

Universidad Nacional Autónoma de México

F A C U L T A D D E M E D I C I N A

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA I. M. S. S.

VALOR DE LA BIOPSIA RENAL EN
LA PURPURA ANAFILACTOIDE.

T E S I S

Que para obtener el grado de especialista en:

P E D I A T R I A M E D I C A

p r e s e n t a :

EL DR. JESUS GONZALEZ GUERRERO



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A MI ESPOSA.

MARIA DEL REFUGIO.

Con gran amor por el apoyo que me
ha brindado.

A MIS HIJOS.

IVONNE MARCELA .

LUIS JESUS.

ISOLDA DEL ROSARIO

Con el cariño que les debo.

A MI MADRE.

MERCEDES.

Con admiración y respeto por la tenaz

lucha para darnos todo desinteresadamente.

A MIS HERMANOS.

SILVIA.

MARIA ELENA.

MERCEDES.

ROSA MARIA.

LILIA.

FEDERICO.

Por el constante estímulo que me

brindaron durante toda mi preparación.

AL

DR. BENJAMIN MORENO GOMEZ.

Que dirigió esta tesis con gran
entusiasmo y dedicación.

A MIS MAESTROS.

A MIS AMIGOS.

INDICE.

DEDICATORIAS.....	
INTRODUCCION.....	
GENERALIDADES.....	1
MATERIALES Y METODOS.....	15
RESULTADOS.....	15
DISCUSION.....	17
CONCLUSIONES.....	18
RESUMEN.....	20
CUADROS.....	21
BIBLIOGRAFIA.....	26

INTRODUCCION.

El motivo por lo que decidí hacer esta Tesis es por haberme interesado el cuadro nosológico de la Púrpura Anafilactoide. Es un padecimiento frecuente en Pediatría y que la mayoría de médicos confunden pensando que existe problema hematológico y no toman en cuenta el cuadro clínico, particularmente la participación renal que acompaña a este cuadro.

Es muy importante motivar a las personas, sobretudo a los médicos que lean este trabajo, que no subestimen la entidad nosológica, ya que como demostraremos más adelante la participación renal debe investigarse en todos los casos que presenten Púrpura Anafilactoide.

También me interesó este Tema, en vista de que es posible con los nuevos métodos diagnósticos en Nefrología, sobre todo la Biopsia Renal, el poder establecer un diagnóstico anatomopatológico más preciso, establecer un pronóstico y administrar un tratamiento específico y adecuado.

INTRODUCCION.

El motivo por lo que decidí hacer esta Tesis es por haber me interesado el cuadro nosológico de la Púrpura Anafilactoide. Es un padecimiento frecuente en Pediatría y que la mayoría de médicos confunden pensando que existe problema hematológico y no toman en cuenta el cuadro clínico, particularmente la participación renal que acompaña a este cuadro.

Es muy importante motivar a las personas, sobretudo a los médicos que lean este trabajo, que no subestimen la entidad nosológica, ya que como demostraremos más adelante la participación renal debe investigarse en todos los casos que presenten Púrpura Anafilactoide.

También me interesó este Tema, en vista de que es posible con los nuevos métodos diagnósticos en Nefrología, sobre todo la Biopsia Renal, el poder establecer un diagnóstico anatomopatológico más preciso, establecer un pronóstico y administrar un tratamiento específico y adecuado.

CONCEPTO.- Actualmente la púrpura anafilactoide se considera entre las enfermedades de la colágena, es un padecimiento generalizado, agudo o crónico que se caracteriza por lesiones purpúricas, articulares, abdominales y renales, con sustrato anatomopatológico constituido por un fenómeno de vasculitis, con aumento de la permeabilidad capilar y en cuya génesis intervienen factores inmunológicos y parainmunológicos (23) .

HISTORIA Y SINONIMIA.- La primera descripción de la enfermedad se debe a William Heberden en 1801, pero Schonlein fué -- el primero en relacionar la púrpura con las manifestaciones articulares en 1857 y Henoch mencionó los primeros casos en niños así como las manifestaciones abdominales y renales en 1874 (6 - 32) .

Franck en 1915 fué el primero en aplicar el término de anafilactoide en relación con los diversos factores alergénicos encontrados como causantes de la enfermedad. Sin embargo, dado que la enfermedad puede ocurrir sin púrpura ó con púrpura exclusivamente en los órganos internos y por ello no apreciarse , algunos autores consideran que el nombre mas adecuado es el de síndrome de Henoch-Schonlein. Fué Osler el primero en describir la asociación entre artritis, síntomas intestinales, manifestaciones cutaneoeritematosas y también la participación renal - (2) .

