

Edema agudo hemorrágico de la infancia: relato de caso y comparación con meningococemia**Edema agudo hemorrágico da infância: relato de caso e comparação com meningococemia****Acute Hemorrhagic Edema of Infancy: Case Report and Comparison with Meningococemia****Recibido: 30/04/2016****Aprobado: 06/09/2016****Publicado: 01/01/2017****Mariana Figueiredo Caixeta¹****Jussara Silva Lima²****Valéria Cardoso Alves Cunali³****Vandui da Silva dos Santos⁴**

El presente trabajo tiene como objetivo relatar el caso de un niño de 1 año y 8 meses, en mal estado general y shock hipovolémico, atendido en urgencia con edema agudo hemorrágico de la infancia (EAHI), o su variante: Púrpura de Schoenlein-Henoch (PHS). Las informaciones fueron obtenidas por medio de revisión de historia clínica, entrevista con la madre del paciente, registro fotográfico de los métodos diagnósticos a los cuales el paciente fue sujeto y revisión de la literatura. El caso relatado y publicaciones investigadas, traen a la luz la discusión del diagnóstico de una situación compleja que es la enfermedad meningocócica y el EAHI en sus varias formas, bien como en la terapia más adecuada en un momento de urgencia.

Descriptores: Púrpura de Schoenlein-Henoch; Vasculitis; Meningitis.

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de uma criança com 1 ano e 8 meses, em mau estado geral e choque hipovolêmico, atendido na urgência com edema agudo hemorrágico da infância (EAHI), ou a sua variante: Púrpura de Schoenlein-Henoch (PHS). As informações foram obtidas por meio de revisão de prontuário, entrevista com mãe do paciente, registro fotográfico dos métodos diagnósticos aos quais o paciente foi submetido e revisão da literatura. O caso relatado e publicações pesquisadas trazem à luz a discussão do diagnóstico de uma situação complexa que é a doença meningocócica e o EAHI em suas várias formas, bem como na terapêutica mais adequada em momento de urgência.

Descritores: Púrpura de Schoenlein-Henoch; Vasculite; Meningite.

This paper aims at reporting the case of a 1 year and 8 months old child who was in a bad general state, and was admitted at the emergency room while going through hypovolemic shock, with acute hemorrhagic edema of infancy (AHEI) or its variant: Henoch - Schoenlein purpura (HSP). Information was obtained through a review of medical records, an interview with the patient, a photographic register of the diagnostic methods to which the patient was submitted. A literature review was also conducted. The reported case and the publications researched bring to light and discuss the diagnosis of a complex situation, which involves the meningococcal disease and the AHEI in its various forms, also discussing the proper therapy in urgent cases.

Descriptors: Schoenlein-Henoch Purpura; Vasculitis; Meningitis.

¹Médica. Residente en Pediatría por la Universidad Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Brasil. E-mail: Mf-caixeta@yahoo.com.br. Brasil.

²Médica. Especialista en Auditoría en Sistemas de Salud. Especialista en Pericias Médicas. Especialista en Administración en Servicios de la Salud. Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Homeopatía. Magister en Ciencias Médicas. Magister en Patología. Doctora en Atención a la Salud. Hospital de Clínicas (HC) da UFTM, Brasil. ORCID - 0000-0002-3010-9053 E-mail: jussaralima@netsite.com.br. Brasil.

³Médica. Magister en Salud del Niño y del Adolescente. Doctora en Infectología. Profesora Adjunta de la Materia de Pediatría de la UFTM, Brasil. ORCID - 0000-0003-3373-170X E-mail: vcunali@gmail.com. Brasil.

⁴Graduando en Medicina por la UFTM, Brasil. ORCID - 0000-0001-5950-2898 E-mail: vandui.santos@gmail.com. Brasil.

INTRODUCCIÓN

El edema agudo hemorrágico de la infancia (EAHI) es una condición rara en la que hay en torno de 100 casos descritos en la literatura, sin embargo, se cree ser una enfermedad subdiagnosticada por ser confundida con la Púrpura de Henoch-Shönlein (PHS) en la forma infantil.

Afecta lactantes entre 4 meses y 2 años de edad y generalmente es precedida por cuadro infeccioso no específico. El curso de la enfermedad es benigno aunque presente cuadro cutáneo dramático y presentación clínica de instalación súbita que, en algunos casos, puede remitir a la meningococemia, septicemia u otras condiciones febriles exantemáticas.

