

## ■ REPORTE DE CASO

### Púrpura de Schönlein Henoch en paciente adulto

### Púrpura de Schönlein Henoch en paciente adulto

<sup>a</sup>Víctor Jonathan Vera Franco<sup>1</sup> , <sup>a</sup>Daniel Andrés Alvarado<sup>1</sup> , <sup>a</sup>Moisés Adrián Montero Mendoza<sup>1</sup> , <sup>b</sup>Andrea Verónica García Pacheco<sup>2</sup> , <sup>c</sup>María Lorena Cáceres Palma<sup>3</sup> , <sup>d</sup>Betzy Elizabeth Gaibor Pacheco<sup>4</sup> 

<sup>1</sup>Hospital Luis Vernaza. Servicio de Medicina Interna. Guayaquil, Ecuador.

<sup>2</sup>Universidad Católica de Cuenca. Facultad de Medicina. Cuenca, Ecuador.

<sup>3</sup>Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Facultad de Medicina. Guayaquil, Ecuador.

<sup>4</sup>Centro de Salud "Promejoras". Quevedo, Ecuador.

## RESUMEN

La púrpura de Schönlein-Henoch es una vasculitis por fragmentación de leucocitos inmunomediada que afecta a pequeños vasos sanguíneos. Los cuatro componentes clínicos esenciales son púrpuras, dolor abdominal, artralgia y afectación renal. El caso trata de una mujer de 50 años que ingresa por dolor abdominal y hematoquecia de 72 horas de evolución, posterior a laparotomía exploratoria. Al examen físico presenta lesiones purpúricas en tronco y extremidades inferiores de 2 meses de aparición. En paraclínicos se observa hemograma con plaquetas normales, proteínas en orina 500 mg/dL, proteinuria 2,4 g/24 hs. Ante sospecha de vasculitis con plausible inclusión cutáneo-renal, se pide anticuerpos antinucleares, ANCA y se realiza biopsia cutánea evidenciándose una vasculitis neutrofílica necrotizante de pequeños vasos. En la biopsia renal se observa en inmunofluorescencia directa depósito de IgA, C3 positivo. En relación clínica de la proteinuria y compromiso cutáneo junto con la confirmación de biopsia renal se concluye en diagnóstico de púrpura de Schönlein Henoch. El interés de este caso radica en la inconsistencia de esta patología en los adultos, a pesar de que bien podría ser de una gravedad más notable dado que existe un mayor peligro de falla renal persistente.

**Palabras claves:** vasculitis, púrpura de Schonlein-Henoch, proteinuria.

## ABSTRACT

Schönlein-Henoch purpura is an immune-mediated leukocyte fragmentation vasculitis that affects small blood vessels. The four essential clinical components are purpura, abdominal pain, arthralgia, and renal involvement. This case concerns a 50-year-old woman who is admitted due to abdominal

<sup>a</sup> Médico Especialista en Medicina Interna del Hospital Luis Vernaza.

<sup>b</sup> Docente de Pregrado de la Universidad Católica de Cuenca-Especialista en Medicina Interna.

<sup>c</sup> Residente de Postgrado de Medicina Interna del Hospital Luis Vernaza.

<sup>d</sup> Médico de Atención Primaria.

**Artículo recibido:** 26 enero 2022 **Artículo aceptado:** 14 abril 2022

### **Autor correspondiente:**

Dr. Víctor Jonathan Vera Franco

Correo electrónico: [vveraf@uees.edu.ec](mailto:vveraf@uees.edu.ec)

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

pain and hematochezia of 72 hours of evolution, after an exploratory laparotomy. On physical examination, she presents purpuric lesions on the trunk and lower extremities of 2 months of appearance. In paraclinical tests, a blood count with normal platelets, urine protein 500 mg/dL, and proteinuria 2.4 g/24 hours are observed. Suspecting vasculitis with plausible cutaneous-renal inclusion, antinuclear antibodies and ANCA are requested, and a skin biopsy is performed, showing necrotizing neutrophilic vasculitis of small vessels. In the renal biopsy, IgA deposit, C3 positive is observed in the direct immunofluorescence. In the clinical relationship of proteinuria and skin involvement together with the confirmation of renal biopsy, the diagnosis of Schönlein-Henoch purpura is concluded. The interest of this case lies in the inconsistency of this pathology in adults, despite the fact that it could be more serious given that there is a greater risk of persistent renal failure.

