



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE PÚRPURA DE SCHÖNLEIN
HENOCH

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ANA KAREN PASTÉN GÁLVEZ

TUTORA: Mtra. LEONOR OCHOA GARCÍA

ASESOR: Mtro. SAÚL DUFOO OLVERA



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.

Mi tesina está dedicada especialmente a mi madre, por todo el esfuerzo y dedicación que puso y sigue poniendo para verme feliz cada uno de los días. Siempre voy a dar gracias a dios por permitirme ser tu hija y por dejarnos seguir juntas este camino, por todos los momentos vividos a tu lado. Esta es una pequeña forma de agradecerte por hacer de mí una mujer exitosa.

A mi querida hermana, por estar siempre en mi vida, por cuidar de mí, porque nunca dejas que me dé por vencida, por ser un ejemplo para mí. Por darnos a esta nueva familia que es Miguel Cervantes y mi adorado sobrino Damián, que llevo alegrar más nuestras vidas. Gracias a ti cuñado por siempre estar pendiente de nuestras vidas y por todo el apoyo incondicional que nos ha brindado tu familia.

Este éxito definitivamente nunca lo hubiera podido lograr sin el apoyo de mis tíos Alan, José Luis y Yadira, porque a pesar de la lejanía, ustedes siempre vieron la forma de apoyarme y tuvieron el enorme gesto de darme la oportunidad de continuar mis estudios. Viviré infinitamente agradecida con ustedes.

A mi abuelito José Luis por todo el apoyo brindado y tus sabios consejos, que perdurarán en mi corazón y mi mente.

A todos y cada uno de mis grandes amigos y hermanos, Araceli, Paty, Cristina, Eriko, Alejandra, Yuvas, Beth, Diana, Abril, Jasso, Martín, Ninive, Paola, Aramburo, cada uno de ustedes es parte esencial en mi vida, ya que compartimos grandes experiencias, tristezas, alegrías, éxitos, y siempre seguirán siendo parte de mi historia y felicidad. En especial en memoria de mi mejor amiga Irma Ivonne, que siempre la llevare en mi mente y corazón.

A Erick Hernández por seguir en mi vida, aún con los grandes obstáculos que se nos han presentado, por el amor brindado, por madurar y aprender juntos a lo largo de este camino.

A cada uno de mis profesores, por compartir conmigo su sabiduría. Y sobre todo a mi dedicada tutora la Mtra. Leonor Ochoa García y el Mtro. Saúl Dufoo por el esfuerzo y empeño dedicado en mi tesina.

A mí siempre amada UNAM, por tener la oportunidad de estudiar en esta gloriosa universidad, me quedo los mejores recuerdos y grandes vivencias, con extraordinarias personas.

Gracias

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO 1 VASCULITIS.....	8
1.1 Definición.....	8
1.2 Clasificación.....	8
CAPÍTULO 2 PÚRPURA DE SCHÖNLEIN – HENoch.....	11
2.1 Antecedentes.....	11
2.2 Definición PSH.....	14
2.3 Epidemiología.....	15
2.4 Etología.....	17
2.5 Patogenia.....	18
2.6 Manifestaciones clínicas.....	19
2.7 Diagnóstico.....	23
2.8 Métodos de diagnóstico.....	24
2.9 Diagnóstico diferencial.....	26
2.10 Pronóstico.....	29
2.11 Tratamiento.....	31
CAPÍTULO 3 MANEJO EN LA CONSULTA DENTAL.....	34
CONCLUSIONES.....	39

GLOSARIO.....40

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....42



INTRODUCCIÓN

En 1837, Johann Schönlein describió la asociación entre artralgia y purpura. Posteriormente su discípulo, Eduard Henoch, reconoció la afectación intestinal y renal en este síndrome y así adquirió el nombre de Púrpura de Schönlein Henoch.¹

La Púrpura de Schönlein Henoch es la vasculitis leucocitoclástica más común en la infancia, caracterizada por la presencia de púrpura palpable no trombocitopénica que predomina en las extremidades inferiores y por otras manifestaciones clínicas tales como artritis, compromiso gastrointestinal y renal.

Se caracteriza por el depósito de IgA en los pequeños vasos sanguíneos de diferentes tejidos ocasionando la sintomatología propia de la enfermedad. Aunque puede ocurrir a cualquier edad, se presenta más comúnmente entre los 5 y 10 años de edad, afectando más a varones que a mujeres.

Se le suele asociar con la presencia de un agente infeccioso, el más común es el estreptococo beta hemolítico. Sin embargo también se le atribuye a otros agentes como son el Parvovirus B19, *Mycoplasma pneumoniae*, *Yersinia sp*, e infecciones en vías respiratorias altas.²

Su curso es generalmente autolimitado, pero puede conllevar morbilidad renal a largo plazo.¹

El presente trabajo es de gran relevancia e importancia, puesto que al presentarse un paciente con PSH en la Clínica Periférica Las Águilas UNAM, desconocíamos todo sobre ella, lo cual causó diversas dificultades y retos a los estudiantes y profesores que seguían su caso.



Dicho lo anterior me llevó a interesarme sobre el tema y poder recopilar la información más importante y actualizada posible. Así mismo poder hablar sobre la importancia del manejo correcto en la consulta dental.



OBJETIVO

Recopilar la información más actualizada para poder diagnosticar a tiempo la Púrpura de Schönlein Henoch, si bien estos casos los llevan médicos pediatras y/o nefrólogos, también el cirujano dentista tiene la responsabilidad de saber el manejo adecuado en la consulta dental.



CAPÍTULO 1 VASCULITIS

1.1 Definición

El término vasculitis se utiliza en medicina para referirse a todos aquellos síndromes y enfermedades que cursan con inflamación de los vasos sanguíneos. Puede afectar cualquier clase de vaso sanguíneo de prácticamente todos los órganos.³

Dicho termino hace referencia a un amplio grupo de enfermedades clínicamente heterogéneas con un sustrato histológico en común, la presencia de un infiltrado inflamatorio en la pared de los vasos sanguíneos.³

La incidencia y prevalencia de las vasculitis en la edad pediátrica son poco conocidas, debido en parte al escaso número de registros estadísticos. De acuerdo con los datos obtenidos de algunos centros de referencia, oscilaría entre el 1 y el 4% de las consultas en reumatología pediátrica.³

Muchas vasculitis afectan tanto a adultos como a niños, por ejemplo la Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) y las vasculitis secundarias.³

1.2 Clasificación

De acuerdo al factor que produce la vasculitis se clasifican en:

- **Vasculitis idiopáticas o primarias:** aquellas en las que su evento desencadenante no ha sido identificado
- **Vasculitis secundarias:** las que ocurren en relación con factores determinados como infecciones, reacciones alérgicas, efectos adversos a drogas y diversas neoplasias.³

