

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



INFORME FINAL DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN:
EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

TÍTULO DEL INFORME FINAL:
ERROR EN EL DIAGNÓSTICO DE PÚRPURA DE HENOCH SCHÖNLEIN

PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE:
DOCTORADO EN MEDICINA

PRESENTADO POR:
JOSUE REINALDY FLORES BONILLA N° CARNÉ FB09014

DOCENTE ASESOR:
DRA. PATRICIA ROXANA SAADE STECH
MTRA. ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO

NOVIEMBRE DE 2023
SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES**



**MSC. JUAN ROSA QUINTANILLA QUINTANILLA
RECTOR**

**DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN MATA
VICERRECTORA ACADÉMICA**

**MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO
VICERRECTOR ADMINISTRATIVO**

**LIC. PEDRO ROSALÍO ESCOBAR CASTANEDA
SECRETARIO GENERAL**

**LICDA. ANA RUTH AVELAR VALLADARES
DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS**

**LIC. CARLOS AMILCAR SERRANO RIVERA
FISCAL GENERAL**

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
AUTORIDADES



MSC. CARLOS IVÁN HERNÁNDEZ FRANCO
DECANO

DRA. NORMA AZUCENA FLORES RETANA
VICEDECANA

LIC. CARLOS DE JESÚS SÁNCHEZ
SECRETARIO

MTRO. EVER ANTONIO PADILLA LAZO
DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO

DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN
JEFE DE DEPARTAMENTO DE MEDICINA

MTRA. ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO
COORDINADORA GENERAL DE PROCESOS DE GRADO

AGRADECIMIENTO

Agradezco a la Universidad de El Salvador, Facultad Multidisciplinaria Oriental por abrir sus puertas de su prestigiosa y respetable institución, que contribuye a la formación de grandes profesionales.

A la Dra. Roxana Patricia Saade Stech y Mtra. Roxana Margarita Canales Berrios por su gentil labor brindando los conocimientos de cómo construir mi artículo.

A mi familia con la cual Dios me ha bendecido, con su apoyo incondicional he podido lograr mis metas y objetivos, ahora gracias a ellos estoy a un pequeño paso de convertirme en lo que siempre he soñado, ser médico. Por ello les rindo un especial homenaje esperando brindarles mas alegrías y victorias en futuros retos académicos y profesionales.

DEDICATORIA

A Dios por haber permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi madre Berta Alicia Bonilla: por poner en mi toda su fe y su confianza de ver este sueño hecho realidad.

A mi padre Reinaldy Flores: por su ejemplo de perseverancia y responsabilidad que lo caracterizan y que me ha influenciado siempre por el valor mostrado para salir adelante.

A mi compañera de vida Raquel Serrano: por su apoyo incondicional y motivarme a concluir mis estudios.

A mis hermanas: por apoyarme en todo mi proceso de estudio y estar presente en todo momento.

A la Universidad de El Salvador, Facultad Multidisciplinaria Oriental por permitirme lograr dar un paso más hacia el éxito.

Revisión narrativa

Título del artículo. Error en el diagnóstico de Púrpura de Henoch-Schönlein

Title. Error in the diagnosis of Henoch-Schönlein Purpura

Autor: Josué Reinaldy Flores Bonilla

Universidad de El Salvador, Facultad Multidisciplinaria Oriental

Correo institucional: fb09014@ues.edu.sv

ID: [0009-0005-4055-2664](tel:0009-0005-4055-2664)

Resumen

Los errores en el diagnóstico de enfermedades son comunes en el ejercicio médico, esto impide que el paciente reciba la atención necesaria y ocasionar múltiples consecuencias, algunas muy graves, por lo que se pretende definir la púrpura de Schönlein-Henoch, su fisiopatología, cuadro clínico, tratamiento, ya que esta enfermedad suele ser mal diagnosticada. Se efectuó una búsqueda bibliográfica en Portal Regional de la Biblioteca Virtual en Salud, National Center for Biotechnology Information PubMed, ScienceDirect, The Journal of Pediatrics, An International Journal of Medicine QJM, Scielo, Revista Argentina de Reumatología, fueron incluidas las publicaciones que se encontraron a texto completo, en español e inglés durante los años 2019 al 2023. Esta revisión tiene como objetivo describir la sintomatología, diagnóstico y tratamiento de la purpura de henoch schönlein para evitar errores en el diagnóstico y sus consecuencias. Se incluye fisiopatología, etiopatogenia y medicina herbaria en estudio con el fin de demostrar que su uso previene efectos adversos como otros medicamentos utilizados en esta patología.

Palabras clave

Purpura, henoch, schönlein, error, diagnóstico.

