

CLÍNICO PATOLÓGICA

Púrpura de Schönlein-Henoch fulminante

RESUMEN

Se trata de paciente femenina de 51 años, con antecedentes patológicos personales de asma bronquial, hipertensión arterial y colitis ulcerativa e infección por el virus de la chikungunya desde hacía un mes. Ingresó con diarreas pastosas oscuras con moco y sangre, evolucionó desfavorablemente con paraplejía flácida y livedo reticularis, que se transformó en púrpura extensa; posteriormente flictenas y edema generalizado. Se mantuvo hipotensa con desequilibrio hidroelectrolítico y deterioro del estado de conciencia, se le realizaron complementarios, fue transfundida y se le realizó hemodiálisis; evolucionó al coma y a la muerte. Los hallazgos anatomopatológicos mostraron una forma adulta, fulminante y mortal de púrpura anafilactoide o de Schönlein-Henoch. Se encontró proliferación mesangial con depósitos mesangiales fushinofílicos correspondientes a inmunoglobulina A con inmunofluorescencia, vasculitis leucocitoclástica y vasculitis necrotizante de pequeños vasos. La púrpura de Schönlein-Henoch es una forma peculiar de vasculitis que tiende a la curación espontánea y, ocasionalmente, puede tener un curso mortal o proseguir hacia una nefritis crónica.

Palabras clave: púrpura de Schoenlein-Henoch, púrpura fulminante

PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos generales:

Ingresó: 27-11-2014 Falleció: 4-12-2014 Estadía: siete días

ABSTRACT

A female patient of 51 years old with personal pathological precedent of bronchial asthma, hypertension and ulcerative colitis and infection by chikungunya virus for a month. She incomes with dark pasty diarrhea with mucus and blood, she evolved unfavorably with flaccid paraplegia and reticularis livedo, which became extensive purple; then phlyctena and generalized edema. She remained hypotensive with electrolyte imbalance and impairment of consciousness, complementaries were performed, she was transfused and underwent to hemodialysis; she evolved to coma and death. The pathological findings showed an adult, fulminant and deadly form of anaphylactoid purpura or Henoch-Schönlein. Mesangial proliferation with fushinofílicos mesangial deposits werefound corresponding to immunoglobulin A with immunofluorescence, leukocytoclastic vasculitis and necrotizing vasculitis of small vessels. Purple of Schönlein-Henoch is a peculiar form of vasculitis that tends to spontaneous healing and occasionally may have a fatal course or proceed to a chronic nephritis.

Key words: purpura Schoenlein-Henoch, purpura fulminans

Servicios implicados: Medicina Interna, Terapia Intensiva, Gastroenterología, Neurología, Angiología y Nefrología.

Paciente femenina de 51 años de edad con antecedentes patológicos personales de asma bronquial e hipertensión arterial tratada con enalapril (1 tableta/día). Desde hacía 14 años se le había diagnosticado una colitis ulcerativa mediante una rectosigmoidoscopia sin biopsia y llevaba tratamiento con azulfidina (lo abandonó al mejorar el cuadro clínico).

En 2012 cumplió misión internacionalista en la República Bolivariana de Venezuela. En el mes de junio de ese año tuvo la primera descompensación de su enfermedad de base y llevó tratamiento con azulfidina, metronidazol y esteroides; en agosto presentó una infección por el virus de la chikungunya que le ocasionó una nueva descompensación de su enfermedad. Se mantuvo sintomática hasta su llegada al país en el mes de septiembre.

La paciente acudió al Cuerpo de Guardia del Hospital Provincial Universitario "Arnaldo Milián Castro" de la Ciudad de Santa Clara, Provincia de Villa Clara, por mantener un cuadro de diarreas pastosas oscuras con moco y sangre perpetuado por más de 40 días, acompañado ya por signos de deshidratación en la piel y las mucosas, fiebre de 38 grados y edemas marcados en los miembros inferiores. Una valoración inicial del médico de guardia la constató muy taquicárdica e hipotensa (50/30mmHg), lo que se logró revertir con la administración de volumen y llegó a 120/70mmHg. Se le realizaron complementarios que revelaron: Hematocrito (Hto): 0.26vol%

Gasometría: pH: 7.54, pCO₂: 22.5mmhg, PaO₂: 181mmhg, Na: 127meq/L, K: 2.52mmol/l (alcalosis respiratoria, hiponatremia ligera, hipopotasemia ligera).

