

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"

FRECUENCIA DE LA PURPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN EN
EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA PEDIATRICA DE LA
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD "DR. GAUDENCIO
GONZÁLEZ GARZA". EXPERIENCIA DE LOS ULTIMOS 5 AÑOS
DE 1999 A 2004.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN

LA ESPECIALIDAD DE:

PEDIATRÍA MEDICA

PRESENTA:

0351907
DRA. MARCELA CERVANTES GARDUÑO.

ASESOR DE TESIS:
MTA. EN CIENCIAS YOLANDA LUNA SANCHEZ





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.



DR. JOSE LUIS MATAMOROS TAPIA

DIRECTOR DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

DR. JORGE MENABRITO TREJO

JEFE DE LA DIVISION DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

DR. MARIO GONZALEZ VITE

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

MTA. EN CIENCIAS YOLANDA LUNA SANCHEZ

ASESORA DE TESIS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA PEDIATRICA DEL HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
C.M.N. LA RAZA

DEDICATORIA

Quiero agradecer a Dios por permitir que completara esta meta así como a las personas más importantes en mi vida a las cuales sin su apoyo, comprensión y cariño esto no habría sido posible, a mi madre y mi hermana que siempre estuvieron conmigo en todo momento.

En especial a mi padre a quien le debo todo lo que soy y quien siempre me impulsó a hacer todo lo que yo quise y de la mejor forma posible, se que siempre estará conmigo.

A mis queridos amigos, les doy las gracias por su apoyo y por compartir tantos momentos gratos y hacer más fáciles aquellas situaciones difíciles que siempre se presentan en la vida, una vez más muchas gracias por su amistad.

Les doy también las gracias a todos mis maestros que han sido una parte muy importante en mi formación profesional.

INDICE

INDICE	4
RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	6
JUSTIFICACIÓN	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
OBJETIVOS	14
MATERIAL Y MÉTODOS	15
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN	18
CONCLUSIONES	20
ANEXOS	21
BIBLIOGRAFÍA	29

RESUMEN

TITULO: FRECUENCIA DE LA PURPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA PEDIATRICA DE LA UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA". EXPERIENCIA DE LOS ULTIMOS 5 AÑOS DE 1999 A 2004.

INTRODUCCIÓN: La púrpura de Henoch-Schönlein, es la vasculitis más común de la infancia. Es un trastorno inflamatorio de causa desconocida sin embargo se ha asociado frecuentemente con múltiples factores. Se caracteriza por depósito de complejos inmunes de IgA. Es una vasculitis autoinmune, que resulta en una triada de síntomas que incluye: púrpura palpable en las extremidades inferiores, dolor abdominal, alteraciones renales. Se presenta con más frecuencia entre los 5 y 11 años. Se afectan más los niños que las niñas. La lesión renal se presenta en un 45-85% de los casos. Entre los casos de glomerulonefritis, la púrpura de Henoch-Schönlein es responsable del 0.6-2% de las nefropatías de los adultos. Las recaídas suelen producirse en las primeras 6 semanas. La morbilidad y mortalidad están relacionadas sobre todo con la afectación gastrointestinal y renal. Tasa de mortalidad <1% y de morbilidad del 1.1%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: determinar ¿Cuál es la frecuencia de la púrpura de Henoch-Schönlein en los últimos 5 años en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la UMAE Dr. Gaudencio González Garza?

OBJETIVOS: conocer la frecuencia de esta enfermedad así como la edad, sexo, manifestaciones clínicas, órganos más afectados y alteraciones de laboratorio más frecuentemente detectadas en éstos pacientes.

DISEÑO DEL ESTUDIO: transversal descriptivo, retrospectivo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Se utilizó estadística descriptiva para caracterizar a nuestra población de estudio y estadística analítica para conocer la distribución de nuestra población.

DESCRIPCIÓN: se revisaron los expedientes clínicos en los últimos 5 años, de los pacientes con diagnóstico de PHS, para conocer su frecuencia, la edad y sexo común, sus manifestaciones clínicas, órganos más afectados, alteraciones de laboratorio más frecuentes.

RESULTADOS: se captaron 38 expedientes clínicos de pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein, el promedio de edad fue 7 años, el sexo masculino fue más afectado, el mayor número de casos se presentó en invierno, el 63.8% de los casos tuvo infección de vías respiratorias previamente. Siendo los órganos más afectados la piel, gastrointestinal, renal y articular.

DISCUSIÓN: los datos encontrados en nuestra serie son muy semejantes a los reportados en la Literatura Internacional. Encontrando también controversia en cuanto al manejo médico, ya que no hay ensayos clínicos controlados aleatorizados, debido a que la mayoría son reportes de serie de casos y no permiten evaluar la eficacia real de los múltiples esquemas que se proponen internacionalmente.

CONCLUSIONES: nuestra población infantil con púrpura de Henoch-Schönlein, es muy similar a otras series reportadas en población mexicana. Los principales órganos afectados por la púrpura son piel y articulaciones. Tenemos un bajo porcentaje de afección a nivel renal.

INTRODUCCION

La púrpura de Henoch-Shönlein es una vasculitis de pequeños vasos, la más común en la infancia (1). También conocida como púrpura vascular, vasculitis leucocitoclástica, vasculitis alérgica o púrpura anafilactoide (2). Es una enfermedad multisistémica que afecta principalmente piel, articulaciones, tracto gastrointestinal y riñones pero cualquier otro órgano puede ser afectado. Se caracteriza por púrpura no trombocitopénica, artritis, artralgiás, dolor abdominal, hemorragia gastrointestinal, y glomerulonefritis.

Este síndrome toma el nombre de dos médicos alemanes. En 1837 Johan Shönlein describió por primera vez varios casos de peliosis reumática o púrpura asociada con artritis, exantema purpúrico, y anormalidades en el sedimento urinario. Treinta años más tarde (1874) Edouard Henoch puntualizó las manifestaciones gastrointestinales que incluían vómito, dolor abdominal y melena (3). Sin embargo se atribuye a Heberden en 1801, la primera descripción publicada de la enfermedad en un niño de 5 años con hematuria, dolor abdominal, hematoquezia y lesiones purpúricas en miembros pélvicos. En 1915 Frank propuso el término de púrpura anafilactoide, debido al razonamiento de que en la patogénesis participa una reacción de hipersensibilidad desencadenada por un agente aún desconocido. En 1948 Gardner estableció la naturaleza vasculítica de esta entidad y en las décadas de los 60's y 70's varios estudios reportaron la importancia de la IgA en la patogénesis de esta enfermedad (3,4).

