

# Púrpura de Schönlein-Henoch:

## A proposito de un caso

**M. A. Molinero Barranco\***  
**J. González Aragonés\*\***  
**R. Fernández Prieto\*\*\***

### RESUMEN

Se realiza una revisión actualizada del Síndrome de SCHÖNLEIN-HENOCH, resaltando las distintas teorías etiopatogénicas, describiendo las manifestaciones clínicas, cuyo conocimiento es esencial para alcanzar el diagnóstico y establecer un pronóstico, así como las diversas tendencias terapéuticas, a propósito de una observación de dicho cuadro.

### SUMMARY

**Schöenlein Henoch Purpura.**  
 The authors report one case of Schöenlein Henoch and make a comment on causal theories, clinical features whose knowledge is essential for diagnosis and therapy trends.

### INTRODUCCION

El Síndrome de SCHÖNLEIN-HENOCH, también llamado púrpura anafilactoide o reumática, es un cuadro de comienzo generalmente agudo, propio de la infancia y de la adolescencia, de etiología múltiple y patogenia inmunológica. Su evolución y pronóstico son favorables en la mayoría de los casos.

Actualmente se encuadra dentro de las vasculitis leucocitoclásicas y por hipersensibilidad (reacción tipo III de GELL y COOMBS). Se define clínicamente por la presencia de sintomatología cutánea, articular, abdominal y renal, a la que se pueden asociar otros síntomas menos frecuentes. Los hallazgos anatomopatológicos son muy sugestivos, afectándose los vasos pequeños (sobre todo vénulas) con infiltración perivascular de leucocitos polimorfonucleares y monocitos, apareciendo fenómenos de leucocitoclasia y depósitos de Ig A y C3 en las paredes de los capilares dérmicos.

Su importancia deriva de la posibilidad de grave afectación renal, que

conduce en muchos casos a insuficiencia renal crónica, a veces de fatal desenlace.

Las primeras descripciones que de este síndrome se hicieron fueron realizadas por HABERDEN (1802) y WILLAN (1808). Sin embargo, fue en 1857 cuando SCHONLEIN relacionó sus síntomas. Posteriormente un discípulo suyo, HENOCH, asoció la aparición de un cuadro purpúrico con sintomatología abdominal en 4 casos de niños que padecían púrpura, cólicos y diarreas sanguinolenta. En 1895, este mismo autor relacionó el cuadro con signos de afectación renal, que marcaban el pronóstico de la afección, agravándolo.

WILLIAN OSLER lo relacionó con la anafilaxia, estableciendo una comparación entre la enfermedad del suero y el síndrome de S-H, siendo FRANK quien en 1915 estableció el término de púrpura anafilactoide.

### ETIOPATOGENIA

Los antígenos responsables del cuadro son muchos y variados; constituyen una verdadera constelación etiológica. Para MOLINA, MUÑOZ Y DELGADO las noxas que pueden desencadenar el cuadro son de tipo ali-

mentario, fármacos, picaduras de insectos y vacunas (1). El chocolate, la leche, los huevos, alubias, aspirina, antibióticos, picaduras de insectos, vacunaciones, el carcinoma bronquial espinoso, infecciones respiratorias superiores, sobre todo por estreptococos, y exposiciones a agentes físicos como el frío, son factores antigénicos responsables del cuadro, así lo consideran GOMOLLON, MAURI, MOLINA, MUÑOZ, DELGADO, ROGERS, SILVER y CAIRNS (2, 1, 3, 4, 5).

Hoy se acepta la patogenia alérgica del cuadro, concretamente por IC, es decir, corresponde al tipo III de la clasificación de GELL y COOMBS, según GARCIA FUENTES, ANDRE, GOMOLLON, MAURI, MOLINA, MUÑOZ y DELGADO (6, 7, 2, 1), y que activan el complemento (18).

Un aspecto que merece la pena comentar es la presencia de crioglobulinas circulantes. Estas se encuentran anormalmente en muchos de estos pacientes. GARCIA FUENTES las halla en 14 de 30 pacientes en la fase aguda. Resalta que cuanto más precoz es el estadio de la enfermedad, mayor es la frecuencia de éstas. Igualmente destaca que en las nefropatías crónicas secundarias a esta enfermedad se detectan estas crioglobulinas, no encontrándose en otros casos de la enfermedad que no presentan secuelas (6).

\* Teniente Médico. Jefe de los Servicios Sanitarios del Depósito de Recría y Doma. ECLJA.

\*\* Sargento Médico de I.M.E.C.