**Keywords:** vasculitis, Schonlein- Henoch purpura, proteinuria.

## INTRODUCCIÓN

La púrpura de Schönlein Henoch fue descrita por primera vez en 1802 por Heberden, y reconocido como la asociación de púrpura y artralgias por Schönlein en 1837. En 1874, Henoch añadió la presencia de síntomas gastrointestinales, y la afectación renal en 1899<sup>(1)</sup>. En 1968, Berger et al describieron 25 pacientes con hematuria recurrente y depósitos mesangiales de IgA que superaban los depósitos de IgG. Este hallazgo fue innovador, entonces paso a llamarse enfermedad de Berger y desde 2012 es conocida como vasculitis por IgA<sup>(2)</sup>.

La púrpura de Schönlein-Henoch es una vasculitis intervenida por inmunocomplejos de IgA que influyen en los pequeños vasos, generalmente intenso que afecta en el 90% a los niños<sup>(2,3)</sup>. Aunque se desconoce la causa de la enfermedad, está claro que el sistema IgA juega un papel central en la fisiopatología. Se sospechaba que bacterias, virus o agentes parasitarios desencadenaban la enfermedad en individuos genéticamente propensos<sup>(1)</sup>.

Suele manifestarse como una tétrada: púrpura palpable, artritis, dolor abdominal y enfermedad renal. La púrpura aparece en el 100% de los casos, se caracteriza por lesiones palpables de color púrpura rojizo de 2-10 mm, concentradas en las caderas y extremidades inferiores. La afectación articular (50-85%) suele manifestarse como oligoartritis de los miembros inferiores. Los síntomas gastrointestinales (50-70%) se identifican principalmente con dolor abdominal que empeora con la ingesta, puede ir acompañado de rectorragia o melena<sup>(2)</sup>. El trastorno renal (40-50%), puede presentarse con hematuria visible o proteinuria asintomática, síndrome nefrótico (<5% de los casos), lesión renal aguda (poco común) e insuficiencia renal crónica que se presenta hasta en 25% de los pacientes<sup>(4)</sup>.

El diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos respaldados por hallazgos histopatológicos<sup>(5)</sup>. Una biopsia de piel revela una vasculitis leucocitoclástica que afecta a los vasos sanguíneos pequeños. El hallazgo más típico es la infiltración de neutrófilos en pequeños vasos sanguíneos de la dermis. Los estudios de inmunofluorescencia determinan la presencia de depósitos de IgA y, en menor medida, depósitos de C3. La nefroscopía de rutina suele mostrar hiperplasia mesangial aislada y la glomerulonefritis semilunar solo se muestra en casos graves. El diagnóstico diferencial debe enfocarse en niños con púrpuras de causa hematológica y, en adultos, con vasculitis sistémicas principalmente vasculitis asociadas a ANCA, crioglobulinemias y panarteritis nodosa<sup>(2)</sup>.

En cuanto al tratamiento, el 94% de los niños y el 89% de los adultos no necesitan tratamiento pues se da resolución espontánea, por lo que el objetivo principal es tranquilizar a los pacientes. El tratamiento con corticoides es controvertido. Revisiones sistemáticas proponen que los corticosteroides disminuyen el tiempo del dolor abdominal, reducen el peligro de intususcepción, falla renal y repeticiones<sup>(2)</sup>.