En 1990 el Colegio Americano de Reumatología definió los criterios para la púrpura de Henoch-Shönlein, dentro de la clasificación de las vasculitis primarias que afectan predominantemente vasos pequeños (5-9).

Cuadro No.1 Criterios del Colegio Americano de Reumatología para la Púrpura de Henoch-Schönlein 1990

Criterio	Definición
Púrpura palpable	Lesiones cutáneas, hemorrágicas palpables, ligeramente levantadas
Edad de inicio: 20 años o menos	Paciente igual o menor de 20 años al inicio de los primeros síntomas
Afección gastrointestinal	Dolor abdominal difuso, se incrementa posterior a los alimentos, isquemia intestinal, hemorragia gastrointestinal
Biopsia	Cambios histológicos que muestran granulocitos en las paredes de arteriolas y vénulas

Epidemiología :

La púrpura de Henoch-Shönlein es una enfermedad predominantemente de la infancia sin embargo se han reportado casos en adultos. El rango de edad en que se presenta más frecuentemente es entre los 5 y los 15 años (4). Tizard EJ reporta que el 50% de los casos ocurre en menores de 5 años y el 75% en menores de 10 años (1-3). Es más común en niños que en niñas en una relación de 1.5-2:1.

En Belfast se reportó una tasa de 13.5 casos por cada 100 000 niños, otros estudios mostraron una incidencia más alta en niños Hispánicos y en grupos socioeconómicos muy bajos. La incidencia incrementa en invierno y primavera, en la mayoría de los casos precedida por infecciones de vías respiratorias superiores en especial se ha asociado a infecciones por Streptococcus β -hemolítico.

En EUA el 75% de los casos ocurre en niños entre los 2 y 14 años, la incidencia por grupo de edad es de 14 por 100 000 niños. (10).

En estudios en población mexicana por Reyes-Vázquez se concluye que se presenta con mayor frecuencia entre los 5 y los 14 años de edad, y es más común en el sexo masculino, a excepción de la estación más afectada en el país es primavera. Su cuadro clínico se caracterizó por púrpura palpable en miembros inferiores y glúteos 100% de los pacientes, dolor abdominal en 40%, artralgias 46%, alteraciones en el examen general de orina en 39 pacientes (hematuria y proteinuria)(11). Otro estudio realizado en nuestro país por Desinor- Mompoin, la púrpura se presentó en forma similar en ambos sexos con una proporción niños-niñas (1.12:1), pero si fue similar el rango de edad (entre los 6 y 12 años), con respecto a la manifestación clínica más frecuente fue la lesión dérmica (98%), seguida en un 78.2% por dolor abdominal y en un 44.5% por artralgias. Las manifestaciones renales se presentaron en aproximadamente la tercera parte de los casos manifestándose con hematuria macroscópica y edema. (12).

A nivel Internacional se le reconoce a la glomerulonefritis, asociada a manifestaciones de insuficiencia renal aguda y crónica, quién nos permitirá predecir la evolución y el pronóstico del paciente. La hematuria transitoria se presenta en el 90% de los pacientes. La insuficiencia renal ocurre en menos del 2% de los pacientes y los que progresan a estadios de falla renal terminal con menos del 1%. La hemorragia pulmonar es una complicación fatal aunque es rara su presentación. (10).

Etiología:

Se desconocen las causas de la púrpura vascular, pero se han reportado probables asociaciones con infecciones respiratorias superiores como: varicela, rubéola, hepatitis B, *Yersinia*, *Legionella*, Parvovirus B19 y *Mycoplasma pneumoniae*. Lo que reporta la literatura es que la evidencia de infecciones antiguas o recientes en niños sanos y con la enfermedad es casi idéntica. El Parvovirus B 19 es un patógeno humano importante el cual posee un amplio rango de manifestaciones clínicas que van desde eritema infeccioso hasta hipoplasia eritroide transitoria o crónica, artritis e hidrops fetal (13). El término anafilactoide sugiere que el mecanismo de alergia es la base para el desarrollo de la enfermedad, se reporta que la enfermedad se ha presentado posterior a la mordida de insectos, exposición a fármacos (penicilina, ampicilina, eritromicina, quinina), alimentos alergénicos, exposición al frío y tumores malignos (linfomas y leucemias). Se han reportado casos secundarios a vacunación contra fiebre tifoidea, paratifoidea A y B, sarampión, cólera y fiebre amarilla. El hallazgo universal de los depósitos de IgA en las lesiones de la púrpura de Henoch-Schönlein sugiere que ésta es una respuesta inmune mediada por IgA. Ocasionalmente se ha reportado una incidencia familiar pero no se ha demostrado ninguna asociación definitiva con HLA (3,10,14). A pesar de estos datos no hay evidencias suficientes para apoyar algunas de estas asociaciones por lo que la etiología continua siendo desconocida (10-14).

Patogénesis:

La etiología de la púrpura de Henoch-Schönlein es desconocida pero involucra el depósito de complejos inmunes de IgA. Más específicamente estos complejos están compuestos de IgA1 e IgA2 y son producidos por linfocitos B periféricos. Estos complejos posiblemente son formados en respuesta a un factor incitante. Los complejos circulantes son insolubles y depositados en las paredes de los pequeños vasos (arteriolas, capilares y vénulas) y activan el complemento muy posiblemente por la vía alterna (basado en la presencia de C3 y

properdina y la ausencia del primer componente del complemento en la mayoría de las biopsias). Los leucocitos polimorfonucleares son reclutados por factores quimiotácticos causando inflamación y necrosis de las paredes de los vasos con trombosis concomitante, esto lleva a extravasación de eritrocitos en forma de hemorragia en los órganos afectados e histológicamente se manifiesta como vasculitis leucocitoclástica. Las manifestaciones clínicas reflejan el daño de los pequeños vasos por ejemplo, el dolor abdominal que se presenta en el 65% de los casos es secundario a la vasculitis inducida por la hemorragia y edema de la submucosa y subserosa, con trombosis de la microvasculatura del intestino (1,3,10)

Manifestaciones clínicas:

El inicio de la enfermedad suele ser agudo con manifestaciones secuenciales que aparecen durante varios días o semanas. La presentación varía con cada paciente, los síntomas característicos pueden aparecer en cualquier orden. Síntomas generales tales como fiebre o malestar frecuentemente están presentes.(3,10)

Manifestaciones cutáneas:

La principal de las manifestaciones de la enfermedad es la púrpura palpable característica la cual se observa en el 100% de los pacientes, de predominio en glúteos, muslos en niños menores y en niños más grandes y adultos se localiza en pies, tobillos y piernas. Frecuentemente se acompaña de malestar general y adición a síntomas específicos. La erupción es frecuentemente precedida por artralgia o artritis, dolor abdominal o edema testicular. Las lesiones van desde petequias hasta equimosis, progresando desde un color rojizo a púrpura evolucionando a un color café-herrumbroso. El exantema frecuentemente está precedido por lesiones urticariales o maculopapulosas. En niños menores de 2 años se puede observar edema tempranamente en el dorso de pies, manos, alrededor de los ojos, frente y escroto (3,15,16).

