

SINDROME FEBRIL PROLONGADO, HEMATEMESIS Y DIARREA

Dres. Gustavo Pereira y Eduardo Echezarreta (Editores)

CASO CLINICO

Una paciente de nueve años y siete meses de edad ingresó al Hospital Garrahan por síndrome febril prolongado y hematemesis, derivada desde un hospital del Noroeste argentino.

Como antecedentes personales es la séptima hija, nacida de embarazo y parto normal, con presentación cefálica. Pesó 3500 gramos. No refiere antecedentes perinatales patológicos. Lactancia materna hasta los 18 meses. Esquema de vacunación completo. No refiere internaciones previas. Cursa cuarto grado en una escuela rural con excelente desempeño.

Su padre de 46 años, empleado municipal y su madre de 38 años, maestra, son sanos. Tiene seis hermanos mayores; uno de ellos, de 14 años, padece epilepsia y recibe carbamacepina. Viven en zona rural y tienen perros, cabras y gallinas.

La enfermedad actual había comenzado tres semanas antes con un síndrome febril. Se diagnosticó faringitis con exantema escarlatiniforme. No se solicitó exudado de fauces. Recibió amoxicilina a 75 mg/kg/día por vía oral. Al quinto día de tratamiento antibiótico persistía con fiebre.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios: Hb 10,6 g/dl, Hto 31,8%, GB 3400 mm³: NC 5%, NS 55%, E 7%, L 23%, M 10%. Plaquetas 236.000 mm³, ESD 25 mm en la 1ª hora, TGO 21 U/l, TGP 15 U/l, FAL 212 U/l, y ASTO 333 UI. Se indicó una dosis de penicilina benzatínica 1.200.000 UI por vía intramuscular.

Tres días después es internada en un hospital próximo a su domicilio en regular estado general y con picos febriles refractarios a los antitérmicos habituales.

Al examen físico presentaba leve edema palpebral bilateral, pequeñas adenomegalias submaxilares móviles e indoloras, y un exantema escarlatiniforme en el tronco. El laboratorio mostraba: Hb 9,8 g/dl, Hto 29,4%, GB 6000 mm³: NS 60%, L 36%, M 14%. Plaquetas 112.000 mm³, ESD 80 mm en la 1ª hora, proteína C reactiva +++, uremia 25 mg/dl, Quick 12 segundos, KPTT 38 segundos, ASTO 50 UI, y orina completa normal. Se tomaron exudado de fauces y hemocultivos. Los diagnósticos presuntivos fueron: escarlatina, mononucleosis infecciosa y enfermedad de Kawasaki. Comenzó tratamiento con ampicilina y gentamicina por vía endovenosa.

Dos días más tarde se rotó la medicación antibiótica a ceftriaxone y amikacina por vía parenteral ante la falta de mejoría del cuadro de la paciente y la aparición de leucopenia. Hb 9,6 g/dl, Hto 28,8%, GB 2300 mm³: NS 68%, L 25%, M 7% y fagos 1564 mm³. Plaquetas 186.000 mm³, ESD 50 mm en la 1ª hora, TGO 9 UI/l, TGP 12 UI/l, uremia 21 mg/dl y orina completa: color amarillo, aspecto límpido, densidad 1025, pH 6, trazas de proteinuria y sedimento normal. El cultivo de fauces desarrolló flora habitual y los hemocultivos fueron negativos. La madre retira a la paciente sin autorización para concurrir a una curandera.

A los cuatro días se internó nuevamente. La paciente estaba en mejor estado general. Al examen físico presentaba leve ictericia conjuntival, edema bipalpebral, suave eritema en alas de mariposa, eritrodermia con máculas y pápulas en ambos miembros inferiores, y exantema de fauces con hipertrofia amigdalina. Hb 8,4 g/dl, Hto 25,2%, GB 4600 mm³: NS 52%, L 46%, M 2%. Plaquetas 265.000 mm³, ESD 30 mm 1º hora,

B total 5 mg/dl, B directa 4,2 mg/dl, TGO 75 UI/l, TGP 170 UI/l, FAL 325 UI/l, albuminemia 2,6 g/dl y gammaglobulinemia 1,2 g/dl. Nuevamente se tomaron exudado de fauces y hemocultivos seriados que resultaron negativos. Se solicitaron complementemia, Monotest, y serologías para brucelosis, Chagas, hepatitis A, B y C, toxoplasmosis y VDRL, cuyos resultados también fueron negativos. Reinició tratamiento antibiótico con ceftriaxone por vía intramuscular.