Electrocardiograma (EKG): sin alteraciones.

El médico de guardia decidió su ingreso en la Sala de Medicina. En horas de la noche se observó muy decaída y se pidió una interconsulta con el Especialista en Medicina Interna, que constató aún signos apreciables de deshidratación; se le realizó un EKG que mostró presencia de bloqueo de rama izquierda de haz de Hiss y onda T invertida en la cara inferior. Se interconsultó con el Especialista en Cardiología, que recomendó la realización de una creatinofosofocinasa (CPK): 47u/l y la reevaluación por EKG.

Se mantenía en similar estado, aunque refería estar menos decaída y pudo levantarse. Se decidió incrementar el aporte de líquido a 4 000ml/día y transfundir glóbulos (dos unidades). Se constató candidiasis oral, por lo que se indicó nistatina en suspensión. Se recibió una CPK evolutiva (31u/l) y la reevaluación por EKG relacionó los cambios eléctricos a los trastornos electrolíticos observados. El cuadro diarreico se mantenía sin cambios. Se recibieron complementarios:

Colesterol: 1.03mmol/l

Proteínas totales (PT): 43.8g/l

Albúmina: 20.5g/l

Globulinas: 23.3g/l

Lámina periférica: hipocromía, anisopoiquilocitosis y policromatofilia

Conteo de reticulocitos: $36 \times 10^{-3}/l$

En la evolución de la mañana se describió, como dato nuevo, la presencia de ligero dolor en los pies que comenzaba luego de la movilización para colocar la cuña y que se intensificaba de manera progresiva; se le administró espasmoforte pero no se logró alivio. Luego la paciente notó que no podía movilizar los miembros inferiores; se constató además muy pálida, fría, con gradiente térmico, oligúrica y con livedo reticularis. Se solicitó una interconsulta con el Especialista en Neurología, que confirmó paraplejia sin nivel sensitivo, arreflexia y ausencia bilateral de reflejo cutáneo plantar. Se le indicaron algunos exámenes:

Ultrasonido (US) abdominal: mostró líquido libre en cavidad y distensión de asas

Rayos X (Rx) de columna cervical: no evidencia aplastamiento vertebral.

Previa interconsulta con el Especialista en Medicina Intensiva y Emergencia se decidió su traslado para la Sala de Terapia Intensiva. Se recibió conciente y orientada y refiriendo dolor dorsolumbar; mostraba la tensión arterial (TA) de 150/100mmHg, la frecuencia cardíaca (FC) de 60xminuto, la presión venosa central (PVC) de 15cm de H₂O y la frecuencia respiratoria (FR) de 22xminuto. La livedo racemosa en los miembros inferiores (MI), que predominaba en el abdomen inferior y el muslo, se intensificaba y abarcaba la región abdominal baja; cayó la temperatura de ambos MI y se apreció la ausencia de pulso poplíteo, tibial posterior y pedio. En horas de la noche se observó tendencia a la bradicardia y a la hipotensión (0mmHg); se apoyó con norepinefrina (0.2µg/kg/min) y dobutamina (10µg/kg/min) y se le administró pulso de metilprednisolona. El Especialista en Neurocirugía no descartó la posibilidad de un trauma medular dorsal, el de Cirugía descartó abdomen agudo quirúrgico y el de Angiología sugirió un US con barrido aórtico que mostró aorta de calibre normal con buen flujo, por lo que se pensó que no existía isquemia aguda de ambos MI y que el cuadro se relacionaba con el estado de choque. Se tomó muestra para realizar la determinación de crioglobulinemia en sangre.

Se mantenía con tendencia a la hipotensión; fue necesario elevar la dosis de drogas vasoactivas y la reposición de volumen. Se comenzaron a evidenciar signos de hipoperfusión con caída del ritmo diurético, acidosis metabólica e hiperpotasemia. Se constató bloqueo A-V de III grado y se le colocó un marcapasos transitorio. Se mantenía parapléjica, con marcada frialdad y cianosis de MI, con edemas generalizados y distensión abdominal. Se logró cierta estabilidad hemodinámica. Se constató hipoxemia, por lo que se le administró oxígeno suplementario por máscara. Se indicó tratamiento con albúmina y antibióticoterapia con meropenem. La livedo racemosa evolucionó hacia un púrpura extenso y uniforme que se extendía progresivamente hacia la pierna y los dedos, aparecieron flictenas hacia la raíz y la parte posterior del muslo izquierdo.

