

VIÊM ĐA ĐỘNG MẠCH NÚT Ở DA: BÁO CÁO CẢ LÂM SÀNG HIỂM GẶP

Phạm Thu Hằng¹, Nguyễn Chí Đạo¹
Phạm Hoài Thu^{1,2} và Phạm Văn Tú^{1,✉}

¹Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

²Trường Đại học Y Hà Nội

Viêm đa động mạch nút (Polyarteritis nodosa - PAN) là tình trạng viêm mạch hoại tử hệ thống hiếm gặp, chủ yếu ảnh hưởng đến các động mạch kích thước trung bình.¹ Viêm đa động mạch nút ở da (cPAN-Cutaneous PAN) là tình trạng viêm mạch giới hạn ở da ảnh hưởng đến các động mạch có kích thước trung bình của da, không có các biến chứng nội tạng nghiêm trọng như trong PAN hệ thống. Chẩn đoán thường dựa trên sự kết hợp các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng khi có từ 3/10 tiêu chuẩn của ACR năm 1990 với độ nhạy 82% và độ đặc hiệu 86%. Tuy nhiên lý tưởng nhất là tổn thương mạch máu được khẳng định bằng mô bệnh học, hoặc chụp mạch. Chúng tôi báo cáo một trường hợp viêm đa nút động mạch da ở bệnh nhân nam 21 tuổi chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội với đặc điểm lâm sàng là sốt kèm các tổn thương loét hoại tử chậm liền trên da. Bệnh nhân được chẩn đoán xác định bằng sinh thiết da cho thấy tổn thương viêm mạch kích thước nhỏ và trung bình. Bệnh nhân được điều trị bằng glucocorticoid, colchicin, HCQ và các tổn thương da cải thiện rõ rệt sau 2 tháng điều trị.

Từ khoá: Viêm đa động mạch nút, viêm đa động mạch nút ở da.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm đa động mạch nút là một nhóm bệnh lý gây tổn thương đa cơ quan với biểu hiện lâm sàng không đồng nhất, đặc trưng bởi tình trạng viêm và hoại tử các mạch máu nhỏ và trung bình. Không giống như một số viêm mạch khác (như: viêm đa vi mạch, u hạt với viêm đa mạch), viêm đa động mạch nút không liên quan đến kháng thể kháng bào tương của neutrophil (ANCA).¹⁻³ Biểu hiện lâm sàng của viêm đa động mạch nút đa dạng, có thể tổn thương hầu hết tất cả các cơ quan như thận, da, khớp, cơ, hệ thần kinh, hệ tiêu hóa nhưng thường không tổn thương phổi. Hiểu biết về viêm đa động mạch nút đã có sự phát triển đáng kể kể từ khi mô tả ban đầu được công

bố vào năm 1852. Theo một số nghiên cứu, tỷ lệ mắc viêm đa động mạch nút khoảng 2 - 33 ca trên 1.000.000 dân.⁴ Đa số các trường hợp thường không rõ nguyên nhân, tuy nhiên viêm gan B là nguyên nhân ở 7 - 38,5% trường hợp mắc PAN.¹ Tuy nhiên, tỷ lệ viêm đa động mạch nút do viêm gan B ngày càng ít đi, do hiểu biết về viêm gan B, tỷ lệ tiêm vaccine và khả năng sàng lọc viêm gan B cho các chế phẩm máu ngày càng cải thiện.

Ở những ca PAN không rõ nguyên nhân, các yếu tố gen, nhiễm khuẩn và môi trường được cho là tham gia vào cơ chế bệnh sinh.¹ Một vài loại virus khác như HIV, HCV, parovirus B19 cũng được cho có liên quan.³ Một bệnh lý đơn gen gây thiếu hụt Adenosine Deaminase 2 (DADA2) cũng gây biểu hiện viêm mạch. Ngoài ra viêm đa động mạch nút cũng liên quan đến một số bệnh tự viêm khác như hội chứng tự viêm mạc phải (VEXA) và bệnh sốt Địa Trung Hải gia đình FMF là bệnh tự viêm di truyền do

Tác giả liên hệ: Phạm Văn Tú

Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Email: phamvantubs@gmail.com