\*\*\* Soldado Médico.

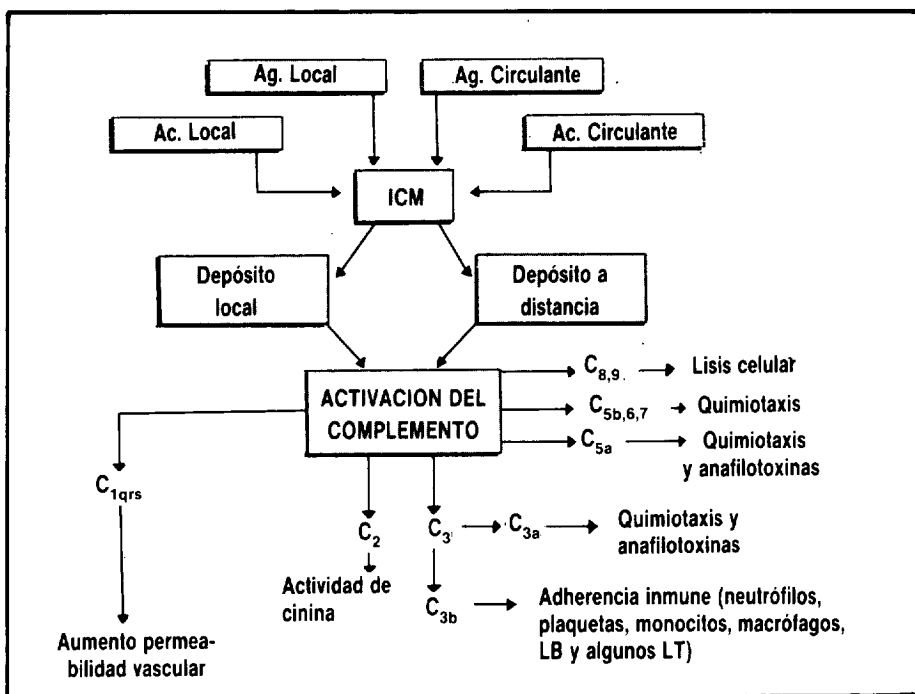
Como ya comentamos, las lesiones de este síndrome se deben al depósito de IC en los distintos órganos. La clínica que se desprende de esta patogenia es semejante a la de la enfermedad del suero. Para ENRIQUEZ GONZALEZ este cuadro puede depender también de lesiones vasculares mediadas por Ig E e Ig A. Aunque normalmente los niveles de complemento en la púrpura de S-H suelen estar normales, se han publicado casos con déficit de C2 (19).

Los IC precipitan rápidamente en presencia de gran exceso de anticuerpos y tienden a localizarse en el sitio de entrada del Ag, siendo detectados y destruidos fácilmente por los macrófagos. No son patógenos. Por el contrario, los IC se solubilizan y se depositan extensamente en riñones, articulaciones y piel en presencia de un exceso de Ag (8, 9). Son los complejos de mediano tamaño los que originan la patología, circunstancia que se da cuando la concentración de Ag supera a la de Ac.

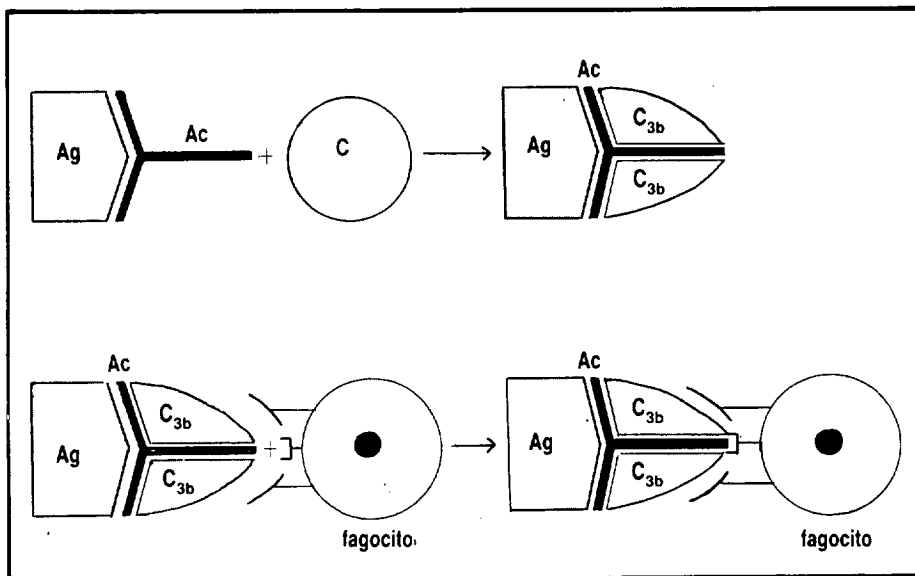
La formación de IC tiene lugar en los espacios líquidos extracelulares o en un determinado tejido. Esta primera circunstancia da lugar a la Enfermedad del Suero y la segunda a la Enfermedad de ARTHUS (9).