Abstract

Errors in the diagnosis of diseases are common in medical practice, this prevents the patient from receiving the necessary care and causes multiple consequences, some very serious, which is why it is intended to define Henoch-Schönlein purpura, its pathophysiology, clinical picture, treatment, since this disease is often misdiagnosed. A bibliographic search was carried out in the Regional Portal of the Virtual Health Library, National Center for Biotechnology Information PubMed, ScienceDirect, The Journal of Pediatrics, An International Journal of Medicine QJM, Scielo, Argentine Journal of Rheumatology, the publications that were found were included. full text, in Spanish and English during the years 2019 to 2023. This review aims to describe the symptomatology, diagnosis and treatment of henoch schönlein purpura to avoid errors in diagnosis and its consequences. Pathophysiology, etiopathogenesis and herbal medicine are included in study in order to demonstrate that their use prevents adverse effects like other drugs used in this pathology.

Keywords

Purpura, henoch, schönlein, error, diagnosis.

Introducción

La púrpura de Henoch Schönlein (HSP) es una vasculitis sistémica de pequeños vasos mediada por IgA con predilección por la piel, el tracto gastrointestinal, las articulaciones y los riñones. La HSP es una enfermedad autolimitada, pero puede causar complicaciones como hemorragia gastrointestinal, intususcepción y enfermedad renal terminal (1).

La Conferencia Internacional de Consenso de Chapel Hill de 2012 sobre la Nomenclatura de Vasculitis determinó que el epónimo "púrpura de Henoch-Schönlein" sería reemplazado por vasculitis IgA. La conferencia basó esta decisión en "el convincente cuerpo de literatura que indica que los depósitos anormales de IgA en las paredes de los vasos son la característica fisiopatológica definitoria" (2).

Suele caracterizarse por púrpura no trombocitopénica, con pápulas moradas típicas que no palidecen, localizadas principalmente en las extremidades inferiores y las nalgas (3).

También puede asociarse con malestar abdominal, síntomas articulares como artritis o artralgia de grandes articulaciones de las extremidades inferiores y afectación renal (4).

Los síntomas típicos incluyen púrpura palpable, artritis o artralgia, dolor abdominal y hematuria o proteinuria (5).

La mayoría de los estudios muestran una proporción hombre-mujer de 1,2:1 a 1,8:1. La IgAV, que rara vez ocurre en los meses de verano, ocurre principalmente en otoño, invierno y primavera, lo que posiblemente se explique por la asociación de la IgAV con infecciones (6).

En general, el entorno y los antecedentes genéticos podrían ser actores clave en la fisiopatología de la vasculitis por IgA y, entre los agentes exógenos, los fármacos podrían ser posibles desencadenantes de la enfermedad (7).

Numerosos estudios epidemiológicos han señalado que la infección es el desencadenante más frecuente de la HSP. Estudio reciente analizó los datos clínicos de 1200 pacientes con HSP desde 2015 a 2017, y mostró que se produjeron infecciones potenciales en 611 casos (50,9%), en los que el estreptococo fue el agente infeccioso más común (17,1%). El estreptococo, una bacteria anaerobia facultativa grampositiva, es un colonizador común del tracto respiratorio superior y de la piel de los humanos. Además de la inflamación infecciosa aguda, se ha demostrado que los estreptococos están implicados en la patogénesis de algunas enfermedades inflamatorias sistémicas y, entre ellas, la fiebre reumática es una de las más representativa (8).

En lo que respecta a la vasculitis por IgA inducida por fármacos, las vacunas son el desencadenante más común y representan alrededor del 23,6% de esos casos. Otros grupos de fármacos que se sospecha que han inducido vasculitis por IgA incluyen antibióticos, bloqueadores del TNF- α , antihipertensivos, anticoagulantes, antiplaquetarios y antiinflamatorios no esteroideos (9).

Se efectuó una búsqueda bibliográfica en Portal Regional de la Biblioteca Virtual en Salud, National Center for Biotechnology Information PubMed, ScienceDirect, The Journal of Pediatrics, An International Journal of Medicine QJM, Scielo, Revista Argentina de Reumatología, fueron incluidas las publicaciones que se encontraron a texto completo, en español e inglés durante los años 2019 al 2023. Los descriptores que se utilizaron fueron: purpura henoch Schönlein, error, diagnóstico.

Esta revisión tiene como objetivo describir la sintomatología, diagnóstico y tratamiento de la purpura de henoch schönlein para evitar errores en el diagnóstico y sus consecuencias. Se incluye fisiopatología, etiopatogenia que contribuyen al diagnóstico y medicina herbaria en estudio con el fin de demostrar que su uso previene efectos adversos como otros medicamentos utilizados en esta patología.

Discusión

Definición purpura de henoch schönlein

La IgAV es la vasculitis sistémica infantil más común. Se estima que la incidencia global anual es de 10 a 20 casos por 100 000 niños. Puede observarse a cualquier edad, incluida la edad adulta, pero es más común en la infancia, con una incidencia máxima entre los 4 y 7 años de edad (10).