Otros nombres se le han dado a través del tiempo tales como: Peliosis Reumática, Toxicosis Capilar Hemorrágica, Púrpura Reumática, Púrpura no Trombocitopénica, Púrpura Alérgica, Púrpura Primaria, Síndrome de Osler, Púrpura Anafilactoide Vascular, Púrpura Vascular Aguda, que en la actualidad resultan anticuados (26).

ETIOPATOGENIA. Hasta el momento actual se desconoce la etiología, sin embargo, hay una alta incidencia de estos alérgicos mayores que en la población general. Se ha demostrado en algunos pacientes relación de causa a efecto con algunas sustancias antigénicas, tales como: alimentos, medicamentos bacterias, productos químicos, agentes físicos y otras causas - (16-11-12-17). Específicamente de los primeros podemos enumerar como los mas frecuentes el trigo, huevos, chocolate, leche, habas, tomates, patatas, cebollas, fresas, nueces, carne de cerdo pollo, pescado y mariscos. Dentro de los medicamentos son los antimicrobianos (penicilina, estreptomycin, sulfonamidas, viomicina y eritromicina, los mas frecuentes (12), así como también los antihistamínicos analgésicos y antipiréticos (aminopirina, salicilatos, fenacetina, acetofenetidina, fenilbutazona), sedantes (barbitúricos, hidrato de cloral y meprobamatos), anti-epilépticos (hidantoína) metales pesados (oro, bismuto, arsénico y mercurio) Digital, Quinidina, Mercuriales, Tiosulfatos, Efedrina; Hormonas (estrógenos, yoduros, insulina, tiouracilo,

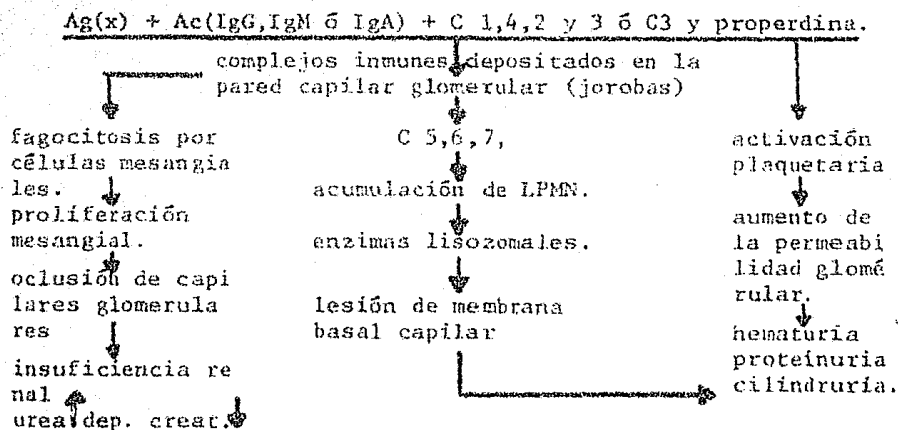
carbutamida y tolbutamida) y otros como la belladona y atropina también son causantes del mencionado síndrome.

Las principales bacterias que se encuentran como responsables son el estreptococo, las vacunas bacterianas y tuberculosas. Se citan también las picaduras de insectos, enfermedad del suero, la exposición al frío (8), la autosensibilización a los eritrocitos (27), etc. Sin embargo, casi nunca hay evidencia del alérgeno responsable del padecimiento.

Se considera que en la patogénesis del padecimiento intervienen complejos inmunes (16), formados como respuesta al exceso de antígeno, dando como resultado la formación de anticuerpos, los que al circular en la sangre van a afectar los vasos de mediano calibre de la piel, intestino, articulaciones y riñones, con menor frecuencia el cerebro, la vaginal, los testículos y otros. Los complejos inmunes solubles dan origen a una acumulación de plaquetas con liberación de aminas vasoactivas, las que producen un aumento de la permeabilidad vascular, particularmente en los glomerulos, atrapamiento de complejos inmunes en el lado epitelial de la membrana por simple filtración pasiva, fijación de complemento a estos complejos a través de la vía común o de la vía alterna, por encontrarse depósitos de properdina en los glomerulos (4-5), posteriormente se acumulan polímeros nucleares que aumentan la inflamación por liberación de enzimas lisosomiales, que lesionan la membrana basal capilar, --

así como activación de la coagulación, probablemente al llegar -- los complejos Ag-Ac- complemento al sexto componente del com -- plemento. Lo antes expuesto, es posible corroborarlo al estudiar los cortes histopatológicos en el microscopio de luz y electróni -- co o bien por inmunofluorescencia, ya que se encuentran depósi -- tos de IgG, IgA e IgM, fibrina (8), properdina (4-5), así como -- BIC en el mesangio, extendiéndose a través de la membrana basal -- del capilar glomerular(33), en las arteriolas y vénulas de la -- piel (10-13-11). La duración de los complejos, va en relación -- con la persistencia de las alteraciones clínicas, puesto que al -- desaparecer los complejos, las lesiones histológicas manifiestan -- regresión (16).

