

Púrpura cérvico-facial

J. L. Santiago Sánchez-Mateos, I. Aldanondo Fernández de la Mora, A. Harto Castaño y P. Jaén Olasolo
Servicio de Dermatología. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid. España.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 49 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por aparición brusca de lesiones cutáneas y leve sensación de calor alrededor de los párpados y comisura bucal de tres horas de evolución. La paciente no refería otra sintomatología acompañante, negando la toma de fármacos en las últimas cuatro semanas. Al preguntar por el inicio del cuadro, comentaba dos accesos de tos seca después de aspirar un poco de agua hacia la vía aérea mientras estaba bebiendo, observando después las lesiones cutáneas. No refería antecedentes personales ni familiares de enfermedad reumatológica o hematológica, ni clínica infecciosa actual ni en las semanas previas.

A la exploración, no mostraba inestabilidad hemodinámica ni alteraciones cognitivas. Las constantes vitales estaban dentro de los rangos de normalidad. A nivel cutáneo presentaba múltiples petequias, puntiformes, con diámetro entre 1,5-3 mm, distribuidas de forma simétrica en torno a ambos párpados, área peribucal y tercio proximal del cuello, sobre todo en caras laterales. No se evidenciaron lesiones similares en conjuntivas ni el resto de la superficie cutánea, área subungueal o mucosas externas. El resto de la exploración era normal.



Fig. 1. Petequias en área facial y cervical.



Fig. 2. Petequias palpebrales.



Fig. 3. Petequias palpebrales.



Fig. 4. Petequias en cara lateral del cuello.

Evolución

Se solicitó una analítica con hemograma, bioquímica y tiempos de coagulación, no encontrando alteraciones significativas de ninguno de los parámetros valorados.

Diagnóstico

Petequias por aumento de la presión capilar facial.

Comentario

Llamamos púrpura a una hemorragia visible en piel o mucosas debida a hemorragia simple, inflamatoria o secundaria a daño isquémico por oclusión microvascular. Una lesión purpúrica ha de tener color compatible con una hemorragia (generalmente rojo, azul o púrpura, aunque también puede ser pardo-amarillenta, verde o negra) que aportan eritrocitos trasvasados o atrapados en trombos y los productos de degradación de la hemoglobina. Por ello persiste, al menos en parte, al comprimir la piel. Esto último la distingue de procesos como la *livedo reticularis*, telangiectasias, malformaciones o hamartomas vasculares que, al blanquearse bajo compresión, indican que la coloración es debida a eritrocitos circulantes¹.

Aunque la púrpura no es peligrosa por sí misma, puede ser el signo de un trastorno subyacente potencialmente fatal. Por ello, es importante conocer la etiología y sistematizar su abordaje para descartar procesos graves²⁻⁶. En primer lugar, la exploración dermatológica debe confirmar la púrpura y evaluar si es palpable o no al tiempo que se determinan constantes vitales y estado mental. La presencia de inestabilidad hemodinámica o deterioro cognitivo obliga a descartar meningococemia, sepsis, endocarditis infecciosa, coagulación intravascular diseminada, *purpura fulminans*, púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico²⁻⁶, embolia grasa⁷ y estupor postictal⁸. La anamnesis debe recoger síntomas

como fiebre, escalofríos, sangrado de mucosas, cefalea y afectación sistémica. También debe registrar la toma de fármacos (especialmente antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes^{5,6}), actividades que generan aumento de la presión capilar en el territorio cérvico-facial (náuseas, vómitos, parto, etc.)^{2,4}, tratamientos cosméticos (*lifting*⁹, émbolos por silicona¹⁰ o láser), traumatismos previos^{2-4,7,11} y antecedentes personales o familiares de enfermedad reumatológica, hematológica o infecciosa²⁻⁶. A continuación, se valoran las conjuntivas y el resto de superficie corporal, incluidas mucosas externas y área subungueal, procediendo después a una exploración física completa. El estudio debe incluir bioquímica con perfil hepático y creatinfosfoquinasa (CPK), hemograma, tiempos de coagulación, orina elemental y sedimento. Otros autores añaden un frotis sanguíneo⁴⁻⁶. Con los datos anteriores, debemos ser capaces de asignar una etiología probable al cuadro clínico e iniciar un tratamiento.

