

LEZIUNILE RENALE ÎN PERIARTERITA NODOASĂ LA O COPILA DE UN AN ȘI JUMĂTATE *

L. Rácz, Z. Papp

Periarterita nodoasă este o afecțiune cu o simptomatologie bogată, prezentînd diferite leziuni organice cauzate de modificări vasculare. De aceea unii autori au încercat să distingă mai multe tipuri de evoluție, ca de ex. forme renale, nervoase, abdominale etc., dar aceste clasificări nu au o importanță reală tocmai din cauza diversității extrem de variate a bolii.

După *Kussmaul* și *Mayer* (1866), care au definit periarterita nodoasă, au fost relatate pînă astăzi mai multe sute de cazuri.

În țara noastră, *Gh. Marinescu* a publicat primul caz de periarterită nodoasă, în anul 1923, îmbogățind din punct de vedere clinic și anatomo-patologic descrierea modificărilor patologice cauzate de boală la nivelul sistemului nervos central și periferic.

Periarterita nodoasă survine mai frecvent între 20—40 de ani. La copii această maladie este rară. *G. Korb*, descriind o observație personală, nu a găsit în literatură decît 19 cazuri de periarterită nodoasă în care decesul s-a produs sub vîrsta de un an.

Intrucît incidența periarteritei nodoase în copilărie este extrem de rară și în literatura noastră nu am întîlnit un tablou asemănător, relatăm în cele ce urmează un caz de periarterită nodoasă la o fetiță de un an și jumătate.

În anamneza fetei S. A. de un an și jumătate nu figurează nimic deosebit. Boala actuală debutează cu trei zile în urmă. De atunci are vărsături, a scăzut mult în greutate și e constipată.

Starea prezentă. La internare face impresia unei bolnave grave, membrele inferioare prezintă o atonie musculară completă. Deasupra plămînilor se percepe o respirație înăsprită. Bătăile cordului sînt clare, în ritm de galop. Ficatul depășește rebordul costal cu 2 degete, splina nu este palpabilă. Reflexele patelare nu pot fi provocate, reflexele abdominale intacte, sensorii clar.

Curba termică este septică intermitentă. Leucocite: 31.000/mm³. În urină: albumina sub formă de precipitat caseinos; urobilinogenul ușor crescut. În sedimente se pun în evidență ici-colo leucocite și celule epiteliale.

ECG: ritm nodal inferior, tulburări de polarizare cu semne de leziuni miocardice. Radiologic se observă că ambii lobi superiori sînt infiltrați.

Se administrează antibiotice și se instituie un tratament simptomatologic. După 3 zile de la internare, bolnava decedează în urma unei grave insuficiențe de circulație.

Diagnostic clinic: bronhopneumonie, miocardită, toxicoză.

Examenul anatomo-patologic (Protocolul Nr. 98/1960). Inima: Sistemul cavitărilor, mai ales ventriculul drept, este dilatat. Plămîni: pe secțiuni se poate observa bine gruparea țesutului pulmonar în jurul bronhiilor, unde hiperemia și friabilitatea sînt evidente.

Rimichii prezintă un aspect anatomo-patologic surprinzător. După decolarea capsulei fibroase de pe suprafață se pun în evidență locare mărunte circumscrise de mîmnea unui bob de linte, rotunde, ovale sau avînd forma unui poligon neregulat, de culoare

* Lucrare prezentată la Simpozionul „Dezvoltarea normală și patologică a nou-născutului și copilului mic (plămîni și cord)”, ținut la Galați în 30 iunie—1 iulie 1961



Fig. nr. 1: Infarct parțial în cortexul renal.
Hematoxilină-cozină.



Fig. nr. 2: Obliterarea ramurii unei
artere corticale. Impregnare Gómori



Fig. nr. 3: Necroză fibrinoidă a unei
artere interlobulare, cu infiltrație
limfocitară perivasculară. Hematoxilină-
cozină.

gri-gălbui, moi sau prezentind aceeași consistență ca și parenchimul renal. Aceste lezări sînt localizate numai în substanța corticală, iar spre substanța medulară sînt net delimitate.

