



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“ARTRALGIAS SECUNDARIAS A PÚRPURA DE HENOCH - SCHONLEIN”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Sánchez Aguiar, Jessica Paola

Tutora: Dra. Esp. Lucero Jácome, Martha Cecilia

Ambato-Ecuador

Octubre 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutora del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“ARTRALGIAS SECUNDARIAS A PÚRPURA DE HENOCHE - SCHONLEIN” de Jessica Paola Sánchez Aguiar estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Julio del 2016.

LA TUTORA

.....
Dra. Esp. Lucero Jácome, Martha Cecilia

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “ARTRALGIAS SECUNDARIAS A PÚRPURA DE HENOCH - SCHONLEIN” como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de éste trabajo de grado.

Ambato, Julio del 2016

LA AUTORA

.....
Sánchez Aguiar, Jessica Paola

DERECHOS DE AUTOR

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

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de 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 Autora.

Ambato, Julio del 2016

LA AUTORA

.....

Sánchez Aguiar, Jessica Paola

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico sobre el tema: “ARTRALGIAS SECUNDARIAS A PÚRPURA DE HENOCH - SCHONLEIN” de Jessica Paola Sánchez Aguiar estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2016

Para constancia firman

.....
PRESIDENTE/A

.....
1ER VOCAL

.....
2DO VOCAL

DEDICATORIA

El presente trabajo va dedicado a Dios por haberme dado la fortaleza y sabiduría necesarias para vencer los obstáculos que existieron en el camino y a la vez lo dedico a mis padres por el su infinito amor, sacrificio y apoyo incondicional que me brindaron en este largo trayecto, a mis hermanas y sobrinos por su apoyo incondicional y a toda mi familia porque nunca dejaron que me rindiera y me dieron su apoyo para seguir adelante. A mis amigas con quienes he compartido difíciles momentos y gratos a la vez, siempre demostrándome su cariño y gran amistad. A todas y cada una de esas personas que Dios puso en mi camino y que me extendieron su mano generosa para superar todas las dificultades hasta alcanzar el objetivo propuesto en mi Carrera Universitaria.

Jessica Paola Sánchez Aguiar

AGRADECIMIENTO

Primero agradezco a Dios por haberme dado unos padres que jamás dejaron de creer en mí a pesar de todo, por sus consejos y compañía, jamás terminaré de agradecerles lo que han hecho por mí. A los docentes universitarios por contribuir de la mejor manera en nuestra formación no solo con conocimientos científicos sino también con lecciones de vida, por su paciencia y el tiempo dedicado a la virtud de enseñar, de manera especial a mi docente y tutora, la Dra. Martha Lucero. A todas las personas que de una u otra forma contribuyeron para que este hermoso sueño se convirtiera en realidad. A mis amigos y compañeros, con quienes supimos hacer un gran equipo de trabajo para sacar provecho de las largas noches de estudio y turno, gracias por todas las risas, llanto, y apoyo.

Jessica Paola Sánchez Aguiar

TABLA DE CONTENIDOS

Contenido

APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
TABLA DE CONTENIDOS	viii
ÍNDICE DE TABLAS.....	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	xii
RESUMEN	xiii
SUMMARY	xv
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS.....	4
2.1. Objetivo General.....	4
2.2. Objetivos Específicos.....	4
3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS.....	4
4. DESARROLLO	5
4.1. Presentación del caso	5
4.1.1. Anamnesis.....	5
4.1.2. Examen Físico.....	9
4.1.4. Diagnósticos Presuntivos	13
4.1.5. Evolución Hospitalaria.....	13
4.1.6. Análisis Para El Diagnóstico.....	28
4.1.7. Listado De Problemas Al Ingreso	28
4.1.8. Agrupación Sindrómica	28
4.1.9. Exámenes Complementarios	30
4.1.10. Diagnósticos Definitivos.....	33
4.1.11. Factores De Riesgo.....	33
4.1.12. Análisis De Los Factores Relacionados Con Los Servicios De Salud	35
4.1.13. Identificación De Puntos Críticos	35

4.1.14.	Caracterización De Las Oportunidades De Mejora	37
5.	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	39
5.1.	VASCULITIS	39
5.1.1.	Generalidades	39
5.1.2.	Concepto	39
5.1.3.	Como se pueden generar.....	39
5.1.4.	Cuál es el origen	40
5.1.5.	Clasificación.....	40
5.1.6.	Patogenia	41
5.1.7.	Manifestaciones clínicas	44
5.1.8.	Diagnóstico.....	46
5.1.9.	Exploraciones complementarias	47
5.1.10.	Tratamiento	48
5.1.11.	Seguimiento y Pronóstico	50
5.2.	ARTRALGIAS	52
5.2.1.1.	Concepto	52
5.2.2.	Causas	58
5.3.	PÚRPURA DE HENOCH-SCHOLEIN.....	60
5.3.1.	Concepto	60
5.3.2.	Epidemiología.....	60
5.3.3.	Etiología.....	60
5.3.4.	Fisiopatología	61
5.3.5.	Manifestaciones clínicas	62
5.3.6.	Diagnóstico	64
5.3.7.	Tratamiento	66
5.3.8.	Seguimiento y Pronóstico	69
6.	CONCLUSIONES, RECOMEDACIONES.....	71
7.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73
7.1.	Linkografía.....	73
7.2.	Citas bibliográficas: BASE DE DATOS UTA.....	75
8.	ANEXOS	77

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	7
TABLA 2. SIGNOS VITALES	9
TABLA 3. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	9
TABLA 4. UROANÁLISIS	25
TABLA 5. BIOMETRÍA HEMÁTICA	26
TABLA 6. QUÍMICA SANGUÍNEA	27
TABLA 7. SIGNOS Y SÍNTOMAS	28
TABLA 8. NEUMONÍA	28
TABLA 9. ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA	29
TABLA 10. REFRÍADO COMÚN	29
TABLA 11. PÚRPURA DE SCHONLEIN-HENOCH	29
TABLA 12. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	30
TABLA 13. CARACTERIZACIÓN	37
TABLA 14. CLASIFICACIÓN DE VASCULITIS	41

TABLA 15. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	45
TABLA 16. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	46
TABLA 17. PRUEBAS DE IMAGEN	48
TABLA 18. DETERMINACIÓN DE VASCULITIS	51
TABLA 19. DIAGNÓSTICO DE VASCULITIS	52
TABLA 20. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS- EULAR	64
TABLA 21. PRUEBAS DE IMAGEN	66

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1. PESO /EDAD: ZONA 0 ADECUADO	10
GRÁFICO 2. TALLA / EDAD: ZONA 0 ADECUADO	11
GRÁFICO 3. LESIONES MIEMBROS INFERIORES	32
GRÁFICO 4. LESIONES A NIVEL DE NALGAS	33
GRÁFICO 5. ESQUEMA	43
GRÁFICO 6. ESQUEMA DE SEGUIMIENTO	70

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

“ARTRALGIAS SECUNDARIAS A PÚRPURA DE HENOCH - SCHÖNLEIN”

Autora: Sánchez Aguiar, Jessica Paola

Tutora: Dra. Esp. Lucero Jácome, Martha Cecilia

Fecha: Julio del 2016

RESUMEN

La púrpura de Schönlein-Henoch, es una enfermedad de etiología desconocida y patogenia autoinmune ⁽¹⁾, se caracteriza por la aparición de púrpura no trombocitopénica de distribución característica en miembros inferiores y nalgas, con frecuencia acompañada de artralgias, dolor abdominal y afectación renal. ^(1,2)

Los síntomas son diversos, y afectan con mayor frecuencia a la piel, donde produce púrpura palpable de distribución característica, más intensa en nalgas y extremidades inferiores, dolores abdominales.

La Púrpura, la artritis y el dolor abdominal constituyen la "tríada clásica" de la enfermedad. ⁽¹⁾

El dolor abdominal es generado por el cólico, y puede estar acompañado de náuseas, vómito, constipación o diarrea. ^(1,2)

El caso a analizar se trata de un paciente masculino de 7 años, acude con sus padres al IESS Latacunga, refiriendo que 5 días previos, sin ninguna causa aparente, presenta lesiones petequiales en miembros inferiores y nalgas, rinorrea hialina, dolor abdominal y alza térmica, acuden a médico particular donde se realiza exámenes de laboratorio y según madre catalogan como alergia e infección de vías respiratorias superiores y prescribe Ibuprofeno 7.5 ml cada 8 horas y Loratadina 6,5 ml cada 12 horas con lo que cuadro presenta mejoría por 3 días, pero lesiones se han incrementado tornándose dolorosas y dolor abdominal persiste e incrementa de

intensidad, cuadro se acompaña de dolor articular acompañado de tumefacción levemente dolorosa a nivel de tobillos, dolor muscular situación que produce dificultad a la deambulación, edema de miembros inferiores, alza térmica, rinorrea hialina, deposiciones diarreicas líquidas sin mal olor con presencia de moco y sangre por 3 ocasiones, vómito por 2 ocasiones de contenido alimenticio e hiporexia, motivo por el que acude. Por lo antes expuesto llegamos a las siguientes impresiones diagnósticas: Púrpura de Henoch-Schonlein, Enfermedad Diarreica Aguda y Resfriado Común.

PALABRAS CLAVES: ARTRALGIAS, PÚRPURA, VASCULITIS

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

"ARTHRALGIA SECONDARY TO HENOCHE - SCHONLEIN"

Author: Sánchez Aguiar, Jessica Paola

Tutor: Dr. Esp. Lucero Jácome, Martha Cecilia

Date: July 2016

SUMMARY

Schönlein-Henoch, is a disease of unknown etiology and autoimmune pathogenesis⁽¹⁾, is characterized by the appearance of non-thrombocytopenic purpura characteristic distribution in the lower limbs and buttocks, often accompanied by arthralgia, abdominal pain and renal involvement.^(1,2)

The symptoms are different, and most often affect the skin, where it produces palpable purpura, more intense characteristic distribution buttocks and lower extremities, abdominal pain.

Purple, arthritis and abdominal pain are the "classic triad" of the disease.⁽¹⁾

Abdominal pain is generated by colic, and may be accompanied by nausea, vomiting, constipation or diarrhea.^(1,2)

The case analyzed is a male patient seven years, goes with his parents to IESS Latacunga, referring to 5 days before, without any apparent cause, presents petechial lesions on the lower limbs and buttocks, watery rhinorrhea, abdominal pain and temperature rise, attend private doctor where laboratory tests performed according mother and categorized as allergy and upper respiratory tract infection and prescribed Ibuprofen every 8 hours 7.5 ml and 6.5 ml Loratadine every 12 hours with what table

shows improvement for 3 days, but injuries have increased becoming painful and persistent abdominal pain and increases in intensity, table accompanied by joint pain accompanied by slightly painful swelling at the level of ankles, muscle pain situation that causes difficulty with ambulation, lower limb edema, temperature rise, hyaline rhinorrhea, diarrheal watery stools without odor with presence of mucus and blood 3 times 2 times vomiting of food content and hyporexia, why go. For the above we reached the following diagnostic impressions: Henoch-Schonlein, acute diarrheal disease and the common cold.

KEYWORDS: ARTHRALGIA, PURPLE, VASCULITIS

1. INTRODUCCIÓN

En 1837, Johann Schönlein describió la asociación entre artralgia y púrpura.

Posteriormente su discípulo, Eduard Henoch, reconoció la afectación intestinal y renal en este síndrome y así adquirió el nombre de púrpura de Schönlein-Henoch (PSH). No obstante, a pesar de los casi 200 años transcurridos desde su descripción, la patogénesis de esta enfermedad no es totalmente conocida.

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

Las manifestaciones de púrpura aguda y artritis fueron descritas por Schönlein (1837), y posteriormente Henoch añadió las manifestaciones de dolor abdominal y nefritis (1874).⁽³⁾

Su etiología es desconocida, pero pueden aparecer factores desencadenantes asociados: en el 50% de los pacientes existen antecedentes de infecciones, sobre todo del sistema respiratorio, o de toma de fármacos. Los microorganismos implicados pueden ser de origen bacteriano (estreptococo beta hemolítico del grupo A, estafilococos, *Helicobacter pylori*), viral (Epstein-Barr, varicela, rubéola, hepatitis A, B, y C, parvovirus), y con menos frecuencia *Mycoplasma pneumoniae*^(5,6)

Las manifestaciones más importantes son cutáneas, articulares, gastrointestinales y renales.

Entre las **manifestaciones cutáneas**, tenemos: exantema palpable eritematoso violáceo de tipo urticarial aparece en el 80-100% de los casos. Simétrico, en miembros inferiores y nalgas preferentemente, puede afectar cara, tronco y extremidades superiores. Regresa en una o dos semanas. Suele reproducirse al iniciar la deambulación. En niños menores de dos años se puede encontrar angioedema de cara, cuero cabelludo, dorso de manos y pies. En lactantes se ha

llamado a este cuadro "edema agudo hemorrágico" o "vasculitis aguda leucocitoclástica benigna".^(7,8)

Manifestaciones articulares. Artritis o artralgias, transitorias, no migratorias, presentes en un 40-75% de los casos. Se inflaman grandes articulaciones como tobillos o rodillas. La inflamación es preferentemente periarticular y no deja deformidad permanente. Puede preceder al rash y ser la primera manifestación en un 25% de los casos.^(7,8)

Manifestaciones gastrointestinales. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal presente en el 40-85% de los casos. Se asocia con vómitos si es grave.

Suele aparecer después del exantema, pero en un 14% de los casos puede preceder a los síntomas cutáneos, dificultando el diagnóstico. Se puede encontrar sangrado en heces en la mitad de los casos (macro o micro). El dolor abdominal se debe a la extravasación de sangre y líquidos dentro de la pared intestinal.^(7,8)

Manifestaciones renales. Son las que marcan la gravedad o el peor pronóstico a largo plazo. Pueden ir desde una hematuria aislada microscópica hasta la presencia de una glomerulonefritis rápidamente progresiva. La prevalencia varía entre 20 y 50%

Su diagnóstico es eminentemente clínico (se fundamenta en un cuadro clínico característico), y no es dificultoso cuando las lesiones dérmicas están presentes y no existen pruebas de laboratorio específicas que puedan confirmarlo.⁽⁶⁾

La Púrpura de Henoch – Schonlein, no tiene tratamiento específico, sin embargo se aconseja reposo en cama los primeros días. Los AINE se emplean para aliviar las molestias articulares. Los corticoides están indicados a dosis de 1-2 mg/kg en casos de intenso dolor abdominal o hemorragia intestinal y si aparece vasculitis en SNC, afectación testicular o hemorragia pulmonar.⁽⁹⁾

El presente trabajo tiene como finalidad identificar los diferentes factores de riesgo asociados al padecimiento de Artralgias secundarias a Púrpura de Henoch – Schonlein durante la infancia, a pesar que según la bibliografía es una patología

poco frecuente, cabe indicar que en nuestra casa de salud se presentaron 3 casos confirmados en pacientes entre 5-8 años de edad durante un período de seis meses, existiendo recidivas y por ende reingresos hospitalarios en 2 de los 3 casos antes mencionados, además con la realización del presente trabajo se desea establecer las características clínicas y epidemiológicas de la patología mencionada. La realización del presente trabajo investigativo se enfoca en efectuar un análisis detallado del manejo clínico y métodos de diagnóstico de la Púrpura de Henoch – Schonlein, así como realizar propuestas de mejora relacionadas con la patología presentada; a pesar que su etiología es desconocida se describen ciertos factores desencadenantes, considerándose entre ellas una historia de Infecciones Respiratorias Superiores frecuentes, la edad y posiblemente el área de residencia.

El tema se basa fundamentalmente en el interés por conocer en nuestro medio la existencia de factores de riesgo para padecer Púrpura de Henoch – Schonlein y describir las características de esta patología basado en la observación que se tiene en la práctica médica.

Actualmente en nuestro país no se dispone con datos estadísticos ni guías nacionales sobre el manejo terapéutico de la Púrpura de Henoch - Schonlein, de igual manera en la provincia de Cotopaxi no existe estudios epidemiológicos, por lo que considero que es importante realizar estudios de esta patología ya que el retraso de su diagnóstico y tratamiento puede comprometer e interferir con la vida del paciente, la calidad de vida tanto en el ámbito personal como social, además de ser un gran gasto público.

Por tal motivo considero relevante la investigación del presente caso clínico ya que, pese a los avances científicos en materia de diagnóstico y tratamiento de esta patología seguimos dejando pasar pacientes de esta índole, ya sea por falta de suspicacia al momento de la atención, tardanza en la derivación hacia áreas de mayor resolución, o quizá por falta de instrumentos diagnósticos que nos permitan llegar a un análisis de manera rápida y oportuna, ya que no hacemos hincapié en algo muy importante como es el ámbito de prevención de salud ya que con esto pudiésemos reducir los reingresos hospitalarios, costos de atención, entre otras circunstancias, y lo más importante precautelariamos el beneficio para el paciente.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

- Determinar las características clínicas y el pronóstico de la púrpura de Henoch-Schönlein

2.2. Objetivos Específicos

- Identificar factores asociados con el desarrollo y evolución de la enfermedad
- Identificar las características clínicas predominantes en la Púrpura de Henoch-Schönlein
- Realizar el diagnóstico oportuno de la Púrpura de Henoch-Schönlein

3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

- ***Historia clínica del paciente:*** de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en el servicio de Emergencia, condición clínica de ingreso al Hospital IESS Latacunga y evolución subsecuente del paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas y resultados de pruebas de laboratorio solicitados, datos que fueron obtenidos del sistema AS400 utilizado en la Institución.
- ***Entrevista con un familiar del paciente:*** muy útil en la recopilación completa de los datos y consentimiento para el seguimiento y presentación del presente caso.
- ***Guías de práctica clínica*** y artículos de revisión, las mismas sintetizan y valoran todas las evidencias con el objetivo de ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia de diagnóstico y manejo para el tratamiento de un paciente, a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas.
- ***Revisiones*** Bibliográficas, Linkografía, y Base de Datos de la Universidad Técnica de Ambato, para la actualización teórica de la patología presentada en el paciente.

