



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“SÍNDROME DE PULMÓN –RIÑÓN: PURPURA DE SCHÖNLEIN-
HENOCHE EN ADULTOS”**

Requisito previo para optar por el título de Médico

Autor: Mariño Lucero Cristian Antonio

Tutora: Dra. Esp. Lituma Jumbo Rosalina de Lourdes

Ambato-Ecuador

Mayo -2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico sobre **“SÍNDROME DE PULMÓN-RIÑÓN: PURPURA DE SCHONLEIN-HENOCH EN ADULTOS”**, De Mariño Lucero Cristian Antonio, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Marzo del 2016

LA TUTORA

.....
Dra. Esp. Lituma Jumbo, Rosalina de Lourdes

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico sobre **“SÍNDROME DE PULMÓN-RIÑÓN: PURPURA DE SCHONLEIN-HENOCH EN ADULTOS”**, como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Marzo del 2016

EL AUTOR

.....

Mariño Lucero, Cristian Antonio

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimonial de mi Análisis del Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Marzo del 2016

El AUTOR

.....

Mariño Lucero, Cristian Antonio

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis del Caso Clínico sobre: **“SÍNDROME DE PULMÓN-RIÑÓN: PURPURA DE SCHONLEIN-HENOCH EN ADULTOS”** de Cristian Antonio Mariño Lucero, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo 2016

Para constancia firman:

.....
PRESIDENTE / A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

El presente proyecto de graduación se la dedico a Dios, por ser mi guía y fuente de Gracia durante todo este largo camino, por darme las fuerzas necesarias para continuar y no desmayar jamás ante las adversidades y dificultades que se presentaron.

A mis Padres Antolín y Elisa por ser mi apoyo incondicional, sus consejos, su motivación constante, me han hecho ser una persona de bien, por siempre haberme demostrado su amor, por muchos valores que hoy me han permitido salir adelante y llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mis Hermanas Damariz y Génesis por su constante apoyo, moral para poderme realizar, y llegar hacer lo que soy, faltarían paginas para nombrar a cuantas personas fueron de importante valor, en este meta cumplida a todos un eterno agradecimiento.

¡Gracias a ustedes!

Cristian Mariño L

AGRADECIMIENTO

Le agradezco a Dios por haberme dado la existencia, haberme acompañado y guiado durante mi carrera, por darme fuerza en momentos de debilidad, por darme una vida llena de experiencias y aprendizajes.

A mis Padres Antolín y Elisa por ser mi apoyo en todo momento, por haber sido una fuente inagotable de sabiduría, por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación, por sus valores inculcados, por siempre ser un hombre de bien, ser siempre un ejemplo a seguir. Quienes junto a mis hermanas Damariz y Génesis formamos un núcleo, un hogar, el cual es mi fortaleza

A mi Tutora Dra. Esp. Lourdes Lituma Jumbo, por ser mi guía durante el desarrollo de este proyecto, por compartirme experiencias y vivencias para mi culminación de mis estudios.

A mis maestros por haberme compartido sus conocimientos y amistad y al Hospital Provincial Docente Ambato ya que fue mi hogar para llevar a cabo los conocimientos y ciencia.

Cristian Mariño L

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
SÍNDROME DE PULMÓN –RIÑÓN: PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH EN ADULTOS	xi
RESUMEN.....	xi
SUMMARY	xiv
INTRODUCCIÓN	1
1.- TEMA	3
SÍNDROME DE PULMON –RIÑÓN: PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH EN ADULTOS.....	3
2. OBJETIVOS	3
2.1. OBJETIVO GENERAL.....	3
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
3.- DESARROLLO.....	4

3.1 DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	4
LISTA DE PROBLEMAS	8
FACTORES DE RIESGO	8
EVOLUCIÓN: EXAMENES DE LABORATORIO	9
3.2 ESTRUCTURACION DEL CASO	13
EPIGASTRALGIA, NAUSEAS Y VOMITOS.....	14
ARTRALGIAS	15
HEMATURIA.....	16
PURPURA PALPABLE EN MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES	17
OTRAS MANIFESTACIONES CLINICAS EN EL CASO	19
TOS CON ESPECTORACION	19
3.3. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO	20
CLASIFICACIÓN DE LA VASCULITIS SEGÚN FAUCI (1978)	21
CLASIFICACIÓN DE LAS VASCULITIS SISTÉMICAS; EN LA MEMBRANA BASAL GLOMERULAR.....	22
CLASIFICACIÓN DE LAS VASCULITIS SEGÚN CHAPELL HILL.....	23
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PROPUESTOS POR LA SOCIEDAD EUROPEA DE REUMATOLOGIA Y LA LIGA EUROPEA CONTRA EL REUMATISMO (EULAR/PRES)	24

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL COLEGIO AMERICANO DE REUMATOLOGÍA (AMERICAN COLLEGE OF REUMATOLOGY) (ACR)	25
PURPURA DE SCHÖNLEIN- HENOCH: VASCULITIS POR IGA.....	26
TRATAMIENTO	28
TRATAMIENTO RECIBIDO EN EL H.P.D.A.....	28
3.4. FACTORES DE RIESGO	33
4.- RECOPIACIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN.....	34
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS.....	34
- OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA.....	34
-ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA	35
- OPORTUNIDADES EN LA ATENCIÓN.....	35
- OPORTUNIDADES DE REMISIÓN	36
4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	36
CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	37
5.- CONCLUSIONES:.....	39
6.- BIBLIOGRAFÍA	40
7.- ANEXOS	46

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**SÍNDROME DE PULMÓN –RIÑÓN: PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH
EN ADULTOS**

Autor: Mariño Lucero Cristian Antonio

Tutora: Dr. Esp. Lituma Jumbo Rosalina de Lourdes NEFRÓLOGA

Fecha: Ambato, Marzo del 2016

RESUMEN

La vasculitis de Schönlein-Henoch es un cuadro de vasculitis generalizada que presenta como característica principal purpura palpable (distribuida principalmente en la región glútea y los miembros inferiores acompañada con signos y síntomas gastrointestinales glomerulonefritis y artralgias) esta es la causa más frecuente de purpura no trombocitopénica y de vasculitis en los niños, además se pueden encontrar pocos casos en los adultos cuyas edades mas frecuentemente afectadas oscilan entre los 40 a 60 años, con una proporción varón-mujer es de 5:1:5 la presencia en los adultos es rara y mortal a la vez.

El presente caso trata de una paciente de 55 años de edad sin antecedentes de importancia; quien desde hace unos 4 meces presenta dolor abdominal de manera difusa acompañado de artralgias de predominio matutino en las rodillas que dificultan

su locomoción, además astenia generalizada, disminución del nivel de conciencia, balbuceos, quejidos y aparentemente epigastrálgia para lo cual recibe analgésicos vía oral (paracetamol 500 mg.) y posteriormente es traída al Hospital Provincial Docente Ambato.

Al ingreso paciente se encuentra en malas condiciones generales, caquética, disminución del panículo adiposo, deshidratada, palidez generalizada, a nivel de la boca se observa estigmas de sangrado, además de cianosis bucal; En tórax, pulmones murmullo vesicular disminuido a la auscultación, y estertores basales bilaterales. En miembros superiores se observan pápulas de coloración violácea en palmas y dorso de las manos, en miembros inferiores estas se extienden desde la rodilla a manera de pápulas hasta el tercio medio de las piernas desde aquí se tornan placas de aspecto violáceo y se extienden hasta el dorso de los pies respetando las plantas de los mismos, se coloca sonda vesical y se obtiene orina colúrica.

En el analítica se solicitó: biometría hemática la misma que reporta anemia con hemoglobina de 5.4 mg/dl y un hematocrito de 14.18%, además llama la atención la trombocitopenia de 57.000 plaquetas U/dl. El elemental y microscópico de orina reporta proteinuria de 500 mg. La química sanguíneas reportan una creatinina elevada de 4.18 mg/dl, urea de 195 mg/dl. Por la dificultad respiratoria se solicitó Rayos X standard de tórax en donde se evidencio infiltrado alveolar difuso. Debido a la asociación de pápulas violáceas, infiltrado alveolar difuso, niveles elevados de azoados, acompañados de artralgias más anemia y trombocitopenia se sospecha en un síndrome pulmón- riñón a descartar vasculitis de Schönlein-Henoch.

El servicio de nefrología solicitó anticuerpos ANCA P y C normales, e inmunoglobulina A el cual reporta un resultado de 5.5 gr/dl que para el punto de cohorte se encuentra elevado; con estos resultados el paciente ingresa a hospitalización y debido al mal estado en el que encontraba fallece a las 24 horas.

PALABRAS CLAVES: PURPURA TROMBOCITOPÉNICA,
INMUNOGLOBULINA A, VASCULITIS DE SCHÖNLEIN-HENOCH.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICINE CAREER

LUNG-KIDNEY SYNDROME: HENOCHE- SCHÖNLEIN PURPURA IN

ADULTS

Author: Mariño Lucero Cristian Antonio

Tutor: Dr. Esp. Lituma Jumbo Rosalina de Lourdes NEPHROLOGIST

Date: Ambato, Marzo del 2016

SUMMARY

Henoch- Schönlein purpura is a generalized clinical profile of vasculitis that presents palpable purpura as the main characteristic (mainly distributed in the gluteal area, and the inferior members accompanied with signs and gastrointestinal symptoms , glomerulonephritis and arthralgia) this is the most frequent cause of not thrombocytopenic purpura and vasculitis in children, furthermore is possible to find few cases in adults more frequently affected between the ages of 40 to 60 years old, with a proportion man-woman of 5:1:5, the presence in adults is rare and fatal at the same time.

