inferiores y anestesia hasta las rodillas. A las manifestaciones anteriores se agregaron una elevación de los niveles de

**Tabla 1.** Exámenes de laboratorio.

Examen	Primer ingreso	2 semanas antes del ingreso actual	Ingreso actual
Hemoglobina (gr/dL)	7,6	11,8	10,2
VCM / HCM		88 / 28	90 / 29
Macrocitosis	1+		
Hipocromia	1+		
Leucocitos / mm <sup>3</sup>	19 600		9 630
Ab / S / E / B / M / Lin (%)	3 / 90 / 0 / 0 / 2 / 5	0 / 54 / 2 / 0 / 2 / 42	1 / 67 / 5 / 0 / 5 / 22
Plaquetas / mm <sup>3</sup>	674 000	412 000	372 000
Tiempo de protombina (seg)	17,7 ''	17,9 ''	14,1 ''
INR	1,52	1,69	1,08
TTPa (seg)			44,4 ''
Folato (7,2 – 18, 4) (ng/ml)		4,8	
Vitamina B <sub>12</sub> (200 – 1000) (pg/ml)		553	
Glucosa (mg/dL)	94	88	127
Urea (mg/dL)	53	158	151
creatinina (mg/dL)	1,14	2,7	2,17
Na / K (mEq/L)	135 / 3,1		144 / 4,9
Ca (mg/dL)	8,6		
Dimero D (<0,5 ng/ml)	2,7		
Proteínas totales (gr/dL)	5,45		6,38
Alb / Glob (gr/dL)	3,9 / 2, 16		3,82 / 2,56
Bilirrubina total (mg/dL)	0,6		
Indirecta / Directa (mg/dL)	0,46 / 0,14		
Colesterol total (mg/dL)	266		
LDL / HDL (mg/dL)	174 / 59		
Triglicéridos (mg/dL)	167		
TGO / TGP (U/L)	8 / 14		
Fosfatasa alcalina (U/L)	257		
<b>Gases arteriales:</b>			
pH	7,5		7,38
pO <sub>2</sub> (mm Hg)	66		96
pCO <sub>2</sub> (mm Hg)	33		40
FiO <sub>2</sub>	0,32		0.21
HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	26		24,6
Saturación O <sub>2</sub> (%)	94		97,4
Velocidad de sedimentación (mm/hora)	52		55
Proteína C reactiva	6,5		
<b>Examen de orina</b>			
Densidad urinaria			1 030
Proteínas en orina			2+
Leucocitos	>100 x c	10 - 12 x c	6 - 8 x c
Hemáties	0 – 2 x c	1 – 2 x c	0 x c
Cilindros		Hialinos y granulosos +	
Urocultivo			Negativo
Proteinuria 24 horas (gr)			3,69
Factor reumatoide			256
Anticuerpos antinucleares			Negativo
HIV			Negativo
VDRL			Negativo
Aglutinaciones Brucella, tífico y paratíficos			Negativos

urea y creatinina séricas, que ocurrieron rápidamente; así como la presencia de *livedo reticularis* en los miembros inferiores.

En los exámenes auxiliares se reporta tiempo de protrombina prolongado y la elevación del dímero D. La elevación del dímero D, no es un hallazgo de laboratorio específico de trombosis venosa, también se puede observar en insuficiencia cardíaca, infecciones, neoplasias, etc.; cuando los resultados son negativos se descarta un evento trombotico. Además existe dislipidemia, elevación en la velocidad de sedimentación; elevación del factor reumatoide y una proteinuria en 24 horas de 3,69 gr. El diagnóstico de síndrome nefrótico debe ser ratificado con una segunda colección de orina.

En el ingreso se encontró hipoxemia que requirió suplemento de oxígeno y además alcalosis mixta. El ecocardiograma mostró un leve derrame pleural izquierdo y derrame pericárdico y la electromiografía corroboró la presencia de una polineuropatía sensitivo motora axonal en miembros inferiores.