Ngày nhận: 12/12/2025

Ngày được chấp nhận: 14/01/2026

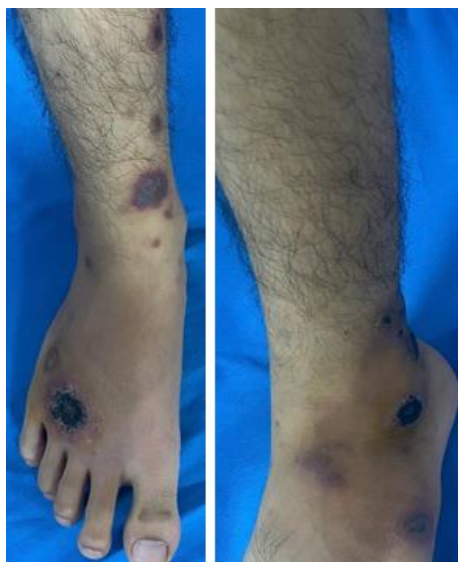
đột biến gen MEFV.¹ Yalçinkaya và cộng sự đã chỉ ra rằng 11 (38%) trong số 29 bệnh nhân mắc PAN mang đột biến MEFV và đột biến gen MEFV là một yếu tố nguy cơ trong cơ chế bệnh sinh của PAN.⁵ Chẩn đoán xác định PAN da (cPAN) dựa vào hình ảnh tổn thương da đặc trưng, thường ở chi dưới, loại trừ các nguyên nhân gây viêm mạch khác và chẩn đoán xác định bằng giải phẫu bệnh, đồng thời loại trừ tổn thương tạng (xuất hiện trong viêm đa động mạch nút thể hệ thống – Systemic polyarteritis nodosa). cPAN có thể được điều trị bằng colchicin, HCQ, Corticoid, Methotrexate và các thuốc ức chế miễn dịch khác, tùy theo mức độ nặng của tổn thương da.⁶

Mặc dù, cPAN có tiên lượng tốt hơn thể hệ thống, nhưng biểu hiện lâm sàng dễ nhầm lẫn với các bệnh lý khác như hồng ban nút hay viêm mạch do quá mẫn, dẫn đến chẩn đoán muộn và điều trị không phù hợp. Chẩn đoán xác định cPAN đòi hỏi kết hợp lâm sàng, mô bệnh học và các bằng chứng loại trừ tổn thương tạng.

Chúng tôi xin báo cáo trường hợp ca bệnh được chẩn đoán và điều trị Viêm đa động mạch nút ở da tại Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhân nam 21 tuổi, vào viện với lý do: các vết loét hoại tử trên da chậm liền vùng bàn chân hai bên. Tiền sử chưa phát hiện bệnh lý mạn tính trước đây. Bệnh diễn biến khoảng 5 tháng với các biểu hiện tổn thương nốt sừng đau da vùng cẳng bàn chân hai bên, kèm đau khớp gối trái, cổ chân trái (xuất hiện lần đầu tiên vào tháng 8/2024). Bệnh nhân đi khám được chẩn đoán theo dõi hồng ban nút - theo dõi viêm khớp phản ứng sau nhiễm liên cầu. Điều trị kháng sinh (Clindamycin, Amoxicilin + Clavulanic), NSAIDs tuy nhiên triệu chứng không cải thiện, tổn thương nốt dưới da loét, chảy dịch. Bệnh nhân đã được cấy dịch vết loét cho kết quả cấy ra MSSA kháng Clindamycin, nhạy với Linezolid. Bệnh nhân được sử dụng kháng sinh Linezolid theo kháng sinh đồ. Sau 15 ngày điều trị, triệu chứng cải thiện ít, nhập viện khoa Cơ Xương Khớp Bệnh viện Đại học Y Hà Nội trong tình trạng: không sốt, da cẳng bàn chân 2 bên có nhiều nốt, cục rải rác kèm các vết loét sâu đóng vảy đen, không chảy dịch. Bệnh nhân được siêu âm mạch doppler không phát hiện tổn thương hệ động và tĩnh mạch chi dưới.



