



**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**

## Púrpuras. 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.

• Diátesis 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.

• Diátesis hemorrágica de origen plaquetario = se manifiesta  
clínicamente con hematomas espontáneos presentar también  
hemorragia mucosa. La enfermedad de von Willebrand  
es la diátesis 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 manobras de Valsalva, en zonas  
de apoyo tras dentaduras prolongadas, en casos de presión  
"en cinturón", en brazos o axilas. Solo cuando la purpura  
se acentúa por el mecanismo de Valsalva, 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 (ionos 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 neoplasias 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  
homogena 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  $7 \text{ mg/kg/día}$  (dosis máxima  $180 \text{ mg/día}$ ) durante 9 días, luego pasar a  $2 \text{ mg/kg}$  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