A pesar de ser mucho más frecuente en la infancia, el 10% de la población afectada son adultos. Estos desarrollan formas más graves en las que es más frecuente el compromiso renal, condicionando un peor pronóstico (11).

Fisiopatología

Se sabe muy poco sobre la fisiopatología exacta de esta afección, excepto que se cree que está dirigida por una inmunoglobulina A (IgA) anormal, la IgA es una clase importante de anticuerpo que está presente en las secreciones mucosas y es la primera línea de defensa clave contra la invasión de patógenos. Se observan niveles elevados de IgA deficiente en galactosa sérica en IgA y se cree que la glicosilación anormal de IgA es un fenómeno importante en la fisiopatología. Se desconoce exactamente por qué ocurre esto y se propone que puede haber anomalías en los genes críticos en la vía de glicosilación como la sugerida en la nefropatía por IgA. Esta glicosilación anormal da como resultado la exposición de residuos, que se cree que surgen en la región bisagra de IgA, esta región constituye entonces un antígeno que induce una respuesta autoinmune humoral. Los complejos inmunes circulantes y los depósitos inmunes contienen IgA (12).

La evidencia sugiere cada vez más que el siguiente paso es la formación de grandes complejos inmunes circulantes propensos a depositarse en vasos pequeños, De hecho, los complejos inmunes solubles, debido a su mayor tamaño, no pueden atravesar el espacio de Disse y conectarse con el receptor de asialoglicoproteína (ASGP-R) en los hepatocitos. Pueden pasar a través de las fenestras más grandes de los capilares glomerulares que se encuentran directamente encima del mesangio. Mediante la activación de la vía alternativa del complemento y el reclutamiento de células inflamatorias, estos complejos depositados causan daño a los glomérulos. Los complejos

inmunes que contienen IgA se encuentran en el suero de los pacientes, así como los complejos inmunes que contienen C3 e IgA en la piel, los intestinos y los riñones (13).

Etiopatogenia

La etiopatogenia de IgAV se refleja en la interacción de factores genéticos y ambientales, con especial énfasis en las infecciones. Durante los meses de verano y mostrando un pico en otoño e invierno. Se ha descrito que diferentes desencadenantes no infecciosos, como fármacos (por ejemplo: ampicilina, eritromicina, penicilina, quinidina, quinina, losartán y citarabina), vacunas, alimentos, temperaturas frías y picaduras de insectos, están potencialmente asociados con un mayor riesgo de desarrollar IgA (14).

La mayoría de los niños tienen antecedentes de infección del tracto respiratorio superior entre 1 y 3 semanas antes del inicio, y sus patógenos incluyen adenovirus y estreptococos hemolíticos β del grupo A, estafilococos aureus, chlamydia pneumoniae, mycoplasma pneumoniae, virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C y parvovirus B19. En general, se cree que los individuos susceptibles pueden producir una variedad de mediadores inflamatorios después de la infección con patógenos, lo que resulta en un aumento de la permeabilidad capilar de todo el cuerpo. Al mismo tiempo, se altera el equilibrio inmunológico del cuerpo, se activan los linfocitos B, lo que estimula la producción de una gran cantidad de complejos inmunológicos, en los que predominaba la IgA y se depositaban en las paredes de los pequeños vasos sanguíneos de todo el cuerpo (15).

En el informe de caso publicado el 14 de febrero 2023 por MD. Barbara S Suening de la Facultad de Medicina Osteopática Edward Via, Spartanburg, EE. UU. Describe que el desarrollo de HSP en el contexto de la hemodiálisis es un hallazgo poco común. Cierta evidencia sugiere que la hemodiálisis puede ser un factor de riesgo para la HSP debido a su alteración del sistema inmunológico. El proceso involucra una máquina extracorpórea para hacer circular y filtrar la sangre, así como venopunción frecuente, lo que predispone al paciente a un mayor riesgo de infección y desregulación del sistema

inmunológico. Otro estudio encontró una reducción de la activación plaquetaria en pacientes con hemodiálisis crónica. Esto da lugar a grados leves de trombocitopenia que pueden estar asociados con las erupciones petequiales clásicas observadas en la HSP (16).

Cuadro Clínico

La HSP es una vasculitis sistémica aguda de pequeños vasos, que se caracteriza clínicamente por púrpura, dolor abdominal, artritis y afectación renal. Se considera una enfermedad autolimitada y de excelente pronóstico, sin embargo, pueden presentarse síntomas digestivos graves y complicaciones renales (glomerulonefritis y nefritis por IgA). La HSP suele afectar a niños de entre 5 y 10 años y es más común en hombres. Las principales complicaciones abdominales incluyen principalmente intususcepción del intestino delgado. Muy raramente, se pueden encontrar isquemia e infarto intestinal, perforación intestinal, formación de fístulas, estenosis ileal tardía, apendicitis aguda, hemorragia gastrointestinal superior masiva, pancreatitis, hidropesía de la vesícula biliar y colitis pseudomembranosa (17).

