

11237
12
205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
FEDERICO GOMEZ

Purpura vascular de
Henöch-Schönlein.

T E S I S

Que para obtener la especialidad de:

PEDIATRIA MEDICA

r e s e n t a:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
14 1995
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

DRA. ESTELA BAUTISTA GARCEZ



DIRECTOR

DR. ABEL BELLO

Abel Bello
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

MEXICO, D. F.

1995



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 está 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.

TESIS DE POSGRADO EN PEDIATRIA.

TEMA: PURPURA VASCULAR.

DE

H'EN:OCH - SCHONLEIN.

TUTOR: DR. ABEL BELLO

JEFE DE SERVICIO HEMATOLOGIA.

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

PROLOGO

El estudio de la medicina es muy amplio y variado, encontrándose diversas patologías, de las cuales debemos aprender cada día, por lo que al buscar una patología que se relacionara con la hematología y que a su vez involucrara a diversos sistemas, decidí iniciar un estudio retrospectivo tipo revisión, de la púrpura y de esta específicamente la púrpura vascular o de Henoch-Schönlein.

La púrpura de Henoch-Schönlein involucra a otros órganos a parte de la piel, tales órganos son riñón, aparato digestivo, en el cual principalmente se encuentra sangrado de tubo digestivo, manifestado por melena principalmente. También afecta a grandes articulaciones, principalmente rodillas y tobillos.

Se considera como una enfermedad sistémica, la cual tiene -- buena evolución si no se asocia a complicaciones, principalmente de origen renal. por lo que tiene buen pronóstico, es autolimitada

Por lo arriba mencionado, consideré que es un buen tema de estudio para la tesis de posgrado en pediatría.

Además de que se presenta con frecuencia en las edades pediátricas y menos frecuente en adultos, considerando que estos -- pacientes son los atendidos por el pediatra. y que es de vital -- importancia reconocer esta patología y hacer diagnóstico diferencial con otras patologías que se manifiestan por dolor abdominal, el cual en esta patología puede simular cualquier proceso de abdomen agudo y que si no tenemos experiencia en este diagnóstico podemos llevar al paciente a una cirugía no necesaria.

Dra. Estela Bautista Garcéz.

AGRADECIMIENTOS.

Sin el apoyo del Dr Abel Bello, jefe del servicio de Hematología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", no se hubiera podido realizar este trabajo, por lo que dejo constancia de mi gratitud. Espero que siga con su obra de enseñanza en el Hospital.

* * * * * O * * * * *

Sin olvidar a todos mis compañeros residentes de pediatría - que son los encargados de cuidar de cada uno de nuestros pacientes y que son el alma del hospital.

* * * * * O * * * * *

En especial a mis padres por su apoyo incondicional, durante toda la vida, a los cuales debo el impulso de la superación en todos los aspectos, pero principalmente en el profesional.

A mi madre Concepción por su gran amor.

A mi padre Rodolfo, que aunque Dios nos lo quitó, se que sigue presente.

A mis hermanos: Eva y Rodolfo por su comprensión.

* * * * * O * * * * *

Finalmente a todos los doctores y personal del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", que influyeron de alguna manera en mi formación.

INDICE.

Objetivos.....	1
Introducción.....	2 - 10
Material y métodos.....	11
Resultados.....	12 - 13
Gráfica núm 1.....	14
Gráfica núm 2.....	15
Cuadro núm 1.....	16
Cuadro núm 2.....	17
Cuadro núm 3.....	18
Cuadro núm 4.....	19
Cuadro núm 5.....	20
Cuadro núm 6.....	21
Cuadro núm 7.....	24
Discusión.....	25 y 26
Bibliografía.....	27 y 28

OBJETIVOS.

1.-Realizar una revisión sobre púrpura de Henoch-Schönlein.

2.-Analizar la presencia de factores predisponentes para la presencia de la púrpura vascular, en especial la asociación con infecciones.

3.-Analizar la incidencia de edad y sexo, de presentación en los niños con diagnóstico de púrpura vascular o de Henoch-Schönlein.

4.-Describir las manifestaciones clínicas más frecuentemente encontradas en los pacientes con diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein.

5.-Analizar si existe lesión en otros órganos, además de las lesiones en piel.

6.-Determinar las principales complicaciones en los pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein.

7.-Enfatizar sobre el tratamiento de la fase aguda y crónica de la enfermedad,

8.-Analizar información sobre nuevos tratamientos, para la púrpura de Henoch-Schönlein.

INTRODUCCION.