CUADRO la.
PATOGENIA DE LA ALTERACION RENAL.



HISTOPATOLOGIA.- Existen diversos hallazgos histológicos según el sitio afectado, se encuentran alrededor de los pequeños vasos del corium areas de infiltrado inflamatorio agudo (6), con leucocitos polimorfonucleares, eosinófilos y células rojas en número variable. Los capilares se lesionan con mayor frecuencia, pero las arteriolas y vénulas pueden estarlo también (11). Resto nuclear esparcido, edema y turgencia de las fibras colágenas se encuentran por debajo de los vasos afectados. Mínimos cambios histológicos se reportan en otros órganos, pero la inflamación o areas de hemorragia ocurren en otros sitios; mas marcada en sinovial, tracto gastrointestinal, sistema nervioso central y vaginal del testículo.

La lesión renal es la alteración más importante que ocurre en este síndrome, puesto que por ello se presenta la mortalidad. Las lesiones histopatológicas siguen una secuencia; al principio los glomérulos aparecen grandes, pálidos y microscópicamente existe proliferación celular intracapilar predominantemente mesangial (16) y en menor grado proliferación de células epiteliales y con acentuación del patrón lobular, la formación de medias lunas epiteliales en la mayoría de los casos que se recuperan totalmente, es poco frecuente y su presencia indica pronóstico grave. (21).

La proliferación endocapilar es generalizada y difusa, y e -

xiste infiltración de polimorfonucleares, eosinófilos en los capilares glomerulares, que constituyen el componente exudativo del proceso. Es característico del síndrome, la presencia de necrosis glomerular y algunos eritrocitos en el espacio de Bowman y túbulo (16). Otra alteración frecuente de los túbulos de grado variable es la atrofia focal, tumefacción turbia, degeneración vacuolar y la presencia de gránulos hialinos PAS positivos, además de focos de edema intersticial (9). Las lesiones vasculares, se manifiestan como edema mural. Estas tres alteraciones, (tubular, intersticial y vascular) representan los efectos de la isquemia secundaria a la oclusión de los capilares glomerulares.

En base a la clasificación de Habib (10), La Glomerulonefritis segmentaria y focal y la Glomerulonefritis endo y extracapilar son las formas que se presentan con mayor frecuencia (16-31). Menos frecuentes son la Glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa y la Glomerulonefritis membranoproliferativa, así como la de riñón de cambios mínimos; las otras formas son mas raras.

CUADRO CLINICO.- Los estudios sobre síndrome de Henoch - Schonlein reportan mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes la edad más temprana es a los seis meses y la frecuencia máxima entre los cuatro y los cinco años (28). La incidencia es más alta en los varones que en las mujeres, en proporción de

2: 1(2-9-10), La incidencia es mayor en los meses de primavera y otoño.

Generalmente la primera manifestación clínica que suele aparecer es la erupción urticariforme que es pruriginosa, localizada o generalizada, que varía del rosa pálido al rojo, se torna másculopapulosa, aparecen petequias que se fusionan formando áreas equimóticas o purpúricas, a veces muy extensas. El sitio de localización en extremidades inferiores y glúteos, parece depender de la acción de la gravedad, ya que tienden a desaparecer cuando el paciente guarda reposo. Estas alteraciones dérmicas son pasajeras ó persisten varias semanas o ser recurrentes durante varios meses o años (2) y, aunque en el ataque inicial participan varios sistemas (11), la persistencia de las lesiones purpúricas no guardan relación como las alteraciones renales.

También se presentan artralgias con o sin flogosis y son de litescientes, oscilando su frecuencia en un 76%. Los sitios más afectados son rodillas y tobillos (23).

Las manifestaciones gastrointestinales se deben al proceso inflamatorio y hemorrágico en la pared intestinal, algunos autores reportan más del 50% su aparición (24). Clínicamente se manifiesta por sangrado, bien sea melena o hematemesis, vómitos dolor tipo cólico de grado variable y cronológicamente se relaciona con las lesiones dérmicas, Las complicaciones más frecuen

tes a este nivel son: invaginación intestinal y perforación intestinal, pero sólo se presentan en un 6% de los casos (24). El diagnóstico de invaginación intestinal, se hace por los signos clásicos de dolor intenso y repentino, estado de choque y evacuaciones en grosella (17).

La participación renal varía en frecuencia y depende de -- los métodos para estudiar el padecimiento (23), se estima que -- ocurre en un 20-90% (16). Corresponde a la púrpura de Henoch -- Schonlein un 15% dentro de las causas de glomerulonefritis en -- la infancia. Se observa más frecuente en niños que en niñas, -- cuya edad fluctúa entre los seis y los siete años. (28).

