



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JU. REZ DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

PRINCIPALES CAUSAS DE VASCULITIS CUTÁNEA: REPORTE DE
PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO DEL 2016-2020

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA

DRA. BETZABÉ QUILES MARTÍNEZ

ASESOR DE TESIS

DRA. MIRIAM PUEBLA MIRANDA
ENCARGADA DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE
MÉXICO

ASESOR DE TESIS

DRA. MONICA ALETHIA CUREÑO DIAZ
ENCARGADA DE LA DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA DEL HOSPITAL
JUÁREZ DE MÉXICO

CIUDAD DE MÉXICO, OCTUBRE DEL 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

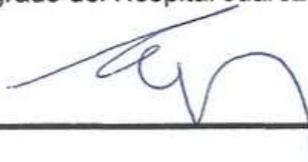
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dra. Erika Gómez Zamora
Subdirectora de Enseñanza del Hospital Juárez de México



Dr. Erik Efraín Sosa Durán
Jefe de Posgrado del Hospital Juárez de México



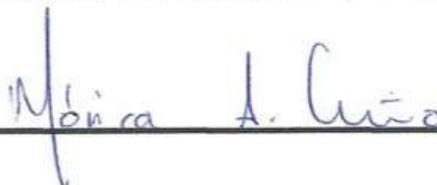
Dra. María del Rosario Martínez Esteves
Profesor titular del curso de Medicina Interna del Hospital Juárez de México



Dra. Miriam Puebla Miranda
Asesor de Tesis
Encargada del servicio de dermatología del Hospital Juárez de México



Dra. Mónica Cureño Díaz
Asesor de Tesis
Directora de investigación y enseñanza del Hospital Juárez de México



Número de registro: HJM 006/21-R

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Que me ha dado la vida y salud, aquel que me regala cada mañana un nuevo día para convertirme en una mejor persona, que está conmigo en cada paso que doy.

A mis padres

Mi mayor motor, por los valores y principios que me inculcaron, por sus esfuerzos y sacrificios, por brindarme su apoyo y amor incondicional, por siempre motivarme a perseguir mis sueños.

A mis hermanos

Mis mejores amigos, por el ejemplo de superación que me dan, por los consejos, por el abrazo y la mano amiga que siempre me brindan.

A mi amor

Por apoyarme en todo momento y en cada etapa de mi vida, por brindarme alegrías y alentarme en los momentos de tristeza, por ser mi compañero de vida y llenarme de tanto amor.

A todos y cada uno de mis queridos profesores

En especial a mi profesora titular Dra. Rosario Martínez, a mi jefa de servicio Dra. Becerril Mendoza y a mis profesores adjuntos Dra. Claudia Vázquez, Dra. Elizabeth Pérez y Dr. Ricardo Berea, que día a día guiaron mis pasos en el ejercicio de la profesión, que me compartieron su conocimiento durante todo este tiempo y por la oportunidad de crecimiento profesional y personal que siempre procuraron en mí.

A mi querido Hospital Juárez de México por convertirse en mi segundo hogar por 4 años y a mis pacientes, que gracias a ellos hoy me llevó el conocimiento para ser frente a las principales problemáticas que atañen mi país.

A mis amigos, mis compañeros residentes, por convertirse en parte de mi familia, por todas las risas, los llantos y los momentos que compartimos juntos y que siempre atesoraré en mi corazón.

A todos ustedes... Infinitas Gracias.

DEDICATORIA:

Dedico este trabajo a mis padres que amo profundamente porque sin ellos no sería lo que soy ahora.

A la Dra. Miriam Puebla, a quien estimo mucho y a quien agradezco, por acompañarme en todo el proceso de este proyecto y por ser pieza clave en mi formación como médico y persona desde que yo era estudiante, por los consejos y enseñanzas que siempre me ha brindado.

A la Dra. Mónica Cureño por su paciencia y compromiso para la culminación de esta tesis.

ÍNDICE

I. MARCO TEÓRICO	1
II. JUSTIFICACIÓN.....	13
III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	13
IV. HIPÓTESIS	13
V. OBJETIVOS.....	14
5.1 Objetivo general.....	14
5.2 Objetivos específicos.....	14
VI. METODOLOGÍA.....	14
6.1 Diseño de la investigación.	14
6.2 Definición de la población	15
6.3 Definición de variables.	15
6.4 Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información	16
VII. RESULTADOS	17
VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	25
IX. CONCLUSIONES.....	30
X. LIMITACIONES	30
XI. RECURSOS	30
XII. ASPECTOS ÉTICOS.....	30
XIII. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD.....	31
XIV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	33
XV. FUENTES CONSULTADAS	34

PRINCIPALES CAUSAS DE VASCULITIS CUTÁNEA: REPORTE DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO DEL 2016-2020.

AUTORES

Dra. Betzabé Quiles Martínez, médico residente de Medicina Interna del Hospital Juárez de México.

Dra. Miriam Puebla Miranda, Encargada del servicio de Dermatología del Hospital Juárez de México.

Dra. Mónica Alethia Cureño Díaz. Encargada de la Dirección de Investigación y Enseñanza.

I. MARCO TEÓRICO

Las vasculitis engloban un gran grupo de enfermedades heterogéneas que se caracterizan por inflamación y destrucción de los vasos sanguíneos que resultan en daño tisular, se pueden ver afectados tanto los vasos venosos como arteriales, lo que da como resultado una amplia gama de signos y síntomas con diferentes mecanismos fisiopatológicos y por ende un amplio espectro clínico (1–3).

Las vasculitis sistémicas se definen como aquellas que se presentan en al menos un órgano además de la piel y se dividen en vasculitis primarias, con inflamación de los vasos sanguíneos, de etiología desconocida y síndrome de vasculitis secundaria la cual es inducida por condiciones subyacentes como enfermedades de tejido conectivo, cáncer, infecciones, entre otras. (1)

Diversos órganos se ven afectados en presencia de vasculitis, siendo la piel uno de los más frecuentemente involucrados. La presencia de vasculitis cutánea puede presentarse en varias formas: 1) como manifestación cutánea de una vasculitis sistémica, 2) una vasculitis cutánea primaria con afectación sistémica secundaria o 3) enfermedad cutánea limitada, que corresponde el 30% al 60% de los casos de vasculitis.(4,5)

Dentro de los factores etiológicos de vasculitis se incluyen: agentes infecciosos (15-20%), enfermedades inflamatorias (15-20%), medicamentos (10-15%), neoplasias (5%), con una gran proporción de vasculitis en donde no se identifica un diagnóstico etiológico (45-55%).(6)

La púrpura, es la presentación clínica más común de vasculitis cutánea, predominantemente palpable, que no blanquea cuando se aplica presión con un objeto de vidrio; la inflamación explica la palpabilidad y la sintomatología presentada de quemadura, picazón o dolor. Sin embargo, hay una amplia variedad de lesiones que pueden aparecer en presencia de vasculitis.(2,3)

El sitio anatómico más comúnmente afectado son las extremidades inferiores, producto del efecto de gravedad sobre el depósito de complejos inmunes, pero pueden afectarse también otras partes del cuerpo como sitios de trauma o presión, atribuibles al fenómeno de Koebner. (2-4)

Clasificación de vasculitis

Acorde al consenso de Chapell Hill (CHCC 2012), que reemplazo al de 1994, con el principal interés de eliminar algunos términos epónimos tradicionales (7). En 2018 se propuso un apéndice dermatológico al CHCC2012 para estandarizar los nombres y definiciones de vasculitis cutánea y proporcionar un marco estándar para los médicos(8).

En su definición de piel se incluye panículo adiposo (subcutis) y la mucosa. Diferenciando vasos pequeños de medianos con base en su estructura y función más que en su diámetro. Vasos pequeños son arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas intraparenquimatosas, mientras que los vasos medianos comprenden las arterias y venas viscerales principales y sus ramas iniciales (4).

Vasculitis de grandes vasos

Afecta a las grandes arterias como la aorta y sus ramas principales aunque se puede afectar arterias de cualquier tamaño, vasos medianos, incluso vasos pequeños. Las 2 formas principales son la: arteritis de Takayasu y la arteritis de células gigantes (ACG). (4)

-Arteritis de Takayasu: Predomina en mujeres entre la 2 y 3° década de la vida, afectando la aorta y/o sus principales ramas. Con manifestaciones cutáneas en el 2.8-28% de los casos, como fenómeno de Raynaud y gangrena digital, relacionadas con oclusión de grandes vasos, livedo reticularis, lesiones papulares o papulonecroticas, así como flebitis superficial. No se han definido lesiones vasculíticas en piel (4,9).

-Arteritis de células gigantes: Vasculitis sistémica, a menudo granulomatosa, usualmente afecta la aorta y sus ramas principales con predilección por la carótida y la arteria vertebral, aparece con mayor frecuencia en mayores de 50 años. La oclusión de arterias extracutáneas por inflamación genera necrosis del tejido irrigado como se observa en la necrosis de la lengua debido a la arteritis de la arteria lingual. Es raro otras manifestaciones dermatológicas: equimosis periorbitaria, eritema, ampollas en el área de la arteria temporal, edema de la cara y el cuello y nódulos en la cabeza o extremidades (4,5,9).

Vasculitis de vasos medianos

Afecta predominantemente a arterias medianas aunque pueden afectarse arterias de cualquier tamaño. Las dos principales son: la poliarteritis nudosa (PAN) y la enfermedad de Kawasaki.