La púrpura de Henoch-Schönlein es la vasculitis más común en los niños, es también conocida como púrpura anafilactoide, vasculitis leucocitoclástica, vasculitis alérgica y menos frecuentemente como púrpura reumatoide. Es generalmente benigna, autolimitada y -- frecuentemente es precedida de una infección previa, usualmente -- del tracto respiratorio superior. (2)

Se considera como una enfermedad sistémica, en la cual el signo más evidente es la lesión cutánea, además de artritis, dolor abdominal, nefritis, alteraciones del sistema nervioso central. (4)

Es una vasculitis de los vasos pequeños, manifestada por lesiones papulohemorrágicas, descrita como púrpura palpable, no trombocitopénica, localizada en partes declives, principalmente en región glútea, parte inferior de tórax y extremidades inferiores.

Ocurre más frecuentemente en los niños y adultos jóvenes, pero puede afectar a todos los grupos de edad, con una incidencia pico entre los 4 y 5 años de edad. (1)

Predomina en el sexo masculino con una relación 2,6:1. (15)
Se reporta mayor incidencia estacional al final del verano y principio de invierno. (18)

Se asocia con historia previa de infección de vías aéreas superiores, sin embargo no se ha demostrado asociación con algún agente causal en especial. (7)

La púrpura anafilactoide tiene un amplio espectro de severidades en cuanto a evolución clínica, que van desde las formas leves, en las cuales el paciente evoluciona ambulatoriamente, hasta formas graves que requieren hospitalización.

La púrpura anafilactoide es una vasculitis que puede ser el resultado de un proceso inflamatorio mediado por inmunoglobulinas, a partir de complejos inmunes, como respuesta a un estímulo antigénico. (10)

Se ha observado frecuentemente historia familiar de padecimientos alérgicos. (19)

Las manifestaciones clínicas son: En piel, púrpura palpable localizada en miembros inferiores, glúteos, antebrazos y brazos. La lesión clásica aparece como un pequeño habón o como una lesión maculoeritematosa, que se convierte en lesión púrpúrica, la cual evoluciona a equimosis y posteriormente desaparece. Aparecen en brotes y en cualquier momento pueden coexistir los diferentes estados evolutivos.

En articulaciones: La artritis ocurre en 2/3 partes de los niños con púrpura de Henoch-Schönlein, afectando las grandes articulaciones, principalmente rodillas y tobillos. Las articulaciones pueden encontrarse tumefactas y dolorosas en reposo y al movimiento. Por lo general los síntomas hemorrágicos desaparecen al cabo de varios días sin deformación de las articulaciones, ni lesión residual, aunque puede recidivar en periodos activos de la enfermedad.

La lesión típica vascular es la vasculitis leucocitocitoclástica, involucra vasos sanguíneos pequeños, especialmente venulas post-capilares, acompañada de lesión tipo fragmentación (Leucocitoclasia) de leucocitos polimorfonucleares y mononucleares, extravasación de células rojas sanguíneas y ocasionalmente trombosis.

Las arteriolas ocasionalmente se encuentran alteradas y presentan necrosis fibrinoide e inflamación, junto a los vasos afectados se encuentran restos nucleares diseminados, edema y tumefacción de las fibras de colágena. A menudo se observa inflamación y hemorragia en otros lugares, principalmente en la sinovial, aparato digestivo y sistema nervioso central.

El rasgo característico histológico es el depósito de IgA y complemento (C3) en la pared de los vasos sanguíneos, así como en el mesangio glomerular y pared de los vasos capilares. (7)

Las lesiones purpúricas en la piel son secundarias a depósito de complejos inmunes en la pared de los capilares cutáneos -- así como depósitos de IgE en las células de Langhans de la epidermis, con la liberación de sustancias vasoactivas así como -- histamina, produciendo vasodilatación. En la vasculitis cutánea secundaria a hipersensibilidad, los antígenos presentes en los complejos inmunes circulantes, pueden estimular la producción de anticuerpos IgE específicos presentes en la superficie de los mastocitos dérmicos sensibilizados, los cuales pueden ser estimulados por complejos inmunes e IgE, en pacientes con complejos inmunes que contienen IgA y niveles altos de IgE plasmática. (2)

La nefritis ocurre en 20-50% de los niños con púrpura de Henoch-Schönlein y puede manifestarse en un período de semanas o meses, entre 1 y 12 días después de la manifestación clínica inicial. (11)

La nefritis secundaria a púrpura de Henoch-Schönlein es más común en la infancia y menos frecuente en el adulto, así mismo se

observa una disminución en la incidencia con la edad, de enfermedades alérgicas, asma, alergia a alimentos y rinitis alérgica, lo cual apoya el papel que juega la atopia en la patogenia de la nefritis secundaria a púrpura de Henoch-Schönlein.

