

INFORME DE CASO**Púrpura de Schönlein-Henoch secundaria a diclofenaco. Presentación de un caso****Purpura Schoenlein-Henoch secondary reaction to diclofenac. A case report**

Dr. Eddy Paumier Galano¹, Dra. Enith Yudith Lambert Galano², Dayanne Delfino Rodríguez³

¹ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Máster en Urgencias Médicas. Instructor. Hospital General Docente "Octavio de la Concepción y de la Pedraja", Baracoa. Guantánamo. Cuba

² Especialista de I Grado en Nefrología. Máster en Urgencias Médicas. Asistente. Hospital General Docente "Octavio de la Concepción y de la Pedraja", Baracoa. Guantánamo. Cuba

³ Estudiante de Tercer Año de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas. Guantánamo. Cuba

RESUMEN

Se describe el caso de una paciente de 49 años de edad, hipertiroidea, que presenta tendinitis postraumática en el antebrazo izquierdo iniciando tratamiento con diclofenaco por vía oral. Cuatro días después aparecieron lesiones purpúricas hemorrágicas en miembros superiores, inferiores y artralgia. Se diagnosticó como púrpura anafilactoide secundaria a antiinflamatorios no esteroideos (AINE), enfermedad que por su gravedad puede comprometer la vida del paciente de no diagnosticarse y tratarse adecuadamente.

Palabras clave: vasculitis, púrpura de Schönlein-Henoch, diclofenaco

ABSTRACT

The case of a patient, female, 49-year-old hyperthyroid, having traumatic tendinitis in his forearm left initiating treatment with diclofenac in oral way. Four days later appear hemorrhagic and purple wounds in upper, lower limbs and arthralgia. The patients was diagnosed as anaphylaxis, purple and secondary to non steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), disease severity that may cause severe damage in patient's life with properly diagnosis and treatment.

Keywords: vasculitis, purpura, Schoenlein-Henoch, diclofenac

INTRODUCCIÓN

La púrpura se define como la alteración de la coloración de la piel o de las mucosas debido a la extravasación de las células sanguíneas. La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) o púrpura anafilactoide como también suele denominarse es la vasculitis más frecuente en la infancia.^{1,2} La incidencia de la misma a nivel mundial es de 10-13/100.000 niños menores de 14 años por año, aunque puede aparecer en cualquier época de la vida, y afecta por igual a cualquier raza, el 75 % de los casos se dan en niños menores de 8 años de edad y el 90 % en menores de 10 años.³

La edad media de aparición de esta enfermedad es de 6 años. En la mayoría de las series clínicas se observa ligero predominio en varones. La gravedad e importancia de las manifestaciones clínicas suelen ser diferentes en las edades extremas de la vida.^{4,5,6}

Su etiopatogenia es desconocida, aunque se postula que puede ser debido a una alteración inmunológica.⁷ Se plantea una asociación entre esta respuesta inmunitaria alterada y una causa infecciosa, también se invocan determinados fármacos tales como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antibióticos, alimentos, vacunas, exposición al frío y picaduras de insectos.^{1,3,8,9}

Los AINE son la segunda causa de reacciones adversas a medicamentos después de los antibióticos beta-lactámicos. La prevalencia de las reacciones adversas a AINE en la población general varía de 0.1 % a 0.3 %, y hasta 0.9 % en otras series.^{10,11,12}

Teniendo en cuenta que la población de Zimbabwe es altamente consumidora de antiinflamatorios no esteroideos y que no se recogen numerosos documentos que hablen sobre el tema, además de la expresión clínica de esta cooperante cubana en Zimbabwe que usó el diclofenaco y en la que se diagnosticó una púrpura anafilactoide, resulta oportuno e interesante la presentación de este caso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente RMRT, femenina, de 48 años de edad, trabajadora de la salud, cooperante cubana en Zimbabwe, licenciada en Enfermería, con antecedentes patológicos personales de hipertiroidismo de varios años de evolución para lo cual lleva tratamiento regular con propiltiuracilo a dosis adecuada.

Recientemente viene aquejando crisis de tendinitis del antebrazo izquierdo atribuido a trauma a ese nivel, lo cual la ha conllevado a consumir antiinflamatorios no esteroideos (AINE); en esta última crisis diclofenaco 75 mg por vía oral cada 8 horas, al cuarto día de tratamiento comenzó a presentar lesiones purpúricas hemorrágicas en la piel dada por equimosis y hematomas irregulares, de aparición espontánea, dolorosos, difusos, acompañado de rash, localizados fundamentalmente en los miembros inferiores, y en menor cuantía en las extremidades superiores, también presentó artralgias y malestar general.

