Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar
Mayo-Junio, 2023, Volumen 7, Número 3.
https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i3.6826

Paciente masculino de 11 años con diagnóstico de Purpura trombocitopénica idiopática. Reporte de caso

Md. Darío Gabriel Moria Figueroa[1]
gab_dario@hotmail.com
https://orcid.org/0009-0002-7252-9328
Centro de salud de Valladolid Tipo A, Ecuador

Md. Carmen Gabriela Gonzalez Mero
gabgonz94@gmail.com
https://orcid.org/0009-0007-1748-9374
Hospital República del Ecuador, Ecuador

Md. Karen Viviana Carrión Malla
caren123c@gmail.com
https://orcid.org/0009-0008-9732-4111
Hospital Eloísa Díaz, La Florida, Santiago, Chile

Md. Maykel Kenis Paredes Bazán
kenisparedes2@gmail.com
https://orcid.org/0009-0004-3647-7430
Consultorio Médico Privado, Ecuador

Md. Miguel David Álvarez Saltos
miguel_6_95@hotmail.com
https://orcid.org/0000-0002-8488-2797
Centro de Salud de Palanda Tipo B, Ecuador

RESUMEN

La purpura trombocitopénica idiopática (PTI), también llamada autoinmune o inmunitaria, es una alteración en el número de plaquetas en sangre debido a la destrucción de estas, mediante la creación de anticuerpos dirigidos contra antígenos plaquetarios capaces de destruir nuestros propios trombocitos. Dichos anticuerpos se encuentran distribuidos en el bazo, órgano encargado de la recepción de células sanguíneas, por lo que a medida que las plaquetas llegan a dicho órgano, este automáticamente se encarga de destruirlas. Puede ser catalogada como primaria o secundaria en función a la ausencia o presencia de un trastorno subyacente, siendo más frecuente su asociación con enfermedades neoplásicas o autoinmunes. Su incidencia oscila entre 3,3 a 10 casos/100.000 habitantes/año. Paciente de 11 años acude por referir desde hace 15 días malestar general acompañado de gingivorragia, dolor abdominal localizado en epigastrio, equimosis en miembros superiores e inferiores y tórax.

Palabras clave: *trombocitopenia; purpura; autoinmune; plaquetas; bazo.*

[1] Autor principal
Correspondencia: gab_dario@hotmail.com

11-year-old male patient diagnosed with idiopathic thrombocytopenic purpura. Case report

ABSTRACT

Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP), also called autoimmune or immune, is an alteration in the number of platelets in the blood due to their destruction, through the creation of antibodies directed against platelet antigens capable of destroying our own thrombocytes. These antibodies are distributed in the spleen, the organ responsible for receiving blood cells, so as the platelets reach that organ, it automatically takes care of destroying them. It can be classified as primary or secondary depending on the absence or presence of an underlying disorder, being more frequent its association with neoplastic or autoimmune diseases. Its incidence ranges from 3.3 to 10 cases/100,000 inhabitants/year. An 11-year-old patient comes for 15 days reporting malaise accompanied by gum bleeding, abdominal pain located in the epigastrium, ecchymosis on upper and lower limbs and chest.

Keywords*: thrombocytopenia; purpura; autoimmune; platelets; spleen.*

Artículo recibido 20 mayo 2023

Aceptado para publicación: 20 junio 2023

INTRODUCCIÓN

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una enfermedad autoinmune caracterizada por una baja plaquetas, como resultado de la destrucción de plaquetas afectadas por anticuerpos en el sistema reticuloendotelial, que puede afectar a todos grupos de edad y ambos sexos. Por estas características, la manifestación clínica más frecuente de esta la patología es el sangrado.[1-2]

La PTI se puede clasificar en dos formas: púrpura trombocitopénica aguda, más frecuente en niños pequeños (2 a 6 años), acompañada de alguna enfermedad viral; y también púrpura trombocitopénica crónica, cuando persiste por un período durante seis meses.[3] La PTI infantil se caracteriza por ser una enfermedad benigna y autolimitada que afecta tanto a niños de sexo femenino como masculino y tiene una incidencia estimada de aproximadamente 1,9 a 6,4 casos por 100.000 por año.[4]