Estos IC tienen la facultad de activar el sistema de complemento por la vía clásica, al unirse la fracción Fc de la inmunoglobulina con la porción Clq del complemento, desencadenándose toda una serie de fenómenos que culminan con lisis celular (9, 10, 11) (ver esquemas I y II).

No obstante, en el síndrome de S-H se demostró la presencia de Ig A y C3 en las lesiones renales y cutáneas, así como un descenso de la properdina en las fases agudas. Estos hechos hacen pensar en la activación del complemento por la vía alternativa. Por otro lado LEVINSKY y BARRAT encontraron niveles elevados de complejos que contenían Ig A en 13 de 18 niños, independientemente de si sufrían nefritis o no. Sólo aquellos que presentaban nefritis tenían complejos formados por Ig A en la producción de las lesiones (2). ANDRE y COLS. demostraron que los IC depositados en



ESQUEMA I Formación del inmunocomplejo y activación del complemento



ESQUEMA II Destrucción de los inmunocomplejos

el riñón poseen Ig A2. Estos mismos autores sugieren que podría existir una deficiencia específica determinada genéticamente en la función de los linfocitos (7).

El papel etiológico del foco séptico local, absceso dental, pielonefritis crónica o angina estreptocócica, es defendido por la escuela francesa. Parece ser que la infección bacteriana precede con gran frecuencia a esta vasculitis necrosante, sobre todo una angina estreptocócica. PARISH demostró que los pacientes con una vasculitis de S-H presentan menos Ac antitoxina que los convalecientes de una enfermedad bacteriana similar pero que no desarrollan anginitis. Esto hizo

pensar a este autor que los que desarrollaban una vasculitis eran aquellos sujetos que formaban pocos Ac, con lo que la tasa de Ag superaba moderadamente a la de Ac, formándose IC solubles que causan reacciones tipo ARTHUS. Al mismo tiempo las toxinas no neutralizadas podían dañar directamente al mismo vaso (20).

SANCHEZ YUS e IGLESIAS DIEZ refieren que las drogas, sulfamidas en especial, y alimentos actuarían como factores favorecedores, siendo otros los que perpetuarían el proceso vasculítico, ya que los cuadros no remiten prontamente al dejar de administrar dicho fármaco o alimento. No obstante, rara vez se ha conseguido pro-

vocar un brote readministrando dichas sustancias (20).

Las angeítis reproducidas en los animales de experimentación remedan la histopatología de las microangeítis necrosantes humanas. Son el fenómeno de ARTHUS y la enfermedad del suero los que sugieren que dichos cuadros estén causados por IC, la presencia de Ig G e IG M, así como de la fracción C3 del complemento en las paredes de los vasos es un buen indicio del protagonismo de estos complejos inmunes en la patogenia de las vasculitis. La ausencia de Igs y C3 en más del 50% de los casos estudiados por inmunofluorescencia directa supone que en éstos la formación de IC es muy reciente, siendo destruidos por los neutrófilos como ocurre en la reacción de ARTHUS, donde desaparecen en poco más de 18 horas. Por otro lado podrían existir casos en los que la patogenia no fuera inmunológica, sino debida quizá al fenómeno de SCHWARTZMAN, donde la inmunofluorescencia directa es negativa, en el sentir de JABLONSKA y cols. (20).

Si se inyectan IC intravenosamente, tras producir lesiones cutáneas granulomatosas en cobayas, éstos se depositan en las lesiones sin producir sintomatología. Es por lo que aún demostrándose la presencia de complejos inmunes, persiste la duda sobre la intervención patogénica de éstos (20).

## CLINICA

El diagnóstico del cuadro es eminentemente clínico, ya que no existen patrones analíticos o radiológicos característicos de la enfermedad. Es pues razonable el conocimiento profundo de la sintomatología clínica para alcanzar dicho diagnóstico.

Se sabe que el síndrome de S-H es propio de la infancia y de adultos jóvenes. Existe una discreta predilección por el sexo masculino, siendo de 2/1 la proporción para MOLINA, MUÑOZ, DELGADO, GOMOLLON y MAURI (1, 2). El comienzo suele ser agudo.