La clasificación de las vasculitis con la denominación y definiciones adoptadas por la Conferencia de Consenso de Chapel Hill 1994 se basa en



forma genérica de acuerdo al tipo de vasos involucrados y para la nomenclatura de las Vasculitis Sistémicas:

- **Vasculitis de grandes vasos**
 - Arteritis (temporal) de células gigantes
 - Enfermedad de Takayasu
- **Vasculitis de vasos medianos**
 - Poliarteritis nodosa clásica
 - Enfermedad de Kawasaki
- **Vasculitis de pequeño vaso**
 - PAN microscópica (o poliangeitis)
 - Granulomatosis de Wegener
 - Enfermedad de Schurg-Strauss
 - Púrpura de Schönlein-Henoch
 - Púrpura crioglobulinémica
 - Vasculitis cutánea leucocitoclástica.^{4,5} Figura 1



Fig. 1 Púrpura palpable en miembros inferiores con distribución en pantalón, presente en la Púrpura de Schönlein Henoch.³

El término vasculitis leucocitoclástica es, en sentido estricto, un concepto histopatológico. Se caracteriza por la inflamación de los vasos de calibre pequeño (sección inferior a $70\ \mu\text{m}$), que son las arteriolas, los capilares y, especialmente, las vénulas postcapilares. Los vasos del plexo superficial de la piel, situado en la unión dermoepidérmica, son los más frecuentemente afectados aunque se puede hallar un patrón patológico idéntico en los vasos de otros órganos. La VLC se caracteriza por:

- Infiltrado intra y perivascular compuesto sobre todo de neutrófilos que, de forma ocasional, presentan la fragmentación característica del núcleo denominada polvillo nuclear o leucitoclasia
- Necrosis de la pared vascular con posterior depósito de fibrina (necrosis fibrinoide) y edema endotelial parietal en ocasiones
- En ocasiones extravasación de eritrocitos.⁵



CAPÍTULO 2 PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

2.1 Antecedentes

- En el siglo XVI la palabra púrpura se empezó a asociar con enfermedades infecciosas de tipo febril, como la fiebre tifoidea y las plagas que brotaron en esas épocas.⁶
- En 1557 Amatus Lusitanus realiza la primera descripción de la púrpura independiente de la fiebre.⁶
- En 1658 Eugalenus Severus expone la púrpura relacionada con el escorbuto.⁶
- En 1658 Laz Rivierus define la púrpura relacionada con la peste.⁶
- En 1700 A. Porchon describió la púrpura relacionada con el sarampión y la viruela.⁶
- En 1734 Hornung clasifica a la púrpura en tres grupos: Simple, febril y escorbútica.⁶
- En 1801 Robert Willan clasificó a las púrpuras en simples, hemorrágicas, urticarianas y contagiosas.⁶
- En 1801 William Heberden define la púrpura palpable. Relata el compromiso abdominal, articular y cutáneo.⁶
- En 1808 Robert Willan acuña el término púrpura hemorrágica, fue el primero en describir las manifestaciones abdominales, la enterorragia, la anasarca y la púrpura (figura 2).⁶



Fig. 2 Robert Willan (Londres).

- En 1824 GG Bauer publica su tesis sobre púrpura hemorrágica.⁶
- En 1827 Clement Olivier define la asociación entre púrpura y dolor abdominal.⁶
- En 1829 Johann Lukas Schönlein examina varios casos de púrpura con manifestaciones articulares y divide a la púrpura en tres grupos: púrpura hemorrágica, peliosis senil y la peliosis reumática (figura 3).⁶



Figura.3 Johann Lukas Schönlein (Alemania).

• En 1837, Johann Schönlein describió la asociación entre artralgia y púrpura. Posteriormente su discípulo, Eduard Henoch, reconoció la afectación intestinal y renal en este síndrome y así adquirió el nombre de Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH). Por lo tanto, el epónimo de Schoenlein-Henoch es más adecuado desde el punto de vista histórico.¹

No obstante, a pesar de los casi 200 años transcurridos desde su descripción, la patogénesis de esta enfermedad no es totalmente conocida.¹

• En 1868 Eduard Heinrich Henoch fue el primero en proponer que el término peliosis reumática no es adecuado y que tampoco a este tipo de púrpura asociada a artritis, dolor abdominal, vómito y hemorragia intestinal se le debe denominar púrpura hemorrágica; así, de esta forma, en los cinco niños en quienes describe esta sintomatología, este autor establece a la púrpura palpable como una de las manifestaciones de vasculitis de pequeños vasos (figura 4).⁶



Figura.4 Eduard Heinrich Henoch (Alemania).



- En 1887 E. H. Henoch describe la púrpura fulminans asociada a la meningitis.⁶
- En 1899 E. H. Henoch reconoce que la enfermedad no siempre es limitada y que puede ocasionar una afección renal y la muerte.⁶
- En 1914 William Osler describió la asociación de las lesiones viscerales y la púrpura, describió además la similitud entre esta enfermedad y la enfermedad del suero.⁶
- En 1920 Eduard Glanzmann fue el primero en acercarse a una etiología y desarrolla la teoría de que la infección y la sensibilización podrían ser la causa de una púrpura anafilactoide secundaria a una infección y a escarlatina.⁶
- En 1933 Harold W. Jones y Leandro M. Tocantis publican un artículo con relación a la historia de la púrpura hemorrágica.⁶
- En 1948 Douglas Gaairdner propuso que la púrpura de Henoch-Schönlein, la nefritis aguda, la fiebre reumática y la PAN podrían tener una patoetiología común y estar asociadas a una reacción antígeno-anticuerpo que ocurría a nivel del endotelio de los vasos sanguíneos.¹
- La palabra petequia fue utilizada por Hipócrates en las descripciones de la fiebre de Tracia y Tesalia, donde menciona dicha palabra como referida con una fiebre petequial o con el escorbuto.⁶

2.2 Definición PSH

Es una vasculitis leucocitoclástica de mecanismo inmunológico, la más común en la infancia. Se caracteriza por una púrpura palpable, artritis o artralgias, dolor cólico abdominal o hemorragia gastrointestinal y nefritis.⁷



La PSH es una vasculitis que afecta a pequeños vasos, siendo sus manifestaciones principales en la piel, el tracto digestivo, arterias y el riñón. Su curso es generalmente autolimitado pero puede conllevar morbilidad renal a largo plazo.¹

Aunque pueda ocurrir a cualquier edad, se presenta más comúnmente entre los 5 y los 11 años, afectando más a varones que a mujeres.⁸

2.3 Epidemiología

La PSH puede afectar todos los grupos de edad pero es más frecuente en niños de dos a seis años. La incidencia en la infancia es de 10,5 a 20,4/100 000 niños por año, alcanzando un máximo de 70,3/100 000 al año en el rango de edad de dos a seis años.¹

Hay un ligero predominio en varones (2:1) y una menor incidencia en niños de raza negra respecto a blancos y asiáticos.¹