La patogenia de la PTI no se comprende por completo y relacionado con la combinación de destrucción plaquetaria e inhibición de su producción. La destrucción de plaquetas ocurre en el sistema reticuloendotelial, principalmente en el bazo, y en la mayoría de los casos está determinada por la producción de IgG por los linfocitos B. Múltiples antígenos en la superficie de las plaquetas parecen estar responsable de la unión con anticuerpos, especialmente glicoproteína IIb/IIIa y Ib/I.[5]

Estudios epidemiológicos internacionales muestran que la incidencia en adultos es de 1,6-2,7 casos por 100.000 personas/año y una prevalencia de 9,5-23,6 casos por 100.000 personas, con predominio del sexo femenino. En Japón, los estudios muestran una prevalencia de 15,5 casos por año por cada 100.000 individuos. La PTI en la población infantil de Qatar, encontró que, entre los niños estudiados, el 62% tenía PTI aguda y 38% PTI crónica.[6]

Se desconoce la etiología, se identifican autoanticuerpos, frecuentemente de la clase IgG, conducidos a antígenos de la membrana plaquetaria porque la plaqueta tiene un anticuerpo adherido a su membrana, es reconocido por macrófagos que se encuentran en el bazo y en otras áreas del tejido reticuloendotelial, donde se destruyen, induciendo una menor vida útil promedio de las plaquetas y, por lo tanto, una disminución en los recuentos de plaquetas circulantes.[7] La eliminación de plaquetas es provocada por los anticuerpos antiplaquetarios, siendo inmunológica o no inmunológicos, se puede afirmar la presencia de anticuerpos reactivos que atacan a las glicoproteínas de la membrana plasmática. Las plaquetas opsonizadas se adhieren a las células presentadoras de antígenos macrófagos o células

dendríticas donde son fagocitados y destruidos, las células presentadoras de antígenos amplifican la respuesta sistema inmunitario inicial que expresa nuevos péptidos en su superficie e inicia el desarrollo de clones de células CD4-T positivo, los receptores de inmunoglobulina de las células B que reconocen los antígenos plaquetarios se inducen juntos a proliferan y sintetizan anticuerpos anti-glucoproteína.[8-9]

Los síntomas de la PTI aparecen cuando la caída en el número de plaquetas compromete el proceso de coagulación de la sangre hasta el punto de sangrar. Las más típicas son las hemorragias que se localizan en la piel o en las mucosas en forma de petequias (manchas rojizas) y equimosis que son manchas moradas, que son causadas por extravasación de sangre fuera de los vasos. También pueden ocurrir hemorragias nasales, encías, hemorragia gastrointestinal. y en el tracto urinario. La intensidad de los síntomas de la PTI puede variar mucho de una paciente a otro, depende principalmente de cuán baja sea la cantidad de plaquetas sanguíneas. Sin embargo, hay casos en los que la PTI puede ser asintomática, y la persona solo es diagnosticada con la enfermedad porque en sus pruebas de laboratorio no muestra ninguna alteración, solo la cantidad de plaquetas en la sangre menos de 100.000/mm³ de sangre.[10-11]

La trombocitopenia de divide en dos grandes grupos, en donde según las características de cada uno se especializa en PTI.

Trombocitopenia no Inmune: Para lograr detectarla existe una serie de mecanismos importantes que el personal médico no debe dejar pasar al momento de la búsqueda de un diagnóstico, en este caso los mecanismos no inmunes a tener en cuenta son: La hemólisis microangiopática común en coagulación intravascular diseminada (CID), púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), síndrome urémico hemolítico (SUH), síndrome HELP (anemia hemolítica, transaminasas elevadas y cuenta baja de plaquetas) en gestantes; hemangioma y metástasis carcinomatosa intravascular.[12]

Trombocitopenia Mediada por Anticuerpos: Como se conocemos el diagnóstico de la PTI mantiene su importancia en la diferenciación primaria o secundaria de la misma. Debido a esto se busca profundizar mucho más, su causa, complicaciones y ciertos agentes, lo que ayuda a establecer un diagnóstico diferencial.