En días sucesivos se mantuvo en similares condiciones. La hiperpotasemia empeoró (7.74mmol/l) y necesitó de corrección en varias ocasiones, mantenía acidosis metabólica y cayó en anuria. Se recibió un tiempo parcial de tromboplastina activado con kaolín (TPTK) de C: 14, P: +60 y células LE (-). El Especialista en Neurología la valoró nuevamente y constató paraplejia flácida con hiporreflexia osteotendinosa y nivel sensitivo T10-T11 en hemiabdomen derecho. Se le realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de columna lumbar que

mostró: columna normal, alineada en sus discos y cuerpos vertebrales, cono medular normal; no se pudo visualizar la columna dorsal por la interferencia provocada por el marcapasos transitorio. Fue valorada por el Especialista en Angiología, que pensó en la posibilidad de una vasculitis sistémica y recomendó una interconsulta con el Especialista en Medicina Interna. Los complementarios mostraron:

PT: 26.9g/l

Albúmina: 11.6g/l

Globulinas: 15g/l

IgA: 1.82mg/dl

IgG: 4mg/dl

IgM: 0.19mg/dl

Transaminasa glutámico-pirúvica (TGP): 84.9u/l

Transaminasa glutámico oxalacética (TGO): 411.3u/l

Creatinina: 62mmol/l

Ácido úrico: 13mmol/l

Se mantenía en anuria, con tendencia a la hipotensión a pesar de doble apoyo vasoactivo con norepinefrina (0.2µg/kg/min) y dobutamina (20µg/kg/min), hiperpotasémica, con empeoramiento de las lesiones de MI y edema generalizado; se observaba muy polipneica. El Rx de tórax mostró velamiento de ambos campos pulmonares. En una interconsulta el Especialista en Nefrología decidió realizar un procedimiento venovenoso que se hace sin complicaciones, en otra el Especialista en Medicina Interna pensó en un cuadro vasculítico de pequeños vasos y recomendó realizar plasmaféresis, administrar ciclofosfamida (1g), metilprednisolona (30mg/kg/día) e intacglobin (400mg/kg/dosisxcinco dosis). Se recibieron complementarios:

PT: 30.4g/l

Albúmina: 17.5g/l

Globulinas: 13g/l

IgA: 0mg/dl

IgG: 4.2mg/dl

IgM: 0.33mg/dl

C₄: 0.22g/l

C₃: 0.2g/l

Anticoagulante lúpico (+)

Factor reumatoideo (-)

Tiempo de protrombina control C: 14, P: +60

TPTk: C: 30, P: +60

Tiempo de coagulación: +6min

Plaquetas: 125x10⁹/l

En horas de la noche se observó un marcado deterioro de la conciencia, sin TA y con caída de la saturación de oxígeno, por lo que se hizo necesario intubar y ventilar. Se realizó una gasometría que mostró una pO₂/FiO₂ de 60 (hipoxemia severa) y la K en 7.23mmol/l; se trató con bicarbonato e insulina.

En las primeras horas de la madrugada la paciente sufrió un paro cardiorrespiratorio (PCR), al parecer por hiperpotasemia (7.47mmol/l). Se mantuvo muy inestable durante todo el día. Se corroboraron:

Hto: 0.20vol%

INR: 7.36

Leucograma: $16 \times 10^9/l$

Fue transfundida con dos unidades de glóbulos y dos de plasma y se le realizó hemodiálisis. En horas de la noche la hipotensión se exacerbó (50/0mmHg) y se le incrementó la norepinefrina hasta 0.6µg/kg/min, pero no hubo respuesta hemodinámica; se constató a la paciente en coma profundo. Entró en parada y se reanimó unos 20 minutos, pero no se logró retorno a la circulación espontánea y se declaró fallecida a la 23:40 horas de ese día.