Por lo regular las manifestaciones renales aparecen al mismo tiempo que las lesiones dérmicas o bien semanas o meses más tarde y en ocasiones solo se evidencia histológicamente (9-16 - 32).

La hematuria se presenta hasta en un 90%, siendo microscópica más frecuente que macroscópica y se observa más en pacientes adultos, donde inclusive la severidad es mayor (9-16-32). La proteinuria al presentarse puede ser de diferente intensidad y se debe por lo regular a una alteración histológica severa -- (21); si la proteinuria es menor de 2 grs./24 hrs., está en relación con una glomerulonefritis segmentaria y focal (10-16). -- Es poco frecuente que se manifieste como nefritis aguda con edema, hipertensión y hematuria (9-11). La presencia de insuficien

renal inicial, hematuria macroscópica, con síndrome nefrótico - de larga evolución no siempre indica pobre pronóstico (18).

Al instalarse la sintomatología renal, pueden persistir -- las manifestaciones renales durante meses o años o corresponder estas a una glomerulonefritis crónica de lenta progresión, que para algunos autores (Royer) es del 20% y para otros del 0-50 % (10-31). Existen casos con glomerulonefritis rápidamente pro-- gresiva, que es fatal en semanas o meses, pero solo en el 2% de los casos se presenta (2-23).

Ataques sucesivos de púrpura de Henoch-Schonlein, no siempre afecta al riñón (23). El porcentaje de curación es variable de un reporte a otro, así Comellini y Berni reportan un 90%, -- Meadow 46%, Fillastre 40%, Cream 34%, Bernhardt 27%. Esto depen de basicamente de la lesión histopatológica, de su evolución y la respuesta al manejo.

Las manifestaciones purpúricas también aparecen en tronco, extremidades superiores y cara ademas de su localización habitual (2). Tienen la forma de nódulos intradérmicos, francas bu-- las de contenido claro o sanguinolento, con zona central de ne-- crosis, semejando la entidad trisintomática de Gougerot (25). - Hay varios reportes que indican la aparición de gangrena duran-- te el curso del síndrome de Henoch-Schonlein (17) y algunos de ellos se han manejado con heparina con buen resultado. (14).

Otras manifestaciones dérmicas son la presencia de edema o tumefacción escrotal y en ocasiones equimosis o hematomas de la vaginal que se manifiesta por dolor de diferente intensidad. Ocasionalmente cuando el edema facial es muy intenso, puede ocurrir parálisis facial. (15).

A nivel de sistema nervioso central, se ha reportado hemorragia subaracnoidea e intracerebral, cuya traducción clínica son convulsiones, hemiparesias y como (11-26).

Dentro de las manifestaciones poco comunes gastrointestinales, se menciona la obstrucción intestinal crónica por adherencias, las que posiblemente resulten de la isquemia intestinal ó aguda por adenopatías mesentéricas, que en ocasiones provocan necrosis intensa de intestino (17-26). Otras manifestaciones poco frecuentes son la hemorragia pulmonar mortal (11) y la carditis, similar a la reumática (26).

DIAGNOSTICO.- Principalmente depende de los antecedentes en otros miembros de la familia, en relación a la existencia de alergia, de infecciones, sobre todo faringoamigdalinas; y son las manifestaciones purpúricas, gastrointestinales y renales -- las más importantes del síndrome, é inclusive algunos autores las toman como patognomónicas (11-16-23).

Las alteraciones en los exámenes de laboratorio son variables y fundamentalmente depende de la participación sistémica.

El recuento plaquetario es invariablemente normal, así como el tiempo de sangrado y las demás pruebas de coagulación (17-28).- La velocidad de sedimentación frecuentemente está aumentada. - Los leucocitos no sufren variaciones y algunas ocasiones se presenta eosinofilia (8). La prueba del torniquete es negativa y - solo en un 25% es positiva. El exámen general de orina muestra en un gran porcentaje hematuria microscópica, así como proteinuria, cuya frecuencia oscila en un 25-60% (32). La posibilidad de detectar participación renal al practicar cuenta minutada, - aumenta y se encuentra alterada hasta en un 67% (23). El exámen de laboratorio, que más posibilidades ofrece, es el complemento hemolítico y más específicamente la fracción B1C, aunque algunos autores lo encuentran normal (1-10-29), porque esta desaparición precede a la cura histopatológica (16).

La albúmina sérica, se encuentra en valores inferiores a lo normal y la electroforesis de proteínas muestra elevación de la alfa 2 globulina. La IgA también se reporta en niveles inferiores a lo normal, sin que exista explicación adecuado para ello (trygstad y Stiehm) (13).