En 2010, la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR), la Organización Internacional de Ensayos de Reumatología Pediátrica (PRINTO) y la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica (PRES) propusieron nuevos criterios de clasificación para pacientes pediátricos con HSP. Los criterios de clasificación definieron HSP en presencia de púrpura palpable no trombocitopénica o petequias (criterio obligatorio) con predominio de miembros inferiores, más uno de cuatro criterios: dolor abdominal; histopatología (depósito de IgA en biopsia de tejido); artritis o artralgia; y afectación renal (18).

En 2013, la Conferencia de Consenso Revisada de Chapel Hill definió la IgAV a cualquier edad como una vasculitis con depósitos inmunes dominantes de IgA que afecta a los vasos pequeños, involucrando la piel, el intestino y los glomérulos, asociándose con artralgia o artritis.

La afectación renal se caracteriza por un depósito inmunitario predominante de IgA indistinguible del patrón encontrado en la nefropatía primaria por IgA (NIgA). Los criterios

incluyen un diagnóstico de púrpura cutánea no trombocitopénica con predominio de las extremidades inferiores como síntoma principal y 1 de 4 criterios adicionales: 1) dolor abdominal, 2) artritis o dolor articular, 3) afectación renal (proteinuria $>0,3$ g/24 h o relación proteína/creatinina en orina >30 mg/mmol en una muestra puntual de la mañana o hematuria de >5 eritrocitos/campo de alto aumento), y 4) una vasculitis leucocitoclástica con depósitos predominantes de IgA o biopsia renal con depósitos predominantes de IgA. La púrpura con distribución atípica requiere la presencia de depósitos de IgA en la muestra de biopsia (19).

Las manifestaciones dermatológicas implican una erupción eritematosa, macular o urticaria, pruriginosa, simétrica, no dolorosa, que evoluciona hacia una púrpura palpable con pápulas que palidecen. La distribución de esta erupción varía según la edad del paciente. Los niños menores de un año desarrollan una erupción generalizada que afecta la cara, el torso y las extremidades superiores, mientras que en los niños pequeños la erupción suele afectar la zona lumbar y las nalgas. En niños mayores y adultos, la erupción suele estar aislada de las extremidades inferiores y las nalgas (20).

Según las diferentes presentaciones clínicas, se puede dividir en vasculitis IgA limitada a la piel (vasculitis cutánea con predominio de IgA sin afectación detectable de órganos sistémicos, que se manifiesta puramente como púrpura no trombocitopénica) y forma sistémica (presente en al menos un órgano además de piel, por ejemplo, a menudo combinado con afectación articular, gastrointestinal y renal, algunos involucran el sistema nervioso central y pulmonar). El curso de la IgAV es en su mayor parte autolimitado. Sin embargo, existe una tasa de recurrencia de un tercio en pacientes pediátricos. La afectación renal es el principal determinante del pronóstico, ya que hasta entre el 20% y el 80% de los niños muestran signos de nefritis como hematuria y/o proteinuria dentro de las cuatro a seis semanas de la consulta inicial, y entre el 1% y el 7% de los niños con IgAV. la nefritis (IgAVN) puede progresar a insuficiencia renal o enfermedad renal terminal (ESRD). El riesgo de progresión a enfermedad renal crónica en pacientes con $\geq 50\%$ de semilunas glomerulares en la biopsia varía del 5% al 20%. Además, estudios recientes han demostrado que los pacientes con lesiones tubulares o intersticiales y glomeruloesclerosis se asocian con malos resultados renales, y los pacientes con

síndrome nefrítico y nefrótico tienen el mayor riesgo de progresión a ESRD. Los pacientes adultos enfrentan un peor pronóstico que los niños, tendiendo más hacia un curso prolongado y crónico, en quienes la incidencia de ESRD es de hasta el 32% (21).

Se tienen criterios definidos para el diagnóstico de púrpura de Henoch Schönlein, pero en informe de casos se han encontrado al inicio de la enfermedad con diferentes signos o síntomas, entre ellos:

En informe de caso publicado el 7 de septiembre del 2022 por MD. Selçuk Yüksel del Departamento de Reumatología y Nefrología Pediátricas, Facultad de Medicina, Universidad de Pamukkale, Denizli, Turquía; describe que el edema subcutáneo, especialmente en las extremidades inferiores, es un hallazgo común en pacientes con HSP. Sin embargo, el edema local en el cuero cabelludo como manifestación de la HSP es muy infrecuente y se observa principalmente en niños menores de 2 años. El edema subcutáneo en pacientes con HSP probablemente se debe a una fuga de fluido resultante de la inflamación vascular. Saber que el HSP puede causar hinchazón en la región frontal puede guiar a los clínicos en el diagnóstico y el tratamiento (22).