Se ha encontrado una elevación de IgA y depósitos de complemento (C3), observadas por medio del microscopio electrónico, entre las células endoteliales y la membrana basal glomerular, así mismo se encuentran complejos inmunes que contienen IgE. Lo anterior se ha asociado con historia de atopia y/o pruebas de radioalergo absorción (RAST) que determina las concentraciones séricas de IgE antígeno-específica, positivas. (3)

Los mastocitos no son observados comúnmente en los riñones o glomerulos de pacientes con nefritis secundaria a púrpura de Henoch-Schönlein, solo se han observado en intestino y piel, estos datos apoyan la teoría de que los complejos inmunes circulantes que contienen IgA, se encuentran depositados en los glomerulos y que los mastocitos que contienen IgE se encuentran en intestino y piel. (2)

Las manifestaciones renales son: Hematuria, proteinuria o ambas, o bien cursar con síndrome nefrótico o síndrome nefrítico. La hematuria puede ser parte de una nefritis aguda más severa con hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica, con ligera elevación de los productos nitrogenados y oliguria. La mayoría de los niños con afección renal se recuperan aunque algunos continúan teniendo un sedimento urinario anormal, con o sin función renal alterada, unos pocos desarrollan enfermedad renal crónica al-

gunos años despues de la fase aguda.(19)

De las manifestaciones gastrointestinales la más común es el dolor abdominal tipo cólico, que puede ser intenso y a menudo se asocia con vomito, diarrea con sangre, melena y/o intususcepción y hematemesis. La intususcepción se explica por la hemorragia intramural del intestino o el edema y vasculitis de la pared intestinal. Durante la fase aguda puede existir hepatoesplenomegalia y linfadenopatía. La falla en el reconocimiento de este síndrome, en niños que se presentan con abdomen agudo, puede conducir a una laparotomía innecesaria, encontrándose exudado peritoneal, linfadenopatías mesentéricas, edema segmentario y hemorragia en la pared intestinal.(20)

Una manifestación rara, pero a menudo grave, es la afección del sistema nervioso central, con convulsiones, paresia y coma. Se han reportado otras manifestaciones como hemorragia intramuscular nodulos de tipo reumatoide, lesiones cardíacas, afección ocular o tumefacción o hemorragia testicular.(21)

Los datos de laboratorio: Se considera que las pruebas de laboratorio no son diagnósticas, pero se ha observado aumento en la cuenta de leucocitos y eosinofilia. Los estudios de coagulación como: El tiempo de sangrado y las plaquetas son normales. El examen general de orina puede mostrar eritrocituria y/o proteinuria en un 50% de los pacientes. Puede existir sangre macroscópica u oculta en heces. El factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares son negativos. Los títulos del complemento sérico son normales o altos, los niveles de IgA son altos en más de la mitad de los pa-

cientes. En algunas series de pacientes se han informado antestreptolisinas elevadas en más de la mitad de los enfermos y cultivos de exudado faringeo positivos para estreptococo beta hemolítico del grupo A en un poco más del 10% de los pacientes, también se eleva la proteína C reactiva en estos enfermos y recientemente se ha sugerido que existe correlación entre la elevación de la misma y la perpetuación de la vasculitis.

La endoscopia de estomago ha evidenciado erosiones superficiales y sangrantes de la mucosa gástrica.

Radiológicamente se ha encontrado disminución de la motilidad gástrica, con retardo en la evacuación gástrica, espasmos e irritabilidad del duodeno, segmentación irregular, asociado con edema de la submucosa y hemorragia. También se ha observado fragmentación de la columna de bario en el yeyuno e ileon, imagen de mucosa ausente irregular, lo que ha sugerido existencia de úlceraciones, engrosamiento de la porción proximal del intestino delgado, con prominencia de las valvulas conniventes y dilatación moderada, estas alteraciones radiológicas son transitorias y desaparecen al ceder la sintomatología abdominal. (19)

En el ultrasonido abdominal se han podido observar las diversas alteraciones intestinales de esta patología, es la modalidad de imagen, de elección, es fácil de reproducir, es un método no invasivo, método objetivo de monitorización de la evolución del proceso abdominal, que permite la visualización directa de la extensión del area lesionada del intestino, así como la presencia de complicaciones y llevar el seguimiento de la historia natural

de la intususcepción, de la cual se sabe que puede ser transitoria y por lo tanto en muchos casos se puede evitar la cirugía. (4)

El pronóstico va de acuerdo a las complicaciones desarrolladas, por lo tanto es variable. Se considera excelente en ausencia de enfermedad renal importante. Se consideró de mal pronóstico el desarrollo de nefritis aguda o síndrome nefrótico, dándose el pronóstico de acuerdo a evolución clínica y resultado de biopsia.