El estreptococo Beta hemolítico del grupo A, solo es posible aislarlo en el 25% de los casos, tomando en consideración - que est germen, solo toma participación en el 33% de los casos- (23).

La biopsia renal es el factor decisivo en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estos pacientes (18-20). El microscopio de luz, muestra los cambios histopatológicos necesarios para clasificar la lesión y por microscopio electrónico e inmunofluorescencia se demuestran depósitos granulares, distribuidos de forma irregular en el mesangio y ocasionalmente en la pared capilar, formados por IgA, IgG y raramente IgM, así como BIC, fibrina (7-33-34) y properdina (4-5-13), lo que podría explicar que la enfermedad es de las llamadas inmunoalérgicas (16)

La biopsia de piel, reporta la misma alteración que en los capilares glomerulares (9-29), así como arteriolisis necrozante (2). En resumen la lesión anatomopatológica es la de una vasculitis y perivascularitis (25-28).

El estudio radiológico no es útil ya que la urografía excretora es normal y cuando existe complicación abdominal, en un 25%, no mostrará alteraciones sugestivas de perforación intestinal (30).

TRATAMIENTO.- Generalmente es sintomático. La mayoría de los casos evolucionan satisfactoriamente, sin requerir manejo específico. Pero en caso de demostrarse la participación bacteriana se da tratamiento antimicrobiano, específicamente con penicilina (24). El reposo es relativo, con el objeto de hacer desaparecer las manifestaciones dérmicas y mejorar el dolor articular; algunos autores recomiendan el uso de esteroides cuando-

las manifestaciones gastrointestinales son intensas, para disminuir el proceso inflamatorio de la pared (17-28). Las alteraciones renales, generalmente son poco severas y evolucionan hacia la remisión total sin tratamiento medicamentoso, pero si existe evidencia clínica o química de cronicidad ó de un síndrome nefrótico y la biopsia renal muestra la imagen histopatológica de glomerulonefritis intra y extracapilar, indican unos autores esteroides y otros inmunodepresores. (9-11-23-28).

En caso de ser glomerulonefritis rápidamente progresiva en fase temprana, se utilizan anticoagulantes y antitrombóticos -- con buenos, regulares y malos resultados (3-7).

TRATAMIENTO QUIRURGICO.- Como una medida más que ofrecer a los pacientes con lesión severa, se ha intentado el trasplante renal con regulares resultados, según reporte de Dixon y Wilson (4).

PRONOSTICO.- Depende practicamente de las alteraciones que integran el síndrome, pues generalmente las manifestaciones dèrmicas de vasculitis no comprometen la vida. Será en escencia la participación renal la que agrave el pronóstico y dependerá de la alteración histopatológica. La mortalidad ocurre en un 2% -- por insuficiencia renal, pero la morbilidad aumenta cuando la glomerulopatía se hace crónica.

El pronóstico también es fatal en una gran proporción de -
casos cuando existe invaginación, trombosis o necrosis masiva -
intestinal (24).

MATERIAL Y METODOS

En el período comprendido entre Junio de 1974 y Septiem-- bre de 1975, ingresaron a la División de Pediatría, Sección de Nefrología, del Hospital General del Centro Medico "La Raza", treinta pacientes con diagnóstico de Púrpura Anafilactoide. Como condición para incluirse en este grupo tenían que presentar lesiones purpúricas en extremidades inferiores y gluteos. Otras manifestaciones clínicas, de ésta entidad nosológica, por no ser frecuentes no se tomaron en cuenta.

A todos se les practicó Biopsia Renal percutanea (22), sin tomar en cuenta alteraciones químicas, ni recaídas clínicas.

Se les practicó, además, exámen general de orina, cuenta -- minutada en orina de tres horas, complemento hemolítico con fracción C3, biometria hemática, pruebas de coagulación, química -- sanguínea, colesterol total y esterificación del mismo así como proteínas séricas.

RESULTADOS.

Predominó ligeramente el sexo masculino (16 casos). La edad de presentación más frecuente fue entre los seis y los diez años. Todos presentaban lesiones purpúricas, artralgias en un 33%, dolor abdominal 50% y hemorragia del tubo digestivo 20% (ver cuadros 1 y 2).

Entre los antecedentes personales predominó en forma ostensible la presencia de foco infeccioso en el 50%, siguiendole en

porcentaje el antecedente alérgico. En 5 de los pacientes no fué --
posible establecer un diagnóstico etiológico posible.

El edema apareció en un 43% como signo de alteración renal, --
la hipertensión en un 36% y la hematuria macroscópica solo se --
presentó, en el 10% de los casos (ver cuadro 3).