Hình 1. Tổn thương da trước điều trị

Người bệnh Nguyễn Sỹ T. - 21 tuổi - Mã HS: 2503254047

Với biểu hiện lâm sàng loét da nhiều vị trí không loại trừ nhóm bệnh lý viêm mạch có tổn thương loét bội nhiễm kèm theo. Bệnh nhân được dùng kháng sinh phổ rộng Cephalosporin thế hệ 3 kết hợp với Vancomycin do đáp ứng

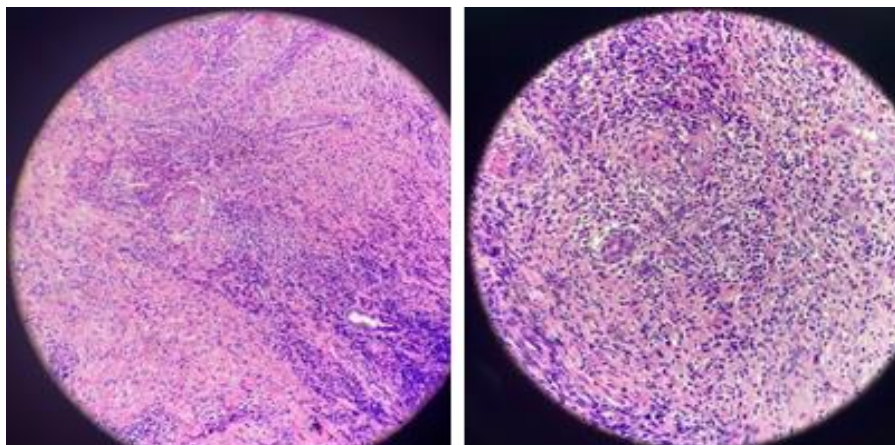
kém với phác đồ kháng sinh ban đầu. Đồng thời thực hiện các xét nghiệm cận lâm sàng tìm nguyên nhân gây tổn thương mạch, loét da khác đều cho kết quả bình thường (Bảng 1).

Bảng 1. Các xét nghiệm sàng lọc nguyên nhân

	Tên xét nghiệm	Kết quả
<i>Các bệnh lý tự miễn gây tổn thương mạch</i>	pANCA, cANCA	Âm tính
	Atypical ANCA	Âm tính
	ANA, Anti-DsDNA	Âm tính
	RF, Anti-CCP	Âm tính
	C3, C4	172/34 mg/dL (Bình thường)
	Định lượng kháng phospholipid IgM	Âm tính
<i>Các nguyên nhân nhiễm khuẩn</i>	HbsAg	Âm tính
	HCVAb	Âm tính
	HIV Ag/Ab	Âm tính
	Quantiferon TB Test	Âm tính
	Cấy máu/Siêu âm tim	Không thấy tổn thương sùi van. Cấy máu âm tính
	Treponema pallidum PCR dịch niệu đạo	Âm tính
<i>Xét nghiệm đánh giá tổn thương tạng</i>	Creatinin	69 mcmmol/L (Bình thường)
	GOT/GPT	23/32 U/L (Bình thường)
	Troponin T	3,6 ng/L (Bình thường)
	CK	64 U/L (Bình thường)
	Protein niệu	Âm tính
<i>Xét nghiệm bilan viêm</i>	CRP	2,49 mg/dL (Tăng)
	Pro-calcitonin	0,0698 ng/mL (Tăng nhẹ)

Bệnh nhân được sinh thiết tổn thương nốt dưới da bàn chân trái, kết quả giải phẫu bệnh: tổn thương viêm mạch kích thước

trung bình, xâm nhập nhiều bạch cầu đa nhân trung tính. Thành mạch thoái hóa, lắng đọng fibrin, các mạch máu nhỏ có nhiều huyết khối.