Las complicaciones de la púrpura de Henoch-Schönlein son: la más importante es la invaginación intestinal con localización ileocolica e ileoileal; y la nefritis, predominantemente la glomerulonefritis (Con afectación de los glomérulos en 50%), presenta las siguientes manifestaciones clínicas: Edema, proteinuria, hematuria, hipertensión arterial, disminución de la filtración glomerular y oliguria, se ha observado que aproximadamente el 50% de los pacientes evoluciona a insuficiencia renal crónica terminal. (13)

Tratamiento: No existe tratamiento específico, en el raro caso de que se pueda demostrar un alérgeno específico, debe mantenerse alejado al paciente de su contacto. Cuando la enfermedad parece seguir a una infección bacteriana, en particular por estreptococo, debe eliminarse el microorganismo y si el proceso recidiva, considerar la profilaxis. Es necesario aclarar si el enfermo se ha expuesto a sustancias que se conocen capaces de desencadenar brotes purpúricos, los cuales incluyen medicamentos como la penicilina, aspirina, fenacetina, quinina y clorotiazida. La lista de alimentos que se han señalado como causa de brotes de púrpura anafilactoide incluye pescado, carne de cerdo, pollo, leche, huevo, chocolate, trigo-

frijol, tomate, cebolla, fresas, cerezas y nueces. También la hipersensibilidad al frío y a las picaduras de insectos.

El tratamiento sintomático solamente está indicado para la artritis, erupción, edema, fiebre y malestar. Los salicilatos alivian a menudo estos trastornos, cuya evolución es autolimitada.

En la fase aguda, la hemorragia intestinal, la obstrucción, la invaginación o la perforación, pueden poner en peligro la vida del enfermo, estas complicaciones quizá se pueden prevenir con el uso precoz de corticoesteroides. El tratamiento con prednisona a dosis de 1-2mg/kg/día, durante pocos días, habitualmente 1 a 2 días, se asocia con un alivio espectacular, este tratamiento está indicado en los casos raros de afección del sistema nervioso central. Además está comprobada su efectividad en el tratamiento del dolor abdominal severo.

Los pacientes con enfermedad leve, solo requieren medidas de sosten, así como la restricción de la actividad física y analgésicos en algunas ocasiones.

Aquellos con nefritis secundaria severa o nefrosis, pueden requerir restricción de sodio, diuréticos y terapia antihipertensiva.

El tratamiento en la enfermedad renal secundaria a púrpura de Henoch-Schönlein con esteroides, solo o en combinación con otras drogas inmunosupresoras probablemente sea ineficaz. (2)

Se han realizado estudios sobre el uso de dapsona, con buenos resultados a dosis de 100mg/día, se desconoce el mecanismo de acción en la vasculitis leucocitoclástica, pero se conoce su acción

antioxidante y puede suprimir la acción de radicales tóxicos, provenientes de los polimorfonucleares. Inhibe la producción de prostaglandinas PGD2 y la síntesis de anticuerpos IgG, IgA. Las últimas 2 funciones son las que pueden estar relacionadas con la efectividad en la púrpura leucocitoclástica, ya que la alteración primaria es la producción de IgA por inmunodisregulación y la alteración en el metabolismo de las prostaglandinas que contribuye al proceso inflamatorio. Sin embargo este medicamento se ha estudiado únicamente en adultos, se desconoce su uso en niños. (24)

En un estudio realizado en pacientes femeninos jóvenes, con promedio de edad de 22 años, con ataques frecuentes de púrpura de Henoch-Schönlein, presentados desde la pubertad mensualmente, principalmente durante la menstruación, se observó remisión durante el embarazo, en un grupo de pacientes, a las cuales se les habían administrado píldoras con progesterona y/o estradiol para el control de la fertilidad. El inicio de las recurrencias se presentó cuando se suspendió dicha terapia, lo cual se considero como sugestiva de que los esteroides sexuales exógenos y endógenos pudieran actuar como moduladores endocrinos de la enfermedad inflamatoria. (5)

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron los expedientes clinicos de 123 niños hospitalizados, con el diagnóstico de púrpura vascular o de Henoch-Schönlein, atendidos en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en un periodo comprendido entre el 1º de enero de 1983 a el 31 de diciembre de 1993. El estudio es retrospectivo y se valoraron los siguientes datos: Nombre, edad al ingreso, sexo, lugar de procedencia del padecimiento se consideró, fecha de inicio de sintomatología, asociación con infección previa, involucro de aparato gastrointestinal, valorando principalmente dolor abdominal, sangrado de tubo digestivo (hematemesis, melena y rectorragia), vomito, diarrea, epistaxis, gingivorragia y presencia de intususcepción. Involucro de piel principalmente presencia de petéquias. Afección renal, valorando hematuria y proteinuria en el examen general de orina, así como hipertensión arterial, síndrome nefrotico o bien síndrome nefritico y datos de insuficiencia renal crónica. Afección a articulaciones y a sistema nervioso central.