A pesar de ser una vasculitis autolimitada, hay recidivas en solo un tercio de los casos. Es el principal factor pronóstico: a mayor edad peor pronóstico y mayor riesgo de nefritis, persistencia del síndrome nefrótico y extensión de los depósitos de IgA a las paredes de los capilares<sup>(6)</sup>.

## CASO CLÍNICO

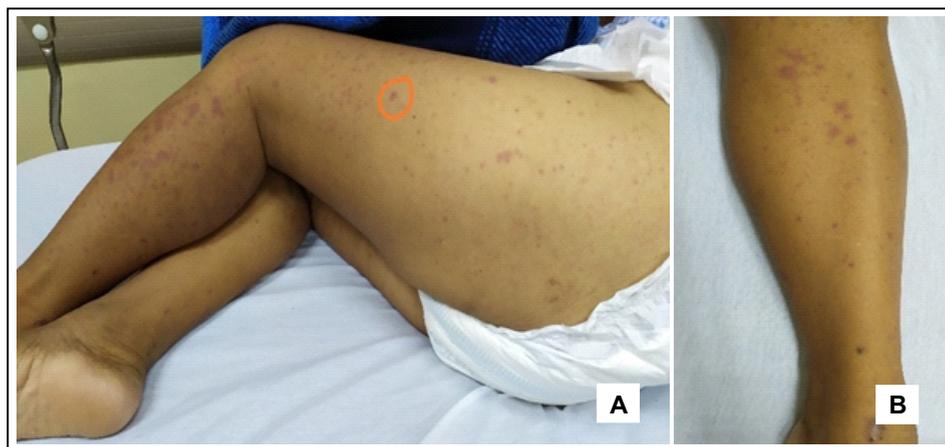
Paciente de sexo femenino de 50 años, ama de casa, consulta con antecedentes patológicos personales de aborto espontáneo, crisis convulsivas desde los 15 años en tratamiento esporádico que no específica, último episodio hace 8 años, poliartralgias y dolor lumbar crónico de 3 años de evolución manejado con analgésicos orales.

Ingresa por cuadro clínico de 72 horas de evolución caracterizado por de la aparición de lesiones cutáneas de aspecto purpúrico localizadas en muslo y piernas (figura 1), acompañadas de dolor abdominal tipo cólico de localización difusa, de moderada intensidad, con hematoquecia. Estos síntomas se presentaron 24 horas posterior a laparotomía exploratoria realizada por cuadro de abdomen agudo en donde evidencian líquido inflamatorio y realizan apendicectomía.

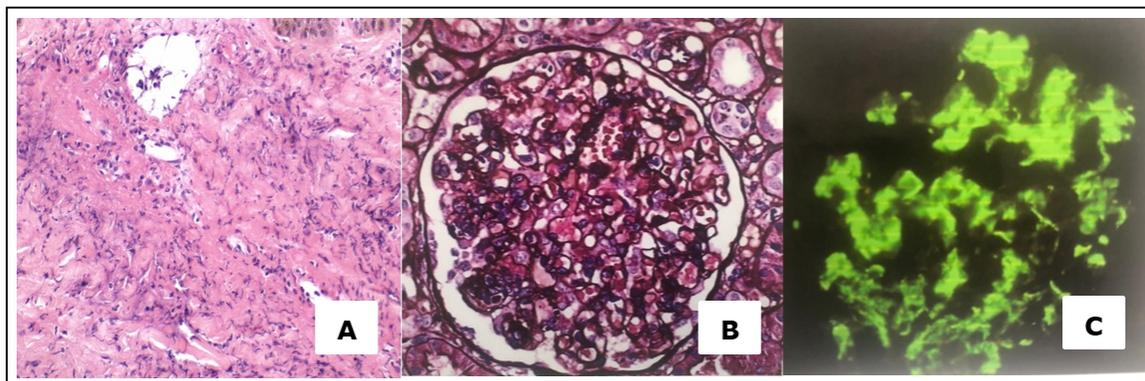
En paraclínicos de ingreso se evidencia hemograma con plaquetas normales, PCR 19 mg/dL, creatinina 0,52 mg/dL, urea 7,30 mg/dL, orina con proteínas 500 mg/dL y hematíes 111 por campo. En sospecha de vasculitis con probable afectación cutáneo-renal. Los complementarios realizados evidenciaron proteinuria de 24 horas: 2,4 g. Valores de complemento, anticuerpos antinucleares, ANCA, anticoagulante lúpico, anticuerpo anticardiolipina IgM, serología VIH, VDRL, hepatitis B y C: todos negativos.