Manifestaciones gastrointestinales:

Usualmente se presentan una semana después de la aparición del exantema y casi siempre 30 días después del inicio de la enfermedad, sólo el dolor abdominal precede precede a otras manifestaciones de púrpura de Henoch-Schönlein. El edema y hemorragia de la submucosa e intramurales como resultado de la vasculitis en la pared intestinal puede causar intususcepción, gangrena incluso perforación. El dolor abdominal se ha referido como intermitente, de tipo cólico y de localización periumbilical. El vómito se reporta en el 60% de los casos, la hematemesis en 7% y melena en el 19% de los casos, aunque la sangre oculta en heces puede estar presente en la mitad de los pacientes. La hemorragia gastrointestinal masiva e intususcepción se reporta en menos del 5% de los casos y estas complicaciones pueden desarrollarse en forma súbita sin síntomas que le precedan (16,17).

Manifestaciones renales:

Aunque puede estar presente desde el inicio, la enfermedad renal frecuentemente se desarrolla a los 3 meses de la presentación inicial. La glomerulonefritis se desarrolla en aproximadamente desde una quinta parte hasta la mitad de los niños con púrpura de Henoch-Schönlein. Las manifestaciones renales pueden manifestarse desde hematuria microscópica y proteinuria leve hasta complicaciones poco comunes como el síndrome nefrótico, síndrome nefrítico agudo, hipertensión y falla renal. Las lesiones renales serias se

desarrollan dentro de un mes del inicio de la púrpura; en pocos niños la nefritis puede ocurrir hasta mucho tiempo después de la enfermedad, después de un número de recurrencias de la enfermedad (3,10,17).

Manifestaciones articulares:

Artralgia o artritis involucra pocas articulaciones y se presenta en la mayoría de los niños. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las rodillas y tobillos, siguiendo en frecuencia muñecas, codos y pequeñas articulaciones de los dedos. Los hallazgos característicos incluyen edema y sensibilidad usualmente sin eritema, calor ni derrame pero con considerable dolor y limitación del movimiento. La enfermedad articular es transitoria, no migratoria y se resuelve de pocos días a una semana. No se han encontrado anomalías residuales (10,17).

Manifestaciones neurológicas:

La cefalea no tiene características distintivas y fue asociada con cambios en el comportamiento tales como labilidad emocional, apatía o hiperactividad. Se sugiere que la cefalea es debida a vasculitis cerebral (3,18).

Manifestaciones hematológicas:

Se han reportado trombocitosis reactiva asociada, se postula que puede ser debido a la inflamación. Otras anomalías reportadas son la disminución del factor XIII, presencia de anticuerpos antifosfolípidos, anti-Rho (SSA). Los anticuerpos antifosfolípidos han sido asociados con enfermedades vasculíticas como en este caso la púrpura de Henoch-Schönlein pero sin ningún evento patogénico de síndrome antifosfolípido. La púrpura de Henoch-Schönlein y el síndrome antifosfolípido son enfermedades multisistémicas que pueden afectar la piel, articulaciones, tracto gastrointestinal, riñones, cerebro, testículos, miocardio y pulmones (19).

Manifestaciones pulmonares:

El daño pulmonar intersticial en la púrpura de Henoch-Schönlein es común pero usualmente es asintomático y asociado con valores de gases arteriales normales y volúmenes pulmonares normales. En el estudio de Kalyani (20) se reportó la hemorragia pulmonar como una rara complicación, principalmente en adolescentes y adultos asociada a mortalidad elevada. En pocos casos reportados de niños ninguno fue claramente diferenciado de otros síndromes vasculíticos auto-inmunes (20).

Otras manifestaciones:

Dentro de las manifestaciones poco comunes se encuentran vasculitis aisladas en Sistema Nervioso Central, coma, hemorragia subaracnoidea, síndrome de Guillain-Barré, lesiones a nivel ocular, intramuscular, subconjuntival o hemorragia pulmonar, epistaxis recurrente, parotiditis, carditis y orquitis (3,10). Puede haber manifestaciones que involucran el aparato genital masculino estas son poco frecuentes, incluyen edema y hematoma de la pared escrotal y cordón espermático, hemorragia testicular, hematoma subcapsular testicular, epididimitis, orquitis e inflamación de pene (21).

Laboratorio y gabinete:

No hay datos de laboratorio diagnósticos. El diagnóstico de la púrpura de Henoch-Schönlein es clínico básicamente. Los exámenes de laboratorio pueden ser de ayuda para los diagnósticos diferenciales. Se seleccionarán de acuerdo al curso clínico y las complicaciones que se presenten (2,3,10).