Los casos tienen un predominio estacional, siendo más frecuentes en invierno y precedidos por una infección del tracto respiratorio superior en el 30-50% de los casos.¹

La incidencia anual ha sido estimada en 14.3 casos por millón de habitantes. Esta vasculitis sistémica se presenta en el 70 % de los casos en menores de 20 años siendo, la más frecuente en la población pediátrica, con una incidencia máxima a los 5 años de edad, aunque presenta una distribución bimodal: niños de 4 a 7 años.⁹

Un estudio realizado en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en el departamento de Nefrología, Patología y Medicina interna, reportar una variante importante puesto que en este estudio el predominio fue mayor en el sexo femenino que en el masculino (2:1). Y la media en la que se



presentaron los casos fue a la edad de 6 años, similar a lo reportado en otros estudios. En cuanto a las manifestaciones clínicas, hubo dolor intestinal y sangrado en un 52%, artritis en un 41% y un 20% de los pacientes presentaron como primera manifestación de la PSH la artritis y dolores abdominales.²⁰

El 50 % de los pacientes tienen hematuria o proteinuria, 10 % a 20 % presentan insuficiencia renal y 5% desarrollan insuficiencia renal terminal.⁹

La hematuria fue el hallazgo más frecuente (93%), mientras que la asociación hematuria y proteinuria estuvo presente en el 67% de los casos. El síndrome nefrótico y el síndrome nefrítico aparecieron en el 8% de los casos, mientras que su combinación solamente en el 3%. Coppo y cols, sin embargo, en un trabajo publicado sobre 219 pacientes con PSH, mencionan un 47% de anomalías urinarias mínimas, 25% de síndrome nefrótico, 31% de insuficiencia renal y 23% de hipertensión. Otros autores como Kawasaki y cols. presentaron una casuística semejante a la nuestra con un 15% de síndrome nefrótico, 8% de síndrome nefrítico y un 4% de glomerulonefritis rápidamente progresiva. Vila y cols. resalta que la hematuria con proteinuria no nefrótica es el hallazgo clínico más frecuente en una población de 764 pacientes con púrpura de Schönlein-Henoch con una incidencia de nefropatía de un 20%. Según algunas publicaciones, se recomienda un periodo de seguimiento de la púrpura de Schönlein-Henoch sin manifestaciones renales al inicio de al menos 6 meses con el fin de detectar anomalías urinarias.¹⁰

Aunque puede ocurrir a cualquier edad la PHS es considerada una afección fundamentalmente pediátrica, el pico de incidencia se encuentra entre los 5 y 6 años con una variación que va desde los dos hasta los 15 años. El rango de edad estuvo entre los 2 y 16 años, con una media de 6.2 ± 3.3 años. Esto



nos confirma que la enfermedad es una entidad que afecta a la población preescolar y escolar, mayoritariamente.²

2.4 Etiología

La etiología es desconocida aunque se piensa que son más importantes los factores ambientales que los genéticos. Se han implicado como factores precipitantes sobre todo a agentes infecciosos.¹

El antecedente de infección respiratoria es frecuente, especialmente por estreptococo betahemolítico del grupo A (en un 50- 60% de casos), pero muchos otros organismos han sido implicados (*Mycoplasma pneumoniae*, *Bartonella henselae*, adenovirus, parvovirus B19, varicela y herpes simple, entre otros).¹

Las infecciones, especialmente las de vías respiratorias superiores, se encuentran hasta en la mitad de los casos; observándose en estas infecciones una incidencia estacional, predominando en primavera e invierno.¹

Como factores genéticos predisponentes, se conoce que la PSH es más frecuente en niños con fiebre mediterránea familiar. Otros factores, como polimorfismos en el sistema renina angiotensina, han sido implicados en el desarrollo de PSH y daño renal.¹

Otros desencadenantes pueden ser fármacos (penicilina, ampicilina, eritromicina, quinina), alimentos, exposición al frío o picaduras de insectos.⁷



2.5 Patogenia

La PSH es una enfermedad mediada por inmunocomplejos cuya patogenia todavía no se conoce completamente.¹

La Inmunoglobulina A juega un papel fundamental en la patogénesis de la PSH: se forman inmunocomplejos de IgA y se depositan en la piel, el intestino y el glomérulo renal. Estos depósitos desencadenan una respuesta inflamatoria local que conduce a una vasculitis leucocitoclástica con necrosis de pequeños vasos sanguíneos.⁷

La inmunoglobulina que predomina en los inmunocomplejos es la IgA y además de las vénulas el compromiso puede extenderse a arteriolas y capilares.⁹

El aumento de la producción de IgA puede producir insuficiencia renal.⁷

La mayor incidencia de esta patología en primavera e invierno y el antecedente de infecciones del tracto respiratorio superior en gran número de estos pacientes, sugieren la presencia de un agente infeccioso que puede actuar como desencadenante de la enfermedad en una persona susceptible.⁸

El dolor abdominal es la expresión de compromiso de vasos de pequeño calibre en el tracto gastrointestinal.⁹

La expresión clínica más frecuente de la nefropatía de Schönlein-Henoch (NSH) es la hematuria microscópica aislada, frecuentemente asociada a proteinuria.¹⁰



2.6 Manifestaciones clínicas

La PSH se manifiesta típicamente como una triada, que puede cursar en brotes de púrpura, artritis y dolor abdominal.¹¹

Manifestaciones cutáneas

El exantema palpable eritematoso violáceo de tipo urticarial aparece en el 80-100% de los casos. Simétrico, en miembros inferiores y nalgas preferentemente, puede afectar cara, tronco y extremidades superiores. Regresa en una o dos semanas. Suele reproducirse al iniciar la deambulación. En niños menores de dos años se puede encontrar angioedema de cara, cuero cabelludo, dorso de manos y pies. En lactantes se ha llamado a este cuadro "edema agudo hemorrágico" o "vasculitis aguda leucocitoclástica benigna". Son cuadros eminentemente cutáneos con escasa participación renal o digestiva.⁷

El exantema purpúrico es fundamental para el diagnóstico de la PSH; no obstante, no siempre es la manifestación inicial de la enfermedad. La afectación articular puede aparecer una semana antes del exantema en el 15-25% de los pacientes, y el dolor abdominal puede aparecer hasta dos semanas antes en un 10- 20% de los pacientes, siendo difícil el diagnóstico en estas fases iniciales (figura 5).¹



Fig.5 Exantema (púrpura palpable) predominante en las extremidades inferiores, característico de la púrpura de Schönlein-Henoch.