Se realizó biopsia de lesiones cutáneas donde se evidencia vasculitis neutrofílica necrotizante de pequeños vasos. La biopsia renal evidenció 16 glomérulos viables, con lesión difusa y global, aumento de la matriz y celularidad mesangial, moderada proliferación endocapilar y mínimo infiltrado linfocitario intersticial. En la inmunofluorescencia directa se observan extensos depósitos mesangiales IgA positivo de intensidad fuerte, C3 positivo, concluyendo como nefropatía IgA (figura 2).

Por la asociación clínica de afectación renal (proteinuria, hematuria), compromiso gastrointestinal y cutáneo junto con la confirmación de biopsia renal y cutánea, se concluye en el diagnóstico de púrpura de Schönlein Henoch. La paciente recibió 3 pulsos de metilprednisolona intravenosa de 500 mg/día, seguido de corticoides orales 60 mg/día, lisinopril 10 mg/día, omega 3 cada 8 horas, con mejoría clínica y bioquímica.



**Figura 1. A.** Presentación clásica de pápulas purpúricas en región de muslo izquierdo y pierna ipsilateral. **B.** Lesiones tempranas de pápulas rosadas que muestran pequeña necrosis central con formación de costras hemorrágicas.



**Figura 2. A.** Histopatología de biopsia cutánea: se observan lesiones con evidencia de vasculitis neutrofílica necrotizante de pequeños vasos. **B.** Histopatología de biopsia renal: se observa aumento de la matriz y celularidad mesangial, moderada proliferación endocapilar y mínimo infiltrado linfocitario intersticial, presencia de depósitos mesangiales a nivel glomerular. **C.** En la inmunofluorescencia directa se detectan extensos depósitos mesangiales IgA positivo de intensidad fuerte, C3 positivo.

## DISCUSIÓN

La púrpura de Henoch-Schönlein, conocida actualmente como vasculitis por IgA, se presenta en el 90% de los casos en niños de más de 10 años, con una incidencia de 3,0 a 26,7 de cada 100.000 jóvenes. Nuestro caso es llamativo ya que, en los adultos, la enfermedad sigue siendo poco común con una incidencia anual de 0,1 a 1,8 por cada 100.000 personas<sup>(1,3,7,8)</sup>.

Las numerosas observaciones clínicas han demostrado que la vasculitis por IgA puede seguir a una enfermedad infecciosa: se han descrito bacterias, virus y protozoos como posibles desencadenantes. En 2011, Suzuki et al. planteó la hipótesis de que la patogenia de la nefropatía por IgA se basa en cuatro aciertos: primero, la aparición de un proceso de glicosilación de IgA1 anormal que conduce a IgA1 deficiente en galactosa (Gd-IgA1); en segundo lugar, la formación de anticuerpos antiglicanos contra Gd-IgA1; tercero, la formación de inmunocomplejos circulantes nefrogénicos; y, cuarto, el depósito de estos complejos en el mesangio de los glomérulos que conduce a una lesión renal<sup>(8-10)</sup>.