Es necesario prestar atención al diagnóstico diferencial de meningococemia, que debido a su evolución rápida y alta tasa de mortalidad demandan acción precisa y rápida. El diagnóstico de EAHI es esencialmente clínico y confirmado por biopsia que muestra una vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos. La etiología aún no es definida y el tratamiento es sintomático, teniendo como objetivo la evolución clínica favorable de esta enfermedad^{1,2}.

MÉTODO

Las informaciones presentadas en este relato fueron obtenidas por medio de revisión de historia clínica, así como entrevista con los padres, examen clínico del paciente, revisión de exámenes laboratoriales secuenciales de todas las internaciones y registro fotográfico de algunos métodos diagnósticos a los cual es el paciente fue sometido, además de revisión de la literatura. El paciente estuvo internado en la enfermería de pediatría del Hospital de Clínicas de la Universidad Federal do Triângulo Mineiro (HC/UFTM) de 05/08/15 a 15/08/15.

RESULTADOS

Describiendo el caso

Niño de 1 año y 8 meses, sexo masculino, proveniente de la zona rural de Campina Verde-MG, presentó cuadro compatible con infección de vías aéreas superiores (IVAS) y

amigdalitis siendo prescripto Amoxicilina por 7 días. Después de 4 días del inicio del tratamiento, el niño evolucionó con edema gengival intenso, equimosis locales y nódulos en el paladar duro siendo suspendida la Amoxicilina y prescripto nistatina tópica. Fue registrado en SUS Fácil y la referencia para la ciudad de origen fue Uberlândia-MG.

En vista de la evolución rápida del cuadro, los padres optaron por buscar tratamiento en la unidad de urgencia de un hospital infantil. Recibió atención médica en el día 05/08/15 y los padres relataron aparición súbita de lesiones papulares eritematosas (semejantes a la picada de un insecto) en el pabellón auricular izquierdo, que evolucionaron rápidamente a lesiones rojizas y purpúreas en los dos pabellones auriculares, en los miembros superiores (MMSS) y miembros inferiores (MMII) asociadas a edema, postración y fiebre (tomada en facultativo - 38,3°C), seguida por señales de shock con necesidad de expansión. A partir de ahí fue transferido al HC-UFTM para mejor investigación y conducción del cuadro.

Debido al cuadro relatado, el niño fue admitido con sospecha de meningococemia, enfermedad infecciosa de evolución rápida para shock, falencia múltiple de órgano y óbito, y colocada en aislamiento de contacto, debido a que la transmisión de esta enfermedad se da vía contacto íntimo de persona a persona y a través de las secreciones de la nasofaringe^{3,4}.

El paciente se presentaba muy irritado, con edema importante en MMSS y MMII principalmente en puños, manos, tobillos y pies, con calor e hiperemia locales, algunas equimosis en la región de los codos, rodillas, dorso y muslos. Pabellones auriculares con equimosis intensa y aspecto necrótico a la izquierda, lesiones maculopapulares moradas de aspectos variados en MMSS, MMII y rostro, el abdomen, tronco y genitales no presentaban lesiones.

Fue iniciada antibioticoterapia con ceftriaxona, clindamicina y cloranfenicol como parte del protocolo para fiebres hemorrágicas (entre ellas la fiebre maculosa)

y para prevención del agravamiento del cuadro del paciente, vista la sospecha clínica.

El paciente evolucionó sin fiebre desde la internación, buena diuresis y tracto gastrointestinal (TGI) sin alteraciones. Después de un día, hubo surgimiento de nuevas lesiones hiperemiadas diseminadas por el cuerpo, incluyendo tronco y abdomen, excepto genital, y aumento de una de las lesiones inicial es presente en el dorso del pie derecho, cercano al 5º metatarso. En el 3º día de internación, se presentaba en buen estado general, jugando, sin irritabilidad o postración. Las lesiones disminuyeron progresivamente.

En el día 12/08/15 (7º día de internación) fue dado el informe de la biopsia hecha en el día de admisión (05/08/15), que mostró vasculitis leucocitoclástica. El lactante evolucionó con remisión de las lesiones recibiendo alta en el día 15/08/15 con apenas una lesión costrosa en el pabellón auricular izquierdo y con estado general sin alteraciones. Hizo uso de Cloranfenicol por 7 días, Ceftriaxona y Clindamicina por 10 días.

