

## REPORTE DE CASO CLÍNICO

# Del compromiso cutáneo a la vasculitis sistémica: El desafío del diagnóstico de poliarteritis nodosa en un paciente inmunocomprometido

Stefania Palma Montero,<sup>1,2</sup> Diana Sandoval Briceño,<sup>1,2</sup> Daniel G. Fernández-Ávila,<sup>1,2</sup> Santiago Bernal Macías<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

<sup>2</sup>Unidad de Reumatología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia

**From cutaneous involvement to systemic vasculitis: The diagnostic challenge of polyarteritis nodosa in an immunocompromised patient**

### PALABRAS CLAVE

*Poliarteritis nodosa, vasculitis, vasculitis leucocitoclástica cutánea, infección por VIH*

### KEYWORDS

*Polyarteritis nodosa, vasculitides, cutaneous leukocytoclastic vasculitis, HIV infection*

### CORRESPONDENCIA

Stefania Palma Montero  
M.D. Internista. Carrera 7 # 40 – 62.  
Hospital Universitario San Ignacio.  
Unidad de Reumatología.  
+57 320 9745855  
palmam-stefaniaf@javeriana.edu.co  
<https://orcid.org/0000-0002-6704-1021>

### CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tienen conflictos de interés en esta publicación.

Fecha de recepción: 25/08/2025

Fecha de aceptación: 14/11/2025

## RESUMEN

La poliarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis necrosante que compromete arterias de mediano calibre y se ha asociado clásicamente con infecciones, especialmente el virus de la hepatitis B. Su presentación clínica suele ser heterogénea, con manifestaciones cutáneas, neurológicas, gastrointestinales y renales. Se presenta el caso de una mujer de 38 años con antecedentes de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), con adecuado control virológico e inmunológico, quien desarrolló vasculitis leucocitoclástica cutánea, necrosis digital, úlceras dolorosas e infarto renal. Los estudios angiográficos evidenciaron oclusiones en las arterias tibiales y peroneas, así como lesiones isquémicas renales. El diagnóstico de PAN se estableció a partir de la correlación entre la clínica y los hallazgos imagenológicos. Este caso enfatiza la necesidad de considerar la PAN como diagnóstico diferencial en pacientes con infección por VIH que presentan signos de vasculitis sistémica, incluso en ausencia de marcadores serológicos específicos, y destaca el papel fundamental de la imagenología vascular como herramienta diagnóstica.

## ABSTRACT

Polyarteritis nodosa (PAN) is a necrotizing vasculitis that primarily affects medium-sized arteries and has been traditionally associated with infectious triggers, particularly hepatitis B virus. Its clinical presentation is highly heterogeneous, encompassing cutaneous, neurological, gastrointestinal, and renal involvement.

We present the case of a 38-year-old woman with a history of well-controlled human immunodeficiency virus (HIV) infection—both virologically and immunologically—who developed leukocytoclastic cutaneous vasculitis, digital necrosis, painful ulcers, and renal infarction. Angiographic studies revealed occlusions in the tibial and peroneal arteries, along with ischemic renal lesions. The diagnosis of PAN was established based on the correlation between clinical features and vascular imaging findings. This case highlights the need to consider PAN in the differential diagnosis of systemic vasculitis in patients with HIV, even in the absence of specific serological markers, and underscores the essential role of vascular imaging in establishing an accurate diagnosis.

## INTRODUCCIÓN

La poliarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis necrosante que afecta las arterias de mediano calibre. Las estimaciones de prevalencia varían de 2 a 33 por millón de habitantes.<sup>1,2</sup> Históricamente, la PAN se ha asociado a la infección por el virus de la hepatitis B (VHB),<sup>3</sup> sin embargo, puede estar relacionada a otras condiciones como enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias, enfermedades del tejido conectivo, reacciones a medicamentos e infecciones, entre ellas el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).<sup>4</sup> Las vasculitis asociadas al VIH son poco frecuentes, con una prevalencia menor al 1 %.<sup>4-6</sup>