A la semana de internación se acentuó la ictericia y presentó un episodio de hematemesis, motivo por el cual se decidió la derivación al Hospital Garrahan.

Al ingreso a esta institución estaba en regular estado general, con ictericia moderada generalizada, normohidratada, sin edemas, lúcida, retraída y muy poco colaboradora con quienes la examinaban. Peso 29 kg (p 50). Talla 134 cm (p 75). Al examen físico: FC 110 x', TA 95/50 mmHg, FR 20 x', temperatura axilar 38° °C. Piel trigueña racial, con cicatriz de BCG, y un exantema escarlatiniforme pruriginoso, con áreas muy descamativas. Queilitis y glositis. Discretas adenomegalias dolorosas retroauriculares, submaxilares, cervicales y axilares. Semiología cardiovascular normal. Buena entrada de aire bilateral, murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados. Abdomen blando, depresible y con ruidos hidroaéreos aumentados. Hepatomegalia de 10 cm de altura total en línea medio clavicular, superficie lisa, borde romo, consistencia duro-elástica, y dolorosa a la palpación. Sin esplenomegalia. Semiología articular normal. Lesiones vasculíticas en los miembros inferiores. Al examen neurológico: Fondo de ojo normal. Pares craneales conservados. Trofismo, tono y fuerza muscular normales. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos, sin clonus ni signo de Babinski.

Los exámenes complementarios al ingreso mostraron: Hg 8,2 g/dl, Hto 24,6%, VCM 76 fl, reticulocitos 10%, GB 8600 mm³: NS 35%, E 1%, L 50%, M 14%, sin blastos. Plaquetas 211.000 mm³, ESD 33 mm en la 1ª hora, uremia 36 mg/dl, creatinemia 0,7 mg/dl, Na⁺ 136 mEq/l, K⁺ 3,5 mEq/l, glucemia 60 mg/dl, B total 8 mg/dl, B directa 7,2 mg/dl, TGO 60 UI/l, TGP 177 UI/l, FAL 1800 UI/l, GGTP 432 UI/l, albuminemia 2,3 g/dl, gammaglobulinemia 0,9 mg/dl, Quick 100%, KPTT 51 seg y amilaseemia 27 UI/l. Orina completa: pH 6,5, densidad 1020, examen químico y sedimento normales.

La radiografía de tórax fue normal.

La ecografía abdominal mostró moderada hepatomegalia homogénea, adenopatías en el hilio hepático, bazo y riñones sin particularidades, ligera distensión de ansas intestinales y escasa cantidad de líquido libre en la cavidad peritoneal.

El ecocardiograma fue normal.

A las 48 horas del ingreso permanecía febril. Comenzó con vómitos ocasionales de contenido gástrico, intenso dolor abdominal de tipo cólico, y frecuentes deposiciones líquidas abundantes, con eliminación de sangre en algunas oportunidades. Se obtuvo una muestra de materia fecal para polimorfonucleares, que fue positiva, y se solicitó coprocultivo para gérmenes comunes, adenovirus y rotavirus.

Al tercer día de internación la paciente se deshidrató por el incremento en sus pérdidas enterales: 80

ml/kg/día. Se indicó un plan de hidratación endovenosa rápida. El exudado de fauces, los hemocultivos y el urocultivo, fueron sin desarrollo. La PPD 2 UT fue no reactiva; las serologías para citomegalovirus, hepatitis A, B y C, HIV y toxoplasmosis fueron negativas.

Al cuarto día se inició apoyo nutricional con una gastroclisis continua de leche sin lactosa por la mala actitud alimentaria y la hipoalbuminemia de la paciente. Desarrolló flora habitual en el coprocultivo. Se solicitó pH, determinación de cuerpos reductores, Sudan, quimiotripsina y sangre oculta en materia fecal. Se enviaron muestras seriadas de materia fecal fresca para búsqueda de parásitos.