Nota: después de su muerte se conoció verbalmente, por parte del Especialista en Laboratorio Clínico, que la determinación de crioglobulinemia en sangre fue negativa.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Dr. Pedro Alberto Marrero García¹. Especialista de I Grado en Ortopedia

¹Hospital Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milán Castro”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

Dentro de las causas más frecuentes de cuadriplejía se encuentran las lesiones traumáticas por debajo de C₄, pues lesiones en niveles superiores provocarían la muerte. Entre las no traumáticas las artropatías espondilíticas ocupan el primer lugar, tienen una forma de presentación hacia la cronicidad y con tratamiento mejoran las manifestaciones clínicas; la evolución difiere de la que se discute.

Dra. Merlyn Arce Núñez¹. Especialista de II Grado en Gastroenterología

Las manifestaciones extraintestinales reconocidas de la colitis ulcerativa no incluyen las asociadas a vasculitis u otras enfermedades autoinmunes, esto es muy infrecuente. Existían criterios clínicos y endoscópicos a favor de la colitis ulcerativa, pero debe existir comorbilidad en probable relación con una vasculitis como responsable del desenlace final de la enferma. Dentro de las complicaciones más temidas de la colitis ulcerativa se encuentra el megacolon.

Dr. Osbel Quintana Morales¹. Especialista de I Grado en Medicina Interna

El síndrome vasculítico engloba las manifestaciones presentadas por la paciente. Dentro de las vasculitis de pequeños vasos la púrpura de Schönlein-Henoch presenta afectación gastrointestinal de forma progresiva, pero no se acompañó de lesión renal, no se describe la hematuria como parte del cuadro sino que el daño renal fue al final del cuadro clínico y formó parte del daño multiorgánico, lo que hace dudar de este diagnóstico. La vasculitis crioglobulinémica se acompaña de factor reumatoideo positivo, que no se presentó, además de existir valores normales del complemento. La vasculitis secundaria a enfermedad inflamatoria

intestinal explica la afectación neurológica con el infarto del cordón medular como consecuencia de la lesión vascular.

Dr. Miguel Fernández Olivares¹. Especialista de I Grado en Nefrología

Ante un cuadro clínico de hipocomplementenemia y daño renal agudo debe evaluarse la posibilidad de vasculitis de pequeños vasos con depósito de inmunoglobulinas. La crioglobulinemia evoluciona al fracaso agudo y la púrpura de Schölein-Henoch a enfermedad renal crónica, aunque también puede presentarse como una enfermedad aguda. No presenta elementos clínicos para plantear un lupus eritematoso sistémico (LES), por lo que dicha enfermedad se descarta, a pesar del deterioro progresivo y brusco del estado general.

Dr. Lázaro Vázquez Gómez¹. Residente de 2do año en Neurología

Se plantean los siguientes síndromes:

- Síndrome respiratorio de asma bronquial
- Síndrome cardiovascular de hipertensión arterial
- Síndrome digestivo diarreico crónico
- Síndrome de desequilibrio hidromineral
- Síndrome hemolinfopoyético anémico
- Síndrome neurológico parapléjico
- Síndrome hemolinfopoyético purpúrico hemorrágico.

Es importante hacer referencia, en cuanto al síndrome neurológico motor paraparético, a que sus causas pueden ser neurológicas primarias o secundarias. Dentro de las primarias es importante descartar un tumor medular, malformaciones arteriovenosas y esclerosis múltiple. Se considera que esta enferma presentó un infarto medular en un paciente con deshidratación y choque hipovolémico.

En este caso se puede plantear un síndrome hemolinfopoyético purpúrico hemorrágico pues sus causas pueden ser:

- a- producción insuficiente de plaquetas,
- b- disminución de la producción de plaquetas,
- c- secuestro de plaquetas en un bazo hipertrofiado,
- d- dilución y
- e- aumento de la destrucción o utilización de plaquetas.

Es importante el diagnóstico diferencial de la dermatomiositis y la polimiositis pues en el adulto se asocian con procesos malignos, hipotonía muscular y exantema heliotropo; en el caso de la esclerodermia cursa con fenómenos de Raynaud, poliartalgia, disfagia, engrosamiento de la piel y contractura de los dedos de las manos mientras que el LES se asocia a anemia, fiebre y artralgia, pero la diarrea no es un signo prominente.