- Trombocitopenia inmune secundaria: Dadas por drogas como la heparina; por anticuerpos dadas por transfusión u otros medios de necesidades sanguíneas; por anticuerpos secundarios a otras patologías inmunes como en el Lupus o en la Artritis, o a patologías del tipo neoplásicas; secundario

a infecciones como en la tuberculosis. Pero también se conoce que es por la inmersión de estas patologías su causa de aparición.

- Trombocitopenia inmune primaria (Autoinmune): Esta conocida por la falta de asociación a patología es la más grave. Estas plaquetas marcadas con estos anticuerpos son después secuestradas por el sistema monocito macrófago en el hígado y bazo mediante sus receptores tipo Fc-Re. En la actualidad se sabe que la tasa de destrucción plaquetaria es proporcional a la cantidad de anticuerpos fijos a su membrana plasmática.[13]

El diagnóstico de PTI se puede realizar principalmente a través de la historia clínica, el examen físico y hemograma completo para comprobar si hay una reducción en el número de plaquetas, otros métodos de diagnóstico son frotis de sangre periférica y el método de exclusión.[13]

Para el diagnóstico de la PTI se utiliza el método de exclusión, en el que se evalúan las condiciones clínicas del paciente, tales como: síntomas de sangrado aislado sin otras manifestaciones sistémicas, también se realiza un examen físico donde se ausencia de hepatoesplenomegalia o linfadenopatía y hemograma (trombocitopenia aislada < 100 x 109/L) y el examen de frotis de sangre periférica (glóbulos rojos y blancos con morfología normal) no indican otra etiología.[14]

El tratamiento de la PTI se realiza a través de corticoides que permite controlar la síntomas y estimula el aumento de plaquetas, disminuyendo así el riesgo de sangrado. En la infancia puede ocurrir una reversión espontánea de la enfermedad, que no se considera fácil en la vida adulta.[14]

Hormonas esteroides, los corticosteroides son producidos por las glándulas suprarrenales que se dividen en glucocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona) y 17-cetosteroides (andrógenos). Es una droga que tiene un fuerte acción antiinflamatoria, su duración se clasifica en: Acción corta aportan ACTH durante 8 a 12 horas, la cortisona y la hidrocortisona son ejemplos. acción media suministrar ACTH durante 12 a 36 horas, como prednisona, prednisolona Suministro de acción prolongada ACTH durante 36 a 72 horas, dexametasona y betametasona son representantes de este grupo. Sin embargo, los corticosteroides pueden tener muchos efectos secundarios que incluyen aumento de peso, la apariencia acné, cambios de humor, osteoporosis.[15]

La esplenectomía es la alternativa terapéutica reservada a los pacientes refractarios a los corticoides, es decir, aquellos que mantienen la trombocitopenia por debajo de 20.000/mm³ de sangre con sangrado.

El efecto de la esplenectomía es inmediato y se relacionado con la eliminación del sitio principal de fagocitosis de plaquetas sensibilizadas, y, en segundo lugar, también hay una reducción en la producción de autoanticuerpos.[16]

Cuando se utilizó tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, se observó un aumento en el número de plaquetas 48 horas después del inicio de la tratamiento, la respuesta inmediata es buena en el 70% al 90% de los casos, pero también en la mayoría de ellos es transitorio, lo que hace que este tipo de tratamiento sea útil solo en el manejo del sangrado severo y en la preparación del paciente para los procedimientos quirúrgico. La dosis recomendada oscila entre 400 y 1.000 mg/kg/día durante 2 a 5 días consecutivos, generalmente se administran por infusión, en el hospital, y tener efectos secundarios como dolor de cabeza, fiebre, temblores, náuseas y vómitos.[16]

Presentación de Caso Clínico

Paciente masculino de 11 años acude junto madre quien menciona que desde hace 15 días cuadro clínico de malestar general, acompañado de gingivorragia, dolor abdominal localizado en epigastrio, se evidencia equimosis en miembros superiores e inferiores y región torácica. Motivo por el cual acude al centro de Salud Palanda.