Su presentación clínica es heterogénea y se caracteriza por síntomas generales como astenia, fiebre y pérdida de peso involuntaria.<sup>3</sup> Las manifestaciones más comunes incluyen compromiso neurológico, principalmente mononeuritis múltiple y neuropatía periférica, así como lesiones cutáneas, entre ellas nódulos subcutáneos, livedo reticular, además de compromiso renal y gastrointestinal.<sup>6</sup> Las principales complicaciones corresponden a eventos hemorrágicos y trombóticos que pueden afectar los sistemas mesentéricos, cardíaco, cerebral y renal.<sup>3</sup>

La PAN asociada al VIH suele presentarse de forma diferente a la PAN idiopática, lo que dificulta su diagnóstico.<sup>7</sup> Por ejemplo, las arterias afectadas en la PAN relacionada con el VIH suelen ser más pequeñas que las de la PAN clásica, y la enfermedad rara vez se vuelve multisistémica y potencialmente mortal, a menos que se vean afectados órganos críticos como el corazón, los riñones, el sistema nervioso central o el intestino.<sup>4</sup>

El diagnóstico de PAN en pacientes infectados por VIH requiere una evaluación exhaustiva, que incluya hallazgos clínicos, angiográficos y de biopsia.<sup>8</sup> Es crucial considerar la PAN en el diagnóstico diferencial de pacientes con VIH con síntomas sistémicos inexplicables.

Se presenta el caso de una mujer de 38 años con antecedente de infección por VIH, con adecuado control virológico e inmunológico, quien debutó con necrosis digital como manifestación inicial de PAN, y posteriormente desarrolló infarto renal, reflejo de compromiso sistémico. La evaluación clínica y paraclínica permitió establecer el diagnóstico y guiar un tratamiento adecuado.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años con diagnóstico de infección por VIH desde el año 2021, quien ha mantenido seguimiento en infectología con adecuada adherencia a la terapia anti-retroviral. En agosto de 2023 desarrolló una úlcera en el hallux izquierdo que evolucionó a necrosis, requiriendo amputación (Figura 1A). La biopsia de esta lesión evidenció vasculitis de pequeños y medianos vasos con características leucoclasticas, posiblemente asociada a la infección por VIH.

En octubre de 2023, fue valorada por el servicio de reumatología tras obtener un resultado positivo de anticuerpos antinucleares (ANA) con título 1:320 y patrón moteado. Durante la valoración clínica la paciente refirió síntomas sugestivos de autoinmunidad, incluyendo episodios de dolor articular inflamatorio, principalmente en hombros, carpos y rodillas, junto con inflamación en los tobillos. Al examen físico se observó la presencia de livedo racemosa en miembros inferiores. Dado que la etiología de la isquemia digital no estaba bien definida, se plantearon como posibles causas la infección retroviral asociada al VIH y la presencia de una enfermedad autoinmune. Ante la presencia de diferentes estigmas que sugerían autoinmunidad, se realizaron estudios serológicos para descartar síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, lupus eritematoso sistémico, crioglobulinemia y vasculitis (Tabla 1).

En enero de 2024, la paciente fue revalorada por el reumatólogo y, ante la sospecha clínica de una posible vasculitis, inició tratamiento con prednisolona 30 mg / día y azatioprina 50 mg / día, observándose una mejoría clínica significativa que permitió la reducción progresiva del glucocorticoide.



**Figura 1.** (A) Necrosis digital del primer dedo de pie izquierdo. (B) Úlcera en la región lateral de pierna izquierda.