Entre las vasculitis, tanto primarias como secundarias, hay que descartar el síndrome de Behcet, que es una vasculitis multisistémica, inflamatoria, crónica, recidivante, con úlceras orales, genitales, trombosis venosa y aneurismas arteriales que se presentan con mayor frecuencia en adultos jóvenes. La

poliarteritis nodosa es una vasculitis necrosante sistémica que cursa con fiebre, disminución de peso, dolor abdominal, mononeuritis múltiple y antecedentes, en el 20%, de hepatitis B. Como diagnóstico nosológico se plantea una púrpura de Schonlein-Henoch, que es una púrpura anafilactoide, de tipo vasculitis, con reacción inflamatoria aguda en capilares y tejidos, que aumenta la permeabilidad vascular, exacerbada por el antecedente de una infección, que histológicamente cursa con inflamación a nivel de la piel, los intestinos y los riñones, con depósito de IgA y fibrina en la pared de pequeños vasos.

Dr. Juan Humberto Gutiérrez Ronquillo¹. Especialista de II Grado en Neurología

Es bueno aclarar que esta paciente tiene una lesión medular isquémica y un infarto medular en territorio D6-D5, que es el sitio frecuente de caídas de flujo (límitrofe entre la irrigación por arteria mamaria interna y arterias intercostales), aunque no es una mielitis pues nunca hubo afectación de cordones laterales-posteriores en la sección medular como se ve en estos casos de inicio simultáneamente. En cuanto a la etiología pienso en la púrpura de Shonlein-Henoch porque una vez, durante la residencia en el Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" de la Ciudad de La Habana, un paciente, también adulto, con púrpura de miembros inferiores, insuficiencia renal por glomerulonefritis mesangial, artritis, trastorno neurológico y plaquetas normales falleció con un fallo multiórgano como pasó en este caso.

INFORME FINAL. DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA

Dr. Daniel Artilés Martínez¹, Especialista de I Grado en Anatomía Patológica
MSc. Dra. Arletis Ferrer Pérez¹, Especialista de I Grado en Anatomía Patológica
Dr Johamel Ramos Váldez¹, Especialista de II Grado en Anatomía Patológica
Dra. Lisbetty López Gonzalez¹, Residente de Anatomía Patológica

Por los hallazgos anatomopatológicos mostrados en este caso se trató de una forma adulta, fulminante y mortal de púrpura anafilactoide o de Schönlein-Henoch (figuras 1-4).

Discusión Anatomopatológica

La púrpura anafilactoide o de Schönlein-Henoch es una forma peculiar de vasculitis que tiende a la curación espontánea, tiene una prevalencia mayor en niños y adolescentes.¹⁻³ Está caracterizada por un proceso inflamatorio agudo con afectación de los capilares, el tejido mesangial del glomérulo y las pequeñas arteriolas que ocasiona un aumento de la permeabilidad vascular con exudación y hemorragias, donde se comprueban depósitos de IgA y los componentes del complemento.^{1,2,4} Con frecuencia al cuadro agudo precede a una infección del tracto respiratorio alto o también puede asociarse a una alergia alimentaria o a fármacos. Aunque lo usual es la forma autolimitada de la enfermedad, en

ocasiones puede tener un curso mortal o proseguir hacia una nefritis crónica (entre el 5 y el 10%).

Se ha sugerido que la nefropatía IgA puede ser una forma monosintomática de síndrome de Schönlein-Henoch pues ambas afecciones tienen en común los brotes de hematuria macroscópica, los depósitos de IgA en el glomérulo e incluso la presencia de IgA en los capilares de la dermis.⁵⁻⁶

Desde el punto de vista histopatológico las lesiones de la púrpura de Henoch-Schönlein son iguales a la nefropatía por IgA; sin embargo, existen otras manifestaciones como púrpura palpable (vasculitis leucocitoclástica), localizada en las extremidades inferiores y las nalgas, dolor abdominal, melenas y artralgias.