Recientemente en informe de caso publicado el 29 de marzo del 2022 por MD. Ashwag Asiri del Departamento de Salud Infantil, Universidad Rey Khalid, Ciudad de Abha, Arabia Saudita; han informado de una posible asociación entre la HSP tanto en niños como en adultos y la infección por COVID-19. Varios estudios han informado manifestaciones cutáneas asociadas con el curso de la infección por COVID-19 (23).

Estas manifestaciones incluyen: púrpura palpable, dolor abdominal con sangrado gastrointestinal, artralgias y hematuria (24).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos respaldados por hallazgos histopatológicos. Una biopsia de piel revela una vasculitis leucocitoclástica que afecta a los vasos sanguíneos pequeños. El hallazgo más típico es la infiltración de neutrófilos en pequeños vasos sanguíneos de la dermis. Los estudios de inmunofluorescencia

determinan la presencia de depósitos de IgA y, en menor medida, depósitos de C3. La nefroscopía de rutina suele mostrar hiperplasia mesangial aislada y la glomerulonefritis semilunar solo se muestra en casos graves (25).

Tratamiento

Cuando la púrpura es la única manifestación de la HSP, la enfermedad suele ser autolimitada y solo se recomienda un tratamiento conservador (26).

Sin embargo, los corticosteroides se utilizan para casos graves y generalizados y la colchicina y la dapsona se reservan para casos recurrentes (27).

En cuanto al tratamiento la vasculitis IgA se presenta con nefritis, las directrices egipcias adoptaron una estrategia de gestión específica de órganos. Las directrices presentaron un enfoque integral que muestra cómo tratar a pacientes individuales con formas leves o graves de afectación de órganos sistémicos, incluidos trastornos renales. Las directrices egipcias sobre el tratamiento de los trastornos renales también están de acuerdo con *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)* que se basa principalmente en la opinión de expertos. El grupo KDIGO recomendó el inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina para la proteinuria persistente por su valioso impacto sobre la proteinuria y las células mesangiales. Sin embargo, si bien KDIGO no sugiere el uso de inmunosupresión, excepto el uso de ciclofosfamida para >50% de las medias lunas, las directrices egipcias aconsejaron el uso de inmunosupresión eficaz para prevenir/minimizar el riesgo de aparición de enfermedad renal crónica o insuficiencia renal, particularmente en las etapas vasculíticas agudas (28).

Según estudios publicados el 28 de febrero de 2023 por MD. Deirdre Hahn quien realizó la búsqueda en el Registro de Estudios del Grupo Cochrane de Riñón y Trasplante (Cochrane Kidney and Transplant Register of Studies) desde el 2009 hasta el 2 de febrero de 2023 manifiesta que puede haber poco o ningún beneficio en el uso de corticosteroides o agentes antiplaquetarios para prevenir la enfermedad renal persistente en niños con IgAV en participantes con ninguna o mínima afectación renal en el momento de la presentación. No se encontraron estudios que evaluaran los corticosteroides en

niños que presentaban IgAV y síndrome nefrítico y/o nefrótico, aunque las guías recomiendan los corticosteroides en estos niños. Aunque la heparina puede ser eficaz para reducir la proteinuria, esta terapia potencialmente peligrosa no está justificada para prevenir enfermedades renales graves cuando pocos niños con IgAV desarrollan enfermedades renales graves. Es posible que la ciclofosfamida no obtenga ningún beneficio en comparación con ningún tratamiento específico o corticosteroides. Si bien puede no haber ningún beneficio en la eficacia del Micofenolato de mofetilo o el tacrolimus en comparación con la ciclofosfamida intravenosa en niños o adultos con IgAV y enfermedad renal grave, los efectos adversos, en particular las infecciones, pueden ser menores en los niños tratados con Micofenolato de mofetilo o tacrolimus (29).

En estudio llevado a cabo por la Farmacia de precisión y centro de desarrollo de medicamentos, Departamento de Farmacia, Hospital Tangdu, Universidad Médica de la Fuerza Aérea, Xi'an, China en el año 2022, presentan la HQH: es una fórmula herbaria tradicional china, que comprende *Trametes robiniophila* Murr (Huaier), *Polygonatum sibiricum* (HJ) y *Lycium barbarum* (GQZ). HQH se ha utilizado como adyuvante para la nefropatía primaria, la neumonía por micoplasma y el asma bronquial en niños. HQH exhibe un efecto terapéutico significativo contra las enfermedades renales al mejorar la función inmune y reducir la proteinuria y la hematuria. Además, HQH compensa los defectos de la ciclofosfamida (CYP) al reducir la nefrotoxicidad (30).