Se valoraron además los siguientes datos de laboratorio: Biometría hemática, de la cual se valoró la cifra de hemoglobina y la cuenta de plaquetas. Se consideró además el dato de transfusión de algún producto sanguíneo como glóbulos rojos empaquetados, sangre fresca total, concentrados plaquetarios o plasma. Se valoró además en algunos pacientes se realizó perfil inmunológico incluyendo factor reumatoide, proteína C reactiva, células LE, anticuerpos antinucleares, niveles de inmunoglobulinas séricas, determinación de niveles séricos de complemento. A algunos pacientes se les valoró además resultados de exudado faringeo; además se valoró presencia de recidiva.

RESULTADOS.

Se revisaron 123 expedientes, de pacientes que se ingresaron a hospitalización y que fueron estudiados en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", en un periodo de 10 años (1º de enero de 1983 a 31 de diciembre de 1993). Reportándose los siguientes resultados: 74 pacientes fueron del sexo masculino y 49 pacientes fueron del sexo femenino. (Gráfica número 1).

Las edades variaron entre los 2 meses y los 15 años, con promedio de 7 años. (Cuadro número 1).

Se encontró predominio del inicio de los síntomas en el mes de junio con 18 pacientes (14,6%); seguido de los meses de enero y octubre con 13 pacientes (10,5%). (Gráfica número 2).

Con respecto al lugar de procedencia, de los 123 pacientes: 56 fueron del Estado de México (45,5%); 47 fueron del Distrito Federal (38,2%); de Hidalgo 8 pacientes (6,5%); de Tlaxcala 3 pacientes (2,4%); Michoacan, Puebla y Morelos con 2 pacientes (1,6%) y Queretaro, Durango y Guanajuato 1 paciente (0,8%). (Cuadro número 2).

Se reportó una asociación entre infección de vías aéreas superiores y la presencia de púrpura de Henoch-Schönlein en 46 pacientes, de los 123 pacientes estudiados (39,0%) a su vez, de los 48 pacientes con infección previa se reportaron: 41 con infección de vías aéreas superiores, 1 paciente con Rubéola, 1 paciente con Sarampión, 1 paciente con Parotiditis, 1 paciente con Varicela, 1 paciente con Escarlatina, 1 paciente con Parasitosis y 1 paciente con Gastroenteritis probablemente infecciosa. (Cuadro número 3)

De los datos gastrointestinales se reportó: Dolor abdominal de tipo cólico intenso en 93 pacientes (75,6%), de los 123 estudia

dos, melena en 41 pacientes (33,3%) de los 123 pacientes estudiados, hematemesis en 12 pacientes (9,7%), rectorragia y diarrea en 11 pacientes (8,9%), epistaxis en 14 pacientes (11,3%), 2 pacientes presentaron invaginación (1,6%).

De las manifestaciones en piel: principalmente petequias y equimosis, se reportaron en el 100% de los pacientes, con localización principalmente en miembros inferiores y glúteos. (Cuadro número 4).

De las manifestaciones renales: Encontramos hematuria y proteinuria en 18 pacientes de los 123 estudiados (14,6%), hipertensión arterial en 15 pacientes de los 123 estudiados (12,1%) y 17 pacientes evolucionaron a insuficiencia renal crónica (13,8%) de los 123 pacientes estudiados. (Cuadro número 5).

De las manifestaciones articulares se reportan artralgiyas y artritis en 73 pacientes de los 123 pacientes estudiados (59,3%). (Cuadro número 6). Se reportó recidiva en 53 pacientes de los 123 estudiados (43,0%). Afección a sistema nervioso central, 1 paciente

La duración de la hospitalización y remisión de los signos y síntomas fué de 48hrs en promedio.

De los datos de laboratorio se reportó lo siguiente: Biometria hemática, de la cual se valoró principalmente cifra de plaquetas, las cuales se determinaron en los 123 pacientes de estudio, encontrándose cifras normales en 120 y bajas en 3 pacientes, dando porcentajes de 97,5% y 2,4% respectivamente.