En cuanto a la presentación inicial, el primer síntoma que manifestó la paciente fue la aparición de lesiones purpúricas. La púrpura cutánea es el aspecto más reconocido de la vasculitis por IgA. En un ensayo de 2016 se examinó a 260 adultos con vasculitis por IgA y al concluir determinaron que 100% de los pacientes presentaron púrpura. Estas lesiones comienzan como máculas eritematosas hasta llegar a púrpuras palpables en aproximadamente 10 días. El periodo de remisión de las lesiones es entre 10 y 14 días, y una resolución completa de las manifestaciones que va entre semanas a meses<sup>(3,7,9,11)</sup>. En nuestra paciente se presentaron lesiones papulares con necrosis central y formación de costras hemorrágicas. La literatura indica que las lesiones cutáneas de la vasculitis por IgA en adultos van a ser necróticas en 60% y esto conlleva a una mayor probabilidad de lesión renal<sup>(11)</sup>. La enfermedad renal se presenta en 62% de los casos, suele aparecer entre 1 a 90 días después de la erupción, pero puede aplazarse hasta seis meses<sup>(3,7,9,12)</sup>. Las manifestaciones digestivas en un adulto con vasculitis por IgA se dan en un 70% aproximadamente. El principal síntoma acompañante es dolor abdominal, presente en nuestra paciente que también tuvo hematoquecia. La hemorragia digestiva severa, la perforación intestinal y la invaginación son complicaciones potenciales<sup>(2,9,13)</sup>.

En 1990, el *American College of Rheumatology* estableció cuatro criterios para identificar la enfermedad: edad  $\leq 20$  años al inicio de la enfermedad, púrpura palpable, dolor abdominal y biopsia

que muestra granulocitos en las paredes de pequeñas arteriolas o vénulas. Estos criterios tienen una sensibilidad de 87,1% y especificidad de 87,7% y pueden ser muy útiles en la población pediátrica, pero no son apropiadas en los adultos<sup>(1)</sup>. Nuestra paciente presentó 3 criterios de los 4 (solo no fue compatible la edad). La biopsia nos permitió un diagnóstico de certeza, por lo que es recomendable realizar la biopsia de piel dentro de las 24-48 horas iniciales de la presencia de púrpura, debido a que las reservas de IgA suelen desaparecer 48 horas después del comienzo. La biopsia renal está indicada en pacientes con proteinuria  $\geq 500$  mg/24h o creatinina  $> 1,5$  mg/dL. Nuestra paciente cumplía el criterio de la proteinuria. La biopsia, aparte de diagnóstica, guía en la decisión terapéutica. Los estudios demuestran que la presencia de hiperplasia endocapilar está ligada a un peor pronóstico en ausencia de tratamiento inmunosupresor. La biopsia de piel muestra vasculitis leucocitoclástica y la biopsia renal depósitos de IgA en la inmunofluorescencia directa, con C3 positivo, tal cual se manifestó en nuestro caso<sup>(3,13)</sup>.

Los biomarcadores en la nefropatía por IgA han experimentado un gran impulso. El complemento puede estar disminuido (C3-C4), los valores de eritrosedimentación y proteína C reactiva no son útiles. El estudio de sedimento de orina permite demostrar el inicio de la afectación y es de utilidad para el seguimiento de la enfermedad. Entre los marcadores que podemos solicitar esta la proteinuria y a su vez los marcadores séricos creatinina y BUN para poder determinar la tasa de filtración glomerular. Se ha tratado de determinar marcadores biológicos para el diagnóstico y seguimiento, entre ellos tenemos: el sistema de complemento como depósito mesangial de la unión de lectina-manosa y C3, el sistema alterno de complemento con la participación de C3b, C3c, C5b9, la lectina unida a manosa o serina-proteasa 1. Pero hasta ahora, no existen marcadores bioquímicos que permitan concluir de forma fehaciente la existencia de la vasculitis por IgA. La biopsia renal sigue siendo el primer abordaje en la práctica clínica para el diagnóstico de la nefropatía por IgA<sup>(3,7,10)</sup>.