La púrpura palpable (erupción purpúrica, ligeramente elevada) tiene una distribución simétrica, con predilección por miembros inferiores y glúteos, pudiéndose observar también en miembros superiores (superficie de extensión de las articulaciones) y con menor frecuencia en tórax, abdomen, cabeza y cuello.⁸ Figura 6



Fig.6 Paciente con edemas y lesiones faciales.¹

En casi todos los pacientes hay púrpura palpable en las superficies extensoras de extremidades inferiores y glúteos, mientras que el codo, zonas extensoras de brazos, tronco, mucosas, palmas, plantas y cara son raramente afectados.² Figura 7-8



Fig.7 Exantema bulloso en un paciente con Púrpura de Schönlein Henoch.¹



Fig.8 Púrpura de Schönlein Henoch: púrpura palpable en miembros inferiores con distribución en pantalón.³

Manifestaciones articulares

Artritis o artralgiás, transitorias, no migratorias, presentes en un 40-75% de los casos. Se inflaman grandes articulaciones como tobillos o rodillas. La inflamación es preferentemente periarticular y no deja deformidad permanente. Puede ser la primera manifestación en un 25% de los casos.⁷



El compromiso articular (artritis o artralgiás) se presenta en más del 50% de los casos, afecta pocas articulaciones, más comúnmente grandes. Estos pacientes tienen intenso dolor, sin proporción con los signos de inflamación. La artritis es transitoria, resolviéndose totalmente en pocos días.⁸

Manifestaciones gastrointestinales

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal presente en el 40-85% de los casos. Se asocia con vómitos si es grave. Suele aparecer después del exantema, pero en un 14% de los casos puede preceder a los síntomas cutáneos, dificultando el diagnóstico.⁷

El dolor abdominal es de tipo cólico o difuso, periumbilical; se presenta en el 32 al 73% de los casos. A menudo empeora con la ingesta de alimentos, pudiendo estar acompañado de vómitos, hematemesis y melena.¹²

Se puede encontrar sangrado en heces en la mitad de los casos (macro o micro). El dolor abdominal se debe a la extravasación de sangre y líquidos dentro de la pared intestinal que puede llegar a ulcerarse, invaginarse o perforarse.⁷

También, aunque más infrecuentemente, puede haber una pancreatitis, un infarto intestinal o un hídrops vesical. Las manifestaciones renales son las que marcan la gravedad o el peor pronóstico a largo plazo. Pueden ir desde una hematuria aislada microscópica hasta la presencia de una glomerulonefritis rápidamente progresiva. La prevalencia varía entre 20 y 50%.⁷

La nefropatía se produce en la mayor parte de los casos en los tres primeros meses del comienzo de la enfermedad. Se suele asociar con afectación gastrointestinal y con la persistencia del exantema durante 2 ó 3 meses. El síntoma más común es la hematuria aislada. Más raramente se asocia con proteinuria.⁷



Si la afectación renal progresa, se produce un síndrome nefrítico con hematuria.⁷

Un pequeño grupo de niños puede presentar sólo dolor abdominal, apareciendo luego de varios días las lesiones purpúricas. Muchos de ellos son intervenidos quirúrgicamente con diagnóstico de abdomen agudo.⁸

La afección renal es la complicación más frecuente y potencialmente más grave de la PHS, se presenta en 20 a 49% de los pacientes. Las manifestaciones renales incluyen hematuria, proteinuria, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico y síndrome nefrótico-nefrítico; generalmente aparecen en las primeras cuatro semanas del inicio de la PHS y rara vez preceden a la aparición de las lesiones dérmicas. Algunos pacientes pueden tener manifestaciones de nefritis hasta un año después de la púrpura.¹⁰

El dolor abdominal (angina intestinal) es la tercera manifestación más común, siendo especialmente periumbilical, secundario al edema y la hemorragia de la submucosa. En cerca del 75 % de los pacientes, el dolor se presenta en la primera semana después de la aparición del exantema, pero puede llegar a presentarse hasta más de un mes después e incluso a los 150 días. Puede ser severo en cerca del 42 % de los casos.¹³

2.7 Diagnóstico

No existe una prueba para realizar el diagnóstico de la PSH, el mismo clínico debe de sospechar si el paciente cumple con la triada clásica de púrpura palpable no trombocitopénica, dolor abdominal y artritis.¹² Tabla 1

CRITERIO	DEFINICIÓN
CRITERIO OBLIGATORIO	Púrpura o petequias, predominante en extremidades inferiores y no debidas a trombocitopenia. En caso de púrpura con distribución atípica se requiere la demostración de depósito de IgA en biopsia.
AL MENOS UNO DE LOS SIGUIENTES	
1.Dolor abdominal	Dolor abdominal cólico difuso de inicio agudo. Puede acompañarse de sangrado gastrointestinal.
2.Histopatología	Típicamente vasculitis leucocitoclástica con depósito predominante de IgA.
3.Artritis	De inicio agudo, definida como tumefacción articular o dolor articular con limitación de la movilidad y/o artralgia.
4.Afectación renal	Puede presentar proteinuria y hematuria.

Tabla. 1 Criterios de diagnóstico para la Púrpura de Schönlein Henoch.¹

2.8 Métodos de diagnóstico

No hay ninguna prueba diagnóstica o marcadores de laboratorio que sean específicos para la PSH el diagnóstico es fundamentalmente clínico. Sin embargo para el estudio de estos pacientes se recomiendan las siguientes exploraciones:

- Recuento plaquetario normal y/o aumentado
- Función plaquetaria y pruebas de tiempo de sangrado normales
- Pruebas de coagulación normales
- El análisis de orina puede revelar proteinuria y hematuria.
- Los niveles de IgA pueden estar elevados especialmente en fase aguda de la enfermedad
- La prueba de sangre oculta en heces puede ser positiva
- Los cultivos de faringe pueden ser positivos para estreptococo β -hemolítico del grupo A, que requiere tratamiento antibiótico (figura 9)(tabla 2).^{6,14,15}



BIOMETRIA HEMATICA			
SERIE BLANCA			
LEUCOCITOS	7.68	miles células/uL	4.5 - 10
NEUTROFILOS	47.50	%	37 - 73
LINFOCITOS	40.30	%	20 - 55
MONOCITOS	8.00	%	1.7 - 9.3
EOSINOFILOS	2.20	%	0.5 - 3
BASOFILOS	2.00	%	0 - 2
NEUTROFILOS	3.65	miles células/uL	1.4 - 6.5
LINFOCITOS	3.10	miles células/uL	1.2 - 3.4
MONOCITOS	0.61	miles células/uL	0 - 0.7
EOSINOFILOS	0.17	miles células/uL	0 - 0.7
BASOFILOS	0.15	miles células/uL	0 - 0.2
SERIE ROJA			
ERITROCITOS	4.90	millones células/uL	3.5 - 5.7
HEMOGLOBINA	13.95	g/dL	10 - 15
HEMATOCRITO	41.01	%	30 - 46
M.C.V.	83.69	fL	80 - 99
Hgb. CORPUSCULAR MEDIO	28.47	pg	28 - 32
CONT. MED. Hgb. CORPUSCULAR	34.02	g/dL	30 - 35
ANCHO DIST. ERITROCITARIA	14.28	%	11.5 - 14.5
PLAQUETAS	402.00	miles células/uL	* 150 - 400
VOL. PLAQ. MEDIO	7.30	fL	* 7.4 - 10.4
OBSERVACIONES	NINGUNA		
METODO: CITOMETRIA DE FLUJO CON CITOQUIMICA			
Validó: ROCIO MORALES ESTEVEZ CED. PROF. Liberó: ROCIO MORALES ESTEVEZ CED. PROF.			