En un estudio retrospectivo realizado desde octubre 2019 hasta diciembre del 2020 en el Hospital Infantil de Pekín; se encontró que la restricción del ejercicio es un factor protector para la HSP recurrente. Las características histopatológicas de la HSP son la vasculitis leucocítica de las arteriolas. Aunque pocos estudios se han centrado en la relación entre el ejercicio y la recurrencia de la HSP, no es difícil especular que el ejercicio frecuente e intenso acelera la relajación y contracción de los pequeños vasos sanguíneos entre los tejidos musculares, aumenta el riesgo de daño capilar y es propenso a la recurrencia de la HSP. Por lo tanto, en el tratamiento clínico de la HSP, los niños también deben prestar atención al control de la intensidad de su ejercicio. Sin embargo, la restricción excesiva de la actividad física provocará una disminución de la inmunidad de los niños y aumentará la susceptibilidad del cuerpo (31).

La púrpura de Henoch Schönlein puede ser una experiencia desafiante para el personal de salud, por lo que es importante reconocer la seriedad de esta enfermedad para diagnosticar de manera oportuna y brindar el tratamiento adecuado, los estudios aún son limitados en base al tratamiento, pero se cuenta con criterios definidos para el diagnóstico.

Conclusión

La falta de información sobre la púrpura de Henoch Schönlein puede ser preocupante ya que, al no diagnosticarse de manera oportuna, puede ocasionar complicaciones renales, gastrointestinales, musculoesqueléticas y dermatológicas a largo plazo en el paciente; se demostró que hay criterios diagnósticos establecidos para esta patología y qué se necesita la intervención de múltiples especialidades con el objetivo de brindar el tratamiento adecuado en esta enfermedad; además se están realizando nuevos estudios de fórmulas herbarias con el fin de evitar reacciones adversas por el uso de fármacos descritos en esta patología.

Referencias bibliográficas

1. Kurnia B. Henoch-Schonlein Purpura in Children: The Role of Corticosteroids [National Library of Medicine Open Access Maced J Med Sci].; 2019. Acceso 18 de septiembre de 2023. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6614272/>.
2. Colleen H, Rizk DV, Kiryluk K, Nelson R, Zahr RS, Novak J, et al. IgA vasculitis with nephritis: update of pathogenesis with clinical implications [PubMed Pediatr Nefrol.].; 2022. Acceso 21 de septiembre de 2023. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8490493/>.

3. Giada DP, Castellazzi ML, Mastrangelo A, Montini G, Marchisio P, Tagliabue C. Henoch-Schönlein Purpura in children: not only kidney but also lung [National Library of Medicine Pediatr Rheumatol Online J.]; 2019. Acceso 22 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6873759/>.
4. Wang K, Sun X, Jing S, Lin L, Cao Y, Peng X, et al. Development and validation of nomogram prediction model for severe kidney disease in children with Henoch-Schönlein purpura: A prospective analysis of two independent cohorts—forecast severe kidney disease outcome in 2,480 hospitalized Henoch-Schönlein pu [National Library of Medicine Front Immunol].; 2022. Acceso 07 de agosto de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9597459/>.
5. Song Y, Huang X, Yu G, Qiao J, Cheng J, Wu J, et al. Pathogenesis of IgA Vasculitis: An Up-To-Date Review [National Library of Medicine Front Immunol.]; 2021. Acceso 22 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8630619/>.
6. Girao A , Fernandes JA, Mira FS, Pina R. Immunoglobulin a (IgA) Vasculitis in the Elderly [PubMed Central Cureus].; 2023. Acceso 07 de agosto de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9978861/>.
7. Rasmussen C, Tisseyre M, Garon-Czml J, Atzenhoffer M, Guillevin L, Salem JE, et al. Drug-induced IgA vasculitis in children and adults: Revisiting drug causality using a dual pharmacovigilance-based approach [ScienceDirect Autoimmunity Reviews].; 2021. Acceso 23 de septiembre de 2023. Disponible en:

<https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102707>.

8. Fan GZ, Li RX, Jiang Q, Niu MM, Qiu Z, Chen WX, et al. Streptococcal infection in childhood Henoch-Schönlein purpura: a 5-year retrospective study from a single tertiary medical center in China, 2015-2019. [National Library of Medicine Pediatr Rheumatol Online J.].; 2021. Acceso 10 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8173722/>.
9. Fohle E, Montgomery S, Murat J, Ness R, Lo TS. An Unusual Timing of Amoxicillin-Induced IgA Vasculitis in an Elderly Patient [National Library of Medicine Cureus].; 2021. Acceso 08 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8289393/>.
10. Kaneta K, Adler R. Purpuric Vesiculobullous Rash in IgA Vasculitis (IgAV) [The Journal of Pediatrics].; 2022. Acceso 09 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2022.08.006>.
11. Oñate Irene , Ortiz M, Suso A, Mon C, Galindo K, Lentisco C, et al. Vasculitis IgA con nefritis (púrpura de Schönlein-Henoch) tras COVID-19: una serie de casos y revisión de la literatura [PubMed Central Nefrologia].; 2021. Acceso 01 de octubre de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8328573/>.
12. Oni L, Sunil Sampath. Childhood IgA Vasculitis (Henoch Schonlein Purpura)-Advances and Knowledge Gaps [National Library of Medicine Front Pediatr].; 2019. Acceso 01 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31316952/>.
13. Nikolaishvili M, Pazhava A, Di Lernia V. Viral Infections May Be Associated with