Resumiendo la paciente tiene los siguientes problemas:

- Edema en miembros inferiores
- Síndrome nefrótico
- Insuficiencia respiratoria
- Insuficiencia cardíaca
- Polineuropatía
- Insuficiencia renal
- Síndrome inflamatorio

La azoemia nos pone en el dilema de distinguir entre insuficiencia renal aguda y crónica; la presencia de anemia sugiere que la insuficiencia renal es crónica. Pero la evolución de las cifras de urea y creatinina ha sido rápida indicándonos que se trata de una insuficiencia renal aguda; con esto la anemia severa sería debida a pérdida sanguínea, la hematuria pienso tuvo un rol discreto en esto.

Hay información que sustenta la presencia de una reacción inflamatoria: la velocidad de sedimentación elevada, proteína C reactiva elevada, trombocitosis, asociados a serositis pleuro-pericardica, corroborada por la ecocardiografía.

La escleromalacia indica adelgazamiento de la esclerótica y se observa en algunas enfermedades pocos comunes tales como el Síndrome de Marfan, de Ehlers-Danlos, la osteogénesis imperfecta y con mayor frecuencia en enfermedades del tejido conectivo.

La *livedo reticularis* ocurre a consecuencia de la redistribución del flujo de los capilares venosos dando el aspecto marmóreo característico, y se incrementa con la estación de pie; debe ser distinguida del llamado *cutis marmorata* la que desaparece con el calor.

Teniendo en cuenta las diferentes manifestaciones clínicas de esta paciente, las enfermedades que las causen podrían ser: Infecciones, neoplasias, reumatológicas y una miscelánea.

¿Alguna infección podría causar todas las manifestaciones clínicas que tiene esta paciente? El síndrome de inmunodeficiencia adquirida puede ocasionar nefropatía con síndrome nefrótico, polineuropatía mixta, y síndrome de *distress* respiratorio ocasionado por una infección oportunista. Pero, la paciente tuvo manifestaciones respiratorias secundarias a insuficiencia cardíaca congestiva y anemia. Además, la paciente tenía serología negativa para HIV que descarta esta posibilidad.

Otras posibilidades de origen infeccioso que causan polineuropatía se excluyen en este caso, la enfermedad de Lyme, que no existe en el Perú, difteria, algunos virus y lepra.

La posibilidad de neoplasia que expliquen todas las manifestaciones clínicas de esta paciente, es alejada. Para plantearlo tendríamos que asumir la presencia simultánea de síndromes para-neoplásicos. La expresión de una nefropatía membranosa esta bien documentada, al igual que lesiones que puedan producir *distress* respiratorio (1) y debe destacarse la polineuropatía sensorial paraneoplásica (2). Esta ultima compromete la sensibilidad de las extremidades, generalmente es asimétrica, debuta en los miembros superiores e incluso puede afectar la sensibilidad propioceptiva, comprometiendo la sensibilidad vibratoria y alterando los reflejos osteotendinosos, pero, es muy raro que genere alteraciones motoras como las descritas en la paciente.

Una variante de presentación paraneoplásica neurológica, es el llamado síndrome de "HU" que se presenta con trastornos del sistema nervioso central. Se denomina también encefalomiелitis y es una entidad asociada a polineuropatía y otras zonas del sistema nervioso central; sería causado por alteraciones inmunológicas, con manifestaciones sensitivas y no motoras.

En una revisión de casos de polineuropatía sensitiva

motora de la Clínica Mayo de USA (2), evaluaron cerca de un centenar de pacientes, en el 75% de los casos estaba asociada con cáncer pulmonar a células pequeñas.

La radiografía de tórax en la paciente no muestra lesiones, lo que no necesariamente niega la posibilidad de neoplasia pulmonar.

Otro grupo de neoplasias a tener en consideración son los linfomas; estos pueden dar síndrome nefrótico, polineuropatía y *distress* respiratorio. Sin embargo, no hay hallazgos clínicos que sustenten este diagnóstico.