A

Ciudad de México Capital en Movimiento		SECRETARIA DE SALUD DEL GOBIERNO DEL D. F. HOSPITAL PEDIATRICO TACUBAYA LABORATORIO CLINICO	
Nombre:	AMI ALYN GARCIA FLORES	Expediente:	16815
Edad:	5 Años	Sexo:	FEMENINO
Fecha de Atención:	12/02/2016 07:18:00	Procedencia:	PEDIATRIA
Obs. ficha:		Paciente:	CONSULTA EXTERNA
Diagnostico	PURPURA DE HENOC SCHONLEIN EN REMISION CARIES DENTAL GRADO IV. ^		
Folio:		Cama:	27000664
Fecha Impresión:	15/02/2016 09:38:00 a.m.		
EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
COAGULACION 2			
TIEMPO PROTROMBINA	12.5	seg	12.5 - 15.5
TIEMPO TROMBOPLASTINA	34.3	seg	
% ACTIVIDAD	95.4	%	70 - 120
I.N.R.	1.03		1.04
FIBRINOGENO	457.0	mg/dl	200 - 500
Validó: JOSEFINA MACEDONIO ALVA CED. PROF. Liberó: HUGO GALLARDO ESTRADA CED. PROF.			

B

Fig.9 A) Biometría Hemática de paciente femenino de 6 años de edad de la Clínica Periférica de las Águilas UNAM con PSH. En donde muestra los valores dentro de los rangos.

B) Tiempos de coagulación. En donde muestra los valores dentro de los rangos.



PRUEBA	INDICACIÓN
Ecografía renal	Afectación renal
Radiografía abdominal y/o tórax	Sospecha perforación del tracto gastrointestinal
Ecografía abdominal	Afectación gastrointestinal grave o invaginación

Tabla 2 Métodos de diagnóstico para la PSH.

En los casos poco frecuentes de diagnóstico clínico dudoso puede ser necesaria la biopsia de piel, la que muestra vasculitis leucocitoclástica, con infiltrados inflamatorios y depósitos de IgA en la pared vascular.^{8,13}

La ecografía abdominal tiene un papel relevante en el estudio del paciente con PSH y dolor abdominal, ya que es un método no invasivo, de fácil acceso, que permite monitorear la evolución, detectando tempranamente compromiso intestinal.^{8,2}

Las alteraciones de los exámenes de laboratorio son inespecíficas: anemia moderada, alteraciones del sedimento urinario, aumento de proteínas en orina de 24 horas y elevación de urea y creatinina.^{16,8}

2.9 Diagnóstico diferencial

Las siguientes entidades deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la PSH:

- **Lupus eritematoso**

Es una enfermedad autoinmunitaria. En esta enfermedad el sistema inmunitario del cuerpo ataca por error el tejido sano. Éste puede afectar la piel, las articulaciones, los riñones, el cerebro y otros órganos.¹ Figura 11



Fig.10 Lupus eritematoso.¹⁷

- **Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)**

Es un trastorno hemorrágico en el cual el sistema inmunitario destruye las plaquetas, que son necesarias para la coagulación normal de la sangre. Las personas con la enfermedad tienen muy pocas plaquetas en la sangre.

Esta enfermedad algunas veces se denomina púrpura trombocitopénica inmunitaria o simplemente trombocitopenia inmunitaria.^{1,6}

- **Edema Hemorrágico Agudo del Lactante (EHAL)**

Es conveniente señalar la existencia de un cuadro clínico muy semejante a la PHS, se trata del edema hemorrágico agudo del lactante descrito por Snow en 1913, siendo Finkelstein en el año 1938 quien da la denominación de Edema Hemorrágico Agudo del Lactante (EHAL). Esta entidad que afecta a niños entre los 4 y 24 meses de edad, se caracteriza por presentar lesiones purpúricas grandes (en escarapela) en cabeza, cara, orejas y extremidades, acompañado de edema acral y con escaso compromiso visceral y sistémico.

Existe controversia sobre si sería una entidad diferente de la PHS o una misma enfermedad en un grupo etario distinto.² Figura 12



Fig.11 Edema agudo hemorrágico del lactante: lesiones purpúricas en miembro superior derecho y edema de mano homolateral.³

- **Enfermedad de Kawasaki**

Es una afección poco común que involucra inflamación de los vasos sanguíneos. Se presenta en los niños.

Se presenta con más frecuencia en Japón, donde se descubrió por primera vez. Ocurre más en niños que en niñas. La mayoría de los niños que la padecen son menores de 5 años

No se ha comprendido bien y su causa aún se desconoce. Puede tratarse de un trastorno autoinmunitario. El problema afecta las membranas mucosas, los ganglios linfáticos, las paredes de los vasos sanguíneos y el corazón (figura 13).³



Fig.12 Enfermedad de Kawasaki: necrosis del miembro inferior derecho secundaria a vasculitis.

2.10 Pronóstico

La morbilidad y mortalidad de la púrpura de Schönlein-Henoch la determina su afectación renal.¹⁰

La PSH sin nefritis es una enfermedad autolimitada, con resolución completa de los síntomas en la mayoría de los pacientes. La duración es variable pero, generalmente, se resuelve en las primeras ocho semanas. Las recurrencias dentro del primer año afectan hasta un 30-40% de los pacientes y habitualmente son de menor intensidad y duración.¹

Una revisión sistemática comunicó que el 97% de los pacientes con daño renal lo desarrollaban en los primeros seis meses desde la aparición. Por lo tanto, este es el mínimo tiempo de seguimiento recomendado, a pesar de que algunos autores alargan el seguimiento hasta los 12 meses.¹

El riesgo de afectación renal en forma de hipertensión, proteinuria o disminución de la tasa de filtrado glomerular es del 2 al 15% según los estudios. El riesgo de insuficiencia renal terminal es <1%.¹



En los pacientes con afectación renal leve se recomienda un seguimiento a largo plazo anual para descartar la posibilidad de progresión de la afectación renal.^{1,9,5}

En la literatura se proponen diferentes protocolos de seguimiento para los pacientes con PSH para descartar afectación renal. Narchit, realizó una revisión sistemática de la literatura, comunicando que el 97% de los pacientes con daño renal lo desarrollan en los primeros seis meses desde la aparición. Este mismo autor recomienda seguimientos periódicos mediante urianálisis y determinación de la tensión arterial (TA) al diagnóstico de la PSH y durante los primeros seis meses. Si todos los análisis son normales, el paciente no requiere seguimiento más allá del sexto mes. Si se detecta alguna alteración deberá estudiarse la función renal y realizar un seguimiento a largo plazo (urianálisis, TA y función renal) hasta la resolución de las alteraciones. Si se detecta un síndrome nefrótico o nefrítico, deberá valorarse urgentemente por un nefrólogo pediátrico.^{1,18,19}