4. DESARROLLO

4.1. Presentación del caso

4.1.1. Anamnesis

4.1.1.1. Datos de Filiación

Paciente 7 años de edad, masculino, mestizo, nacido y residente en Latacunga, grupo sanguíneo ORh +.

4.1.1.2. Datos De Filiación De La Madre

Hilda Vela de 37 años de edad, mestiza, nace y reside en Latacunga, casada, instrucción superior completa, docente, grupo sanguíneo Orh+.

4.1.1.3. Datos De Filiación Del Padre

José Paredes de 40 años de edad, mestizo, instrucción superior completa, abogado, grupo sanguíneo Orh+.

4.1.1.4. Motivo de Consulta

Lesiones petequiales + rinorrea hialina + dolor abdominal + alza térmica + dolor articular + mialgias + edema de miembros inferiores + vómito + deposiciones diarreicas

4.1.1.5. Enfermedad Actual

Paciente masculino de 7 años de edad, nacido y residente en Latacunga, acude en compañía de sus padres al hospital IESS Latacunga, refiriendo que 5 días previos a su ingreso hospitalario y sin ninguna causa aparente, paciente presenta lesiones petequiales a nivel de miembros inferiores y nalgas además de rinorrea hialina, dolor abdominal y alza térmica no cuantificada por dicha sintomatología acuden a médico particular donde se realiza exámenes de laboratorio mismos que se encuentran dentro de parámetros normales y según referencia de la madre catalogan como alergia e infección de vías respiratorias superiores y prescribe Ibuprofeno 7.5 ml cada 8 horas y Loratadina 6,5 ml cada 12 horas con lo que cuadro cede levemente y paciente presenta mejoría por 3 días, posteriormente madre refiere que lesiones petequiales a nivel de miembros inferiores y nalgas se han incrementado tornándose dolorosas a la presión y que dolor abdominal persiste e incrementa de intensidad con el paso de los días, cuadro se

acompaña de dolor articular acompañado de tumefacción levemente dolorosa localizada a nivel de tobillos además de dolor muscular generalizado situación que produce dificultad a la deambulación, edema de miembros inferiores, alza térmica no cuantificada, rinorrea hialina, deposiciones diarreicas líquidas sin mal olor con presencia de moco y sangre por 3 ocasiones además de vómito por 2 ocasiones de contenido alimenticio e hiporexia, y deciden acudir a ésta casa de salud donde se indica realización de exámenes de gabinete donde se encuentran los siguientes resultados:

HEMOGRAMA: Leucocitos 6.900; Hematocrito 36; Hemoglobina 12.6; Monocitos 9.0; Eosinófilos 5.6; Neutrófilos 42.5; Glóbulos Rojos 4.55; Plaquetas 380.000; TP 14.2 segundos; TTP 44 segundos

BIOQUÍMICA: glucosa 72 mg/dL; urea 22; nitrógeno ureico 16 mg/dL, creatinina 0.60 mg/dL

UROANÁLISIS: color amarillo; aspecto transparente; densidad: 1.020; Ph 6; proteínas negativo; glucosa normal; cetonas 15; sangre negativo; nitritos negativo; Píocitos 0-1 x/campo, hematíes 0 x/campo; bacterias escasas; bilirrubinas 1.

COPROPARASITARIO: Sangre oculta ++; color pardo; consistencia homogénea; residuos alimenticios +; grasas +; levaduras +; parásitos negativo; almidones +; PMN negativo.

Con el cuadro antes expuesto y con los resultados expuestos, paciente es ingresado al servicio de Pediatría con los siguientes diagnósticos:

1. PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH
2. ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA
3. RESFRÍADO COMÚN

4.1.1.6.Revisión de Sistemas

4.1.1.6.1. General

- ✓ Hiporexia.- Desde hace 4 días aproximadamente

4.1.1.6.2. Sistemas

- ✓ RESPIRATORIO: Lo expuesto en la enfermedad actual
- ✓ APARATO OCULAR: SIN PATOLGÍA APARENTE
- ✓ APARATO CIRCULATORIO: SIN PATOLGÍA APARENTE
- ✓ APARATO DIGESTIVO: Lo referido en la Enfermedad Actual.
- ✓ APARATO UROGENITAL: SIN PATOLGÍA APARENTE
- ✓ SITEMA ENDOCRINO: SIN PATOLGÍA APARENTE
- ✓ ORGANOS DE LOS SENTIDOS: SIN PATOLGÍA APARENTE

4.1.1.7. Historia Pasada

4.1.1.7.1. Antecedentes Personales No Patológicos

4.1.1.7.1.1. Historia Prenatal

- ✓ Edad de la madre durante el embarazo: 29 años.
- ✓ G: 4 P: 5 C: 0 A: 0 HV: 4 HM: 0
- ✓ Producto de cuarta gesta, nacido por parto eutócico a término, llanto inmediato, alojamiento conjunto a los 30 min del nacimiento, madre refiere que a las 26 semanas de gestación le diagnostican varicela por lo que acude a centro de salud donde prescriben pomada dérmica y tabletas VO que desconoce nombres, acude también a partera quienes prescribe agua de remedio (agua de granos).

4.1.1.7.1.2. Historia Perinatal

- ✓ Parto hospitalario cefalovaginal, atendido por médico, llanto inmediato, recibe el seno a los 30 minutos de nacido.

TABLA 1. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Medidas antropométricas	
APGAR	8-9
Perímetro cefálico	35 centímetros
Talla	50 centímetros
Peso	3250 Gramos

4.1.1.7.1.3. *Historia Postnatal.*

- ✓ **INMUNIZACIONES:** Incompletas, según el carnet de vacunación del MSP.
- ✓ **ALIMENTACIÓN:** Seno materno exclusivo hasta los 6 meses de vida, inicio de alimentación a los 6 meses de edad (purés, papillas).
- ✓ **DESARROLLO PSICOMOTOR:** Según su madre el niño presentó un desarrollo psicomotor adecuado.

4.1.1.7.1.4. *Historia Familiar*

- ✓ Línea materna: Abuela: HTA.
- ✓ Línea paterna: No refiere

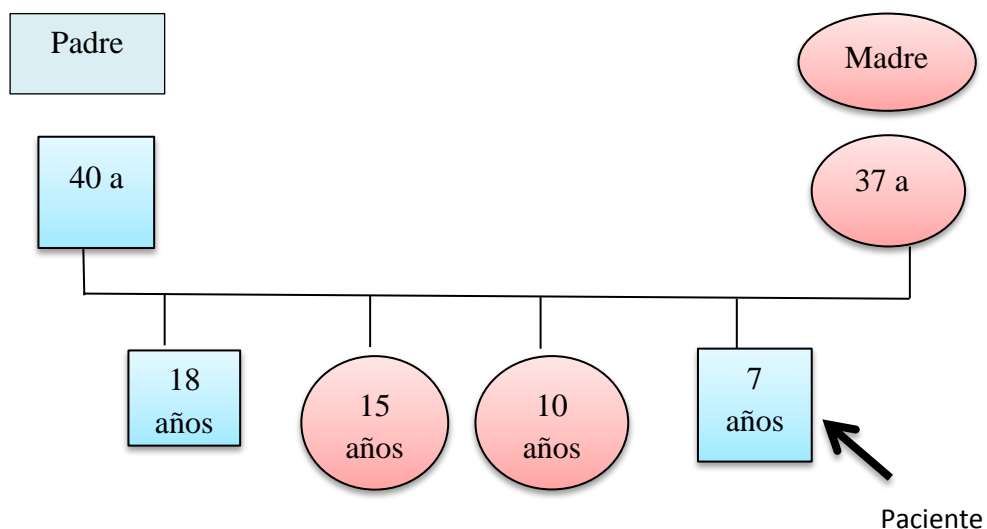
4.1.1.7.1.5. *Historia Social*

Paciente de 7 años de edad, vive con sus padres, en casa propia de dos pisos, con 4 habitaciones, cuenta con los servicios básicos, posee animales intradomiciliarios (perro), mantiene buenas relaciones intrafamiliares. El ingreso económico es sustentado por sus padres.

4.1.1.7.2. *Antecedentes Patológicos Personales*

- ✓ **CLÍNICOS:** Infecciones respiratorias altas previas
- ✓ **QUIRÚRGICOS:** No refiere

4.1.1.7.3. *Familiograma*



4.1.1.7.4. Fuente de Información

- ✓ Indirecta, confiable (madre).

4.1.2. Examen Físico

4.1.2.1. General

Paciente escolar, masculino, biotipo normosómico, febril, irritable a su manejo, vestimenta e higiene adecuada.

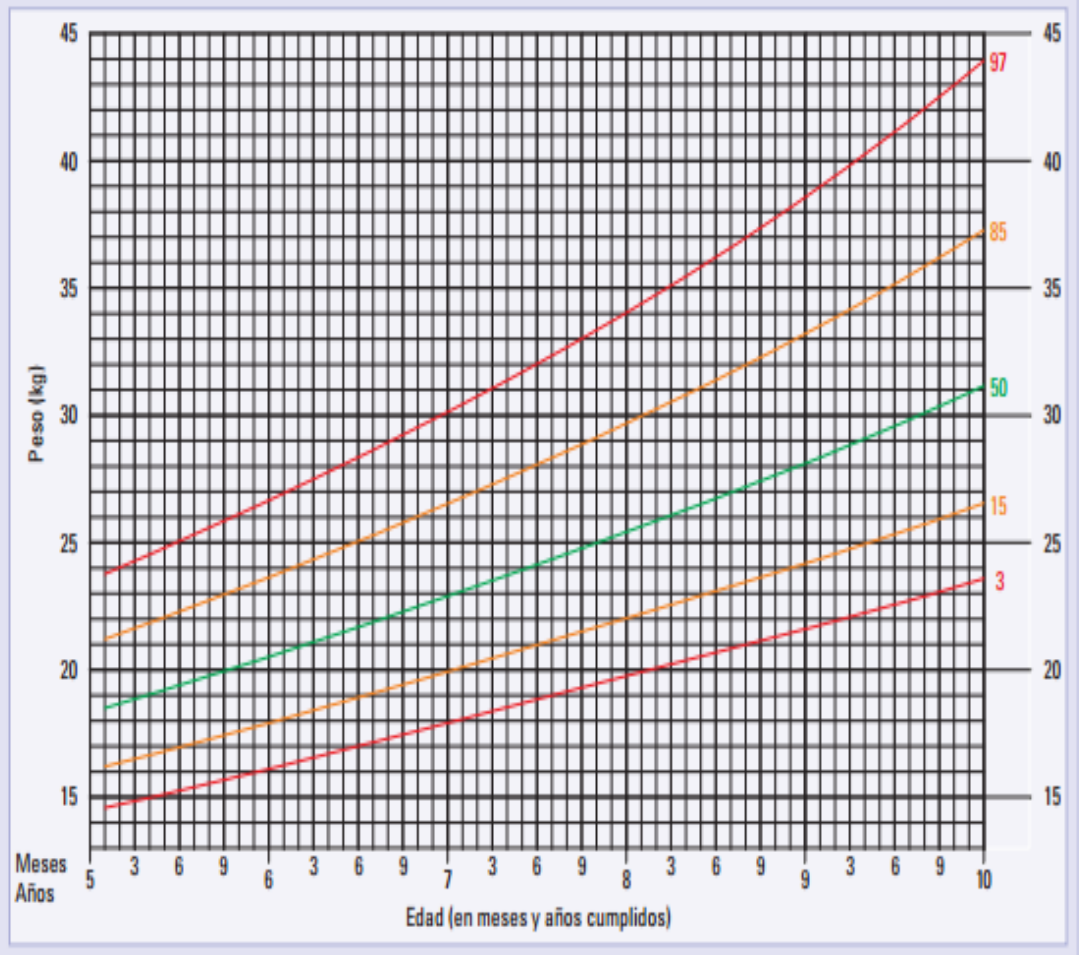
TABLA 2. SIGNOS VITALES

SIGNOS VITALES	EMERGENCIA
FRECUENCIA CARDÍACA	90 l/m
FRECUENCIA RESPIRATORIA	20 r/m
TEMPERATURA AXILAR	38.5 ° C
SATURACIÓN DE OXÍGENO	95 %

TABLA 3. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	
PESO	22.5 Kg
TALLA	126 cm

Peso para la edad niños. Percentiles (5-10 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS.

GRÁFICO 1. PESO /EDAD: ZONA 0 ADECUADO

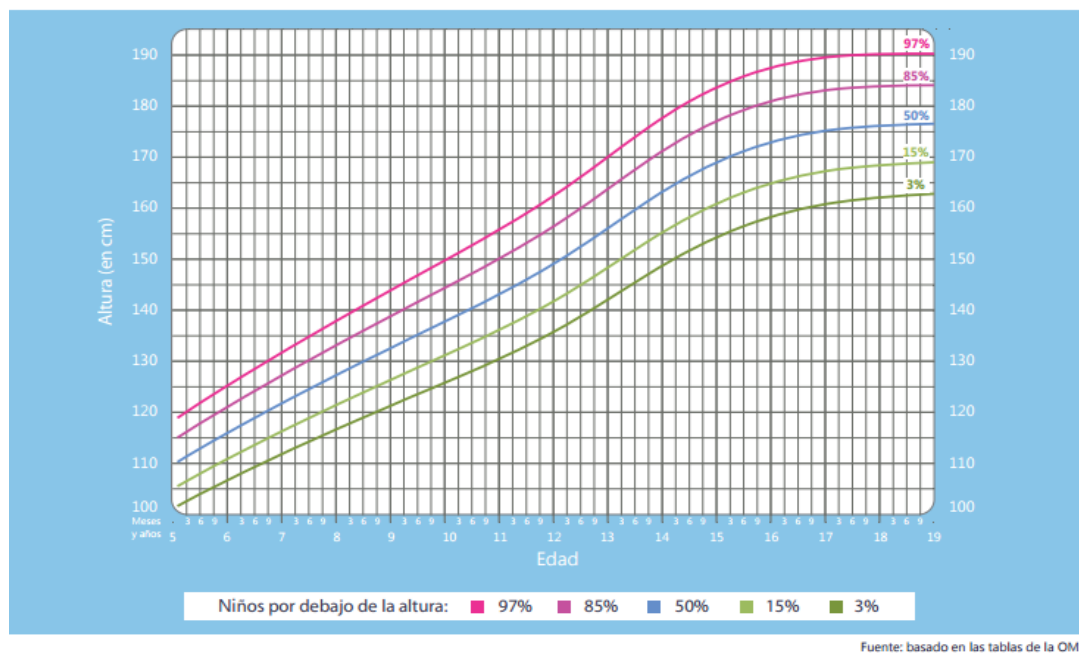


GRÁFICO 2. TALLA / EDAD: ZONA 0 ADECUADO

4.1.3. Regional

- **PIEL Y FANERAS**

Piel fría, sudorosa, tez trigueña

- **CABEZA**

Normocefálica, cabello de implantación normal

- **OJOS**

Pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz y acomodación.

Movimientos oculares conservados, fondo de ojo no valorado.

- **OIDOS**

Pabellones auriculares de implantación normal y simétrica, conducto auditivo externo permeable, con presencia de cerumen, agudeza auditiva conservada.

- **NARIZ.**

Tabique nasal sin presencia de lesiones o desviación, **fosas nasales congestivas**, presencia de **rinorrea hialina escasa**, senos paranasales no dolorosos a la palpación.

- **BOCA.**

Mucosas Orales: semihúmedas, piezas dentales en buen estado general.

- **OROFARINGE**

No congestiva, ni eritematosa.

- **CUELLO**

Simétrico, color guarda relación con el resto del cuerpo, movilidad activa conservada en extensión, flexión y rotación, no se palpan adenopatías, pulso carotideo presente.

- **TORAX**

Inspección: simétrico, expansibilidad conservada

- **CARDÍACO**

Inspección y Palpación: Choque de punta no visible pero palpable, frecuencia cardiaca 90 latidos por minuto.

Auscultación: R1 y R2 rítmicos, tono, timbre e intensidad conservados en cuatro focos audibles acorde con el pulso periférico, sin presencia de soplos.

- **PULMONAR**

Inspección y Palpación: Tejido subcutáneo normal, no hay presencia de masas ni cicatrices. Expansibilidad conservada, frecuencia de 20 respiraciones por minuto.

Auscultación: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos.

- **ABDOMEN**

Inspección: abdomen sin presencia de lesiones

Palpación: **suave, depresible, doloroso a la palpación de predominio en mesogastrio**

Auscultación: Ruidos hidroaereos presentes.

▪ **REGION GENITAL**

Genitales masculinos normales.

▪ **EXTREMIDADES**

Superiores: Simétricas, movimiento de flexión, extensión y lateralidad disminuidos, pulsos palpables, sin presencia de edema, fuerza y tono disminuidos.

Inferiores: Simétricas, movimiento de flexión, extensión y lateralidad disminuidos, pulsos palpables, fuerza y tono disminuidos, **presencia de lesiones petequiales en moderada cantidad, presencia de edema bilateral ++/+++**

▪ **MUSCULOESQUELETICO**

Fuerza y tono muscular disminuidos en miembros superiores e inferiores.

▪ **NEUROLOGICO**

○ **EXAMEN MENTAL**

Glasgow 15/15.

○ **EXAMEN DE PARES CRANEALES**

No hay alteraciones tanto de los pares sensitivos, motores ni mixtos.