The present case is about a 55 year old Patient without important records. Since 4 months ago, she has been presenting abdominal pain in a diffusive, it is accompanied by arthralgia with morning predominance in the knees area which

hinders her movement, generalized asthenia, a decrease of the consciousness level, babbling, whining and apparent epigastric pain, she receives analgesics (acetaminophen 500 mg.) for that. Due to this she is brought to the Ambato Provincial teaching hospital.

Upon admission the patient was in a general poor condition, cachectic, decreasing of the adipose tissue, dehydrated, with generalized paleness, stigma of bleeding is observed in the mouth, besides oral cyanosis; In Thorax, the lung have a decreased breath sound during auscultation and bilateral basal rattle. In upper limbs purple colored papules are seen in hands and back of the hands, in lower limbs this are extended from the knee as papules to the middle third of the legs, from here they became purplish looking plaques and they extend to the back of the feet respecting the feet sole. A bladder catheter is inserted and choluria is observed in urine.

Due to the characteristics of the symptoms described it was ordered: Hematics Biometric reports anemia with hemoglobin 5.4 mg/dl, hematocrit 14.18%, also a thrombocytopenia of 57.000 platelets U/dl draws attention. The urine elemental and microscopic reports 500 mg proteinuria, a blood chemistry reveals a high creatinine of 4.18 mg/dl, urea 195 mg/dl.

Due to the breathing difficulty standard thorax X rays were requested, alveolar infiltrates was evident due to the association of purplish papules, diffuse alveolar infiltrates, accompanied by arthralgia, thrombocytopenia is suspected in a lung-kidney syndrome to discard a Henoch-Schönlein Vasculitis. The department of

internal medicine requested antibodies ANCA P and C of regular report with immunoglobulin A which reports an elevated result of 5.5 gr/dl. With these results the patient is admitted to hospitalization and due to being in bad condition the patient dies 24 hours later.

KEYWORDS: THROMBOCYTOPENIC PURPURA, IMMUNOGLOBULIN A, HENOCHE-SCHÖNLEINVASCULITIS.

INTRODUCCIÓN

La primera descripción del síndrome o púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) fue hecha en 1837 por Schönlein en un niño con púrpura y artritis. Henoch en 1874 añadió el reconocimiento de la afectación renal e intestinal. (Ameal, 2014) (Hoffman, 2012)

Las vasculitis sistémicas son un grupo heterogéneo de enfermedades de baja prevalencia, que afecta vasos de diferente calibre siendo el hecho patogénico principal la inflamación de la pared vascular. Dentro de estas, se encuentra el Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH), una vasculitis sistémica que afecta vasos de pequeño calibre que se presenta en más de 90% de los casos en la edad pediátrica y un 10% en la edad adulta, con una incidencia de 13,5/100.000 habitantes y un pronóstico generalmente benigno. La presentación en la edad adulta es infrecuente, con una incidencia de 0,03-0,35/100.000 habitantes. Clínicamente se manifiesta con púrpura palpable, artritis, dolor abdominal y compromiso renal. La forma de presentación en niños y adultos es similar, siendo el pronóstico menos favorable en los adultos, condicionado principalmente por la afección renal, que es la que marca el pronóstico y tiene un rol preponderante desde el punto de vista terapéutico. (Andrade, 2011)

El diagnóstico de esta entidad se basa por tanto en pilares clínicos, paraclínicos y anatomopatológicos, con demostración de la existencia de una vasculitis leucocitoclástica y característicamente por la demostración de depósitos vasculares de IgA en la inmunofluorescencia directa tanto en la piel como en cualquiera de las biopsias de los órganos afectados (Andrade, 2011)

Con respecto al tratamiento, dado que no se dispone en la literatura internacional de estudios clínicos controlados, la evidencia actual se basa únicamente en la opinión de expertos, lo que determina que el tratamiento del PSH sea debatido y controversial, contando con un arsenal terapéutico variado, que abarca desde antiinflamatorios no esteroideos (AINE), hasta corticoesteroides, inmunosupresores y en algunos casos plasmaféresis (Andrade, 2011)

1.- TEMA

SÍNDROME DE PULMÓN –RIÑÓN: PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH EN ADULTOS.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

- ✓ Identificar los factores de riesgo que intervienen en el desarrollo patológico de la vasculitis de Schönlein-Henoch.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Analizar características clínicas de la vasculitis de Schönlein-Henoch en adultos,
- ✓ Conocer los métodos de tratamiento electivos por medio de guías y consensos actuales, con los cuales mejoraría el estilo de vida del paciente.
- ✓ Establecer protocolos de manejo en enfermedades autoinmunes.
- ✓ Determinar las complicaciones que presentaría un paciente adulto que presenta

3.- DESARROLLO

3.1 DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

NOTA DE INGRESO

Datos de Filiación

Paciente femenina de 55 años de edad nacida en Latacunga, provincia de Cotopaxi y residente en Salcedo, analfabeta, agricultura, católica, viuda desde hace 5 años, desconoce su grupo sanguíneo.

Antecedentes

-Antecedentes patológicos personales.

No refiere

-Antecedentes familiares

No refiere

-Antecedentes quirúrgicos

No refiere

-Antecedentes Gineco-Obstétricos.

Menarquía a los 13 años con ciclos menstruales irregulares, menopausia a los 58 años de edad no se ha realizado ningún control ginecológico ni controles en periodos de gestación.

Gestas: 3; Partos: 1; Abortos: 2; Cesáreas: 0; Hijos vivos: 1

Paciente refiere que los abortos eran espontáneos y que se daban al primer mes de embarazo. No presenta paptest ni exámenes monográficos de control

Hábitos: Alimentación 2 veces al día es decir en la mañana y en la noche una dieta pobre en proteínas solo basada en carbohidratos (fideos o pan blanco).

Miccionales 2 veces al día.

Defecatorios 1 vez al día.

Alcohol bebe 2 a 3 veces por semana hasta llegar a la embriaguez, toma sola en casa al terminar sus labores en el campo.

-Antecedentes Socio-Económicos

Paciente que vive en casa abandonado de sus familiares, en malas condiciones en ocasiones es visitada por su hijo, vive en choza de adobe no consta con los servicios básicos, además refiere tener pocos animales intra domiciliarios.

-Motivo de Consulta.- Disminución del nivel de conciencia mas Astenia generalizada.

-Enfermedad Actual.-El 18 de mayo del 2015; familiar de la paciente refiere que hace aproximadamente 24 horas como fecha aparente presenta cuadro de astenia generalizada por lo que permanece encamada, al llegar el familiar manifiesta que paciente no lo reconoce, encontrándose con disminución del nivel de conciencia, balbucea palabras y emite quejidos de dolor el cual señala en la región del epigastrio motivo por el cual decide darle medicación (paracetamol 500 mg.) dos tabletas, aproximadamente 2 horas mas tarde decide darle alimentación vía oral la cual ingiere

con mucha dificultad posterior a lo cual presenta nausea que llega al vomito de todo el contenido alimentario por una ocasión intensificándose el dolor abdominal, por lo que el cuadro se exagera, motivo por el cual se realiza la transferencia a esta casa de salud.

-Revisión Actual de Aparatos y Sistemas

Aparato Respiratorio.- paciente refiere cuadro de tos desde hace mas o menos un mes de evolución el cual es de predominio matutino con expectoración blanquecina, abundante.

Aparato Osteomuscular.- cuadro de dolor a nivel de miembros inferiores de aproximadamente 3 meses de evolución sin causa aparente. El cual dificulta la locomoción.

Aparato Endocrino-metabólico.- hay disminución de peso desde aproximadamente unos 3 a 4 meses de evolución.

Examen Físico

Signos Vitales.

Tensión arterial	90/60 mmHg
Frecuencia cardiaca	100 lpm
Frecuencia respiratoria	20 rpm
Saturación de oxígeno	90% con 4 litros de oxígeno (antes 85% sin O ₂)

Descripción General

Paciente somnolienta, desorientada, se encuentra en malas condiciones generales, en estado biofísico caquética, disminución del panículo adiposo, deshidratada, además de palidez generalizada.

Cabeza.- normocefálica cabello en mal estado reseco y quebradizo; conjuntivas pálidas, Nariz presencia de cánula nasal, con material mucoso seco en moderada cantidad, boca pigmentación a nivel de los labios de aspecto purpúreo y labios resacos, piezas dentales incompletas y en mal estado, se percibe halitosis, se observa gingivorragia.

Cuello.- movimientos activos y pasivos presentes, ingurgitación yugular, de mas o menos 6 cm. Tiroides no se palpan masas ni nódulos.

Tórax.-De aspecto caquético pulmones murmullo vesicular se ausculta disminuido, además de estertores basales bilaterales, corazón ruidos cardiacos rítmicos taquicárdicos no se ausculta soplos.

Abdomen.- suave, depresible, escavado, doloroso a la palpación, RHA presentes.