En casi la mitad de los casos tiene uno o dos brotes cada vez menos intensos. La hematuria aislada es el hallazgo de la mayoría de los casos con afectación renal. Sólo un 1% evoluciona a insuficiencia renal.⁷

No todo paciente con PSH necesita internación. Los que sólo presentan alteraciones en piel o compromiso orgánico leve, ya sea articular, gastrointestinal o renal, pueden manejarse en forma ambulatoria. Cada caso debe evaluarse individualmente, considerando no sólo las manifestaciones clínicas, sino el entorno social (fundamentalmente la posibilidad de concurrir rápidamente a la consulta ante una complicación).⁷

Los niños que presentan sólo hematuria microscópica, generalmente siempre se recuperan. En cambio, los pacientes con síndrome nefrítico-nefrítico presentan secuelas renales en más del 50% de los casos, muchos de los cuales desarrollan insuficiencia renal.^{9,14}



La PHS es habitualmente una enfermedad benigna, autolimitada y la recuperación suele ocurrir entre las 2 y 6 semanas. Puede observarse recurrencia después de semanas o meses en un 5 a 40% de pacientes. Se recomienda el seguimiento periódico de la nefropatía durante al menos cinco años. Finalmente debemos decir que la información sobre la púrpura de Henoch Schönlein es muy escasa.²

2.11 Tratamiento

El curso natural de la enfermedad es generalmente autolimitado y sin necesidad de tratamiento.¹

Las manifestaciones cutáneas raramente necesitan tratamiento pero, en caso de lesiones bullosas, se ha descrito buena respuesta a los corticoides. También se han utilizado agentes ahorradores de corticoides como dapsona y colchicina.¹

Los antiinflamatorios no esteroideos generalmente muestran una rápida respuesta sintomática. Los corticoides a 1 mg/kg/día durante dos semanas (con descenso posterior) han demostrado una disminución del dolor y su duración respecto al placebo.¹

Se aconseja reposo en cama los primeros días. Los AINE se emplean para aliviar las molestias articulares. Los corticoides están indicados a dosis de 1-2 mg/kg en casos de intenso dolor abdominal o hemorragia intestinal y si aparece vasculitis en el Sistema Nervioso Central (SNC) o hemorragia pulmonar.¹ Figura 14



Diagnóstico Principal	
Purpura de Henoch Schonlein	
Diagnósticos ó Problemas Clínicos	
Purpura de Henoch Schonlein	
Resumen de Estudios Auxiliares	
No hay información para mostrar.	
Plan de Manejo	
1.- Ingesta de abundantes líquidos 2.- Ibuprofeno Suspensión 200 mg/5 ml. Tomar 6 ml cada 8 hr 3 días 2.- Prednisona tabletas 50mg. Tomar media tableta una vez al día por 10 días. Después tomar un cuarto de tableta una vez al día por 7 días, después tomar tabletas de 5mg una vez al día por siete días 3.- Cuidados: Reposo absoluto, evitar actividades de contacto 4.- Solicitar cita a consulta externa de pediatría en 2 semanas. 5.- Cita abierta a urgencias en caso de datos de alarma: dolor abdominal, sangrado en evacuaciones, vomito con sangre, sangre en orina, aumento de volumen en las piernas	
6- Reposo relativo por tres semanas	Pronóstico
Reservado a evolución	

Fig.13 Nota médica de cuidados de la paciente de la Clínica Periférica las Águilas UNAM.¹⁵

Los corticoides (prednisona 1-2 mg/kg/d) puede ser efectivos en el tratamiento de dolor abdominal y de la artritis. En cambio, no tiene ningún efecto sobre la púrpura y no modifican la duración del proceso o la aparición y frecuencia de las recidivas. Cuando hay nefritis grave (con insuficiencia renal, síndrome nefrótico o más del 50 % de los glomérulos con semilunas en biopsia renal) el tratamiento es controvertido. Algunos autores creen que no hay un tratamiento efectivo, mientras que otros apoyan el tratamiento con corticoides, asociados o no a inmunosupresores, para prevenir la nefropatía y mejorar los resultados finales.^{19, 20}

Acetaminofén y los antiinflamatorios no esteroideos. Con estos últimos no se ha demostrado que aumenten la probabilidad de hemorragia gastrointestinal y deben usarse para controlar el dolor articular y abdominal, aunque se contraindican si hay un sangrado digestivo activo o glomerulonefritis.¹⁹



Corticoesteroides: se utilizan cuando no hay respuesta a los analgésicos y se presenta un importante compromiso gastrointestinal (afectación de la ingesta, interferencia con las actividades o se requiere hospitalizar), aliviando el dolor generalmente más rápido, disminuyendo el riesgo de intususcepción (aunque controvertido), de procedimientos gastrointestinales (endoscopia, imágenes, cirugía), recurrencias y el riesgo de compromiso renal, pero no su afectación a largo plazo.¹³

Los corticoides disminuyen la inflamación, pero la patofisiología de la enfermedad no se ve afectada. La dosis es de 1 a 2 mg/kg/día (máxima dosis de 60 a 80 mg al día) por una a dos semanas, disminuyéndolos posteriormente lentamente (25 % por semana) en 4 a 8 semanas, ya que se puede presentar reagudización de los síntomas, los cuales mejoran con la restitución de los mismos.¹³

Si no se tolera la prednisona se puede utilizar la metilprednisolona a una dosis de 0,8 a 1,6 mg/ kg/día (máxima dosis de 64 mg/día). En un estudio retrospectivo comparando el uso de prednisona (1-2 mg/kg/día) con placebo, se encontró que en el 44 % de los que recibieron corticoides a las 24 horas mejoraron el dolor abdominal comparado con el 14 % de los que no recibieron; a las 48 horas el dolor se resolvió en el 65 % de los que recibieron el tratamiento y solo en el 45 % de quienes no (aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa), pero a las 72 horas la resolución del dolor fue similar en ambos grupos (75 %).^{1,13}



CAPÍTULO 3 MANEJO EN LA CONSULTA DENTAL

Las infecciones de la cabeza y el cuello son muy comunes en los niños. La determinación del sitio etiológico primario y organismos responsable para la infección puede ser difícil, debido a la proximidad íntima de la piel, dientes, glándulas salivales, senos y conducto auditivo. La flora bacteriana y el sitio de origen de una infección pueden variar y deben determinarse para que el régimen del tratamiento más eficaz pueda comenzarse.¹¹

Se presume que el estreptococo beta-hemolítico está presente en la lesiones bucales desencadenando el síndrome PSH por ello los pacientes son remitidos para tratamiento odontológico.¹¹