4.1.4. Diagnósticos Presuntivos

- Enfermedad diarreica aguda
- Infección respiratoria alta
- Púrpura de Schönlein-Henoch

4.1.5. Evolución Hospitalaria

Día 1

Paciente masculino de 7 años

Días de hospitalización: 1

Diagnósticos: PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

RESFRÍADO COMÚN

S: Madre refiere que paciente permanece álgico, presenta 3 deposiciones diarreicas líquidas con pintas de sangre no mal olor, no moco además refiere que lesiones petequiales han aumentado. Paciente no tolera dieta

O: Paciente consciente, álgico, orientado, irritable al manejo

Frecuencia Cardíaca: 100 latidos por minuto

Frecuencia Respiratoria: 18 respiraciones por minuto

Temperatura: 37.5 grados centígrados

Boca: Mucosas orales húmedas, piezas dentales en buen estado

Nariz: fosas nasales permeables, **presencia de rinorrea hialina** en escasa cantidad.

Cuello: tiroides OA, no adenopatías

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, no se evidencia lesiones

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos normofonéticos, no se auscultan soplos ni frotos.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos

Abdomen: suave depresible levemente **doloroso a nivel de mesogastrio, ruidos hidroaéreos ligeramente aumentados**

Extremidades inferiores: Pulsos distales presentes, **presencia de edema ++/+++**, **dolor de moderada intensidad a la movilidad activa y pasiva**

Región glútea: **presencia de equimosis bilateral, no dolorosa**

A: Paciente al momento continúa con dolor abdominal y articular, además de presencia de lesiones petequiales a nivel de extremidades inferiores y equimosis a nivel de región glútea, dolorosas a la presión, por lo que se indica continuar con corticoide y reposo absoluto del paciente para una mejor evolución clínica.

P: Indicaciones

Rp:

1. Dieta libre de proteína animal
2. Control de signos vitales + curva térmica cada 6 horas y registrar

3. Reposo absoluto
4. Dextrosa en agua 5% 1000 mililitros + 10 mililitros sodio + 10 mililitros potasio pasar 1500 mililitros intravenoso en 24 horas
5. Paracetamol 250 miligramos vía oral por razones necesarias
6. Prednisona 20 miligramos vía oral QD
7. Sales de hidratación oral 150 mililitros después de cada deposición abundante
8. Novedades

Visita de la noche

Paciente refiere dolor abdominal urente de moderada intensidad, al examen físico abdomen doloroso en epigastrio RHA presentes

RP:

1. Ranitidina 40 miligramos intravenoso cada 8 horas
2. Continuar indicaciones

Día 2

Paciente masculino de 7 años

Días de hospitalización: 2

Diagnósticos: PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH
ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA
RESFRÍADO COMÚN

S: paciente ha realizado 1 deposición diarreica, no vómitos, tolera dieta.

O: consciente, orientado, afebril, hidratado

Frecuencia cardíaca: 87 latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 24 respiraciones por minuto

Temperatura: 36,5 grados

Saturación aire ambiente 95%

Boca: Mucosas orales húmedas, piezas dentales en buen estado

Nariz: fosas nasales permeables, **presencia de rinorrea hialina** en escasa cantidad.

Cuello: tiroides OA, no adenopatías

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, **se evidencia presencia de lesiones petequiales, no dolorosas en moderada cantidad.**

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos normofonéticos, no se auscultan soplos ni frotos.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos

Abdomen: suave depresible levemente **doloroso a nivel de mesogastrio, se evidencia presencia de lesiones petequiales, no dolorosas en moderada cantidad, ruidos hidroaéreos ligeramente aumentados**

Extremidades inferiores: Pulsos distales presentes, **presencia de edema ++/+++,**
dolor de moderada intensidad a la movilidad activa y pasiva

Región glútea: **presencia de equimosis bilateral, no dolorosa**

A: Paciente al momento presenta nuevas lesiones petequiales en miembros inferiores que han ido en aumento en horas de la tarde, se sabe que paciente se encuentra caminando y no colabora, debido a que sacude las piernas en signo de rebeldía y no se deja administrar medicación motivo por el que se decide realizar Interconsulta con Psicología.

P: Indicaciones

Rp:

1. Dieta libre de proteína animal
2. Control de signos vitales + curva térmica cada 6 horas y registrar
3. Reposo absoluto
4. Dextrosa en agua 5% 1000 mililitros + 10 mililitros sodio + 10 mililitros potasio pasar 1500 mililitros intravenoso en 24 horas
5. Paracetamol 250 miligramos vía oral por razones necesarias
6. Ranitidina 40 miligramos intravenoso cada 8 horas
7. Loratadina 4,5 mililitros Cada 12 Horas
8. Interconsulta a Psicología
9. Novedades

Interconsulta a Psicología (HO)

Al momento de la visita nos encontramos a paciente en compañía de sus padres y luego de entablar un diálogo con los mismo, padre manifiesta “ mi hijo es agresivo y consentido por su madre”, por ello Psicólogo de nuestra casa de salud indica conductismo operante para manejo de la conducta, sin embargo la reacción de la madre no es la adecuada y manifiesta no estar de acuerdo con nuestro proceder con su hijo y dice doctor: “ mi hijo no es agresivo ni me manipula, lo que pasa es que no le gustan los hospitales” por ello se indica que es la madre la que necesita proceso terapéutico pues mantiene cogniciones centrales irracionales mismas que evitan la colaboración para un pronóstico favorable del paciente.

Día 3

Paciente masculino de 7 años

Días de hospitalización: 3

Diagnósticos: PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

RESFRÍADO COMÚN

S: Paciente refiere dolor a nivel de tobillos y región parietoccipital, madre refiere que paciente ya tolera dieta.

O: Consciente, orientado, afebril, hidratado

Frecuencia cardíaca: 92 latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 22 respiraciones por minuto

Temperatura: 36,3 grados

Saturación aire ambiente 95%

Boca: Mucosas orales húmedas, piezas dentales en buen estado, **paladar duro presencia de petequias**

Nariz: fosas nasales permeables, **presencia de rinorrea hialina** en escasa cantidad.

Cuello: tiroides OA, no adenopatías

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, **se observan lesiones petequiales, no dolorosas en moderada cantidad.**

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos normofonéticos, no se auscultan soplos ni frotes.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos

Abdomen: suave depresible levemente **doloroso a nivel de mesogastrio, se evidencia presencia de lesiones petequiales, no dolorosas en moderada cantidad, ruidos hidroaéreos ligeramente aumentados**

Extremidades inferiores: Pulsos distales presentes, no edema, **presencia de lesiones petequiales en poca cantidad.**

Región glútea: **presencia de equimosis bilateral, no dolorosa en mayor cantidad**

A: Paciente no hace caso a reposo, incrementa petequias a nivel glúteo, presenta artralgia a nivel de tobillos y dolor a la palpación en región temporoccipital

P: Indicaciones

Rp:

1. Dieta libre de proteína animal
2. Control de signos vitales cada 6 horas
3. Reposo absoluto
4. Dextrosa en agua 5% 1000 mililitros + 10 mililitros sodio + 10 mililitros potasio pasar 1500 mililitros intravenoso en 24 horas (SUSPENDER)
5. Dispositivo intravenoso sin heparina + cuidados
6. Paracetamol 250 miligramos vía oral cada 6 horas
7. Prednisona 20 miligramos vía oral cada día
8. Ranitidina 40 miligramos intravenoso cada 12 horas
9. Loratadina 4,5 mililitros cada 12 horas
10. Sales de hidratación oral 150 mililitros después de cada diarrea abundante.
11. Realizar exámenes de control.
12. Órdenes de Psicología.
13. Novedades

Psicología (HO)

Al momento de la visita se dialoga a solas con la madre misma que refiere: “estoy tratando de ya no consentirle en todo y le digo que es por su propio bien que debe permanecer hospitalizado y hacer caso en todo lo que le digan los doctores”, motivo

por el que se decide realizar: psicoeducación e instrucción de conductismo operante para manejo de la conducta

Día 4

Paciente masculino de 7 años

Días de hospitalización: 4

Diagnósticos: PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

RESFRÍADO COMÚN

S: Padre y paciente refiere que al momento permanece asintomático.

O: Consciente, orientado, afebril, hidratado

Frecuencia cardíaca: 97 latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto

Temperatura: 36,0 grados

Saturación aire ambiente 95%

Boca: Mucosas orales húmedas, piezas dentales en buen estado

Nariz: fosas nasales permeables

Cuello: tiroides OA, no adenopatías

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, **se observa lesiones petequiales en poca cantidad**

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos normofonéticos, no se auscultan soplos ni frotos.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos

Abdomen: suave depresible no doloroso a la palpación superficial y profunda, **se evidencia presencia de lesiones petequiales en poca cantidad, no dolorosas ruidos hidroaéreos presentes**

Extremidades inferiores: **se evidencia petequias en poca cantidad a nivel de borde interno de pies bilateral**

Región glútea: **presencia de equimosis bilateral, no dolorosa en poca cantidad**

A: Paciente al momento con evidente mejoría en cuanto a sus lesiones y a su comportamiento.

P: Indicaciones

Rp:

1. Dieta libre de proteína animal
2. Control de signos vitales cada 6 horas
3. Reposo absoluto
4. Dispositivo intravenoso sin heparina + cuidados
5. Paracetamol 250 miligramos vía oral cada 6 horas
6. Prednisona 20 miligramos vía oral cada día
7. Ranitidina 40 miligramos intravenoso cada 12 horas
8. Loratadina 4,5 mililitros cada 12 horas
9. Sales de hidratación oral 150 mililitros después de cada diarrea abundante (SUSPENDER)
10. Pendiente resultados de exámenes
11. Novedades

Día 5

Paciente masculino de 7 años

Días de hospitalización: 5

Diagnósticos: PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA (Superada)

RESFRÍADO COMÚN (Superada)

S: Madre refiere que descansa la noche tranquilo, además refiere que su conducta ha mejorado

O: Consciente, orientado, afebril, hidratado

Frecuencia cardíaca: 95 latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 22 respiraciones por minuto

Temperatura: 36,2 grados

Saturación aire ambiente 95%

Boca: Mucosas orales húmedas, piezas dentales en buen estado

Nariz: fosas nasales permeables

Cuello: tiroides OA, no adenopatías

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, **se evidencia presencia de lesiones petequiales, no dolorosas en escasa cantidad.**

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos normofonéticos, no se auscultan soplos ni frotos.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos

Abdomen: suave depresible no doloroso a la palpación superficial y profunda, **se evidencia presencia de lesiones petequiales, no dolorosas en escasa cantidad, ruidos hidroaéreos presentes**

Extremidades inferiores: **se evidencia petequias en borde interno de pies bilateral**

Región glútea: **presencia de equimosis bilateral, no dolorosa**

A: Paciente con buena evolución clínica, lesiones petequiales en escasa cantidad, ya no ha presentado deposiciones diarreicas ni vómito, ya existe colaboración por parte de los padres y paciente en lo referente al cumplimiento de las indicaciones, por lo que podemos asegurar que paciente se encuentra en condiciones de alta, pero aún no se cuenta con exámenes de laboratorio de control

P: Indicaciones

Rp:

1. Dieta libre de proteína animal
2. Control de signos vitales cada 6 horas
3. Reposo absoluto
4. Dispositivo intravenoso sin heparina + cuidados (RETIRAR)
5. Paracetamol 250 miligramos vía oral cada 6 horas
6. Prednisona 20 miligramos vía oral cada día
7. Ranitidina 40 miligramos intravenoso (SUSPENDER)
8. Loratadina 4,5 mililitros cada 12 horas
9. Pendiente resultados de exámenes de control.

Día 6

Paciente masculino de 7 años

Días de hospitalización: 6

Diagnósticos: PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

S: Madre refiere que descansa la noche tranquilo, además refiere que su conducta ha mejorado

O: Consciente, orientado, afebril, hidratado

Frecuencia cardíaca: 93 latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 24 respiraciones por minuto

Temperatura: 36,1 grados

Saturación aire ambiente 95%

Boca: Mucosas orales húmedas, piezas dentales en buen estado

Nariz: fosas nasales permeables

Cuello: tiroides OA, no adenopatías

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, **se evidencia presencia de lesiones petequiales, no dolorosas en escasa cantidad.**

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos normofonéticos, no se auscultan soplos ni frotos.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos

Abdomen: suave depresible no doloroso a la palpación superficial y profunda, **se evidencia presencia de lesiones petequiales, no dolorosas en escasa cantidad, ruidos hidroaéreos presentes**

Extremidades inferiores: **se evidencia petequias en borde interno de pies bilateral**

Región glútea: **presencia de equimosis bilateral, no dolorosa**

A: Paciente al momento con lesiones petequiales en menor cantidad. Se recibe resultados de exámenes de laboratorio mismos que reportan

HEMOGRAMA: Leucocitos 6.000; Hematocrito 36; Hemoglobina 12; Monocitos 9.1; Eosinófilos 5.8; Neutrófilos 40.5; Glóbulos Rojos 4.33; Plaquetas 385.000; TP 14 segundos; TTP 42 segundos

BIOQUÍMICA: glucosa 74 mg/dL; urea 24; nitrógeno ureico 14 mg/dL, creatinina 0.68 mg/dL

UROANÁLISIS: color amarillo; aspecto transparente; densidad: 1.020; Ph 6; proteínas negativo; glucosa normal; cetonas 15; sangre negativo; nitritos negativo; Píocitos 0-1 x/campo, hematíes 0 x/campo; bacterias escasas; bilirrubinas 1.

COPROPARASITARIO: Sangre oculta +; color pardo; consistencia homogénea; residuos alimenticios +; grasas +; levaduras +; parásitos negativo; almidones +; PMN negativo.

P: Indicaciones

Rp:

1. Dieta libre de proteína animal
2. Control de signos vitales cada 6 horas
3. Reposo absoluto
4. Paracetamol 250 miligramos vía oral por razones necesarias
5. Prednisona 20 miligramos vía oral cada día
6. Loratadina 4,5 mililitros cada 12 horas
7. Novedades

Día 7

Paciente masculino de 7 años

Días de hospitalización: 7

Diagnósticos: PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

S: Padre refiere paciente ha permanecido tranquilo

O: Consciente, orientado, afebril, hidratado

Frecuencia cardíaca: 97 latidos por minuto

Frecuencia respiratoria: 23 respiraciones por minuto

Temperatura: 36,1 grados

Saturación aire ambiente 97%

Boca: Mucosas orales húmedas, piezas dentales en buen estado

Nariz: fosas nasales permeables

Cuello: tiroides OA, no adenopatías

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, **se evidencia presencia de lesiones petequiales en escasa cantidad.**

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos normofonéticos, no se auscultan soplos ni frotos.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos

Abdomen: suave depresible no doloroso a la palpación superficial y profunda, **se evidencia presencia de lesiones petequiales, no dolorosas en escasa cantidad, ruidos hidroaéreos presentes**

Extremidades inferiores: **se evidencia petequias en borde interno de pies bilateral en escasa cantidad**

A: Paciente al momento con lesiones petequiales en menor cantidad y clínicamente estable, en condiciones de alta.

P: Indicaciones

Rp:

1. Alta mas indicaciones
2. Acudir a cita Psicología
3. Acudir viernes 11 am consulta con Dra. Lucero.
4. Prednisona 20 miligramos vía oral 6 am.
5. Certificado de reposo.
6. Pedido de examen de orina para control el viernes

Control por consulta externa de Pediatría

Paciente acude a control indicado en día del alta hospitalaria con exámenes solicitados, donde madre refiere que paciente presenta dolor abdominal de moderada intensidad además de manchas petequiales a nivel de los pies. Al examen físico paciente se muestra irritable, se evidencia presencia de manchas petequiales escasa a nivel de dorso de pies, por lo que se realiza Interconsulta con Hematología y seguimiento por Pediatría.

Los exámenes reportan:

TABLA 4. UROANÁLISIS

UROANALISIS	
COLOR	AMARILLO
ASPECTO	TRANSPARENTE
DENSIDAD	1.020
PH	7
PROTEÍNAS	NEGATIVO
GLUCOSA	NORMAL
CETONAS	13
SANGRE	NEGATIVO
NITRITOS	NEGATIVO
PIOCITOS	0-1
HEMATÍES	0
BACTERIAS	ESCASAS
MOCO	6.2
CILINDROS GRANULOSOS	0
CRISTALES	0
ESPORAS DE HONGOS	0
BILIRRUBINAS	1

Rp:

1. Interconsulta con Hematología Pediátrica
2. Prednisona 20 mg vía oral 6 am

Control por consulta externa de Psicología

Paciente acude a consulta con su madre quien refiere que paciente muestra mala conducta y es muy desesperado cuando quiere algo. Por lo que se indica Conductismo Operante.

Control por consulta externa de Psicología

Paciente acude a consulta con su hermana quien refiere un cambio favorable de la conducta. Por lo que se realiza: reforzador por adquisición de nuevas conductas.

Control por consulta externa de Pediatría

Madre refiere que desde hace una semana presenta odinofagia, disfagia, cefalea, acude a facultativo quien prescribe amoxicilina + ácido clavulánico, hace 4 días presenta disuria y cefalea, que no ceden con ibuprofeno (que lleva tomando 9 días). Además refiere que presenta alza térmica elevada. Por lo que se envía realización de exámenes.

Impresión diagnóstica:

FIEBRE DE FOCO APARENTE RESPIRATORIO

Se recibe resultados de exámenes solicitados mismos que reportan:

TABLA 5. BIOMETRÍA HEMÁTICA

BIOMETRÍA HEMÁTICA	
LEUCOCITOS	6.30
HEMATOCRITO	35
HEMOGLOBINA	13
MONOCITOS	9.1
EOSINOFILOS	5.8
LINFOCITOS	41.8
NEUTRÓFILOS	40.5
BASOFILOS	0.8
GLOBULOS ROJOS	4.33
MCV	83
MCH	29
MPV	7.3
PLAQUETAS	385

TABLA 6. QUÍMICA SANGUÍNEA

QUÍMICA SANGUÍNEA	
GLUCOSA	76 MG/DL
UREA	26 MG/DL
NITRÓGENO UREICO	13 MMG/DL
CREATININA	0.69 MG/DL

Con los resultados de laboratorio obtenidos se evidencia que los mismos se encuentran dentro de parámetros normales por lo que se indica continuar con medicación prescrita por médico particular y acudir a cita con Hematología Pediátrica y acudir inmediatamente luego de dicha cita.