Los exámenes de laboratorio mostraron alteraciones de la --
cuenta minutada en el 86%, el complemento hemolítico en un 63% y --
la fracción C3 baja en un 43%. El examen general de orina repor- --
tó albuminuria, hemoglobinuria y eritrocituria en un 40%, (ver --
cuadro 4). Las pruebas de coagulación, química sanguínea, biome- --
tría hemática, colesterol y proteínas fueron normales. A 27 de los
pacientes se les practicó exudado faringeo predominando el estrept-
tococo viridans en el 59% de los casos y solo en un paciente (3.3%
se cultivó estreptococo Beta hemolítico. En 8 de los cultivos se --
reportó estafilo coco dorado (26%).

Las Biopsias Renales demostraron nefropatía en el 100% de los
casos. La glomerulonefritis proliferativa segmentaria y focal pre-
dominó, pues se reportó en el 40% y la glomerulonefritis prolifera --
tiva intracapilar difusa en un 33%, el riñón de cambios mínimos --
solo se reportó en 4 casos que corresponde al 13% y en un paciente
se detectó glomerulonefritis membranoproliferativa (3%). La glome-
rulonefritis proliferativa endo y extracapilar tipo II estuvo pre-
sente en 1 caso y 2 del tipo I, según clasificación de Habib. (ver
cuadro 5).

DISCUSION.

Las lesiones renales en la púrpura anafilactoide, por los resultados obtenidos, aunque la serie es pequeña, son más bien participación del mismo proceso y no una mera complicación.

Predominó ligeramente el sexo masculino. El grupo de edad más afectado fué entre los seis y los diez años, como lo reporta la literatura, Todos los pacientes presentaron púrpura, en nuestra serie manifestaron dolor abdominal una gran proporción y muy ocasionalmente sangrado., sólo la tercera parte de los pacientes presentó artralgias. Todo esto, nos hace ver, que -- las lesiones purpúricas es suficiente para tratar de descartar participación renal en este padecimiento.

Las manifestaciones clínicas de participación renal se -- presentaron en menos del 50% y fué el edema, ya sea palpebral o de extremidades inferiores, el más frecuente. La hipertensión arterial y la hematuria macroscópica le siguieron en frecuencia.

Desde el punto de vista de laboratorio la cuenta minuta -- da es uno de los exámenes que se alteran con más frecuencia -- ya que en un 86% se reportaron anomalías. La biopsia Renal es definitiva para dilucidar la participación renal y sobretodo -- para valorar que tan gramente está afectado el riñón. Afortunadamente en nuestra serie podemos apreciar que el 86% de los casos presentó lesión renal poco grave, por lo que estamos de

acuerdo con los diferentes autores de que no en todas las alte raciones se debe utilizar corticoterapia o tratamiento immuno-
depresor.

CONCLUSIONES

1.- Todo paciente con púrpura anafilactoide se debe sos-
pechar participación renal.

2.- A todo paciente sin manifestación clínica renal debe-
rá practicársele cuenta minutada.

3.- Recomendamos que se practique biopsia renal a todos -
los pacientes con púrpura anafilactoide, para establecer un --
pronóstico adecuado.

4.- La córticoterapia se utiliza para tratar de disminuir
las manifestaciones clínicas de la púrpura, que no se obtiene-
buena respuesta en las lesiones renales. Los inmunodepresores-
únicamente se utilizan, con malos resultados, en glomerulone -
fritis proliferativa intra y extracapilar así como en la mem -
branoproliferativa. En nuestra serie se utilizaron en un caso-
con malos resultados.

5.- Todo paciente con púrpura anafilactoide, a pesar de -
tener poca alteración histopatológica en la biopsia renal, de-
be de controlarse con exámenes de laboratorio como cuenta minu-
tada, exámen general de orina y complemento hemolítico con fra

cción C3, por lo menos dos años, con citas según el clínico lo considere.

6.- El pronóstico de nuestros casos en forma general es di difícil establecerlo porque algunos de ellos tienen menos de un año bajo control.

RESUMEN.

El principal interés que nos hizo realizar este trabajo, --
fué el demostrar que en todo paciente con Púrpura Anafilactoide
existe alteración renal en menor o mayor grado.

En la sección de Nefrología de la División de Pediatría --
del Hospital General Centro Médico La Raza, en el período de --
junio de 1974 a septiembre de 1975 ingresaron treinta pacien --
tes con lesiones púrpuricas en extremidades inferiores como re --
quisito indispensable para incluirse en el estudio; todos fue --
ron biopsiados.