Al sexto día la niña permanecía en regular estado general, febril y normohidratada, pero con pérdidas enterales a 50 ml/kg/día. Durante la internación no repitió episodios de hemorragia digestiva alta. Refería dolor con impotencia funcional en ambos codos, rodilla derecha y tobillo izquierdo. Descendió 3 kg (10,3%) desde su ingreso al hospital. Al examen físico: Ictericia de piel y mucosas. FC 150 x', TA 95/55 mmHg, FR 18 x', t° axilar 38 2 °C. Precordio activo y soplo sistólico eyectivo 2/6 en mesocardio. Abdomen levemente distendido, doloroso a la palpación superficial a predominio del marco colónico, y con la hepatomegalia ya descrita. Ambos codos tumefactos, calientes y dolorosos a la movilización pasiva; sin signos de flogosis en rodilla derecha y tobillo izquierdo.

Los exámenes de laboratorio: HB 6 g/dl, Hto 18%, VCM 73 fl, reticulocitos 8%, GB 7800 mm³: NS 45%, L 48%, M 7%. Plaquetas 368.000 mm³, prueba de Coombs negativa, uremia 32 mg/dl, glucemia 84 mg/dl, B total 7,4 mg/dl, B directa 6 mg/dl, TGO 120 UI/l, TGP 210 UI/l, FAL 1350 UI/l, GGTP 380 UI/l, albuminemia 2 g/dl, Quick 90%, KPTT 40 segundos, C₃ 140 mg/dl, C₄ 58 mg/dl, FAN negativo, ANCA_p positivo, y serologías para Epstein-Barr, Huddleson y Widal negativas. En materia fecal el ph fue 7, los cuerpos reductores y la quimiotripsina negativos, el Sudan y la sangre oculta en materia fecal fueron positivos. No se observaron parásitos en las muestras estudiadas.

Se transfundió con glóbulos rojos desplasmatizados a 14 ml/kg/dosis y se cambió la alimentación a una leche con hidrolizado parcial de sus proteínas.

A la semana de internación el Servicio de Gastroenterología le hizo una endoscopia digestiva alta y baja. La primera fue normal, y en la segunda, progresando hasta el ciego se observó la pérdida del patrón anatómico, importante edema y ulceraciones difusas. Se tomaron múltiples biopsias (Figura 1).

DISCUSION CLINICA

*Dr. Luis Urrutia**

En resumen, nuestra paciente tenía un síndrome febril prolongado, que fue inicialmente asumido como una faringitis con exantema escarlatiniforme sin confirmación microbiológica. A pesar de los diferentes esquemas de tratamiento antibiótico, la niña persistió febril, con deterioro de su es-

* Jefe de Clínica Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

tado general, mayor compromiso dermatológico e ictericia. Con la aparición de hematemesis en su segunda internación en su provincia de origen se decidió la derivación. En nuestro hospital comenzó con vómitos, dolores cólicos y frecuentes deposiciones líquidas abundantes, con eliminación de sangre en algunas ocasiones, y descenso del 10% de su peso con hipoalbuminemia. No se pudo identificar agente etiológico por los estudios microbiológicos tomados durante su internación. Al sexto día aparecieron artralgias con impotencia funcional en las grandes articulaciones. El hepatograma mostraba un patrón de colestasis con hiperbilirrubinemia a predominio directo con elevación de la fosfatasa alcalina y la gammaglutamiltranspeptidasa.

Finalmente el Servicio de Gastroenterología le realiza a la paciente una endoscopia digestiva alta y baja con múltiples tomas de biopsia.

Todos estos aspectos clínicos orientan a una enfermedad sistémica de probable origen autoinmune.

Está abierta la discusión del caso.

*Dra. María Gabriela Obregón**

¿Le suministró la curandera algún fármaco a la paciente que pudiera explicar su transitoria mejoría?

*Dr. Gustavo Pereira***

La madre nos refirió que el proceso de sanación fue de palabra y por imposición de manos.

Un médico

¿Existe la posibilidad de tóxicos considerando el lugar de residencia?