Recibió alta aguardando las serologías para Dengue, Leptospirosis, Fiebre Amarilla,

Hantavirus, Hepatitis A y Fiebre maculosa recibiendo el resultado en la consulta de egresos de la enfermería en el día 22/08 siendo los resultados negativos para Fiebre amarilla, Dengue, Hantavirus y Leptospirosis. Los resultados de Fiebre Maculosa y Hepatitis A tampoco se confirmaron.

Informe de la biopsia

Material: piel total de brazo derecho.

Macroscopía: elipsis de piel pardo-clara midiendo 0,8x0,5x0,2cm. No presentaba alteraciones macroscópicas. **Microscopía:** fragmentos de piel presentando epidermis sin alteraciones. En la dermis se observa intenso infiltrado inflamatorio compuesto predominantemente por neutrófilos con leucocitoclástica que se disponen alrededor de vasos con endotelio tumefacto y necrosis fibrinoide de la pared. Se nota leve extravasación de glóbulos rojos. **Diagnóstico:** Vasculitis leucocitoclástica. **Nota:** Considerando los aspectos clínicos y patológicos, el cuadro se encajaba en el diagnóstico de Edema Hemorrágico Agudo de la Infancia.

Exámenes

EXAMEN	05/08/2014	06/08/2014	08/08/2014	14/08/2014
HMG	SV: 3,9/10,9/32,8 SB: 10.090 (2/57/0/0/29/12) PLAQ. 207.000	SV: 3,91/10,9/33,3 SB: 11.730 (4/47/3/0/36/10) PLAQ. 297.000	SV: 3,9/10,9/33,7 SB: 8.970 (1/30/1/0/60/8) PLAQ. 448.000	SV: 4,2/11,9/37,2 SB: 9.870 (1/37/1/0/58/3) PLAQ. 586.000
UR/CR	---	8,4 / 0,39	14,6 / 0,37	---
ALBUMINA	---	---	3,31	---
DHL	385	---	---	---
TAP	56,2% (RNI: 1,39)	---	---	---
TTPA	35,9 seg.	---	---	---
FIBRINO.	286	---	---	---
ELECTRÓLITOS	---	Na: 140 / K: 3,9	Na: 137 / K: 4,89	---
PCR	---	7,9	---	0,1
TGO / TGP	---	---	25,5 / 10,5	---
LCR	Células: 2/mm ³ He: 10.000/mm ³ (neut. 20%/ Linf. 70%/mon. 10%) Glucosa: 84 Proteína: 18 Cl: 720	---	---	---
CULTURA LCR	NHCB	---	---	---
HEMOCULTIVO	NHCB	---	---	---
ORINA 1	Bilirrubina +/- Células epiteliales frecuentes	---	---	---
UROCULTIVO	NHCB	---	---	---

DISCUSIÓN

El EHAI fue descrito por primera vez por Snow en 1913 como cuadro de “púrpura,

urticaria y edema angioneurótico de manos y pies en un lactante”. Posteriormente fue denominada púrpura pos-infecciosa en

cockade por Seidlmayer y edema hemorrágico agudo de la infancia por Finkelstein en 1938¹.

Existen aproximadamente 100 casos descritos, sin embargo, se cree que esta entidad subdiagnosticada y muchos autores defienden que se trata de un tipo de manifestación de púrpura de Henoch-Schonlein (PHS) en lactantes².

El edema hemorrágico agudo de la infancia (EHAI) es una forma rara y benigna de vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos que afecta niños entre los 4 meses y 2 años de edad y se caracteriza, clínicamente por la tríade: fiebre, edema de extremidades y placas purpúreas bien delimitadas, simétricas, localizadas principalmente en el rostro, pabellones auriculares y extremidades con escasas implicaciones en el tronco¹⁻⁵.

Las vasculitis ocurren debido a un proceso inflamatorio vascular inmunológicamente mediado, determinando daño funcional y estructural en la pared de los vasos. De acuerdo con el tipo celular predominante en el infiltrado inflamatorio del proceso, las vasculitis son clasificadas en neutrofílicas, linfocíticas y granulomatosas.