No hubo diferencia significativa en cuanto a sexo; la --
edad promedio fué entre los 6-10 años, existió antecedente de --
foco infeccioso en el 50% ; de las manifestaciones renales el --
edema apareció en un 43%. De los exámenes de laboratorio la --
cuenta minutada estuvo alterada en un 86%, sin embargo, la Biop --
sia Renal mostró alteración en el 100% en menor ó mayor grado, --
de aquí su val , indiscutible que motivó la realización del pre
sente trabajo.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Ayoub, E., and Hoyer, J.: Anaphylactoid purpura: estreptococ
cal antibody titers and B1C globulin levels.
J. Pediatrics 75:192, 1969.
- 2.- Antón, M.; Capistrán, A.; Villegas, J. Schettino- A.: Pre -
sentación de un caso de púrpura de Henoch-Schonlein con gan
grena. Bol. Med. Hosp. Infant. (Mex) 5:1005, 1974.
- 3.- Bacani, R.A.; Velazquez, F. ; Kanter, A. ; Pirani, C.L. y Po
llak, V.E. ; Rapidly progresive (nostreptococal) glomerulo-
nephritis. Ann. Intern. Med., 3:463, 1968.
- 4.- Baliah, T.; Kim. K.H.; Anthone, R.; Montes, M. Andres, G.A.
Recurrence of Henoch-Schonlein púrpura glomerulonephritis -
in transplanted Kidneys. Transplatation. Vol. 18. Num 4., -
343, 1974.
- 5.- Evan, D.J. y cols.: depostio glomerular de properdina en el
síndrome de Henoch-Schonlein y nephritis focal idiopatica.
British Med. Journal. Vol. 3:326, 1973.
- 6.- Gortázar, H.P.: Arreola, U.R.; Melchor, F.M.: Nefropatia -
en el síndrome de Honoch-Schonlein. Bol. Med. Hosp. Infant.
(Mex) 31:343, 1974.
- 7.- Gortázar, H.P.: Caso clínico. Arch. Inv. Med. (Mex.) 4:75,
1973.
- 8.- Griswold, W.R. et . al.: Anaphylactoid púrpura, cold expo-
sure, and cryofibrinogenemia. Ann. Intern. Med., 78:611, -

1973.

- 10.- Habib, R., and Levy, M.: Anaphylactoid Púrpura Nephritis - (observations with sixty Childhood Cases), Chínical Pediatrics. Vol. 12, num. 7., 445, 1973.
- 11.- Henoch-Schönlein Púrpura. British Med. Journal. February -- 20, 1971, pag. 416. (editorial).
- 12.- Handa, S.P.; The Schönlein-Henoch Syndrome. Glomerulo nephritis following ery tromycin. Southern Med. J. Vol. 65, Num. 8, 917-20, 1972.
- 13.- IgA-Deposits in cutaneous blood vessel walls and me sangium - in Henoch-Schönlein syndrome. The lanct. April 21, 1973, (ed^uitorial).
- 14.- Kisker, C.T.; Glueck, H. y Kauder, E.: Anaphylactoid púrpura progressing to gangrene and treatmen with heparin. J. Pediat 73:748, 1968.
- 15.- Kaplan, J.M. Quintana, P. y Samson, J.: Amer. J. Dis. Child- 119:452, 1970.
- 16.- Koskimies, O; rapola, J.; Savilahti, E.; Vilska, J.: Renal - Involvement in Schönlein-Henoch Púrpura, Acta Paediatr. Sca. 63:357-363, 1974.
- 17.- Madrazo, C.P. y Cols. : Invaginaci6n por púrpura de Schönlein-Henoch, Rev. Española de Enf. del Ap. Dig. Vol. 40, 313 -- 1973.

- 18.- Mota, F.; Garcia, R., y Gordillo, G.: Nefropatía de --
la púrpura vascular aguda (correlación clínico-patolo-
lógica y evolutiva en 26 casos) Bol. Med. Hosp. Infant
(mex). 6:957, 1968.
- 19.- Matula, G. and Chang, C.: Positive NBT test associated-
with HENOCHE-SCHONLEIN Púrpura (HSP) The Journal of Pe-
diatrics, Vol. 84, Num 4:558, 1974.
- 20.- Milan, M.J.G. y cols.: Biopsia Renal Minicoquirurgica-
en Pediatría. Rev. Mex. de Ped. tomo 42, num 1:3, 1973.
- 21.- Morrison, E. y Drummond, R.: Anaphylactoid Púrpura Ne-
phritis: clinicopathological correlations, J.Pediat. -
81-904, 1972.
- 22.- Mahescke, R.C.; Kark, P.M. y Pirani, C. Technic of per-
cutaneous renal Biopsy in prone position. J. Urol, 74 :
267, 1955.
- 23.- Matos, M.; Sólomon, G. y Santos, A.: Análisis longi-
tudinal de 137 niños con púrpura vascular aguda. Bol .
Med. Hosp. Infant. (Mex) 31:85, 1974.
- 24.- Osuna, G.; Poras, G.: Púrpura vascular aguda e invagi-
nación intestinal (síndrome de Henoch-Schonlein) Rev.
Mex. De pediatría. Tomo 40, Num 5, sep.-oct., 1971 --
pags. 621-24.
- 25.- Sólomon, G.; Podeswa, G.; Santos, A. y Matos, M.: --