Se realizó exudado faringeo en 33 pacientes (26,8%) de los cuales 9 pacientes fueron positivos para estreptococo beta hemo-

litico del grupo A(27,7%), 3 pacientes presentaron exudado faringeo positivo para estafilococo aureus(9%) y en 21 pacientes se reportaron exudados faringeos con desarrollo de flora normal(66,6%)

Se determinó la cifra de factor reumatoide en 24 pacientes de los 123 pacientes en estudio(19,5%), de los cuales se reportó factor reumatoide negativo en 22 pacientes(91,6%) y positivo en 2 pacientes(8,3%).

La proteína c reactiva se determinó en 40 pacientes(32,5%) de los 123 pacientes estudiados, de los cuales 18 pacientes fueron considerados como negativos(45%) y positiva en 22 pacientes (55%).

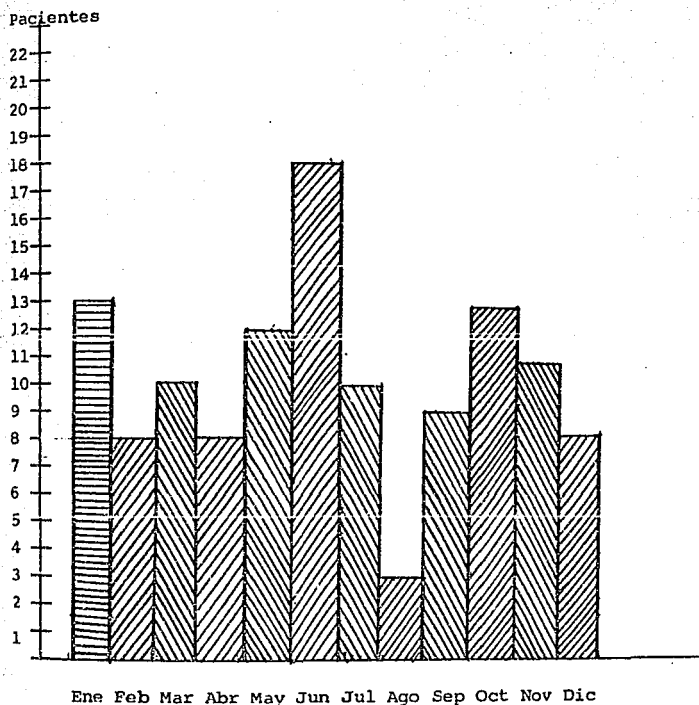
Se determinó la cifra de antiestreptolisina en 66 pacientes de los 123 pacientes estudiados(53,6%), de los cuales en 43 pacientes se consideró como positiva(65,1%) y en 23 pacientes se consideró negativa(34,8%).

Dentro del perfil inmunologico se determinó lo siguiente: complemento serico, determinado en 27 pacientes de los 123 estudiados(21,9%), de los cuales se encontraron cifras elevadas en 20 pacientes(74%) y bajas en 7 pacientes(5,6%). Se realizó determinación de inmunoglobulinas en 25 pacientes(20,3%), de los cuales 22 pacientes presentaron cifra elevada(88%) y en 3 pacientes se reportaron cifras bajas(2,4%). Se determinaron presencia de celulas LE en 9 pacientes(7,3%), de los cuales 8 pacientes fueron reportados con cifras negativas(88,8%) y en 1 paciente se reportó como positivo(11,1%).

No se observó anemia aguda, pero si se reportó anemia crónica

en 6 pacientes(4,8%).Se requirió transfusión de derivados sanguíneos,con apoyo del banco de sangre,en 11 pacientes de los 123 pacientes estudiados(8.9%),de los cuales a 6 pacientes(4.8%)se les transfundió con globulos rojos empacutados(GRE),se le transfundió con plasma fresco(PF)a 2 pacientes de los 123 pacientes en estudio(1.6%),se transfundió con sangre fresca total a 1 paciente de los 123 estudiados(0.8%)y concentrados plaquetarios en 2 - pacientes(1,6%).(Cuadro número 7).

Gráfica n.º 1

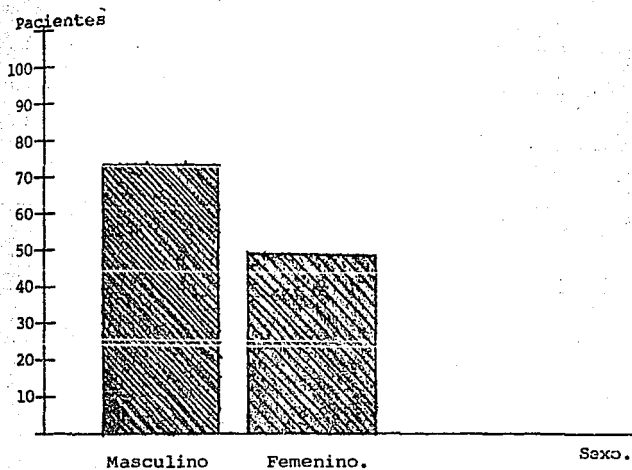


Insidencia estacional de la púrpura de Henoch-Schönlein.