A la exploración física sus signos vitales fueron: Tensión arterial: 90/63 mm Hg; frecuencia cardiaca: 68 latidos por minuto; frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto; temperatura de 36.4°C; Saturación de oxígeno 97% con FiO2 de 21%. Peso: 26.7 kg, talla: 1.29 metros; IMC: 16.04 (Bajo Peso Severo).

Paciente orientado en tiempo, espacio y persona, escala de coma de Glasgow 15/15, responde adecuadamente al interrogatorio. Cabeza normocéfalica, cuero cabelludo implantación normal, no se palpan depresiones o prominencias. Ojos pupilas isocóricas fotorreactivas. Fosas nasales permeables; Septo nasal intacto y no pólipos nasales. Boca: mucosas orales secas. Presencia de gingivorragia. Cuello: simétrico, móvil, sin adenomegalias, glándula tiroides no palpable. Tórax: Presencia de equimosis; Corazón R1-R2 rítmico normo-fonético; pulmones: murmullo alveolar conservado no se auscultan ruidos sobreañadidos. Abdomen: presencia de equimosis, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio. Extremidades: Miembros superiores: presencia de equimosis, tono

disminuido y fuerza muscular conservada; miembros inferiores: presencia de equimosis, tono disminuido y fuerza muscular conservada. (figura 1)

Figura 1. Equimosis en miembros inferiores

Se realiza exámenes complementarios de laboratorio los cuales mostraron:

- Biometría hemática: recuento de glóbulos rojos 3.85 millones (bajos); hemoglobina 11.0 g/dl (anemia); Plaquetas 9.0 mil (Trombocitopenia muy Severa); plaquetocrito 0.02% (bajo); MPV 17.2 (aumentado); glóbulos blancos 6.20 mil (normal); linfocitos 53.36 % (altos).
- Hematología: TTP 28.3 (normal); TP 11.0 segundos (bajo); INR 0,89 (bajo)
- Coproparasitario: sangre oculta en heces positiva, quistes de entoameba coli ++, quistes de blastocytis hominis +.
- Examen microscópico elemental: sin infección, se evidencia sangre en orina (+)
- Paciente sin antecedentes de importancia es diagnosticado con purpura trombocitopénica idiopática

DISCUSIÓN

La púrpura trombocitopénica idiopática se caracterizada por una baja plaquetas, como resultado de la destrucción de plaquetas afectadas por anticuerpos en el sistema reticuloendotelial, que puede afectar a todos grupos de edad y ambos sexos. Por estas características, la manifestación clínica más frecuente de esta la patología es el sangrado, al momento de la revisión clínica el paciente presentaba gingivorragia y hematuria, la sintomatología más típica es las hemorragias que se localizan en la piel o en las mucosas en forma de petequias (manchas rojizas) y equimosis que son manchas moradas, que

son causadas por extravasación de sangre fuera de los vasos. También pueden ocurrir hemorragias nasales, encías, hemorragia gastrointestinal. y en el tracto urinario. en los exámenes de laboratorio se evidencia en el paciente plaquetas en la sangre de 9.000/mm³, para el diagnostico fuer necesario una detallada historia clínica, examen físico y hemograma completo donde se comprobó que hay una reducción en el número de plaquetas, como tratamiento a seguir se administro corticoides que permite controlar la síntomas y estimula el aumento de plaquetas, disminuyendo así el riesgo de sangrado.

CONCLUSIONES

La PTI tiene una fisiopatología donde los macrófagos tisulares del órgano esplénico proceden a eliminar las plaquetas, debido a la presencia de anticuerpos que reacción ante la membrana plaquetaria como antígeno.

La púrpura trombocitopénica idiopática en niños es una enfermedad autoinmune en la que hay un recuento bajo de plaquetas, su etiología aún es desconocida, la enfermedad afecta a todos los grupos de edad y a ambos sexos, afectando principalmente niños, siendo clasificados como agudos o crónicos.

BIBLIOGRAFÍA

Donato, Hugo, y otros. «Púrpura trombocitopénica idiopática.» Archivos Argentinos de Pediatría, 2010: 225-228.

Gil, Wilson Ruiz. «Diagnóstico y tratamiento de la púrpura trombocitopénica inmunológica.» Revista Médica Herediana, 2015: 246-255.