Parámetros vitales:

Tensión arterial: 120/80 mmHg

Frecuencia cardiaca: 87 lpm (latidos por minuto)

Frecuencia respiratoria: 16 rpm (respiración por minuto)

Temperatura: 36.2 °C

Datos positivos al examen físico:

Piel: Hematomas y equimosis localizados en la piel de los miembros inferiores cara lateral, así como en el muslo y región glútea, de distribución difusa, irregular y dolorosos a la palpación, con relieve y no úlceras (Figuras 1 y 2), también menos visibles y de menor cuantía en las extremidades superiores. Resto del examen físico sin alteraciones.



Figura 1. Lesiones purpúricas evidente en fase aguda en región externa de la pierna.



Figura 2. Lesiones purpúricas en fase aguda en zona del muslo.

Pruebas de laboratorio:

Hemograma completo: Leucocitosis con ligera eosinofilia, determinación de IgA en sangre elevada, eritrosedimentación normal.

VIH, serología, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, ionograma, sedimento urinario y heces fecales: negativos.

Estudio de la coagulación, urea, creatinina: normales
Ecografía abdominal sin alteración.

Se suspendió el diclofenaco oral y se comenzó tratamiento con esteroides a razón de 3 mg/kg de peso diarios por espacio de 2-3 semanas por vía oral notándose una evolución satisfactoria.

Después de tres semanas de tratamiento con esteroides oral apreciamos una fase de resolución de las lesiones, estaban menos rojizas, circunscritas, no pruriginosas ni dolorosas (Figuras 3 y 4).



Figuras 3. Lesiones en fase de resolución, después de tres semanas de evolución y tratamiento.



Figura 4. Lesiones luego de tres semanas de tratamiento.

DISCUSIÓN DEL CASO

La púrpura de Schönlein-Henoch es una vasculitis anafilactoide, que generalmente tiene predilección por la infancia aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida y, en este caso, se trata de una paciente de 49 años de edad.

Si bien se dice que la etiología de la misma no está definida, muchos de los casos ocurren posteriores a una infección de vía aérea superior. Dentro de los microorganismos implicados se menciona al estreptococo, adenovirus, parvovirus y mycoplasma.⁹ Se plantea además la exposición a alérgenos en medicamentos como la penicilina, el alopurinol, la quinidina y los AINE, comidas. Las vacunas, picaduras de insectos y otros han sido implicados en algunos casos.¹⁰

En esta paciente se atribuyen las manifestaciones clínicas descritas en el examen físico al uso del diclofenaco oral, se descarta como causa el propiltiuracilo. Como es sabido el diclofenaco de sodio es un medicamento que pertenece al grupo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), muy usado en la población a nivel mundial y aún más en Zimbabwe, cuyo mecanismo de acción es actuar sobre la síntesis de prostaglandinas bloqueándolo y logrando finalmente el alivio del dolor y mejoría notable de la inflamación.^{11,12}

Se ha descrito que en algunos casos pueden desencadenar la púrpura de Schönlein-Henoch la cual se produce por un mecanismo inmunológico.¹³ Se afectan principalmente los pequeños vasos sanguíneos y la enfermedad es mediada por inmunocomplejos IgA (reacción de tipo III), con un incremento en la producción de IgA, así como de los inmunocomplejos circulantes de IgA y de los depósitos de IgA en la piel^{13,14}, que producen las lesiones cutáneas como parece haber ocurrido en el caso que se presenta y en los riñones pudiendo producir una insuficiencia renal¹⁵ en los casos más graves, no siendo así en este paciente.

El riesgo de efecto adverso tras administración intramuscular, de diclofenaco es valorado en 1:400 000, siendo 100 veces menor tras la administración rectal u oral. Los efectos adversos frecuentemente son fenómenos vasculíticos. Resultan infrecuentes las reacciones anafilácticas y las mioclonías.¹⁶

Al producirse afección de los vasos se manifiesta por una expresión clínica florida dada por hematomas, petequias y equimosis, sobre todo en los miembros inferiores y glúteos, variedad o forma clínica más frecuente de la enfermedad.^{1,5,6}

Se ha registrado la aparición y relación de la enfermedad con el uso de clarytromicina, tetraciclinas, sulfamidas y penicilinas principalmente en la población adulta joven.¹⁷

El diagnóstico de la enfermedad es netamente clínico, con una batería de complementarios que muestra unos resultados dentro de parámetros normales sobre todo los de perfil hematológico, evidenciándose en este informe de caso de igual forma, si fue positivo los niveles elevados de inmunoglobulinas IgA por los depósitos de inmunocomplejos a nivel cutáneo y vascular.