RIG.- presencia de sonda vesical permeable con contenido de orina colúrica

Extremidades Superiores e Inferiores.- se observa la presencia de placas, en miembros superiores se observan pápulas de coloración violácea tipo petequias que aparecen desde el tercio medio de los antebrazos, palmas y dorsos de las manos eritematosas violáceas de aproximadamente unos 2 a 3 mm de diámetro que en total suman unas 20 a 30 en cada miembro, en los miembros inferiores que se extienden

desde la rodilla a manera de pápulas petequiales de aproximadamente 2 a 3 mm. Hasta el tercio medio de las piernas desde aquí se tornan placas de aspecto violáceo y se extiende hasta el dorso y planta de los pies respetando las plantas de los pies.

Lista de Problemas	
Signos	Síntomas
Disminución del nivel de conciencia	Astenia
Tos con expectoración blanquecina	Epigastralgia
Artralgias en rodillas y cadera	Valvuceos
Pérdida de peso	Nausea
Taquicardia	Vómito
Taquipnea	
Desaturacion 85% sin oxígeno	
Palidez	
Caquexia	
Deshidratación	
Pigmentación violácea a nivel de los labio (púrpura)	
Gingivorragia	
MV disminuido más estertores en bases pulmonares	
Placas de aspecto purpúreo a nivel de miembros superiores e inferiores	

Factores de Riesgo
Paciente vive en malas condiciones socio económicas, además de permanecer encamada

Pobre nutrición, esta solo se basa en carbohidratos y, pérdida de peso
Alcoholemia paciente bebe hasta la embriaguez 2 a 3 veces por semana

En emergencia envía los siguientes exámenes de laboratorio y se obtienen los siguientes resultados

Evolución: EXAMENES DE LABORATORIO

Fecha: 19/05/15 Paciente acompañado de su familiar se realiza los siguientes exámenes:

Elemental y Microscópico de Orina 19/05/15

El examen de orina a continuación se encuentra una proteinuria de 500 mg/dl, también hemoglobina en +++ y hematíes se reporta campo lleno. La proteinuria está definida por la presencia de proteínas en la orina. En los adultos se refiere a una excreción urinaria de estas superior a 150 mg en 24 horas. Se ha utilizado como un marcador de lesión renal, constituyéndose en uno de los datos más importantes, es un factor de riesgo que acelera la insuficiencia renal. (10)

La Hemoglobina en orinas sirve para detectar una enfermedad renal y una anemia por la presencia se produce la hemolisis de un exceso de glóbulos rojos (10)

Parámetro	Resultado
Elemental	
Color	Amarillo
Aspecto	Turbio
Densidad	1.010
Ph	8.0

Químico	
<i>Proteínas</i>	500
<i>Hemoglobina</i>	+++
<i>Hematies</i>	<i>campo lleno</i>
Cocos gran positivos	+

FUENTE: Copia del resultado del examen cortesía del H.P.D.A

Biometría Hemática 19/05/15

Dentro de la biometría hemática encontramos una anemia severa, de 5.4 g/dl, hematocrito 14.8% cuadro característico de una anemia, además encontramos trombocitopenia plaquetas en 57.000 u/dl: dentro de la formula leucocitaria no se evidencia leucocitosis pero si evidencia de neutrofilia del 80.8%.

Parámetro	Resultado
Glóbulos rojos	1.600.000 u/L
<i>Hemoglobina</i>	<i>5.4 g/Dl</i>
<i>Hematocrito</i>	<i>14.8%</i>
Plaquetas	57.000
Leucocitos	6.140 u/L
<i>Neutrófilos</i>	<i>80.8 %</i>
Reticulocitos	0.6 %
Grupo-factor	O Rh (+)

FUENTE: Copia del resultado del examen cortesía del H.P.D.A

Química Sanguínea 19/05/15

Urea en 195 mg/dl, el ácido úrico en 13.9 mg/dl como una hiperuremia con una elevación de estos niveles puede ocasionar acúmulos interarticulares y artralgias además en un problema renal ya que este no es capaz de eliminar el exceso de azoados en el organismo en el caso del paciente puede ir asociado a la ingesta abundante de alcohol además del daño renal crónico que no puede depurar del organismo los azoados, también encontramos una depuración de creatinina elevada en 4.18, un descenso en la función renal es en la mayoría de los casos secundaria a una nefropatía vascular, es pertinente hacer el cálculo de filtración glomerular de CKD-EPI con un resultado de 15 ml/min, es decir el paciente se encuentra en estadio 5 requiere diálisis; la ERC se define como la disminución de la función renal, expresada por un Filtrado Glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos 3 meses. Por tanto incluye: Daño renal diagnosticado por marcadores como la creatinina sérica elevada o proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario. (niddk.nih.gov, 2012) (somamfyc.com, 2011)

Parámetro	Resultado
<i>Urea</i>	<i>195.0 mg/dl</i>
<i>Glucosa</i>	<i>85.9 mg/dl</i>
<i>Creatinina</i>	<i>4.18 mg/dl</i>
<i>Ácido úrico</i>	<i>13.9 mg/dl</i>
Bilirrubina total	0.990 mg/dl
Bilirrubina directa	0.594 mg/dl
<i>TGO</i>	<i>58.4 U/l</i>

TGP	16.2 U/l
<i>Fosfatasa alcalina</i>	222 U/l
Sodio	134 mmol/L
<i>Potasio</i>	6,16 mmol/L
Cloro	100.0 mol/L

FUENTE: Copia del resultado del examen cortesía del H.P.D.A

Dentro de otros parámetros de inicio en el servicio de emergencias por la patología del paciente y la clínica que presentaba se solicitaron placas radiográficas de tórax, además de una gasometría

Gasometría Arterial 19/05/15

Podemos apreciar un cuadro de acidosis metabólica, los niveles de bicarbonato son bajos debido al daño instaurado en el epitelio tubular renal que es incapaz de producir la neutralización de (H⁺), además el paciente se encontraba deshidratado lo que pudo haber acentuada la misma. La compensación es respiratoria se realizará mediante hiperventilación, en el cuadro al estar instaurado una hemorragia alveolar difusa no hay una adecuada ventilación; bajando la pCO₂. Para poder diferenciar una de otra, debemos calcular el anión Gap. (fuam.es, 2012) (aibarra.org, 2010)

El anión gap elevado en pacientes con insuficiencia renal es un hallazgo tardío y refleja una reducción importante en la velocidad del filtrado glomerular. Si la función glomerular y tubular declinan en paralelo se produce una acidosis metabólica con anión gap elevado, sin embargo si es más predominante la disfunción tubular ocurre una acidosis metabólica en el cálculo el resultado es 41.3 mEq/l (tratado.uninet, 2013)

$$\text{ANION GAP} = \text{SODIO (Na)} - (\text{CLORO (Cl)} + \text{BICARBONATO (HCO}_3\text{)}).$$

Parámetro	Resultado
PO2	105.1 mmHg
PCo2	13.7 mmHg ↓
Ph	7.24 ↓
Sodio	147.1 mmol /L
Potasio	5.78 mmol /L
Sat O ₂	94.6%
BE	18.6
HCO ₃	5.8 ↓

FUENTE: Copia del resultado del examen cortesía del H.P.D.A

Ante la sospecha de vasculitis se solicitó anticuerpos ANCA-P Y ANCA-C con estudio normal, de igual manera se envía una muestra de sangre al laboratorio para obtener el resultado de los niveles de inmunoglobulina IgA los resultados fueron alterados

ANCA-P	Normal
ANCA-C	Normal

Inmunoglobulina A (IgA)	5.5 gr/dl
--------------------------------	------------------

FUENTE: Copia del resultado del examen cortesía del H.P.D.A

Se realizó una placa radiográfica del tórax en los cuales se visualizan infiltrados alveolares difusos en ambos pulmones que se correlaciona con la clínica del paciente el mismo que puede estar relacionado con una hemorragia alveolar

3.2 ESTRUCTURACION DEL CASO

EPIGASTRALGIA, NAUSEAS Y VOMITOS

En cuanto a la localización del dolor abdominal, lo más común es el dolor en el área epigástrica, aparece antes de las manifestaciones de la piel, (Shin-Yann, 2013) El dolor abdominal persiste intermitentemente, siendo incapacitante, sin demostrar complicaciones como sangrado o invaginación intestinal; este dolor es tipo cólico (65%): generalmente el dolor abdominal puede ser leve-moderado y acompañarse de vómitos; en otros casos el dolor abdominal puede ser muy intenso y limitante acompañado de sangrado gastrointestinal (30%): que puede ser microscópico (20%) o macroscópico (10%).

Tienen una característica, estos síntomas son más frecuentes si existe instaurada una nefritis; el dolor también tiende a ser anginoso (empeora con la ingesta), y puede acompañarse de náuseas, diarreas, vómitos e incluso melenas. (Calvo, 2015) El sangrado masivo es muy poco frecuente; La invaginación intestinal es una complicación bien reconocida pero rara, la pancreatitis, el hidrops vesicular, y la perforación intestinal son complicaciones poco frecuentes y raras (McCarthy, 2010) (Hoffman, 2012).

También se puede presentar, íleo paralítico, sangrado e invaginación intestinal, isquemia mesentérica con infarto perforación intestinal, fistulización, estenosis ileal, apendicitis aguda, ascitis hemorrágica, y colitis pseudomembranosa, puede presentarse pancreatitis (incluso hemorragia), colecistitis y enteropatía, estas manifestaciones pueden presentarse en el curso de días o semanas y variar en el orden de presentación (López, 2013) (Lawrence, 2013).