**Tabla 1.** Pruebas de laboratorio e imágenes del paciente.

PRUEBA	RESULTADO
<b>Año 2023</b>	
Anti-HBs ( $\geq 10$ mUI/mL)	238 mUI/mL
HBsAg (0.45; <1.0)	No reactivo
Anti-HBc total (0.14; <1.0)	No reactivo
RPR	No reactivo
Anti-HAV totales	No reactivo
Antígeno Crypto	Negativo
ANA	Positivo 1:320, patrón moteado
Anti-DNA	Negativo
C3	24
C4	130
Ac. Anticardiolipina IgM/IgG	Negativos
Ac. $\beta$ 2-glicoproteína IgM/IgG	Negativos
Anti-PR3 <2.3	Negativo
Anti-MPO <3.2	Negativo
Crioglobulinas	Negativas
PCR	2.38 mg/L (Normal)
VSG	60 mm/h
<b>Diciembre 2024</b>	
Leucocitos	10,700/ $\mu$ L
Neutrófilos	6,700/ $\mu$ L
Eosinófilos	200/ $\mu$ L
Hemoglobina	14.5 g/dL
Hematocrito	43.5 %
Plaquetas	339,000/ $\mu$ L
Creatinina	0.84 mg/dL
BUN	13 mg/dL
Anti-HCV	No reactivo (0.29; <1.0)
C4	22 mg/dL
C3	132 mg/dL
Carga viral VIH	Indetectable (<2 copias/mL)
CD4	554 células/ $\mu$ L
<b>Imágenes</b>	
Tomografía de vasos miembro inferior izquierdo	Disminución progresiva del calibre de arteria tibial anterior, oclusión completa (unión tercio proximal y medio), ausencia de opacificación de arteria peronea ipsilateral
Tomografía de vasos miembros inferior derecho	Oclusión de arteria peronea en tercio medio, sin opacificación distal
Tomografía de vasos ilíacos	Sin oclusiones en vasos abdominales ni en ramas principales; cambios parenquimatosos crónicos bilaterales, leve atrofia del riñón derecho, lesión hipodensa compatible con infarto renal antiguo
Aortograma abdominal	Confirmó infarto renal antiguo en el polo superior del riñón derecho, asimetría renal bilateral con atrofia del riñón derecho

ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos;  
 PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular;  
 Anti-HBs: anticuerpos contra antígeno de superficie de hepatitis B; HBsAg: antígeno de superficie de hepatitis B;  
 Anti-HBc: anticuerpos contra el antígeno central del virus de la hepatitis B;  
 Anti-HCV: anticuerpos contra virus de la hepatitis C;  
 Anti-HAV: anticuerpos contra virus de la hepatitis A;  
 HBV: virus de la hepatitis B; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana;

Adicionalmente, la paciente estaba en seguimiento por el programa de infectología, el cual suspendió el tratamiento instaurado por reumatología dos meses después de iniciado. Sin embargo, en la valoración reumatológica realizada en abril de 2024, la paciente no presentó episodios de recurrencia de las lesiones.

En diciembre de 2024, la paciente fue remitida desde consulta externa y hospitalizada en nuestra institución debido a la aparición de una úlcera dolorosa con bordes en sacabocado localizada en la región lateral de la pierna izquierda (Figura 1B). Además, presentó dolor urente en el miembro inferior izquierdo, livedo racemosa en ambos miembros inferiores y cianosis en el segundo dedo del pie izquierdo.

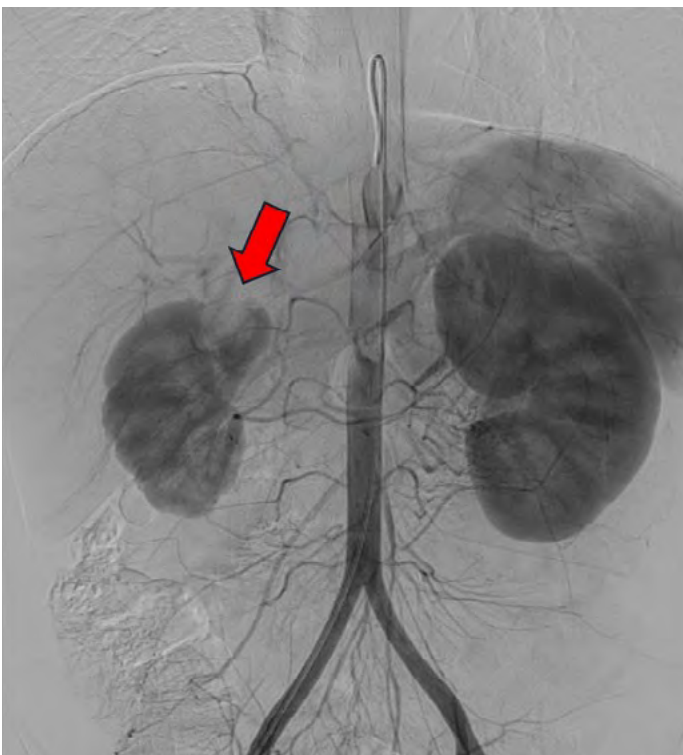
El cuadro clínico, caracterizado por lesiones ulceradas en sacabocado, isquemia digital, livedo reticularis y antecedente de vasculitis leucocitoclástica confirmada por biopsia, orientó el diagnóstico presuntivo hacia PAN, realizándose estudios complementarios para su confirmación (Tabla 1).