La PAN es una arteritis necrotizante que afecta típicamente a arterias musculares de calibre medio, no asociada a ANCA's, predomina entre los 40-60 años. Históricamente dicha entidad se divide en 2 subtipos: sistémico, potencialmente mortal y cutáneo. La arteritis cutánea (PAN cutánea), es una vasculitis crónica recidivante y benigna que ocasiona lesión a nivel de pequeñas arterias y arteriolas del panículo y de la unión dermosubcutánea. De acuerdo con la definición del CHCC de 2012, la PAN cutánea debe incluirse en el grupo de vasculitis de órgano único (SOV) como arteritis cutánea (1,4,9).

La PAN se ha relacionado con diversos agentes infecciosos como: VHB, VHC, VIH, CMV, Parvovirus B-19, HTLV, Mycobacterium tuberculosis, así como infecciones estreptocócicas sobre todo en población pediátrica. Trastornos como enfermedades

autoinmunes, neoplasias, inmunización o fármacos como la tetraciclina, penicilina, minociclina se han asociado con arteritis cutánea (1,10).

Las manifestaciones clínicas dermatológicas del PAN sistémico se encuentran en el 28-60% de los casos con, púrpura palpable (19%), livedo (17%), nódulos (15%), urticaria (6%) y úlceras o necrosis cutánea (4%), en la arteritis cutánea los principales hallazgos en piel son, nódulos (74-80%), livedo reticularis (56-74%) y ulceraciones (8-51%), se afecta predominantemente a los miembros inferiores, relacionados con afectación neurológica regional (8,9). Otras manifestaciones clínicas que se observan en la vasculitis de vasos medianos son: infarto cutáneo, atrofia blanca, livedo racemosa, así como, máculas hemorrágicas, eritema y ampollas hemorrágicas, lo que sugiere el componente de afección también a vaso pequeño en PAN (1,4).

La enfermedad de Kawasaki cursa con afección cutánea no vascular que la caracteriza, el síndrome de los ganglios linfáticos mucocutáneos, usualmente observada en niños menores de 5 años (4).

Vasculitis de vasos pequeños

Afecta principalmente a los vasos pequeños arterias intraparenquimatosas, arteriolas, capilares y vénulas, sin embargo, también las arterias y venas medianas pueden verse afectadas (4).

La afectación de vasos pequeños, con predominio de aquellos que son superficiales da lugar a manifestaciones clínicas variadas como: púrpura palpable (tipo de lesión más frecuente), púrpura no palpable (observada en enfermedades como Síndrome de Sjogren, púrpura hipergammaglobulinémica, vasculitis crioglobulinémica y enfermedad de Waldenstrom), urticaria, eritema infiltrado, pápulas puntiformes, lesiones vesiculobullosas, hemorragias en astilla y/o pústulas (1).

Dentro de este grupo se diferencian 2 categorías inmunopatológicas principales: la vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y la vasculitis por complejos inmunitarios. Ambas con manifestaciones cutáneas frecuentes (4).

Con relación a las vasculitis asociadas a ANCA se identifican 3 variantes clínico-patológicas:

- Poliangeítis microscópica (MPA): Vasculitis causante de glomerulonefritis necrotizante, focal y segmentaria sin granulomas extravasculares. Las manifestaciones cutáneas son la presentación inicial de la enfermedad en el 15-30% de los casos, siendo la púrpura palpable el hallazgo más común en más de 75% de los casos, también se describe livedo, nódulos, isquemia digital y urticaria. Los ANCA son positivos en más de 80% de los casos, dirigidos contra la mieloperoxidasa (8,10).
- Granulomatosis con poliangeítis (GPA), Vasculitis necrotizante de la piel, los riñones y el tracto respiratorio superior e inferior, manifestada por inflamación de la pared del vaso con granulomas peri o extravasculares. Los ANCA resultan positivos en más del 90% de los casos, dirigidos contra proteinasa 3. Con el hallazgo cutáneo más común, púrpura palpable relacionada con vasculitis leucocitoclástica (8,10).
- Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (EGPA), Vasculitis necrotizante, definida por asociación de asma, eosinofilia sanguínea y tisular y vasculitis sistémica, con manifestaciones dermatológicas variadas, hasta en el 50% de los pacientes, especialmente púrpura, nódulos subcutáneos, urticaria y eritema multiforme con presencia de inflamación granulomatosa. Los ANCA se encuentran positivos en el 30 a 40% y suelen estar dirigidos contra la mieloperoxidasa (8,10).

La vasculitis de vasos pequeños se encuentra en el 3% de las GPA, el 13% de las MPA y 28% de los pacientes con EGPA. EGPA y GPA, arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu, clasifican como vasculitis granulomatosa (1,10).

Vasculitis por complejos inmunes. Incluye vasculitis crioglobulinémica, vasculitis por inmunoglobulina (Ig) A y vasculitis urticariana (UV).

- Vasculitis crioglobulinémica: Vasculitis que se genera como consecuencia del depósito vascular de proteínas séricas que precipitan al frío, denominadas crioglobulinas. La crioglobulinemia se divide en 3

subconjuntos serológicos: monoclonal o tipo I, relacionada con enfermedades hematológicas como trastornos mieloproliferativos, gammopatías monoclonales o neoplasias linfocíticas malignas, “mixta” (tanto monoclonal como policlonal) o tipo II, asociada en su minoría con enfermedades autoinmunes y policlonal o tipo III, en estas dos últimas es necesario descartar infección por virus de hepatitis C y en las que se presentan vasculitis, con afectación predominantemente de capilares, vénulas y arteriolas (1,5,8,11).

- Vasculitis por IgA (anteriormente púrpura de Henoch- Schonlein): Representa el 10% de las vasculitis cutáneas, en mayor medida de vénulas poscapilares. Predomina en niños y solo el 25% de los casos ocurre en adultos. Clínicamente caracterizada por purpura palpable, generalmente en extremidades inferiores. En IFD la observación de depósitos de IgA en pequeños vasos es un dato sensible pero no específico ya que, se puede observar en otros trastornos como, lupus eritematoso sistémico, crioglobulinemia, eritema nodoso, entre otros. En 2010 se publicaron los criterios de la European League Against Rheumatism (EULAR) / PRINTO / PRES como criterios diagnósticos, en donde la púrpura palpable es un criterio obligatorio (4,8,10).
- Vasculitis urticariana: Vasculitis que predomina en el sexo femenino en la 4ª década de la vida, manifestada por episodios recurrentes de urticaria con duración mayor a 24 horas. Puede ser idiopática o asociada con reacción a medicamentos, enfermedades crónicas, infecciones, neoplasias malignas, enfermedades hematológicas, de tejido conjuntivo en especial lupus eritematoso sistémico y Síndrome de Sjögren. Se distinguen dos variantes acorde a niveles de complemento, normocomplementemica (VUN), que corresponde el 80% de los casos, en su mayoría idiopáticas, autolimitada con afección predominante a piel, e hipocomplementemica (VUH), afección poco común, en donde

aproximadamente 50% de los pacientes tienen anticuerpos antiC1q y se asocia generalmente con otras manifestaciones sistémicas, enfermedades de tejido conectivo e infección por VHB (4,8,10).

La vasculitis urticariana, se debe sospechar en lesiones urticariformes con presentación atípica ardorosas, que puede dejar hiperpigmentación posinflamatoria. Histológicamente caracterizada por vasculitis leucocitoclástica, que afecta principalmente vénulas poscapilares, con infiltrado neutrofilico intersticial perivascular, debiéndose realizar diagnóstico diferencial con: dermatosis urticariana neutrofilica (DNU) (4,10).

Vasculitis de vasos variables: Dentro de este grupo se encuentra la enfermedad de Behcet y el síndrome de Cogan según la nomenclatura CHCC2012.

- Enfermedad de Behcet (EB): Vasculitis inflamatoria multisistémica, que tiene diversas manifestaciones en piel y mucosas como, úlceras aftosas orales recurrentes, úlceras aftosas genitales, nódulos inflamatorios que asemejan eritema nudoso, tromboflebitis superficial, patergia cutánea positiva, así como aquellas que ocurren con menos frecuencia como lesiones papulopustulosas no foliculares (4,8).

Vasculitis cutánea de un solo órgano (SOCV): Se refiere aquella vasculitis que no reúne suficientes características clínicas, de laboratorio y/o patológicas con vasculitis sistémica (4), caracterizada por manifestaciones clínicas e histológicas de vasculitis de vasos pequeños, sin afección de vasos de ningún otro órgano. Suele ser leve, autolimitada y de buen pronóstico (10). El riesgo de progresión a vasculitis sistémica es de <10% a los 5 años y en este caso la enfermedad debe redefinirse en otra categoría. En este subgrupo, se incluyeron cuatro subtipos de vasculitis cutánea en el Anexo al CHCC 2012: (7,12).

- Vasculitis IgM/IgG- caracterizada por depósitos inmunitarios IgM y/o IgG dominantes o codominantes, que afectan a pequeños vasos (predominantemente vénulas poscapilares) en la piel. Sin afectación

sistémica. La inmunofluorescencia directa es necesaria para realizar un diagnóstico diferencial (7).