ARTRALGIAS

La artritis no migratoria ocurre en el 75 % de los pacientes con PSH, comprometiendo rodillas, tobillos y más comúnmente las pequeñas articulaciones. Los síntomas de la artritis incluyen inflamación, calor y limitación en la movilidad. Estos síntomas son transitorios, no dejan deformidad y puede preceder a la púrpura en un 15 a 25 % (Calviño, 2011).

Las artralgiyas o artritis se presentan hasta el 85% de los casos. Las articulaciones más afectadas son los tobillos y las rodillas; en el caso de las artritis, es transitoria pero no son deformantes. El edema de las partes blandas de las extremidades inferiores, en ocasiones conduce al diagnóstico erróneo de artritis de tobillo. (Calvo, 2015)

Es de destacar esta afección articular, en los pacientes adultos, hay que considerar siempre que la sintomatología no se identifique con los síntomas clásicos de artritis, esto se observa en un 86% de los casos se debe probablemente a un aumento sérico de IgA (Ameal, 2014).

Característicamente, la inflamación es periarticular, dolorosa, sin edema ni calor, pero con limitación, afectando con mayor frecuencia las grandes articulaciones de los miembros inferiores, pueden ser transitorias dependiendo de la presentación de la purpura estos no dejan deformidad, además estas manifestaciones puede ser el primer síntoma en las purpuras de Schönlein-Henoch en el 15-25% de las manifestaciones de patogenia y en dependencia de la edad puede presentarse cierto grado de deformidad.

(Camacho, 2013) (Lawrence, 2013).

HEMATURIA

Se producen en el 20-50% de los pacientes adultos con antecedentes de vasculitis y es el factor pronóstico más importante en el curso de la vasculitis de Schönlein-Henoch, la afección renal se manifiesta con hematuria microscópica/macrocópica, proteinuria, síndrome nefrótico/nefritico, falla renal con o sin hipertensión, siendo la afección severa en el 5-7 % de los casos, esta patología se desarrollara entre el 1- 3 mes del transcurso de la enfermedad en el 75 al 80 % de los casos y en el 97-100% de los pacientes que conllevan la patología por más de 3 meses, desde el inicio de la enfermedad. Se han descrito pocos casos en los que la afección renal se desarrolló varios años después de la manifestación de la enfermedad. (Camacho, 2013)

Cuando en el paciente comienzan las lesiones renales, estas se caracterizan por una glomerulonefritis, que origina una proteinuria y una hematuria de carácter microscópico, pero si el cuadro toma con mayor fuerza en el curso de la patología, la proteinuria llega a ser masiva y aparece hematuria macroscópica. (Gonzales, 2010)

Se cree que el inicio de una hematuria puede estar asociado con infecciones del tracto respiratorio superior. Por esta razón se ha propuesto que se deba a una hiperactividad del sistema inmune en mucosas, los cambios que inducen la proliferación celular en el ámbito renal incluyen fenómenos pro-inflamatorios, y pro-fibróticos con daños escleróticos a nivel del glomérulo renal (Toro, 2010) (Lawrence, 2013).

Cuando ya se presenta hematuria macroscópica puede estar asociada a edema de miembros inferiores este puede ser un factor determinante en cuanto a las manifestaciones, la severidad del cuadro clínico y la evolución el cuadro de hematuria

puede aparecer con intervalo de 5 semanas (34% en las primeras 2 semanas y el 67 % en la 5 semana), y mientras mayor sea el tiempo de prolongación de la patología más daños irreversibles se producirán (Minvielle, 2014).

PURPURA PALPABLE EN MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES

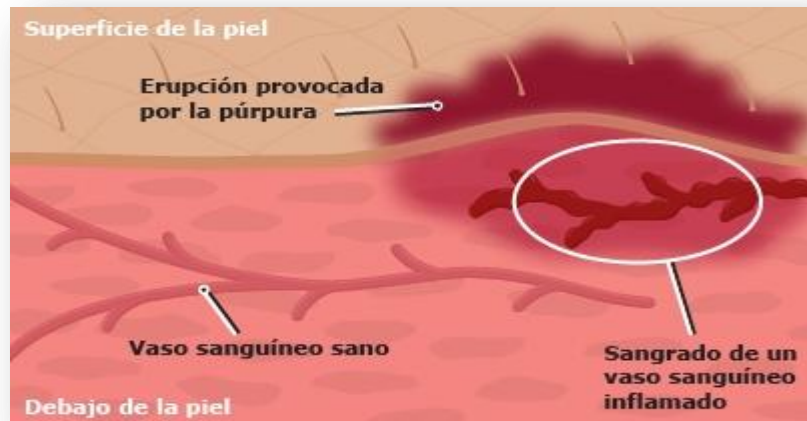
En cuanto a las manifestaciones cutáneas estas inician como un rash purpúreo, no pruriginoso, el cual tiene una distribución simétrica en la región extensora de los miembros inferiores y glúteos, las lesiones son al inicio máculas, o purpuras eritematosas, que luego se tornan purpúricas y no desaparecen con la vitropresión, estas lesiones aparecen aproximadamente unos 10 días hasta su máxima expresión y pueden estar asociadas a edemas locales a las lesiones (Minvielle, 2014) (Donnelly, 2014).

Estas lesiones de compromiso cutáneo involucra principalmente las vénulas, estas lesiones suelen ser polimorfas, y se las llega a conocer como vasculitis leucocitoclásicas, la mayoría de estas manifestaciones se debe al depósito de IgA perivascular en las lesiones cutáneas (Zapata, 2011).

Esta secuencia de respuesta se traduce histológicamente en inflamación, trombosis, y necrosis de los pequeños vasos sanguíneos y el 50% de estos pacientes evolucionaran hasta una combinación de síntomas nefríticos-nefróticos que llegan hasta una enfermedad terminal renal (Zamora, 2011).

Los vasos del plexo superficial, situado en la unión dermatoepidérmica son frecuentemente los mas afectados por lo siguiente infiltrado intra y peri vascular, compuesto, sobre todo por neutrófilos, necrosis de la pared vascular con el depósito

de fibrina y edema endotelial parietal y la extravasación de los eritrocitos (Calvo, 2015)
(Higgins, 2010)



FUENTE: Renal Disorders (2nd edition)

En el 14 a 36% de los síntomas que preceden a las lesiones de la piel, en el caso de lesiones extensas en la piel se habla de la cronicidad de la enfermedad, el porcentaje de estas manifestaciones responden al 90%. Estas pueden pasar de ser hemorrágicas a necróticas. Las manifestaciones en la piel debutan a manera de petequias y se van transformando en grandes equimosis; están precedidas de un exantema maculopapular eritematoso o urticarial, aparecen o tiene preferencia por zonas de declive (miembros inferiores, glúteos), aunque en menor proporción pueden encontrarse en brazos, cara, orejas y espalda. Al inicio puede manifestarse con edema del cuero cabelludo sin que el paciente lo note estas pueden derivar a lesiones ampulosas o hemorrágicas e incluso necróticas hasta un 60% en un paciente adulto (Andrade, 2011) (Camacho, 2013) (Jaff, 2013).

OTRAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL CASO

TOS CON ESPECTORACIÓN

En el caso en estudio el paciente presento además signos y síntomas de patologías que venían asociadas las cuales complicaron cuadro del paciente

Dentro de la purpura de Schönlein Henoch pueden verse afectados muchos otros órganos aparatos y sistemas, como el miocardio, el pulmón, el uréter hasta el sistema nervioso central, patologías como neumonía, hemorragia pulmonar y el derrame pleural son una rara complicación y se asocia a una mayor morbimortalidad. (Pazos, 2012) (Donnelly, 2014)

En un paciente que se asocia una Neumonía adquirida en la comunidad, además de una enfermedad renal, son datos de mal pronóstico, estas asociaciones pueden encontrarse en un rango del 2.4% de pacientes con enfermedades purpúricas, puede presentarse un cuadro de tos con infiltrados pulmonares comprobables con un Rx. de tórax, esto llega a dificultar mucho el tratamiento del paciente restando probabilidades de vida (Pazos, 2012).

La afección pulmonar es rara, aunque ocurre con mayor frecuencia en el adulto y se describen como casos de neumonía intersticial y/o fibrosis intersticial, además el cuadro va precedido de fiebre de unas 2 o 3 semanas de inicio en periodos intermitentes y con frecuencia existen microorganismos oportunistas como streptococcus del grupo A siendo el más frecuente pero también se han descrito muchos microorganismos como virus, bacterias, micobacterias. (Camacho, 2013) (López, 2013).

El cuadro de palidez va asociado a la disminución pronunciada del hematocrito y la hemoglobina.

3.3. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

El cuadro presentado es compatible con una Vasculitis de Schönlein- Henoch, debido a la gravedad de la misma y la rápida instauración, además de la falta de atención oportuna le llevo al fallecimiento de la paciente.

Tomando en cuenta los parámetros tanto del Colegio Americano de Reumatología, y los consensos Chapell Hill, estos casos como revisamos en la literatura son propios de pacientes pediátricos, y en adultos el pronóstico no arroja buenos resultados en dependencia del daño renal.

Un pilar fundamental en el caso es la historia clínica detallada y contar con los medios analíticos adecuados para detectar a tiempo el cuadro vasculítico.