En el examen por inmunofluorescencia se observan, de modo característico, depósitos mesangiales difusos de IgA acompañados en más del 80% de los casos de C3 y, con menor frecuencia, de IgG o de IgM. Con el microscopio electrónico se aprecian depósitos densos a los electrones en el mesangio glomerular.⁷⁻¹⁰

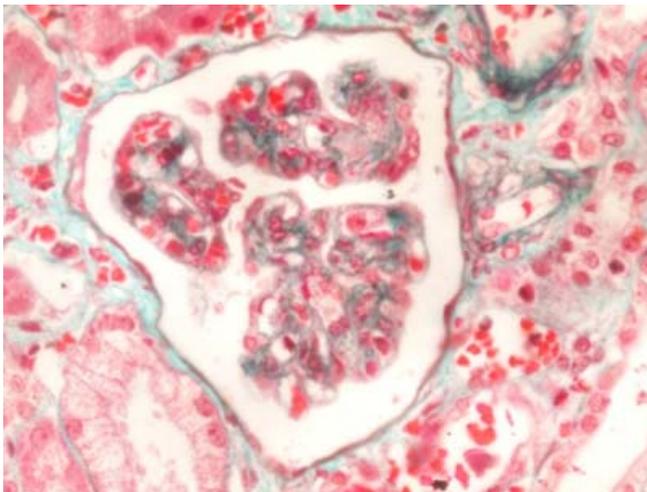


Figura 1. Proliferación mesangial con depósitos fushinofílicos mesangiales

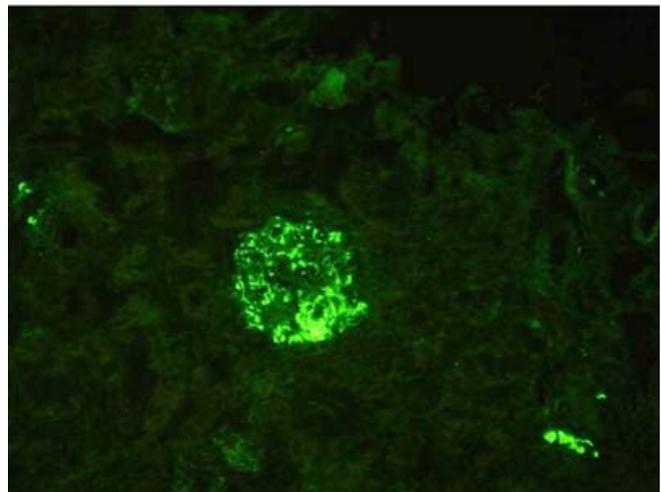


Figura 2. Depósitos mesangiales difusos de inmunoglobulina A

Criterios clínicos

Vasculitis sistémica con:

1. Afectación cutánea
2. Articulaciones (artralgias)
3. Afectación del tracto gastrointestinal
4. Glomerulonefritis

Criterios anatomopatológicos

1. Vasculitis leucocitoclástica cutánea
2. Vasculitis necrotizante aguda de pequeños vasos con afectación submucosa del tracto gastrointestinal
3. Glomerulonefritis mesangioproliferativa IgA positiva con glomeruloesclerosis segmentaria y focal secundaria asociada

Conclusiones anatomopatológicas

Causa directa de muerte: fallo multiorgánico

Causa intermedia de muerte: daño multiorgánico

Causa básica de muerte: púrpura de Schönlein-Henoch fulminante

Otros diagnósticos

- Pulmón de distrés respiratorio del adulto
- Infarto esplénico
- Esteatosis hepática
- Necrosis tubular aguda
- Úlcera aguda de cuerpo gástrico
- Infarto medular segmentario T-10 secundario a vasculitis sistémica.

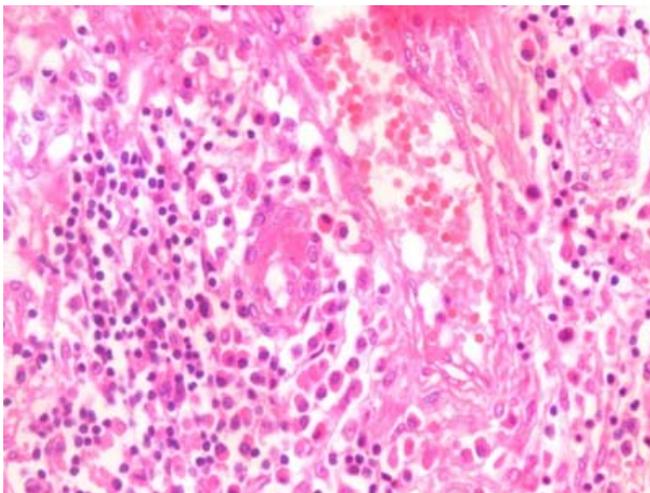


Figura 3. Vasculitis necrotizante aguda de pequeños vasos con afectación submucosa