Se clasifican, además, en cuanto a la localización, con involucramiento de pequeños, medianos y/o grandes vasos. La vasculitis necrotizante se caracteriza por áreas segmentares de infiltración transmural por neutrófilos, ruptura de la arquitectura de la pared del vaso y necrosis fibrinoide asociada. La expresión histopatológica usada para este conjunto de alteraciones es vasculitis leucocitoclástica. El edema endotelial y debris de granulocitos (leucocitoclasia) son vistos con frecuencia, no obstante, no están necesariamente presentes en el diagnóstico⁶.

Otras manifestaciones ocasiona lesión púrpuras reticulares, lesiones necróticas, especialmente en la oreja, y urticaria. La ocurrencia de lesiones purpúreas en las mucosas (conjuntivas y paladar blando) también es descripta. La afectación visceral es rara y, en los pocos casos que fue descripta, consiste en alteraciones renales discretas y transitorias, y alteraciones

gastrointestinales. Algunos autores consideran la ausencia de afectación visceral y de enfermedad sistémica como criterio necesario al diagnóstico de EHAI⁵.

La propia evolución benigna con mejora con uso de corticoterapia es un factor confirmatorio del diagnóstico⁷⁻⁹.

Aun que los hallazgos cutáneos sean dramáticos y de surgimiento rápido, el pronóstico es favorable, con resolución espontánea dentro de 1 a 3 semanas. La asociación de fiebre y lesiones purpúreas constituye un desafío paraclínico¹.

Dentro del universo de las enfermedades de las cuales cursan con esta asociación, se debe recordar siempre la Púrpura de Henoch-Schonlein, eritema multiforme o vasculitis urticariforme, entre las benignas; además de la meningococcemia y de la septicemia, entre los principales diagnósticos diferenciales del EAHI^{2,6,10}.

La mayor prevalencia de EHAI ocurre en los meses de invierno, lo que puede estar relacionado a mayor chance de ocurrencia de la vasculitis después de episodios infecciosos. Estudios muestran que 75% de los casos fueron precedidos por infecciones (Streptococcus, Mycoplasma, E. coli, Staphylococcus), vacunación (sarampión, DPT, HiB) o drogas (penicilinas, cefalosporinas, sulfametoxazol-trimetoprim, paracetamol)^{1,5}.

Aunque sea una enfermedad benigna, el EAHI puede coexistir con un proceso infeccioso, entre estos, la infección de vías aéreas, parvovirus B19, virus de hepatitis B y C, y estirpe de streptococcus, tornando a veces el diagnóstico diferencial más confuso. Varios estudios apuntan también aun a susceptibilidad genética¹¹.

La etiología aún es desconocida y la fisiopatología, incierta. Sin embargo, algunos autores consideraron el EHAI una enfermedad mediada por inmunocomplejos⁶.

El diagnóstico es esencialmente clínico y es confirmado por biopsia. En la sangre periférica, pueden ocurrir la eosinofilia, leucocitosis y trombocitosis. La velocidad de hemossedimentación es normal o se encuentra poco elevada. Los niveles de complemento sérico son normales. Los

demás exámenes, tales como: coagulograma, sedimento urinario, función renal y hepática, ASLO, Inmunoglobulina A (IgA) e inmunoglobulina M (IgM), factor antinuclear y el VDRL son normales. El comprometimiento sistémico es raro, así como, la recurrencia de las lesiones^{1,4}.

Los hallazgos histopatológicos son de una vasculitis leucocitoclástica, con acometimiento de pequeños vasos de la dermis, raramente extendiéndose al subcutáneo, necrosis fibrinoide, extravasación de glóbulos rojos y edema intersticial.

La inmunofluorescencia directa (IFD) revela depósitos de complemento 3 (C3), fibrinógeno e IgM. IgA, Inmunoglobulina G (IgG) e Inmunoglobulina E (IgE) pueden ser observados, con frecuencia menor. Por eso, las características clínicas, la edad y la evolución de la enfermedad permiten el diagnóstico diferencial, y la ausencia de depósitos de IgA no es obligatoria para el diagnóstico¹.

La relación entre el EHAI y la PHS permanece en controversia. Ambas son vasculitis leucocitoclásticas de pequeños vasos y se desarrollan generalmente después de un episodio infeccioso⁶.