Dr. Gustavo Pereira

La carbamacepina que recibía su hermano fue el único agente tóxico que pudimos recuperar por interrogatorio dirigido. Nuestra paciente no presentó ninguno de los efectos adversos más frecuentemente descriptos como ataxia, mareos, leucopenia y reacciones cutáneas alérgicas leves. Ocasionalmente puede producirse diplopía, trastornos de la acomodación, vómitos, elevación de las transaminasas y trombocitopenia. Más raramente se pueden presentar hepatitis, síndrome de Stevens-Johnson y síndrome de lupus-like. En casos aislados se notificaron alucinaciones, depresión, crisis de excitación, neuritis, síndrome de Lyell, discrasias sanguíneas, reacciones anafilácticas, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboe-

mbolismo, osteomalacia, nefritis intersticial y trastornos sexuales.

*Dr. Rafael Toziano**

Considerando la evolución de la paciente se puede descartar a la escarlatina. No se tomó exudado de fauces al inicio de la enfermedad. El ASTO no es de utilidad práctica en el manejo de las faringitis estreptocócicas / escarlatina porque refleja eventos pasados y no actuales en la mayor proporción de casos.

Por otro lado, la brucelosis es un potencial diagnóstico diferencial. Esta infección antropozoótica de distribución rural y suburbana, es endémica en el Noroeste argentino, en especial en las zonas de cría del ganado caprino. La fiebre es el principal síntoma (100% de los casos), acompañada de astenia (79%), anorexia (69%), sudoración (61%), cefaleas (55%) y adelgazamiento (52%). Las manifestaciones clínicas principales referidas al aparato locomotor (85% de los casos) incluyen mialgias y artralgias; se ubican en la columna vertebral, articulaciones sacroilíacas, caderas, rodillas y tobillos. Un tercio de los pacientes presentan hepatoesplenomegalia. En el hemograma se suele observar anemia discreta, leucopenia con linfocitosis relativa, y plaquetopenia en ocasiones. La ESD suele estar acelerada. El cultivo de médula ósea es el que ofrece mayor posibilidad de aislamiento de las bacterias del género *Brucella*. La serología es el recurso más accesible, positivizándose entre una a dos semanas postinfección; la aglutinación estándar en tubo de Wright es la prueba más difundida.

Nuestra paciente no presentaba sudoración, ni cefaleas, nunca estuvo plaquetopénica, no tuvo aislamiento en los repetidos hemocultivos y la reacción de Huddleson fue negativa.

*Dr. Federico Sackmann Muriel***

Si bien se pensó en una mononucleosis infecciosa por la existencia de un síndrome febril, faringitis, poliadenomegalias y hepatomegalia, es importante recordar que clásicamente el síndrome mononucleósico se define como leucocitosis linfocitaria. Por lo tanto, hematológicamente, no considero correcto hablar de síndrome mononucleósico.

Dr. Luis Urrutia

Durante la primera internación de nuestra paciente de 9 años se planteó la enfermedad de Kawasaki como diagnóstico diferencial. Esta vascu-

* Médica Asistente del Servicio de Genética.

** Médico Asistente de Clínica Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Médico Principal de Clínica Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

** Jefe del Servicio de Hemato-Oncología.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

litis aguda sistémica afecta predominantemente a lactantes y niños, generalmente menores de 4 años, y es más común en varones que en mujeres (1,6: 1). La niña nunca tuvo inyección conjuntival bilateral, uno de los criterios diagnósticos, ausencia de leucocitosis neutrófila, no presentó la trombocitosis característica a partir del 10° de evolución a su ingreso a nuestra institución. Su evaluación cardiológica fue normal considerando que los pacientes menores de 1 año y/o con ESD > 60 mm en la 1ª hora tienen mayor riesgo de compromiso coronario.

Dra. María Gabriela Obregón

En la discusión ya se descartaron escarlatina, mononucleosis infecciosa y enfermedad de Kawasaki. Como comentó el doctor Luis Urrutia al comienzo, el cuadro clínico de la paciente y el laboratorio inducen a pensar en una enfermedad sistémica con un compromiso autoinmune. ¿La ausencia de hipocomplementemia descarta esta posibilidad diagnóstica?