El grupo genérico de vasculitis está formado por aquellos síndromes en los que una manifestación clínica fundamental es la clásica triada o tétrada según varios autores para llegar al diagnóstico de una vasculitis leucocitoclásica. (Calvo, 2015) (Howie, 2012).

En el caso de la Purpura de Schönlein-Henoch en esta entidad se basa tanto los pilares clínicos, paraclínicos y anatomopatológicos con demostración de la existencia de vasculitis leucocitoclásica y la demostración de depósitos vasculares de IgA. Tanto en piel como en otros órganos aledaños (Andrade, 2011).

La mayoría de las clasificaciones durante los 30 años son variantes de una clasificación, una de las utilizadas probablemente ha sido la de Fauci (Fauci y col 1978), donde la divide en varios subgrupos y considera otras entidades como la

tromboangeitis obliterante, la granulomatosis de Wegener y el síndrome de Kawasaki como entidades independientes. (Andrade, 2011).

Clasificación de la vasculitis según Fauci (1978)

- **Vasculitis necrotizantes sistémicas (grupo PAN):**
 - PAN clásica
 - Granulomatosis alérgica
 - "Síndrome de entrecruzamiento"
- **Vasculitis de Hipersensibilidad, Subgrupos:**
 - Enfermedad del suero
 - Púrpura Schönlein-Henoch (Vasculitis IgA)
 - Crioglobulinemia mixta esencial
 - Vasculitis asociadas a neoplasias
 - Otras vasculitis asociadas
- **Granulomatosis de Wegener**
- **Granulomatosis Linfomatoide**
- **Arteritis de células gigantes**
 - Arteritis de la temporal
 - Arteritis de Takayasu
- **Tromboangeitis obliterante (Buerger)**
- **Síndrome mucocutáneo y nódulos linfáticos**
- **Vasculitis Misceláneas**

Fuente (Fauci AS et al) Calvo del Rio caracterización de la vasculitis de Schönlein-Henoch

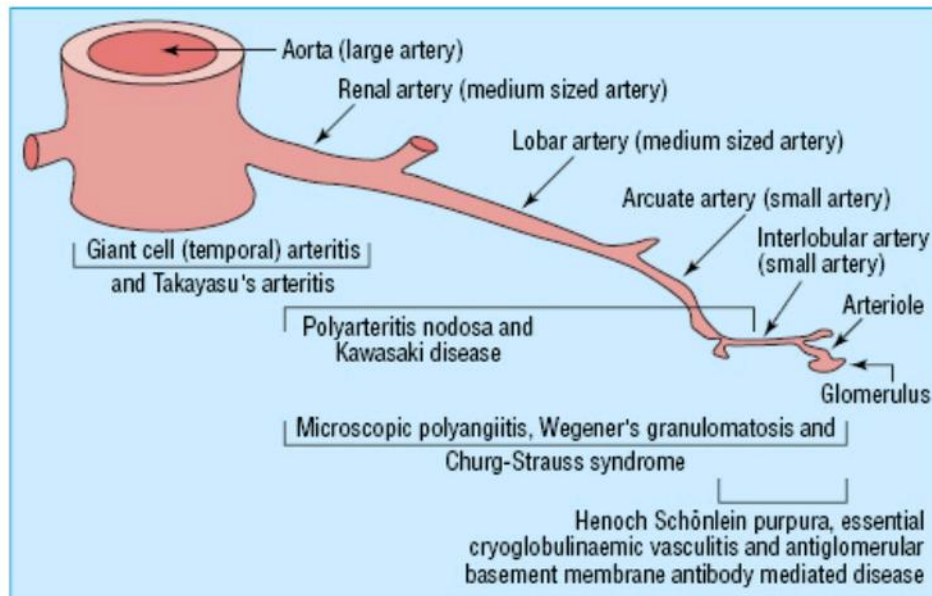
En el año 2012, la conferencia internacional de consenso para la nomenclatura de la vasculitis propuso una nueva clasificación para mejorar a la previa de 1994, Chapel Hill 2012. Esta nueva clasificación modifica algunos nombres y definiciones y añade nuevas categorías de vasculitis que no están presentes en la clasificación previa (Calvo, 2015), basando su diagnóstico en el depósito sérico de IgA en pequeños vasos.

Dentro de la vasculitis de pequeño vaso pequeño tenemos 2 grandes grupos:

- Vasculitis asociada a ANCA: poliangeitis microscópica, granulomatosis con poliangeitis (granulomatosis de Wegener), y granulomatosis eosinofílica con poliangeitis, (Síndrome de Churg-Strauss) y (Calvo, 2015)
- Vasculitis de pequeño vaso por inmunocomplejos: enfermedad antimembrana basal glomerular, vasculitis crioglobulinémica, Vasculitis IgA (púrpura de Schönlein- Henoch), vasculitis urticarial hipocomplementémica (vasculitis anti- C1q). (Calvo, 2015)

Clasificación de las Vasculitis Sistémicas; en la membrana basal glomerular

(Singh, 2013)



Fuente: Singh, Ajay. Fast Facts :RENAL DISORDERS (2ND EDITION)

Clasificación de las Vasculitis según Chapell Hill

- **Vasculitis de vaso grande**
 - Arteritis de Takayasu
 - Arteritis de células gigantes
 - **Vasculitis de vaso mediano**
 - Poliarteritis nodosa
 - Enfermedad de Kawasaki
 - **Vasculitis de vaso pequeño**
 - Vasculitis asociadas a ANCA
 - Poliangeítis microscópica
 - Granulomatosis con poliangeítis (granulomatosis de Wegener)
 - Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (Churg-Strauss)
 - Vasculitis de vaso pequeño asociadas a inmunocomplejos
 - Enfermedad antimembrana basal glomerular
 - Vasculitis crioglobulinémica
 - Vasculitis IgA (púrpura de Schönlein-Henoch)
 - Vasculitis urticarial hipocomplementémica (vasculitis anti-C1q)
 - **Vasculitis de vaso variable**
 - Enfermedad de Behçet
 - Síndrome de Cogan
 - **Vasculitis de órgano único**
 - Angeítis leucocitoclástica cutánea
 - Arteritis cutánea
 - Vasculitis sistémica del sistema nervioso central primaria
 - Aortitis aislada
 - Otras
 - **Vasculitis asociadas con enfermedades sistémicas**
 - Vasculitis lúpica
 - Vasculitis reumatoide
 - Vasculitis sarcoidea
 - Otras
 - **Vasculitis asociadas a una probable etiología**
 - Vasculitis crioglobulinémica asociada a virus hepatitis C
 - Vasculitis asociada a virus hepatitis B
 - Aortitis sifilítica
 - Vasculitis por inmunocomplejos asociada a drogas
 - Vasculitis asociadas a ANCA y drogas
 - Vasculitis asociadas a neoplasias
 - Otras
-

FUENTE: Clasificación de la vasculitis de la conferencia de Chapell Hill (Jeannette JC et al 2013: Calvo del Rio; caracterización de la Purpura de Schönlein- Henoch)

Existe una controversia en cuanto a la edad y actualmente no existe una universalidad aceptada debido a que el factor edad no es importante a la hora de los criterios diagnósticos, esto lleva a la revisión de los criterios de diagnóstico que la Sociedad Europea de Reumatología y la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR/PreS) propone los siguiente criterios diagnósticos de acuerdo a su relevancia clínica: (Andrade, 2011)

Criterios diagnósticos propuestos por la sociedad europea de reumatologia y la liga europea contra el reumatismo (EULAR/PRES)
1. Púrpura palpable (criterio obligatorio) más uno de los siguientes:
2. Dolor Abdominal Difuso
3. Artritis (aguda en cualquier articulación) o artralgia
4. Afección renal (hematuria y/o proteinuria)
5. Cualquier biopsia que demuestre depósito predominante de IgA

FUENTE: Andrade, Rodrigo, Añon, Ximena y cols. Púrpura de Schönlein-Henoch, presentación en el adulto

Para tener una buena base diagnóstica tomando en cuenta la analítica y los signos y síntomas clínicos tomaremos en cuenta los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR), el cual toma en cuenta 4 criterios diagnósticos para la púrpura de Schönlein-Henoch, de los cuales 2 o más de ellos dan positivo un diagnóstico, con una sensibilidad y especificidad del 87%; por si solos los criterios de Chapel Hill (depósito sérico de IgA en pequeño vaso) tiene una sensibilidad del 31%, en

conclusión la suma del CHCC en combinación con los criterios ACR llegan a una sensibilidad del 95% a continuación los criterios del Colegio Americano de Reumatología (Morella, 2010).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL COLEGIO AMERICANO DE REUMATOLOGÍA (AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY) (ACR)
<ul style="list-style-type: none"> • Purpura palpable • Dolor Abdominal • Edad de aparición (menor de 20 años para pediátricos, mayor de 20 años adultos). • En la biopsia cutánea presencia de granulocitos perivasculares en la dermis.