Existe otro grupo de enfermedades, a las que califico como miscelánea, que pueden dar algunas o varias de las manifestaciones descritas en nuestra paciente. Entre ellas podemos mencionar a la amiloidosis primaria, síndrome anti-fosfolípido, lupus eritematoso sistémico (LES) y vasculitis.

Al hablar de amiloidosis en este caso, nos referimos a la amiloidosis primaria, no a la forma secundaria cuya causa más común en el Perú es la tuberculosis, y que fundamentalmente afecta al riñón. La amiloidosis primaria, en cambio, infiltra la membrana glomerular, el músculo cardíaco, lengua, vainas nerviosas, regiones peritendinosas, articulaciones y dermis; como consecuencia, se pueden producir síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca, macroglosia, hepato-esplenomegalia, síndrome del túnel carpiano, polineuropatía principalmente sensitiva además de polineuropatías viscerales que se traducen en alteraciones de la sensibilidad, disautonomías, con trastornos en la sudoración, hipotensión ortostática, impotencia sexual, taquicardia, equimosis. En nuestra paciente, la polineuropatía según la electromiografía fue sensitivo motora, y no presenta muchas de las lesiones características en los órganos mencionadas.

La presencia de *livedo reticularis*, obliga a revisar las enfermedades reumatológicas, pues todas ellas pueden presentar este signo. Entre ellas vale resaltar a LES, las vasculitis primarias y el síndrome antifosfolípido.

En relación con LES, existe glomerulopatía con insuficiencia renal, serositis con derrame pleural, pero tiene serología negativa para esta enfermedad, y la ausencia de otros criterios para LES hacen difícil sostener la posibilidad de una forma seronegativa. El planteamiento sería diferente si nuestra paciente también tuviera trombocitopenia, poliartritis, anemia

hemolítica, *rash* dérmico etc.

El síndrome antifosfolípido se caracteriza por la hipercoagulabilidad que produce trombosis vascular arterio-venosa de pequeños vasos en cualquier órgano. Una característica importante, es la alta morbilidad en el embarazo, caracterizada principalmente por abortos a repetición y partos prematuros. En el diagnóstico es de vital importancia detectar los anticuerpos antifosfolípido en dos oportunidades en un intervalo de doce semanas.

En este caso se puede plantear el diagnóstico de síndrome antifosfolípido pues de hecho ha tenido episodios que sugieren trombosis venosa profunda e incluso de tromboembolismo pulmonar, además de *livedo reticularis*. Este síndrome puede afectar cualquier órgano produciendo trombosis venosa o arterial; puede haber infarto del miocardio, trombosis vascular cerebral de cualquier territorio, insuficiencia suprarrenal, obstrucción de las venas supra hepáticas (síndrome de Budd Chiari), trombosis de arteria o vena renales, infarto a nivel de la vesícula biliar, pancreatitis, etc. Además puede dar polineuropatía que está presente en este caso. Otras manifestaciones son la trombocitopenia y la anemia hemolítica.

Las vasculitis fueron descritas por primera vez en 1866 por Maier y Kussmaul al examinar a pacientes con síntomas multisistémicos con baja de peso y encontraron alteraciones inflamatorias en los vasos. Lo que probablemente vieron en aquella descripción histórica fue la poliarteritis nodosa. Con los años se describieron diversas formas clínicas e histopatológicas de enfermedades con vasculitis por lo que fue necesario establecer criterios para diferenciarlas, cosa que se logró en Chapel Hill en

**Tabla 2.** Clasificación de las vasculitis primarias.

<b>De vaso grande</b>	Arteritis de la temporal
	Arteritis de Takayasu
<b>De vaso mediano</b>	Poliarteritis nodosa
	Enfermedad de Kawasaki
<b>De vaso pequeño</b>	Enfermedad de Wegener
	Enfermedad de Churg Strauss
	Vasculitis leucitoclásticas
	Púrpura de Schönlein Henoch
	Poliangeitis microscópica

1994 (3). La clasificación actual de las vasculitis primarias, se muestra en la tabla 2.