El diagnóstico diferencial se realiza con cualquier vasculitis que afecte a pequeños vasos. En 80% de estas se encuentran depósitos de IgA en la histopatología, así como también se puede observar IgA en: la hipersensibilidad por medicamentos, crioglobulinemia, lupus eritematoso sistémico, gammapatía monoclonal IgA<sup>(8)</sup>.

La vasculitis IgA se resuelve aproximadamente en 89% de los adultos. El tratamiento de la vasculitis depende de la histopatología y el objetivo que se quiera alcanzar. La erupción no requiere ningún tratamiento particular. Los fármacos mitigadores no esteroideos (AINES) y paracetamol son útiles para tratar las afectaciones articulares, pero deben evitarse en los casos de daño renal y gastrointestinal. El uso de corticoides está limitado en la vasculitis IgA con afectación renal. En la vasculitis IgA sistémica los datos de buena respuesta a la inmunosupresión suelen ser muy escasos, aunque se los suelen usar. Los efectos de la ciclofosfamida, azatioprina, micofenolato de mofetilo y ciclosporina A siguen siendo confusos<sup>(3,7,14)</sup>. Nuestra paciente recibió bolos de metilprednisolona por 3 días con buena respuesta terapéutica, yéndose al alta con dosis de prednisona 1 mg/kg/día. La literatura avala este tratamiento. Cabe recalcar que los pulsos de metilprednisolona (1 g/día durante 3 días) se guardan típicamente para los casos con asociación renal crítica. Sin embargo, la incertidumbre continúa. Algunos médicos consideran que un tratamiento de 6 meses con corticosteroides es el estándar de atención de rutina en cualquier paciente con vasculitis por IgA y proteinuria mayor de 1 g/24 h<sup>(3,15)</sup>. Hay varios criterios acerca del uso de corticoides, de momento no hay estudios clínicos que lleguen a un consejo para el uso de corticoides. En un ensayo controlado, aleatorizado, doble ciego, con placebo y corticosteroides realizado en 352 jóvenes con vasculitis por IgA de inicio tardío y con afectación renal negativa o menor halló que el tratamiento con corticosteroides no mostró ninguna ventaja sobre placebo en la disminución de la proteinuria un año después<sup>(1,9)</sup>. En otro estudio se compararon la combinación de micofenolato de mofetilo con prednisona en dosis baja y prednisona en dosis completa sola como terapia de inducción para la nefritis por IgA con proteinuria grande ( $> 2$  g/24h). Se incluyeron 53 adultos y se dividieron en dos grupos: pacientes que recibieron 1 g/día de micofenolato de mofetilo oral con dosis bajas de prednisona (0,4 a 0,5 mg/kg/día) y pacientes que recibieron dosis completas de prednisona (0,8 a 1

g/día). A los 6 meses, la tasa de remisión fue 76,9% en el grupo de prednisona de dosis completa y 55,5% en el grupo de micofenolato de mofetilo (diferencia no significativa)<sup>(1,15)</sup>.

Hernández Rodríguez et al. realizaron una revisión de literatura del uso de rituximab en adultos con vasculitis por IgA, acerca de las características de la enfermedad, la eficacia y la seguridad. Analizaron 20 estudios que incluían 35 pacientes con vasculitis por IgA tratados con rituximab. Casi el 90% de los pacientes tenían afectación renal antes del tratamiento con rituximab y la enfermedad resistente o refractaria a glucocorticoides u otros agentes inmunosupresores, principalmente con insuficiencia renal, fue el motivo de la administración de rituximab en 85,7% de los pacientes. El 94,3% de los pacientes presentó mejoría clínica de cualquier tipo y 74,3% logró una remisión sostenida al final del seguimiento. La administración de rituximab en pacientes con vasculitis por IgA se ha asociado con un buen perfil de seguridad<sup>(5)</sup>.