FUENTE: MORELLA, Heller y cols; PURPURA DE SCHONLEIN- HENOCH EN EL ADULTO

DIAGNOSTICO DEL CASO: PURPURA DE SCHÖNLEIN HENOCH	
1. PURPURA PALPABLE (en miembros inferiores y superiores)	X
2. DOLOR ABDOMINAL (dolor abdominal difuso con epigastrálgia)	X
3. ARTRALGIAS (dolor en articulaciones de rodillas)	X
4. AFECCION RENAL (hematuria y proteinuria)	X
5. DEPÓSITO SERICO DE IgA (5.5)	X

El cuadro aquí descrito une los criterios de Chapell Hill y los criterios del colegio americano de Reumatología y el Sociedad Europea de Reumatología y la Liga Europea contra el Reumatismo, con los datos clínicos del paciente nos lleva a esta conclusión diagnóstica.

PURPURA DE SCHÖNLEIN- HENOCH: VASCULITIS POR IgA

Los daños producidos por los acúmulos séricos de IgA fue descrita por primera vez por Berger y Hinglais en el año 1968 es una de las causas de daño renal, mediada por complejos inmunes que se caracteriza por la presencia de los depósitos de IgA causando graves daños en el glomérulo, siendo la causa principal de enfermedad renal terminal (Calvo, 2015).

No se conoce el mecanismo por el que los complejos se fijan en el riñón, pero estos pueden formarse o depositarse por la presencia de proteínas virales, bacterianas o incluso autoanticuerpos que pueden estar asociados a infecciones del aparato respiratorio, por esta razón se la conoce como una hiperactividad del sistema autoinmune de mucosas. (Toro A. , 2010)

Los seres humanos producen 2 subclases de serotipo IgA, la IgA1 y la IgA2; pero en el caso de las vasculitis hay un predominio de la subclase IgA1, este lleva a un efecto de galactosilación como resultado de un defecto de los linfocitos B no se conoce el mecanismo por el cual se produce esta IgA1 galactosilada, pero su efecto sobre la región bisagra de IgA1 es aberrante produciendo una respuesta inmune humoral y estos una vez que se instauran en el riñón dan lugar a la inflamación glomerular (Calvo, 2015)

Estos complejos inmunes con el dominio de la IgA1 se depositan en capilares, vénulas o arteriolas el cual compromete piel, intestino glomérulos e inclusive puede causar efectos sobre las articulaciones (Cantillo, 2011).

Los cambios en el ámbito renal incluyen fenómenos pre y pro inflamatorios como citoquinas y factores de crecimiento entre estos están la interleucina-6 (IL-6); causando daño renal progresivo, el factor de crecimiento derivado de plaquetas; implicado en la proliferación de células mesangiales y la citoquina de crecimiento transformante β -1 (TGF β -1) causando lesiones tubulointersticiales, gracias a la ruptura de podocitos se presenta proteinuria, y finalmente daño glomerular irreversible. (Calvo, 2015) (Toro A. , 2010).

Cuando se sospecha alto riesgo renal se debe hacer una cuantificación de proteinuria/ creatinina la misma que si está en rango de 200 mg/mol

La biopsia renal es especialmente útil para diferenciar PHS de otros desórdenes nos ayuda a evaluar pronóstico e indicar la necesidad de tratamiento, pero en nuestro caso el hospital no cuenta con la disponibilidad de una biopsia. (Zapata, 2011).

La biopsia es útil para descartar otros diagnósticos. En la PSH es útil para mostrar la característica vasculitis leucocitoclástica y los depósitos de IgA, pero en nuestro caso no se pudo obtener una muestra para biopsia debido al estado del paciente, además en nuestra unidad hospitalaria no contamos con este tipo de exámenes.

TRATAMIENTO

Tratamiento recibido en el H.P.D.A

Paciente al ingreso al servicio de medicina interna se indicó:

1	NPO (nada por oral)
2	C.S.V (control de signos vitales) cada 4 horas
3	Control de ingesta y eliminación
4	Restricción hídrica (canalización de vía venosa con DISH)
5	Metil- prednisolona 500 mg intravenoso diluido en 200 ml de S.S al 0.9 % (1/3)
6	Ceftriaxona 1 gr intravenoso cada 12 horas
7	Omeprazol 40 mg intravenoso cada día
8	Paracetamol 500 mg vía oral cada 8 horas
9	Plasma fresco congelado
10	Se solicita biopsia de piel
11	Se inicia tramite de hemodiálisis
12	Se solicita valoración para iniciar ciclofosfamida

Por el cuadro del paciente solo recibió una sola dosis de corticoides (metil-prednisolona) y no se pudo realizar la administración de ciclofosfamida ya que el paciente falleció a las 17:00

Análisis del Tratamiento

El tratamiento de la PHS está dirigido a mejorar los síntomas agudos, mitigar la morbimortalidad a corto plazo y prevenir la progresión a enfermedad renal crónica. (Weis, 2007).

El mismo que puede ser realizado con esteroides, citostáticos, AINES, antibióticos, etc, con el fin de mejorar la calidad de vida del paciente. Dependiendo del tipo de paciente se les debería asegurar una adecuada hidratación vía oral o Intravenosa, según el estado general y la tolerancia digestiva. (Calvo, 2015) (Zapata, 2011) (Jaff, 2013).

En general no se disponen de estudios controlados sobre el tratamiento inmunosupresor de la PSH, pero la evidencia sugiere que el uso de corticoides tendrá un efecto en la mejoría del cuadro inflamatorio aunque no se prevenga la reaparición de la enfermedad. En el 2007 (Weis, 2007)

Weis realizó un metaanálisis de revisión de MEDLINE (1956- enero del 2007) y en Cochrane Controlled Trials Register, a partir de los datos publicados En la PSH tratados con corticoides al diagnóstico comparados con los resultados, de los 201 artículos se llegó a la conclusión que el tratamiento con corticoides no redujo la mediana del intervalo hasta la resolución de los síntomas gastrointestinales, pero el tratamiento temprano con corticoides disminuyó las posibilidades de desarrollar enfermedad renal persistente con un intervalo de confianza del 95% (Weis, 2007).

Existen estudios en los cuales se compara el tratamiento de esteroides I.V. solos vs la adición de ciclofosfamida, Así Pillebout et al (2010) en su estudio que abarcó 54 pacientes comparó el tratamiento de la PSH grave con esteroides I.V. solos vs el uso de los mismos con adición de ciclofosfamida, en un lapso de 12 meses, en el que se demuestra que a pesar del pequeño tamaño de la muestra, no existen resultados beneficiosos al añadir ciclofosfamida (Pillebout, 2010)

En una revisión en base de la manifestación fisiopatológica del paciente que recibieron esteroides que llevan a la nefropatía en la PSH así (Claude, 2011) mencionó en el caso de proteinuria y riesgo renal se recomienda el uso de esteroides y se los puede asociar a inmunosupresores retrasando los riesgos futuros de la PSH hasta en un 15% (Claude, 2011).

Se recomienda el uso de metil- prednisolona en una dosis de 500 mg. /1.73 m² de forma intravenosa durante tres días como terapia inicial, luego se le puede pasar a 30 mg de prednisona vía oral al día durante un mes con reducciones paulatinas de las dosis. (Kato-Osaka, 2015).

En caso de que ocurra una recidiva clínica durante el esquema de reducción del esteroide oral se puede agregar un fármaco inmunosupresor ahorrador de esteroides, como azatioprina (50-100 mg/día) o metotrexato (10-25 mg/semana) (Hamilton, 2015).

No se encontraron pruebas sobre el efecto beneficioso del tratamiento con ciclofosfamida en niños o adultos con PSH y afección renal grave. Esto puede ser debido al escaso número de pacientes y eventos que dan lugar a imprecisiones en los resultados. (Hahn, 2015)

Así Tarshish et al presentó un estudio de 56 pacientes con nefritis PSH los mismos fueron asignados al azar para recibir tratamiento sin o con ciclofosfamida, 90 mg/m² /día durante 42 días. Los pacientes fueron clasificados según su estadio clínico 28 fueron del grupo de control y 28 recibieron tratamiento, como resultados que obtuvieron: pacientes con recuperación total un 48,2%, pacientes con anomalías persistentes como proteinuria; el 39,3% y pacientes con enfermedad renal terminal y/o muerte 12,5%. No existieron diferencias entre los pacientes que recibieron el tratamiento con los que no recibieron el mismo dentro del estudio (Davin, 2011; Tarshish, 2004) (James, 2012)

En el estudio de López et al, llamado Henoch-Schönlein Purpura in Adults; reportó 3 casos; en los cuales se inició tratamiento con metilprednisolona intravenosa 1 g / día

durante 3 días, y continuó con prednisona oral, 40 mg / día. Durante el tratamiento se evidenció un aumento de la proteinuria (3,12 g / día), persistiendo hematuria, y desarrollo hipertensión. Por lo tanto, se añadió ciclofosfamida intravenosa, 1 g/m² /cada mes durante seis meses. Después del primer pulso de ciclofosfamida, el paciente presentó una mejoría de la función renal y la desaparición de la hematuria

(Shin, 2008) (López. Cavallasca, 2008)