- Vasculitis nodular (eritema indurado de Bazin)- Paniculitis lobulillar con vasculitis de los vasos del panículo, de curso crónico, exacerbación cada 3-4 meses. Sin signos sistémicos. Representa un tipo de reacción de hipersensibilidad a los antígenos de Mycobacterium tuberculosis (tuberculides), también se llega a observar en: infección por VHB, Nocardia, Pseudomona, Fusarium, hipotiroidismo, LLC, AR, Enfermedad de Crohn. Manifestada como nódulos violáceos recurrentes con tendencia a la ulceración (7,10).
- Eritema elevatum et diutinum. Dermatitis neutrofílica asociada con gammapatía monoclonal (15%), enfermedad autoinmune (AR, EII, policondritis recurrente), infección (VIH, VHB, VHC o tuberculosis) o neoplasia pulmonar o mama. Se manifiesta como pápulas, placas o nódulos bien definidos eritematosos o parduzcos. Más frecuente en mujeres entre la 4ª y 6ª década de la vida (4,10).
- Vasculitis macular recurrente en la hipergammaglobulinemia (púrpura hipergammaglobulinémica de Waldenstrom), Máculas recurrentes y púrpura asociadas con hipergammaglobulinemia (generalmente policlonal) y depósitos de inmunoglobulina vascular, en ocasiones con otras enfermedades autoinmunes como Síndrome de Sjogren (4,7).

Vasculitis asociadas a enfermedades autoinmunes: Dentro de este rubro se engloba la vasculitis reumatoidea, actualmente con una incidencia del 1% en pacientes con AR y que se presenta sobre todo en artritis seropositiva, erosiva de larga duración; Vasculitis por Síndrome de Sjogren, dermatomiositis, enfermedad inflamatoria intestinal y sarcoidosis, esta última manifestada con vasculitis granulomatosa (1,2,4). La vasculitis cutánea se observa en aproximadamente 19-28% de los pacientes con LES, su presentación es heterogénea con afección predominante de vasos pequeños específicamente vénulas poscapilares en el 80-90% de los casos, además se ha descrito que la asociación LES y vasculitis cutánea

se correlacionaba con actividad de la enfermedad y un mal pronóstico con mayor riesgo de daño orgánico en general (1,13).

Vasculitis asociada con etiología probable: Fármacos, infecciones, sepsis y neoplasias.

La vasculitis asociada a fármacos puede ser sistémica o limitada a piel con una asociación temporal con la ingesta y la aparición de lesiones (generalmente entre 7-21 días) así como la reversibilidad con la interrupción del fármaco sospechoso. Prácticamente todos los fármacos se consideran como posibles agentes desencadenantes de vasculitis y la de vasos pequeños es la forma más común de presentación. Antibióticos, sobre todo B-lactámicos y quinolonas, AINES, paracetamol, alopurinol y anticonvulsivos, son los más relacionados. Además de componentes microbianos, ciertos fármacos pueden inducir la expresión de autoantígenos ANCA o depósito de complejos inmunes. La vasculitis asociada a ANCA limitado a piel inducido por fármacos afecta predominantemente a los vasos pequeños de la dermis y se asocia sobre todo con MPO-ANCA, con asociación causal con exposición a fármacos como: propiltiouracilo, minociclina, hidralazina o cocaína adulterada con levamisol). Este tipo de vasculitis puede convertirse en sistémica con afectación a pulmón o riñón, (1,4) por lo que la simple presencia de ANCA'S no confirma la presencia de vasculitis sistémica (10).

En el contexto de sepsis, las lesiones purpúricas que pueden aparecer a menudo son atribuibles a coagulopatía, émbolos sépticos o infección directa de células endoteliales por patógenos. Es importante tener en cuenta que las infecciones pueden inducir vasculitis por complejos inmunes y desarrollo de ANCA principalmente PR3 (4).

El nuevo coronavirus SARS-COV2, se ha convertido en un problema de salud pública que atañe a la población mundial hoy en día y lesiones cutáneas han sido descritas como: erupciones maculopapulares, lesiones de tipo pernio, lesiones de urticaria, erupciones vesiculares, livedo/necrosis, vasculopatía oclusiva trombótica y vasculitis cutánea, la cual se ha evidenciado en reportes de caso, sin embargo, aún se cuenta con escaso conocimiento sobre esta asociación (14,15).

La vasculitis paraneoplásica se ha descrito en mielomas múltiples, linfoma de Hodgkin, leucemia de células pilosas y raramente en enfermedades malignas de órganos sólido (11).

Diagnóstico.

Para el diagnóstico oportuno e integral de vasculitis es importante realizar una anamnesis completa, una exploración física minuciosa, así como exámenes complementarios apropiados, con especial énfasis en excluir el componente sistémico o afección a otros órganos de la enfermedad (1).

En la práctica médica y ante sospecha de vasculitis se debe indagar posibles desencadenantes como infecciones previas o actuales, uso de medicamentos, vacunas y comorbilidades. Manifestaciones clínicas como fiebre, pérdida de peso, hipertensión arterial, artritis, mialgias, dolor abdominal, melena, hematoquecia, tos, hemoptisis, disnea, hematuria, sinusitis o rinitis, así como parestesias, deben considerarse como una “señal de alerta” de enfermedad sistémica y requiere de un estudio a mayor profundidad (1,2).

El arsenal de estudios complementarios debe de ir acorde con el contexto clínico del paciente, tomando en cuenta estudios como: hemograma completo, BUN, Creatinina, Pruebas de funcionamiento hepático, PCR, VSG, examen de orina en busca de proteinuria, cilindros y hematuria y valorar la realización de estudios más específicos como: electroforesis de proteínas séricas, antiestreptolisina O, serología para VIH, VHB, VHC, crioglobulinas, niveles de complemento, anticuerpos antinucleares, ANCA y factor reumatoide. En países donde la tuberculosis es endémica, la prueba de Mantoux es particularmente importante. La solicitud de hemocultivos y ecocardiograma es fundamental ante el escenario de un paciente febril y con soplo cardiaco. Estudios de imagen como radiografía de tórax o tomografía son especialmente útiles en el cribado de malignidad (1,3,10).

Características histológicas.

La piel ofrece una oportunidad para el diagnóstico, al ser una fuente accesible para el diagnóstico histopatológico, (6) por lo que la biopsia de piel es el estándar de oro para el diagnóstico de vasculitis cutánea, además de que permite realizar el diagnóstico diferencial con otras etiologías no asociadas con vasculitis como vasculopatías/coagulopatías; picaduras de artrópodos; trauma, fragilidad de la piel, anticoagulación; disfunción o deficiencia plaquetaria; dermatosis purpúrica pigmentada; vasculopatía livedoide, entre otras. La toma de biopsia debe correlacionarse con la historia clínica, la exploración física y los estudios complementarios (1).

Tres factores fundamentales implicados en aumentar la probabilidad diagnóstica de vasculitis cutánea son ubicación, profundidad y el momento de la toma de biopsia. Se prefieren lesiones de menos de 48 horas de evolución (16), desde su aparición, ya que posterior a este tiempo independientemente de la vasculitis, se puede encontrar un infiltrado rico en linfocitos (10). Se debe evitar la biopsia de lesiones ulceradas, debido al hallazgo frecuente de vasculitis incidental subyacente al lecho de la úlcera. En el caso de que solo se encuentren úlceras, la biopsia del borde es admisible. En general, se prefiere una biopsia profunda con punch 4-6 mm de diámetro o biopsias más profundas, incluyendo grasa subcutánea, en presencia de nódulos o cuando se sospeche de compromiso de vasos medianos-grandes, como en la PAN (1,2,16).

El tipo histológico más biopsiado de las vasculitis cutáneas por su frecuencia de presentación es la vasculitis leucocitoclástica.

Vasculitis leucocitoclástica. Vasculitis de vasos pequeños, caracterizada por depósitos de fibrinoides dentro y alrededor de la pared del vaso, edema endotelial y detritos nucleares (polvo nuclear o leucocitoclasia) (5).

Inmunofluorescencia directa: (IFD), se debe realizar siempre que sea posible, la cual es útil para confirmar daño vascular ya que se puede observar el depósito de fibrinógeno, C3, IgG e IgM dentro de las paredes de los vasos. La probabilidad que

se encuentren inmunoglobulinas en la piel depende del tiempo de evolución es decir en muestras >72 h suele revelar sólo depósitos de C3 en la pared vascular no así de inmunoglobulinas, por lo que se recomienda que las biopsias para IFD sean tomadas en las primeras 8-24 horas de aparición de la lesión, pues la inflamación destruye los complejos inmunes, resultando en un falso negativo (1,3,8,17).

Tratamiento

La mayoría de las vasculitis cutáneas tienen un curso autolimitado. El tratamiento debe ser multidisciplinario y mucho dependerá de su etiología, así como del involucro sistémico. Las recomendaciones basadas en la evidencia para el tratamiento de vasculitis cutánea son escasas, se debe enfocar en mitigar los síntomas, así como prevenir desencadenantes, enfermedades asociadas y tratar infecciones subyacentes. Como medidas no farmacológicas el reposo, la elevación de las extremidades inferiores y el uso de medias de compresión media pueden ser útiles para disminuir el depósito de complejos inmunes relacionados con la estasis (3,5,10).

Los corticoesteroides tópicos han sido utilizados de manera sintomática al reducir la respuesta inflamatoria local, aliviando síntomas como ardor y prurito. En la mayoría de los casos los AINES como el ácido acetilsalicílico (1-3g/ día) o la indometacina (25-50 mg/3 veces al día) son suficientes. La colchicina, se ha utilizado con éxito variable, útil en síntomas cutáneos y articulares por su contribución para disminuir la degranulación neutrofílica y modificar la expresión de moléculas de adhesión endotelial. La dapsona (50-200 mg / día), con su efecto predominantemente antineutrófilo ha demostrado eficacia. La hidroxiclороquina (200-400 mg/ día), es empleada con beneficio en la vasculitis urticarial y para prevenir brotes de vasculitis en pacientes con LES. Para alivio del prurito los antihistamínicos H1 y H2 pueden ser empleados, al bloquear la liberación de histamina, además de disminuir la permeabilidad vascular a los complejos inmunes (5,12).