Los hallazgos de un infarto en el polo superior del riñón derecho (Figura 2) y la oclusión de la arteria

peronea en su tercio medio, junto con las manifestaciones clínicas previamente descritas y la vasculitis leucocitoclástica previamente documentada, permitieron establecer de forma definitiva el diagnóstico de PAN. Frente a la progresión del cuadro y la aparición de nuevas manifestaciones sistémicas, como el infarto renal, se decidió intensificar el tratamiento iniciando ciclofosfamida intravenosa a dosis de 500 mg mensuales durante seis meses, de los cuales recibió el primer ciclo, sin embargo por cuestiones administrativas la paciente perdió el seguimiento por el grupo de reumatología y suspendió el tratamiento.

## DISCUSIÓN

La PAN es una vasculitis necrosante sistémica que afecta predominantemente a las arterias musculares de mediano calibre. Suele asociarse con daño isquémico multiorgánico como consecuencia de la inflamación vascular y oclusión luminal, con especial predilección por la vasculatura visceral, renal y de tejidos blandos.<sup>9</sup> El caso presentado corresponde a una mujer de 38 años con antecedentes de infección por VIH con adecuado control virológico e inmunológico, quien desarrolló



**Figura 2.** Infarto renal en el polo superior del riñón derecho, asimetría renal bilateral con atrofia del riñón derecho.

un cuadro clínico progresivo compatible con PAN, caracterizado por manifestaciones cutáneas, compromiso digital, y evidencia de infartos renales.

La asociación entre PAN e infección por VIH es poco frecuente.<sup>5</sup> Se ha propuesto que la presentación de vasculitis en pacientes con infección por VIH puede tener un origen multifactorial, ya sea por la disfunción inmunológica propia de la infección, relacionada tanto con la acción directa del virus como con fenómenos inmunológicos secundarios o efectos de la terapia anti-retroviral, lo que podría predisponer al desarrollo de vasculitis sistémicas.<sup>10</sup> Esta condición puede presentarse en cualquier etapa de la infección por VIH, independientemente del recuento de células CD4.<sup>5</sup>

Las manifestaciones clínicas de la vasculitis asociada al VIH son diversas y dependen del tamaño del vaso sanguíneo afectado, suele comprometer vasos de pequeño y mediano calibre, afectando principalmente la piel, los músculos, los nervios periféricos y el tracto gastrointestinal, mientras que la afección renal es poco frecuente.<sup>10,11</sup> Es importante tener presente que la presencia

de vasculitis leucocitoclástica, como la documentada en esta paciente, debe siempre motivar la búsqueda de una causa subyacente. Inicialmente, esta vasculitis fue atribuida a la infección por VIH.<sup>12</sup> sin embargo, la posterior evolución con necrosis digital constituye un signo de alarma que requiere una evaluación exhaustiva para descartar etiologías secundarias. En este caso la posterior aparición de livedo reticularis, úlceras cutáneas dolorosas, e infarto renal, permitieron llegar al diagnóstico de una vasculitis de vasos de mediano calibre compatible con PAN.<sup>3</sup> Estos hallazgos se enmarcan en el amplio espectro de presentaciones clínicas descritas en casos previos de PAN (tabla 2).<sup>10,11,13-17</sup>