En cuanto al pronóstico, Van de Perre et al. demostró mediante un estudio retrospectivo en 85 pacientes adultos con vasculitis por IgA, con un seguimiento prolongado de 43 meses en 67 pacientes, que solo 49% logró una remisión completa. La afectación renal fue la manifestación orgánica persistente más común. El 43% tenía enfermedad recurrente y 27% experimentaron varias recaídas. A los 4 años de seguimiento, 21% experimentaron enfermedad progresiva y 34% enfermedad recidivante. El 7% desarrollaron nefritis después del diagnóstico, dentro de los primeros 6 meses de seguimiento. Al final del seguimiento, 15% tenían enfermedad renal crónica en estadio 3A<sup>(16)</sup>.

No hay entendimiento claro de los mecanismos patogénicos desde el punto de vista celular o molecular, ni de las respuestas inmunitarias adaptativas o innatas que oriente al médico para poder obtener terapias dirigidas en estos casos. A pesar de que en los últimos años se han incrementado las investigaciones acerca de vasculitis por IgA, sigue siendo controversial el uso de corticoides y terapias inmunosupresoras. La justificación principal de utilizar corticoides es porque se está frente a una enfermedad inflamatoria<sup>(20)</sup>. A pesar de la evidencia limitada, los corticoides siguen siendo la piedra angular en el tratamiento con mejoría de la afectación renal como fue documentada en nuestro caso, y más si se usa pulsos de metilprednisolona con posterior uso de corticoides orales. El manejo no tan claro de la patología es de interés para que se instaure investigaciones terapéuticas que nos ayuden a evitar futuras complicaciones de la enfermedad.

Como conclusión, basada en la presentación clínica de la paciente, por sus manifestaciones de dolor abdominal, presencia de lesiones purpúricas más el hallazgo de alteración renal por pérdidas de proteínas en orina, al realizar un análisis exhaustivo del caso, lo primero que el internista debe intentar es llegar al diagnóstico de una vasculitis de manera específica para de esa manera aplicar un tratamiento juicioso y oportuno, para evitar daño de órganos vitales.

### **Conflictos de interés**

Los autores no declaran conflictos de interés.

### **Contribución de los autores**

Todos los autores han contribuido con la redacción del artículo y dieron su aprobación para su publicación.