En casos de vasculitis grave, intratable o crónica y recurrente, está indicada la terapia sistémica. Los corticoesteroides sistémicos son fármacos utilizados de

primera línea sin embargo, no se recomienda la monoterapia a largo plazo por sus efectos adversos y en su lugar se prefieren como coadyuvantes del tratamiento a dosis bajas con agentes ahorradores de corticoesteroides como azatioprina, metotrexato, acidomicofenólico o terapias más agresivas como: ciclofosfamida o ciclosporina y para casos refractarios de vasculitis sistémica se incluyen anticuerpos monoclonales como rituximab (antiCD20), anti TNF (infiximab o etarnecept) así como inmunoglobulina intravenosa (1,12).

En el caso de enfermedad refractaria, es importante reevaluar diagnóstico y probables etiologías, incluyendo malignidad (12).

II. JUSTIFICACIÓN

Las vasculitis cutáneas incluyen un grupo heterogéneo de enfermedades con diversas manifestaciones clínicas y con diferentes causas. Conocer las características demográficas y los factores relacionados con dicha entidad, permitirá diseñar estrategias para la evaluación diagnóstica y el tratamiento de los pacientes de manera eficaz y contribuirá en los datos epidemiológicos de las vasculitis que se presentan en nuestro país.

III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las principales causas de vasculitis cutánea y cuál es la variedad clínica de presentación más frecuente, en pacientes atendidos en el servicio de dermatología del Hospital Juárez de México?

IV. HIPÓTESIS

Las principales causas de vasculitis cutánea serán igual a lo reportado por la literatura y la variedad clínica más frecuente será la púrpura palpable.

V. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

Describir las principales causas de vasculitis cutánea en pacientes atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital Juárez de México del 2016 al 2020.

5.2 Objetivos específicos

Describir la variedad clínica con presentación más frecuente en los pacientes atendidos en la consulta externa de dermatología del Hospital Juárez de México con diagnóstico de vasculitis cutánea.

Describir datos sociodemográficos presentados en pacientes atendidos en el servicio de dermatología del Hospital Juárez de México con diagnóstico de vasculitis cutánea.

Reportar los principales hallazgos histopatológicos encontrados en las biopsias obtenidas de los pacientes referenciados a servicio de patología como vasculitis cutánea.

VI. METODOLOGÍA

6.1 Diseño de la investigación.

Estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo, retrolectivo, unicéntrico.

Se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de vasculitis cutánea, atendidos en el servicio de dermatología del Hospital Juárez de México del 2016 al 2020 y se registraron en una base de datos factores sociodemográficos, presentación clínica, reporte histopatológico y diagnóstico clínico final.

6.2 Definición de la población

Criterios de inclusión: Hombres y mujeres mayores de 16 años de edad, con diagnóstico de vasculitis cutánea, referidos de consulta externa o de interconsulta al servicio de dermatología en un periodo de 2016-2020, que cuenten con estudio histopatológico confirmatorio y expediente clínico completo.

Criterios de exclusión: Pacientes con diagnóstico alternativo a vasculitis, expediente incompleto y falta de estudio histopatológico.

Criterios de eliminación: Pérdida de seguimiento durante proceso diagnóstico o diagnóstico no concluyente.

Selección por muestreo no probabilístico (intencional): Pacientes con diagnóstico de vasculitis cutánea atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital Juárez de México, en un periodo comprendido del 1 de enero de 2016 al 31 de diciembre de 2020.

6.3 Definición de variables.

Variable independiente

Comorbilidad: presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.

- Unidad de medida (cualitativa nominal): presente (¿que enfermedad?) /ausente

Sexo: condición orgánica masculina o femenina

- Unidad de medida (cualitativa nominal): hombre/mujer

Edad: tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo

- Unidad de medida (cuantitativa continua): años

Variable dependiente

Vasculitis cutánea: Inflamación de los vasos sanguíneos de la piel.

Unidad de medida (cualitativa nominal): variedad clínica (púrpura, púrpura palpable, nódulo, eritema, necrosis).

Tiempo de evolución: tiempo que transcurre desde el diagnóstico o la aparición de las manifestaciones clínicas de una enfermedad.

- Unidad de medida (cuantitativa continua): meses/años

Histopatología: Reporte de biopsia cutánea, resultado del estudio de las células y tejidos alterados.

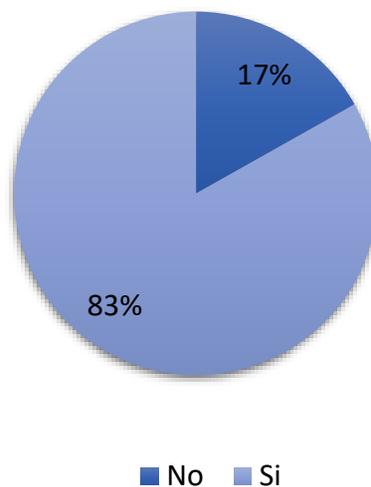
Unidad de medida (cualitativa nominal): presente. Variedad histológica (vasculitis leucocitoclástica, linfocítica, leucocitoclástica con paniculitis, leucocitoclástica con dermatitis de interfaz, urticariana, de vaso mediano, por hipersensibilidad).

6.4 Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información

Se revisó la bitácora de muestras de histopatología tomadas en el servicio de dermatología del Hospital Juárez de México de enero 2016 a diciembre 2020 y se recabaron todos aquellos expedientes que registraban un diagnóstico clínico inicial de vasculitis cutánea y posteriormente se revisó el expediente clínico, de donde se obtuvo la información requerida de notas médicas, interconsultas, reporte histopatológico y laboratoriales, mismas que se registraron en una base de datos para su posterior análisis estadístico, se utilizó Excel 10.0. Se obtuvo medidas de tendencia central, así como frecuencia absoluta y relativa de cada variable. Se comparó los resultados obtenidos con la epidemiología actual nacional y mundial.

VII. RESULTADOS

De los pacientes atendidos en el servicio de dermatología del Hospital Juárez de México, de Enero 2016 a Diciembre 2020 se registraron un total de 1, 783 tomas de muestras histopatológicas, que fueron analizadas por el servicio de anatomía patológica del mismo hospital de ellas, se obtuvieron un total de 94 muestras referenciadas como vasculitis y de éstas, solo 78 cumplieron con criterio de inclusión para continuar el estudio (Grafica 1).

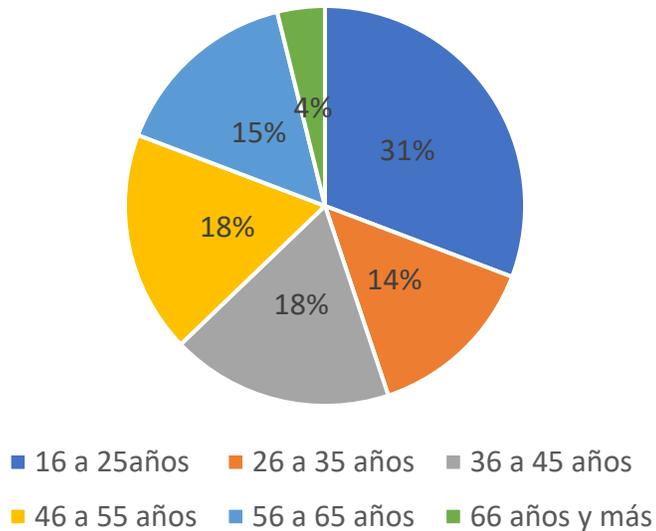


Gráfica 1. Porcentaje de pacientes con vasculitis confirmada por histopatología.

Los datos que se obtuvieron de cada expediente clínico fueron: Edad, sexo, comorbilidad, tiempo de evolución, consumo de fármacos previos a vasculitis, topografía, presentación clínica, histopatología, estudios de laboratorio y finalmente se capturó el diagnóstico final clínico, causante de vasculitis cutánea.

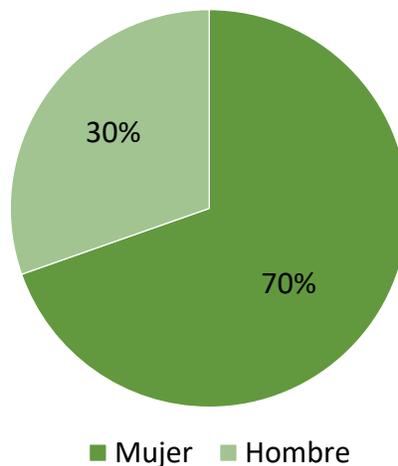
Se registró un rango de edad de 16 a 68 años, con una media de edad de 38.12, moda de 20, se clasificó por grupo de edad con la mayor incidencia de edad de presentación entre los 16 a 25 años, correspondiente al 30.8% de la muestra y el

menor porcentaje 3.8%, en el rango de edad de mayor o igual a 66 años (Gráfica 2).



Gráfica 2. Porcentaje de pacientes con vasculitis según rango de edad.