Las infecciones causadas por estreptococo beta hemolítico, son unas de las más serias que pueden ocurrir en pacientes con celulitis severa, sepsis, o abscesos apicales. Estos colonizan el tracto respiratorio alto, el tracto gastrointestinal bajo y la vagina.^{11,16}

Dicho estreptococo es una bacteria gram positiva, un coco, que puede vivir en forma parásita dentro del organismo humano y de otros animales y que puede provocar infecciones de varios tipos. Por lo general, comienza colonizando la faringe y produce una faringoamigdalitis, pero en algunos casos puede colonizar la encía y provocando una gingivoestomatitis estreptocócica.¹⁶

La demora que en ocasiones se produce en pacientes afectados por celulitis facial odontógena para su remisión al servicio de Cirugía Maxilofacial, conlleva a complicaciones en nuestros pacientes.¹⁶

Bagamaspad AR.4; describe la celulitis como una infección aguda y dolorosa, cuya inflamación es difusa. Cuando se palpa la celulitis en fase temprana puede ser de consistencia muy suave o blanda; una celulitis severa adquiere una consistencia dura o de "tabla". Puede ser inocua en sus fases



tempranas y sumamente peligrosa en su etapa avanzada, extendiéndose rápidamente hacia los tejidos adyacentes.¹⁶

En la Sección de Cirugía Oral y Maxilofacial del Charles Clifford Dental del Hospital, Sheffield, destacan la importancia de realizar un diagnóstico correcto cuando estamos en presencia de un absceso periapical o una celulitis facial, detectando pronta y correctamente el diente causante del proceso inflamatorio periapical, realizando un tratamiento adecuado y efectivo en estos casos con la administración apropiada de antibióticos, evitando futuras complicaciones.¹¹

En la consulta dental podemos tener dos panoramas para la detección y atención de la PSH:

La primera de ellas es que el paciente sea remitido por un médico, el cual mandará la nota de interconsulta explicando el motivo por el que se indica la atención odontológica y el área a tratar. En el caso de estos pacientes se requeriría el tratamiento pronto y oportuno de la infección bucal, erradicando todo foco infeccioso que pudiese propiciar la evolución o avance de la PSH, con la condicionante de estudios de laboratorio (pruebas de gabinete como BH completa, tiempos de coagulación y conteo plaquetario) los cuales deben de ubicarse en el rango normal en cuanto a hemostasia se refiere. De no haber erradicado la infección, el síndrome evolucionaría a compromiso renal.

Estos pacientes al tener focos de infección graves en cavidad bucal, los tratamientos a realizar normalmente serán, pulpotomías, pulpectomías y en algunos casos se requerirá la extracción de uno o varios órganos dentarios. Por eso es de suma importancia solicitar los estudios completos. Figura 15



	Nota Médica	Número de Expediente: S/N
		NHC: 16815
Fecha y Hora de Registro: 11/02/2016 11:14		Servicio: Pediatría
		Sección: Pediatría
		Número de Cama: S/I
Signos Vitales		
11/02/2016 10:59: Talla (cm): 114.0 / 09/02/2016 10:44: Peso (kg): 20.0 / T* /FC (lat/min) /FR (resp/min) /Sat. O2 (%): /		
Sintomas		
EL 25 DE ENERO DE 2016 PRESENTO LESIONES VIOLACEAS EN EXTREMIDADES INFERIORES CON 8 HRS DE EVOLUCION Y PUNTOS ROJOS EN EXTREMIDADES INFERIORES, EQUIMOSIS EN AMBAS EXTREMIDADES RECIBIO TRATAMIENTO EN URGENCIAS DE HOSPITAL PEDIATRICO TACUBAYA CON PREDNISONA A DOSIS DE 1 MLGS KG DE PESO DE MANERA INICIAL CON REDUCCION SEMANAL PARA EVITAR SINDROME DE CUSHING, A LAS DOS SEMANAS DE TRATAMIENTO INVOLUCIONO LAS LESIONES DERMICAS, ACTUALMENTE ASINTOMATICA, ORDENAMOS BH COMPLETA DE CONTROL Y ESTUDIO DE PLAQUETAS, ASI MISMO PRUEBAS DE COAGULACION PARA INDICAR CURACIONES DENTALES, LA BHC Y PLAQUETAS DEL DIA 25 DE ENERO 16 NORMAL		
Objetivo		
HIDRATADA, FARINGE NORMAL, CARIES DENTAL GRADO IV, NO ADENOPATIAS PULSO CAROTIDEO NORMAL, RUIDOS RESPIRATORIOS NORMALES, LA FC ES NORMAL, EL ABDOMEN SIN HEPATOSPLENOMEGALIAS, EXTREMIDADES INFERIORES SIN LESIONES DERMICAS DE TIPO PURPURICO, SIN EQUIMOSIS SIN PROBLEMAS DE COAGULACION.		
Análisis		
FENOMENO DE VASCULITIS EN EXTREMIDADES INFERIORES DADO POR FOCO INFECCIOSO BUCAL QUE HA CONDICIONADO LESIONESPURPURICAS EN EXTREMIDADES		
Resultados de Laboratorio		
No hay información para mostrar.		
Plan de Manejo		
BIOMETRIA HEMATICA DE CONTROL, PLAQUETAS, Y PRUEBAS DE COAGULACION DE SALIR NORMALES SE PUEDE INDICAR EXTRACCIONES DENTARIAS, NO EXISTE CONTRAINDICACION PARA USO DE ANESTESIA LOCAL, SOLO ESPERAMOS RESULTADOS DE PRUEBAS DE COAGULACION QUE SALGAN NORMALES PARA INDICAR EXTRACCIONES.		
Diagnóstico		
PURPURA DE HENOCH SCHONLEIN (PURPURA VASCULAR) REMITIDA.		

A

Análisis	
FENOMENO DE VASCULITIS	EN EXTREMIDADES INFERIORES DADO POR FOCO INFECCIOSO BUCAL QUE HA CONDICIONADO LESIONESPURPURICAS EN EXTREMIDADES
Resultados de Laboratorio	
No hay información para mostrar.	

B

Fig.14 A) Nota médica de paciente femenino de 6 años de edad con PSH.¹⁵

B) Acercamiento de la nota medica de paciente con PSH en donde especifica el factor que desencadeno la enfermedad.¹⁵

La segunda opción que se nos puede presentar, es únicamente un paciente que llega a consulta por alguna revisión o alguna molestia. En este caso la historia clínica e interrogatorio es de gran importancia, puesto que nos puede dar pauta para comenzar a detectar la enfermedad.