No fue necesario realizar biopsia de piel o de otro nivel, estudio reservado para cuando se hace difícil o existen dudas respecto al diagnóstico.^{6,7,17}

El pronóstico y la evolución es excelente en la mayoría de pacientes; sin embargo, algunos presentarán proteinuria persistente, hipertensión arterial sistémica y/o insuficiencia renal, de ahí la importancia de un diagnóstico, tratamiento y seguimiento adecuado a estos pacientes.^{10,17}

A criterio de los autores del trabajo se recomienda el uso no solo de los AINE, sino de todos los medicamentos de la forma más beneficiosa, oportuna y en las dosis correctas, para de esta forma contribuir a evitar efectos adversos y complicaciones que en ocasiones pueden ser irreversibles y fatales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ardoin SP, Fels E. Vasculitis Syndromes. In: Nelson. Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011: p.826-830.
2. Weiss PF. Pediatric Vasculitis. *Pediatr Clin N Am*. 2012; 59: 407-23.
3. McCarthy HJ, Tizard EJ. Clinical practice: Diagnostic and management of Henoch- Schönlein púrpura. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 643-50.
4. Kawasaki Y. The pathogenesis and treatment of pediatric Henoch-Schön-lein purpura nephritis. *Clin Exp Nephrol* 2011; 15(5): 648-57.
5. Camacho MS, Lirola MJ. Púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis. *Pediatr Integral [Internet]* 2013 [citado 21 dic 2013]; 17(1): 34-46. Disponible en: <http://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2013/xvii01/04/34-46%20Purpura.pdf>
6. Yang YH, Chang CJ, Chuang YH, Hsu HY, Yu HH, Lee JH, et al. Identification and characterization of IgA antibodies against β -glycoprotein I in childhood Henoch-Schönlein purpura. *British Journal of Dermatology* 2012; 167:874-881.

7. Mazas MC. Púrpura de Schönlein Henoch: Qué hay de nuevo?. Rev. argent dermatol [Internet] 2011 [citado 10 mar 2013]; 92(1): [aprox. 12p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2011000100003&lng=es&nrm=iso
8. Jauhola O, Ronkainen J, Koskimies O, Ala-Houhala M, Arikoski P, Hölttä T, *et al.* Clinical course of extrarenal symptoms in Henoch-Schönlein purpura: a 6-month prospective study. Archives of disease in childhood 2010; 95(11): 871-876.
9. Vila Cots J. Púrpura de Schönlein-Henoch: participación renal. An Pediatr Contin [Internet] 2012 [citado 21 Dic 2013]; 10(3):121-6. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/172078959/Mayo-Junio-2012>
10. Rajan R., Joseph PK, Govindan V. A rare presentation of Henoch-Schönlein purpura and myocardial infarction at the 5th decade of life. Interventional Medicine and Applied Science [Internet] 2013 [citado 10 Mar 2013]; 5(2):89-93. Disponible en: <http://www.akademai.com/content/b3p42g7uj64405g7/fulltext.pdf>
11. Cardona R, Ramírez RH, Reina Z, Escobar MF, Morales E. Alergia e intolerancia a antiinflamatorios no esteroides: desensibilización exitosa en tres casos y revisión de la literatura. Biomédica [Internet] 2009 [citado 23 abr. 2013]; 29:181-90 Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v29n2/v29n2a03.pdf>
12. Machado JE, Alzate V, Echeverri L. Estudio farmacológico de antiinflamatorios no esteroideos en pacientes de alto riesgo cardiovascular. Rev. Perú Med Salud Pública [Internet] 2013 [citado 16 Mar 2013]; 30(4):626-9. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v30n4/a14v30n4.pdf>
13. Martínez MS, Casado ML. ¿Púrpura de Schönlein-Henoch o edema agudo hemorrágico del lactante? Rev. Pediatr Aten Primaria [Internet] 2012 [citado 10 abr. 2013]; 14 (23): 1-3. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/pap/v14n55/nota1.pdf>
14. Mestecky J, Raska M, Julian BA, Gharavi AG, Renfrow MB, Moldoveanu Z, *et al.* IgA nephropathy: molecular mechanisms of the disease. Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease 2013; 9: 217-40.
15. McNally A, McGregor D, Searle M, Irvine J, Cross N. Henoch-Schönlein purpura in a renal transplant recipient with prior IgA nephropathy following influenza vaccination. Clinical Kidney Journal 2013; 6 (3): 313-15.
16. Garzoni L, Vanoni F, Rizzi M, Simonetti GD, Simonetti BG, Ramelli GP, *et al.* Nervous system dysfunction in Henoch-Schönlein syndrome: systematic review of the literature. Rheumatology [Internet] 2009 [citado 3 mar 2013]; 48 (12):1524-1529. Disponible en:

<http://rheumatology.oxfordjournals.org/content/48/12/1524.full.pdf+html>

17. Pulido A, Avilés JA, Suárez R. Vasculitis cutáneas. Actas Dermosifiliogr 2012; 103(3):179-91.

Recibido: 25 de noviembre de 2013

Aprobado: 16 de enero de 2014

Dr. Eddy Paumier Galano. Hospital General Docente "Octavio de la Concepción y de la Pedraja". Baracoa. Guantánamo. Cuba. **Email:** clinico.gtm@infomed.sld.cu