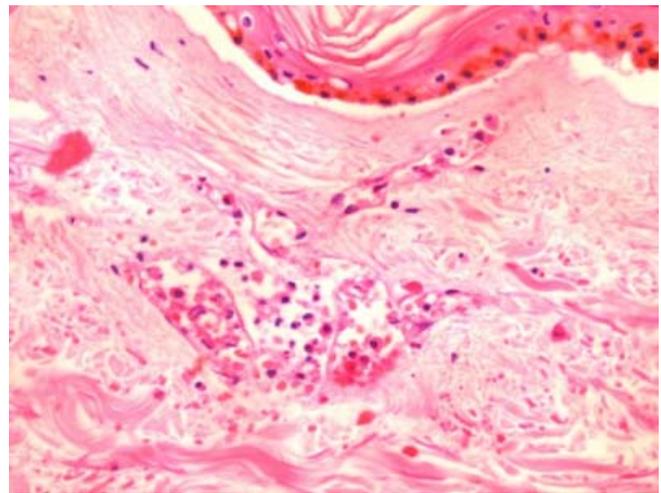


Figura 4. Vasculitis leucocitoclástica cutánea

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ordoñez NG, Rosai J. Urinary tract: kidney, renal pelvis and ureter; bladder. En: Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 10th ed. New York: Elsevier; 2011. p. 1102-1206.
2. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Blood vessels. En: Robbins basic pathology. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2013. p. 327-363.
3. Chen P, Zhu XB, Ren P, Wang YB, Sun RP, Wei DE. Henoch Schonlein Purpura in children: clinical analysis of 120 cases. AJOL [Internet]. 2013 [citado 15 Feb 2014]; 13(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.ajol.info/index.php/ahs/article/view/87280>
4. WebMD, LLC. Henoch-Schonlein Purpura (HSP) [Internet]. ©2005-2015 [citado 15 Feb 2014]. Disponible en: <http://www.webmd.com/skin-problems-and-treatments/henoch-schonlein-purpura-causes-symptoms-treatment>
5. Mao S, Xuan X, Sha Y, Zhao S, Zhu C, Zhang A, et al. Clinico-pathological association of Henoch-Schoenlein purpura nephritis and IgA nephropathy in children. Int J Clin Exp Pathol [Internet]. 2015 Mar 1 [citado 15 Abr 2015]; 8(3): 2334-42. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4440049/>

6. Sotoodian B, Robert J, Mahmood MN, Yacyshyn E. IgA cutaneous purpura post-renal transplantation in a patient with long-standing IgA nephropathy: case report and literature review. J Cutan Med Surg [Internet]. 2015 Sep-Oct [citado 19 Nov 2015]; 19(5): 498-503. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25876643>
7. Schonlein-Henoch Púrpura (SHP) [Internet]. ©1995-2015 [citado 15 Feb 2015]. Disponible en: http://kidshealth.org/parent/en_espanol/medicos/hsp_esp.html
8. Scheinfeld NS, Langman CB. Henoch-Schonlein Purpura [Internet]. ©1995-2015 [actualizado 28 Sept 2015; citado 15 Nov 2015]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/984105-overview#a1>
9. Paydary K, Emamzadeh Fard S, Mahboubi AH, Ziaee V, Moradinejad MH, et al. Penile skin involvement as the first presentation of Henoch-Schonlein Purpura. Report of nine cases and review of literature. Iran J Pediatr [Internet]. 2015 Agos [citado 15 Oct 2015]; 25(4):e2177. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26396696>
10. Sheth K, Bockorny M, Elaba Z, Scola C. Adult onset Henoch-Schönlein Purpura: case report and review of literature. Conn Med [Internet]. 2015 Feb [citado 15 Abr 2015]; 79(2):81-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26244205>

Recibido: 2-9-2015

Aprobado: 27-9-2015

Daniel Artilés Martínez. Hospital Clínico Quirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Avenida Hospital Nuevo e/ Doble Vía y Circunvalación. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Código Postal: 50200 Teléfono: (53)(42)270000 danielart@hamc.vcl.sld.cu