En la púrpura no palpable, como nuestro caso, el tamaño lesional puede orientar la etiología¹. Una petequeia es una mácula hemorrágica menor de 4 mm de diámetro. Ante lesiones de este tipo se debe descartar trombocitopenia, generalmente inferior a 50.000 plaquetas/ μ litro, o anomalías de la función plaquetaria¹⁻⁶. Otras causas incluyen elevación en pico de la presión capilar¹⁻⁴, elevación sostenida de la presión venular, aumento del gradiente de presión transmural y los síndromes por embolia grasa⁷ o de silicona¹⁰. Cuando el tamaño está entre 4 y 10 mm de diámetro, además del recuento plaquetario deben valorarse los tiempos de coagulación²⁻⁶. La púrpura hipergammaglobulinémica de Waldenström, síndromes linfoproliferativos, gammapatía monoclonal y enfermedades reumatológicas (síndrome de Sjögren, lupus o artritis reumatoide) son entidades que deben considerarse, junto a las anteriores, en el diagnóstico diferencial^{12,13}. Finalmente, las lesiones mayores de 1 cm de diámetro (equimosis) se asocian a alteraciones en la coagulación²⁻⁶ o a daños dérmicos del soporte estructural de los vasos sanguíneos^{2,4}. Generalmente aparecen en áreas expuestas a traumas menores, que actúan como desencade-

nante. Debemos recordar que agrupaciones de petequias con disposición lineal pueden tener el mismo significado fisiopatológico que las equimosis.

Con los datos exploratorios, el antecedente de tos paroxística poco antes del inicio del cuadro y la ausencia de alteraciones en el hemograma, bioquímica y tiempos de coagulación, se atribuyó la clínica a los accesos de tos y el consecuente aumento en pico de la presión capilar en el territorio cérvico-facial. La aparición brusca de petequias en el área facial se ha descrito después de una maniobra de Valsalva, náuseas, vómitos, esfuerzo del parto, episodios de tos paroxística^{2,4}, crisis convulsivas⁸, síndrome postraumático de Perthes¹¹. El mecanismo fisiopatológico común consiste en un incremento en pico de la presión venosa transmitido retrógradamente al frágil lecho capilar dérmico, donde se produce la extravasación sanguínea¹⁻⁴. Del mismo modo, se considera que es la elevación sostenida de la presión venular, no la isquemia, la verdadera causa de las petequias faciales en las muertes por estrangulación o asfixia¹⁴.

Aparte del tratamiento específico del proceso de base cuya manifestación clínica ha sido la púrpura, la aplicación tópica de vitamina K al 0,1% con retinol al 0,3% en crema, dos veces al día, acorta la duración y reduce la intensidad de este signo¹⁵, constituyendo una medida terapéutica adicional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Piette WW. The differential diagnosis of purpura from a morphologic perspective. *Adv Dermatol*. 1994;9:3-23.
2. Goldman AC, Govindaraj S, Franco RA, Lim J. Facial purpura. *Laryngoscope*. 2001;111(2):207-12.
3. Baselga E, Drolet BA, Esterly NB. Purpura in infants and children. *J Am Acad Dermatol*. 1997;37(5):673-705.
4. Leung AK, Chan KW. Evaluating the child with purpura. *Am Fam Physician*. 2001;64(3):419-28.
5. Sallah S, Kato G. Evaluation of bleeding disorders. A detailed history and tests provide clues. *Postgrad Med*. 1998;103(4):209-10, 215-8.
6. Taylor RE, Blatt PM. Clinical evaluation of the patient with bruising and bleeding. *J Am Acad Dermatol*. 1981;4(3):348-68.
7. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia*. 2001;56(2):145-54.
8. Lumsden J, Sulliman C, Dally J, West A, Fenwick PB, Fenton GW. Petechial haemorrhage following a partial seizure with secondary generalization: atypical presentation and differential diagnosis. *Seizure*. 1994;3(1):73-5.
9. Pierson JC, Suh PS. Powerlifter's purpura: a Valsalva-associated phenomenon. *Cutis*. 2002;70(2):93-4.
10. Schmid A, Tzur A, Leshko L, Krieger BP. Silicone embolism syndrome: a case report, review of the literature, and comparison with fat embolism syndrome. *Chest*. 2005;127(6):2276-81.
11. Barakat M, Belkhadir ZH, Belkrezia R, Faroudy M, Ababou A, Lazreq C, et al. Traumatic asphyxia or Perthes's syndrome. Six case reports. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2004;23(1):59-62.
12. Finder KA, McCollough ML, Dixon AJ, Majka AJ, Jaremba W. Hypergammaglobulinemic purpura of Waldenström. *J Am Acad Dermatol*. 1990;23:669-76.
13. Habib GS, Stimmer MM, Quismorio FPJr. Hypergammaglobulinemic purpura of Waldenström associated with systemic lupus erythematosus: report of a case and review of the literature. *Lupus*. 1995;4(1):19-22.
14. Ely SF, Hirsch CS. Asphyxial deaths and petechiae: a review. *J Forensic Sci*. 2000;45(6):1274-7.
15. Lou WW, Quintana AT, Geronemus RG, Grossman MC. Effects of topical vitamin K and retinol on laser-induced purpura on nonlesional skin. *Dermatol Surg*. 1999;25(12):942-4.