

# Púrpura trombocitopénico trombótico: importancia del tratamiento precoz

María Victoria Mercado-Álvarez<sup>1</sup>, Álvaro Marío de Jesús Vargas-Oñate<sup>1</sup>, Fernanda Jiménez-Marín<sup>1</sup>, Paula Aedo-Rojas<sup>2</sup>, Javier Zelada-Bacigalupo<sup>2</sup>

1. -, 2. Sochihem

## PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICO TROMBÓTICO:

importancia del tratamiento precoz Mercado V (1), Vargas A (2), Jiménez F (3), Aedo P (4), Zelada J (5) (1,2) Alumno Medicina, Universidad de los Andes (3) Médico Cirujano, CESFAM Santa Anselma (4,5) Hematólogo, Clínica Universidad de los Andes Introducción: El púrpura trombocitopénico trombótico (PTT) es una microangiopatía trombótica en la cual hay deficiencia de la enzima ADAMTS13, responsable del clivaje del factor von Willebrand, evitando la unión espontánea de este a las plaquetas. El PTT tiene múltiples etiologías y posee un grado de morbimortalidad importante, sobre todo si se retrasa el diagnóstico y tratamiento (sobrevida previa a la existencia de plasmaférésis <10%, actualmente cercana a 80-90%). Puede ser desencadenado por variadas condiciones, como embarazo, medicamentos o cirugías.

## CASO CLÍNICO:

Paciente de 36 años acude a servicio de urgencias por cuadro de 6 días de dolor abdominal y fiebre. Tomografía axial computarizada (TAC) abdominal muestra proceso inflamatorio pélvico y lesiones anexiales sugerentes de abscesos tubo-ováricos. Evaluada por ginecología, quienes realizan salpingectomía, aseo y toma de cultivo (+) para S. Pyogenes, iniciando tratamiento antibiótico con Ampicilina/Sulbactam + Doxiciclina. 3 días después se evidencia hemoglobina 7.1, plaquetas 17.000, esquistocitos + y dímero D > 3.500, que motiva traslado a UTI por sospecha de coagulación intravascular diseminada (CID). Evaluada por Hematología, se indica transfusión de 1 unidad de glóbulos rojos e inicio de plasmaférésis diaria. Ante el aumento progresivo de plaquetas y disminución de LDH, se establece el diagnóstico de PTT, por clínica y respuesta a tratamiento, dado que ADAMTS13 fue tomado tras 1era plasmaférésis (35%). Durante hospitalización, se rescata antecedentes de 2015: ANA (+) 1:2560, Anti-Ro y Anti-La (+), sugerente de Lupus eritematoso sistémico (LES). Dado el diagnóstico de PTT y antecedente de enfermedad autoinmune, se indica tratamiento con corticoides endovenosos y rituximab. Antes de iniciar tratamiento se obtuvo AC Anti-Core Total VHB (+), iniciándose tratamiento con tenofovir alafenamida. Evoluciona posterior a 5 sesiones de plasmaférésis con normalización de plaquetas y estabilización de la anemia (hemoglobina mantenida en 7 g/dL), asintomática, con buena tolerancia oral. Recibió la primera dosis de rituximab (1/4) en los días 1, 8, 15 y 22. Fue dada de alta con profilaxis antibiótica y antiviral oral, con traslape a prednisona en dosis decrecientes.

## DISCUSIÓN:

El PTT constituye una emergencia médica que requiere inicio inmediato de tratamiento con plasmaférésis, corticoides e inmunosupresores. Si bien pueden coexistir otras patologías crónicas, estas no deben postergar la intervención, ya que el objetivo prioritario es controlar la microangiopatía trombótica y prevenir el compromiso multiorgánico. Este caso refleja la importancia de una sospecha precoz e inicio rápido del tratamiento si esta es alta.