Henoch–Schönlein Purpura [National Library of Medicine].; 2023. Acceso 15 de septiembre de 2023. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9862009/>.

14. Sestan M, Jelusic M. Diagnostic and Management Strategies of IgA Vasculitis Nephritis/Henoch-Schönlein Purpura Nephritis in Pediatric Patients: Current Perspectives [National Library of Medicine Pediatric Health Med Ther].; 2023. Acceso 16 de Septiembre de 2023. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10008002/>.

15. Song D, Jiang Y, Zhao Q, Li J. Development and validation of a nomogram to predict recurrence in children with Henoch-Schönlein purpura [National Library of Medicine Am J Transl Res].; 2022. Acceso 18 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9360896/>.

16. Suening B, Arthurs K, Mathis A, Doucet K, Kimimaka C. Adult-Onset Immunoglobulin A Vasculitis Following Hemodialysis Treatment: An Unusual Presentation [PubMed Cureus].; 2023. Acceso 04 de octubre de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9928482/>.

17. Brozikova H, Barochova L, Sykora J, Schwarz J, Lad V, Cvalinova D, et al. Severe abdominal pain: an atypical initial and leading symptom preceding skin rash in Henoch-Schönlein purpura [National Library of Medicine Sudan J Paediatr].; 2022. Acceso 12 de septiembre de 2023. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9983764/>.

18. Carucci N, La Barbera G, Peruzzi L, La Mazza A, Silipigni L, Alibrandi A, et al. Time

- of Onset and Risk Factors of Renal Involvement in Children with Henoch-Schönlein Purpura: Retrospective Study [National Library of Medicine Children (Basel)].; 2022. Acceso 11 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9497900/>.
19. Goretti M, Pereira Palma LM. IgA vasculitis in children [National Library of Medicine J Bras Nefrol].; 2022. Acceso 26 de agosto de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8943865/>.
20. Sood R, Parekh P, Raj N, Saani I. A Case Report on an Adult Presentation of Henoch-Schönlein Purpura [National Library of Medicine Cureus].; 2022. Acceso 26 de agosto de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9339340/>.
21. Xu L, Wu X. IgA vasculitis update: Epidemiology, pathogenesis, and biomarkers [National Library of Medicine Front Immunol].; 2022. Acceso 24 de agosto de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9574357/>.
22. Yüksel S. Edema frontal como primer signo en púrpura de Henoch-Schönlein [National Library of Medicine Elsevier - PMC COVID-19 Collection An Pediatr (Barc)].; 2022. Acceso 25 de agosto de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9448641/>.
23. Asiri A, Alzahrani F, Alshehri S, AbdelQadir YH. New-Onset Henoch-Schönlein Purpura after COVID-19 Infection: A Case Report and Review of the Literature [National Library of Medicine Case Rep Pediatr].; 2022. Acceso 14 de agosto de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8965600/>.

24. Sancilio A, Graziano A, Garcia Munitis P, Bresso P, Bugalter M, Delgado P. Presentación inusual de infección por SARS-CoV-2 simulando púrpura de Schönlein [Revista Argentina de Reumatología].; 2022. Acceso 14 de septiembre de 2023. Disponible en:
<https://ojs.reumatologia.org.ar/index.php/revistaSAR/article/view/475>.
25. Vera J, Montero Mendoza MA, García Pacheco AV, Cáceres Palma ML, Gaibor Pacheco BE. Púrpura de Schönlein Henoch en paciente adulto [Scielo Revista Virtual de la Sociedad Paraguaya de Medicina Interna].; 2022. Acceso 26 de agosto de 2023. Disponible en:
http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2312-38932022000200153&lng=en.
26. Diogo J, Coelho C, Monteiro R, Ghilechi A. Vasculitis IgA que afecta a cuatro sistemas [Galicia Clinica].; 2022. Acceso 25 de julio de 2023. Disponible en:
<https://galiciaclinica.info/PDF/67/2633.pdf>.
27. Wallace C, Amit Sharma. Adult Onset Immunoglobulin A (IgA) Vasculitis Secondary to Group A Streptococcus Infection [National Library of Medicine Cureus].; 2022. Acceso 19 de agosto de 2023. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9084608/>.
28. Abu-Zaid MH , Salah S , Lotfy HM , El Gaafary M , Abdulhady H , Tabra SAA , et al. Consensus evidence-based recommendations for treat-to-target management of immunoglobulin A vasculitis [National Library of Medicine Ther Adv Musculoskelet Dis].; 2021. Acceso 28 de agosto de 2023. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8669874/>.