Cita con Hematología Pediátrica

Especialista refiere que paciente ha presentado problemas amigdalinos frecuentes, posee antecedentes de PÚRPURA ALÉRGICA TIPO SCHONLEIN – HENOCH, por lo que fue hospitalizado, pero al momento se encuentra en buenas condiciones (bien) y explica a su madre que no hay ningún problema que paciente tuvo un brote pero que al ser una enfermedad auto limitada ésta remitió y que debe seguir acudiendo a sus consultas regulares para un seguimiento integral y sus posibles complicaciones en caso que llegara a existir

Control por consulta externa de Pediatría

Madre refiere que hace 48 horas presenta dolor abdominal tipo cólico acompañado de vómito por 2 ocasiones, deposiciones diarreicas por 8 ocasiones y madre auto medica buscapina con lo que cuadro no cede por lo que acude. Al examen físico paciente consciente, afebril, cardiopulmonar normal, abdomen suave depresible doloroso a nivel de marco colónico, por lo que se envía a realizar exámenes de laboratorio: **BIOMETRIA HEMÁTICA:** dentro de parámetros normales, **EMO:** no infeccioso, **COPROPARASITARIO:** quistes de ameba coli ++. Quiste de ameba histolytica +, por lo que se decide enviar con Clotrimoxazol VO Bid por 7 días e Ibuprofeno TID por 4 días.

4.1.6. Análisis Para El Diagnóstico

4.1.6.1. *Factores de Riesgo*

- ✓ Infecciones respiratorias superiores a repetición
- ✓ Edad entre 2-11 años

4.1.7. Listado De Problemas Al Ingreso

TABLA 7. SIGNOS Y SÍNTOMAS

SIGNOS	SÍNTOMAS
Edad 7 años	Hiporexia
Infección de vías respiratorias superiores	Mialgias
Alza térmica	Artralgias
Mucosas orales semihúmedas	
Rinorrea Hialina	
Deposiciones diarreicas con sangre	
Dolor abdominal difuso	
Lesiones Purpúricas a nivel de tórax, miembros inferiores	
Edema de miembros inferiores	
Vómito	
Piel sudorosa y pegajosa	

4.1.8. Agrupación Sindrómica

TABLA 8. NEUMONÍA

NEUMONIA	
Signos y síntomas del síndrome	Signos y síntomas del paciente
Tos seca/o productiva	
Alza Térmica	X
Murmullo Vesicular Disminuido	
Dificultad Respiratoria	

Tiraje Subcostal	
------------------	--

TABLA 9. ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

Signos y síntomas del síndrome	Signos y síntomas del paciente
Malestar General	
Fiebre	X
Vomito	X
Deposiciones diarreicas	X

TABLA 10. REFRIADO COMÚN

RESFRÍADO COMÚN	
Signos y síntomas del síndrome	Signos y síntomas del paciente
Congestión nasal	X
Rinorrea	X
Carraspera	
Estornudo	
Tos	
Disminución del apetito	X
Dolor de cabeza	
Dolores musculares	X
Goteo retronasal	
Dolor de garganta	

TABLA 11. PÚRPURA DE SCHONLEIN-HENOCH

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA DE SCHÖNLEIN-HENOCH	
Signos y síntomas del síndrome	Signos y síntomas del paciente
Lesiones petequiales, equimosis,	X

lesiones purpúricas palpables de predominio en miembros inferiores y nalgas	
Dolor articular (Artritis)	X
Dolor abdominal	X
Náusea	
Vómito	X
Deposiciones diarreicas	X
Edema	X

4.1.9. Exámenes Complementarios

TABLA 12. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

<u>BIOMETRÍA HEMÁTICA</u>			
PARÁMETRO	INGRESO	ALTA	CONTROL
LEUCOCITOS	6.90	6.00	6.30
HEMATOCRITO	36	36	35
HEMOGLOBINA	12.6	12	13
MONOCITOS	9.0	9.1	9.1
EOSINOFILOS	5.6	5.8	5.8
LINFOCITOS	41	41.8	41.8
NEUTRÓFILOS	42,5	40.5	40.5
BASOFILOS	0.7	0.8	0.8
GLOBULOS ROJOS	4.55	4.33	4.33
MCV	82	83	83
MCH	29	29	29
MPV	7.0	7.3	7.3
PLAQUETAS	380	385	385
<u>QUÍMICA SANGUÍNEA</u>			

GLUCOSA	72 MG/DL	74 MG/DL	76 MG/DL
UREA	22 MG/DL	24 MG/DL	26 MG/DL
NITRÓGENO UREICO	16 MMG/DL	14 MMG/DL	13 MMG/DL
CREATININA	0.60 MG/DL	0.68 MG/DL	0.69 MG/DL
<u>UROANÁLISIS</u>			
COLOR	AMARILLO	AMARILLO	AMARILLO
ASPECTO	TRANSPARENTE	TRANSPARENTE	TRANSPARENTE
DENSIDAD	1.020	1.020	1.020
PH	6	7	7
PROTEÍNAS	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
GLUCOSA	NORMAL	NORMAL	NORMAL
CETONAS	15	13	13
SANGRE	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
NITRITOS	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
PIOCITOS	0-1	0-1	0-1
HEMATÍES	0	0	0
BACTERIAS	ESCASAS	ESCASAS	ESCASAS
MOCO	6.3	6.2	6.2
CILINDROS GRANULOSOS	0	0	0
CRISTALES	0	0	0
ESPORAS DE HONGOS	0	0	0
BILRRUBINAS	1	1	1
<u>COPROPARASITARIO</u>			
SANGRE OCULTA	++	+	
COLOR	PARDO	PARDO	
CONSISTENCIA	HOMOGENEA	HOMOGENEA	
RESIDUOS	+	+	

ALIMENTICIOS			
GRASAS	+	+	
LEVADURAS	+	+	
PARÁSITOS	NEGATIVO	NEGATIVO	
ALMIDONES	+	+	
PMN	NEGATIVO	NEGATIVO	
			Quistes de ameba coli ++. Quiste de ameba histolytica

Fuente: Historia clínica número 637257 del sistemas AS400. Hospital IESS Latacunga

GRÁFICO 3. LESIONES MIEMBROS INFERIORES



GRÁFICO 4. LESIONES A NIVEL DE NALGAS



4.1.10. Diagnósticos Definitivos

- ✓ PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA DE SCHÖNLEIN-HENOCH
- ✓ ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA
- ✓ RESFRÍADO COMÚN

4.1.11. Factores De Riesgo

4.1.11.1. *Genéticos*

A pesar que la etiología de la PSH es desconocida, existen investigaciones tempranas sobre susceptibilidad genética de la PSH se focalizaron en las asociaciones HLA. Estudios procedentes de España, Italia y Turquía, informaron sobre la asociación de los alelos HLA-DRB1*01, HLA DRB1*11 y HLA-DRB1*14 con esta enfermedad. Un estudio reciente de Turquía mostraba que el alelo HLA-B35 se asociaba con un riesgo elevado de PSH. Un estudio anterior español informaba sobre la asociación del HLA-B35 con el aumento de riesgo de nefritis, pero no sobre el riesgo total de PSH

Se han estudiado polimorfismos en genes que codifican citocinas proinflamatorias, moléculas de adhesión celular y moléculas asociadas con la activación de células endoteliales, focalizándose la mayoría de los trabajos en el

TNF-alfa, IL-1beta, IL-8, TGB-beta y VEGF. No se ha llegado hasta la fecha a conclusiones firmes respecto a su asociación genética con la PSH.

4.1.11.2. Inmunológicos

Se piensa que es una enfermedad mediada por el depósito de inmunocomplejos, caracterizados por la presencia de IgA1 polimérica, predominantemente a nivel de los capilares dérmicos, gastrointestinales y glomerulares. Los depósitos granulares patognomónicos de IgA y C3 en el mesangio son indistinguibles de los que se observan en la nefropatía por IgA. Existen 2 subclases de IgA, la IgA1 y la IgA2. La IgA1 contiene una región bisagra con múltiples lugares de glicosilación. La glicosilación aberrante de esta región de la IgA1 podría explicar su participación exclusiva en la patogénesis de la PSH. El aumento de la producción de IgA polimérica por parte del sistema inmune de las mucosas en respuesta a la presentación de antígenos, tales como bacterias, virus u hongos, se contempla como posible mecanismo desencadenante de la PSH. Se ha documentado la existencia de niveles séricos elevados de IgA1, complejos inmunes que contienen IgA1 (de pequeño peso molecular), IgA- ANCA, IgA- FR en los pacientes con PSH. En aquellos que, además, presentan nefritis (PSHN), se detectan complejos inmunes circulantes IgA1-IgG de gran masa molecular. Así mismo, los niveles séricos de de IgA1 con defecto de galactosa (Gd-IgA1) son significativamente más elevados en los pacientes con PSHN que en los controles sanos y en los pacientes con PSH sin nefritis.

4.1.11.3. Sociales

4.1.11.3.1. Edad

La Púrpura de Schönlein Henoch (PSH) es una de las vasculitis más comunes en la infancia, afecta frecuentemente al grupo etario comprendido entre los dos y once años, aunque muy raramente puede presentarse en niños mayores e incluso en adultos.

4.1.12. Análisis De Los Factores Relacionados Con Los Servicios De Salud

4.1.12.1. Desconfianza de familiares

En este punto de análisis acerca de los factores de riesgo relacionados con los servicios de salud más se encuentra enfocada en la desconfianza de los padres para acudir a instituciones del MSP como a instituciones del IESS supuestamente por la demora en la atención de los profesionales y además por la falta de medicación, por lo que en nuestro caso los padre deciden acudir a médico particular donde por la sintomatología presentada por el paciente manifiestan que se trata de una reacción alérgica y de un cuadro de infección respiratoria alta por lo que envían medicación para éstas patología al no existir remisión de los síntomas padres y por la situación económica deciden acudir a la Institución del IESS donde se realiza una diagnóstico completamente distinto al realizado por el médico particular y se instaura el tratamiento indicado.

4.1.12.2. Características de la atención

En lo referente a la atención fuera de una institución hospitalaria cabe recalcar que no fue una de las mejores puesto que el médico que atendió al paciente simplemente catalogó al cuadro como una reacción alérgica y una infección respiratoria, retrasando de esta manera el tratamiento adecuado para la patología presentada por el paciente. En lo que respecta al tratamiento instaurado en nuestra casa de salud fue mucho más completa y oportuna a pesar que aún faltan ciertos análisis específicos para esta patología que por falta de recursos no se pudieron realizar, además existió demora en la obtención de los resultados de exámenes complementarios, porque a pesar de ser una unidad que no cuenta con todas las especialidades se ha dado un incremento en el número de pacientes que acuden a esta casa de salud, además que no se cuenta con el suficiente personal.

4.1.13. Identificación De Puntos Críticos

- Familiares de paciente no acuden oportunamente a una institución de salud donde se cuenta con médicos especialistas.

- En la atención extra hospitalaria no se realizó una buena historia clínica ni un buen examen físico del paciente para lograr de esta manera un diagnóstico preciso.
- Nuestra institución no cuenta con todas las especialidades
- No existe el control adecuado de la conducta del paciente por parte de los padres.

4.1.14. Caracterización De Las Oportunidades De Mejora

TABLA 13. CARACTERIZACIÓN

Oportunidad de mejora	Acciones de mejora
Orientación a los padres sobre la importancia de acudir oportunamente a un servicio de salud en caso de que el niño presente signos de alarma	Preparar charlas a padres en centros de salud para que acudan a la unidad de salud, en caso del que el niño presente signos de alarma y enfatizar en el control periódico del niño sano
Cumplimiento del tratamiento de PSH en el primer nivel de atención	Socializar las normas de manejo de PSH
Orientación a los padres sobre los cuidados del niño con PSH	Preparar charlas a padres sobre los cuidados del niño con PSH
Descuido de la paciente para acudir a un centro de salud en el	Instaurar controles domiciliarios periódicamente y a la vez

tiempo oportuno.	dando charlas de prevención a la comunidad y realizar planes de mejora a través de programas de atención
Falta de resolución a nivel local	Incrementar el personal de especialidades médica en los servicios de salud nivel dos. Contar con medios de transporte dentro de las unidades de salud para derivación oportuna de los pacientes
Agilizar los trámites a realizarse en el sistema Interconsultas	Establecer prioridades de atención de acuerdo al estado del paciente y complejidad de la patología. Supervisar periódicamente e incrementar el área administrativa para agilizar los trámites a realizarse según la gravedad de los casos que se presenten.

5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

5.1. VASCULITIS

5.1.1. Generalidades

Las vasculitis sistémicas se caracterizan por la inflamación de la pared de los vasos sanguíneos, y pueden conducir a lesiones de los tejidos por estenosis vascular, oclusión, aneurisma, y/o ruptura.⁽¹⁾

La mayoría de las vasculitis primarias son raras en la infancia, pero se asocian con una morbilidad y mortalidad significativas. Las más frecuentes son la púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) y enfermedad de Kawasaki (EK).⁽¹⁾

Estas enfermedades se categorizan según el tamaño de los vasos afectados de acuerdo con la nomenclatura del consenso de Chapel Hill.⁽¹⁾

5.1.2. Concepto

La vasculitis es un proceso clínico patológico caracterizado por inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos, que provoca isquemia distal a la lesión en los órganos y territorios irrigados por estos vasos. Puede afectar vasos de cualquier calibre, incluidos los capilares, vénulas y arteriolas, así como arterias musculares de pequeño, mediano y gran calibre.^(1,2)

5.1.3. Como se pueden generar

La inflamación en la pared de los vasos sanguíneos determina una disminución u obstrucción al flujo de la sangre, por lo cual llegaría menos o nada de irrigación, provocando “isquemia” (falta de irrigación de sangre en un órgano) y como consecuencia de ello, daño en la parte del cuerpo irrigado por dicho vaso, y de esa manera puede deteriorarse las funciones del órgano afectado.^(1,2)

5.1.4. Cuál es el origen

En muchas oportunidades el origen es desconocido (vasculitis primarias), lo más probable es que se deban a una combinación de diferentes factores: genéticos, infecciosos y ambientales todavía no caracterizados. En algunos casos se ha demostrado relación con agentes infecciosos tales como con el virus de la hepatitis B o el estreptococo beta hemolítico. ^(1,2)

En otras, se sospecha alguna relación con agentes alérgicos, tumorales, virales, etc. (vasculitis secundarias). ^(1,2)

5.1.5. Clasificación

Para los clínicos, una de las clasificaciones más extendidas, ha sido la propuesta por Fauci, que atiende fundamentalmente a criterios clinicopatológicos. En el año 1952, Zeek propuso la primera clasificación de las vasculitis, que se basaba en la clínica y las características patológicas de las vasculitis, tipo y calibre de los vasos afectados. Antes que Zeek realizase esta clasificación, todas las vasculitis eran consideradas como periarteritis nodosa. En el año 1992 se reunieron en Chapel Hill, Carolina del Norte, un Comité de Expertos formado por clínicos y patólogos, procedentes de seis países, con objeto de consensuar una denominación común para las vasculitis sistémicas, en función del tamaño del vaso afectado. El motivo principal fue tratar de estandarizar las definiciones y los términos diagnósticos que hasta entonces se venían aplicando a las vasculitis. La clasificación que de allí surgió se resume en la siguiente tabla. ⁽²⁾

TABLA 14. CLASIFICACIÓN DE VASCULITIS

TABLA I. Clasificación de las vasculitis según la Reunión Internacional de Consenso de Chapel Hill, 1992	
1.	Vasculitis de vasos grandes Arteritis temporal Arteritis de Takayasu
2.	Vasculitis de vasos de tamaño medio PAN clásica Enfermedad de Kawasaki
3.	Vasculitis de tamaño pequeño Enfermedad de Wegener Síndrome de Churg-Straus Poliangeítis microscópica (PAN microscópica) Síndrome de Schönlein-Henoch Crioglobulinemia mixta esencial Angeítis leucocitoclastica cutánea

Fuente: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría

5.1.6. Patogenia

Es desconocida, pero uno de los puntos de partida para explicar la patogenia de las vasculitis, podría ser la relación que tienen los inmunocomplejos con la pared de los vasos. ⁽²⁾

Las paredes de los vasos sanguíneos son el órgano diana de la lesión en las vasculitis sistémicas, y típicamente se encuentra un gran infiltrado inflamatorio leucocitario, con áreas de necrosis fibrinoide. En este complejo sistema, los complejos inmunitarios solubles se depositan en la pared del vaso y en sitios de mayor permeabilidad vascular. Otro mecanismo posible sería la lesión vascular mediada por anticuerpos. Las células endoteliales podrían ser células diana del ataque por anticuerpos específicos del antígeno o por linfocitos, y por otra parte podrían ser vulnerables por su función de reclutar linfocitos en los lugares de la inflamación. Puede que los ANCA jueguen un papel en la patogenia de estas enfermedades. La patogenia de las vasculitis pudiera ser mediada por diversos mecanismos en tejidos diferentes. ⁽³⁾

La inflamación de los vasos puede ocurrir por tres mecanismos:

1) **Noxa directa sobre el vaso por algún agente:** este es el mecanismo menos reconocido como responsable del desarrollo de vasculitis. Se han descrito en relación con agentes infecciosos (virales o bacterianos), embolias de colesterol e inyección de ciertos materiales tóxicos (ej. Abuso de drogas).