La separación de los territorios afectados por las diferentes formas de vasculitis no es absoluta, por esto la poliarteritis nodosa y la enfermedad de Kawasaki pueden afectar vasos de pequeño calibre, pero no comprometen los capilares glomerulares. La situación descrita también se da para las vasculitis de pequeños vasos que pueden afectar vasos de mediano calibre (4).

En el caso en discusión, el compromiso renal es importante, pues desarrolló insuficiencia renal aguda. Analizando las lesiones de las diversas formas de vasculitis, vemos que el compromiso de vaso grande puede producir hipertensión renovascular, la lesión de arteriolas medianas condiciona infarto renal y las de vasos pequeños se caracterizan por desarrollar glomerulonefritis rápidamente progresiva.

En resumen, la paciente tiene compromiso multisistémico con *livedo reticularis*, pérdida de peso, lesión renal, polineuropatía, hipertensión arterial y mialgias, asociadas a elevación de la velocidad de sedimentación y de la proteína C reactiva; con estos datos mi diagnóstico es de una vasculitis primaria, sin poder diferenciar si se trata de poliarteritis nodosa o de poliangeitis microscópica. Se debe tener en cuenta que hasta en el 20% de casos se describe superposición entre ellas (5).

Es importante recalcar que se debe determinar la presencia de antígeno de superficie de hepatitis B, así como, anticuerpos anticitoplasmáticos (ANCA) para refinar el diagnóstico.

#### **Dra. A. Manrique:**

Si se le determinó ANCA. El ANCA P fue positivo con un valor de 19,3 (VN: hasta 15).

#### **Discusión patológica**

Dr. Cesar Chian

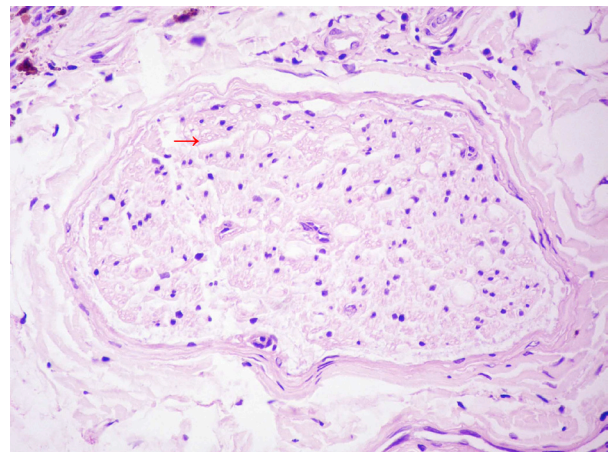
En el corte histológico de nervio sural se observan algunos espacios claros grandes que corresponden a degeneración axonal, que son cambios secundarios e inespecíficos.

Las células de Schwann y la vaina que recubre al nervio hasta al perineuro no tenían mayores alteraciones, pero llamaba la atención en la periferia del nervio la presencia de acúmulos de pigmento marrón que corresponden a depósitos de hemosiderina.

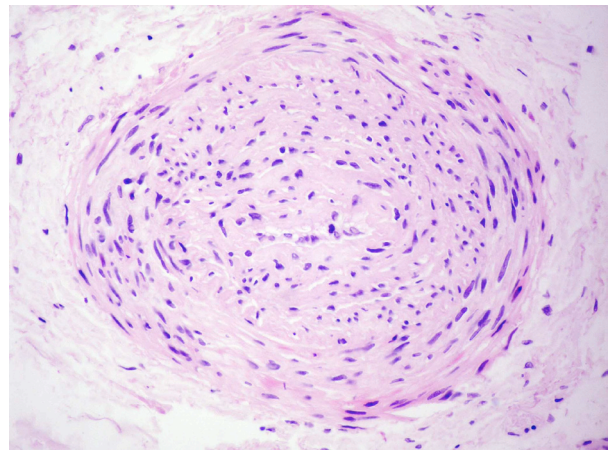
La presencia de la hemosiderina (Figura 1) se explica porque un daño endotelial reciente ha causado extravasación de hematíes y con el tiempo la hemoglobina de ellos se ha degradado. Se observa vasos de pequeño calibre con la pared ligeramente engrosada, pero sin necrosis fibrinoide.