Foto 1. — Coalescencia de las petequias formando placas.

El síndrome cutáneo se caracteriza por una púrpura de carácter petequeial, que en ocasiones confluyen y originan placas más o menos extensas. Suelen iniciarse como pequeñas pápulas, que posteriormente llegan a un estado petequeial. La localización de las lesiones es simétrica abarcando los miembros inferiores, nalgas e hipogástrico. En ocasiones afectan miembros superiores y tronco, respetando siempre la extremidad cefálica (1, 2, 12).



Foto 2. — Erupción típica petequeial en miembros inferiores.

Una maniobra clásica para asegurarnos que se trata de una púrpura, es que las lesiones no desaparecen a la vitropresión. No obstante se pueden presentar en ocasiones lesiones ampollasas, urticariales y necróticas, aunque la frecuencia no suele ser elevada (1, 12). Puede presentarse un edema angioneurótico que afecta al cuero cabelludo, párpados, labios, dorso de las manos y de los pies. El exantema puede tomar a veces la presentación de eritema nodoso (2). Aunque el exantema no suele causar síntomas subjetivos, FARRERAS y ROZMAN afirman que causa prurito y es algo doloroso (15).

Es interesante el carácter ortostático de la púrpura, por lo que la presentación en miembros inferiores es la más frecuente. Al existir en estas venas una mayor presión hidrostática favorece el depósito de IC (2).

La frecuencia del cuadro cutáneo oscila entre el 99,9% y el 100% según GOMOLLON, MAURI, MOLINA, MUÑOZ, DELGADO y GRESPI (2, 1, 12). La púrpura es lo que permite sospechar y diagnosticar el síndrome. Cuando no existe el síndrome cutáneo, cosa que acontece en el 0,01% según SAHN y SCHWARTZ, se podría llegar al diagnóstico si existen los demás parámetros clínicos, aunque en la realidad, cuando esto ocurre, el diagnóstico se complica (13).

Las manifestaciones articulares se caracterizan por el aspecto errático. Afecta a las grandes articulaciones, que por orden de frecuencia son el tobillo, rodilla, muñeca y codo, según GOMOLLON y MAURI; para MOLINA, MUÑOZ y DELGADO se afectan con mayor frecuencia las articulaciones del miembro inferior, igualmente que para GRESPI (2, 1, 12). Clínicamente se presentan como artralgiás o verdaderas artritis inflamatorias. Evolucionan satisfactoriamente, desapareciendo en tres o cuatro días.

Su frecuencia es inferior a la del síndrome cutáneo, oscila entre el 56-70% según GRESPI, GOMOLLON, y MAURI (2, 12).

El síndrome abdominal se caracteriza por el predominio de abdominalgiás de tipo cólico. Estas pueden ser de poca intensidad o presentarse como un abdomen agudo que urge una laparotomía. Es por lo que el síndrome de S-H se debe incluir entre las causas no quirúrgicas del Síndrome de Abdomen Agudo. MOLINA, MUÑOZ y DELGADO refieren que en este cuadro el examen de sangre oculta en heces suele ser positivo (1).

Cuando se presenta bajo la forma de hemorragias digestivas, la melena es la forma más frecuente, siendo grave en ocasiones, urgiendo transfusión

sanguínea. Otras veces la presentación del síndrome abdominal es bajo formas quirúrgicas, como estenosis duodenal, invaginación intestinal, siendo la más frecuente la ileo-ileal, infarto y perforación, pancreatitis aguda, así como colecistitis aguda. Las complicaciones hemorrágicas se deben a la alteración de la pared vascular, permaneciendo inalteradas las pruebas de coagulación (1, 2, 12).

El cuadro renal es el que da el pronóstico al síndrome. Su importancia radica en su frecuencia y gravedad. Según GOMOLLON y MAURI la mortalidad, escasa, de este cuadro se debe a la enfermedad renal (2). Los mismos autores recomiendan que ante un síndrome de S-H se investigue la posibilidad de afección renal, tanto por motivos clínicos como para aclarar la realidad (2). El signo más frecuente es la hematuria macro y microscópica. A veces el cuadro progresa, desarrollándose un síndrome nefrótico e insuficiencia renal. El 50% de los pacientes pueden presentar evidencia de nefritis en la fase aguda de la enfermedad (2).

Para MALAGA, MATESANZ, SANTOS y CRESPO la incidencia del cuadro renal está en el 60%, aunque histológicamente el 80% presentan afectación renal (14).

