

# **RESUMEN DE PURPURA TROMBOCITOPENICA**

**Medicina humana**

**Dr. Jeffery Anzhony Cruz**

**PRESENTA:**

**Andrés Alonso Cancino García**

**GRUPO, SEMESTRE y MODALIDAD:**

**6to Semestre Y Grupo B, Pediatría**

**Comitán de Domínguez, Chiapas**

**Fecha: 15/05/2021**

La trombocitopenia inmunitaria primaria, antes púrpura trombocitopenica inmunitaria, es una enfermedad autoinmunitaria adquirida de manifestación variable, se observa en adultos y en personas pediátricas; es causada por destrucción de plaquetas mediada por autoanticuerpos dirigidos contra antígenos dirigidos contra antígenos de la membrana de la plaqueta, pero también está relacionada con la disminución de producción.

Es un trastorno complejo de regulación inmunológica con desarrollo de pérdida de tolerancia del sistema inmunológico a los autoantígenos localizados en la superficie de plaquetas y megacariocitos. Mecanismo fisiopatológico, se ha establecido la participación de células B con producción de anticuerpos antiplaquetarios, células T autorreactivas que producen autoestimulación descontrolada de células  $16-17$ , una relación  $TH1/TH2$  aumentada; un nuevo tipo de células T cooperadoras productora de citoquinas como  $16-17$ , desequilibrio  $TH1/TH2$  y aumento en concentraciones de células T oligoclonales y células T citotóxicas contra las plaquetas.

Con base a los nuevos guías se postuló según el tiempo de evolución de la siguiente manera: diagnóstica reciente cuando tiene tres meses o menos de evolución; persistente cuando es mayor de tres meses y menor de un año, y crónica cuando transcurren más de 12 meses del diagnóstico. La forma crónica al recuento de plaquetas por debajo de normal durante más de seis meses.

Los diagnósticos de exclusión, y como trombocitopenia secundaria a la relacionada con otras enfermedades, como enfermedades autoinmunitarias, como el lupus eritematoso sistémico, síndrome anti-fosfolípido, infecciones virales y bacterianas, síndromes linfoproliferativos, inmunodeficiencias, neoplasias, incluidas leucemias, posttransplantados y pos transfundidos.

Para evitar manifestaciones de sangrado, incrementar cuenta de plaquetas o ambas situaciones. El término resistente es para los sujetos con falta o pérdida de respuesta después de esplenectomía o necesidad de tratamiento para mantener plaquetas  $> 30,000$ . Se considera resistencia cuando los pacientes no responden a esplenectomía y la severidad se vincula con la manifestación clínica de sangrados.

Probar realizar aspirados de médula ósea con un cuadro de síndrome hemorrágico concomitante con trombocitopenia en ausencia de proceso infeccioso activo asociado o no con otros factores.

Para el diagnóstico se requieren pruebas de tendencia hemorrágica, como biometría hemática completa con revisión de frotis de sangre periférica, tiempo de protombina, tiempo de tromboplastina parcial activado, tiempo

de fiebre y fibrinógeno, además de tiempo de sangrado de 10y.

• Los tratamientos establecidos se consideran establecidos; la primera línea de tratamiento incluye los siguientes: El tratamiento con corticosteroides tiene numerosas causas, como esta profusa o incluyendo metilprednisolona y dexametasona.

- La inmunoglobulina intravenosa (IV), tiene como objetivo los receptores Fc en bloqueo de anticuerpos contra la glicoproteína IIb/IIIa, estimulación celular y disminución de fagocitosis de plaquetas en los macrófagos. La dosis es de 800 mg/kg de peso a 1g/kg en dosis única en infusión lenta de 6 a 8 hrs.

- IG anti D (componentes Rht) dosis de 50 a 70 (TS) µg/kg/día en dosis única.

• Los tratamientos de segunda línea:

- Alendronato de la vena a dosis de 15 mg/m<sup>2</sup> SC semanal; el aspirina a dosis de 5 mg/kg/día, dosis del 10 mg/kg/día y azatioprina a dosis de 1 a 4 mg/kg/día con dosis promedio de 2 mg/kg/día.

- Rituximab (375 mg/m<sup>2</sup>/semana durante cuatro semanas), el rituximab en pacientes de 15 años a dosis de 25 mg/día y niños de 6 años 50 mg/día con dosis máxima de 75 mg/día, gamma globulina y esplenectomía.

- Dexametasona oral a dosis de 0.5 mg/kg/día durante 4 días consecutivos o la administración de bolos de metilprednisolona a dosis de 30 mg/kg/día durante tres días y también puede ser inmunoglobulina.

• Tercera línea de tratamiento en pediatría se considera la esplenectomía. Basamente por los riesgos inherentes al procedimiento, por procesos infecciosos, tumorales crónicos por otros factores, como enfermedades de la celiaquía, manifestaciones de sangrado que representan un riesgo vital.

El micocotaxito de metotilo a dosis de 600 mg/dm<sup>2</sup>/día, en trombocitopenia inmunitaria primaria crónica con respuestas completas superiores a 40% y un menor porcentaje de respuestas parciales.

Algunos estudios encuentran relación con la manifestación de trombocitopenia inmunitaria primaria y la administración de la vacuna de sarampión, paperas y rubéola; sin embargo, no se ha justificado suspender las siguientes aplicaciones y se hace referencia a otras vacunas, como DPT e incluso, polio y hepatitis.

Bruna, I. (2018). Trombocitopenia inmunitaria primaria en niños. Revista Hematología en México, 19(2), pp. 95-100.

## Bibliografía

Bruna, I. (2018). Trombocitopenia inmunitaria primaria en niños. *Revista Hematológica Mexicana*. 19 (2). pp. 95-100.