Han et al, en el 2015 realizó un estudio retrospectivo, donde empleó Metil-micofenolato más prednisona para la remisión de la proteinuria en la Purpura de Schönlein Henoch. El estudio se realizó de la siguiente manera: En un grupo de 95 pacientes que presentaron proteinuria secundaria a HSP. Por un lapso aproximado de 3 meses recibieron IECA's y ARA II estos para el estudio fueron divididos en 3 grupos: 33 de estos recibieron metil micofenolato 1 a 1.5 gr. mas prednisolona 0.4 a 0.5 mg/Kg. En el segundo grupo con 31 pacientes recibieron dosis unicas de corticoides solos, prednisona 0.8 a 1.0 mg/Kg y los 31 restante fueron grupo control continuaron con IECA's y ARA II este estudio tubo un periodo de 28 meses y se llegaron a las siguientes conclusiones. Las tasas de proteinuria se redujo de un 72,1 % a un 41.0 %, en los primeros 6 meses en los pacientes donde se convino el MMF con prednisona que el grupo de control, con el uso de MMF se redujo el uso de corticoides de forma considerable evitando algunos de los efectos adversos de los corticoides además en este estudio se comprobó que el uso de IECA's y ARA II son útiles para la proteinuria cuando esta es leve y no hay cambios mayores en el riñón, no se ocupan cuando hay mayor proteinuria por los riesgos de hipotensión, en el

estudio no se encontraron resultados favorables en el uso de corticoides solos, se logró efectos de disminución de proteinuria pero con la mayor suma de efectos adversos como hiperlipidemia e hipertensión. Como conclusión final 28 de los 33 pacientes obtuvieron una remisión de la proteinuria y se obtuvo mejores resultados en pacientes adultos, en comparación con los estudios en niños. (Han Fei, 2015)

Las lesiones cutáneas habitualmente se resuelven con el reposo, En el caso de que las manifestaciones sean crónicas se puede usar corticoides a dosis bajas, hay reportes de casos que mostraron mejoría rápida de las lesiones purpúricas y de las artralgiás luego del tratamiento con Dapsona 100 mg/día y luego 50 mg/día de mantenimiento, se cree que la mejoría se deba a su acción antioxidante, la supresión de radicales libre del oxígeno por parte de los polimorfonucleares y la disminución de la síntesis de prostaglandinas (PGD2) y de IgG e IgA. (Minvielle, 2014)

El tratamiento de las manifestaciones gastrointestinales aun es controvertido. En el caso de sangrado gastrointestinal se puede administrar prednisona a dosis de 0.5 a 2 mg/kg/día ya que previenen el sangrado y lo más importante evitan la invaginación intestinal (Calvo, 2015)

En cuanto al uso de antibióticos de acuerdo a la clínica del paciente se puede usar para el tratamiento de infecciones adicionales del caso; una recomendación es el uso de antibióticos profilácticos. Si se sospecha patología pulmonar se recomienda realizar un cultivo y antibiograma, junto con un BAAR de esputo; para mejorar la condición clínica del paciente (Hiomi, 2014)

La administración de gammaglobulina intravenosa es aun controvertida y poco estudiada, la inmunoglobulina intravenosa, se recomienda 2gr/Kg ya que se cree que puede disminuir Proteinuria, hematuria además se cree que regula la producción de TNF e IL 6. (Yamazaki Nakashimada & Camacho Meza, 2013)

Debido a los niveles de proteinuria se han utilizado diversas terapias entre las cuales tenemos, la monoterapia con Antagonistas del Receptor de Angiotensina 2 (ARA 2) que podrían llevar a una regresión significativa de los cambios patológicos, incluyendo la expansión de la matriz mesangial y la fibrosis intersticial. (Camacho, 2013)

El uso de AINE`s y el impacto sobre renal enfermedad en HSP no han sido determinados (Toro, 2010).

3.4. FACTORES DE RIESGO

La causa de vasculitis es aún desconocida aunque se han lanzado hipótesis, que manifiestan que podría tener su origen en las infecciones respiratorias podría actuar como un mecanismo subyacente, que pueden permitir la aparición de otras malformaciones, especialmente las relacionadas con el sistema renal.

Se considera probable que sea una causa inmunológica que altera el desarrollo y aparición de los síntomas de la enfermedad que evoluciona y pone en riesgo la vida del paciente ante el inminente daño renal.

En el caso del paciente la madre no refiere tener antecedentes familiares de patologías inmunes, realizaba los quehaceres domésticos en casa la cual no contaba con todos los servicios básicos, estos podrían influir en la constante aparición de enfermedades respiratorias que al ser mal tratadas o no tratadas de forma adecuada acumulaban

inmunógenos que en determinado punto desarrollaron los agentes que desencadenan la púrpura

4.- RECOPIACIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN.

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS.

- Para la realización del análisis de este caso clínico se ha realizado por fuentes bien definidas de información.
- La Historia Clínica fue revisado por el autor a partir del 18 de Mayo del 2015, con especial atención; de la cual se obtuvieron la mayoría de datos, los cuales se detallan de manera cronológica, desde el inicio de la sintomatología, tiempos de permanecía en las diferentes unidades y servicios hospitalarios.
- Informes de anamnesis, donde se recogen los datos epidemiológicos factores de riesgo, así como los registros del seguimiento intrahospitalaria y todos los eventos que ocurrieron hasta el fallecimiento del paciente.
- Guías de práctica clínica, normas del ministerio de salud pública del Ecuador, artículos de revisión actualizados que resumen y evalúan todas las evidencias encontradas con el fin de ayudar a elegir la mejor estrategia de manejo posible para el tratamiento médico individual además de protocolos estandarizados y con normas internacionales para las mejores medidas terapéuticas en este tipo de pacientes.

- OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

El familiar del paciente vivía a distancia del mismo lo cual no le permitía estar ahí y constatar su estado de salud por eso el avance y progresión de la enfermedad; como se revisó la purpura de Schönlein- Henoch es una entidad que se desarrolla con mayor agresividad a medida que avanza el tiempo, es decir el momento que accedió a la

consulta ya el daño renal era irreversible y se encontraba en una Insuficiencia Renal Crónica, con la manifestación del cuadro de Neumonía el pronóstico del paciente no era buena

-ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA

La atención medica que recibió la paciente fue en un inicio a nivel primario donde se informó al personal del ECU-911 que presentaba el paciente mal estar general ya de algunos días y se y fue transferida a unidad de segundo nivel, el cual debe centrarse en la adecuado vigilancia y prevención de factores de permiten el desarrollo de patología renal como daño renal crónico entre otros factores, además exámenes especiales con el fin de tener un adecuado tratamiento y evitar la aparición de complicaciones, y/o el fallecimiento.

- OPORTUNIDADES EN LA ATENCIÓN

Desde la primera atención hasta el diagnóstico de Púrpura de Schönlein- Henoch ha sido dado por el servicio de nefrología, por falta de recursos para la realización de exámenes complementarios deciden acudir al Hospital Provincial Docente Ambato quienes evaluaron la condición clínica el paciente, donde valoraron y realizan los estudios clínicos y de imagen necesarios, hasta llegar a diagnóstico de Púrpura de Schönlein Henoch, pero por la severidad del caso y lo avance del daño renal el paciente fallece.

- OPORTUNIDADES DE REMISIÓN

En el caso descrito a continuación, se inició la atención en el nivel primario sin un diagnóstico definitivo, posterior se dio en unidad de segundo nivel, donde no obtuvo atención y no se remitió, a otra unidad.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Paciente vivía en condiciones poco higiénicas expuesta a muchas enfermedades y a muchos factores desencadenantes de enfermedades crónicas.
- Su dieta era pobre lo cual provocaba una alteración en su inmunidad haciéndole propensa a enfermedades.
- Demora de un diagnóstico debido a la complejidad de los exámenes que se solicitan para llegar a un diagnóstico preciso
- Falta de recursos económicos los cuales impidieron que exámenes complementarios de mayor complejidad no se realizara de manera oportuna.
- Algo que es necesario para determinar pronóstico un paciente es contar con un laboratorio de histopatología en donde se pueda procesar muestras de manera oportuna, e inmediata

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
<p>Concientizar al personal de salud sobre la importancia que tiene realizar una historia clínica completa y detallada.</p>	<p>Realizar Charlas de capacitación. Además de enfatizar el estudio sobre vasculitis</p> <p>Revisión de casos clínicos</p> <p>Revisión de la literatura en cuanto al manejo, diagnóstico, y tratamiento de patología</p>	<p>A mediano plazo</p>	<p>MSP Comité de docencia intrahospitalaria</p> <p>Médicos especialistas en patologías purpúricas</p>	<p>Personal de salud. Estudiantes Internos rotativos</p>
<p>Contar con el apoyo de otras áreas de salud para un manejo óptimo.</p>	<p>Contar con un equipo multidisciplinario enfocados en el bienestar biopsicosocial de la paciente, para control de estos casos.</p>	<p>A corto plazo</p>	<p>MSP Profesionales de cada unidad de salud</p>	<p>Profesionales de los niveles II Y III de salud.</p>

<p>Conocimiento y aplicación de guías clínicas médicas por parte de los profesionales de salud para un diagnóstico y tratamiento adecuado.</p>	<p>Seguimiento y actualización de protocolos, de diagnóstico y tratamiento de vasculitis</p>	<p>A mediano plazo</p>	<p>MSP Director médico de cada casa de salud.</p>	<p>Personal medico Guías clínicas con respaldo de evidencias científicas.</p>
<p>Actualización de conocimientos e investigación de patologías asociadas frente a un diagnóstico de síndrome Pulmón-Riñón</p>	<p>Creación de horas de debate investigativo. Revisión de artículos y consensos Actualización del conocimiento con evidencia científica</p>	<p>A mediano plazo</p>	<p>MSP Hospitales Docentes</p>	<p>Médicos especialistas</p>

5.- CONCLUSIONES:

1.- La púrpura palpable, presente en el 100%, se convierte en la manifestación clínica más importante de la PHS, la que constituiría el criterio clínico sine qua non. El compromiso articular es la segunda manifestación clínica más frecuente. Los tobillos y las rodillas son las articulaciones más afectadas, y el patrón de afectación es mayoritariamente oligoarticular.