Según estos mismo autores, el síntoma más frecuente es la hematuria y la proteinuria, que constituye la expresión de una glomerulonefritis segmentaria y focal. Cuando se halla una hematuria y un síndrome nefrítico la lesión renal es una glomerulonefritis endo y extracapilar. Si más del 50% de los glomérulos se hallan afectados el cuadro renal desemboca en una insuficiencia renal (14).

Generalmente el cuadro renal aparece 2-3 semanas después del síndrome cutáneo y articular, por lo que debemos vigilar a los pacientes durante meses, antes de negar la presencia de una nefropatía (1).

Anatomopatológicamente son la glomerulonefritis endo y extracapilar y las formas segmentarias y focales las más frecuentes (1). Se está de acuerdo en que estas formas de glomerulonefritis, junto a las membranoproliferativas, son las más graves (1).

El síndrome puede acompañarse de otros signos como convulsiones, hemiplejias, parálisis periféricas, especialmente faciales, cefaleas, estados confusionales, coma, hemorragias, necrosis miocárdica, arritmias, dolor testicular e inflamación escrotal (1, 2).

El síndrome biológico, como ya comentamos, no presenta ningún parámetro característico del síndrome en cuestión. La presencia de estreptococos beta-hemolíticos en los frotis faríngeos, así como una serología sugestiva de infección estreptocócica no tiene una frecuencia mayor que en el resto de los individuos no aquejados del síndrome. El hemograma suele ser normal; algunos presentan una discreta anemia y leucocitosis a expensas de los neutrófilos y en ocasiones hay discreta eosinofilia. El estudio del complemento es normal, al igual que el proteinograma, aunque se describen aumentos de las alfa-2-globulinas y de la IG A. Las crioglobulinas suelen estar aumentadas en la fase aguda de la enfermedad. Las pruebas de coagulación son normales. Quizás el signo de RUMPEL-LEEDE sea positivo en un 25% de los casos.

La analítica urinaria se altera en caso de existir nefropatía (1, 2, 12). El diagnóstico diferencial hay que establecerlo en dos aspectos, uno con todos los cuadros purpúricos, debido a la lesión cutánea, y otro, con las causas de glomerulonefritis que pueden emular a dicho síndrome. La ausencia de los signos de este síndrome y la alteración de las pruebas de la coagulación permiten individualizarlo del resto de las púrpuras.

### **HISTOPATOLOGIA**

DULANTO la considera como una microangiitis con infiltrado polinuclear neutrófilo y fenómenos de leucocitoclasia (16). La afectación de los pequeños vasos es, pues, la norma. GOMOLLON y MAURI refieren que son las arteriolas capilares y, sobre todo, las vénulas. Indican que al infiltrado neutrófilo se añaden los monocitos. Las paredes también se encuentran infiltradas. Confirman el fenómeno de leucocitoclasia al observar fragmentos de núcleos correspondientes a los neutrófilos. No obstante, para HUNDER este fenómeno no se encuentra siempre (17). La necrosis fibrinoide se halla presente.

Consecuentemente a esta lesión vascular se produce una extravasación de hematíes que justificaría el cuadro cutáneo y hemorrágico que se presenta en la clínica (2). Por la técnica de inmunofluorescencia se demuestran depósitos de Ig A y C3 en los

vasos dérmicos, aunque también en el resto de los vasos de los órganos afectados. Raramente se encuentran Ig M e Ig G. Como ya se expresó más arriba, son las vénulas postcapilares las más afectadas. Tienen poco músculo liso y gran número de pericitos (2).

### **TRATAMIENTO**

No existe ningún tratamiento específico para este síndrome. Se debe comenzar por apartar al paciente del alérgeno responsable si conseguimos averiguar de cuál se trata. El tratamiento medicamentoso se reduce a paliar los síntomas de la enfermedad.

Papel polémico desempeñan los glucocorticoides en el tratamiento del SCHÖNLEIN-HENOCH. Se deben utilizar cuando aparecen complicaciones digestivas, con el fin de prevenir las formas más graves, en el sentir de GOMOLLON y MAURI, a dosis de 1-2 mg/kg/día. Estos mismos autores los recomiendan en caso de complicaciones neurológicas y oculares (2). DULANTO los recomienda a pequeñas dosis en todos los casos, incluyendo vitamina C en la pauta terapéutica (16). GRESPI administra corticoides sólo en los casos de fuertes dolores abdominales que no ceden a los anti-espasmódicos habituales, así como en las artropatías que cursan con intenso dolor y que causan cierta invalidez al individuo, y en los edemas de cuero cabelludo. Recomienda dosis de 1,5-2 mg/kg/día de prednisona. Según el autor actuarían como preventivos de la invaginación intestinal por el efecto antiexudativo de éstos. Por otro lado indica que, si bien no previenen las complicaciones renales, tampoco modifican la evolución del cuadro (12). MOLINA, MUÑOZ y DELGADO refieren que los corticoides mejoran la sintomatología clínica, pero no parece que influyan en la evolución del cuadro, por lo que recomiendan reservar su uso para los cuadros son sintomatología muy intensa (1).