- **Biometría Hemática Completa:** se produce una leucocitosis moderada o ser normal, o anemia normocítica y normocrómica que puede estar relacionada con el sangrado gastrointestinal. El número de plaquetas es normal.(22)
- **Examen general de orina:** es fundamental para monitorizar la progresión de la enfermedad así como la resolución. Las anomalías más comunes son proteinuria y hematuria microscópica.(22)
- **Química sanguínea:** los incrementos en la creatinina y nitrógeno uréico sanguíneo indican púrpura de Henoch-Schönlein asociada a falla renal aguda o crónica.(10)
- **Titulos de antiestreptolisinas:** los incrementos en estas se han asociado como factor predisponente en el 50% de los casos con infecciones de vías respiratorias superiores por especies de estreptococos.(10)
- **Niveles de IgA sérica:** frecuentemente está elevada, aunque no es específica.(22)
- **Factor reumatoide:** se ha reportado en pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein y puede ser útil en el diagnóstico diferencial de artritis reumatoide en los pacientes con alteraciones articulares. El C3d activado está presente en la circulación y están disminuidas las concentraciones de properdina y factor B en la mitad de los casos. Las concentraciones séricas de IgA e IgM están incrementadas en la mitad de los pacientes (22).
- **Inmunofluorescencia directa:** para demostrar el depósito de IgA en las paredes de los vasos afectados. En los sitios adyacentes a las lesiones en piel también se pueden demostrar los depósitos de IgA. En la biopsia renal se demuestra los depósitos de IgA mesangial con un patrón granular, frecuentemente con C3, IgG o IgM. Esta prueba es tanto sensible como específica para púrpura de Henoch-Schönlein.(10,22)
- **Biopsia renal:** para búsqueda de depósitos de complejos de IgA a nivel mesangial. Se realiza cuando existe insuficiencia renal con proteinuria en rangos nefróticos (>3.5g proteínas en 24hrs). En las biopsias de piel se encuentra angitis leucocitoclástica de vénulas postcapilares y arteriolas. Pero el depósito solo de IgA no es suficiente para confirmar el diagnóstico sin las apropiadas características clínicas (10,23).
- **Ultrasonido:** en casos de dolor abdominal para excluir intususcepción, edema en la pared intestinal, engrosamiento o perforación. Puede ser útil para evaluar el dolor testicular agudo y excluir torsión.(10,24)
- **Tomografía computada:** alteraciones a nivel del sistema nervioso central o pulmonar principalmente. Puede ser útil para excluir otras causas de dolor abdominal.(10)

Hallazgos histológicos:

La vasculitis leucocitoclástica es el hallazgo predominante en los tejidos afectados. En las biopsias de piel se demuestra necrosis fibrinoide de las paredes arteriolas y venulares en la dermis superficial con infiltración de neutrófilos en las paredes perivasculares. Se han asociado fragmentos de células inflamatorias. Productos de la digestión enzimática así

como eritrocitos son extravasados. En la inmunofluorescencia directa se muestra los depósitos de IgA en los vasos afectados así como IgM, C3 y properdina. Se hace notar que los depósitos de los complejos inmunes ocurren antes de que los agentes quimiotácticos atraigan a los neutrófilos, con lo cual causan daño vascular. Una vez que ocurre la necrosis, los complejos inmunes desaparecen.

Las biopsias de la mucosa gastrointestinal afectada, muestran idéntica histopatología a lo encontrado en la piel. En las biopsias de tejido renal afectado se encuentran un espectro amplio de enfermedades glomerulares que van desde cambios mínimos hasta la glomerulonefritis creciente severa. Si está presente en forma severa la enfermedad se pueden encontrar depósitos de IgA en los espacios subendoteliales y subepiteliales (1,10,22).

Diagnóstico diferencial:

Se debe diferenciar de una amplia gama de enfermedades infantiles como síndrome de Churg-Strauss, vasculitis por hipersensibilidad, lupus eritematoso sistémico, urticaria crónica, crioglobulinemia esencial mixta, poliangiítis microscópica, poliarteritis nodosa, artritis reumatoide, enfermedad de Schamberg, abdomen agudo (intususcepción, perforación intestinal, infarto intestinal), endocarditis bacteriana, septicemia meningocócica, orquitis y torsión testicular.(2,10,)

Tratamiento:

En general el tratamiento es de apoyo con atención en mantener adecuada hidratación, nutrición y equilibrio electrolítico. Para el control del dolor abdominal puede ser útil el manejo con analgésicos, si es necesario se debe dar tratamiento para la hipertensión (3,10). No está clara la evidencia de que el tratamiento con esteroides altera la historia natural de la enfermedad, pero la morbilidad asociada a enfermedad renal a largo plazo ha llevado a la realización de ensayos con el uso de esteroides y otros fármacos inmunosupresores (1,10,25,26).

Pronóstico:

La púrpura de Henoch-Schönlein suele ser autolimitada y consistir en un único episodio. En el 30% de los casos de niños pequeños se produce una segunda o tercera exacerbación, en un porcentaje creciente de niños algo mayores se producen recaídas.(1). En la mayoría de los niños la enfermedad tiene una duración de 4 a 6 semanas, cuanto más pequeña y más corta sea la evolución cabe esperar menos recaídas. Las recaídas suelen producirse en las primeras 6 semanas. La enfermedad clínica remite en los primeros 3 meses.(10,17)

La morbilidad a largo plazo está predominantemente asociada con alteraciones renales. El pronóstico en general es bueno reportando mortalidad menor del 1% y la morbilidad renal de 1%.(1)

El pronóstico a largo plazo es variable y depende de la participación renal, sin embargo los resultados de estos pacientes están pobremente documentados (27).

En el estudio de Kaku (28) en 194 pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein desarrollaron alteraciones renales desde 3 hasta 17 meses y concluyeron que los pacientes con factores de riesgo deberían ser tratados con corticoesteroides al inicio de la enfermedad para prevenir alteraciones renales. En el estudio de Ronkainen (29) se hizo un seguimiento de 17 años y se encontró insuficiencia renal en estadio final la cual se definió como la necesidad de terapia de reemplazo renal en el 11% de los casos y de estos solo el 20% presentó remisión completa al final del seguimiento.

JUSTIFICACION

Debido a que desconocemos la frecuencia real de la púrpura de Henoch- Schönlein, en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza", realizamos este estudio para conocer la frecuencia de esta patología en nuestra población, así como cuál es el cuadro clínico con el que se presenta más frecuentemente, cuáles son los órganos más afectados y sus principales alteraciones en los exámenes de laboratorio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de la púrpura de Henoch-Schönlein en los últimos 5 años en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza"?

¿Qué edad promedio presenta nuestra población afectada de púrpura de Henoch-Schönlein en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza"?

¿Cuáles son las principales manifestaciones de la púrpura de Henoch-Schönlein en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza"?

¿Cuáles son los órganos que más se afectan en la púrpura de Henoch-Schönlein en el servicio de Medicina Interna de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza"?

¿Qué alteraciones de laboratorio se presentan con más frecuencia en la púrpura de Henoch-Schönlein en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza"?

OBJETIVOS

Conocer cual es la frecuencia de la púrpura de Henoch-Schönlein en los últimos 5 años en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza".

Determinar cual es la edad promedio que presenta nuestra población afectada de púrpura de Henoch-Schönlein en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza".

Detectar cuales son las principales manifestaciones de la púrpura de Henoch-Schönlein en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza".