La PHS incide generalmente en niños de dos a ocho años, se manifiesta como lesiones purpúreas que no presentan el aspecto anular y acometen principalmente las piernas, muslos y región de los glúteos, no alcanzado el rostro y el tronco y raramente presentan edema subyacente. Además de esto, hay manifestación en extra cutáneas frecuentes (dos tercios de los pacientes presentan manifestaciones gastrointestinales y articulares, 20% a 100% cursan con acometimiento renal), posee duración promedio de 30 días y las recidivas son frecuentes (hasta 50% de los casos). Histológicamente la necrosis fibrinoide es rara y la Inmunofluorescencia revela depósitos de IgA, C3 y fibrina – lo que sugiere activación de la vía alternativa del complemento. En contraste, el estándar inmunohistológico del EHAI consiste en presencia de IgA en solo un tercio de los casos, depósito de C1q, fibrinógeno, C3, IgG,

IgM y IgE en la pared y alrededor de los pequeños vasos⁵.

La ausencia de involucramiento visceral y el buen pronóstico son característicos del EHAI. Relatos de casos atípicos con manifestaciones características de las dos enfermedades han sido considerados superposición de EHAI y PHS así como existe discordancia si el EHAI sería una entidad clínica distinta o una variante de la PHS en lactantes. Ya fue sugerido que diferencias entre ambas podrían ser secundarias a alteraciones en la maduración del sistema inmune mediado por IgA relacionadas a la edad².

Ningún tratamiento debe ser indicado dado que la enfermedad es benigna y sigue un curso auto limitado de una a tres semanas. No hay evidencias de que el uso de corticoesteroides sistémicos y antihistamínicos abrevien el curso de la enfermedad, aun que sean utilizados como medida terapéutica. El alerta para esta vasculitis tiene como objetivo auxiliar el diagnóstico, tornándolo más precoz, y evitar tratamientos y preocupaciones innecesarias. Hay solamente un relato de EHAI que evoluciona ó a fallecimiento debido a una intususcepción íleo-íleo complicada⁶.

Otros diagnósticos diferenciales son púrpura fulminans, meningococemia, eritema multiforme, farmacodermias, lupus eritematoso neonatal, síndrome de Sweet (lesiones cutáneas eritematovioláceas dolorosas, fiebre, leucocitosis con neutrofilia y dermis con infiltrado inflamatorio neutrofilico denso para la histología), enfermedad de Gianotti-Crosti (erupción papular eritematosa acrolocalizada y simétrica enrostro, glúteo y extremidades en niños de 2 a 6 años de edad) y enfermedad de Kawasaki. Entre estos, se destaca la meningococemia, por su evolución rápida y altas tasas de fallecimientos².

Los síntomas de la meningitis en lactantes en general son inespecíficos, llamando la atención el diagnóstico de irritabilidad, apatía y rechazo alimentar asociados a la fiebre. Las señales de irritación meníngea no son frecuentes en este grupo

etario y pueden aparecer solo en fase más tardía de la enfermedad³.

Por otro lado, el aumento de la presión intracraneal, que es la regla en meningitis bacteriana y se manifiesta por cefalea en el niño mayor, en lactantes se traduce por abultamiento de la fontanela anterior y diátesis de suturas.

Alteraciones de la consciencia que varían desde obnubilación hasta el coma pueden estar presentes en las meningitis en cualquier grupo etario, así como, señales neurológicas focales que, cuando manifestados en el momento del diagnóstico, pueden indicar peor pronóstico de la enfermedad. Las convulsiones son relatadas en un 20 a 30% de los niños con meningitis bacteriana en la admisión y en los primeros días de hospitalización, pero no acostumbran a estar relacionadas con pronóstico, solamente cuando restringidas al período inicial de la enfermedad.

Entre las manifestación es sistémicas asociadas a las meningitis bacterianas, se citan artralgias, mialgias, petequias o púrpura y shock, que pueden ocurrir con cualquier agente infeccioso, siendo, sin embargo, significativamente más frecuentes con meningococo.

La enfermedad meningocócica puede manifestarse básicamente de tres formas: a) meningitis; b) meningococemia; c) meningitis y meningococemia asociadas. Los casos típicos de meningitis aisladamente son clínicamente indistinguibles de las meningitis de otra etiología bacteriana.