*Dra. Marta Zelasko**

No todas las enfermedades autoinmunes cursan con valores bajos del complemento, como la dermatomiositis y la panarteritis nodosa. Por otro lado, creo que la paciente al ingreso tenía una enfermedad sistémica por la presencia de síndrome febril, poliadenomegalias, hepatomegalia con ictericia y elevación de las transaminasas, lesiones vasculíticas en los miembros inferiores, eritrosedimentación acelerada, y sin compromiso renal. Un diagnóstico diferencial es una hepatitis viral con manifestaciones de autoinmunidad, a pesar de las serologías negativas que trae desde su hospital de origen. Otra posibilidad es una hepatitis autoinmune, pero no tiene hipergammaglobulinemia y le faltan los signos de cronicidad hepática descriptos habitualmente. No tiene criterios para pensar en lupus al internarse en nuestro hospital. Sin embargo la paciente merece ser evaluada con hemograma, proteinograma, complementemia y FAN. Ante la sospecha de vasculitis es fundamental obtener una biopsia de las lesiones de reciente aparición.

*Dr. Pablo Barvosa***

Cabe plantearse una leucemia en una paciente de 9 años con síndrome febril prolongado, poliadenomegalias, hepatomegalia y descenso progresivo de los glóbulos rojos y blancos. El predominio neutrófilo, el recuento de plaquetas normal y la ausencia de blastos en el hemograma de in-

greso a nuestro hospital permiten descartar este diagnóstico en principio.

*Dra. Josefa Rodríguez**

En resumen, la paciente tenía un síndrome febril prolongado, un síndrome colestásico sin insuficiencia hepática, una diarrea copiosa con eliminación de coágulos de sangre en ocasiones, y una desnutrición progresiva con marcada hipoalbuminemia. Estos elementos permiten pensar en una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tipo colitis ulcerosa.

El descenso de la albuminemia se puede explicar por pérdida enteral ya que no había fallo hepatocitario ni proteinuria en los reiterados exámenes de orina.

La ausencia de recuperación microbiológica en los diferentes estudios sobre la materia fecal, con la existencia en ella de polimorfonucleares positivos y sangre oculta orientan aún más hacia esta posibilidad diagnóstica.

Dentro de las manifestaciones extraintestinales de la EII están la colangitis esclerosante, las manifestaciones articulares y el cuadro dermatológico.

Diagnósticos clínicos

- 1- Enfermedad inflamatoria intestinal tipo colitis ulcerosa.
- 2- Colangitis esclerosante.
- 3- Artritis de las grandes articulaciones (forma periférica).
- 4- Desnutrición aguda.

DISCUSION ANATOMOPATOLOGICA

*Dra. M. T. G. de Dávila***

De los procedimientos endoscópicos se recibieron biopsias de duodeno y de colon tomadas a diferentes alturas.

La histología del duodeno mostraba una histarquitectura normal con vellosidades intestinales flexuosas y largas, con una relación vellosidad-cripta mayor de 2.5, relación que se considera normal. Había leve congestión e incremento del infiltrado linfoplasmocitario con aislados eosinófilos en la lámina propia. No se observaron granulomas. El diagnóstico fue duodenitis leve. (Figura 2).

En las múltiples biopsias colónicas, se observó distorsión, disminución del número de criptas y pérdida de la muciparidad en las glándulas colónicas, acompañadas de abscesos crípticos,

* Jefa del Servicio de Inmunología.

** Médico Asistente del Clínica pediátrica.

* Médica Principal de Clínica Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

** Médica Principal del Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

criptitis y cambios regenerativos epiteliales. En la lámina propia se observó un incremento de la celularidad linfoplasmocitaria y de eosinófilos. No se visualizaron granulomas ni estructuras parasitarias ni inclusiones virales. El diagnóstico fue de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) con morfología de colitis ulcerosa (CU) con moderada a severa actividad.

En la CU el efecto inflamatorio dominante se ubica en la mucosa colónica y la reacción celular es en general inespecífica.