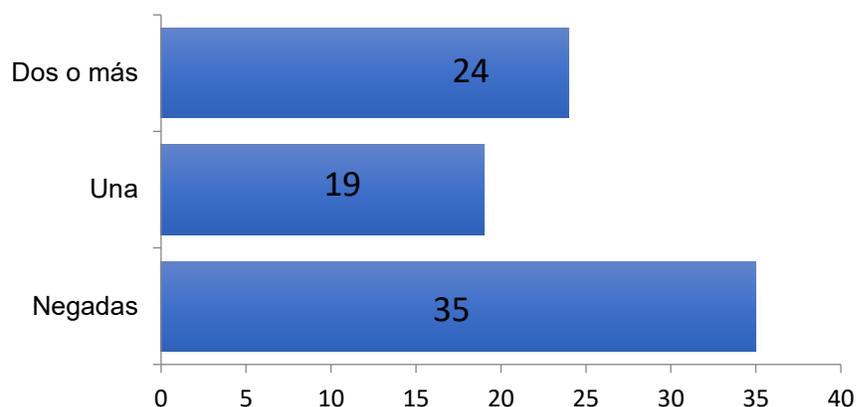
Se encontró una mayor presentación de la enfermedad en mujeres, 55 Mujeres, 23 Hombres, correspondiente al 70.5% y 29.5% de la muestra respectivamente (Gráfica 3).



Gráfica 3. Porcentaje de pacientes con vasculitis según sexo.

Dentro de las comorbilidades registradas, se encontró que 35 pacientes (44.9%) negaba alguna patología previa a la vasculitis cutánea, 19 (24.4%) contaba con el diagnóstico de al menos una enfermedad y 24 (30%) referían el diagnóstico de 2 o más enfermedades al momento de la presentación clínica.

Las tres primeras en frecuencia fueron, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus y Lupus eritematoso sistémico. (Gráfica 4, Tabla 1).

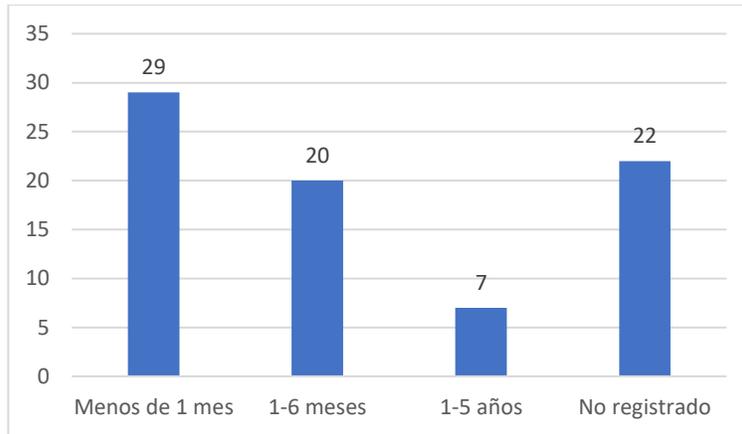


Gráfica 4. Número de pacientes que contaban con alguna patología previa a vasculitis.

Enfermedad	Frecuencia	% del Total
HAS	10	12.8
DM	6	7.7
LES	5	6.4
Hipotiroidismo	5	6.4
AR	4	5.1
ICC	4	5.1
Neoplasia hematológica	4	5.1
Rinitis alérgica asma	3	3.8
Neumopatía intersticial	2	2.6
Ansiedad	2	2.6
Hiperuricemia	2	2.6

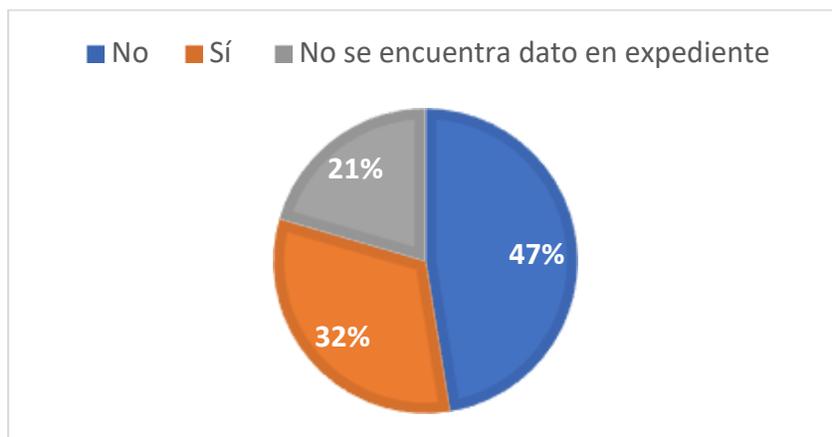
Tabla 1. Principales comorbilidades asociadas y número de pacientes que la padecen.

Según tiempo de evolución, entre la aparición de los síntomas y la atención médica en el servicio de dermatología, 29 pacientes lo refirieron menos de un mes, 20 de 1 a 6 meses de evolución, 7 de 1 a 5 años de evolución, con un subregistro del 28.2% que impidió su clasificación (Gráfica 5).



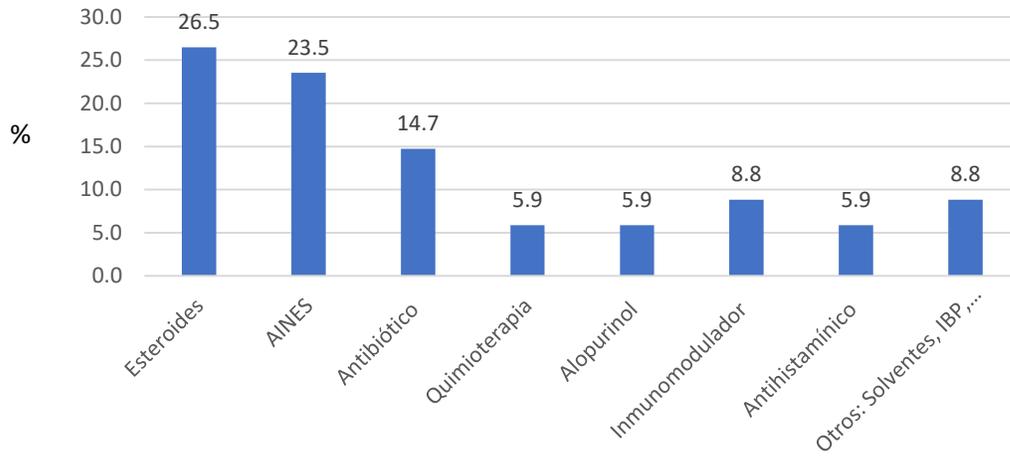
Gráfica 5. Número de pacientes según tiempo de evolución referido de vasculitis.

Se realizó una búsqueda intencionada en expediente sobre la exposición a la ingesta previa de medicamentos, como parte del interrogatorio, encontrando que 37 pacientes del total (47.4%), habían negado consumo de fármacos previos al evento clínico, 25 (32.1%) habían consumido algún fármaco y 16 (20%) no se encontró documentado este hecho en interrogatorio (Gráfica 6).



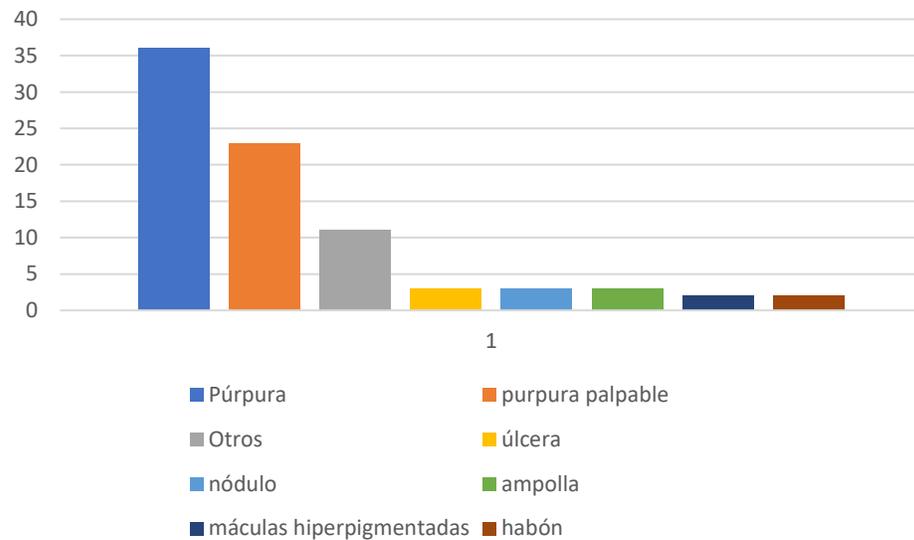
Gráfica 6. Porcentaje de pacientes que referían consumo previo de medicamento.

De los fármacos consumidos con mayor frecuencia previo a dermatosis fueron esteroides en el 26%, AINES (23.5%) y antibióticos en el (14.7%) (Gráfica 7).



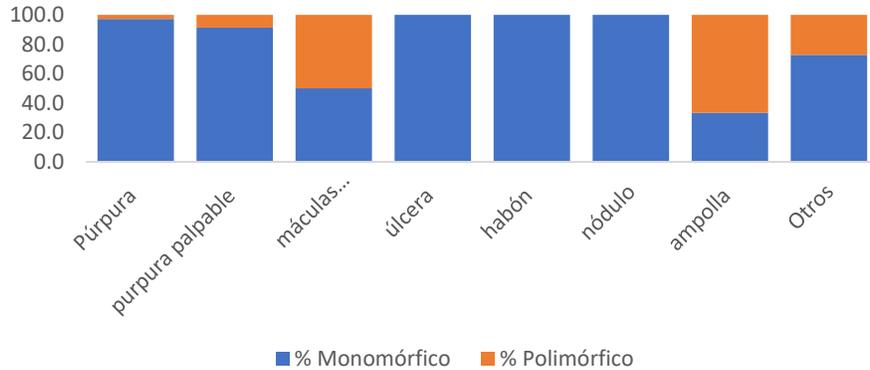
Gráfica 7. Medicamentos referidos en ingesta previa a la dermatosis.

