

Púrpura Trombocitopénica en Hijos de Madre con Rubeola; Reporte de tres casos

Dr. Rodrigo Loria*

Dr. Efraín Quesada*

INTRODUCCION

- A. El Síndrome de Gregg
- B. La púrpura trombocitopénica y sus causas
- C. La púrpura trombocitopénica en el recién nacido

A. *Síndrome de Gregg:*

El Síndrome de Gregg fue descrito en 1942 por el oftalmólogo australiano Gregg, en hijos de madres que tuvieron rubeola en los primeros meses del embarazo. Consiste en defectos de microcefalia o hidrocefalia, (1) catarata, alteraciones dentarias, sordera y malformaciones congénitas del corazón.

La frecuencia de las alteraciones la sintetizan MICHAELS & MELLIN, citados por HUGHES (1) en el 47% de los casos de rubeola que se presentan en el primer mes, en el 22 % del segundo, en el 7 % del tercero, con un promedio de 19 % en todo el primer trimestre.

B. *Púrpura Trombocitopénica:*

Se denomina como tal, al conjunto de desórdenes hematológicos que consisten en un síndrome hemorrágico caracterizado por tendencia espontánea a las hemorragias cutáneas, bajo la forma de una erupción predominantemente petequial, maculosa o equimótica, con o sin hemorragias mucosas externas, originadas por alteraciones en el número de plaquetas, en sus funciones o en los capilares.

Se ha establecido, en base a alteraciones cualitativas o cuantitativas de las plaquetas la siguiente clasificación:

- a. Púrpura con plaquetas normales, debida a diversos factores como son los infecciosos de tipo bacteriano, los químicos, los alérgicos, etc.
- b. Púrpura con plaquetas disminuidas debido a una serie de causas como

* Departamento de Medicina, Hospital Nacional de Niños, San José, Costa Rica.
Cátedra de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica.

agentes químicos, radiaciones, hiperesplenismo, o bien, infecciones idiopáticas. Dentro de las infecciones se cita la rubeola, la cual es estudiada detalladamente por FERGUSON (2), quien resalta que es causa de púrpura mucho más importante que el sarampión, la varicela y la escarlatina. Cita que en 1929 se describió el primer caso de púrpura trombocitopénica y rubeola, apareciendo la alteración entre 2 y 8 días después de la enfermedad. La explicación se da, indicando que el virus ataca directamente el sistema retículo endotelial o los megacariocitos, o bien por la existencia de cierto grado de susceptibilidad individual. También se ha descrito un mecanismo alérgico y un mecanismo de desarrollo de aglutininas antiplaquetarias, aunque las mismas no son demostrables con facilidad.

C. Púrpura Trombocitopénica en el Recién Nacido:

Esta entidad tendría la misma definición que dimos para la púrpura trombocitopénica, pero aplicable al recién nacido.

El trauma obstétrico, que normalmente sufren todos los recién nacidos, al incidir sobre un niño con púrpura trombocitopénica, permite que las alteraciones purpúricas se exageren, trayendo confusión para el pediatra; por ejemplo, el cefalohematoma, la hemorragia intracraneana, las equimosis de extremidades inferiores en el prematuro, pueden ser atribuidos sólo al trauma cuando en realidad están asociadas a la discracia sanguínea.

Como causas del síndrome purpúrico del recién nacido se han citado:

- a. Infecciones sufridas por la madre durante el embarazo; tanto bacterianas como virales, describiendo ANTHONY *et al.* (3) y BALMES *et al.* (4) la posibilidad de que la púrpura sea debida a la rubeola padecida por la madre.
- b. Afecciones hematológicas del recién nacido: eritroblastosis, leucemia, trombopenia congénita hipoplásica.
- c. Hemopatías de la madre, como púrpura trombocitopénica crónica, leucemia, Hodgkin.
- d. Medicamentos ingeridos por la madre: tranquilizadores, quinina, etc.