Fuente: Archivo del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

(1º de enero 1983 a 31 de diciembre de 1993).

Gráfica núm. 2



Distribución de pacientes por sexo, en púrpura de Henoch-Schönlein

Fuente: Archivo del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

(1º de enero de 1983 a diciembre de 1993).

Cuadro n°m. 1

Distribución por grupos de edad.

Edad en años.	Pacientes	%
Menores de 1 año	3	2,4
1 a 4 años	24	19,5
5 a 9 años	73	59,3
10 a 14 años	20	16,2
Mayores de 15 años	3	2,4
Total	123	100 %

Fuente: Archivo del Hospital Infantil de México

"Federico Gómez". (1º de enero 1983 a 31 de diciembre 1993)

Cuadro núm. 2

Lugar de procedencia.

Lugar	Pacientes	%
Estado de México	56	45,5
Distrito Federal	47	38,2
Hidalgo	8	6,5
Tlaxcala	3	2,4
Michoacan	2	1,6
Queretaro	2	1,6
Puebla	2	1,6
Morelos	1	0,8
Durango	1	0,8
Guanajuato	1	0,8
Total	123	100 %

Fuente: Archivo del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

(1^o de enero 1983 a 31 de diciembre 1993).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Cuadro n.º 4

Manifestaciones clínicas del aparato gastrointestinal en pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein.

Manifestación Clínica.	Pacientes (Manifestación/123 pacientes)	%
Dolor abdominal	93	75,6
Melena	41	33,3
Vómito	41	33,3
Epistaxis	14	11,3
Hematemesis	12	9,7
Rectorragia	11	8,9
Diarrea	11	8,9

Fuente: Archivo del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"
(1º de enero de 1983 a 31 de diciembre de 1993).

Cuadro núm. 5

Manifestaciones clínicas renales.
en pacientes con púrpura de
Henoch-Schönlein.

Manifestación	Pacientes (Manifestación/123 pacientes)	%
Glomerulonefritis membra- no proliferativa.	24	19,5
Hematuria	18	14,6
Proteinuria	17	13,8
Insuficiencia renal cró- nica terminal.	17	13,8
Hipertensión arterial	15	12,1
Síndrome Nefrotico	3	2,4

Fuente: Archivo del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"
(1º de enero de 1983 a 31 de diciembre de 1993).

Cuadro núm. 6

Manifestaciones clínicas de piel
articulaciones y sistema nervio-
so central .

Manifestación	Pacientes (Manifestación/123 pacientes)	%
Petequias	123	100
Artralgias	73	59,3
Sistema nervioso central	1	0,8

Fuente: Archivo del Hospital Infantil de México "Federico Gómez"
(1º de enero de 1983 a diciembre de 1993).

Cuadro n.º 7

Datos de laboratorio encontrados en pacientes con púrpura de Henoch-Schönlein.

Datos	Paciente	Número	%
Plaquetas	25	Normales	120 97,5
		Bajas	3 2,4
Exudado Faringeo	33	* Streptococo beta hemolítico gpo A.	9 27,7
		* Estafilococo aureus,	3 9,0
		* Flora normal	21 66,6
Factor reumatoide	24	* Negativo	22 91,6
		* Positivo	2 8,3
Inmunoglobulinas (A, E y G)	25	* Elevadas	22 88
		* Disminuida	3 2,4
Celulas LE	9	* Negativas	9 100
		* Positivas	0 0
Anticuerpos antinucleares	9	* Negativos	8 88,8
		* Positivos	1 11,1
Antiestreptolisinas	66	* (< 100 UT)	43 65,1
		* (> 100 UT)	23 34,8
Proteina C reactiva	40	* Negativa	18 45
		* Positiva	22 55