Hình 2. Hình ảnh giải phẫu bệnh sinh thiết tổn thương loét da

(Nhuộm HE, độ phóng đại x200)

Nguồn: Nguyễn Sỹ T. – 21 tuổi – Mã HS: 2503254047

Bệnh nhân được chẩn đoán viêm đa động mạch nút thể chỉ có tổn thương da (cPAN) dựa trên lâm sàng, kết quả mô bệnh học, các kết quả loại trừ nguyên nhân viêm mạch khác và loại trừ tổn thương tạng. Bệnh nhân được sử dụng thêm corticoid liều 1 mg/kg/ngày prednisolone, colchicin 1 mg/ngày và HCQ 200 mg/ngày và tiếp tục duy trì kháng sinh để điều trị tình trạng bội nhiễm. Sau 7 ngày điều trị với phác đồ như

trên, các tổn thương loét da không tăng thêm, tổn thương loét cũ liền sẹo dần, bệnh nhân không sốt, không đau các khớp.

Sau 2 tháng điều trị điều trị bằng corticoid với liều giảm dần mỗi tuần, colchicin và HCQ, các tổn thương loét da đã hồi phục phần lớn, không xuất hiện tổn thương mới, không xuất hiện tổn thương tạng trong quá trình điều trị.



Hình 3. Tổn thương da hồi phục sau điều trị

Nguyễn Sỹ T. – 21 tuổi – Mã HS: 2503254047

IV. BÀN LUẬN

Biểu hiện lâm sàng của PAN bao gồm các triệu chứng toàn thân và tổn thương các cơ quan do thiếu máu, tắc mạch. Biểu hiện toàn thân bao như sốt, sụt cân, đau khớp và đau cơ thường gặp.^{1,3,7} Các tổn thương da thường

gặp là ban xuất huyết, nốt dưới da và hiện tượng lưới xanh tím (livedo reticularis); trong các trường hợp nặng, có thể xuất hiện tổn thương hoại tử - thường ở ngoại vi. Đặc điểm tổn thương da điển hình là một dấu hiệu lâm

sàng gợi ý ở ca bệnh của chúng tôi với các tổn thương nốt dưới da, có loét hoại tử giai đoạn muộn. Khoảng 50% đến 75% bệnh nhân có tổn thương hệ thần kinh ngoại biên, biểu hiện lâm sàng có thể là viêm nhiều dây thần kinh riêng lẻ (mononeuritis multiplex) hoặc bệnh lý đa dây thần kinh ngoại biên. Nếu có tổn thương hệ thần kinh trung ương (CNS) là một tiên lượng xấu, có thể biểu hiện đột quỵ hoặc co giật.^{1,3} Những bệnh nhân có tổn thương thận thường biểu hiện bằng tình trạng tiểu đạm, tiểu máu hoặc tăng huyết áp mới xuất hiện. Bệnh lý hệ tiêu hóa cũng là một biểu hiện thường gặp trong PAN. Những bệnh nhân có tổn thương hệ tiêu hóa thường biểu hiện nặng và tiên lượng tồi, có thể biểu hiện đau bụng dữ dội, xuất huyết tiêu hóa hoặc thủng tạng rỗng. Mặc dù hiếm gặp, viêm túi mật, viêm tụy và viêm ruột thừa có thể xảy ra ở bệnh nhân PAN. Tình trạng đau cơ và đau khớp có thể gặp ở 30-60% bệnh nhân PAN, triệu chứng này thường xuất hiện ở giai đoạn sớm của bệnh, biểu hiện lâm sàng dễ nhầm lẫn với viêm đa khớp giả gốc chi.³

Tổn thương nốt, cục dưới da (kích thước thường 0,5 – 2cm) có hoặc không có kèm theo hiện tượng lưới xanh tím là biểu hiện thường gặp nhất của cPAN. Đây cũng là biểu hiện lâm sàng xuất hiện đầu tiên trong ca lâm sàng của chúng tôi. Phần lớn tổn thương da gặp ở chi dưới, trong nghiên cứu của M S Daoud trên 79 bệnh nhân cho thấy 93% bệnh nhân có tổn thương da ở chi dưới, 33% bệnh nhân có tổn thương da chi trên và chỉ có 8% bệnh nhân có biểu hiện tại thân mình. Trong số 79 bệnh nhân này có 1/2 số bệnh nhân có xuất hiện loét da trên tổn thương nốt.⁸ Các vết loét có thể bị bội nhiễm và thường liền sau vài tuần đến vài tháng điều trị. Tuy nhiên, việc xuất hiện tổn thương loét da là một yếu tố tiên lượng nguy cơ tái phát cao ở bệnh nhân cPAN. Ca bệnh chúng tôi báo cáo xuất hiện tổn thương loét da sau 4 tháng khởi phát bệnh. Hiện tượng mạng

