



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 160/189 - Vasculitis Leucocitoclástica. Presentación de un caso

H. González Sánchez<sup>a</sup>, M.I. Barreiro Solla<sup>b</sup>, V.M. Paulo Gregorio<sup>a</sup> y J.M. González Aguilera<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud El Torrejón. Huelva. <sup>c</sup>Médico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Torrejón. Huelva.

### Resumen

**Descripción del caso:** Motivo de consulta: lesiones en piel. AP: HTA, dislipemia, obesidad, púrpura autoinmune en 1998. Alergica a: ésteres salicílicos, arilacéticos, penámicos, arilpropiónicos, enoles ácidos, Tramadol. Intolerancia a enalapril. Tratamiento actual: ranitidina, ezetimibe, telmisartán/HCTZ, bilastina. Anamnesis: paciente de 79 años que acude por presentar lesiones cutáneas eritematosas pruriginosas ligeramente sobreelevadas que no desaparecen a la vitropresión de distribución generalizada y que comenzaron a aparecer después de la toma de metamizol. No fiebre, no tos ni expectoración. No tiene antecedentes de contacto con animales ni medio rural, no consumo de alimentos crudos ni derivados lácteos sin pasteurizar. No viajes al extranjero recientes.

**Exploración y pruebas complementarias:** Exploración: BEG, BHP, eupneica en reposo. AC: tonos rítmicos, sin soplos TA 150/85. AR: buen murmullo vesicular, no ruidos patológicos. Abdomen: normal. MMII: ligeros edemas maleolares. Piel: lesiones eritematosas, algunas de ellas violáceas, ligeramente sobreelevadas que no desaparecen a la vitropresión en tronco, espalda, escote, MMSS y sobre todo en MMII que impresionan ser vasculíticas/purpúricas, algunas de ellas evolucionadas y ulceradas a nivel del talón de Aquiles y maleolo externo sin signos de sobre infección bacteriana. Pruebas complementarias: Hb 14,8, Hto 42,5, leucocitos 9.300, segmentados 63,8, plaquetas 278.000. Coagulación normal. BQ: glucosa 102, creat 0,75, BT 0,68, GPT 18, GOT 18, GGT 20, ALP 98, LDH 218, amilasa 56, lipasa 21, urea 47, Na 139, K 4,8, CPK 286, Ca 9, P 3,6, PCR 0,1, IgA 328, IgG 830, IgM 76, IgE 23, C3 126,8, C4 39,1, Albúmina 4,1, CK MB 24, %CKMV 8,39, Autoinmunidad: ANA 1/80, Ac cardiolipinas IgG 1, IgM 17. Proteinograma normal. ECG normal. Rx tórax: normal.

**Juicio clínico:** Vasculitis leucocitoclástica probablemente medicamentosa (metamizol).

**Diagnóstico diferencial:** La vasculitis leucocitoclástica cutánea engloba un grupo de síndromes que producen inflamación mediada por inmunocomplejos, de vasos capilares, vénulas y arteriolas cutáneas, con cambios histológicos que se describen bajo el término de vasculitis leucocitoclástica. Dentro de este grupo de las vasculitis por hipersensibilidad concomitan el síndrome de Schonlein-Henoch, la vasculitis crioglobulinémica, enfermedad del suero, vasculitis inducidas por medicamentos, deficiencias congénitas del complemento, relacionadas con enfermedades neoplásicas, infecciosas y del tejido conectivo. Dentro del grupo de vasculitis de vasos pequeños existe un subgrupo de vasculitis asociadas a ANCA que está formado por la poliangeítis microscópica (PAM), la granulomatosis de Wegener, el síndrome de Churg-Strauss y la vasculitis leucocitoclástica. Se denomina vasculitis por hipersensibilidad al presentarse, en muchas

ocasiones, como una reacción aberrante frente a antígenos de diferente naturaleza como componentes microbianos, fármacos, productos tumorales u otras sustancias exógenas o endógenas. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes no se conoce el factor desencadenante.

**Comentario final:** Ante la evidencia de la aparición de las lesiones después de la ingesta de metamizol y los resultados analíticos podríamos concluir que en nuestro paciente el factor desencadenante fue el medicamento aunque en la literatura revisada solo se le atribuye un 15-22% a estos y en la mayoría de las ocasiones no se puede detectar el factor desencadenante. La paciente fue tratada con dosis decrecientes de corticoides y con cura de las lesiones ulceradas, evolucionando satisfactoriamente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Carrasquer Moya C, López-Baeza JL, Fernández Alonso E, Duran M, Peláez Hernández A. Vasculitis: características clínicas y diagnósticas. *Allergol Inmuno Clin*. 2001;16(3):218-24.
2. Niandet P, Rose B, Appel G, Hunder G. Henoch Sholein Purpura. *Up to Date*. 2000;8(1).
3. Iglesias Díaz L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero PL, eds. Tratado de Dermatología, 2ª edición. Madrid: Mc Graw-Hill/Interamericana de España, 2004.
4. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación, 4ª edición 2010.