Respecto a la nefritis del Síndrome de S-H se utilizan agentes inmunosupresores en el caso de cuadros de gravedad. Se emplean azatioprina, clorambucil y ciclofosfamida. Se les añade prednisona, pudiéndose emplear por separado los dos últimos agentes (2).

### **OBSERVACION PERSONAL**

En el mes de noviembre acude a nuestro servicio paciente varón, de 20 años de edad, por presentar lesiones purpúricas en miembros inferiores.

## COMENTARIOS

Aunque admitimos en la patogenia del síndrome la formación de IC y la activación del complemento, no debemos olvidar que no en todos los casos se detectan estos complejos inmunes, como sugieren JABLONSKA y cols., atribuyéndole al fenómeno de SCHWARTZMAN la responsabilidad del cuadro. SANCHEZ YUS e IGLESIAS DIEZ nos apuntan que en estos casos la formación de IC es muy reciente, siendo destruidos por los neutrófilos, circunstancia que justifica la ausencia de estos complejos en las lesiones biopsadas (20).

VERNIER y cols. demuestran la asociación del Síndrome de S-H con el antígeno HLA-BW35. Si se demuestra este hecho se podría afirmar la predisposición genética al padecimiento de este síndrome (2).

Ya señalábamos que los factores etiológicos constituyen una lista numerosa, lo que hace que sea en muchas ocasiones imposible el determinar la causa del síndrome. Parece ser que no todos los determinantes etiológicos intervienen de igual suerte. Tal es el caso de los medicamentos, los cuales desempeñan un papel favorecedor, siendo otros los factores que perpetuarían el proceso vasculítico, hecho que refieren SANCHEZ YUS e IGLESIAS DIEZ (20).

Merece la pena destacar el rol etiológico de los focos infecciosos, destacando las infecciones de origen estreptocócico de vías respiratorias superiores (20). Una infección de este tipo, de posible origen estreptocócico, precedió semanas antes al cuadro que tuvimos oportunidad de atender.

La púrpura de SCHÖNLEIN-HE-NOCH la encuadramos dentro de las vasculitis cutáneas que afectan a pequeños vasos y en los que predominan el infiltrado neutrófilo con fenómenos de leucitoclasia. La presencia constante del cuadro cutáneo, su importancia para el diagnóstico y por ser la manifestación clínica más llamativa, hacen que nos reiteremos en lo ya expresado. No obstante, la participación de otros órganos en el cuadro hacen que dicha púrpura sea un síndrome de repercusión general.

El aspecto cutáneo del síndrome constituye la clave para alcanzar el diagnóstico. Es de gran importancia conocer las características del exantema cutáneo, la lesión elemental, el carácter simétrico y ortostático de las lesiones, su distribución y su evolución. DULANTO así la considera. Resaltamos el síndrome cutáneo como esencial para el diagnóstico, como bien refieren SAHN y SCHWARTZ, quienes encontraron un 0,01% de casos en los que el cuadro cutáneo se encontraba

ausente, indicando que si existe la afectación de los otros órganos se puede alcanzar el diagnóstico, pero que en la realidad éste resulta muy difícil sin la púrpura (16, 13). En nuestro caso fue la púrpura la protagonista del cuadro, permitiéndonos sospechar el diagnóstico.

Nuestro paciente presentó artralgias de carácter errático que afectaron a rodillas y codos. En la rodilla derecha desarrolló una artritis inflamatoria. Según GRESPI, GOMOLLON y MAURI la frecuencia del síndrome articular oscila entre el 56-70%, siendo las grandes articulaciones las más afectadas (2, 12).

