

## Vasculitis por Hipersensibilidad (Vasculitis Leucocitoclástica)

La vasculitis leucocitoclástica (VLC), también conocida como vasculitis por hipersensibilidad, es una condición inflamatoria que afecta principalmente a los vasos sanguíneos pequeños. El término "leucocitoclástica" se refiere a la presencia de detritos de neutrófilos dentro de las paredes de los vasos sanguíneos, una característica distintiva de la enfermedad. Aunque la VLC puede estar limitada a la piel (cutánea) en muchos casos, también puede afectar otros órganos, como los riñones, el tracto gastrointestinal, el sistema nervioso central, el corazón y los pulmones. La afectación cutánea típicamente sigue un curso autolimitado con buen pronóstico, mientras que la afectación sistémica se asocia con enfermedad más severa y complicaciones potenciales.

### Fisiopatología y Etiología

La patogénesis de la vasculitis leucocitoclástica involucra el depósito de complejos inmunes o lesión directa a las paredes de los vasos sanguíneos, llevando a una respuesta inflamatoria. El infiltrado celular predominante consiste en neutrófilos, cuya degranulación contribuye al daño de las paredes vasculares. Las etiologías de la VLC son multifactoriales, y en casi el 50% de los casos, la causa subyacente permanece desconocida. Sin embargo, la VLC es frecuentemente desencadenada por factores externos como infecciones, medicamentos o alérgenos alimentarios, lo que sugiere una base inmunológica. Adicionalmente, la VLC puede estar asociada con varias enfermedades sistémicas, incluyendo artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren y enfermedad inflamatoria intestinal. Raramente, puede estar vinculada a malignidades, particularmente cánceres hematológicos.

### Presentación Clínica

En la piel, la VLC se presenta con púrpura palpable, que son lesiones elevadas de color púrpura-rojizo que resultan de la hemorragia de pequeños vasos sanguíneos. Estas lesiones se encuentran frecuentemente en las extremidades inferiores u otras áreas dependientes del cuerpo. Aunque estas lesiones son típicamente asintomáticas, a veces pueden estar asociadas con prurito leve o dolor. En casos más severos, pueden desarrollarse lesiones ulcerativas o ampollas, indicando inflamación vascular intensa. Estas lesiones usualmente se resuelven dentro de 1 a 4 semanas, aunque puede ocurrir cicatrización residual. La afectación sistémica en la VLC puede manifestarse como fiebre, artralgia, mialgia, síntomas gastrointestinales (como dolor abdominal, náusea y vómito), hematuria o hematoquecia, y síntomas neurológicos como entumecimiento o debilidad. Estas manifestaciones sistémicas requieren investigación adicional para evaluar la extensión de la enfermedad y descartar condiciones sistémicas asociadas.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la VLC se basa en lesiones cutáneas características y una historia clínica completa del paciente. Una biopsia de piel, típicamente obtenida mediante biopsia por punción de una de las lesiones, es esencial para confirmar el diagnóstico. El examen histopatológico revela la presencia de infiltración neutrofílica y detritos nucleares en las paredes de los vasos sanguíneos, lo cual es patognomónico de la VLC. En casos donde se sospecha afectación sistémica, es necesario un estudio diagnóstico adicional. Se realizan frecuentemente un hemograma completo (HC), análisis de orina, panel de química sérica y pruebas para enfermedades autoinmunes, como factor reumatoide, anticuerpos antinucleares (ANA) y niveles de

complemento, para excluir condiciones subyacentes. Pruebas adicionales pueden incluir serología para VIH, panel de hepatitis y radiografías de tórax para identificar posibles etiologías infecciosas o afectación de enfermedad sistémica.

### **Tratamiento**

El manejo de la vasculitis leucocitoclástica depende de la severidad de la enfermedad y la presencia de causas subyacentes o afectación sistémica. En muchos casos, particularmente aquellos con lesiones cutáneas aisladas, la enfermedad se resuelve una vez que el factor precipitante, como una infección, medicamento o alérgeno alimentario, es identificado y removido. Para casos agudos sin afectación sistémica, el tratamiento sintomático con antihistamínicos o corticosteroides tópicos puede ser suficiente. Sin embargo, casos más complejos requieren un enfoque integral.