2.- Existe una asociación aunque no muy conocida pero que puede llevar al origen etiológico por las afecciones pulmonares que son el pródromo de la manifestación de la vasculitis por IgA el cual libera sustancias que son reconocidos como alérgenos y causan la hipersensibilidad.

3.- Los consensos del Colegio Americano de Reumatología junto con los consensos de Chapell Hill en conjunto son muy útiles ya que la sensibilidad es muy alta para el diagnóstico de este tipo de vasculitis.

4.- El uso de corticoides es controversial pero ha dado buenos resultados en los estudios que se han realizado ya que su efecto en pulsos es muy eficaz para el control de la sintomatología del paciente.

5.- El uso de AINES es recomendado siempre y cuando no existan patologías dispépticas o ulcerativas gastrointestinales.

6.- El presente caso es de importancia revisarlo debido a las estadísticas en nuestro país son muy escasas y no existen suficientes fuentes para la investigación en cuanto a número de casos reportados.

6.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFIAS:

1. Ameal, M. (2014). Purpura de Schonlein Henoch en Adultos: estudio de 9 casos . *anales de med interna*, 79- 80.
2. Andrade, A. E. (2011). Púrpura de Schönlein-Henoch, presentación en el adulto. *arch med int vol.33 no.3*, 33- 36.
3. Calviño. (2011). Henoch-Schönlein Purpura from northwestern Spain: a 20-years epidemiologic and clinical study. *rev medicine*, 279 - 290.
4. Calvo. (2015). Caracterización clínica de la purpura de Schönlein-Henoch. *ciencias médicas y quirúrgicas universidad de cantabria*, 25 - 28.
5. Camacho. (2013). Purpura de Schönlein-Henoch enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis. *rev hospital virgen del rocío de Sevilla*, 34 - 46.
6. Cantillo. (2011). Nefritis de la Purpura de Schonlein- Henoch en adultos. *acta medica colombiana de medicina interna; vol 32; núm. 2*, 85- 92.
7. Claude, D. J. (2011). Henoch-Schonlein purpura nephritis: pathophysiology, treatment and future strategy. *clinical journal of the american society of nephrology*, 679- 686.
8. Davin. (2011). Henoch- Schönlein purpura nephritis: pathophysiology, treatment, and future strategy. *rev clinical journal of the american society of nephrology*, 679 - 689.

9. Gonzales. (2010). Vasculitis de Schönlein-Henoch: reporte de un caso clínico. *revista de posgrado de la via cátedra de medicina n.- 181*, 178 - 184.
10. Hahn, H. W. (2015). Interventions for preventing and treating kidney disease in Henoch-Schönlein Purpura (hsp) (review). *cochrane database of systematic reviews*, 25 - 35.
11. Hamilton, P. (2015). Long- term therapeutic plasma exchange to prevent end-stage kidney disease in adult severe resistant Henoch- Schönlein purpura nephritis. *ev case reports in nephrology*, 234 - 238.
12. Han Fei, L.-L. C. (2015). Mycophenolate mofetil plus prednisone for inducing emission of Henoch-Schönlein Purpura nephritis: a retrospective study. *journal of zhejiang university-science a*, 772- 779.
13. Hiomi, K. (2014). Caracterizacion of adult- type iga vasculitis (Henoch-Schönlein Purpura) a prospective study of 122 cases. *department of dermatology, Saitama medical center*, 51 - 59.
14. Kato-Osaka, S. I. (2015). Successful Prednisolone therapy in elderly patients with severe forms of Henoch- Schonlein Purpura nephritis. *libertas academica: freedom to research*, 5-7.
15. López, Á. L. (2013). Púrpura de Schönlein-Henoch con compromiso abdominal, descripción de un caso y revisión de la literatura. *rev ces med*, 243 - 254.

16. López. Cavallasca, M. N. (2008). Henoch-Schönlein Purpura in adults. *rev clinics*, 273 - 276.
17. Mc Carthy, T. (2010). Clinical Practice: diagnosis and management of Henoch-Schönlein Purpura. *eur j pediatr*, 169 178 .
18. Minvielle. (2014). Purpura de Schönlein-Henoch. *forum de residentes, arch. argent. dermatol*, 54- 59.
19. Morella. (2010). Purpura de Schonlein- Henoch en el adulto. *arch. argent. dermatol. tomo 56*, 93 - 97.
20. Pazos, A. (2012). Purpura de Schönlein Henoch: afeccion renal y pulmonar en un adulto. *rev servicio de nefrología, hospital povisa, vigo, pontevedra*, 69 - 72.
21. Pillebout, A. O. (2010). Addition of cyclophosphamide to steroids provides no benefit compared with steroids alone in treating adult patients with severe Henoch Schonlein Purpura. *kidney int* .
22. Shin, S. (2008). Intravenous Cyclophosphamide therapy in adults with Henoch - Schonlein Purpura . *clinics*, 273.
23. Shin-Yann, C. M.-S. (2013). Gastrointestinal manifestations and complications of Henoch-Schönlein Purpura. *from the division of gastroenterology*, 211 - 214.
24. Tarshish, B. E. (2004). Henoch-Schönlein Purpura nephritis: course of disease and efficacy of cyclophosphamide. *rev nephtology*, 112 - 115.

25. Toro. (2010). Nefropatía por IgA: La principal glomerulonefritis primaria en el mundo. *rev universidad pontificia, bolivariana (sifam)*, vol. 28, num. 1, 54 - 58.
26. Toro, A. (2010). Nefropatías por IgA: La principal glomerulonefritis primaria del mundo. *rev medicina upb*, vol 28; num. 1, 54 - 58.
27. Seis, F. L. (2007). Efectos de los corticoides sobre la purpura de Schönlein Henoch: revisión sistemática. *Pediatrics*, 274-281.
28. Yamazaki Nakashimada, M. A., & Camacho Meza, I. (2013). Tratamiento con gammaglobulina intravenosa en pacientes pediátricos. *acta pediátrica México*, 358-363.
29. Zamora. (2011). Aspectos clínicos y terapéuticos de la Purpura de Schönlein Henoch. *rev cubana hospital universitario del centro Habana*, 79 - 84.
30. Zapata. (2011). purpura de schönlein henoch en el adulto: a propósito de un caso. *rev asoc colomb dermatología*, 343 - 348.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

31. *PROQUEST EBRARY*: Hoffman, W. L. (2012). Inflammatory diseases of blood vessels (2nd edition)
32. *PROQUEST EBRARY*: Lawrence, L. (2013). Rheumatology board review, 234-239.

33. *PROQUEST EBRARY*: Donnelly, T. (2014). Arterial and venous disease (2nd edition). *hoboken*, 201- 209.
34. *PROQUEST EBRARY*: Higgins, V. (2010). : Keeping kidneys healthy. *rev london, gbr: class publishing*, 76- 79.
35. *SPRINGER*: Howie. (2012). Handbook of renal biopsy pathology. *base de datos uta* 67- 69.
36. *PROQUEST EBRARY*: Jaff, m. m. (2013). Atlas of clinical vascular medicine. *base de datos uta proquest ebrary.*, 245- 259.
37. *PROQUEST EBRARY*: James. (2012). curbside consultation in pediatric dermatology: 49 clinical questions. *base de datos uta proquest ebrary*, 345 - 349.
38. *PROQUEST EBRARY*: Singh, A. (2013). renal disorders (2nd edition). *base de datos uta proquest ebrary*, 78 - 86.

LINKOGRAFÍAS

39. *Niddk.nih.gov*.(2012).obtenidode<http://www.niddk.nih.gov/healthinformation/informacion-de-la-salud/anatomia/los-rinones-y-como-funcionan/pages/anatomia.aspx>.
40. *Aibarra.org*.(2010).obtenidode<http://www.aibarra.org/ucip/temas/tema13/tema13.html>.

41. *Fuam.es*. (2012). obtenido de http://fuam.es/wp-content/uploads/2012/09/tema-15-tad-de-medicina-y_cirug% c3% ada-de-urgencias.-alteraciones-% c3% alcido-base.-gasometr% c3% ada-venosa.pdf.

42. *Niddk.nih.gov*. (2012). obtenido <http://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/anatomia/los-rinones-y-como-funcionan/pages/anatomia.aspx>.

43. *Somamfyc.com*. (2011). obtenido www.somamfyc.com/portals/0/propertyagent/400/files/92/recomendaciones%20enfermedad%20renal%20cr% c3% 93nica.pdf.

44. *Tratado.uninet*. (2013). obtenido de <http://tratado.uninet.edu/c050102.html>, <http://www.mdcalc.com/anion-gap/:gasometr% c3% ada-venosa.pdf>.

7.- ANEXOS

FIGURA 1



Infiltrados alveolares en las bases de ambos pulmones.

FIGURA 2



Placas purpúricas diseminadas en miembros inferiores

FIGURA 3



Petequias de aspecto purpúrico en la mano del paciente.

FIGURA 4



Orina de aspecto colúrico.