Establecer cuales son los órganos que más se afectan en la púrpura de Henoch-Schönlein en el servicio de Medicina Interna de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza".

Detectar cuales son las alteraciones de laboratorio se presentan con más frecuencia en la púrpura de Henoch-Schönlein en el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza".

MATERIAL Y METODOS

El lugar de trabajo fue el servicio de Medicina Interna Pediátrica de la Unidad Medica de Alta Especialidad "Dr.Gaudencio González Garza", donde nuestro universo de trabajo fueron todos los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein desde 1999 a 2004 ya que expedientes anteriores a este año no existen en el archivo clínico por ser depurados cada año si no tuvieron mayor seguimiento. El diseño de nuestro estudio fue transversal descriptivo retrospectivo.

Los criterios de inclusión utilizados fueron los siguientes:

- 1.- Expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein de 1999 a 2004.
- 2.- Edad: abarcando un rango desde un mes hasta 16 años.
- 3.- Sexo: femenino o masculino
- 4.- Derechohabientes IMSS.
- 5.- Expedientes de pacientes del servicio de Medicina Interna Pediátrica.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

1. Expedientes de pacientes con diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein que además presentaban otra patología inmunológica que podían alterar los resultados (inmunodeficiencias primarias, Lupus Eritematoso Sistémico).

Los criterios de eliminación fueron los siguientes:

- 1.- Los expedientes clínicos incompletos de los pacientes con diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein.
- 2.- Expedientes clínicos que presentaban notas con letra ilegible.

Se revisaron todos los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Púrpura Henoch-Schönlein, se tomaron los aspectos de interés de acuerdo a nuestra hoja de recolección de datos, para poder caracterizar a nuestra población de estudio y posteriormente analizar los datos con estadística descriptiva y analítica.

RESULTADOS

Se captaron 38 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein, en un lapso de 5 años (1999-2004). De los cuales se encontró que la edad promedio de presentación fue 7 años, con mayor frecuencia entre los 4 a 12 años de edad (79.1%), con un rango de 1 hasta 15 años. Tabla No. 1.

Con respecto al sexo, se detectaron 22 casos masculinos (57.9%) y 16 pacientes femeninos (42.1%). Gráfica No.1

En lo que respecta a la estación del año en que predominaron los casos de púrpura, se encontró 17 casos en invierno (44.7%), seguido por la estación de primavera 8 casos (21%). Tabla No.2

De los pacientes analizados se encontró infección de vías respiratorias altas en 23 pacientes (63.8%), de los cuales 13 casos fueron tratados en forma conservadora (36.2%), 5 pacientes se trataron con penicilina (13.8%) y otros 5 se manejaron con trimetoprim con sulfametoxazol. En 5 casos (13.8%) se reportó varicela, en promedio un mes previo al evento de la púrpura. En un sólo caso se reporta probable alergia a trimetoprim con sulfametoxazol (2.7%). Tabla No.3

Todos a su ingreso presentaban lesiones dérmicas en forma de púrpura palpable y petequias de predominio en extremidades inferiores y glúteos. Dentro de las manifestaciones a nivel gastrointestinal: el dolor abdominal se encontró en 14 de los casos un (36.8%), pero en siete casos además de dolor abdominal, sangrado de tubo digestivo alto (18.4%), considerada una de las principales manifestaciones clínicas por la cual acudieron al servicio médico de urgencias; en segundo lugar se encontró a la melena con un 5.3% de los casos y los vómitos junto con hematoquezia en 2.6% cada uno. Tabla No. 4

En lo referente a las manifestaciones a nivel articular: la artritis se encontró en un 57.9% y artralgiás en 31.6%, (Gráfica No.2) siendo los tobillos las articulaciones más afectadas en un 58.8%, seguido de las rodillas en un 32.3% de los casos. Tabla No. 5

Con respecto a las alteraciones a nivel renal: la micro-hematuria se presentó en 17 pacientes (44.7%), detectado en examen general de orina y por cintas reactivas. Además se encontró macro-hematuria en dos casos (5.3%). Se presentó proteinuria en 8 pacientes de los cuales, sólo en 2 casos con rangos nefróticos (con cifras de proteínas en orina de 24hrs de 43.8mg/m²/h a 79mg/m²/h) y de éstos, dos evolucionaron a Síndrome Nefrótico que corresponden al 5.2% de nuestra población de estudio. Tabla No.6

Dentro de los hallazgos de laboratorio encontramos en la Biometría hemática completa, tenemos los siguientes hallazgos: la media de hemoglobina fue de 13g/dl. Un promedio de leucocitos de 11,796mm³. La cuenta de plaquetas con una media de 366,500mm³ (mínima de 150,000mm³ y máxima de 795,000mm³) y la media de Velocidad de Sedimentación Globular 4.9 mm/hr. Tabla No. 7

En la química sanguínea encontramos una media de creatinina sérica de 0.8mg/dl (mínima de 0.5mg/dl con una cifra máxima de 1.3mg/dl). El promedio de urea fue de 20.5mg/dl. El nitrógeno uréico sanguíneo promedio fue de 10mg/dl. Tabla No. 8. Depuración de creatinina en orina de 24 hrs. al ingreso se realizó en 18 pacientes, en donde sólo 10 casos presentaban depuración en rangos normales y en 8 con una depuración anormal con valores que van desde 17ml/min/1.73m²SC hasta 80ml/min/1.73 m²SC. De los 8 últimos, sólo en 5 pacientes hubo mejoría en su depuración de creatinina a su egreso. Las determinaciones al egreso presentaron una media de 64.9ml/min/1.73m²SC, con una mínima de 37.7ml/min/1.73m²SC y máxima de 88.9ml/min/1.73m²SC. Tabla No. 9. En el

examen general de orina mostró alteración en 37 pacientes (97.3%) desde la presencia de menos de 10 eritrocitos por campo constituyendo el 16.2%, huellas de hemoglobina en el 3%, proteínas en el 21.6%. Tabla No. 10.

En 17 pacientes se realizaron determinaciones de Inmunoglobulinas, se encontró IgA elevada en 5 casos y normal en 12 pacientes. IgG normal en los 16 pacientes y en un caso elevada. IgM normal en 16 casos y sólo un paciente con cifras elevadas para su edad. Determinación de IgE se realizó sólo en 7 pacientes de los cuales en 6 se reportaron cifras normales para su edad y uno con cifras altas para su edad. Tabla No. 11.