2) **Procesos inflamatorios dirigidos sobre algún componente de la pared vascular:** se reconocen anticuerpos antimembrana basal, que pueden causar capilaritis en pulmón y riñón y Anticuerpos anti célula endotelial. ^(3,4)

3) **Compromiso secundario a un proceso inflamatorio no relacionado directamente a los vasos:** Este es el mecanismo con mayor evidencia en el desarrollo de vasculitis, en donde la formación de complejos inmunes juega un papel fundamental. Cualquier antígeno que permanezca por un tiempo suficiente en el intravascular es capaz de gatillar la producción de anticuerpos, que unidos al antígeno forman complejos inmunes en la circulación. ^(3,4)

Los mecanismos inmunes involucrados en el desarrollo de las vasculitis se han clasificado en cuatro tipos:

1) **Asociado a enfermedades atópicas:** En estas las reacciones de hipersensibilidad tipo I son centrales. Hay producción de IgE en respuesta a algún agente ambiental, que se unen a las células plasmáticas a través de su receptor Fc. En las exposiciones posteriores al agente ambiental, la IgE unida induce la degranulación de los mastocitos liberando mediadores que producen reacciones alérgicas. ⁽⁵⁾

Ejemplos de vasculitis donde los fenómenos atópicas pudieran jugar un papel son el síndrome de Churg Strauss y la Vasculitis urticarial

2) **Asociada a autoanticuerpos:** Las reacciones de hipersensibilidad tipo II involucran la producción de (auto) anticuerpos tipo IgM o IgG. En este grupo los anticuerpos más importantes reconocidos son los anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (ANCA) y los anticuerpos anticélulas endoteliales (AECA). Los

ANCA son detectados por técnicas de inmunofluorescencia, que reconoce dos patrones: ⁽⁵⁾

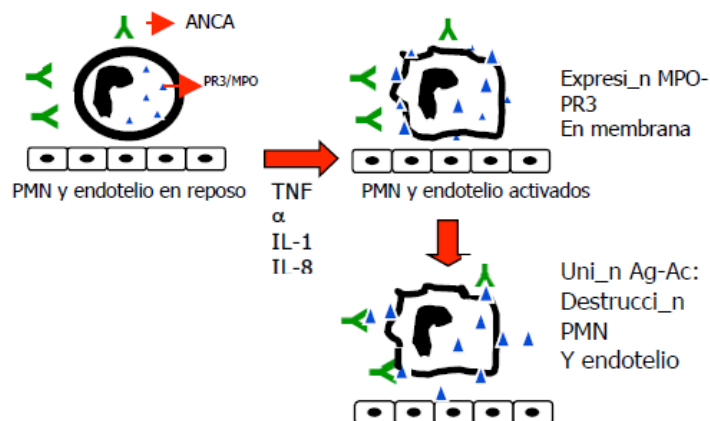
- fluorescencia granular citoplasmática (cANCA)
- fluorescencia perinuclear (pANCA).

También se pueden detectar los antígenos blanco de los ANCA a través de técnica de: ELISA, pudiendo reconocer a la proteinasa-3 (PR3) en el caso de los cANCA y a la Mieloperoxidasa (MPO) en el caso del pANCA. Tanto el PR3 como el MPO son proteínas que se almacenan en los gránulos azurofílicos de los polimorfonucleares, y tienen funciones importantes como actividad proteolítica, activación de citocinas, control de crecimiento y diferenciación celular y formación de especies reactivas de oxígeno. Estas proteínas pueden expresarse en la membrana celular, siendo blanco de unión de los ANCA lo que determina la activación celular y subsecuente daño endotelial. ⁽⁵⁾

Las vasculitis clásicas ANCA (+) son la Vasculitis de Wegener (GW) ,la Poliangeítis microscópica (MPA) y la vasculitis de Churg Strauss. ⁽⁶⁾

También se han descrito ANCA, principalmente pANCA en algunas infecciones, reacciones a drogas y tumores. ⁽⁶⁾

GRÁFICO 5. ESQUEMA



Los AECA se pueden detectar por técnica de ELISA. Constituyen un grupo de autoanticuerpos, cuyo antígeno no está bien definido. Se pueden encontrar en una serie de vasculitis primarias (Kawasaki, Wegener, MPA) o secundarias, y no es claro si juegan un papel patogénico en estas o se trataría de un epifenómeno. ⁽⁶⁾

- 3) ***Asociada a complejos inmunes***: estas se caracterizan por presentar complejos inmunes circulantes y depósito de estos en las paredes de los vasos sanguíneos. ⁽⁶⁾

Representan una reacción de hipersensibilidad tipo III.

Los complejos inmunes son el resultado de la unión no covalente del antígeno y su anticuerpo. Sólo en dos entidades se ha identificado el antígeno circulante en los complejos inmunes: antígeno de hepatitis B en la Poliarteritis Nodosa (PAN) y antígeno de la Hepatitis C en algunos pacientes con Crioglobulinemia mixta esencial. Otro ejemplo de estas vasculitis es el Púrpura de Schonleisch Henoch, en la cual se identifican complejos inmunes que contienen IgA. ⁽⁶⁾

- 4) ***Asociada a Hipersensibilidad mediada por linfocitos T***: representan una reacción de hipersensibilidad tipo IV. ⁽⁶⁾

En la pared arterial se encuentra un gran número y proporción de linfocitos T CD4 infiltrantes. También se encuentran macrófagos y células gigantes, con ausencia casi total de neutrófilos y células plasmáticas. Ejemplos de estas vasculitis son la Arteritis de la Temporal y la Arteritis de Takayasu, ambas vasculitis de grandes vasos. ⁽⁶⁾

5.1.7. Manifestaciones clínicas

El espectro de manifestaciones clínicas es muy variado y va desde sólo compromiso estado general, manifestado con baja de peso, anorexia, astenia y fiebre hasta un compromiso de múltiples órganos y sistemas que puede determinar una falla multiorgánica y la muerte del paciente. ^(7,8)

TABLA 15. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Manifestaciones clínicas de la púrpura de Schönlein-Henoch		
Órgano afectado	Incidencia	Descripción
Piel	100%	Fundamental para el diagnóstico. Inicialmente puede aparecer un exantema maculopapuloso o urticariforme que posteriormente evoluciona a púrpura palpable (2-10 mm de diámetro), de forma simétrica en las zonas declive (miembros inferiores y nalgas), aunque puede aparecer en otras localizaciones También pueden aparecer lesiones bullosas El exantema desaparece en semanas
Articulaciones	75-82%	Se trata generalmente de una periartritis, de afectación oligoarticular. Afecta preferentemente a articulaciones de las extremidades inferiores (tobillos y rodillas) y es característicamente dolorosa, limitando la deambulación. Autolimitada
Gastrointestinal	50-75%	Dolor abdominal (65%): generalmente dolor cólico leve-moderado que puede acompañarse de vómitos; en algunos casos el dolor abdominal puede ser muy intenso y limitante Sangrado gastrointestinal (30%): microscópico (20%) o macroscópico (10%). El sangrado masivo es muy poco FRM- proteínas y la perforación intestinal son complicaciones raras
Renal	20-60%	Manifestaciones más habituales: hematuria microscópica aislada (40%), y en un 10-25% hematuria macroscópica La proteinuria acompaña la hematuria en un 60% de pacientes, siendo la proteinuria aislada poco frecuente Puede desarrollarse una hipertensión arterial monosintomática o asociada a la afectación renal Posibles complicaciones graves: nefritis aguda, síndrome nefrótico, afectación mixta nefritis-nefrótico (6-7%), insuficiencia renal aguda Las complicaciones renales se desarrollan en el 91% en las 6 primeras semanas de enfermedad y en el 97% en los primeros seis meses
Urogenital	10-20% de niños	Generalmente se manifiesta como orquitis, que puede simular una torsión testicular
Neurológico	2%	Cefalea; mas raramente convulsiones, hemorragia intracraneal o vasculitis cerebral
Pulmonar	< 1%	Raramente en niños. Puede presentarse clínicamente como una neumonía intersticial, con hemorragia alveolar difusa en la biopsia
Otras	Muy raras	Miositis, carditis, uveítis anterior

Fuente: Asociación Española de Pediatría

También puede manifestarse como HTA de reciente comienzo o difícil manejo.

Otros compromisos que se pueden observar son el intestinal, con hemorragia digestiva, perforación u obstrucción intestinal; cardíaco, con isquemia miocárdica; ocular, con episcleritis, uveítis y amaurosis; hepático, con elevación de transaminasas. ^(7,8)

Las distintas vasculitis pueden manifestar ciertos patrones de compromiso de órganos y sintomatología predominantes que orientan en la diferenciación clínica: ⁽⁹⁾

- Compromiso de pulmón y riñón (síndrome riñón-pulmón) en la GW y MPA.
- Compromiso piel y riñón (síndrome dérmico –renal) en el Púrpura Schonleich Henoch y las crioglobulinemias
- Compromiso vía aérea superior en la GW
- Compromiso pulmonar obstructivo, tipo asma bronquial, en el Churg Strauss
- Compromiso intestinal, con dolor y hemorragia intestinal en el Púrpura Schonleich Henoch
- Ausencia de pulsos en extremidades en Arteritis de Takayasu
- Cefalea, compromiso ocular y mandibular en la Arteritis de la Temporal

5.1.8. Diagnóstico

Los nuevos criterios EULAR/PRES para la PSH, son los siguientes: ⁽¹⁰⁾

TABLA 16. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Criterios diagnósticos de la púrpura de Schönlein-Henoch según EULAR/PRES	
Criterio	Definición
Criterio obligatorio Púrpura	Púrpura (frecuentemente palpable) o petequias, predominante en extremidades inferiores y no debida a trombocitopenia En caso de púrpura con distribución atípica se requiere la demostración de depósito de IgA en una biopsia
Al menos uno de los siguientes criterios:	
Dolor abdominal	Dolor abdominal cólico difuso de inicio agudo reportado por anamnesis y exploración física. Puede acompañarse de invaginación y/o sangrado gastrointestinal
Histopatología	Típicamente vasculitis leucocitoclástica con depósito predominante de IgA o glomerulonefritis proliferativa con depósito de IgA
Artritis o artralgiás	Artritis de inicio agudo definida como tumefacción articular o dolor articular con limitación de la movilidad y/o artralgia de inicio agudo definida como dolor articular sin tumefacción ni limitación de la movilidad
Afectación renal	Proteinuria > 0,3 g/24 horas o cociente albumina/creatinina en orina > 30 mmol/mg en muestra de orina matutina Hematuria o cilindros de hematíes: > 5 hematíes/campo de gran aumento o cilindros

Fuente: Asociación Española de Pediatría. Disponible en www.aeped.es/protocolos

5.1.9. Exploraciones complementarias ⁽¹⁰⁾

- *Laboratorio*

No hay ninguna prueba diagnóstica para la PSH.

El hemograma puede mostrar anemia y/o leucocitosis. La velocidad de sedimentación globular puede estar normal o elevada. La coagulación no está alterada, y en la bioquímica puede haber aumento de creatinina en los pacientes con afectación renal. La albúmina puede estar disminuida (en relación a la afectación renal o gastrointestinal).

Realizar estudio de sepsis en pacientes con púrpura y diagnóstico dudoso.

En todos se realizará sedimento o tira reactiva en orina e índice proteína/creatinina: para detectar hematuria y/o proteinuria.

En casos de diagnóstico dudoso o de afectación renal significativa, ampliar el estudio:

- ✓ Anticuerpos antinucleares (ANA), anti-ADNs, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA): diagnóstico diferencial con el lupus eritematoso sistémico y las vasculitis ANCA positivas.
- ✓ Fracciones C3 y C4 del complemento: diagnóstico diferencial la nefritis lúpica.
- ✓ Inmunoglobulinas: en la PSH habitualmente hay un aumento de IgA con IgG e IgM normales

- *Técnicas de imagen*

TABLA 17. PRUEBAS DE IMAGEN

Principales pruebas de imagen en la púrpura de Schönlein-Henoch		
Prueba	Indicación	Posibles hallazgos
Ecografía renal	Afectación renal	Hiperrefringencia renal
Rx abdomen y/o tórax	Sospecha perforación del tracto gastrointestinal	Escape aéreo
Ecografía abdominal	Afectación gastrointestinal grave o invaginación	Engrosamiento de pared intestinal, disminución del peristaltismo, invaginación

Fuente: Asociación Española de Pediatría. Disponible en www.aeped.es/protocolos

- *Anatomía Patológica*

Si se realizase biopsia cutánea (presentación atípica o dudas diagnósticas) mostraría una vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos con depósitos de IgA e infiltración de neutrófilos y células mononucleares perivasculares.

En la biopsia renal, podemos encontrar desde glomerulonefritis con lesiones focales y/o segmentarias hasta la formación de semilunas.

También, encontraremos depósitos de IgA en la inmunofluorescencia

5.1.10. Tratamiento ^(11,12,13)

Dada la tendencia a la resolución espontánea de la enfermedad, el tratamiento en la mayor parte de los casos será de sostén, con reposo y analgesia. ^(11,12)

- **Afectación cutánea:** el reposo disminuye la aparición de nuevas lesiones, no suele precisar tratamiento específico. En caso de lesiones bullosas, existen notificaciones del éxito del tratamiento con corticoides.
- **Afectación articular:** normalmente responden a tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos.
- **Enfermedad gastrointestinal:** el uso de prednisona a 1-2 mg/kg (máximo 60 mg) se podría considerar en niños con PSH y dolor abdominal moderado-severo,

descartando patología abdominal significativa, como la invaginación. En caso de vasculitis gastrointestinal muy severa (enteropatía pierde-proteínas y la hemorragia gastrointestinal severa, entre otras), se ha descrito el éxito del tratamiento con infusión de gammaglobulinas, pulsos de metilprednisolona y plasmaféresis.

- **Enfermedad renal:** los datos disponibles no apoyan el uso del tratamiento con corticoides profilácticos para prevenir el desarrollo de nefritis. Se proponen tratamientos con: prednisolona, metilprednisolona, ciclofosfamida, azatioprina, ciclosporina A, micofenolato mofetilo, dipiridamol, warfarina, plasmaféresis y rituximab. Carecemos de datos suficientemente contrastados para comentar sobre el uso de inmunosupresores en el tratamiento de la nefritis de la PSH. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) pueden estar indicados para limitar la lesión glomerular secundaria.

5.1.10.1. Tratamiento antivasculítico

- **Glucocorticoides.** Los corticoides son el tratamiento inicial y único en una serie de procesos en pediatría, principalmente la complicación digestiva y renal de la púrpura de Schönlein-Henoch, la PAN sistémica infantil, formas leves de vasculitis inespecíficas que se pueden tratar con ciclos breves de glucocorticoides durante cortos periodos de tiempo (una vez descartadas las causas infecciosas).
- Inmunosupresores:
 - **Ciclofosfamida.** Este agente terapéutico es el inmunosupresor que se utiliza con más frecuencia en las vasculitis graves. El tratamiento combinado con los corticoides es el de elección en la granulomatosis de Wegener y en la PAN con repercusión sistémica no relacionada con el virus B. La forma de utilización de la ciclofosfamida es normalmente la vía oral, y la dosis recomendada en pediatría es de 0,5 -2 mg/kg y día, vigilando como es natural el hemograma (fundamentalmente la neutropenia que pueda aparecer), la creatinina y la proteinuria y hematuria, para vigilar la función renal, y las pruebas hepáticas.
 - **Metotrexato.** La utilización de este fármaco y el impacto que ha tendido en la artritis crónica juvenil (ACJ) ha supuesto que en algún momento determinado pueda ser utilizado cuando hay rechazo a la ciclofosfamida. La

vía de utilización sería igualmente la oral, y las dosis de 10-15 mgs/m²/semana. Con estas dosis la tolerancia suele ser buena.

- **Azatioprina.** Quedaría restringida para los casos en que haya sido necesario retirar la ciclofosfamida.
- **Ciclosporina.** Igualmente los datos que tenemos sobre la utilización de este inmunosupresor en las vasculitis tampoco son muy concluyentes. Su utilización estaría indicada en aquellos casos en que los corticoides y la ciclofosfamida no fueran efectivas o se tuvieran que retirar. La dosis recomendada es de 3-5 mg/kg/día.
- **Plasmaféresis.** Cuando se trata de niños hay muy pocos trabajos. Según Guillemin y cols., esta terapia tendría utilidad en la PAN que muestre una infección activa por el virus de la hepatitis B.
- **Inmunoglobulinas.** Estas sustancias, por vía intravenosa y a dosis elevadas, se utilizan en la enfermedad de Kawasaki y en las vasculitis que cursan con ANCA positivo. El mecanismo de acción es desconocido.