La meningococemia es un síndrome infeccioso de carácter invasivo, con estacionalidad predominante en las estaciones frías, causada por la *Neisseria meningitidis* y con alta tasa de letalidad, siendo por eso necesario que en los cuidados primarios hay aun alto grado de sospecha de esta enfermedad en lactantes que presenten sintomatología no específica, que se manifiesta en las primeras 4 a 6h, en la forma de fiebre alta de instalación súbita, somnolencia, náuseas y vómitos, irritabilidad y falta de apetito, además de petequias y alteraciones hemodinámicas^{3,12}.

Las alteraciones de piel son clásicas y, de inicio más tardío, caracterizándose por la presencia de lesiones de piel, petequiales y/o purpúreas, que pueden ser precedidas por exantema del tipo maculopapular. Las lesiones se localizan principalmente en las extremidades de los miembros y en las regiones de la piel sometidas a presiones. Las petequias, que son inicialmente superficiales, pueden empalmarse y alcanzar planos más profundos, transformándose en sufusiones hemorrágicas y equimosis¹³.

En la meningococemia fulminante hay evolución extremadamente rápida asociada a señales de shock (alteración de la consciencia, taquicardia, taquipnea, disminución de la amplitud del pulso, llenado capilar lento, hipotensión arterial y oliguria) y coagulación intravascular diseminada (CIVD). En esta forma, el LCR inicialmente acostumbra ser normal. El reconocimiento y tratamiento precoz del shock permite un desenlace mejor para el caso, siendo la fluidoterapia, práctica común en niños con sospecha de la enfermedad o a las primeras señales de shock¹³.

La intervención precoz se caracteriza por dos acciones: fluidoterapia agresiva y antibioticoterapia. La fluidoterapia, como ya mencionado, debe ser iniciada cuando haya sospecha de enfermedad meningocócica y/o señales de shock. El tratamiento inicial y de emergencia debe incluir *bolus* repetidos de 20 ml/kg de cristaloides isotónicos o coloides hasta que el caso se resuelva. Estos niños llegan a necesitar de 100 a 200 ml/kg de volumen. La importancia de este tratamiento es tal que para cada hora de atraso en el tratamiento hay aumento de por lo menos dos veces en la mortalidad^{3,4}.

La antibioticoterapia es esencial para el tratamiento, tal como la fluidoterapia, y debe ser iniciada cuando haya sospecha clínica de la enfermedad, no debiendo ser atrasada por la investigación clínica. La elección inicial debe ser por el tratamiento con antibióticos de amplio espectro y que tengan buena penetración en el líquido cefalorraquídeo. En la mayor parte de las unidades de salud las cefalosporinas de tercera generación, endovenosas o

intramusculares, como ceftriaxona y cefotaxima, deben ser la primera opción de uso^{3,4}.

CONCLUSIÓN

El caso relatado y las publicaciones revisadas traen a la luz la discusión de una situación compleja de una patología que, muchas veces, por ser rara en niños puede ser confundida con patologías diversas, cuyo tratamiento envuelve el conocimiento de la fisiopatología y de la evolución de la enfermedad. Aunque sea un caso raro en pediatría, y con lesiones generalmente dramáticas, la evolución de esta patología se muestra en la mayoría de las veces benigna, si fuere conducida acertadamente.

REFERENCIAS

1. Silveira JCG, Quattrino AL, Bragança R, Rochael MC. Edema hemorrágico agudo da infância. *An Bras Dermatol*. [Internet]. 2006 [citado en 24 mayo 2016]; 81(Suppl3):S285-S287. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/abd/v81s3/v81s3a06.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962006000900006>.
2. Goulart FB, Lage KST, Quintero MV, Pádua PM. Edema agudo hemorrágico da infância. *Rev Bras Reumatol* [Internet]. 2004 [citado en 22 mayo 2016]; 44(3):251-4. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v44n3/14.pdf>. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0482-50042004000300014>.
3. Branco RG, Amoretti CF, Tasker RC. Doença meningocócica e meningite. *J Pediatr*. [Internet]. 2007; [citado en 02 mayo 2016]; 83(2 Suppl):S46-S53. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/jped/v83n2s0/a06v83n2s0.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572007000300006>.
4. Ministério da Saúde (Br). Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso [Internet]. 5ed. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2005 [citado en 24 abril 2016]. Doença meningocócica; p. 110-113. Disponible en: http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_bolso_5ed_2.pdf.
5. Pelajo CF, Oliveira SKF. Edema hemorrágico agudo da infância: uma variante da púrpura de Henoch-Schönlein? *Rev Bras Reumatol*. [Internet]. 2007 [citado en 12 mayo