DISCUSION

En esta revisión de expedientes, realizada en un grupo de pacientes estudiados en el Hospital Infantil de México, "Federico - Gómez", en un periodo de 10 años, comprendido entre el 1º de enero de 1983 a el 31 de diciembre de 1993, con diagnóstico de púrpura vascular, se pudo corroborar que como se describe en la literatura, la mayor frecuencia en los niños con diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein es en el sexo masculino en una proporción de 1.5:1, con un pico máximo entre los 5 y 6 años de edad. La mayoría de los pacientes procedían del Estado de México y en menor cantidad procedían del Distrito Federal. Se observó mayor número de casos en los meses de junio, enero y octubre, aunque se manifestó en todos los meses del año. En nuestra revisión, encontramos un 39%-- de pacientes que previamente presentaron infección, principalmente de vías respiratorias superiores o bien antecedente de alguna de las siguientes enfermedades: rubeola, sarampión, parotiditis, varicela, escarlatina, gastroenteritis probablemente infecciosa y parositis. Se observó además en esta revisión que el principal dato clínico fue la presencia de lesiones hemorrágicas en la piel en el 100% de los pacientes, seguido de dolor abdominal en 75,6% de los pacientes, el cual fue referido como tipo cólico, de intensidad variable, seguido de sangrado de tubo digestivo (melena en-- 33,3% de los pacientes estudiados). La patología renal se observó en el 19,5% de los casos, manifestada por hematuria (14,6%) y proteinuria en el 13,8% de los casos.

Se observó además, presencia de patología articular, principalmente manifestada por artralgias y artritis en 59,3% de los -

casos, observada predominantemente en rodillas y tobillos.

En un paciente se observó afección del sistema nervioso central, referida como encefalopatía vascular, predominando los datos clínicos como cefalea y alteraciones del estado de alerta, con deterioro progresivo de tipo neurológico, el paciente requirió de hospitalización y presentó buena evolución.

En cuanto a los datos de laboratorio relevantes se encontró elevación de la cifra de inmunoglobulinas, principalmente de IgA, así como aumento del complemento sérico en 21.1% de los pacientes. En el 35% de los pacientes, se observó elevación de antitriptolisinas. Los pacientes necesitaron administración de algún derivado sanguíneo, esto sólo en presencia de alguna complicación principalmente sangrado de tubo digestivo. En 53 pacientes, de 123 pacientes estudiados se observó presencia de recidiva de las lesiones púrpúricas.

Se le administró tratamiento con esteroides a 65 pacientes de los 123 pacientes estudiados y en los cuales se refería dolor intenso abdominal, que tiene un porcentaje de 52,8%.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Causey -AL;Woodall-BN;Voelker-CL;Pllack ES:Journal Emerg-med 12(3),May-Jun,pp 331-41 ,1994
- 2.-Szer-IS;Curr-Opin-Rheumatology,6(1):pp25-31 Jan 1994.
- 3.-David JC;Pierad G;Dechenne C;Grossman D;Quacoe M;Malaise M
Pediatr-Nephrol. 8(2):pp 169-71 Apr 1994.
- 4.-Connolly B;O'Halpin D;Clinical Radiology,49(5):pp320-3 May 1994
- 5.-Merryl J;Lahita RG;Br Journal-Rheumatology;33(6):pp586-8;Jun 1994.
- 6.-Kanaucni-M;Shiiki-H;Fujii-Y;Ishikawa-H;Intern-med.33(1):36-40
Jan 1994.
- 7.-Roberti-I;Reisman-L;Churg-J;Pediatr-Nephrol,7(4):pp 479-89
Aug 1993.
- 8.-Dillon MJ;Clin-Rheumatol 11 suppl 9:S19-21 May-Jun 1993
- 9.-Watt-RJ;Contrib-Nephrol 1993;104:82-91
- 10.-Tapsom KM;Am-Fam-Physician;47(3):633-6;Feb 15,1993.
- 11.-Saulsbury-FT;Pediatr-Nephrol,7(1):pp69-71;feb 1993
- 12.-Chasan-PE;Hansbrough-FJ;Cooper-ML;J-Burn-Care-Rehabil;13(4)
pp 410-3 ;Jul-Aug 1992.
- 13.-Jardim-HM;Leake-J;Risdom-RA;Barratt-TM;Dillon-MJ;Pediatr-Nephrol
6(3):231-5;Mayo 1992.
- 14.-Mollica-F;Li volti-S;Garrozo-R;kusso-G :Eur-J-Pediatr. 151(2):
140-4, Feb 1992.
- 15.-Bagga-A;Kabra-SK;Srivastaba-RN;Bruyan-UN;Indian Pediatr;28(10)
pp 1153-7;oct 1991.
- 16.-Al Radheed-SA;Abdurrahman-MB;al-Fawaz-IM.J-Trop-Pediatr;37(3)
pp 127-30.;Jun 1991.
- 17.-Reif-S;Jain-A;Santiago-J;Rossi-T;Acta-Paediatr-Scand;80(4):
pp 482-5;Apr 1991.
- 18.-Dawod-ST;Akl-KF;Ann-Trop-Paediatr;10(3) pp 279-84 ;1990.

19.-Churg-Churg J, Systemic vasculitidis 1991, pp 3-5

20.-Van der Wall Bake AWL, Lobato S/Jonges L; Advances in mucosal immunology pp 1593-1598 1987.