Con relación a la exploración física las principales lesiones dermatológicas reportadas fueron, púrpura en 36 pacientes (46%) y púrpura palpable en 23 pacientes (29.5%) y dentro de otras lesiones se incluyeron: eritema, necrosis, exantema maculopapular, mácula hiper e hipopigmentada, placa eritematoescamosa, escara y placas eritematosas infiltradas (Gráfica 8).



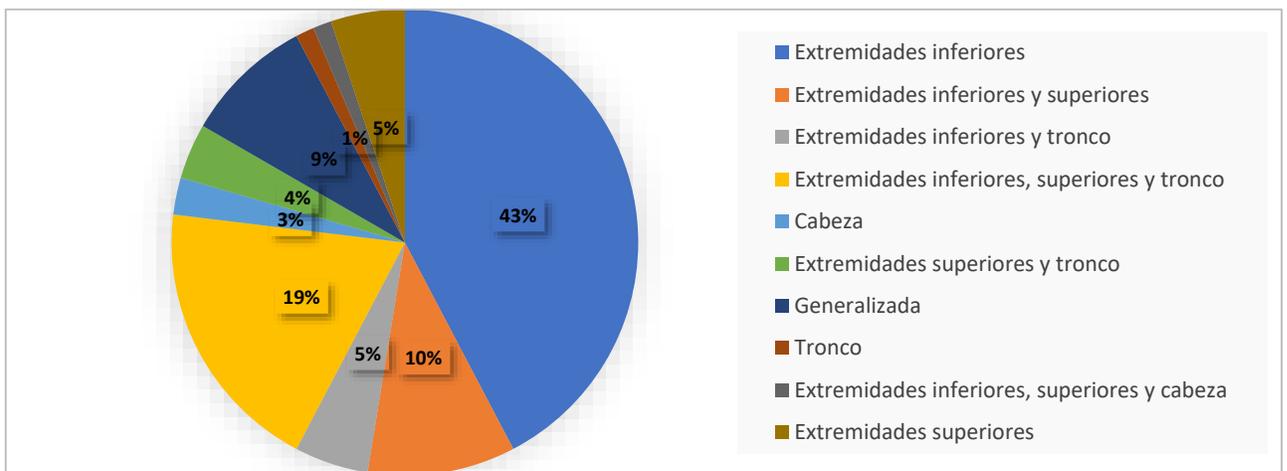
Gráfica 8. Frecuencia de lesiones elementales encontrados en pacientes con vasculitis.

En 4 pacientes del total se encontró más de una lesión elemental por lo que el 94.8% de las presentaciones clínicas correspondieron a una dermatosis monomorfa (Gráfica 9).



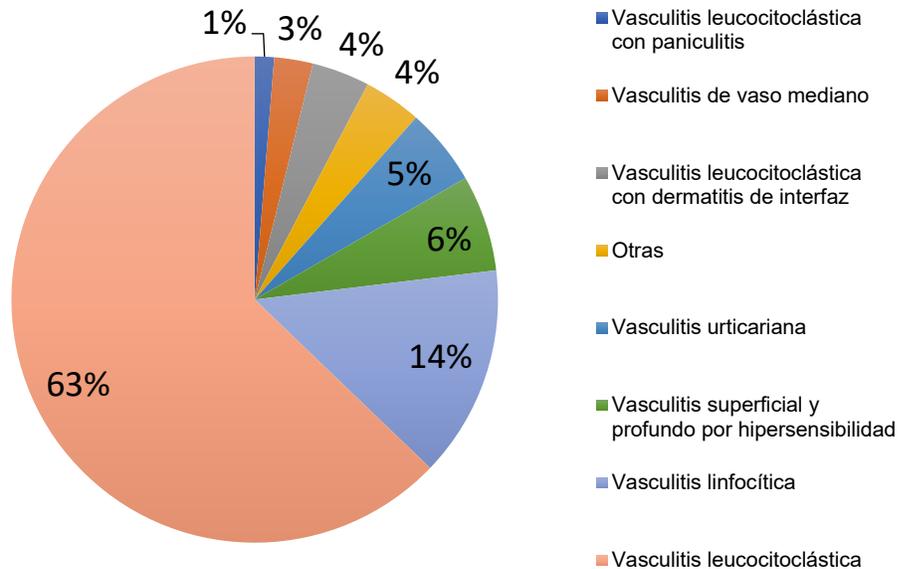
Gráfica 9. Lesiones elementales encontrados en pacientes con vasculitis monomorfas o polimorfas.

Con respecto a la topografía, de los 78 pacientes, 42.3% tuvieron manifestación clínica de vasculitis solo en extremidades inferiores, 19.2% en extremidades inferiores, superiores y tronco y 10.3% de ellos en extremidades inferiores y superiores sin afectar tronco, siendo las distribuciones de afección más frecuentes. Solo 7 de ellos tuvieron una dermatosis generalizada correspondientes al 9% del total. (Gráfica 10).



Gráfica 10. Regiones corporales afectadas.

El hallazgo histopatológico más frecuentemente encontrado fue vasculitis leucocitoclástica en el 62% de las muestras analizadas, seguido de vasculitis linfocítica en el 14% de los casos, solo encontrando en 2 biopsias histopatología compatible con vasculitis de vaso mediano (Gráfica 11).

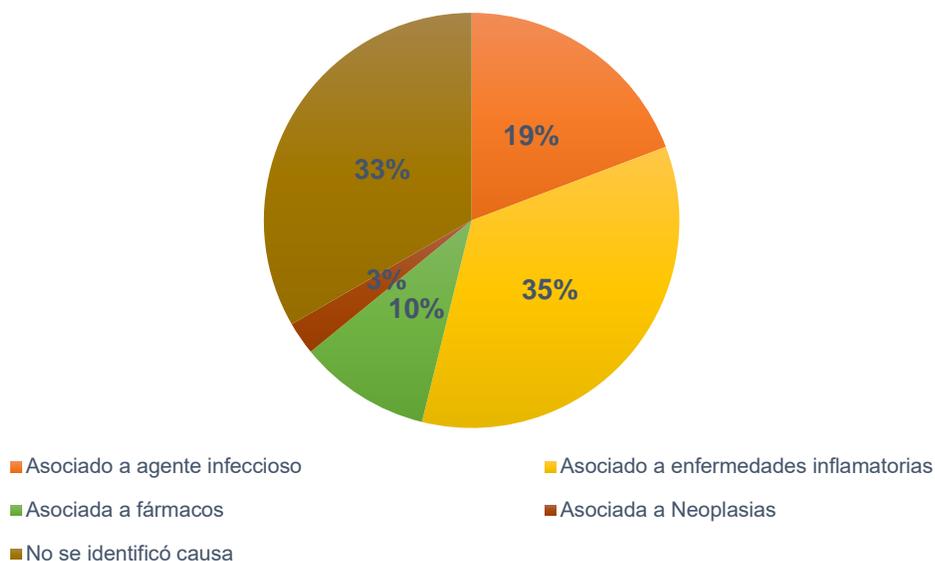


Gráfica 11. Principales hallazgos histopatológicos encontrados en biopsias.

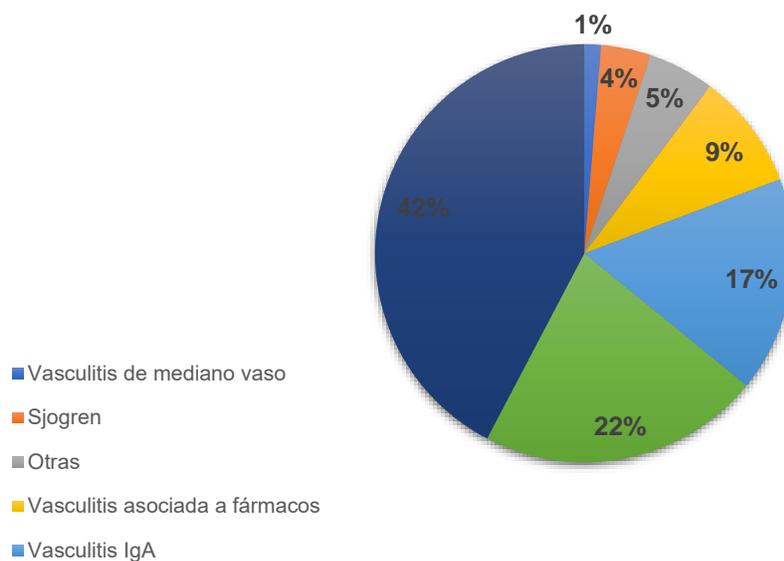
Del interrogatorio clínico y nota médica, se recabaron las principales causas asociadas en el paciente con sospecha de vasculitis cutánea, encontrándose asociación con un cuadro infeccioso en el 19%, enfermedades de tejido conectivo ya sea previo a presentación o como diagnóstico final en el 35% de los pacientes (en su mayoría Lupus Eritematoso Sistémico), asociada a consumo de fármacos 10% y menos del 4% asociado a neoplasias.