lưới xanh tím cũng là một biểu hiện thường gặp trong cPAN, tuy nhiên tổn thương này lại không xuất hiện trong ca lâm sàng này của chúng tôi. Một nghiên cứu của Nakamura trên 22 bệnh nhân cPAN cũng cho thấy tỉ lệ gặp dấu hiệu này là 45%.⁹ Ngoài những biểu hiện đặc trưng tại da, ca bệnh trong báo cáo của chúng tôi cũng có biểu hiện đau khớp ngoại vi.

Vì là bệnh lý viêm hệ thống, xét nghiệm máu thường thấy tình trạng tăng các marker viêm như CRP, máu lắng, bạch cầu. Ngoài ra, ở những bệnh nhân nghi ngờ PAN, cần làm thêm các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân và loại trừ các bệnh lý gây viêm mạch/ tắc mạch khác như: viêm gan B, C, HIV, viêm mạch ANCA, các bệnh mô liên kết (như viêm khớp dạng thấp, Lupus ban đỏ hệ thống, Hội chứng Sjogren, Xơ cứng bì, Bệnh mô liên kết hỗn hợp). Các bệnh lý nhiễm trùng như viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn và nhiễm khuẩn huyết cũng cần phải loại trừ. Chụp mạch cản quang được sử dụng để đánh giá tổn thương các tạng trong PAN hệ thống, có thể thấy các vi phình động mạch và hẹp động mạch ở các mạch máu nhỏ đến trung bình, thường ở hệ thống động mạch thận, mạc treo ruột, động mạch gan, thậm chí cả mạch vành. Ở những bệnh nhân nghi ngờ có tổn thương tim, nếu chụp mạch không rõ, CT xoắn ốc hoặc cộng hưởng từ tim là những biện pháp chẩn đoán hình ảnh có độ nhạy cao hơn để tìm các tổn thương phình mạch và thiếu máu cơ tim. Với ca lâm sàng trên, chúng tôi đã khảo sát kỹ lâm sàng và cận lâm sàng không ghi nhận các tổn thương cơ quan nội tạng, vì vậy chúng tôi không chỉ định chụp mạch cản quang cho người bệnh nhằm tránh tổn hại về kinh tế cũng như tránh xâm lấn không cần thiết. Thay vào đó bệnh nhân được sinh thiết tổn thương da để làm mô bệnh học tổn thương, một phương pháp chẩn đoán phổ biến tại điều kiện Bệnh viện Đại học Y Hà Nội. Chẩn đoán dựa trên mô bệnh học là phương pháp đáng tin cậy để phân

biệt PAN với các bệnh lý gây viêm mạch khác. Vị trí sinh thiết thương là vùng da, cơ hoặc dây thần kinh (thường là dây thần kinh hiển ngoài) bị tổn thương. Sinh thiết thận ít khi được thực hiện vì PAN không gây viêm cầu thận và nguy cơ vỡ phình động mạch có thể dẫn đến xuất huyết nghiêm trọng. Đặc điểm không gây tổn thương cầu thận cũng là một triệu chứng phân biệt của PAN với viêm đa mạch vi thể MPA. Trên mô bệnh học, động mạch vừa hoặc nhỏ bị tổn thương viêm từng đoạn, đặc biệt thường gặp ở các vị trí phân nhánh của động mạch. Tuy nhiên, các tiểu động mạch, mao mạch và tiểu tĩnh mạch thường không bị ảnh hưởng. Thanh mạch bị viêm xâm nhập nhiều lympho bào, bạch cầu đa nhân trung tính và đại thực bào, và có hiện tượng hoại tử dạng fibrin. Ở giai đoạn muộn, sự thâm nhiễm của tế bào lympho và đại thực bào đi kèm với quá trình tân sinh mạch.