La examenul microscopic în substanța corticală se pun în evidență infarcte inconjurate de infiltrații leucocitare și un halo hemoragic. În stratul cel mai extern al substanței corticale, colorația nucleară se păstrează. Corespunzător necrozelor, în tubul și substanța medulară se observă celule alterate, o substanță omogenă formată din hematii și leucocite. În teritoriile renale din vecinătatea infarctului și chiar independent de acestea se văd părți atrofiate extinse în care tubulii sînt reduși la număr. Țesutul conjunctiv dintre tubuli prezintă semne de proliferare. Teritoriile atrofiate alternează cu părțile intacte. În cursul examenului la nivelul vaselor renale am pus în evidență 2 modificări bine delimitate. Prima e un proces mai vechi și anume îngroșarea peretelui vascular cu lărgirea intimei și îngustarea accentuată a lumenului (v. fig. 1, 2, 3 și 4). Îngroșarea intimei este cauzată de proliferarea țesutului conjunctiv. Continuitatea stratului elastic este întreruptă în unele locuri. În peretele arterial și în adventiții există o infiltrație limfocitară de intensitate variată. În peretele arterelor și arteriolelor se vede o infiltrație celulară fără îngustarea lumenului. În schimb, în vasele mai mici predomina necroza fibrinoidă care se extinde uneori din arteriole asupra glomerulilor. În peretele acestor vase și mai ales în jurul lor se observă o infiltrație granulocitară de intensitate diferită. Porțiunile peretelui arterial cu necroze fibrinoide se colorează cu tricrom în roșu aprins. Aceași substanță se pune în evidență într-o cantitate mică și în ficat, în miocard, și în peretele vaselor pulmonare.

În celulele hepatice periportale găsim vacuole mărunte. În jurul venelor centrale dilatate se constată alterarea celulelor hepatice în prezența unei disocieri, ratatinări și infiltrații celulare. În splină se găsesc centri germinativi cu structură fibroasă, iar foli-culii au o mărime obișnuită. În peretele unor vase există o ușoară proliferare hialină. Sinusurile sînt dilatate și goale. Miocardul are aspect normal de tip infantil.

În celelalte organe nu am găsit modificări demne de menționat.

Diagnostic anatomo-patologic: periarterita nodosă.

Discuții

Decesul a survenit în urma unei insuficiențe de circulație, dar fără simptome caracteristice. La autopsie punem în evidență grave leziuni ale rinichilor, în prezența unei necroze bilaterale consecutive a cortexului renal. Examenul histologic ne-a permis să delimităm două tipuri de modificări panarteritice. Una din aceste modificări a constat în îngustarea parțială a vaselor, avînd un caracter cronic și fiind însoțită de un proces proliferativ endarteritic. Acestui fapt i se datorește prezența teritoriilor atrofiate apărute în rinichi, numite de mai mulți autori infract parțial sau incomplet. Aceste teritorii apar treptat, iar leziunile sînt probabil mai vechi decît simptomele clinice.

Al doilea tip de modificări îl reprezintă necroza fibrinoidă acută în peretele vaselor, însoțită de necroza ischemică a cortexului renal, survenită ca o consecință a necrozei fibrinoide. Acest proces este relativ rapid și s-a dezvoltat, aproape sigur, în cursul simptomelor clinice manifeste.

Foarte acestea arată că leziunile necrotice fibrinoide se instalează numai în perioada anterioară decesului, ceea ce înseamnă că dacă acest proces se declanșează, deznodămîntul letal devine în scurt timp inevitabil, datorită insuficienței renale și afecțiunii toxice grave care se instalează consecutiv.

Sosit la redacție: 23 ianuarie 1963.