El cuadro abdominal, que en nuestro caso no se presentó, tiene importancia por remedar en muchas ocasiones un abdomen agudo, lo que conduce a laparotomizar al individuo infructuosamente, y por las graves complicaciones oclusivas y hemorrágicas. Si bien se trata de un padecimiento de pronóstico favorable, la enfermedad renal lo ensombrece, de tal guisa que el 50% de los pacientes presentan una nefritis en fases tempranas de la enfermedad, con el riesgo de fracaso renal (2). La frecuencia de las lesiones renales es muy variable, según los autores que se consultan. ROYER y cols., arrojan una frecuencia del 36%; STERKY y cols., del 22%; MALAGA y cols., del 60% y GOMOLLON y MAURI, del 55% (1, 14, 2). No encontramos signos renales en nuestro paciente, aunque continúa bajo control analítico, siguiendo las indicaciones de MOLINA y cols.

En este síndrome no existe patrón analítico patognomónico. En nuestro caso no encontramos alteración analítica alguna.

Nosotros utilizamos 20 mg/día de prednisona durante cuatro días, reduciendo 5 mg/día hasta retirar por completo dicho medicamento. Añadimos 1 gramo de vitamina C/día. Observamos la desaparición de los síntomas articulares que mantenían postrado al enfermo, así como la remisión y ausencia de recidivas de la púrpura. Aunque la corticoterapia no influye en el curso de la enfermedad, sí parece que mejora la sintomatología, en el sentir de MOLINA y cols. (1).

DULANTO recomienda la pauta que nosotros hemos utilizado (16), aunque la dosis que usamos la ajustamos a la sintomatología expresada por el paciente.

## CONCLUSIONES

- 1.<sup>a</sup> La púrpura de S-H es una vasculitis cutánea que afecta a los pequeños vasos de la dermis, predominando el infiltrado de leucocitos polimorfonucleares y

Los antecedentes familiares carecen de interés. Entre los antecedentes personales sólo destaca acné conglobata.

En los datos anamnésticos destacan infección estreptocócica de vías respiratorias altas dos semanas antes de la aparición de la púrpura, artralgias de carácter errático y artritis de la rodilla derecha. No refiere molestias abdominales ni urinarias. No fiebre.

A la exploración se aprecian lesiones purpúricas, de carácter petequial y ortostático, que afectan simétricamente a ambos miembros inferiores. No son dolorosas ni espontáneamente, ni a la palpación. Tampoco determinan prurito. La vitropresión no hace desaparecer a dichos elementos. No se aprecian lesiones urticariadas ni ulceradas. La prueba de RUMPEL-LEEDE es negativa. La movilización pasiva de las grandes articulaciones, codos y rodillas, es moderadamente dolorosa, apreciándose signos de tumefacción articular en la rodilla derecha. El compromiso articular se reflejaba cada 24-48 horas en una articulación diferente de las ya expresadas. Este hecho hizo que se mantuviera postrado durante los primeros días de la enfermedad. La palpación superficial y profunda del abdomen no arrojó ningún dato de interés.

Se solicita hemograma completo, proteinograma, recuento de plaquetas, tiempo de coagulación, tiempo de retracción del coágulo y análisis de orina, interesándonos por la densidad, anormales y sedimento. Los resultados de estas pruebas fueron normales, encontrándose un n.º de plaquetas que ascendió a 500.000 plaq./mm<sup>3</sup>.

Basándonos en los datos anamnésticos, clínicos y analíticos anteriormente expuestos, llegamos al juicio clínico de PURPURA DE SCHÖNLEIN-HE-NOCH.

Nuestra pauta terapéutica consistió en reposo absoluto en cama; 20 mg de prednisona/24 horas, disminuyendo en 5 mg dicha dosis cada cuatro días, hasta retirarla por completo; y 1 gramo/24 horas de vitamina C. Tras dicha pauta el cuadro cedió por completo, siendo dado de alta.

Actualmente mantenemos vigilancia analítica del paciente para descartar posible afectación renal.

## Púrpura de Schönlein-Henoch: A propósito de un caso.

en la que se aprecian fenómenos de cariorrexis o leucocitoclasia. Afecta a los aparatos digestivo y locomotor, así como al riñón, marcando este último el

pronóstico de la enfermedad. Concluyendo, diremos que es una microangiitis necrosante (MAN) leucocitoclásica, con repercusión general.

- 2.<sup>a</sup> Cuadro sindrómico de etiología múltiple y variada, cuya patogenia se atribuye a inmunocomplejos (IC), reacción de hipersensibilidad tipo III de GELL y COOMBS.
- 3.<sup>a</sup> Clínica caracterizada por afectación cutánea en el 100% de los casos, cuya expresión es una púrpura petequial, simétrica, ortostática y de localización preferente en miembros inferiores. Se acompaña de sin-

tomatología articular en un 56-70%, digestiva en un 50% y renal en un 36-60%. Ausencia de parámetros analíticos patognomónicos.