Análisis de complemento se realizó en 17 pacientes en donde C3 se reportó normal en 13 pacientes, altos en 3 y bajo en 1 paciente. De C4 se encontró normal en 12 pacientes, alto en 3 casos y bajo en un caso; en las titulaciones de C3 y C4 bajas no correspondieron en un mismo paciente. Tabla No. 12. Se realizó la determinación de anticuerpos antinucleares y anti-DNA en 12 pacientes que forman el 31.5%, de los cuales todos se reportaron negativos. Tabla No. 13.

El USG renal se realizó en 15 pacientes durante su estancia reportando 6 casos con patología como ectasia renal, enfermedad glomerular difusa e hipoplasia renal. El paciente que presentaba hipoplasia renal fue el que presentó síndrome nefrótico y debido a la edad fue enviado al servicio de Nefrología de adultos en el Hospital de Especialidades CMN La Raza. El otro paciente que presentó síndrome nefrótico contaba con USG que reportaba daño renal bilateral difuso y también por la edad fue enviado al servicio de Nefrología Adultos.

DISCUSION

La púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) es la vasculitis más común en la edad pediátrica. Su incidencia se calcula en 13.8 a 18 casos por cada 100 000 habitantes, en series reportadas a nivel Internacional, en nuestro país no existen bases estadísticas confiables que nos permitan conocer incidencia real. (1, 10)

Se captaron 38 expedientes clínicos de niños con púrpura de Henoch-Schönlein en 5 años (1999- 2004), realmente una cifra alta, para otras series reportadas en la Literatura. (4, 30). Con respecto al sexo se encontró que predominó en el sexo masculino, pero con poco porcentaje con respecto al sexo femenino (57.9% en niños contra 42.1% en niñas), diferente a lo reportado en otros trabajos extranjeros, en donde se menciona que es una enfermedad que predomina en el sexo masculino (1), pero una proporción muy similar en la serie reportada en población mexicana por Desinor-Mompoin.(12)

En lo referente a la existencia de un predominio estacional de la enfermedad, se encontró una mayor frecuencia en invierno (44.7%) seguido por primavera (21%), muy similar a lo reportado en población anglosajona. (1, 11)

En algunos estudios se menciona una fuerte asociación de la púrpura de Henoch-Schönlein con infección de vías aéreas superiores hasta un 70%, en nuestro estudio se presentó en un 63.8% de los pacientes, así como el antecedente de varicela un mes previo al evento en un 13.8% de los casos. Es posible que esta alta frecuencia este favorecida por encontrarse una mayor incidencia de la púrpura en invierno, y esto a su vez favorece la presencia de infecciones de vías aéreas superiores. (1, 11).

También se menciona la administración de medicamentos como factor etiológico de la enfermedad. Del total de pacientes, sólo en 10 casos (26.3%) existió el antecedente de ingesta de medicamentos previo al desarrollo de la púrpura, predominando los antibióticos del tipo de penicilina y trimetoprim con sulfametoazol.

Las lesiones dérmicas son consideradas, la principal manifestación clínica para establecer el diagnóstico de Púrpura de Henoch-Schönlein, conocidas como púrpura palpable, caracterizadas por pápulas acompañadas de máculas que aparecen en forma simétrica en glúteos, muslos y piernas principalmente. En nuestro estudio, el 100% de los pacientes presentaron púrpura palpable con distribución en glúteos, muslos, piernas y pies, un porcentaje muy similar a otras series reportadas en la Literatura. (11, 12, 30)

Dentro de las alteraciones a nivel gastrointestinal, predominó el dolor abdominal, de tipo cólico presentado en 14 casos (36.8%) y dolor abdominal más sangrado de tubo digestivo alto en 7 pacientes (18.4%) cifra muy semejante a lo reportado por Reyes-Vázquez, seguido por melena en 5.3%, no se reportaron complicaciones abdominales como (intususcepción) en nuestra población de estudio.(11,30)

Respecto a la afección articular, se encontró en un porcentaje elevado 89.5% de los pacientes, caracterizada por artritis en 22 pacientes (57.9%) y artralgiás en 12 casos (31.6%); la articulación más afectada fueron los tobillos (58.8%) seguida por rodillas en un 32.3%. Con dolor importante y limitación en su mayoría para la marcha, con mejoría en un lapso en promedio de 48 hrs., ningún caso con deformidades de las articulaciones. (4,11,30)

La afección renal se caracterizó por la presencia de micro-hematuria en 17 de los pacientes (44.7%), porcentaje similar a otras series reportadas a nivel Internacional. La macro-hematuria en 2 casos (5.3%). La proteinuria en 8 pacientes (21.6%), de los cuales dos

evolucionaron a Síndrome Nefrótico. Es bajo el porcentaje de afección renal crónica, sólo en un 5.2% con respecto a otras series reportadas a nivel Internacional (4,11, 12,30)

Realmente en los estudios de laboratorio no existen indicadores que nos orienten y nos permitan diagnosticar Púrpura de Henoch-Schönlein.

Con respecto al manejo médico en 32 casos (84.2%), se tuvo que hacer uso de esteroides intravenosos u orales, por pobre respuesta a tratamiento conservador.

De acuerdo a lo reportado en nuestra serie, podemos mencionar que nuestra población infantil con púrpura de Henoch-Schönlein es muy semejante a lo que se ha documentado en otros estudios. Tenemos limitantes por haberse tomado los datos de los expedientes clínicos y por momentos se pierde información valiosa para el investigador. Pero donde aún existe gran controversia, es en cuanto a su manejo médico, dado principalmente que no existen ensayos clínicos controlados aleatorizados, ya que la mayoría de trabajos reportados son reporte serie de casos, y no permiten evaluar realmente la eficacia de los múltiples esquemas que se proponen a nivel Internacional.

CONCLUSION

En nuestra serie reportada nos permite conocer que nuestra población infantil con púrpura de Henoch-Shönlein, es muy similar a otras series reportadas en población mexicana. Los principales órganos afectados por la púrpura son piel y articulaciones. Tenemos un bajo porcentaje de afección a nivel renal crónica (5.2%), es probable que esto sea secundario al patrón genético que presenta nuestra población pediátrica.