29. Hahn D, Hodson E, Craig J. Interventions for preventing and treating kidney disease in IgA vasculitis [National Library of Medicine Cochrane Database Syst Rev].; 2023. Acceso 26 de septiembre de 2023. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36853224/>.
30. Liu Q, Liu J, Du Y, Guo W, Mi J, Guo Y. Network Pharmacology and Molecular Docking Analysis to Explore the Mechanism of Huaqiqi Huang-Mediated Alleviation of Henoch–Schönlein Purpura Nephritis [National Library of Medicine Biomed Res Int].; 2022. Acceso 02 de septiembre de 2023. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9652090/>.
31. Cao T, Yang H, Huang J, Hu Y. Risk factors associated with recurrence of Henoch–Schönlein purpura: a retrospective study [PubMed Central Pediatr front].; 2023. Acceso 3 de octubre de 2023. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10291609/>.

PÓSTER CIENTÍFICO

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR, FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

DEPARTAMENTO DE MEDICINA, DOCTORADO EN MEDICINA

Artículo de revisión narrativa

Error en el diagnóstico de Púrpura de Henoch-Schönlein

Josue Reinaldy Flores Bonilla



Correo institucional: fb09014@ues.edu.sv

ID: 0009-0005-4055-2664

Resumen

Los errores en el diagnóstico de enfermedades son comunes en el ejercicio médico, esto impide que el paciente reciba la atención necesaria y ocasionar múltiples consecuencias, algunas muy graves, por lo que se pretende definir la púrpura de Schönlein-Henoch, su fisiopatología, cuadro clínico, tratamiento, ya que suele ser mal diagnosticada.

Introducción

La púrpura de Henoch Schönlein (HSP) es una vasculitis sistémica de pequeños vasos mediada por IgA con predilección por la piel, el tracto gastrointestinal, las articulaciones y los riñones.

Objetivo

Esta revisión tiene como objetivo describir la sintomatología, diagnóstico y tratamiento para evitar errores en el diagnóstico y sus consecuencias. Se incluye fisiopatología, etiopatogenia y medicina herbaria en estudio.

Conclusión

En esta revisión se demostró que hay criterios diagnósticos establecidos para esta patología y qué se necesita la intervención de múltiples especialidades con el objetivo de brindar el tratamiento adecuado; además se están realizando nuevos estudios de fórmulas herbarias con el fin de evitar reacciones adversas.

Agradecimientos

Dra. Patricia Roxana Saade Stech y Mtra. Roxana Margarita Canales Robles, por la orientación para la realización de este artículo.

Discusión

Definición

La HSP es la vasculitis sistémica infantil más común. Se estima que la incidencia global anual es de 10 a 20 casos por 100 000 niños.

Cuadro clínico

Los criterios de clasificación definieron HSP en presencia de púrpura palpable no trombocitopénica o petequias (criterio obligatorio) con predominio de miembros inferiores, más uno de cuatro criterios: dolor abdominal; histopatología (depósito de IgA en biopsia de tejido); artritis o artralgia; y afectación renal.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos respaldados por hallazgos histopatológicos.

Tratamiento

Cuando la púrpura es la única manifestación de la HSP, la enfermedad suele ser autolimitada y solo se recomienda un tratamiento conservador.

Sin embargo, los corticosteroides se utilizan para casos graves y generalizados; la colchicina y la dapsona se reservan para casos recurrentes.

Figura 1. Purpura palpable no trombocitopénica en miembros inferiores.



Autor: Dr. Jan R. Mekkes. Dermatólogo, Amsterdam UMC.

Referencias bibliográficas

1. Kaneta K, Robert Adler. Purpuric Vesiculobullous Rash in IgA Vasculitis (IgAV) [The Journal of Pediatrics].; 2022. Acceso 09 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2022.08.006>.
2. Oni Louise, Sunil Sampath. Childhood IgA Vasculitis (Henoch Schonlein Purpura)-Advances and Knowledge Gaps [National Library of Medicine Front Pediatr].; 2019. Acceso 01 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31316952/>.
3. Carucci Nicolina , Giulia La Barbera , Licia Peruzzi , Antonella La Mazza , Lorena Silipigni , Angela Alibrandi , et al. Time of Onset and Risk Factors of Renal Involvement in Children with Henoch-Schönlein Purpura: Retrospective Study [National Library of Medicine Children (Basel)].; 2022. Acceso 11 de septiembre de 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9497900/>.