La forma idiopática o inmune, cuya causa se mantiene oscura sospechándose incompatibilidad materno fetal de antígenos plaquetarios, análogo a la incompatibilidad por antígenos eritrocitarios, demostrándose por estudios recientes transmisión hereditaria con carácter autosómico dominante.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron tres casos de púrpura trombocitopénica en recién nacidos, dos del Instituto Materno-Infantil Carit y uno del Hospital Nacional de Niños. Los tres casos, además de su alteración hematológica, tenían en común el haber padecido las madres rubeola en el primer trimestre del embarazo.

Fue evidente una epidemia de rubeola que se presentó en el año 1964 en este país.

En los Cuadros 1 y 2 se detallan algunas características generales de los 3 niños.

CUADRO 1

Características generales de los 3 casos de púrpura en recién nacidos

Nº casos	Rubeola en la madre durante el embarazo	Sexo	Peso al nacer g	Talla al nacer cm	Hígado en cm bajo el borde costal	Bazo	Malformaciones congénitas
Nº 1	2 ½ meses	Femenino	1.975	48	3	+ +	No
Nº 2	2 meses	Masculino	2.950	50	1	Normal	No
Nº 3	Probable en 1er. trimestre	Femenino	1.520	42	1 ½	Normal	Catarata O. I. Hipoplasia cerebral

CUADRO 2

Detalles de cuadro clínico y hemático

casos Nº	Cuadro clínico	1er. recuento de plaquetas por mm ³	1ª determinación de protrombina
Nº 1	Manchas Purpúricas Generalizadas Gran Cefalohematoma Diarrea con sangre	4.370	27,7 %
Nº 2	Manchas Purpúricas y Equimosis Cara, Tronco y Velo del Paladar	100.400	38 %
Nº 3	Hematoma y Equimosis extensas, Diarrea con sangre	50.050	46 %

COMENTARIOS DE EVOLUCION DE LOS CASOS

PRIMER CASO

Este caso es claro en cuanto al antecedente rubeólico de la madre que lo sufre a los 2 ½ meses. El niño presentó el cuadro de púrpura. Hepatoesplenomegalia, diarrea con sangre y gran cefalohematoma. La plaquetopenia (4.370/mm³) acompañada de una protrombina de 27,7 % inducen a aplicar sangre fresca en cantidad de 40 cc. La protrombina sube a 74% y las plaquetas a 9.600/mm.³ Pero el síndrome purpúrico persiste y el cefalohematoma aumenta. Una nueva

aplicación de sangre al día siguiente no logra elevar las plaquetas. Se inicia entonces la administración de corticoides (prednisona) que da a todas luces buen resultado y las plaquetas ascienden a cifras satisfactorias (Figura 1). La dosis de esteroides se disminuye hasta suspenderse. La hepatoesplenomegalia desaparece, el calofomatoma cura y un mes después del alta, la niña sigue muy bien.