El primer paso es en antecedentes heredofamiliares, si alguien presentó la enfermedad con anterioridad, es motivo de sospecha para que el paciente lo pueda evolucionar, o bien en antecedentes patológicos, nos puede referir el haber presentado algunos puntos característicos de la enfermedad. Figura 16



Fig.15 Triada para el diagnóstico de PSH.¹

En la exploración física podríamos observar la púrpura característica en miembros inferiores primordialmente o bien en brazos y cara que es lo que nosotros podríamos observar a simple vista.

En la exploración bucal, podemos observar amígdalas hipertróficas, caries grado 3 y radiográficamente lesiones apicales. Figura 17-18



A

B

Fig.16 A-B) Paciente femenina de 6 años de edad con PSH, presencia de lesiones apicales.¹⁵



Fig.17 Amígdalas hipertrofiadas.²¹

Si bien la PSH no tiene manifestaciones bucales específicas, si tenemos varias manifestaciones clínicas que nos pueden ayudar a su diagnóstico clínico.

Al presentar alguna manifestación característica del PSH, el paciente debe ser remitido al médico y asegurarnos de que se le dé el seguimiento adecuado.



CONCLUSIONES

El diagnóstico oportuno de la PSH nos permite establecer una rápida terapéutica con el objetivo de frenar o minimizar las posibles complicaciones de la entidad en cuestión.

La edad de presentación es un factor pronóstico para la evolución de la enfermedad. Si bien la púrpura es una vasculitis, la principal complicación a largo plazo es renal, por lo que el seguimiento de los pacientes debe ser supervisado por un nefrólogo pediatra.

El estreptococo beta-hemolítico puede estar presente en las lesiones bucales, las cuales pueden desencadenar la PSH por ello es de gran importancia el diagnóstico pronto y oportuno.



GLOSARIO

- **AINE:** antiinflamatorios no esteroideos.⁵
- **Anasarca:** es un término médico que describe una forma de edema o acumulación de líquidos masiva y generalizada en todo el cuerpo. Por lo general se debe a insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia hepática o cirrosis o por insuficiencia renal, así como la administración excesiva de líquidos por terapia intravenosa.⁹
- **VLC:** vasculitis leucocitoclástica.⁵
- **IgA:** inmunoglobulina A, es uno de los principales anticuerpos del organismo en sangre.⁵

- **PSH:** Púrpura de Schönlein-Henoch.⁵
- **Nefropatía:** es una enfermedad crónica del riñón, causada por los depósitos de la proteína IgA en los glomérulos renales.¹
- **Vasculitis:** Inflamación de los vasos sanguíneos, la cual produce una disminución del flujo vascular o incluso una interrupción completa del mismo.⁴
- **Artralgia:** dolor en las articulaciones.¹⁰
- **Hematuria:** sangre en la orina.²⁰
- **Proteinuria:** presencia de proteínas en la orina en una cantidad superior a la normal.²⁰
- **Hídrops vesicular:** enfermedad infrecuente durante la infancia, en la que se produce una dilatación aguda de la vesícula biliar en ausencia de litiasis, infección, inflamación local o malformaciones congénitas.¹⁴



- **Intususcepción:** causada por una parte del intestino que se introduce en sí mismo, lo cual puede obstruir el paso de los alimentos a través del mismo intestino. Si se interrumpe el suministro de sangre, el segmento del intestino que se ha introducido puede morir.¹⁸



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campos SR. Púrpura de Schönlein-Henoch. Asociación Española de Pediatría. 2014;(1).
2. Rosalia B LA. Henoch-Schönlein Purpura: epidemiology, clinical and follow-up for five years in patients hospitalized in Specialized Institute of Child Health, 1995-1999. 2007;(3).
3. Estringa MF, Castro C, Olvera AD, Bonavía P, Stringa OJ, Valdez R. Primary vasculitis in children: A clinical-epidemiology study. 2009 Septiembre.
4. Ferrer J, Linari MA, Roncoroni V, Ferrer M. Clasificación histopatológica de las vasculitis. Anuario Fundación Dr. J.R. Villavicencio. 2008;(16).
5. Calvo R V. Caracterización Clínica de la Púrpura de Schönlein-Henoch. Tesis. 2015 Marzo.
6. Scroggie A, Gantes R, Wiederhold A. Púrpura de Schönlein-Henoch. Chilena de Pediatría. 2004.
7. López S MD. Púrpura de Schönlein-Henoch. Protocolos diagnóstico y terapéutico en pediatría. 2010.
8. Giacomone DA, Spizzirri FD. Púrpura de Schönlein-Henoch. Servicio de Nefrología. 2001;(2).
9. Solis C U, Milera R Y, Santana I, Pereira T JA, Armas H A. Purple of Schonlein Henoch, presentation of case. Reumatología. 2012 Octubre ; 14(21).
10. Lucas G J, Álvarez B O, Sanahuja I MJ, Ortega L PJ, Zamora M I. Evolución de la nefropatía de Schönlein-Henoch en pacientes pediátricos.



Factores pronósticos. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología. 2008;(6).

11. Rodríguez C OL. Diagnóstico y tratamiento de la celulitis facial Odontógena. Facultad de Estomatología. Ciudad Habana Departamento de Cirugía. 2001 Febrero; 39(3).

12. Segundo. Y M, Caubet. G R, Carrillo. M EI, Balboa V. Púrpura de Schönlein-Henoch. Semergen. 2010 Julio; 1(3).

13. López JJ, Ángel D, Lancheros D. Henoch-Schönlein Purpura with abdominal involvement. Case report and a review of the literature. CES Medicina. 2013 Mayo; 27(2).

14. Cerda L J, Fuentes P P, Potin S M. Henoch-Schonlein purpura associated with varicela. A clinical case. Revista chilena de pediatría. 2004 Marzo; 75(2).

15. Nieto Díaz Ninive. Púrpura de Schönlein Henoch (PSH): Presentación de un caso clínico. Décimo Séptimo Foro de Clínicas Periféricas UNAM. 2016 Abril.

16. Odontología General. [Online].; 2012 [cited 2016 Octubre 6. Available from: <http://sairodontologia.blogspot.mx/>.

17. Carámbula P. Sanar. [Online].; 2012 [cited 2016 Octubre 6. Available from: <http://www.sanar.org/enfermedades/lupus-eritematoso-sistemico>.

18. Manzas MC. Henoch Schönlein purpura - What about new? Revista argentina de dermatología. 2011 Enero/Marzo ; 92(1).

19. Arispe CC, Bejarano F HA. Schönlein-Henoch púrpura in pediatric patients, a case purpose. Scielo. 2011 Mayo; 34(1).



20. Cáceres M J, Fuestes V Y, Romero N B, Valverde R S, García R CP, Gomezchico V R, et al. Púrpura de Schönlein-Henoch. Reporte de 105 pacientes pediátricos. Medigraphic. 2006 Octubre; 63.

21. Reflexiones de un pediatra curtido. [Online].; 2011 [cited 2016 Julio 5]. Available from: <http://drgarcia-tornel.blogspot.mx/2011/04/amigdalas-hipertroficas.html>.