Một chẩn đoán phân biệt quan trọng cần được đặt ra, đặc biệt ở những bệnh nhân trẻ tuổi có biểu hiện viêm mạch, là Bệnh thiếu Adenosine Deaminase 2 (DADA2). Đây là bệnh lý di truyền đơn gen hiếm gặp, di truyền lặn trên nhiễm sắc thể thường do đột biến mất chức năng của enzyme ADA2, với ca lâm sàng được báo cáo đầu tiên vào năm 2014. DADA2 có thể có biểu hiện lâm sàng rất giống PAN, khiến nhiều ca bệnh trong các báo cáo cũ có thể đã bị chẩn đoán nhầm là PAN. Trong trường hợp này, hạn chế của chúng tôi là chưa thực hiện được xét nghiệm gen để xác định đột biến ADA2. Một hạn chế trong báo cáo này là chúng tôi chưa thực hiện được xét nghiệm gen hoặc định lượng men ADA2 để loại trừ hoàn toàn DADA2. Tuy nhiên, bệnh nhân khởi phát ở tuổi 21 (muộn hơn so với tuổi khởi phát điển hình của DADA2 là trẻ nhỏ) và đáp ứng tốt với phác đồ ức chế miễn dịch cơ bản nên chẩn đoán cPAN là phù hợp nhất ở thời điểm hiện tại.

Trong ca bệnh được báo cáo, bệnh nhân có

biểu hiện lâm sàng tổn thương da đặc trưng, loại trừ các căn nguyên viêm mạch khác và khẳng định bằng sinh thiết da có hình ảnh tổn thương viêm, xâm nhập bạch cầu đa nhân trung tính các mạch máu nhỏ và trung gian kèm huyết khối các mạch máu nhỏ (hình 2). Bệnh nhân được chẩn đoán cPAN sau khi sàng lọc loại trừ các tổn thương tạng.

Mục tiêu điều trị là kiểm soát tình trạng viêm mạch, dự phòng và ngăn chặn tổn thương cơ quan và các biến chứng đe dọa tính mạng. Trong đó, liệu pháp ức chế miễn dịch là lựa chọn đầu tay trong điều trị bệnh. Khuyến cáo của EULAR năm 2008 về việc quản lý viêm mạch máu nhỏ và vừa nguyên phát (ở người lớn) khuyến cáo kết hợp của cyclophosphamide (tiêm tĩnh mạch hoặc uống) và glucocorticoid. Đối với các trường hợp nhẹ, có thể dùng corticoid liều 1 mg/kg/ngày prednisolone đơn độc và giảm dần liều sau khi kiểm soát được các triệu chứng. Đối với các trường hợp kháng thuốc hoặc khó điều trị, có một số báo cáo đề xuất việc sử dụng rituximab, thuốc kháng TNF hoặc Tocilizumab.^{9,10} Bệnh nhân của chúng tôi đã được bắt đầu bằng phác đồ glucocorticoid kết hợp colchicine và HCQ khi được chẩn đoán PAN. Colchicine có thể có hiệu quả trong việc kiểm soát tình trạng viêm mạch thông qua tác động của nó lên chức năng bạch cầu đa nhân trung tính, tuy nhiên hiệu quả thường rõ rệt sau một vài tuần sử dụng thuốc. Sau 2 tháng điều trị các tổn thương chính trên da của bệnh nhân cũng như triệu chứng đau khớp hồi phục tốt.

Gần đây, các tác nhân sinh học, đặc biệt là thuốc ức chế TNF-alpha, đã cho thấy kết quả hứa hẹn trong các ca cPAN kháng trị. Tuy nhiên, chi phí cao và nguy cơ nhiễm trùng tiềm ẩn là những rào cản lớn. Đáp ứng tốt của ca bệnh được báo cáo sau 2 tháng nhấn mạnh rằng phác đồ điều trị nên được cá thể hóa dựa trên mức độ nghiêm trọng và đáp ứng lâm sàng. Các liệu pháp sinh học nên được dành

riêng cho các trường hợp thất bại với phác đồ thông thường (corticoid kết hợp với thuốc điều hòa miễn dịch cổ điển) hơn là chỉ định rộng rãi ban đầu.