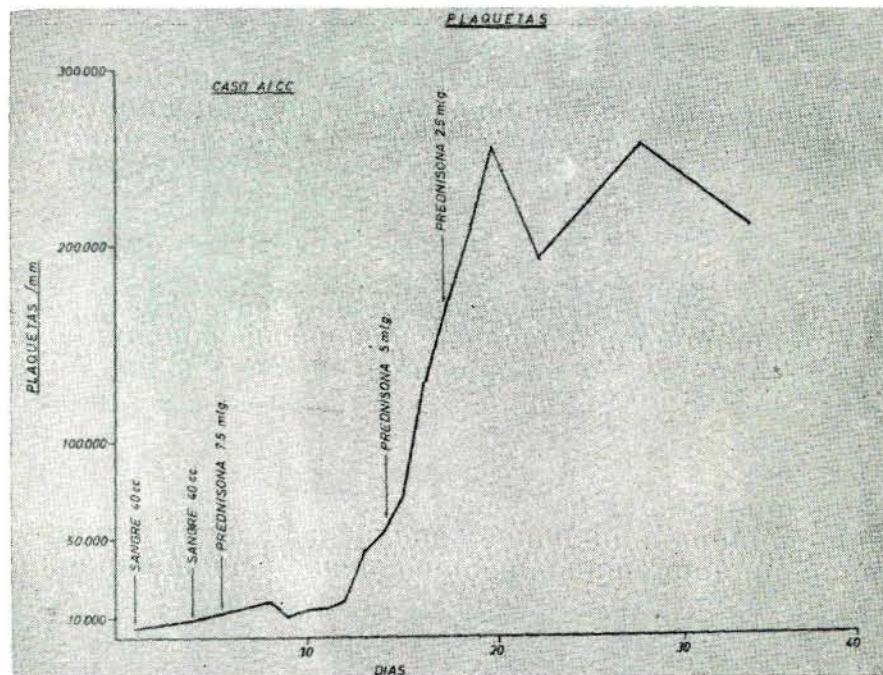


Figura 1

SEGUNDO CASO

Madre con rubéola a los 2 meses de embarazo.

Este niño tuvo una evolución bastante benigna. Al cuadro purpúrico se asocian plaquetas en número de $100.400/\text{mm}^3$ y después de 5 días de hospitalización, sin tratamiento, es dado de alta en excelentes condiciones.

TERCER CASO

Se asocia a este caso un síndrome rubeólico de la madre.

Presentó catarata en el ojo izquierdo, hipoplasia cerebral y síndrome purpúrico con plaquetopenia de $50.050/\text{mm}^3$. Las plaquetas se normalizaron sin tratamiento (Figura 2), pero una larga hospitalización trajo aparejada la adquisición de una estafilococcia y otitis media.

Después de una evolución tormentosa el niño falleció con atelectasia pulmonar, desnutrición y se corrobora la hipoplasia cerebral. (Figura 3). El cerebro pesaba 280 g, debiendo pesar 540 g.

