PIEL
FORMACION CONTINUADA EN DERMATOLOGIA
www.elsevier.es/piel

Signos guía/diagnóstico diferencial

Lesiones purpúricas en la infancia

Purpura in childhood

Minia Campos-Domínguez [a,*], *Ana Martín-Santiago* [b], *Ángela Hernández-Martín* [c] y *Ricardo Suárez-Fernández* [a]

[a] *Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*
[b] *Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Son Espases, Palma, Islas Baleares, España*
[c] *Servicio de Dermatología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España*

Introducción

La púrpura se define como el cambio de coloración de piel o mucosas debido a la extravasación de sangre hacia las mismas[1]. El color de la púrpura es rojo, azul o morado, aunque posteriormente pueden aparecer matices verdosos, parduzcos o amarillentos. En la exploración no blanquea a la presión, por la pérdida de sangre desde los vasos hacia la dermis. Si hay un componente inflamatorio asociado, puede haber un blanqueamiento parcial. La púrpura palpable se debe al edema y la inflamación que pueden acompañar a las lesiones purpúricas. El diagnóstico diferencial se realiza con el eritema, que blanquea a la presión, y las telangiectasias, que también blanquean y además tienen una morfología característica (lineal o estrellada).

Según su tamaño, las lesiones purpúricas se dividen en petequias (<2 mm), púrpura (2-10 mm) y equimosis (> 10 mm)[2]. Esta clasificación puede ser de ayuda en el diagnóstico diferencial. En general, los trastornos plaquetarios se manifiestan como petequias, los trastornos de la coagulación como equimosis y las vasculitis como púrpura palpable. Las lesiones elementales asociadas a púrpura pueden ser máculas, pápulas o más raramente nódulos. Pueden asociar lesiones elementales secundarias como vesículas, ampollas, pústulas o costras y evolucionar en algunos casos a úlceras y cicatrices.

La existencia de púrpura implica un fallo de alguno de los elementos implicados en la integridad de los vasos sanguíneos[3]. Por tanto, la clasificación etiopatogénica de la púrpura se puede dividir en trastornos de las plaquetas, de los factores de coagulación o de los vasos sanguíneos. En algunos casos se alteran simultáneamente las plaquetas y los factores de coagulación. La clasificación etiopatogénica de la púrpura se recoge en la tabla 1 y las entidades más frecuentes o relevantes se describen a continuación.

Causas de la púrpura en la infancia

Púrpuras causadas por alteraciones plaquetarias

Normalmente son valoradas por hematólogos[4] y rara vez se realiza consulta a Dermatología. El cuadro más frecuente es la púrpura trombocitopénica idiopática que se desarrolla a continuación.

Púrpura trombocitopénica idiopática
Es la causa más frecuente de trombocitopenia adquirida en la infancia[5]. La forma aguda es típica de niños de 1 a 5 años, muchas veces después de un episodio de infección respiratoria. Existe también una forma crónica más típica de adolescentes del sexo femenino y menos frecuente. Su patogenia es autoinmune, por aparición de anticuerpos IgG

* *Autor para correspondencia.*
Correo electrónico: minia.campos@salud.madrid.org (M. Campos-Domínguez).
https://doi.org/10.1016/j.piel.2017.07.012
0213-9251/© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Tabla 1 – Clasificación etiopatogénica de la púrpura. Las entidades destacadas en negrita se desarrollan en el texto

Clasificación de la púrpura por su mecanismo			Diagnósticos	Etiología/patogenia
Púrpuras por alteraciones plaquetarias	Por destrucción de plaquetas	De mecanismo inmune	**Púrpura trombocitopénica idiopática**	Anticuerpos IgG frente a la membrana plaquetaria
			Fármacos	Penicilina, ácido valproico, quinidina, sulfamidas, cimetidina, heparina
			Virus	VIH, CMV, herpesvirus
			Lupus eritematoso sistémico	Autoanticuerpos IgG e IgM
			Postransfusional	Sensibilización generada por transfusiones previas
			Trombocitopenia neonatal aloinmune	Paso trasplacentario de anticuerpos maternos frente a antígenos plaquetarios del feto
			Trombocitopenia neonatal autoinmune	Paso trasplacentario de anticuerpos por enfermedad autoinmune materna (PTI, LES) o consumo de fármacos
		De mecanismo no inmune	Síndrome hemolítico-urémico	Daño endotelial por toxinas (verocitotoxina producida por *E. coli* O157:H7) con destrucción de plaquetas en la microvasculatura renal
			Púrpura trombótica trombocitopénica	Causa genética (mutación *ADAMTS13*)
				Fármacos
				Radioterapia
	Por disminución de la producción de plaquetas	Causas genéticas	Síndrome	Herencia autosómica recesiva
				Deleción 1q21.1
			Anemia de Fanconi	Herencia autosómica recesiva
				15 genes *FANC*
			Síndrome de Wiskott-Aldrich	Herencia recesiva ligada a X
				Gen *WAS*
			Trombocitopenia amegacariocítica congénita	Herencia autosómica recesiva
				Gen *MPL*
			Sinóstosis radiocubital con trombocitopenia amegacariocítica	Herencia autosómica dominante
				Tipo 1: gen *HOXA11*
				Tipo 2: gen *MECOM*
		Causas adquiridas	Fármacos	Alquilantes, antimetabolitos, antiepilépticos, clorotiazidas, estrógenos
			Infecciones	Virus grupo TORCH
				Sepsis bacteriana
			Infiltración medular	Leucemia, histiocitosis, enfermedades de depósito, trastornos granulomatosos, neuroblastoma, mielofibrosis, osteopetrosis
	Por secuestro plaquetario		Esplenomegalia	Atrapamiento de plaquetas en el bazo
	Por disfunción de plaquetas	Causas genéticas	Trombastenia de Glanzmannn	Déficit de glucoproteínas II/IIIa
				Herencia autosómica recesiva
				Genes *ITGA2B/ITGB3*
			Enfermedad de Bernard-Soulier	Déficit de glucoproteína Ib
				Herencia autosómica recesiva
				Genes *GP1BA/GP1BB/GP9*
			Enfermedades del pool de almacenamiento plaquetario	Diferentes defectos de los gránulos plaquetarios
		Causas adquiridas	Fármacos	Aspirina, furosemida, nitrofurantoína, heparina, clofibrato, AINE
			Uremia	Disfunción plaquetaria por acumulación de toxinas
			Hepatopatía	Acumulación de productos de degradación del fibrinógeno

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/8716827

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/8716827

Daneshyari.com