El tratamiento de la PAN se establece en función de la gravedad del compromiso orgánico, evaluada mediante el Five Factor Score (FFS), una herramienta pronóstica validada que considera la afectación renal, cardíaca, digestiva y del sistema nervioso central como indicadores de mal pronóstico.<sup>18</sup> Las formas leves de PAN, definidas por un FFS de 0, sin compromiso de órganos vitales, se manejan habitualmente con glucocorticoides en monoterapia. La prednisona se administra

**Tabla 2.** Manifestaciones clínicas de pacientes con PAN e infección por VIH.

REFERENCIA	EDAD AÑOS / SEXO	MANIFESTACIÓN CLÍNICA PRINCIPAL	HEPATITIS B / C	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Rabaya et al. <sup>21</sup>	21 Hombre	Pseudoaneurisma renal roto	VHB (-) / VHC (-)	Angiografía renal	Inmunoglobulina, ciclofosfamida, prednisona, embolización
Patel et al. <sup>15</sup>	Edad no reportada / Hombre	Mononeuritis múltiple, isquemia digital	VHB (-) / VHC (-)	No reportado	Glucocorticoides
Gajera et al. <sup>4</sup>	39 años Mujer	Dolor abdominal crónico	VHB (-) / VHC (-)	Angiografía mesentérica (microaneurismas)	Prednisona 40 mg/día
Sambatakou et al. <sup>7</sup>	33 Hombre	Fiebre, púrpura, poliarteritis, síndrome nefrótico	VHB (-) / VHC no reportado	Angiografía (trombosis mesentérica)	Ciclofosfamida IV + glucocorticoides
Seung et al. <sup>16</sup>	34 / Mujer	Nódulos dolorosos, úlceras, gangrena digital	VHB (-) / VHC (-)	Biopsia subcutánea	Prednisolona 60 mg/día, amputación digital
Sagcan et al. <sup>17</sup>	29 / Hombre	Dolor abdominal, hematomas perirrenales	VHB (-) / VHC (-)	Angiografía renal y mesentérica (microaneurismas)	Metilprednisolona, nefrectomía
Font et al. <sup>22</sup> (serie de 4 casos)	27-38 / 2 hombres, 2 mujeres	Síntomas constitucionales y neuromusculares	Algunos con HBcAb (+) / VHC (+)	Biopsia muscular	Prednisona 0.5 mg/kg/día (1 caso rechazó el tratamiento)
Angulo et al. <sup>23</sup>	36 / Mujer	Hematuria masiva e indolora	VHB (+) / VHC no reportado	Arteriografía renal (aneurismas bilaterales)	Prednisona 60 mg/día (sin ciclofosfamida)

PAN poliarteritis nodosa, VIH virus de inmunodeficiencia humana, VHB virus de la hepatitis B, HBsAg antígeno de superficie de hepatitis B, HBcAb anticuerpos contra el núcleo de hepatitis B (total), HBsAb anticuerpos contra el antígeno de superficie, Anti-HCV anticuerpos contra el virus de hepatitis C, VHC virus de la hepatitis C.

generalmente a una dosis inicial de 1 mg / kg / día, con reducción gradual según la respuesta clínica.<sup>19,20</sup> En pacientes con formas moderadas a graves, caracterizadas por afectación de órganos de alto riesgo o en aquellos que no responden adecuadamente a los glucocorticoides, se recomienda el uso de inmunosupresores como ciclofosfamida o azatioprina. El esquema clásico incluye 6 pulsos mensuales de ciclofosfamida intravenosa durante seis meses, con eficacia demostrada para inducir la remisión de la enfermedad.<sup>19</sup>

El tratamiento de la vasculitis en pacientes con infección por VIH representa un desafío clínico significativo, ya que es fundamental lograr una inmunosupresión eficaz para controlar la inflamación vascular, sin agravar la inmunodeficiencia subyacente. La ciclofosfamida, combinada con glucocorticoides, son el pilar del tratamiento en vasculitis sistémicas severas, incluida la PAN.<sup>7</sup>