- 4.<sup>a</sup> El diagnóstico es, pues, eminentemente clínico.
- 5.<sup>a</sup> El síndrome se autolimita en poco tiempo. El pronóstico es bueno, salvo cuando aparecen complicaciones renales. Es por lo que debemos mantener en observación y control analítico al paciente durante varios meses.
- 6.<sup>a</sup> Los corticoides a pequeñas dosis y la vitamina C mejoran la sintomatología.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— MOLINA, J., MUÑOZ, M., y DELGADO, A.: *Síndromes de Schönlein-Henoch en la infancia*. Medicina del Postgraduado. Vol. 2, núm. 8, 36-42. Octubre 1980.
- 2.— GOMOLLON GARCIA, F., y MAURI LLERDA, J. A.: *Síndrome de Schönlein-Henoch (I)*. Tribuna Médica, núm. 1.019, 5-6. Enero 1984.
- 3.— ROGERS, P. W., BUNN, S. M., KURTZMAN, N. A., and WHITE, M. G.: *Schönlein-Henoch syndrome associated with exposure to cold*. Arch. Intern. Med., 128: 782-6, 1971.
- 4.— SILVER, D. L.: *Schönlein-Henoch syndrome*. Ped. Clin. North A., 19: 1.061-70, 1972.
- 5.— CAIRNS, S. A., MALLICK, N. P., LAWLER, W., y WILLIAMS, G.: *Squamous-cell carcinoma presenting with Schönlein-Henoch purpura*. Br. Med. J., 2: 474-5, 1978.
- 6.— GARCIA FUENTES, M., CHANTLER, C., y WILLIAMS, D. G.: *Cryoglobulinemia in Henoch-Schönlein purpura*. Br. Med. J., 2: 163-5, 1977.
- 7.— ANDRE, C., BERTHOUX, F. C., ANDRE, F., GILLON, J., GENIN, C., SABATIER, J. C.: *Prevalence of Ig A2 deposits in Ig A nephropathies: a clue to their pathogenesis*. N. Engl. J. Med., 303: 1.343-46, 1980.
- 8.— ROITT, I. M.: *Inmunología Esencial*. Ed. JIMS. 3.<sup>a</sup> edición, 167. Barcelona 1977.
- 9.— KIRKWOOD, E., y LEWIS, C.: *Inmunología médica básica*. Ed. Interamericana, 46-48. Madrid 1985.
- 10.— MIRAPEIX, E.: *Lesiones por inmunocomplejos*. JANO, núm. 493, 61-68, 1981.
- 11.— ALLISON, A. C., NGU, J. L., y WINCHESTER, R. J.: *Acción patógena de los complejos inmunitarios*. Informe de un Grupo Científico de la OMS, 1976.
- 12.— GRESPI, H. G.: *Púrpuras vascularíticas: Síndrome de Schönlein-Henoch*. Arch. Arg. Derm. XXX, número 4, Octubre-Diciembre 1980.
- 13.— SAHN, D. J., y SCHWARTZ, A. D.: *Schönlein-Henoch syndrome: observations on some atypical presentations*. Pediatrics, 49: 614-16, 1972.
- 14.— MALAGA, S., MATESANZ, J. L., SANTOS, F., y CRESPO, M.: *Síndrome de Schönlein-Henoch*. Medicina, 52: 3.269-75, 1980.
- 15.— FARRERAS VALENTI, P., y ROZMAN, C.: *Medicina Interna*. Ed. Marín, S.A. Vol. 2, 410-411. Barcelona 1978.
- 16.— DULANTO Y ESCOFET, F.: *Dermatología Médico-Quirúrgica*. Ed. Anel. Vol. 1, 276-292. Granada 1981.
- 17.— HUNDER, G. G.: *Vasculitis: concepto y clasificación*. Tribuna Médica, núm. 1.007, 5-6. Octubre 1983.
- 18.— ENRIQUEZ GONZALEZ, L.: *Vasculitis: patogenia (I)*. Tribuna Médica, núm. 1.008, 5-6. Octubre 1983.
- 19.— ENRIQUEZ GONZALEZ, L.: *Vasculitis: patogenia (II)*. Tribuna Médica, núm. 1.009, 5-6. Octubre 1983.
- 20.— SANCHEZ YUS, E., e IGLESIAS DIEZ, L.: *Etiopatogenia de las microangiitis necrosantes (angiitis leucocitoclásica)*. Allergol. etc. Inmun. Vol. 4, número 4, Julio-Agosto, s.f.