- 2016]; 47(1):69-71. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/rbr/v47n1/a14v47n1.pdf>.
6. Emerich PS, Prebianchi PA, Motta LL, Lucas EA, Ferreira LM. Edema agudo hemorrágico da infância: relato de três casos. *An Bras Dermatol*. [Internet]. 2011 [citado en 15 mayo 2016]; 86(6):1181-4. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/abd/v86n6/v86n6a19.pdf>. <http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962011000600019>.
7. Cunha DFS, Darcie ALF, Benevides GN, Ferronato AE, Hein N, Lo DS, et al. Acute hemorrhagic edema of infancy: an unusual diagnosis for the general pediatrician. *Autopsy Case Rep*. [Internet]. 2015 [citado en 14 mayo 2016]; 5(3):37-41. Disponible en: <http://www.revistas.usp.br/autopsy/article/view/107007/105575>. DOI: <http://dx.doi.org/10.4322/acr.2015.020>.
8. Risikesan J, Koppelhus U, Steiniche T, Deleuran M, Herlin T. Methylprednisolone therapy in acute hemorrhagic edema of infancy. *Case Rep Dermatol Med* [Internet]. 2014 [citado en 04 mayo 2016]; 2014(ID853038). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4006547/>. DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/853038>.
9. Alhammadi AH, Adel A, Hendaus MA. Acute hemorrhagic edema of infancy: a worrisome presentation, but benign course. *Clin Cosmet Investig Dermatol* [Internet]. 2013 [citado en 11 mayo 2016]; 6:197-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3772870/pdf/ccid-6-197.pdf>.
10. García C, Sokolova A, Torre ML, Amaro C. Edema agudo hemorrágico da infância. *Rev Port Imunoalergologia* [Internet]. 2013 [citado en 24 mayo 2016]; 21(3):213-4. Disponible en: http://www.spaic.pt/client_files/rpia_artigos/edema-agudo-hemorragico-da-infancia.pdf.
11. Pereira N, Amaro C. Vasculites sistémicas primárias da infância. *Rev SPDV*. [Internet]. 2012 [citado en 24 mayo 2016]; 70(2):173-80. Disponible en: <http://revista.spdv.com.pt/index.php/spdv/article/view/23>.
12. Quitério MC. Meningococemia por Neisseria Meningitidis W135 em paciente imunocompetente. [Monografía]. Campinas (SP): Faculdade Redentor; 2012. 9p.
13. Pereira DN. Meningites bacterianas [tese]. Porto (Pt): Universidade Fernando Pessoa; 2014. 69p.

CONTRIBUCIONES

Mariana Figueiredo Caixeta realizó la búsqueda bibliográfica y redacción del artículo. **Jussara Silva Lima** orientó, supervisó y ayudó en la colecta de los datos y redacción del artículo. **Valéria Cardoso Alves Cunali** redactó parte del texto. **Vandui da Silva dos Santos** hizo la búsqueda bibliográfica y discusión.

Cómo citar este artículo (Vancouver)

Caixeta MF, Lima JS, Cunali VCA, Santos VS. Edema agudo hemorrágico de la infancia: relato de caso y comparación con meningococemia. *REFACS* [Internet]. 2017 [citado en: *agregar día, mes y año de acceso*]; 5(1):80-86. Disponible en: *link de acceso*. DOI:

Cómo citar este artículo (ABNT)

CAIXETA, M.F. et al. Edema agudo hemorrágico de la infancia: relato de caso y comparación con meningococemia. *REFACS*, Uberaba, MG, v. 5, n. 1, p. 80-86, 2017. Disponible en: *link de acceso*. Accedido en: *agregar día, mes y año de acceso*. DOI:

Cómo citar este artículo (APA)

Caixeta M.F, Lima J.S, Cunali V.C.A & Santos VS. (2017). Edema agudo hemorrágico de la infancia: relato de caso y comparación con meningococemia. *REFACS*, 5(1), 80-86. Recuperado en: *agregar día, mes y año de acceso*. *Agregar link de acceso*. DOI: