



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Resumen de púrpura trombocitopénica

Docente: Dr. Jeffery Anzhony Cruz Robles

Materia: Pediatría

Alumno: Lara Vega Ismael

Semestre Grupo A

16/mayo/2021

Púrpura. Trombocitopenia inane plácida

La púrpura es producida por la extravasación de células sanguíneas a la piel y/o mucosas, dando origen a lesiones de coloración púrpura que no desaparecen a la vitropresión. A nivel clínico se manifiesta con hemorragias cutáneo-mucosas pudiendo afectar en casos graves a cualquier otro órgano o sistema, condicionando sintomatología muy diversa.

Se clasifican de acuerdo a su tamaño y localización en:
• Púrpuras superficiales - se denominan petequias las lesiones menores de 2mm y equimosis las de mayor de 2cm. Las de tamaño intermedio constituyen púrpuras propiamente dichas.

• Púrpuras profundas o hematomas ~~cutáneas~~ = cuando invade los distintos estratos cutáneos.

El color es inicialmente rojo o rojo violáceo. Al evolucionar adquieren tonalidades verdosas y amarillentas hasta desaparecer totalmente o dejar un tono marrón por depósito de hemosiderina. Pueden producirse por alteración de alguno de los 3 componentes de la hemostasis: plaqueta, factores de coagulación o lesiones de la pared vascular.

- Disturbios hemorrágicos de origen plaquetario o púrpura plaquetaria
1. En las púrpuras trombocitopenicas o plaquetopenias se produce una disminución sistémica del recuento plaquetario a valores $< 100 - 150,000 / \mu L$
 2. Púrpuras trombopáticas o plaquetopetias son afecciones más infrecuentes por alteraciones en la función plaquetaria.

• Diétesis hemorrágica de origen vascular = ~~vascular~~
angiopáticas. Incluyen aquellas trastornos hemorrágicos
debidos a alteraciones estructurales y/o funcionales de
la pared vascular y sus tejidos de soporte. Los niveles
de coagulación y el número de plaquetas son normales.

• Diétesis hemorrágica de origen plaquetario = se manifiesta
clínicamente con hematomas espontáneos presentar también
hemorragia mucosa. La enfermedad de von Willebrand
es la diétesis hemorrágica más frecuente y las deficien-
cias de los factores VIII o factor IX (hemofilia A o
B) las enfermedades hemorrágicas graves más frecuentes.

Ante un niño con lesiones purpúricas se debe hacer una
historia clínica detallada, preguntando por antecedente de
traumatismo, llanto previo, acceso de tos, vómitos repetidos
antecedentes de sangrado, de infección o de enfermedad
sistémica aguda, exposición frecuente a fármacos/tóxicos
y antecedentes familiares o personales de alteraciones de
la coagulación. En la exploración se debe valorar el
estado general, la afectación de mucosas, número de
lesiones y su distribución. Las lesiones localizadas en
tercio superior de tronco, cara y cuello normalmente
están relacionadas con mancha de Veselus, en zonas
de apoyo tras dentaduras prolongadas en casos de presión
"de cintura", en brazos o axilas. Solo cuando la purpura
se a claramente por el mecanismo de Veselus, se
debe solicitar hemograma completo para descartar

agregación plaquetaria (células inmaduras) en sangre periférica y signos de hemólisis propia de los microangiopatías. Se solicitará bioquímica sanguínea (urea con creatinina, en sangre y orina, coagulación y tira reactiva de orina).

• Trombocitopenia inmune primaria

Enfermedad autoinmune adquirida de curso variable, producida por una destrucción acelerada y que produce una inadecuada de plaquetas, mediada por anticuerpos. Es la causa más frecuente de trombocitopenia aguda en un niño sano. Se caracteriza por un recuento de plaquetas $< 100,000/\text{NL}$, en ausencia de infecciones o patologías de base que lo justifique.

Para el diagnóstico de PTI Primaria deberán estar presentes:

- Trombocitopenia = Se establece una cifra de plaquetas por debajo de $100,000/\text{NL}$
- Ausencia de enfermedad infecciosa de base (p.ej. mononucleosis infecciosa, hepatitis)
- Ausencia de patología sistémica de base (p.ej. Lupus eritematoso sistémico, SIDA, linfomas)

Se denomina PTI secundaria cuando está asociada a alguna patología infecciosa o sistémica de base, como sucede en las enfermedades autoinmunes ciertas neoplásicas o cuando es inducida por medicamentos tóxicos.

La PTI se clasifica según el tiempo de evolución en:
PTI de reciente diagnóstico (< 3 meses), PTI persistente
(3-12 meses) y PTI crónica (> 12 meses).

Los síntomas y signos clínicos son muy variables. El
riesgo de hemorragia es el principal problema. Los signos
clínicos son la púrpura generalizada, espontánea o ante
traumatismos mínimos, asociada, en ocasiones a otras manifestaciones
hemorrágicas = epistaxis, hemorragias GI, hematurias o
menorragias.

La mayor incidencia de PTI en el niño se registra entre
los 2 y los 8 años de edad. En aproximadamente un 60%
de los casos hay una historia previa de una infección viral
ocurrida 1 a 4 semanas antes del comienzo de la trombocitopenia.
Hay también un incremento del riesgo de trombocitopenia
asociada a la vacunación Sarampión-rubéola-parotiditis. La
presentación clásica suele ser la presentación brusca
de petequias generalizadas y púrpura en un niño de 1 a
4 años previamente sano.

El diagnóstico se base en casmenso, exploración física
homogénea y extensión de sangres periféricas. En la HC se
debe preguntar por: antecedentes recientes (< 6 semanas) de
infección viral o contacto con varicela, antecedentes de
infecciones graves o recurrentes, síntomas de enfermedad
sistémica de base o enfermedad autoinmune, vacunación
con virus vivos semana previas, exposición frecuente a fármacos
que puedan producir trombocitopenias, antecedentes personales
o familiares de alteraciones de la coagulación.

En la exploración física suele ser normal, salvo los petequias y la púrpura. Si la hemorragia afecta a los órganos la exploración mostrará alteración específica de los órganos e sistemas afectados.

Es frecuente una trombocitopenia intensa (recuento plaquetas $< 20.000 / \mu L$) con plaquetas de tamaño normal o aumentado debido al sacramento del recambio de plaquetas.

El objetivo del tratamiento es reducir y prevenir hemorragias con riesgo clínico para el paciente más que corregir los cifras de plaquetas hasta valores normales.

El tratamiento de primera línea es corticoterapia con Prednisona VO o metilprednisona Vía IV, dividida en 3 dosis 7 mg/kg/día (dosis máxima 180 mg/día) durante 9 días, luego pasar a 2 mg/kg durante 3 días y suspender; e inmunoglobulina $4 \text{ a } 0.8-1 \text{ g/kg/dosis única}$ en perfusión continua.

-A. Fierro Urturi. (2012). Púrpuras. Trombocitopenia inmune primaria. En Pediatría integral (399-412). Valladolid