Se define al absceso críptico a la acumulación de exudado leucocitario en el interior de criptas dilatadas, y criptitis a la transmigración de leucocitos neutrófilos a través del epitelio críptico. La distorsión de las criptas comprende las siguientes figuras: dilatación, ramificación, acortamiento o pérdida del paralelismo, y constituye el patrón morfológico de la colitis crónica. La colitis crónica se define cuando hay expansión de la lámina propia por células plasmáticas o eosinófilos, o acompañada de distorsión críptica.

La actividad inflamatoria puede ser graduada en leve, moderada o severa. Se considera inactiva o quiescente cuando la actividad inflamatoria es mínima.

En la EII la endoscopia y la histología constituyen herramientas valiosas para determinar la extensión y la severidad de las lesiones. También sirve para monitorear la respuesta al tratamiento.

*Dra. Elsa Guastavino**

Se utiliza el término enfermedad inflamatoria del intestino (EII) para describir dos trastornos idiopáticos asociados con inflamación gastrointestinal: la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). Afecta a varones y mujeres por igual; es más frecuente entre los individuos de raza blanca, en las áreas urbanas que en las rurales, y entre los judíos. El factor de riesgo aislado de EII más importante es tener un familiar de primer grado afectado. La EII es menos frecuente entre las personas con trastornos hereditarios de la coagulación, como la hemofilia y la enfermedad de von Willebrand. En el 70% de los afectados por CU se encuentra el ANCA_p; en comparación con el 6% de aquellos con EC.

La CU generalmente se inicia en el recto y compromete una extensión variable del colon. Sin embargo, al momento del diagnóstico los pacientes pueden tener compromiso discontinuo, pero en el curso de la enfermedad el daño se hace más confluyente. La proctitis ulcerosa se observa

en el 10% de los pacientes; la enfermedad se limita al colon izquierdo en el 30%; y existe una pancolitis en el 50% de los casos.

Se presentan con diarrea sanguinolenta la mayoría de los pacientes con CU, salvo los que padecen proctitis que tienen deposiciones formadas. Solamente manifiestan dolor abdominal en el período peridefecatorio. En la CU la fiebre se presenta en las formas severas.

*Dra. María Marta Katsikas**

Quisiera comentar brevemente las manifestaciones articulares que la niña presentó durante la internación.

Los pacientes con EII pueden manifestar dos formas de artritis. La forma periférica (10% de los casos) compromete a las grandes articulaciones como rodillas, tobillos, muñecas y codos, y habitualmente se relaciona con enfermedad colónica activa. La forma axial, espondilitis anquilosante/sacroileítis, es rara entre los niños.

En este caso era evidente la primer forma de compromiso articular.

Dr. Gustavo Pereira

A propósito de la colangitis esclerosante primaria (CEP) sabemos que es una enfermedad colestática crónica caracterizada por fibrosis obliterativa e inflamatoria de la pared del árbol biliar que puede comprometer a todos los conductos biliares, ya sean intra o extrahepáticos. La enfermedad progresa a la cirrosis biliar.

Se presenta sola o asociada a EII en un 54-75% de los casos. En el 3% de los pacientes con CU se puede presentar la CEP. El intervalo entre la EII y la CEP es variable.

Como en el laboratorio de nuestra paciente, el hepatograma muestra un patrón de colestasis con hiperbilirrubinemia a predominio directo con elevación de la FAL y la GGTP. El ANCA_p es positivo.

Por otro lado, a dos meses del diagnóstico, la evolución de la paciente ha sido satisfactoria, con normalización de las deposiciones, sin enterorragia, normalización del hepatograma y franca recuperación nutricional.

Las manifestaciones extraintestinales de la enfermedad, el compromiso articular y el dermatológico, han remitido también.

Está planteado realizar una colangiografía para estudiar el árbol biliar, acompañada de una biopsia hepática para evaluar el estadio de la enfermedad.