- Púrpura vascular aguda o anafilactoide con manifestaciones atípicas de piel semejando otras entidades. Rev. MEX de Ped. , 39:153, 1971.
- 26.- Silber, L. David.: síndrome de Hoch-Schoenlein, Clin. Pediatric de Norteamérica, 11:1061, 1972.
- 27.- Stefannini, M; Baumgart, E.T.: Púrpura Factitia, An analysis of Criteria for its Differentiation from Auto-Frythrocyts Sensitization Púrpura, Arch. Derm vol 106:238, 1972.
- 28.- Singh, S.A.; Gahi, O.P.: Púrpuras in Childhood, Indians - Pediatrics. Vol., IX Num. 2-85-89, 1972.
- 29.- Schulman, S.T.; Barratt, T.M. ; Soothill, J.F.: Immunoconglutinin and complement Studies in Congenital Nephrotic - Syndrome and Nephritis of Henoch-Schonlein Púrpura in Chidre, Arch. of Disease in Childhood 46:838, 1971.
- *30.- Toussaint, A.F.: Clínica fisiológica en Pediatría, Ed. -- Med. Hosp. Infant. Mex 1964.
- 31.- Truniger, R.: Nefropatías en enfermedades del colágeno. - Nefrologia Pediátrica. Ettore Rossi,:110. 1973.
- 32.- The Nephritis of Schonlein-Henoch Syndrome. The Lancet, - august 26,1972. Page 413. (Editorial)
- 33.- Urizar, R., Michael, A. Sisson, S., and Vernier, R.: Anaphylactoid púrpura. II. immunofluorescent and electron microscopic studies of the glomerular lesions Lab. Invest.

19:437, 1968.

- 34.- Vragas, R. ; Aleman, P.; Santos, A.: Anticoagulantes y antitrombóticos en la glomerulonefritis rapidamente progresiva del niño, Bol. Med. Hosp. Infant. Vol, XXXII, num 5 sep oct., 1975; pags. 802-11

CUADRO - I

PURPURA ANAFILACTOIDE

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD en años	S E X O		TOTAL
	Masc.	Fem.	
0 - 5	6	4	10
6 - 10	8	8	16
11 - 15	2	2	4
TOTAL =	16	14	30

División de Pediatría
Sección de Nefrología
Hosp. Gral. C.M. LA RAZA
1975

CUADRO -- 2

CUADRO CLINICO DE PACIENTES
CON PURPURA ANAFILACTOIDE

	No. de casos	%
PURPURA	30 / 30	100
ARTRALGIAS	10 / 30	33.33
DOLOR ABDOMINAL	15 / 30	50
SANGRADO TUBO DIGESTIVO	6 / 30	20

División de Pediatría
Sección de Nefrología
Hosp. Gral. C.M. LA RAZA
1975

CUADRO - 3

MANIFESTACIONES CLINICAS RENALES
EN PACIENTES CON PURPURA ANAFILACTOIDE

	Nº. Casos	%
HEMATURIA	3 / 30	10
HIPERTENSION	11 / 30	36.66
EDEMA	13 / 30	43.33

División de Pediatría
Sección de Nefrología
Hosp. Gral. C.M.L.A.R.A.C.A.
1975

CUADRO -- 4

ALTERACIONES EN LOS EXAMENES DE
LABORATORIO EN PACIENTES CON PURPURA ANAFILACTOIDE

TIPO DE EXAMEN	No. de casos	%
URIANALISIS	12 / 30	40
CUENTA MINUTADA	26 / 30	86.66
C. HEMOLITICO	19 / 30	63.33
FRACCION C 3	13 / 30	43.33

División de Pediatría,
Sección de Nefrología
Hosp. Gral C.M. LA RAZA
1975

TIPOS DE LESIONES EN PACIENTES
CON NEFROPATIA DE LA PURPURA ANAFILACTOIDE

TIPO DE LESION	No. casos	%
RIÑON DE CAMBIOS MINIMOS	4	13.33
G. SEGMENTARIA FOCAL	12	40
G. PROLIFERATIVA INTRACAPILAR DIFUSA	10	33.33
G. PROLIFERATIVA INTRA Y EXTRACAPILAR:		
a) Tipo I	2	6.66
b) Tipo II	1	3.33
c) Tipo III	0	0
G. MEMBRANO-PROLIFERATIVA	1	3.3
TOTAL =	30	100 %

División de Pediatría,
Sección de Nefrología
Hosp. Gral. CM. LA RAZA
1975