Como diagnóstico final, la causa principal de vasculitis cutánea, fueron las vasculitis primarias en un 42.3% del total. Se encontró al Lupus Eritematoso Sistémico como causa principal autoinmune y segunda causa en general de manifestación de vasculitis en un 21% del total de muestras y en tercer lugar la vasculitis asociada a

IgA en el 16.7%. Tan solo 9% de estas muestras fueron catalogadas como asociada a fármacos ya sea por el antecedente clínico de consumo y aparición de los síntomas o por hallazgos sugerentes en histopatología. (Gráfica 12 y 13).

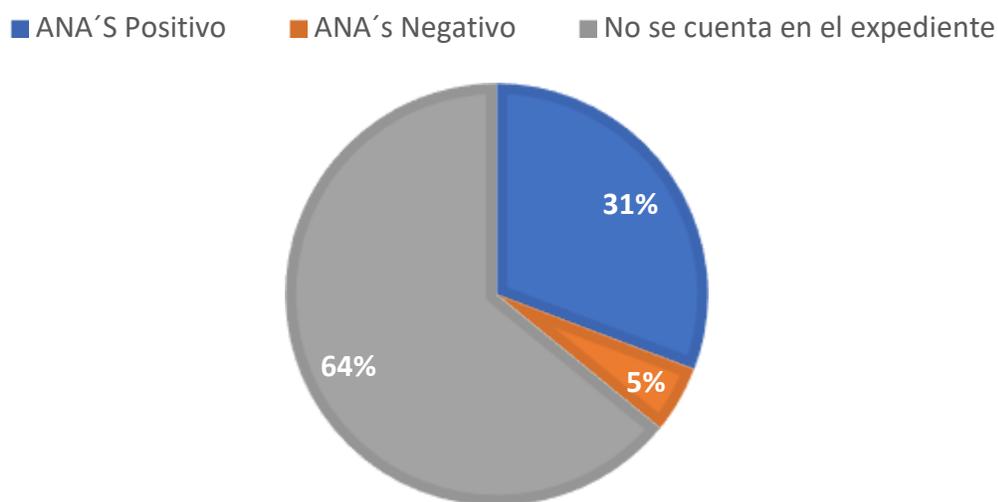


Gráfica 12. Principales asociaciones al cuadro de vasculitis.



Gráfica 13. Diagnóstico final en nota clínica. Causas de vasculitis.

Con respecto a los principales laboratoriales, se encontró en expediente, registro de ANA´s en el 35.9%, 5% con resultado negativo y 31% con resultado positivo. El 100% de ellos con dilución de ANA´s mayor o igual a 1:80. 16 pacientes de los 24 positivos tuvo diagnóstico final de LES y uno de ellos con diagnóstico final de VIH (Gráfica 14).



Gráfica 14. Porcentaje de pacientes con registro de Anticuerpos Antinucleares (ANA´s)

De los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA´s) solo se encontraron en expediente de 12 pacientes, siendo positivos en 5 de ellos, con diagnósticos finales de vasculitis leucocitoclástica, LES y un paciente registrado con diagnóstico final de granulomatosis con poliangeitis.

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

De los 78 pacientes que cumplieron con diagnóstico de vasculitis se encontró que la edad de presentación más frecuente fue de los 16 a los 25 años con una media de edad de 38.2 y el sexo femenino, fue el mayormente reportado con 69.6% del total. David S, *et al.* Menciona mayor afección en la edad adulta, con una incidencia de vasculitis cutánea de 15,4 a 29,7 casos por millón por año, afectando a adultos más que a niños de todas las edades, con un ligero predominio femenino (18). En un

estudio publicado por Chanussot, *et al*, en nuestro país se encontró un predominio de sexo femenino, 71.8% vs 28.2%, con una edad media de presentación de 37.5 años, similar a lo encontrado en este trabajo (6).

Como se describe en la bibliografía, dentro de las vasculitis que más se asocian al sexo femenino son las vasculitis urticarianas y las asociadas a enfermedades autoinmunes. En el caso de nuestra población de las 17 causas finales de vasculitis por LES, 15 fueron mujeres y de las 4 vasculitis reportadas como urticariana 3 correspondieron a mujeres, resaltando la asociación entre estas dos entidades tomando en cuenta que una vasculitis urticariana hipocomplementémica podría tratarse de un LES subyacente (1).

En la tabla de principales comorbilidades, asociadas destacaron, las enfermedades cronicodegenerativas (Diabetes Mellitus, Hipertensión arterial, cardiopatía), las enfermedades autoinmunes (LES, Sjogren, AR) y las de hipersensibilidad (como rinitis alérgica o asma).

Como se expuso en los resultados el 30% de los pacientes referían contar con 2 o más enfermedades, lo cual predispone a polifarmacia, interacciones medicamentosas y riesgo de reacción a fármacos, complicando la asociación causal de algún fármaco con la vasculitis, como el caso de una paciente registrada en la muestra con Diabetes Mellitus, HAS, Hipotiroidismo, epilepsia, con múltiples alergias y antecedente de Steven Johnson, en la cual no se documenta ingesta previa de fármacos nuevos recientes en historia clínica y con resultado histopatológico y final de vasculitis leucocitoclástica.

Lo anterior se relaciona con lo publicado en la literatura que hasta en > 50% de las vasculitis su causa es desconocida, como ya se ha descrito anteriormente, de allí la importancia de investigar fármacos asociados y comorbilidades como parte de un interrogatorio completo y dirigido, toda vez que se tuvo un subregistro al no encontrar datos en el expediente de consumo de fármaco previo en 16 pacientes, correspondiente al 20% del total.

Todos los fármacos se han considerado como posibles agentes desencadenantes de vasculitis y es la vasculitis cutánea de vasos pequeños, la forma más común de presentación siendo los principales protagonistas los antibióticos (sobre todo B lactámicos y quinolonas), AINES, alopurinol y anticonvulsivos 4, como en los resultados de este trabajo.

De los pacientes con antecedente de consumo de esteroides, se relacionó a tratamiento de patología de base 4 de los 9 pacientes y de los 5 pacientes con antecedente de consumo de antibióticos 3 fueron beta-lactámicos, 1, aminoglucósido y 1 quinolona, 2 asociados a alopurinol, similar a lo encontrado en la literatura (10).

Dentro de las manifestaciones cutáneas y al ser una enfermedad heterogénea con múltiples probabilidades de presentación clínica, la púrpura y la púrpura palpable, en conjunto representaron el 75% de las manifestaciones clínicas, encontradas en 58 pacientes del total, siendo la lesión monomórfica responsable de más del 90% de los casos, comparable con lo publicado en algunos estudios con una frecuencia de púrpura palpable del 69% (6,16).

La necrosis y la úlcera fueron las lesiones elementales presentes en las 2 vasculitis de vaso mediano, que como diagnóstico final se tuvo LES/vasculitis cutánea/síndrome catastrófico y vasculitis necrotizante de medianos vasos respectivamente.

De los 2 pacientes referidos con nódulos, uno se reportó en histopatología con vasculitis leucocitoclástica con paniculitis, sin enfermedad previa, con diagnóstico final de LES, con ANAS positivo, AntiDNA dc, AntiSm positivo y otro como vasculitis leucocitoclástica, con proteína C reactiva alta, sin otros inmunológicos en expediente.

De las 3 lesiones ampollares descritas, 2 se presentaron en pacientes con diagnóstico final de vasculitis por IgA, la cual es principalmente caracterizada por púrpura palpable (4,8) y el tercero con vasculitis asociada a fármacos, con consumo previo de AINES.

Dentro de la distribución de las lesiones, el sitio de afección más frecuentemente afectado en este estudio, fueron las extremidades inferiores, reportándose solo en esa localización o asociada con alguna otra hasta en el 87% de los casos, 68 pacientes del total, compatible con la región más reportada, en la literatura, resultado de la gravedad sobre el depósito de complejos inmunes (2).

Dos pacientes con presentación generalizada se diagnosticaron como vasculitis secundaria a fármacos, ambos asociados a alopurinol.

La variedad histológica más frecuente fue la vasculitis leucocitoclástica con el polvo nuclear que la caracteriza, seguida de la vasculitis linfocítica en la que el evento primario es la infiltración y el daño (necrosis fibrinoide) de las paredes vasculares principalmente por linfocitos, (4) sugiriendo algunos autores podría corresponder a una etapa evolutiva de la vasculitis leucocitoclástica, que marca la transición de una etapa aguda a una subaguda (8).

Retomando el apartado del marco teórico en donde se reportan los factores causantes de vasculitis, identificando a los agentes infecciosos en un 15-20%, enfermedades inflamatorias 15-20%, medicamentos 10-15%, neoplasias 5% y de un 40- 55% en donde no se identifica un diagnóstico etiológico (6) y utilizándose como referencia para comparación de causas; En los pacientes que se atendieron en el servicio de dermatología del Hospital Juárez de México, se obtuvieron similares resultados relacionados con agentes infecciosos en un 19%, enfermedades autoinmunes en el 35%, relacionado a fármacos en el 10% y menos del 4% asociado a neoplasias, confirmándose la hipótesis de este estudio.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que en pocas ocasiones se puede establecer una asociación directa causal, toda vez que las personas pueden presentar más de un factor de riesgo para vasculitis, como es el caso de aquellos pacientes que presentaron algún cuadro infeccioso agudo y consumieron medicamentos, con aparición posterior de vasculitis.

Por su parte, dentro de los agentes infecciosos, el VIH se asocia con una amplia variedad de fenotipos de vasculitis que afectan vasos pequeños, medianos y

grandes, la invasión directa de la pared de los vasos por el propio virus o por organismos oportunistas y los complejos inmunes que contienen antígenos y anticuerpos de VIH, son algunos de los mecanismos de lesión propuestos (1).