En el caso de nuestra paciente, la progresión clínica con aparición de nuevas manifestaciones sistémicas, como lesiones cutáneas en sacabocado, livedo reticularis e infarto renal, motivó la intensificación del tratamiento con pulsos de ciclofosfamida intravenosa a dosis de 500 mg mensuales durante seis meses. Esta estrategia condujo a una evolución clínica favorable, permitiendo el control adecuado de la enfermedad sin empeoramiento de la inmunodeficiencia.

## CONCLUSIÓN

La coexistencia de vasculitis e infección por VIH, dos condiciones que afectan el sistema inmunológico, representan tanto una oportunidad para profundizar en la comprensión de su patogénesis como un desafío clínico en el diagnóstico y manejo integrado de ambas patologías. Este caso destaca la importancia de considerar la PAN como diagnóstico diferencial en pacientes con VIH que presentan manifestaciones vasculíticas sistémicas, aun cuando no se detecten marcadores inmunológicos específicos. Asimismo, subraya el papel fundamental de la imagenología vascular como herramienta diagnóstica crucial, especialmente en situaciones donde la biopsia resulta inconcluyente o no es factible realizarla.

Esta perspectiva integradora es clave para optimizar el tratamiento y mejorar el pronóstico en una población con alta complejidad clínica.

## REFERENCIAS

1. Springer JM, Byram K. Polyarteritis nodosa: an evolving primary systemic vasculitis. *Postgrad Med.* 2023; 135:61–8. DOI: 10.1080/00325481.2022.2088940. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00325481.2022.2088940>
2. Merkel P. Clinical manifestations and diagnosis of polyarteritis nodosa in adults - UpToDate. 2025. Disponible en: <https://www.uptodate.com>. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-polyarteritis-nodosa-in-adults>
3. Wolff L, Horisberger A, Moi L, Karampetsou MP, Comte D. Polyarteritis Nodosa: Old Disease, New Etiologies. *Int J Mol Sci.* 2023;24(23):16668. DOI: 10.3390/ijms242316668. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10706353/>
4. Gajera A, Kais S. HIV polyarteritis nodosa-like vasculitis presenting as chronic abdominal pain. *Clin Rheumatol.* 2009;28(7):869–72. DOI: 10.1007/s10067-009-1170-7. Disponible en: <https://academic.oup.com/book/369/chapter-abstract/135159041>
5. Vega LE, Espinoza LR. Vasculitides in HIV Infection. *Curr Rheumatol Rep.* 2020;22(10):60. DOI: 10.1007/s11926-020-00945-0. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7448405/>
6. Pagnoux C, Seror R, Henegar C, Mahr A, Cohen P, Le Guern V, et al. Clinical features and outcomes in 348 patients with polyarteritis nodosa: A systematic retrospective study of patients diagnosed between 1963 and 2005 and entered into the French Vasculitis Study Group database. *Arthritis Rheum.* 2010;62(2):616–26. DOI: 10.1002/art.27240. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.27240>
7. Sambatakou H, Tsiachris D, Stamouli S, Gargalianos P, Archimandritis A. Systemic vasculitis with gastrointestinal involvement in an HIV-infected adult. *American Journal of the Medical Sciences.* 2008;335(3):237–8. DOI: 10.1097/MAJ.0b013e3180dc8cd7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18344700/>
8. Jayne D. The diagnosis of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2009;23(3):445–53. DOI: 10.1016/j.berh.2009.03.001. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521694209000266>