### **Financiamiento**

Autofinanciado

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Audemard-Verger A, Pillebout E, Guillevin L, Thervet E, Terrier B. IgA vasculitis (Henoch–Shönlein purpura) in adults: Diagnostic and therapeutic aspects. *Autoimmun Rev.* 2015;14(7):579-85. doi: 10.1016/j.autrev.2015.02.003
2. Segundo Yagüe M, Caubet Gomà M, Carrillo Muñoz R, Villar Balboa I. Púrpura de Schönlein-Henoch. *Semergen.* 2011;37(3):156-8. doi: 10.1016/j.semerg.2010.07.010
3. Hernández-Rodríguez J, Espígol-Frigolé G, Prieto-González S, Alba MA, Cid Xutglá MC. Vasculitis sistémicas. Vasculitis de gran vaso: arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu. Arteritis de pequeño vaso: vasculitis crioglobulinémica y vasculitis por IgA. *Medicine.* 2017; 12(29):1690-703. doi: 10.1016/j.med.2017.03.002
4. Barratt J, Feehally J. Immunoglobulin a nephropathy and IgA vasculitis (HSP) [Internet]. In: Firth J, Conlon Ch, Cox T, editors. *Oxford textbook of medicine.* 6th ed. Oxford University Press; [cited 2021 Oct 16]. Available from: <https://oxfordmedicine.com/view/10.1093/med/9780198746690.001.0001/med-9780198746690-chapter-482>. doi: 10.1093/med/9780198746690.003.0482
5. Hernández-Rodríguez J, Carbonell C, Mirón-Canelo JA, Díez-Ruiz S, Marcos M, Chamorro AJ. Rituximab treatment for IgA vasculitis: A systematic review. *Autoimmun Rev.* 2020;19(4):102490. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102490
6. Macías Fernández I. Púrpura de Schönlein-Henoch: a propósito de un caso. *Reumatol Clin.* 2010;6(4):231-2. doi: 10.1016/.reuma.2009.03.008
7. Reamy BV, Servey JT, Williams PM. Henoch-Schönlein purpura (IgA Vasculitis): Rapid evidence review. *Am Fam Physician.* 2020;102(4):229-33.
8. Rigante D, Castellazzi L, Bosco A, Esposito S. Is there a crossroad between infections, genetics, and Henoch–Schönlein purpura? *Autoimmun Rev.* 2013; 12(10):1016-21. doi: 10.1016/j.autrev.2013.04.003
9. Hetland LE, Susrud KS, Lindahl KH, Bygum A. Henoch-Schönlein purpura: A literature review. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(10):1160-6. doi: 10.2340/00015555-2733
10. Schena FP, Cox SN. Biomarkers and precision medicine in IgA nephropathy. *Semin Nephrol.* 2018;38(5):521-30. doi: 10.1016/j.semnephrol.2018.05.022
11. Kanade S, Fox LP. Vasculitis cutáneas. En: Bologna JL, Jorizzo JI, Schaffer JV. *Dermatología: Principales diagnósticos y tratamientos.* España: Elsevier; 2016. p. 173-98.
12. Komatsu H, Fujimoto S, Maruyama S, Mukoyama M, Sugiyama H, Tsuruya K, et al. Distinct characteristics and outcomes in elderly-onset IgA vasculitis (Henoch-Schönlein purpura) with nephritis: Nationwide cohort study of data from the Japan Renal Biopsy Registry (J-RBR). *PLOS ONE.* 2018;13(5): e0196955. doi: 10.1371/journal.pone.0196955
13. Soares MFS, Roberts ISD. Histologic classification of IgA nephropathy: Past, present, and future. *Semin Nephrol.* 2018;38(5):477-84. doi: 10.1016/j.semnephrol.2018.05.017
14. Wetter DA, Dutz JP, Shinkai K, Fox LP, Dutz JP. Vasculitis cutáneas. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatología.* 4ª ed. España: Elsevier; 2019. p. 409-39.
15. Feehally J. Immunosuppression in IgA nephropathy: Guideline medicine versus personalized medicine. *Semin Nephrol.* 2017;37(5):464-77. doi: 10.1016/j.semnephrol.2017.05.019
16. Van de Perre E, Jones RB, Jayne DRW. IgA vasculitis (Henoch–Schönlein purpura): refractory and relapsing disease course in the adult population. *Clin Kidney J.* 2021;14(8):1953-60. doi: 10.1093/ckj/sfaa251
17. Maritati F, Canzian A, Fenaroli P, Vaglio A. Adult-onset IgA vasculitis (Henoch-Schönlein): Update on therapy. *Presse Med.* 2020 Oct;49(3):104035. doi: 10.1016/j.lpm.2020.104035.
18. Sugino H, Sawada Y, Nakamura M. IgA vasculitis: Etiology, treatment, biomarkers and epigenetic changes. *Int J Mol Sci [Internet].* 2021 [cited 2022 Abr 11];22(14): 7538. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8307949/>. doi: 10.3390/ijms22147538
19. Yaseen K, Herlitz LC, Villa-Forte A. IgA Vasculitis in Adults: a Rare yet Challenging Disease. *Curr Rheumatol Rep.* 2021 Jul 1;23(7):50. doi: 10.1007/s11926-021-01013-x.
20. Delbet JD, Parmentier C, Herbez Rea C, Mouche A, Ulinski T. Management of IgA vasculitis with nephritis. *Pediatr Drugs.* 2021;23(5):425-35. doi: 10.1007/s40272-021-00464-0