En otra sección se observa un vaso con infiltrado inflamatorio linfocítico en su pared así como depósitos de hemosiderina. No se encontró necrosis fibrinoide. Se observa también una arteriola (Figura 2) con obliteración casi total de su luz por un material fibrinoide organizado.

En resumen, los hallazgos histológicos son: engrosamiento de las paredes de las arteriolas musculares medianas y pequeñas (fibroplasia perivascular reparativa), con infiltrado inflamatorio linfocítico en sus paredes, obliteración parcial del



**Figura 1.** Segmento de nervio periférico con degeneración vacuolar de la mielina (flechas rojas). En la periferia (esquina superior izquierda), se observa depósitos de hemosiderina.



**Figura 2.** Arteria de mediano calibre con obliteración casi total de su luz e infiltrado linfocítico en su pared.

lumen vascular y depósitos de hemosiderina alrededor de los vasos comprometidos, relacionados con hemorragia en remisión, y afectación secundaria de las fibras nerviosas. Lo que no se observa es necrosis fibrinoide.

Para el diagnóstico de vasculitis es necesario por lo menos dos de los siguientes tres criterios: depósito de mucina intramural o intraluminal (necrosis fibrinoide), infiltrado inflamatorio angiocéntrico o angiodestructivo, y disrupción o desintegración de la pared del vaso por el infiltrado. Además, existen una serie de criterios menores como la presencia de hemorragia en continuidad con el vaso afectado, trombosis, fibroplasia peri vascular reparativa y formación de aneurismas, entre otros.

En poliarteritis nodosa el órgano blanco no es el nervio periférico, es la arteria muscular que está en la vecindad. La vasculitis con necrosis fibrinoide es un proceso que no se da en toda la longitud de los vasos sanguíneos, sino que afecta predominantemente la bifurcación de ellos, formando los llamados nodos, de allí el nombre de poliarteritis nodosa. Tampoco se afecta toda la circunferencia del vaso, sino parte de modo segmentario, y finalmente, es usual que en un mismo momento coexistan lesiones propias de vasculitis en diferentes estadios de evolución, algunas recientes, otras floridas y otras antiguas.

En este caso es posible afirmar que estamos frente a una vasculitis en fase evolutiva por la presencia de depósitos de hemosiderina. Los vasos afectados son arterias medianas y pequeñas y la afectación es segmentaria. Por la presentación clínica y la evolución el diagnóstico final es poliarteritis nodosa.

En relación con el resultado de ANCA, hay que precisar que en 10 a 20% de casos de poliarteritis nodosa la prueba es positiva (6).

### **Diagnóstico final**

Poliarteritis nodosa

**PALABRAS CLAVE:** Poliarteritis, vasculitis, livedo reticularis

**KEYWORDS:** Polyarteritis Nodosa, vasculitis, livedo reticularis

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Goldberger ZD, Weinberger SE, Nicosia RF, Saint S, Young BA. Variations on a Theme. NEJM 2008; 359:1502-1507.
2. Darnell RB, Posner JB. Paraneoplastic Syndromes involving the nervous system. NEJM 2003. 349:1543-1554.
3. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al. Nomenclature of systemic vasculitides: the proposal of an international consensus conference. Arthritis Rheum 1994; 37:187-192.
4. Carlson A, Bernard T, Ko-Ron C. Cutaneous vasculitis update: diagnostic criteria, classification, epidemiology, etiology, pathogenesis, evaluation and prognosis. Am J Dermatopathol 2005; 27: 504-528.
5. Mitchell R, Abbas AK, Fautso N, Kumar V. Compendio de Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 7º Edición. Madrid: Elsevier; 2005.
6. Guillevin L, Visser H, Noel LH, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies in systemic polyarteritis nodosa with and without hepatitis B virus infection and Churg-Strauss syndrome-62 patients. J Rheumatol 1993; 20:1345-9.

Recibido: 24/06/10  
Aceptado para publicación: 15/12/11