Anexos

Tabla No. 1. Frecuencia por edad de los casos

Edad	Casos	Porcentaje
1	2	5.3
2	1	2.6
3	1	2.6
4	5	13.2
5	6	15.8
6	2	5.3
7	3	7.9
8	3	7.9
9	5	13.2
10	3	7.9
11	0	0
12	3	7.9
13	1	2.6
14	1	2.6
15	2	5.3
Total	38	100



Tabla No. 2. Estaciones del año con mayor número de casos

Estación	No. De casos	Porcentaje
Invierno	17	44.7%
Primavera	8	21%
Verano	7	18.5%
Otoño	6	15.8%
Total	38	100%

Tabla No. 3. Antecedentes patológicos más frecuentemente reportados

Valores	No. De casos	Porcentaje de casos
Infecciones de vías respiratorias altas	23	63.8%
• Tratamiento conservador	13	36.2%
• Tratamiento con penicilina	5	13.8%
• Tratamiento con TMP-SMX*	5	13.8%
Varicela	5	13.8%
Alergia	1	2.7%
Púrpura previa	3	8.5%
Otros	4	11.2%
Total **	36	100%

*TMP-SMX: trimetoprim sulfametoxazol.

** Solo se excluyeron a 2 pacientes en quienes no se reportó ningún antecedente de importancia.

Tabla No. 4. Manifestaciones gastrointestinales más frecuentes

MANIFESTACIONES	No. De casos	Porcentaje
Dolor abdominal	14	36.8%
Melena	2	5.3%
Vómitos	1	2.6%
Hematoquezia	1	2.6%
Hematemesis	1	2.6%
Dolor abdominal + melena + hematemesis	7	18.4%
Ninguna	12	31.6%
Total	38	100%

Tabla No. 5 Articulaciones más afectadas

Articulaciones	No. De casos	Porcentaje
Tobillos	20	58.8%
Rodillas	11	32.3%
Codos	2	5.9%
Otras	1	3%
Total	34	100%

Gráfica No.2. Frecuencia de manifestaciones articulares

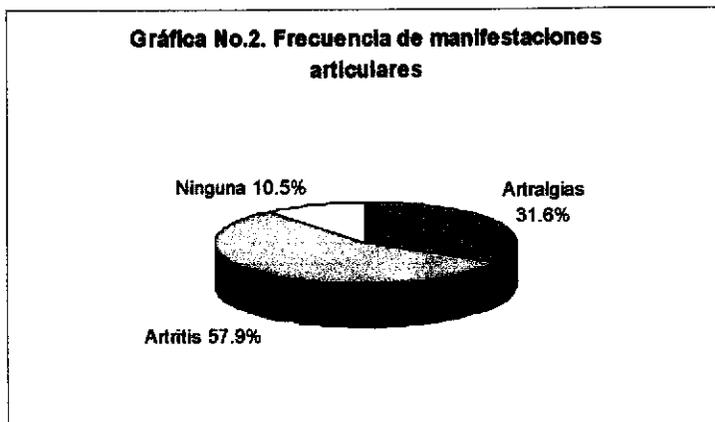


Tabla No. 6. Alteraciones renales más frecuentes

Manifestaciones	No. De casos	Porcentaje
Microhematuria	17	44.7%
Macrohematuria	2	5.3%
Proteinuria	8	21.6%
Leucocituria >10 celxC	2	5.3%
Síndrome nefrótico	2	5.3%
Síndrome nefrítico	1	2.6%
Ninguna	12	31.5%

* En algunos pacientes se reportó más de una alteración.

Tabla No.7. Alteraciones en la Biometría Hemática y VSG

Parámetros	Media	Moda	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Hemoglobina	13g/dl	13g/dl	1.51g/dl	9g/dl	16g/dl
Hematocrito	41%	39%	4.56%	30%	50%
Leucocitos	11,796mm ³	16,700mm ³	5,349.34mm ³	3,900mm ³	26,400mm ³
Plaquetas	366,500mm ³	150,000mm ³	152,000mm ³	150,000mm ³	795,000mm ³
VSG*	4.9mm/hr	0mm/hr	11.2mm/hr	0mm/hr	53mm/hr

*VSG: velocidad de sedimentación globular

Tabla No. 8 Reporte de la Química Sanguínea

Parámetros	Media	Moda	Desviación estándar	Mínimo	Máxima
Glucosa	90.5mg/dl	85mg/dl	32.1mg/dl	67mg/dl	220mg/dl
Úrea	20.5mg/dl	17mg/dl	13.5mg/dl	10mg/dl	49mg/dl
Creatinina	0.8mg/dl	0.8mg/dl	.196mg/dl	0.5mg/dl	1.3mg/dl
BUN	10mg/dl	7.7mg/dl	6.5mg/dl	4mg/dl	20mg/dl

BUN: nitrógeno uréico sanguíneo

Tabla No. 9 Determinaciones de depuración de creatinina en orina de 24 hrs.

Valores	Depuración de creatinina al ingreso ml/min/1.73m ² SC*	Depuración de creatinina al egreso ml/min/1.73m ² SC **
Media	44	64.9
Moda	23	37.7
Desviación estándar	19.6	15.1
Mínimo	17	37.7
Máximo	80	88.9

*Depuración de creatinina en orina de 24hrs. Se realizó en 18 pacientes.

** Depuración de creatinina en orina de 24hrs. Se realizó en 11 pacientes.

Tabla No. 10. Alteraciones reportadas en el examen general de orina

Parámetros	No. De casos	Porcentaje
Eritrocitos <10cel/C	6	16.2%
Eritrocitos >10cel/C	5	13.5%
Proteínas	8	21.6%
Hemoglobina huellas	1	3%
Leucocitos <10cel/C	11	29.7%
Leucocitos >10cel/C	3	8%
Otros	3	8%

* Solo en un paciente no se reportó examen general de orina a su ingreso por falta de reactivo.