V. KẾT LUẬN

PAN là một trong những bệnh viêm mạch hiếm gặp với biểu hiện lâm sàng đa dạng tổn thương đa cơ quan. Viêm quanh động mạch nút ở da (cPAN) là một biến thể khu trú hiếm gặp của bệnh viêm quanh động mạch nút, đặc trưng bởi tình trạng viêm hoại tử các động mạch cỡ trung bình và nhỏ nằm giới hạn ở lớp bì sâu và mô dưới da mà không có tổn thương nội tạng đi kèm. cPAN có tiên lượng tốt khi được chẩn đoán và điều trị đúng, kịp thời. Quản lý điều trị cần được cá thể hóa dựa trên mức độ nghiêm trọng của tổn thương, sử dụng corticosteroid và các thuốc ức chế miễn dịch để kiểm soát đợt cấp và ngăn ngừa di chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Firestein GS, McInnes IB, Koretzky GA, et al. Polyarteritis Nodosa and Related Disorders. In: *Firestein & Kelley's Textbook of Rheumatology*. Twelfth edition. Elsevier; 2025.
2. Fries JF, Hunder GG, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis: Summary. *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1135-1136. doi:10.1002/art.1780330812
3. Hochberg MC, Gravallese EM, Silman AJ, et al., eds. Polyarteritis nodosa and Cogan syndrome. In: *Rheumatology*. Seventh edition. Elsevier; 2019.
4. Mahr A, Guillemin L, Poissonnet M, et al. Prevalences of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener's granulomatosis, and Churg-Strauss syndrome in a French urban multiethnic population in 2000: A capture-recapture estimate. *Arthritis Care Res*. 2004;51(1):92-99. doi:10.1002/art.20077
5. Yalçınkaya F, Özçakar ZB, Kasapoğlu Ö, et al. Prevalence of the MEFV Gene Mutations in Childhood Polyarteritis Nodosa. *J Pediatr*. 2007;151(6):675-678. doi:10.1016/j.jpeds.2007.04.062
6. Papachristodoulou E, Kakoullis L, Tiniakou E, et al. Therapeutic options for cutaneous polyarteritis nodosa: a systematic review. *Rheumatology*. 2021;60(9):4039-4047. doi:10.1093/rheumatology/keab402
7. Jha A, R C, Yadav B, et al. The clinical characteristics and treatment outcomes of patients with systemic polyarteritis nodosa: a single-centre study from India. *Rheumatology*. 2025;64(6):3710-3717. doi:10.1093/rheumatology/keaf014
8. Daoud MS, Hutton KP, Gibson LE. Cutaneous periarthritis nodosa: a clinicopathological study of 79 cases. *Br J Dermatol*. 1997;136(5):706-713.
9. Nakamura T, Kanazawa N, Ikeda T, et al. Cutaneous polyarteritis nodosa: revisiting its definition and diagnostic criteria. *Arch Dermatol Res*. 2009;301(1):117-121. doi:10.1007/s00403-008-0898-2

Summary

POLYARTERITIS NODOSA: A RARE CASE REPORT

Polyarteritis nodosa (PAN) is a rare systemic necrotizing vasculitis that predominantly involves medium-sized muscular arteries. Cutaneous polyarteritis nodosa (cPAN), also referred to as TA, represents a skin-limited variant characterized by vasculitis of medium-sized dermal arteries without the severe visceral complications seen in systemic PAN. Diagnosis is generally based on a combination of clinical features and supportive laboratory findings. The 1990 American College of Rheumatology (ACR) classification criteria-requiring the presence of three or more out of ten items-provide a sensitivity of approximately 82% and a specificity of 86%; however, definitive diagnosis ideally relies on histopathological confirmation or angiographic evidence of vascular involvement. We describe the case of a 21-year-old man who presented to Hanoi Medical University Hospital with fever and slowly healing necrotic ulcerative skin lesions. Histopathological examination of a skin biopsy demonstrated necrotizing vasculitis involving small- to medium-sized arteries, confirming the diagnosis of cPAN. The patient was treated with systemic corticosteroids, colchicine, and hydroxychloroquine, with marked improvement in cutaneous lesions after two months of therapy.

Keywords: Polyarteritis nodosa (PAN), cutaneous PAN (cPAN).