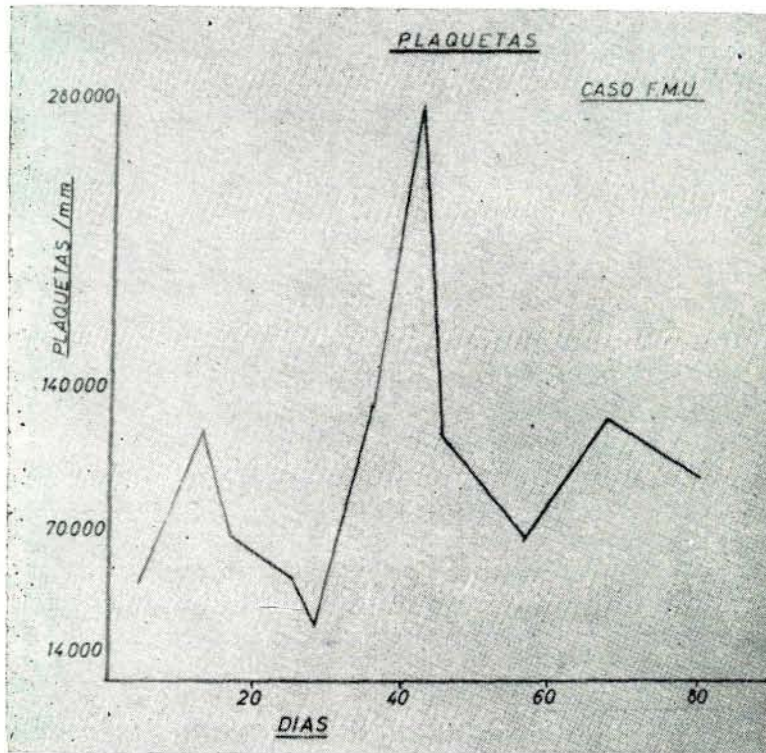


Figura 2

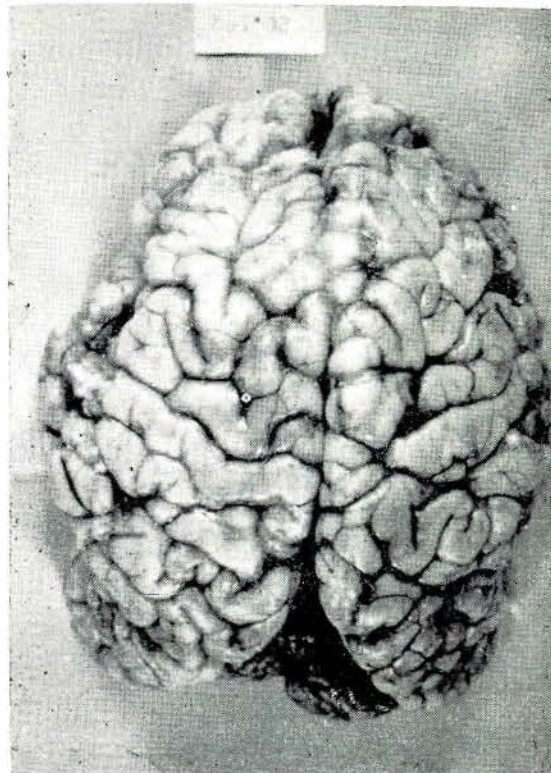


Figura 3

RESUMEN

Se han presentado 3 casos de niños cuyas madres tuvieron rubeola en el primer trimestre de embarazo.

Uno de los niños tuvo catarata e hipoplasia cerebral. Los otros dos no tuvieron malformaciones congénitas.

Los 3 niños presentaron un síndrome purpúrico con plaquetopenia que al relacionarse con la rubeola plantea la necesidad de una explicación del fenómeno, no claro hasta el momento. Existe la hipótesis de las aglutininas antiplaquetarias elaboradas por la madre al presentar la rubeola, que no la afectaron a ella pero sí al niño desencadenando en el mismo el síndrome purpúrico.

En todo caso la presentación pone en evidencia que fuera del clásico síndrome de Gregg la rubeola puede dar púrpura trombocitopénica en el recién nacido y esto tiene enorme importancia práctica, ya que en todo hijo de rubeólica debemos investigar el estado plaquetario cuando se observen manifestaciones purpúricas.

El primer caso puso en evidencia la bondad del tratamiento con esteroides, el cual debe efectuarse si las manifestaciones purpúricas persisten, llevándose con el cuidado que estos productos ameritan, bajando la dosis lentamente a fin de evitar en lo posible la atrofia de suprarrenales. También el segundo caso nos enseñó que la púrpura puede ser benigna sin necesidad de ningún tratamiento.

SUMMARY

Three cases are presented of children whose mothers had German measles (rubella) in the first trimester of pregnancy. One of these children was born with cataracts and cerebral hypoplasia. The other two children did not have congenital abnormalities.

All three children presented a syndrome of purpura with a low platelet count, which up to date has not been clearly explained when associated with rubella.

A possible hypothesis is that antiplatelet agglutinins were produced in the mother at the time she suffered from rubella, which did not affect her, but caused a low platelet count in the fetus.

At any rate, this paper suggests that, aside from the classic syndrome of Gregg, rubella can cause thrombocytopenic purpura in the newborn, and in the infant of a mother who had rubella in the first trimester of pregnancy, manifestations of purpura should be investigated.

In the first case, the proper use of steroids in controlled dosis is shown to be very beneficial in the treatment of the purpura if it is prolonged.

In the second case the purpura was very benign without need of treatment.

BIBLIOGRAFIA

1. HUGHES, JAMES G.
1963. Synopsis of Pediatrics. *The C. V. Mosby Company*. Saint Louis. 1031 pp.
2. FERGUSON A. W. & M. B. CANTAB
1960. Rubella as a Cause of Thrombocytopenic Purpura. *Pediatrics* 25 (3): 400-408.
3. BASCOM, A., & W. KRIVIT
1962. Neonatal Thrombocytopenic purpura. *Pediatrics* 30(5): 776-783.
4. BALMES, J. P.
1964. "Trombocytopenies du Nouveau-Né. Observations recueillies de Janvier 1961 a Mai 1963". *Pediatric* 19(4): 465-471.