AUGUSTO, KMM; SÁ, J. L.; BRAZ, BM; BARBOSA, T. A.; PASCARELLI, B.M.O. Púrpura trombocitopénica idiopática. corpusci. Río de Janeiro, vol. 11, núm. 2, pág. 69-78, julio / Dic, 2015.

BRAGA, J. et al. Púrpura trombocitopénica inmune como manifestación inicial de Lupus eritematoso sistémico juvenil. Revista Brasileña de Hematología y Hemoterapia, São Paulo, v. 43, núm. 6, pág. 392-396, noviembre/diciembre. 2003

Alves, A.K.R., Silva, B.B.L., Silva, T.L., Matos, L.K.B. L. y Mello, G.W.S. (2021). Púrpura trombocitopénica idiopática: una enfermedad infradiagnosticada. Revista SUSTINERE, (9)1, 50-64. doi: http://dx.doiorg/10.12957/sustinere.2021.51295

Bernardo, WM, Nobre, MRC y Jatene, FB (2004). Práctica clínica basada en evidencia: parte II - búsqueda de evidencia en fuentes de información. Revista de la Asociación Médica Brasileña, São Paulo, 50(1), 104-108, https://doi.org/10.1590/S0104-42302004000100045

Kuhne T., Berchtold W., Michaels L.A., Wu R., Donato H., Espina B., Tamary H., Rodeghiero F., Chitlur M., Rischewski J. e Imbach, P. (2011). Trombocitopenia inmune recién diagnosticada en niños y adultos: un registro observacional. Hematologica, 96(12), 1831-7. https://doi.org/10.3324/haematol.2011.050799

Shitsuka, C., Bispo, L.B., Oliveira, D.G., Gonzalez, R.A.B., Murisi, I.P. (2017). Cuidado bucal en pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática oral atención en pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática. Investigación, Sociedad y Desarrollo, (5)4, 314-321.

CHEN C., SONG J., WANG Q., WANG L., GUO P. Volumen medio de plaquetas al inicio y trombocitopenia inmunitaria recaída en pacientes chinos recién diagnosticados: un estudio de cohorte retrospectivo, Hematology, v. 23, núm. 9, pág. 643-652, 2018.

DELGADO, R. B., VIANA, M. B., FERNANDES, R. A. F. Púrpura trombocitopénica inmune en niños: experiencia de 12 años en una sola institución brasileña. Revista Brasileña de Hematología y Hemoterapia, São Paulo, v. 31, núm. 1, pág. 29-36, 2009

KRETTLI, W. S. C., MOTA, B. C., ANDRADE, G. H. A., GONTIJO, J. R., SILVA, J. S., LOPES, J. H. M., LAFETÁ, L., BRANDÃO, L. I., ALVES, L., SILVA, R. P. Púrpura trombocitopénica idiopática: etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento en adultos. Rev Med Minas Gerais, v.21, n.4, S1-S143, 2011.

WANG, J., WANG, B., SUN, Z., XUE, K. Therapeutic effects of rituximab combined with cyclophosphamide on refractory idiopathic thrombocytopenic purpura. Experimental and Therapeutic Medicine. v.17, n.3, p.2137-2142, 2019

Imbach P, Lazarus AH, Kühne T. Las inmunoglobulinas intravenosas inducen inmunomodulaciones potencialmente sinérgicas en trastornos autoinmunes. Vox Sanguinis. 2010; 98(3):385-94. PubMed | https://doi.org/10.1111/j.1423-0410.2009.01264.x

GOMAR, M. H., TAPIA, N. C. C., CERVERA, J. L. Púrpura trombocitopénica idiopática. Médica Sur, México. 2003, v.10, n.2

ZULFIGAR, A. A. Idiopathic Thrombocytopenic Purpura in Individuals Older than 75 Years: A Rare Series. South Med J. v.110, n.9 ,2017.

GOUBRAN, H. HARTA, C., OTHMAN, B., SEGHATCHIAN, J. Flow cytometry and immune thrombocytopenic purpura. Transfusion and Apheresis Science. v. 57, n. 6, p. 800-803, Dezembro de 2018.