En síntesis, el motivo de la presentación de

* Médica Principal del Servicio de Gastroenterología. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Médica Asistente del Servicio de Reumatología. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

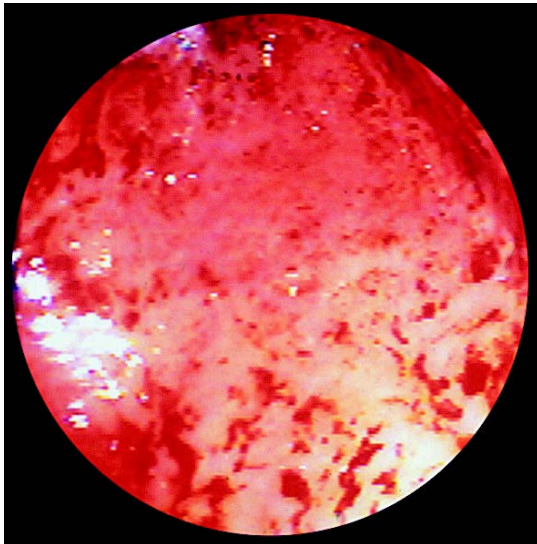
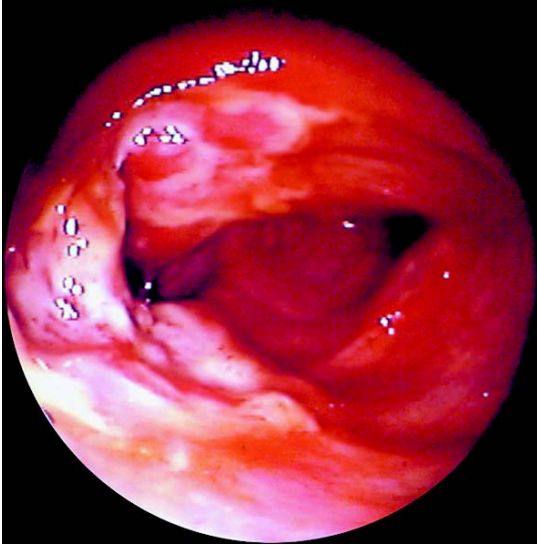


Figura 1: Lesiones ulcerosas sobre mucosa congestiva e importantes placas de fibrina y fragilidad capilar (Gentileza de la Dra. E. Guastavino).

este caso fue traer a la discusión una forma infrecuente de presentación de la colitis ulcerosa con numerosas manifestaciones extraintestinales.

LECTURA RECOMENDADA

- Kirschner B: Ulcerative colitis. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 235-254.
- Hyams J: Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 19: 7-21.
- Barrionuevo G, Fedeli S y Murúa O: Manifestaciones osteoarticulares de la brucelosis en la infancia. VII Jornadas Regionales del NOA-SAP-CAT 1987.
- Barrionuevo G, Fedeli S y Severino A: Brucelosis en la infancia. Experiencia de 25 años en el Hospital de Niños de Catamarca. II Simposio Internacional de Infectología y Congreso Interamericano de Infectología. Córdoba 1994.
- Roccatagliata G, Urrutia L y Bernztein R: Enfermedad de Kawasaki. En: Mazzei J, Esper R. Biblioteca de Medicina, Bs. As. El Ateneo. 1995. Cap. XI: 405-411.
- Rowley A, Duffy C y Shulman S: Prevention of giant coronary artery aneurysms in Kawasaki disease by intravenous gammaglobulin therapy, *J. Pediatr.* 1988; 113: 290-294.

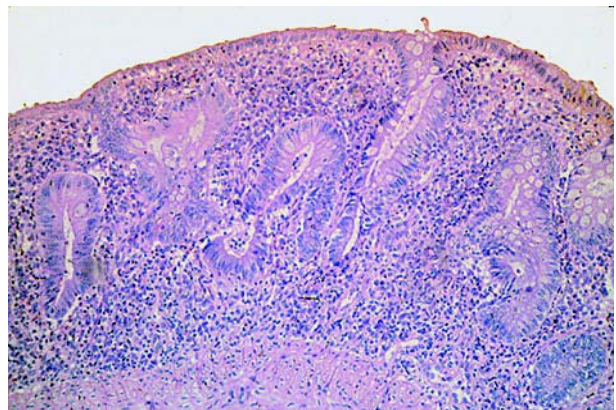


Figura 2: Mucosa colónica con inflamación, distorsión glandular, criptitis y abscesos cripticos. Hematoxilina y eosina, 25x, magnificación original.