5.1.11. Seguimiento y Pronóstico

La PSH es generalmente una enfermedad autolimitada (en 2-4 semanas). Las recurrencias dentro del primer año afectan hasta un 30-40% de los pacientes y habitualmente son de menor intensidad y duración.⁽¹⁴⁾

El 97% de los pacientes con daño renal lo desarrollan en los primeros seis meses desde el debut. Por lo tanto, este es el mínimo tiempo de seguimiento recomendado, aunque algunos autores lo alargan hasta los 12 meses, mediante urianálisis y determinación de la presión arterial (PA). En los pacientes con afectación renal leve se recomienda un seguimiento a largo plazo anual.⁽¹⁵⁾

TABLA 18. DETERMINACIÓN DE VASCULITIS

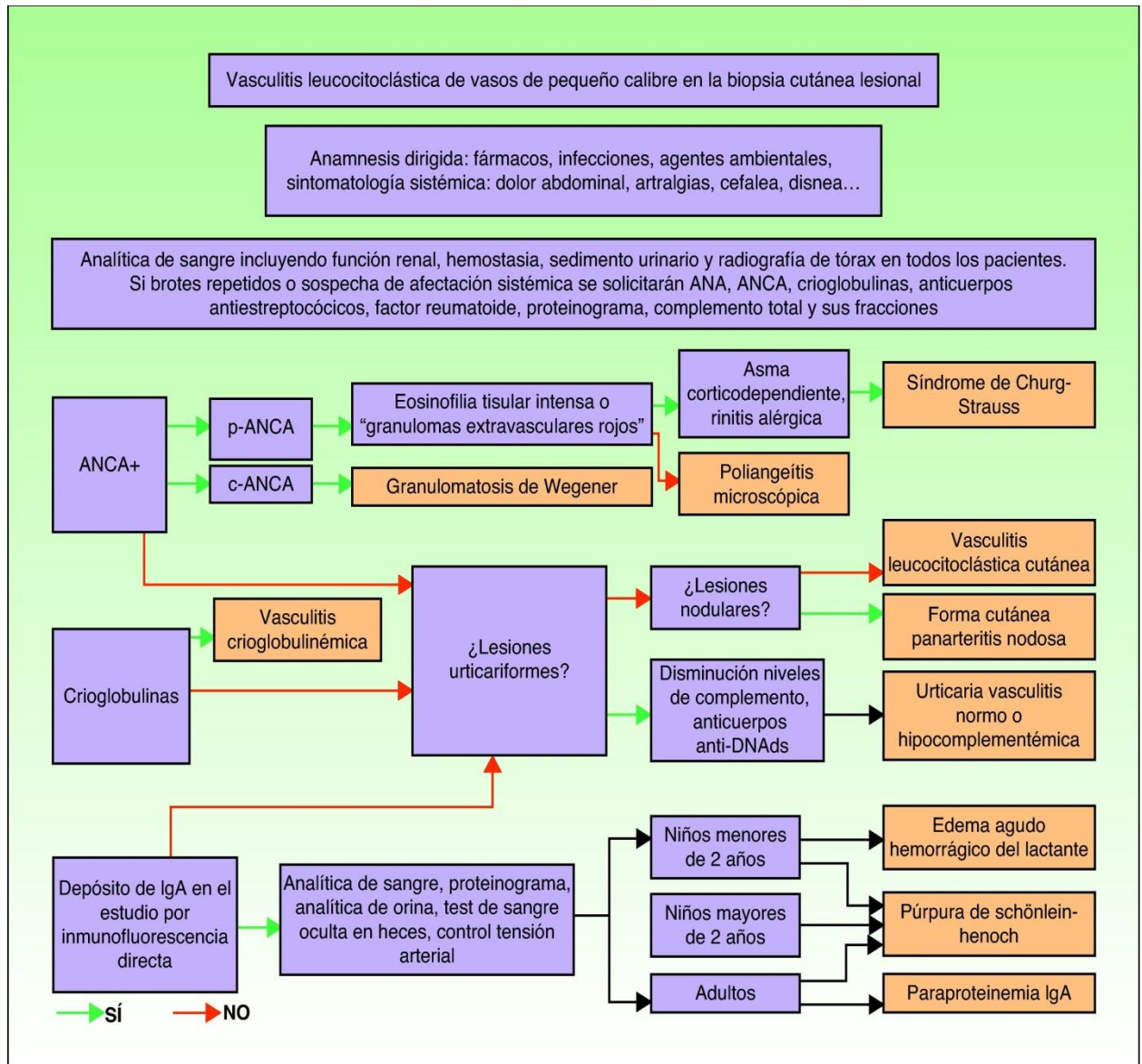
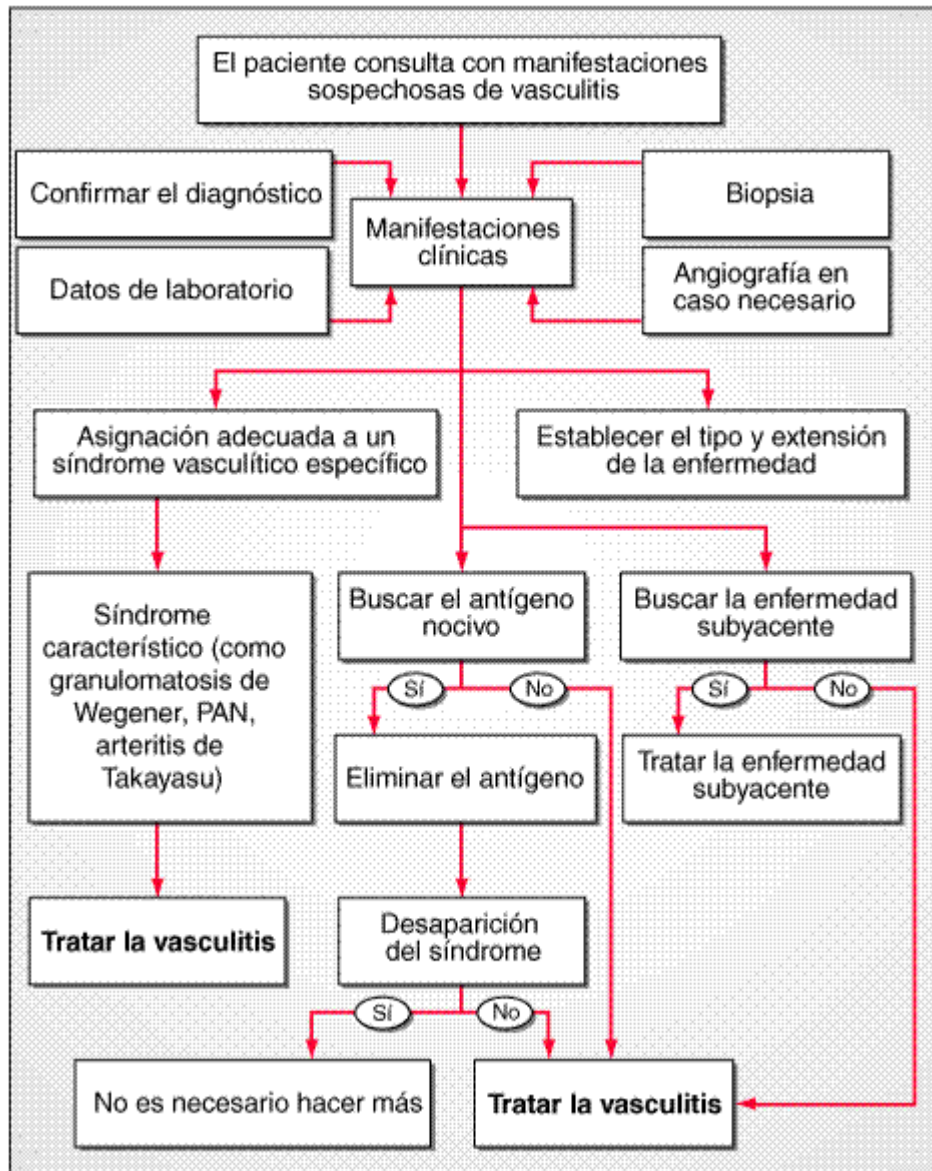


TABLA 19. DIAGNÓSTICO DE VASCULITIS



Fuente: Asociación Española de Pediatría. Disponible en www.aeped.es/protocolos

5.2. ARTRALGIAS

5.2.1.1. Concepto

Hay muchas causas de artralgia. Artralgia con dolor en las articulaciones repentina puede ser causada por una lesión, mientras que artralgias que desarrolla y empeora con el tiempo puede ser debido a una enfermedad o trastorno subyacente. La causa más común de la artralgia es la artritis, que es la inflamación de las articulaciones.⁽¹⁷⁾

En nuestro medio, las enfermedades reumatológicas representan el 1,4% de la morbilidad pediátrica, cifra similar al 1,3 y 1,6% descrito en la literatura extranjera. Su baja incidencia, asociada a ciertas características tanto estructurales como funcionales del aparato locomotor del niño, dificultan su diagnóstico y frecuentemente se confunden con afecciones infecciosas, traumatológicas e incluso procesos neoplásicos, y por otro lado, las enfermedades neoplásicas se pueden expresar por síntomas musculoesqueléticos. Como expresión clínica inicial, estas manifestaciones no son habituales en pediatría a diferencia del adulto, donde constituyen diversos síndromes clínicos reumatológicos. Por ello, habrá que tenerlas presentes, ya que constituyen un desafío para el médico. El compromiso osteoarticular es muy variable, puede estar presente desde el comienzo o en cualquier momento del curso evolutivo de la enfermedad. ⁽¹⁶⁾ Puede aparecer en forma primaria, como sucede en los tumores óseos o articulares, ser el resultado de una extensión a distancia, como en las metástasis óseas, o ser expresión de una complicación de la enfermedad como las fracturas patológicas o secundarias a la terapia como son las necrosis óseas asépticas. ⁽¹⁸⁾

La relevancia de los síntomas del aparato locomotor puede sugerir diagnósticos errados de afecciones traumatológicas, ortopédicas o reumatológicas, por lo que muchos de ellos reciben tratamientos con antiinflamatorios no esteroideos o corticoides enmascarando y retardando el diagnóstico por disminución de síntomas y signos de la enfermedad de base. ⁽²⁰⁾

Por lo anterior es necesario tener una visión panorámica de las afecciones reumatológicas para conocer los hechos que pueden servir para el diagnóstico diferencial con las neoplasias. ⁽¹⁹⁾

La forma de enfocar los distintos reumatismos infantiles puede ser diversa, ya sea siguiendo la clasificación de Cassidy- Petty (1995) que los ordena en ocho grupos según presencia de inflamación o no; displasias; desórdenes

hereditarios; enfermedades por depósito; afecciones metabólicas; enfermedades sistémicas con manifestaciones musculoesqueléticas; hiperostosis. También se puede analizar tomando en cuenta el número de articulaciones afectadas: monoartritis o poliartritis, o según el compromiso regional articular periférico o axial. Sin embargo, tiene más utilidad práctica ordenarlos de acuerdo a su frecuencia según edad presentación. ⁽¹⁹⁾

Frente a un niño con afección reumatológica, debiéramos hacernos siempre las siguientes preguntas:

- La enfermedad, ¿está localizada solo en las articulaciones, o la artritis/artralgia es una expresión más de una afección sistémica, como la artritis en una leucemia?

- Los síntomas presentes, ¿se relacionan exclusivamente con el aparato locomotor, o existen otras manifestaciones extraarticulares que pudieran ayudar en el diagnóstico?, como por ejemplo un síndrome febril y visceromegalia en una artritis crónica idiopática infantil sistémica o en una leucemia.

- ¿Estamos frente a una enfermedad con expresión incompleta o atípica?, como por ejemplo una enfermedad de Kawasaki atípica o incompleta, o una artritis leucémica sin otras manifestaciones clínicas. ⁽²¹⁾

- ¿El cuadro osteoarticular es sugerente de un proceso benigno, autolimitado o su naturaleza es evolutiva y sugiere pronóstico reservado? Entre los primeros tenemos dolores óseos diafisarios, simétricos y nocturnos correspondiente a: dolores óseos benignos recurrentes, mal denominados "dolores de crecimiento". Entre los segundos: dolores óseos metafisarios asimétricos y erráticos observados en el compromiso osteoarticular de las leucemias linfoblásticas agudas. ⁽²²⁾

– ¿Existe disociación entre los síntomas descritos y el examen físico sugerente de componente funcional expresado como enfermedad osteoarticular: síndromes conversivos, perseverancia sintomático. Dolores óseos desproporcionados con los hallazgos clínicos, como sucede con las leucemias linfoblásticas agudas, o linfomas? ⁽²¹⁾

Las patologías osteoarticulares del recién nacido y lactantes, en general, la patología osteoarticular es rara en esta etapa de la vida, destacando las artritis sépticas, osteomielitis, enfermedad de Kawasaki, discitis, enfermedad inflamatoria de inicio neonatal. Las enfermedades neoplásicas pueden iniciarse en esta etapa, pero no van a ser las manifestaciones osteoarticulares las que comanden la clínica. ⁽²⁰⁾

Las patologías osteoarticulares del preescolar y escolar corresponden al período en que se observa mayor diversidad de patología osteoarticular.

También es la época de debut de muchos procesos neoplásicos. Tenemos en este grupo los dolores óseos recurrentes benignos de extremidades, sinovitis transitoria de cadera, necrosis ósea idiopática o enfermedad de Perthes Calves, púrpura de Schonlein-Henoch, artropatías postinfecciosas, artritis crónicas idiopáticas infantiles, leucemias. ^(20,21)

En la adolescencia las patologías más frecuentes son las gonalgias: dolores anteriores de rodilla (Patelo-femoral), artritis crónicas idiopáticas infantiles, artritis sépticas/osteomielitis, neoplasias, debiendo recordarse que las caderas pueden ser asiento de problemas tanto inflamatorios como no inflamatorios, como la epifisiolosis de la cabeza del fémur, artritis crónicas idiopáticas infantiles, artritis sépticas/osteomielitis, neoplasias. ⁽²²⁾

Entre los 14 y 15 años, aproximadamente el 18% de los adolescentes sufre de una dorsalgia. Las causas probables ubicadas en orden de frecuencia son: espasmos musculares agudos (relacionados con trauma), problemas posturales (secundarios a hipermovilidad benigna), fibromialgias (síndrome

doloroso idiopático difuso), enfermedad de Scheuerman, espondilolisis/espondilolistesis, osteomielitis vertebral/discitis, lumbagos inflamatorios, tumores benignos y malignos, compresiones medulares o de raíces.⁽²³⁾

Es importante saber que la escoliosis idiopática, relativamente frecuente en este grupo de edad, no es dolorosa. Toda dorsalgia que se acompañe de componente radicular requiere de una exhaustiva investigación. Las patologías secundarias a degeneración del disco, así como los prolapsos o hernias son raras. La patología de los pies como causa de dolor es rara en el niño.⁽²⁴⁾

Las afecciones descritas en esta revisión son destacables por su diversidad; todas se expresan por la presencia común de artralgias y/o artritis, ya sea en algún momento de su evolución o como síntoma y/o signo relevante. Estas van desde entidades simples hasta patologías de pronóstico reservado, con afectación no solo funcionales, sino a veces con riesgo de vida, así como también con repercusiones psicológicas y sociales del niño y de su entorno.

Muchas de ellas son similares en sus manifestaciones iniciales, y recién en su evolución suelen aparecer elementos clínicos o de laboratorio que permiten configurar el diagnóstico, el cual suele ser difícil cuanto más pequeño es el paciente; así, en los lactantes y preescolares el tejido celular subcutáneo prominente en la parte distal de las extremidades, dificulta el examen de las pequeñas articulaciones de manos y pies; muchas veces el compromiso articular está dado solo por la limitación de movimientos y dolor, sin aumento de volumen o calor, por lo que será necesario conocer los rangos de movilidad normal en la población pediátrica para detectar la anormalidad. En general, estos son mayores cuanto menor es el niño y mayores en el sexo femenino. El dolor crónico es otro parámetro difícil de evaluar en los niños, su expresión está limitada por la capacidad del niño de verbalizar sus molestias, de tal manera que cambios del carácter como tristeza, mutismo u hostilidad, pueden ser expresiones de dolor.⁽²³⁾

De las diferentes neoplasias, las leucemias linfáticas agudas son las que más frecuentemente debutan con síntomas reumatológicos (10 a 15%). Durante su evolución, 20 a 40% acusan este tipo de síntomas. Estas manifestaciones también se suelen observar en linfomas y neuroblastomas; siendo más raras en otros tipos de tumores³. Los mecanismos patogénicos que determinan estas manifestaciones se pueden resumir en 4 grupos: a) invasión de huesos, articulaciones o músculos por las células tumorales, b) síndromes paraneoplásicos inducidos por mediadores de células tumorales, determinando efectos a distancia, c) alteración de la vigilancia inmune, responsable de la enfermedad reumatológica como neoplásica, d) reacciones adversas a la terapia. ⁽²⁶⁾

Los hechos que sugieren neoplasias, incluyen dolores articulares u óseos asimétricos; sensibilidad ósea metafisiaria; artritis/artralgias asociadas a síntomas constitucionales severos; dolores óseos desproporcionados con relación a los hallazgos clínicos; dolores nocturnos, artralgias/artritis cambiantes, dorsalgias prominentes. Los hechos clínicos descritos, asociados a alteraciones de laboratorio inusuales como elevación de reactantes de fase aguda se observan en artritis crónica idiopática infantil sistémica y algunas artritis reactivas, asociadas a trombocitopenia leve, y en lupus eritematoso sistémico, en el cual aparte de lo anterior, se puede observar leucopenia con linfopenia. Las leucemias que debutan con manifestaciones osteoarticulares, pueden tener menos leucocitosis y una relativa linfocitosis o leucopenia en comparación con las artritis crónicas idiopáticas. También se suele observar ausencia de blastos en la periferia, a veces por tiempo bastante prolongado, interfiriendo en el diagnóstico precoz. La anemia con carácter crónico puede acompañar tanto a las afecciones reumatológicas como neoplásicas. La elevación de la deshidrogenasa láctica es un marcador de recambio celular alto, por lo que puede ser de ayuda en el diagnóstico de pacientes con neoplasias y manifestaciones articulares. Los anticuerpos antinucleares no son específicos para enfermedades reumatológicas, pudiendo encontrarse tanto en enfermedades infecciosas así como en otros cuadros de dolores

musculoesqueléticos inespecíficos, por lo que su presencia en cuadros reumatológicos que no siguen un patrón clásico de afección reumatológica deben ser interpretados con cautela. La radiografía es de ayuda en presencia de lesiones líticas, pero su normalidad no descarta un proceso proliferativo. (21,22,23)

Existen otros hechos radiológicos sugerentes como periostitis, osteopenia, y alteraciones metafisiarias, tanto bandas translúcidas como bandas escleróticas, estas últimas, debido a interferencia del proceso de osteogénesis, más que secundario a proceso infiltrativo. La cintigrafía ósea puede orientarnos, si muestra captaciones óseas más allá de los límites articulares.

En caso de neuroblastoma, el cintigrama con MIBG suele ser concluyente. La ecografía es muy sensible para detectar alteraciones de los tejidos blandos del aparato locomotor, a pesar de que su sensibilidad no es específica para ayudar en el diagnóstico. La TAC y la RNM son altamente específicas para demostrar daños precisos del aparato locomotor. (19)

Una adecuada anamnesis, sumado a un completo examen físico y conociendo cuál es la patología más frecuente de acuerdo a cada grupo de edad, permitirán un diagnóstico apropiado. (18)

5.2.2. Causas (17)

5.2.2.1. *Artríticas*

La inflamación debido a la artritis puede causar dolor en las articulaciones. Ejemplos de causas de artritis de artralgia incluyen:

- La gota (tipo de artritis causada por una acumulación de ácido úrico en las articulaciones)
- Osteoartritis
- El síndrome de Reiter (forma de artritis)

- La artritis reumatoide, Púrpura de Henoch- Schlein (enfermedad autoinmune crónica que se caracteriza por la inflamación de las articulaciones)
- La artritis séptica (artritis infecciosa)

5.2.2.2. Traumáticas

Una serie de lesiones comunes pueden causar dolor en las articulaciones. Estas lesiones incluyen:

- Las fracturas de huesos
- La dislocación de los huesos
- Hernia de disco (disco roto o deslizado)
- Lesión causada por el uso excesivo de una articulación
- Atrapamiento del nervio o compresión (nervio pellizcado)
- Trastornos por movimientos repetitivos
- Esguinces y torceduras
- Estrés fracturas
- La ruptura del tendón

5.2.2.3. Infecciosas

Un número de enfermedades infecciosas puede causar artralgia. Estas enfermedades incluyen:

- Hepatitis
- La influenza (gripe)
- Sarampión (infección viral contagiosa también conocido como rubéola)
- La mononucleosis (infección viral)
- Paperas (infección viral de las glándulas salivales en el cuello)

5.2.2.4. Otras causas

Otras causas de artralgia incluyen:

- La bursitis (inflamación de una bursa que amortigua la articulación)
- Leucemia (cáncer de la sangre o la médula ósea)

- Efectos secundarios de los medicamentos o de reacción alérgica a la medicación
- La osteomielitis (infección del hueso)
- Espondilitis (infección o inflamación de las articulaciones de la columna)
- El lupus eritematoso sistémico (trastorno en el cual el cuerpo ataca a sus propias células y tejidos sanos)
- Tendinitis
- Los tumores de los huesos, articulaciones o tejidos blandos

5.3. PÚRPURA DE HENoch-SCHOLEIN

5.3.1. Concepto

Es una vasculitis leucocitoclástica, la más común en la infancia. Se caracteriza por una púrpura palpable, artritis o artralgiás, dolor cólico abdominal o hemorragia gastrointestinal y nefritis. ⁽¹⁾

5.3.2. Epidemiología

La PSH puede afectar todos los grupos de edad pero es más frecuente en niños de dos a seis años. La incidencia en la infancia es de 10,5 a 20,4/100 000 niños por año, alcanzando un máximo de 70,3/100 000 al año en la franja de edad de dos a seis años. ^(1,2)

Hay un ligero predominio en niños (1,2:1), y una menor incidencia en niños de raza negra respecto a blancos y asiáticos. Los casos tienen un predominio estacional, siendo más frecuentes en invierno y precedidos por una infección del tracto respiratorio superior en el 30-50% de los casos. ⁽²⁾

5.3.3. Etiología

Desconocida. Con frecuencia se encuentra el antecedente de afección del tracto respiratorio superior por el estreptococo betahemolítico grupo A, Yersinia o Mycoplasma (más raramente) o por virus (EB, varicela, parvovirus

B-19, etc.). Otros desencadenantes pueden ser fármacos (penicilina, ampicilina, eritromicina, quinina), alimentos, exposición al frío o picaduras de insectos.⁽³⁾

5.3.4. Fisiopatología

La investigación de pacientes que desarrollaron PSH reveló un número de anomalías que jugarían un rol en el proceso de la enfermedad. La naturaleza de las anomalías que determinan la susceptibilidad para desarrollar PSH son pobremente comprendidas, pero está surgiendo evidencia de una relación con otros trastornos autoinflamatorios asociados con una desregulación en la homeostasis de la interleuquina-1 (IL-1). Los 11 miembros de la familia de genes de la IL-1, incluyen los genes que codifican la interleuquina-1 pro inflamatoria [beta] (IL-1B) y su regulador, el antagonista antiinflamatorio del receptor de IL-1. La IL-1B es una citoquina pro-inflamatoria altamente activa que causa no solo fiebre, anorexia y otros síntomas constitucionales sino también daño tisular y remodelamiento.⁽¹¹⁾

Un estudio de Gershoni-Baruch y colaboradores de Israel demostró que el 10% de los pacientes con PSH eran homocigotas para mutaciones del gen MEFV (el gen defectuoso en la fiebre mediterránea familiar), y un 17% adicional tenía defectos heterocigotas. MEFV codifica la proteína que regula la activación de la caspasa-1 y en consecuencia la producción de IL-1B. Se encontró que los niños turcos con fiebre mediterránea familiar (FMF) aumentan 72 veces el riesgo de presentar PSH comparado con los controles.^(11,12) En conjunto, las tasas de PSH en la FMF varían del 2 al 7% y la PSH severa parecería ser más frecuente en la FMF, con reportes de vasculitis cerebral y nefritis grave. La PSH persistente y recurrente en niños con hiperglobulinemia (Ig) D demuestra que otros defectos en el control inflamatorio también podrían modular la PSH.^(11,12)

Los haplotipos de HLA podrían jugar un rol en la susceptibilidad a la PSH. Un estudio de 110 chicos turcos con diagnóstico de PSH muestra un incremento del riesgo de desarrollar PSH en los que presentan HLA A2, A11 y antígenos B35 y una reducción del riesgo en aquellos con HLA A1, B49 y B50.⁽⁹⁾

Un candidato obvio del rol patogénico en la PSH es la IgA, y de las dos subclases, solo la IgA1 está involucrada en la PSH. Se encontró una glicosilación anormal de los glicanos ligados al O en la región bisagra de la molécula en adultos con nefropatía por IgA y en niños con PSH y las concentraciones de IgA1 son dos o tres veces mayores que lo normal. Se sugiere que este cambio hace que los complejos inmunes que contienen este anticuerpo sean resistentes a su eliminación de la sangre, lo que les permite instalarse en los tejidos e iniciar la inflamación.⁽⁴⁾

5.3.5. **Manifestaciones clínicas**⁽²⁸⁾

En la PSH existirá, principalmente y por este orden, afectación cutánea, digestiva, articular y renal.

- ***Manifestaciones cutáneas:*** La lesión cutánea característica es la púrpura palpable, presentando el paciente desde petequias a grandes equimosis, pudiendo estar precedidas de un exantema maculopapular eritematoso o urticarial. Aparecen de forma simétrica en las zonas declive (miembros inferiores y nalgas), aunque también pueden encontrarse en los brazos, cara, orejas y espalda. Al inicio del cuadro, puede acompañarse de edema de cuero cabelludo, cara, manos, pies y escroto, sobre todo en niños pequeños. Las lesiones ampollosas o hemorrágicas y necróticas son raras en los niños (2%), ocurriendo hasta en el 60% del paciente adulto.
- ***Manifestaciones digestivas:*** Se describen en el 50-75% de los pacientes, siendo el primer síntoma de la enfermedad en el 14-36% de los casos. Se producen como consecuencia del edema y la hemorragia secundaria a la vasculitis de la pared intestinal. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal de tipo cólico. Otras manifestaciones pueden ser: hemorragia digestiva (masiva en el 2%),

invaginación intestinal, úlceras, perforaciones, pancreatitis aguda, hydrops de la vesícula biliar y enteropatía pierde proteínas.

- **Manifestaciones articulares:** La artritis o artralgia puede ser el primer síntoma de la enfermedad en el 15-25% de los pacientes, encontrándose algún grado de afectación articular en el 82% de los casos. Característicamente, la inflamación es periarticular, dolorosa, sin eritema ni calor pero con limitación, afectando con mayor frecuencia a las grandes articulaciones de miembros inferiores. Son transitorias y se resuelven en pocos días sin dejar deformidad.
- **Manifestaciones renales:** Se producen en el 20-50% de los pacientes y es el factor pronóstico más importante de la enfermedad. La afectación renal se manifestará con: hematuria microscópica/macrocópica, proteinuria, síndrome nefrótico/nefrítico, fracaso renal e hipertensión, siendo la afectación severa en el 5-7% de los casos. Se desarrollará durante el 1º mes de la enfermedad en el 75-80% de los pacientes, y en el 97-100% de los casos a los 3 meses de inicio de la enfermedad. Se han descrito pocos casos en los que la afectación renal se desarrolló varios años después de la presentación de la enfermedad.
- **Manifestaciones neurológicas:** Son raras, aunque la cefalea seguida de una ligera encefalopatía con mínimos cambios en el estado mental, tales como: labilidad emocional, apatía e hiperactividad, podría ser más frecuente de lo que se pensaba. Podemos encontrar alteraciones electroencefalográficas y convulsiones. Se han descrito casos de hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, hemorragia cerebelosa, sangrado intraparenquimatoso e infarto.
- **Manifestaciones pulmonares:** La afectación pulmonar es rara. Aunque ocurre con mayor frecuencia en el adulto, se han descrito casos aislados en los niños de hemorragia difusa alveolar, neumonía intersticial y fibrosis intersticial.
- **Manifestaciones urológicas:** La orquitis es un hallazgo relativamente común en el niño con PSH, encontrándose hasta en el 24% de los casos. Puede llegar a ser necesaria la exploración quirúrgica para descartar la existencia de torsión testicular

5.3.6. Diagnóstico ^(27,28)

5.3.6.1. *Clínica*

El 1990 la Academia Americana de Reumatología (ACR) propuso unos criterios clasificatorios para los pacientes con vasculitis mediante el análisis de un importante grupo de adultos con vasculitis. Los criterios de la ACR para la púrpura de Schönlein-Henoch (sensibilidad del 87,1%, especificidad del 87,7%) requiere la presencia de, al menos, dos de los siguientes:

- Edad ≤ 20 años al debut de la enfermedad.
- Púrpura palpable.
- Dolor abdominal agudo.
- Biopsia con granulocitos en las paredes de vénulas y pequeñas arteriolas.

En 2005, el grupo de trabajo de vasculitis de la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica (PRES), bajo el respaldo de la European League Against Rheumatism (EULAR), propuso unos nuevos criterios clasificatorios para las vasculitis en Pediatría, que fueron validados en 2008.

Estos nuevos criterios, con una mayor sensibilidad y especificidad (sensibilidad del 100%, especificidad del 87%), sustituyeron los criterios ACR. A continuación se expone los nuevos criterios EULAR/PRES para la PSH.

TABLA 20. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS- EULAR

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la púrpura de Schönlein-Henoch según EULAR/PRES

Criterio	Definición
Criterio obligatorio:	Púrpura (frecuentemente palpable) o petequias, predominante en extremidades inferiores y no debida a trombocitopenia
Púrpura	En caso de púrpura con distribución atípica se requiere la demostración de depósito de IgA en una biopsia
Al menos uno de los siguientes criterios	
1. Dolor abdominal	Dolor abdominal cólico difuso de inicio agudo reportado por anamnesis y exploración física. Puede acompañarse de invaginación y/o sangrado gastrointestinal
2. Histopatología	Típicamente vasculitis leucocitoclástica con depósito predominante de IgA o glomerulonefritis proliferativa con depósito de IgA
3. Artritis o artralgias	Artritis de inicio agudo definida como tumefacción articular o dolor articular con limitación de la movilidad y/o artralgia de inicio agudo definida como dolor articular sin tumefacción ni limitación de la movilidad
4. Afectación renal	Proteinuria $>0,3$ g/24 horas o cociente albúmina/creatinina en orina >30 mmol/mg en muestra de orina matutina Hematuria o cilindros de hematíes: >5 hematíes/campo de gran aumento o cilindros de glóbulos rojos en el sedimento o $\geq 2+$ en la tira reactiva

Fuente: Asociación Española de Pediatría. Disponible en www.aeped.es/protocolos

5.3.6.2.Laboratorio

No hay ninguna prueba diagnóstica para la PSH. En el estudio de estos pacientes se recomiendan las siguientes exploraciones:

- *Hemograma*: puede mostrar anemia y/o leucocitosis.
- *Velocidad de sedimentación globular*: normal o elevada.
- *Coagulación*: normal.
- *Bioquímica*: puede haber aumento de creatinina en los pacientes con afectación renal. La albúmina puede estar disminuida (en relación a la afectación renal o gastrointestinal).
- *Antiestreptolisinas (ASLO)*: un aumento progresivo en el título nos permitirá diagnosticar los casos relacionados con infección estreptocócica previa.
 - *Estudio de sepsis*: en pacientes con púrpura cuyo diagnóstico no está claro.
 - *Sedimento o tira reactiva en orina e índice proteína/creatinina*: para detectar hematuria y/o proteinuria.

En casos de diagnóstico dudoso o de afectación renal significativa, se recomienda ampliar el estudio con las siguientes exploraciones:

- *Anticuerpos antinucleares (ANA), Anti-ADN de doble hebra (anti-ADNs), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA)*: para descartar dentro del diagnóstico diferencial el lupus eritematoso sistémico y las vasculitis ANCA positivas.
- *Fracciones C3 y C4 del complemento*: para descartar en el diagnóstico diferencial la nefritis lúpica. Generalmente, los niveles serán normales en la PSH, aunque ocasionalmente pueden estar disminuidos.
- *Inmunoglobulinas*: en la PSH habitualmente hay un aumento de IgA con IgG e IgM normales.

5.3.6.3.Imagen

De utilidad en pacientes con sospecha de complicaciones de la PSH. A continuación se muestra las principales pruebas de imagen, sus indicaciones y posibles hallazgos.

En caso de manifestaciones graves poco frecuentes, como afectación del sistema nervioso central o pulmonar, pueden ser de utilidad otras exploraciones como la resonancia magnética cerebral, la angiografía o la tomografía computarizada.

TABLA 21. PRUEBAS DE IMAGEN 1

Tabla 3. Principales pruebas de imagen en la púrpura de Schönlein-Henoch

Prueba	Indicación	Posibles hallazgos
Ecografía renal	Afectación renal	Hiperefrigencia renal
Radiografía abdominal y/o tórax	Sospecha perforación del tracto gastrointestinal	Escape aéreo
Ecografía abdominal	Afectación gastrointestinal grave o Invaginación	Engrosamiento de la pared intestinal, disminución del peristaltismo, Invaginación

Fuente: Asociación Española de Pediatría. Disponible en www.aeped.es/protocolos

5.3.7. Tratamiento ⁽⁸⁾

El curso natural de la enfermedad es generalmente autolimitado y sin necesidad de tratamiento. En caso de artralgias significativas o dolor abdominal importante, los niños pueden requerir ingreso para controlar los síntomas. En esos pacientes se recomienda reposo, a pesar de que no parece modificar la evolución de la enfermedad.

Según la afectación predominante hay algunas intervenciones terapéuticas descritas.

- *Piel:* Las manifestaciones cutáneas raramente necesitan tratamiento pero, en caso de lesiones bullosas, se ha descrito buena respuesta a los corticoides. También se han utilizado agentes ahorradores de corticoides como dapsona y colchicina.
- *Articulaciones:* Los antiinflamatorios no esteroideos generalmente muestran una rápida respuesta sintomática.

Los corticoides a 1 mg/kg/día durante dos semanas (con descenso posterior) han demostrado una disminución del dolor y su duración respecto al placebo.

- *Tracto gastrointestinal:* El tratamiento con corticoides ha sido utilizado desde hace años para los pacientes con síntomas gastrointestinales. A pesar de la ausencia de datos definitivos sobre su eficacia, debe considerarse el tratamiento con corticoides en pacientes con dolor abdominal significativo (tras exclusión de invaginación intestinal) a dosis de 1 mg/kg/día de prednisona o equivalente.

También estarían indicados en pacientes con evidencia de otras afectaciones gastrointestinales significativas, como la enteropatía pierdeproteínas. En algunos niños con dolor abdominal la ingesta puede desencadenar más dolor, por lo que otras medidas recomendadas son la dieta y la sueroterapia endovenosa, sobre todo si coexisten vómitos.

En caso de sangrado significativo o dolor abdominal intenso, debe vigilarse el estado hemodinámico del paciente y considerar con el equipo de Gastroenterología en casos graves la realización de endoscopia. En pacientes con vasculitis graves del tracto gastrointestinal se han descrito casos de buena respuesta al tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas, metilprednisolona endovenosa y plasmaféresis.

- *Afectación renal:* El tratamiento con corticoides durante el brote de PSH, comparado con placebo, no ha demostrado una reducción en la prevalencia de nefropatía a los 12 meses. Por lo tanto, la corticoterapia no está indicada como prevención de la afectación renal.

La afectación renal puede ser grave al debut y resolverse completamente, mientras que en otros niños condicionará secuelas a largo plazo.

La realización de una biopsia renal puede ser de utilidad para decidir iniciar tratamiento en niños con afectación de la función renal, y se recomienda plantearla en los siguientes casos:

- Deterioro agudo de la función renal o síndrome nefrítico al debut.
- Síndrome nefrótico con función renal normal a las cuatro semanas del debut.
- Proteinuria en rango nefrótico a las 4-6 semanas.
- En casos de diagnóstico dudoso y proteinuria persistente durante más de tres meses.

Entre los pacientes con afectación renal se han identificado una serie de marcadores de peor pronóstico: edad al debut >8 años, afectación abdominal, púrpura persistente y aumento en la gravedad de la lesión histológica.

Los niños que al debut presentan síndrome nefrítico o síndrome nefrótico tienen un riesgo 12 veces superior de desarrollar daño renal permanente que los que solo presentan alteraciones en el sedimento. Las niñas tienen un riesgo 2,5 veces superior que los niños de secuelas renales.