9. Forbess L, Bannykh S. Polyarteritis Nodosa. *Rheumatic Disease Clinics of North America*. 2015;41(1):33–46. DOI: 10.1016/j.rdc.2014.09.005. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889857X14000945>
10. Reyes-Corcho A, Bouza-Jiménez Y. Síndrome de reconstitución inmunológica asociado al virus de la inmunodeficiencia humana y sida. Estado del arte. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(2):110–21. DOI: 10.1016/j.eimc.2009.03.007. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-sindrome-reconstitucion-inmunologica-asociado-al-S0213005X0900336X>
11. Vega LE, Espinoza LR. Vasculitides in HIV Infection. *Curr Rheumatol Rep*. 2020;22(10):60. DOI: 10.1007/s11926-020-00945-0. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7448405/>
12. Moreno Martínez MJ, Palma Sánchez D, Peñas Martínez E, Haro Martínez A, Mayor González M. Vasculitis leucocitoclástica e infección. A propósito de un caso. *Reumatol Clin*. 2017;13(5):297–8. DOI: 10.1016/j.reuma.2016.04.002. Disponible en: <https://www.reumatologiaclinica.org/es-vasculitis-leucocitoclastica-e-infeccion-a-articulo-S1699258X16300146>
13. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2015;78(9):1151–9. DOI:10.1136/annrheumdis-2018-214819. Disponible en: <https://ard.eular.org/action/showFullText?pii=S0003496724021903>
14. Calabrese LH. The rheumatic manifestations of infection with the human immunodeficiency virus. *Semin Arthritis Rheum*. 1989;18(4):225–39. DOI: 10.1016/0049-0172(89)90043-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0049017289900437>
15. Patel N, Patel N, Khan T, Patel N, Espinoza LR. HIV infection and clinical spectrum of associated vasculitides. *Curr Rheumatol Rep*. 2011;13(6):506–12. DOI: 10.1007/s11926-011-0214-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21989711/>
16. Seung WC, Lew S, Sung DC, Hee JC, Eum EA, Hyun CJ, et al. Cutaneous polyarteritis nodosa presented with digital gangrene: A case report. *J Korean Med Sci*. 2006;21(2):371–3. DOI: 10.3346/jkms.2006.21.2.37. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2734024/>
17. Sagcan A, Tunc E, Keser G, Bayraktar F, Aksu K, Memis A, et al. Spontaneous bilateral perirenal hematoma as a complication of polyarteritis nodosa in a patient with human immunodeficiency virus infection. *Rheumatol Int*. 2002;21(6):239–42. DOI: 10.1007/s00296-002-0182-2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12036211/>
18. Torres JM, Laqué RS. Protocolo terapéutico de la poliarteritis nudosa. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2021;13(34):1995–8. DOI: 10.1016/j.med.2021.05.012. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541221001402>
19. Hočvar A, Tomšič M, Perdan Pirkmajer K. Clinical Approach to Diagnosis and Therapy of Polyarteritis Nodosa. *Curr Rheumatol Rep*. 2021;23(3):1–12. DOI: 10.1007/s11926-021-00983-2. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11926-021-00983-2>
20. Ribí C, Cohen P, Pagnoux C, Mahr A, Arène JP, Puéchal X, et al. Treatment of polyarteritis nodosa and microscopic polyangiitis without poor-prognosis factors: A prospective randomized study of one hundred twenty-four patients. *Arthritis Rheum*. 2010; 62(4):1186–97. DOI: 10.1002/art.27340. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.27340>
21. Rabaya AF, Ibraheem K, Shower O, Nairat MN, Sayes S, Salhab R. Complex presentation of polyarteritis nodosa: Renal pseudoaneurysm rupture and bowel ischemia: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2025; 129:111172. DOI: 10.1016/j.ijscr.2025.111172. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11979390/>
22. Font C, Miró O, Pedrol E, Masanés F, Coll-Vinent B, Casademont J, et al. Polyarteritis nodosa in human immunodeficiency virus infection: Report of four cases and review of the literature. *Br J Rheumatol*. 1996;35(8):796–9. DOI: 10.1093/rheumatology/35.8.796. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8761196/>
23. Angulo JC, Lopez JI, Garcia ME, Peiro J, Flores N. HIV infection presenting as renal polyarteritis nodosa. *Int Urol Nephrol*. noviembre de 1994;26(6):637–41. DOI: 10.1007/BF02767717. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7759198/>