** En algunos pacientes se reportó más de una alteración en el examen de orina

Tabla No. 11. Determinaciones de inmunoglobulinas

Inmunoglobulinas	Valores según la edad	No. De casos	Porcentaje
A	Normal	12	31.6%
	Alto	5	13.2%
	Bajo	0	0%
	Sin reactivo	21	55.3%
	Total	38	100%
G	Normal	17	44.7%
	Alto	1	2.6%
	Bajo	0	0%
	Sin reactivo	20	52.6%
	Total	38	100%
M	Normal	16	42.1%
	Alto	1	2.6%
	Bajo	0	0%
	Sin reactivo	21	55.3%
	Total	38	100%
E	Normal	6	15.8%
	Alto	1	2.6%
	Bajo	0	0%
	Sin reactivo	31	81.6%
	Total	38	100%

Tabla No. 12. Determinaciones inmunológicas

Complemento	Valores según la edad	No. De casos	Porcentaje
C3	Normal	13	34.2%
	Alto	3	7.9%
	Bajo	1	2.6%
	Sin reactivo	21	55.3%
	Total	38	100%
C4	Normal	12	31.5%
	Alto	3	7.9%
	Bajo	1	2.6%
	Sin reactivo	22	58%
	Total	38	100%

Tabla No. 13 Determinaciones Inmunológicas

Anticuerpos	Valores	No. De casos	Porcentaje
Antinucleares	Negativo	12	31.6%
	Positivo	0	0%
	No se realizó	26	68.4%
	Total	38	100%
Anti-DNA	Negativo	12	31.6%
	Positivo	0	0%
	No se realizó	26	68.4%
	Total	38	100%

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Tizard EJ. Henoch-Schönlein purpura. Arch Dis Child 1999; 80:380-383
- 2.- Dyne P. Henoch-Schönlein purpura. eMedicine Journal 2001;2:6:1-10 (Medline)
- 3.- Ross E Petty, James T. Cassidy. Vasculitis and Its Classification. En: Cassidy JT, Petty RE. Textbook of pediatric rheumatology. Fourth edition. Philadelphia: WB Saunders Company. 2001: 564-568.
- 4.- Saulsbury FT. Henoch-Schönlein purpura. Report of 100 patients and review of the literatura. Medicine 1999;78:6:395-409
- 5.- Mills JA, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for classification of Henoch-Schönlein purpura. Arthr Rheum 1990;33:8:1114-1121
- 6.- Athreya BH. Vasculitis en niños. En: Miller ML. Reumatología. Clin Ped North Am. Interamericana Mc Graw-Hill. México D.F. 1995; 5: 1167-1187
- 7.- Lie JT. Nomenclatura and classification of vasculitis: plus Ca change, plus c'est la même chose. Arthritis & Rheum 1994; 37 :2 : 181-186
- 8.- Jenette JC, Falk RJ et al. Nomenclature of sistemic vasculitides, proposal of an International Consensus Conference. Arthritis & Rheum 1994;37:2:187-192
- 9.- Gibson LE, Daniel WP. Cutaneos vasculitis. En: Vasculitic Syndromes. Rheumatic Disease Clinics of North America. W.B.Saunders Company. Philadelphia, Pensilvania. 1990; 16:2: 309-324
- 10.- Willard RJ, Montemarano AD. Henoch-Schönlein purpura (Anaphilactoid purpura).eMedicine Journal 2001;2:11:1-15 (Medline).
- 11.- Reyes-Vázquez H, Almaraz-Navarro JJ. Púrpura de Henoch-Schönlein. Informe de 55 casos. Bol Med Hosp. Infant Mex 1993; 50;2: 96-101
- 12.- Desinor-Mompoint OI y cols. Nefropatía en la púrpura de Henoch-Schönlein. Bol Med Hosp. Infant Mex 1991; 48;10 730-735
- 13.- Saulsbury FT, Ferguson PJ et al. Prevalence of human parvovirus B19 infection in children with Henoch-Schönlein purpura. Arthr & Rheum 1996; 39:5:880-882
- 14.- Robson WL, Leung AK. Henoch-Schönlein purpura. Adv Pediatr 1994; 41:163-194
- 15.- Tapson KM. Henoch-Schönlein purpura. Am Fam Physician 1993;47:3:633-638
- 16.- Ilan Y, Naparstek Y. Schönlein-Henoch syndrome in adults and children. Sem Arthr Rheum 1991;21:2:103-109

- 17.- Lanzkovsky S. Lanzkovsky P.Lanzkovsky L. Henoch-Schönlein purpura. *Pediatr Rev* 1992; 13:4:130-7
- 18.- Ostergaard JR. Storm K. Neurologic manifestations of Schönlein-Henoch purpura. *Acta Paediatr Scand* 1991 ;80:339-342
- 19.- Monastiri K. Selmi H. Tabarki B. Mahjoub T. Essoussi AS. Primary antiphospholipid antibody syndrome as complicated Henoch-Schönlein purpura. *Arch Dis Child* 2002; 86:2:132-133
- 20.- Kalyani R. Abhav V. Youngki K. Dassenko D, Sinaiko AR. Henoch-Schönlein purpura and pulmonary hemorrhage: a report and literatura review. *Pediatr Nephrol* 1999; 13:530-534
- 21.- Ioannides AS. Turnock R. An audit of the management of the acute scrotum in children with Henoch-Schönlein purpura. *J.R.CollSur.Edinb.* 46, April 2001;98-101
- 22.- González EB. Conn DT. Vasculitis por Hipersensibilidad (vasculitis de pequeños vasos cutáneos). En: Ruddy S Harris ED. Kelley's Rheumatology. 7th Ed. Philadelphia. Vol.2. 2005: 1331-1333
- 23.- Mandell BF. Differentiating the vasculitides. En: Conn DL. *Rheumatic Disease Clinics of North America.* W.B. Saunders Company. Philadelphia, Pensilvania. 1994;20:2: 409-442
- 24.- Hu SC. Feeney MS. Mc Nicholas M. Ultrasonography to diagnose and exclude intussusception in Henoch-Schönlein purpura. *Archives of disease in Childhood* 1991;66:1065-1067
- 25.- Szer IS. Henoch-Schönlein purpura: When and How to treat. *J Rheumatol* 1996;23:1661-1665
- 26.- Öner A. Tinaztepe K. The effect of triple therapy on rapidly progressive type of Henoch-Schönlein nephritis. *Pediatr Nephrol* 1995 9:6-10
- 27.- Algoet C. Proesmans W. Renal biopsy 2-9 años after Henoch-Schönlein purpura. *Pediatr Nephrol* 2003; 18:471-473
- 28.- Kaku Y. Nohara K. Renal involvement in Henoch-Schönlein purpura: a multivariate analysis of prognostic factors. *Kidney Int* 1998; 53;6:1755-1759
- 29.- Ronkainen J. The adult kidney 24 years after childhood Henoch-Schönlein purpura: a retrospective cohort study. *Lancet* 2002;360:666-70
- 30.- Calviño MC, Llorca Javier, García-Porrúa Carlos, Fernández-Iglesias José, Rodríguez-Ledo Pilar, González Miguel. Henoch-Schönlein Purpura in Children from Northwestern Spain. *Medicine* 2001; 80:279-289.