Los pacientes con nefritis grave (disminución de la función renal, síndrome nefrótico o >50% de semilunas en la biopsia renal) deben ser tratados de forma agresiva. No obstante, no se dispone de ensayos clínicos aleatorizados para el tratamiento de la nefritis grave. Se ha reportado buena respuesta a los bolus de metilprednisolona (30 mg/kg/día durante tres días consecutivos) seguidos de corticoterapia oral para revertir la nefritis grave y prevenir la progresión de la nefropatía. Otros autores han descrito una respuesta favorable de los pacientes con nefritis grave a los corticoides combinados con ciclofosfamida, azatioprina o ciclosporina, pero se trata de estudios retrospectivos o series de casos. Por lo tanto, en la actualidad no se dispone de suficiente evidencia para establecer recomendaciones sobre el mejor tratamiento en caso de nefropatía establecida.

Dada la posibilidad de secuelas renales a largo plazo, se recomienda discutir y consensuar con el nefrólogo pediátrico el tratamiento a indicar a cada paciente según su situación.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) han demostrado ser eficaces en disminuir la proteinuria y el ritmo de progresión del deterioro renal en pacientes con nefropatía IgA. Dada la similitud entre esta enfermedad y la nefropatía de la PSH, los IECA deben considerarse como tratamiento de primera línea en pacientes con hipertensión arterial secundaria a la PSH y considerarse en el tratamiento de la proteinuria persistente.

5.3.8. Seguimiento y Pronóstico ^(22, 23)

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

Una revisión sistemática comunicó que el 97% de los pacientes con daño renal lo desarrollaban en los primeros seis meses desde el debut.

Por lo tanto, este es el mínimo tiempo de seguimiento recomendado, a pesar de que algunos autores alargan el seguimiento hasta los 12 meses.

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

En los pacientes con afectación renal leve se recomienda un seguimiento a largo plazo anual para descartar la posibilidad de progresión de la afectación renal.

En la literatura se proponen diferentes protocolos de seguimiento para los pacientes con PSH para descartar afectación renal. Narchi et al. realizó una revisión sistemática de la literatura, comunicando que el 97% de los pacientes con daño renal lo desarrollan en los primeros seis meses desde el debut. Este

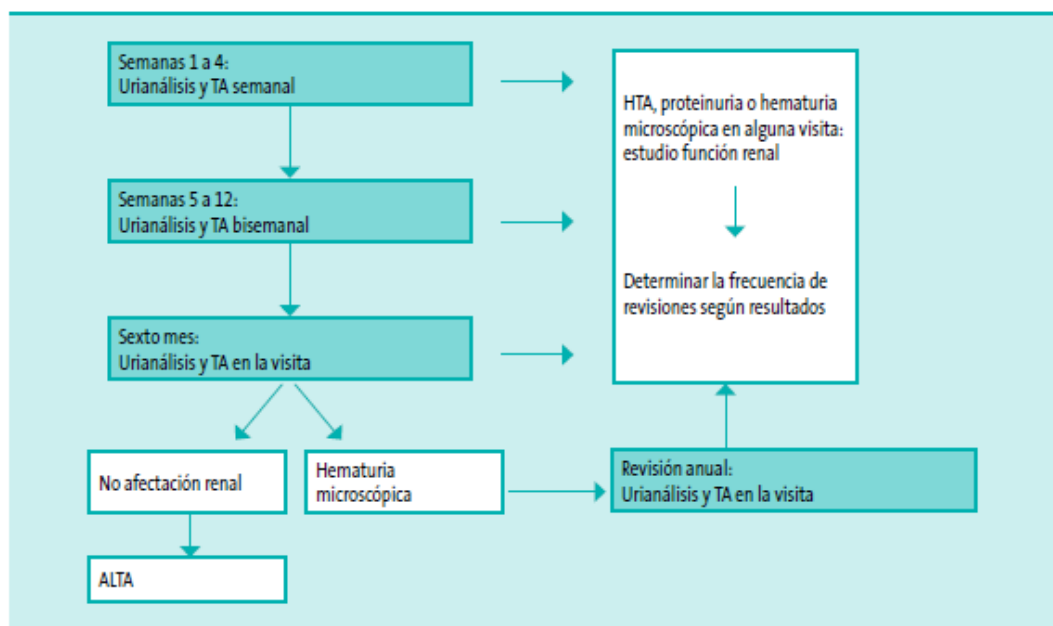
mismo autor recomienda seguimientos periódicos mediante urianálisis y determinación de la tensión arterial (TA) al diagnóstico de la PSH y durante los primeros seis meses. Si todos los análisis son normales, el paciente no requiere seguimiento más allá del sexto mes. Si se detecta alguna alteración deberá estudiarse la función renal y realizar un seguimiento a largo plazo (urianálisis, TA y función renal) hasta la resolución de las alteraciones. Si se detecta un síndrome nefrótico o nefrítico, deberá valorarse urgentemente por un nefrólogo pediátrico.

A continuación se muestra una propuesta de seguimiento ambulatorio de los pacientes con PSH para descartar afectación renal (adaptado de McCarthy et al. y de Narchi et al.). En caso de episodios de PSH recidivante, se recomienda efectuar el seguimiento como en un primer episodio.

En las mujeres gestantes con antecedente de PSH en la infancia se recomienda un seguimiento cuidadoso de la gestación, ya que presentan una mayor incidencia de proteinuria y/o hipertensión durante el embarazo.

GRÁFICO 6. ESQUEMA DE SEGUIMIENTO

Figura 4. Propuesta de seguimiento ambulatorio en los pacientes con púrpura de Schönlein-Henoch



Fuente: Asociación Española de Pediatría. Disponible en www.aeped.es/protocolos

6. CONCLUSIONES, RECOMEDACIONES

- Tener presente que la PSH es la vasculitis más frecuente en Pediatría, con una incidencia anual de 10.22/100.000 por año, no sucediendo lo mismo en la población adulta que muestra una incidencia de 1.3/100.000.
- La exposición a un antígeno, generalmente secundario a una infección, medicamentos u otros factores ambientales puede desencadenar la formación de anticuerpos e inmunocomplejos. De los gérmenes, el estreptococo del grupo A es el más frecuente aunque se han demostrado otros.
- Es probable que no haya un único patógeno que pueda desarrollar una PSH y que muchos microbios pueden desencadenar una vía común, para inducir la inflamación de los pequeños vasos.
- El diagnóstico es clínico.
- No existe ninguna prueba definitiva para realizar el diagnóstico de PSH.
- Todos los pacientes con PSH presentan púrpura palpable. Este es un criterio clínico indispensable para el diagnóstico.
- La aparición de púrpura palpable, dolor abdominal y la artritis puede ser en cualquier secuencia.
- En el estudio de la revista *Pediatric Neonatology* "Clinical Manifestations and Outcomes of Henoch-Schönlein Púrpura: Comparison between Adults and Children", por los análisis estadísticos de OR e IC95%, se marcó que la edad >20 años, género masculino, heces con sangre, erupción cutánea persistente (definida como la erupción de purpúricas que persiste más de un mes) y las recaídas de los síntomas, eran pobres indicadores pronósticos para la nefritis PSH.

- Dado que la PSH resuelve espontáneamente en el 94% de los niños, sólo se realiza tratamiento de sostén. El mismo consiste en reposo y analgesia en caso de dolor abdominal o artralgias.
- Para el dolor abdominal importante se sugiere la utilización de corticoides junto con protección gástrica.
- Tratamiento agresivo en aquellos con compromiso renal, ésta terapéutica no afecta a la resolución de la púrpura.
- Es recomendable que las mujeres que tuvieron PSH durante la infancia, realicen un seguimiento cercano de su embarazo, principalmente en lo que se refiere a pesquisa de hipertensión arterial y búsqueda de proteinuria.

Luego de estas conclusiones y recomendaciones creemos que el proceso investigativo debe continuar en este tipo de patologías que a pesar de no ser tan frecuente requiere la atención médica oportuna para evitar fatales consecuencias.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7.1. Linkografía

1. Ángeles L. Ballona R; Púrpura de Henoch-Schönlein: epidemiología, clínica y seguimiento por cinco años en pacientes hospitalizados en el Instituto Especializado de Salud del Niño, 1995-1999. Disponible en http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/fofia/vol18_n3/pdf/a02v18n3.pdf
2. Aguilera C, Bustos C, Bascur N. Púrpura Schönlein Henoch con compromiso renal. Reporte de un caso. Disponible en <http://www.revistaanacem.cl/pdf/vol7/7.1.6%20Sch%F6nlein%20Henoch.pdf>
3. Campos, Ricard; ; Púrpura de Schönlein-Henoch; Unidad de Reumatología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona, Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:131-40. Disponible en http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14_purpura_schonlein-henoch.pdf
4. Díaz O, Marrero R, Peña R, Mosquera E. Manifestaciones de Púrpura de Schönlein-Henoch en niños. Disponible en <http://www.cocmed.sld.cu/no124/pdf/n124ori6.pdf>
5. Dra. Cisternas, Marcela; Vasculitis. Disponible en <http://publicacionesmedicina.uc.cl/ApuntesReumatologia/Pdf/Vasculitis.pdf>
6. Dra. Zamora J, Dr. Solar L; Aspectos clínico-terapéuticos de la púrpura de Schönlein Henoch, Rev Cubana Pediatr. 2007;79. Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol79_03_07/ped06307.pdf
7. Dra. Cáceres J, Dra. Fuentes Y, Dr. Romero B, Dr. Valverde S, Dr. Ramón G; Púrpura de Henoch-Schönlein. Reporte de 105 pacientes pediátricos. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2006/hi065e.pdf>
8. Dra. Maldonado, Maria; Guías De Abordaje Diagnóstico Y Terapéutico - [citado Sep 2012]. Disponible en <http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicasHIM/Greumatologia.pdf>

9. Dr. Molina, Javier. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PÚRPURAS. Disponible en <http://www.avpap.org/documentos/alava2007/purpuras.pdf>
10. Dr. Giacomone D, Spizzirri F; Púrpura de Schönlein Henoch, Arch.argent.pediatr 2001; 99. Disponible en <http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2001/168.pdf>
11. Dr. Evangeline PILLEBOUT. Vasculitis por inmunoglobulina A (citado marzo 2009). Disponible en http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=ES&Expert=761
12. Escoda J, Estruch A, Gutiérrez J, Pifarré F. Púrpura de Schönlein-Henoch. Apunts Med Esport. 2006;41:151-4 - Vol. 41 Núm.152. Disponible en <http://www.apunts.org/es/purpura-schonlein-henoch-a-proposito-un/articulo/13098899/>
13. Gámez B, Rodríguez A, Rivas F, Yamazaki M; Enfermedad de Kawasaki y púrpura de Henoch-Schönlein: vasculitis frecuentes en una asociación infrecuente; Revista Alergia México 2012;59(1):37-40. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/revalेमex/ram-2012/ram121g.pdf>
14. González, Pascual; Vsculitis en los niños. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Disponible en <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/17-vasculitis.pdf>
15. López, María; Púrpura de Schönlein-Henoch. Disponible en <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/13-purpura-SH.pdf>
16. López JJ, Ángel D, Lancheros D. Púrpura de Schönlein-Henoch con compromiso abdominal, descripción de un caso y revisión de la literatura. Rev CES Med 2013; 27(2):243-254. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v27n2/v27n2a12.pdf>
17. M. Segundo Yagüe, M. Caubet Gomà, R. Carrillo Muñoz e I. Villar Balboa; Púrpura de Schönlein-Henoch, Medicina Familiar y Comunitaria, EAP Florida Sud, Unidad Docente Costa de Ponent, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España. Disponible en http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90001900&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=40&ty=154&acc

ion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=40v37n03a90001900pdf001.pdf

18. Minvielle A, Rossi M , Weil M. Púrpura de Schönlein-Henoch. Disponible en <http://www.archivosdermato.org.ar/Uploads/Forum%C3%BArpura%20de%20Sch%C3%B6nlein-Henoch.pdf>
19. M.S. Camacho Lovillo, M.J. Lirola Cruz; Púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis. Disponible en <http://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2013/xvii01/04/34-46%20Purpura.pdf>
20. M.S. Camacho Lovillo, M.J. Lirola. Púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis. (citado enero 2013). Disponible en <http://www.pediatriaintegral.es/numeros-antteriores/publicacion-2013-01/purpura-de-schonlein-henoch-enfermedad-de-kawasaki-y-otras-vasculitis/>
21. Pérez L, Mir Perellón M, Aproximación de las vasculitis en niños, Asociación Española de Pediatría. Disponible en http://continuum.aeped.es/files/curso_reumatologia/Material_descarga_unidad_6.pdf
22. Quiroz, Francisco. Púrpura de Henoch-Schonlein Reporte de un caso y Revisión de Literatura. HONDURAS PEDIÁTRICA - Vol. XXII No.1 Enero, Febrero, Marzo - Año 2001. Disponible en <http://www.bvs.hn/RHP/pdf/2001/pdf/Vol22-1-2001-4.pdf>
23. Rojas Jean; Purpura de Henoch-Schönlein en pediatría: panorama fisiopatológico, clínico y terapéutico. Disponible en <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/609/art16.pdf>

7.2. Citas bibliográficas: BASE DE DATOS UTA

24. PROQUEST: Bredlau, A., (Aug2011), Management of Immune Thrombocytopenic Purpura in Children : 213-23. Recuperado: 20/03/2015,

disponible:<http://search.proquest.com/docview/872833637/56C494E20BDD47C6PQ/6?accountid=36765>.

25. PROQUEST: Cheng, Yunfeng, (Aug 28, 2003), Initial treatment of immune thrombocytopenic purpura with high-dose dexamethasone. The New England Journal of Medicine 349.9 831-6. Recuperado: 26/03/2015 <http://search.proquest.com/docview/223928098/fulltextPDF/56C494E20BD47C6PQ/1?accountid=36765>
26. SPRINGER: Abstracts VIII. Eular symposium “Vasculitis” Hilton convention center, 8–11 June 1994, Istanbul, Turkey. Disponible en <http://link.springer.com/article/10.1007%2F02249040>
27. SPRINGER: Villa G., Parrondo J.,(2013), Análisis del coste del tratamiento farmacológico de la trombocitopenia inmune primaria mediante agonistas del receptor de la trombopoyetina en España. Recuperado: 21/03/2015)Disponible <http://link.springer.com/article/10.1007/s40277-013-0010-page>

8. ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo HILDA VELA con cedula de identidad No 050545113, en calidad de madre del paciente: PAREDES VELA JOSUE SEBASTIAN paciente del Hospital IESS Latacunga con Historia Clínica 637257 previa explicación y respuesta a mis inquietudes, doy mi consentimiento, para la utilización de los datos que reposan en la historia clínica de mi hijo para la realización de su análisis.

El presente consentimiento informado, lo firmo, para permitir que la Srta. Interna Rotativa del Hospital IESS Latacunga Jessica Paola Sánchez Aguiar, con cedula de identidad No. 0202079281, estudiante de la UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO use la información médica correspondiente, para la realización del caso clínico titulado: “ARTRALGIAS SECUNDARIAS A PURPURA DE HENOCH SCHOLEIN”.

Para los fines legales pertinentes, firman el presente consentimiento informado.

Sra. Hilda Vela
Cedula No. 0503545113
Madre del Paciente

Jessica Sánchez Aguiar
Cedula No. 0202079281
Interno solicita consentimiento

EXÁMENES DE LABORATORIO

<u>BIOMETRÍA HEMÁTICA</u>			
PARÁMETRO	INGRESO	ALTA	CONTROL
LEUCOCITOS	6.90	6.00	6.30
HEMATOCRITO	36	36	35
HEMOGLOBINA	12.6	12	13
MONOCITOS	9.0	9.1	9.1
EOSINOFILOS	5.6	5.8	5.8
LINFOCITOS	41	41.8	41.8
NEUTRÓFILOS	42,5	40.5	40.5
BASOFILOS	0.7	0.8	0.8
GLOBULOS ROJOS	4.55	4.33	4.33
MCV	82	83	83
MCH	29	29	29
MPV	7.0	7.3	7.3
PLAQUETAS	380	385	385
<u>QUÍMICA SANGUÍNEA</u>			
GLUCOSA	72 MG/DL	74 MG/DL	76 MG/DL
UREA	22 MG/DL	24 MG/DL	26 MG/DL
NITRÓGENO UREICO	16 MMG/DL	14 MMG/DL	13 MMG/DL
CREATININA	0.60 MG/DL	0.68 MG/DL	0.69 MG/DL
<u>UROANÁLISIS</u>			
COLOR	AMARILLO	AMARILLO	AMARILLO
ASPECTO	TRANSPARENTE	TRANSPARENTE	TRANSPARENTE
DENSIDAD	1.020	1.020	1.020
PH	6	7	7
PROTEÍNAS	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
GLUCOSA	NORMAL	NORMAL	NORMAL

CETONAS	15	13	13
SANGRE	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
NITRITOS	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
PIOCITOS	0-1	0-1	0-1
HEMATÍES	0	0	0
BACTERIAS	ESCASAS	ESCASAS	ESCASAS
MOCO	6.3	6.2	6.2
CILINDROS GRANULOSOS	0	0	0
CRISTALES	0	0	0
ESPORAS DE HONGOS	0	0	0
BILRUBINAS	1	1	1
<u>COPROPARASITARIO</u>			
SANGRE OCULTA	++	+	
COLOR	PARDO	PARDO	
CONSISTENCIA	HOMOGENEA	HOMOGENEA	
RESIDUOS ALIMENTICIOS	+	+	
GRASAS	+	+	
LEVADURAS	+	+	
PARÁSITOS	NEGATIVO	NEGATIVO	
ALMIDONES	+	+	
PMN	NEGATIVO	NEGATIVO	
			Quistes de ameba coli ++. Quiste de ameba histolytica

IMÁGENES