En este estudio se reportó el caso de un paciente con vasculitis, ANAS positivos, en una dilución 1:640, con ciertas características clínicas y de laboratorio sugerentes de LES con refractariedad al tratamiento con esteroide de las lesiones por lo que se realiza un panel viral resultando positivo para VIH que más tarde se corroboró con Western Blot, con mejoría posterior a inicio de antirretrovirales. Por lo que la toma de panel viral dentro del abordaje diagnóstico de este paciente fue fundamental.

En estos momentos aún en contexto de pandemia por COVID-19 y como previamente ya se ha descrito, la toma de PCR para descartar COVID en pacientes con manifestaciones clínicas sugerentes de vasculitis cutáneas y COVID está indicada, ya que ya se han hecho reportes de caso de su asociación, aunque en esta muestra no se haya encontrado ningún paciente asociado a COVID.

Dentro de las asociaciones con neoplasias las que se encontraron en esta muestra fueron las neoplasias hematológicas en 2 pacientes, uno con linfoma no Hodgkin con quimioterapia CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona) y el segundo con diagnóstico de Linfoma de Hodgkin escleroso nodular con quimioterapia con ABVD (doxorubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina), ambos con reporte de histopatología compatible con vasculitis linfocítica.

Como parte del algoritmo diagnóstico se solicitaron estudios inmunológicos complementarios con ANA's y ANCA's en el 35.9% y 15% de los pacientes respectivamente, algunos de los seguimientos no se pudieron completar, porque los pacientes no acudieron a consulta con resultados, lo que imposibilitó un protocolo diagnóstico completo en ellos.

IX. CONCLUSIONES

Las vasculitis cutáneas, son entidades clínicas, manifestadas en la piel, asociadas con múltiples desencadenantes por lo que es importante para el médico internista el conocimiento amplio de las mismas.

Este trabajo es un estudio descriptivo de vasculitis cutánea, que aporta datos sociodemográficos, clínicos e histopatológicos de los pacientes atendidos en nuestra institución, lo cual contribuye al conocimiento de carácter epidemiológico de esta patología a nivel nacional.

X. LIMITACIONES

Las principales limitaciones encontradas en este estudio son el tamaño de la muestra (n=78) y estudio unicéntrico.

XI. RECURSOS

Expedientes de pacientes con diagnóstico de vasculitis atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital Juárez de México del 2016 al 2020.

PC (propio)

Software de análisis de datos estadísticos (propio)

Hoja de recolección de datos

Base de datos electrónica

XII. ASPECTOS ÉTICOS.

El tratamiento de sus datos personales de identificación y datos personales sensibles, se realiza con fundamento en lo establecido en el artículo 1, 2 fracción V y VI, 3, 8, 16, 17, 18, fracción VII del 22, 26, 27 y demás relativos de la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados; 1 del Decreto por el que se crea el Hospital Juárez de México, como un Organismo Descentralizado de la Administración Pública Federal, publicado en el Diario Oficial de la Federación, el 26 de enero de 2006; 1, 2 fracción I y 3 fracción I, II, III del

Estatuto Orgánico del Hospital Juárez de México, publicado en el Diario Oficial de la Federación 17 de octubre de 2016.

CONSENTIMIENTO INFORMADO Se utilizó formato de consentimiento informado para autorización de uso de datos del estudio en cuestión para fines estadísticos del estudio en cuestión.

XIII. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD

Riesgo nulo; los pacientes no serán sometidos a ninguna maniobra o procedimiento, ya que se trata de un estudio descriptivo y los resultados serán obtenidos del expediente clínico.

**CONSENTIMIENTO PARA EL ACCESO A DATOS PERSONALES CON FINES DE INVESTIGACIÓN
Y ACADÉMICOS PARA LA FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS EN EL ÁMBITO DE LA SALUD
EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

México, Ciudad de México a, ____ de _____ de _____.

Título del Protocolo/Tesis: **PRINCIPALES CAUSAS DE VASCULITIS CUTÁNEA: REPORTE DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO DEL 2016-2020.**

Investigador principal: DRA. MIRIAM PUEBLA MIRANDA

Paciente: _____,
Nombre (s) (Apellido Paterno)
(Apellido Materno)

Con número de expediente clínico _____, Por mi propio derecho manifiesto que estoy enterado (a) de que corresponde al Hospital Juárez de México, impulsar la realización de estudios e investigaciones, así como la formación académica y de recursos humanos especializados en el campo de las especialidades médicas, como lo establece el artículo 2o. fracción VI y VIII del decreto de Creación en concordancia con el artículo 1 de su Estatuto Orgánico ambos del Hospital Juárez de México. Por tal motivo otorgo mi consentimiento para que el personal médico y académico en formación en el ámbito de la salud, consulte los datos personales que integran mi expediente clínico, así como todo tipo de estudios para la atención médica, única y exclusivamente con fines académicos y/o de Investigación, mismos que no podrán ser fotocopiados, fotografiados, difundidos, extraídos de las instalaciones o utilizados para fines ajenos a lo establecido. Por lo que deberán ser tratados únicamente de forma estadística, protegiendo mis datos para que mi identidad permanezca en anonimato, mediante el proceso de disociación de la información de conformidad con los artículos 1, 2, 3, 8, 16, 17, 18, 20 fracción VII del 22, 26, 27 y demás relativos de la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados, mismo que podrá consultar en el Portal Institucional.

Toda vez que autorizo el tratamiento de datos personales de forma libre, específica e informada, manifiesto que en caso de desear revocar el presente consentimiento, lo informare a esta Institución, de conformidad con lo establecido en el "Aviso de Privacidad de los Usuarios que autorizan el acceso a datos personales con fines de investigación y académicos para la formación de recursos humanos en el ámbito de la Salud del Hospital Juárez de México", mismo que se puede consultar al reverso del presente consentimiento.

ATENTAMENTE

(Firma del paciente)

XIV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	Dic 2020 -Enero 2021	Febrero 2021	Marzo 2021	Abril 2021	Mayo 2021	Junio 2021	Julio 2021	Agosto 2021	Septiembre 2021	Octubre 2021
Selección y delimitación del problema										
Revisión de bibliografía y aprobación de proyecto										
Recolección de la información										
Análisis de los datos										
Redacción de resultados y conclusiones entrega de informe final										

XV. FUENTES CONSULTADAS

1. Cristiane T, Batista A, Franco G, Trés S, Fachini R, Criado J, et al. Dermatologia clues for clinical and histopathological diagnosis -. An Bras Dermatol [Internet]. 2020;95(3):355–71. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.01.003>
2. Micheletti RG. Cutaneous vasculitis in rheumatologic disease : Current concepts of skin and systemic manifestations. Clin Dermatol [Internet]. 2018;36(4):561–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2018.04.012>
3. Rawlings CR, Fremlin GA, Nash J, Harding K. A rheumatology perspective on cutaneous vasculitis : assessment and investigation for the non-rheumatologist. 2015;17–21.
4. Zelger B, Chen K, Requena L, Piette W, Sunderk CH, Carlson JA, et al. Nomenclature of Cutaneous Vasculitis Dermatologic Addendum to the 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. 2018;70(2):171–84.
5. Shavit E, Alavi A, Sibbald RG, Hons D, Derm FM. Vasculitis — What Do We Have to Know ? A Review of Literature. 2018;
6. Chanussot-deprez C, Vega-memije ME, Flores-suárez L, Ríos-romero C. Etiología de las vasculitis cutáneas : utilidad de una aproximación sistémica. 2018;62–7.
7. Caproni M, Verdelli A. An update on the nomenclature for cutaneous vasculitis. 2019;31(1):46–52.
8. Frumholtz L, Laurent-roussel S, Lipsker D, Terrier B. Cutaneous Vasculitis : Review on Diagnosis and Clinicopathologic Correlations. 2020;
9. Chasset F, Francès C. Cutaneous Manifestations of Medium- and Large-Vessel Vasculitis. 2017;452–68.

10. Cristiane T, Batista A, Ricardo P, Fachini R, Criado J, Franco G, et al. Dermatologia Update on vasculitis : overview and relevant dermatological aspects for the clinical and histopathological diagnosis -. An Bras Dermatol [Internet]. 2020;95(4):493–507. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.04.004>
11. Diagnose W. Kutane Vaskulitiden. 2008;(April):374–81.
12. Micheletti RG, Pagnoux C. ScienceDirect Management of cutaneous vasculitis. Presse Med [Internet]. 2020;49(3):104033. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2020.104033>
13. Kallas R, Goldman D, Petri MA. Cutaneous vasculitis in SLE. 2020;1–6.
14. Dominguez M, Diaz B, Abellas G, Moreno C, Burgos P, Suarez A, et al. Cutaneous small-vessel vasculitis associated with novel 2019 coronavirus SARS-CoV-2 infection (COVID 19). 2019;0–3.
15. Maningding E, Kermani TA. Review Mimics of vasculitis. 2020;1–14.
16. Alberti-violetti S. Cutaneous and systemic vasculitides in dermatology : a histological perspective. 2018;153(2):185–93.
17. Demirkesen C. Approach to cutaneous vasculitides with special emphasis on small vessel vasculitis : histopathology and direct immunofluorescence. 2017;39–44.
18. Younger DS. Dermatologic Aspects of S y s t e m i c V a s c u l i t i s. Neurol Clin NA [Internet]. 2021;37(2):465–73. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.01.017>