Para pacientes con VLC recurrente o crónica, identificar y tratar cualquier enfermedad sistémica subyacente es crucial. Cuando está presente la afectación de órganos internos o ulceración cutánea severa, está garantizado el tratamiento sistémico. La terapia de primera línea para casos moderados a severos de VLC son los corticosteroides, frecuentemente prednisona, para controlar la inflamación. Agentes inmunosupresores, como metotrexato o azatioprina, pueden agregarse en casos de enfermedad persistente o refractaria. En algunos estudios, medicamentos como colchicina y dapsona han mostrado beneficio en casos crónicos, particularmente para manifestaciones cutáneas, modulando la respuesta inmune y reduciendo la activación de neutrófilos.

Para pacientes con lesiones cutáneas severas o ulcerativas, o aquellos con afectación sistémica que afecta órganos vitales, puede considerarse terapia inmunosupresora más agresiva. En casos raros, la plasmaféresis o terapia con inmunoglobulina intravenosa pueden emplearse para tratar enfermedad refractaria.

### **Pronóstico**

El pronóstico de la VLC depende en gran medida de si la enfermedad está localizada en la piel o involucra órganos internos. La VLC cutánea generalmente sigue un curso autolimitado con resolución de síntomas dentro de unas pocas semanas y consecuencias mínimas a largo plazo, aunque puede ocurrir cicatrización. La afectación sistémica, especialmente cuando afecta órganos vitales como los riñones, pulmones o tracto gastrointestinal, puede resultar en un curso de enfermedad más complicado y requiere manejo continuo. La identificación temprana y el manejo de la afectación sistémica son críticos para mejorar los resultados del paciente.

### **Conclusion**

Leukocytoclastic vasculitis is a disease that can range from a self-limited, cutaneous disorder to a more severe, systemic condition. Its management is primarily focused on identifying and addressing underlying causes, with treatment tailored to the severity of the disease. Advances in understanding the immune mechanisms involved in LCV have led to the development of targeted therapies, which offer promising results for patients with chronic or systemic disease. Optimal management strategies for LCV is essential to improving patient care and outcomes.

### **Referencias**

- ❖ Al-Dosari, A., Al-Dosari, M., & Al-Mohanna, F. (2023). Leukocytoclastic vasculitis: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Journal of Clinical Medicine*, 12(4), 1202-1214. <https://doi.org/10.3390/jcm12041202>
- ❖ Choi, J., Kim, S., & Lee, S. (2021). The role of systemic workup in the diagnosis of leukocytoclastic vasculitis. *International Journal of Dermatology*, 60(6), 755-762. <https://doi.org/10.1111/ijd.15005>

- ❖ Guzman, J. D., Cohen, J. M., & Smith, M. M. (2022). Systemic involvement in leukocytoclastic vasculitis: A case series and review of the literature. *Journal of Rheumatology*, 49(2), 238-244. <https://doi.org/10.3899/jrheum.210001>
- ❖ Hu, J., Zhang, J., & Liu, L. (2021). The role of colchicine and dapsone in the treatment of chronic leukocytoclastic vasculitis. *Journal of Dermatological Treatment*, 32(3), 301-307. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1812372>
- ❖ Sule, S. D., Patel, S. M., & Langford, C. A. (2021). Immunosuppressive therapy in leukocytoclastic vasculitis: An updated review. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 61(2), 123-132. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08881-7>
- ❖ Tardif, J., Bouvier, M., & Chao, S. (2020). Management of leukocytoclastic vasculitis: A practical approach. *Clinical and Experimental Dermatology*, 45(5), 614-620. <https://doi.org/10.1111/ced.14167>
- ❖ Tang, C., Doughty, P., & Anderson, C. (2021). The spectrum of systemic involvement in leukocytoclastic vasculitis: Diagnosis and therapeutic implications. *British Journal of Dermatology*, 185(1), 96-103. <https://doi.org/10.1111/bjd.20061>