



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
TESIS

"Variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en Dermatología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI"

PARA OBTENER EL GRADO DE:

Especialidad en Dermatología

P R E S E N T A:

Belén Suárez Frías

Servicio de Dermatología, HE CMN Siglo XXI, IMSS

E-mail: bbsf.66@gmail.com

ASESOR:

Dra. Alicia Lemini López

Médico especialista en Dermatología.

Servicio de Dermatología, HE CMN Siglo XXI, IMSS

Matricula: 8942536 Adscripción: Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS

Teléfono: 5541422156 ext. 21539

E-mail: alemniril65@gmail.com

ASESOR METODOLÓGICO:

Dr. Vilchis Chaparro Eduardo

Médico Familiar. Maestro en Ciencias de la Educación. Doctor en Ciencias para la Familia

Doctor en Alta Dirección en Establecimientos de Salud

Profesor Médico del Centro de Investigación Educativa y Formación Docente Siglo XXI

Matricula: 99377278 Adscripción: Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS

Teléfono: 5556276900 ext. 21742 Fax: No Fax

Email: eduardo.vilchisch@imss.gob.mx

Ciudad Universitaria, CD. MX., 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

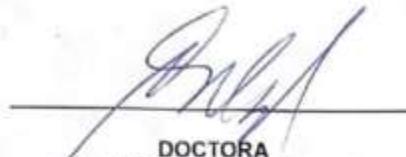


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



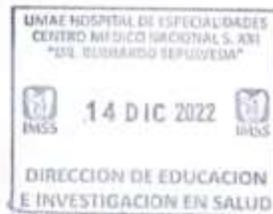
DOCTORA
VICTORIA MENDOZA ZUBIETA
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTORA
ALICIA LEMINI LOPEZ
DIRECTOR DE PROTOCOLO DE INVESTIGACION
PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE DERMATOLOGIA CLINICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTOR
EDUARDO VILCHIS CHAPARRO
ASESOR METODOLÓGICO
PROFESOR MÉDICO DEL CENTRO DE INVESTIGACIÓN EDUCATIVA Y FORMACIÓN DOCENTE
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



AGRADECIMIENTOS

Quiero dar gracias por esas grandes personas que se me han cruzado en la vida y han hecho posible el lugar en el que me encuentro en estos momentos:

Mi maestra: Dra Alicia Lemini sus palabras de día a día fueron sabias, sus conocimientos rigurosos y precisos, me enseñó a amar día a día más la dermatología. Gracias por su paciencia, por compartir sus conocimientos, por la humanidad y empatía que siempre recibí de usted, siempre le estaré agradecida.

Mis padres: Ustedes han sido siempre el motor que impulsa mis sueños y esperanzas, quienes estuvieron siempre a mi lado en los días y noches más difíciles durante mis horas de estudio. Siempre han sido mis mejores guías de vida. Hoy cuando concluyo mis estudios después de tantos años, les dedico a ustedes este logro amados padres, como una meta más conquistada. Orgullosa de haberlos elegido como mis padres y que estén a mi lado en este momento tan importante.

Mis hermanos: María, Adán y Pedro, en quienes siempre he encontrado un respaldo incondicional, les agradezco no solo por estar presente en momentos difíciles, si no por los enormes momentos de felicidad. Muchas gracias hermanos.

Gracias a Vladimir, Ciara, Ingrid y Maricela por sus años de amistad y apoyo incondicional. Gracias por estar siempre allí mis amigos de batalla, deseo que esta amistad perdure siempre.

Y finalmente Mauricio, en esta última etapa de tantos años, este logro que compartiste conmigo y me apoyaste en cada paso. Nada más me hace más feliz que tenerte a mi lado. Sabes que aún no termina...vamos por más.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **3601**.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES Dr. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Registro COFEPRIS **17 CI 09 015 034**

Registro CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 09 CUI 023 2017/082**

FECHA **Lunes, 27 de junio de 2022**

M.E. LEMINI LOPEZ ALICIA

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en Dermatología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

R-2022-3601-132

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Df. Carlos Fredy Cuevas García
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

Imprimir

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

ÍNDICE

Parte	Página
Título	1
Agradecimientos	2
Índice	3
Abreviaturas, siglas y acrónimos	4
Lista de tablas	5
Lista de figuras	6
Resumen	7
Marco Teórico / conceptual	9
Justificación	22
Planteamiento del problema	24
Objetivos	26
Hipótesis	27
Material y método	28
Consideraciones éticas	33
Análisis estadístico	35
Recursos, financiamiento y factibilidad	36
Resultados	37
Discusión	44
Conclusiones	47
Referencias	48

ABREVIATURAS, SIGLAS, Y ACRÓNIMOS

<i>Siglas</i>	<i>Descripción</i>
AIPF	Púrpura infecciosa aguda fulminante
CID	Coagulación intravascular diseminada
HIT	Trombocitopenia inducida por heparina
IF	Inmunofluorescencia
PF	Púrpura fulminante
PF4	Factor antiplaquetario 4
TM	Trombomodulina

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla</i>	<i>Descripción</i>	<i>Página</i>
Tabla 1	Características demográficas y comorbilidades de los pacientes con púrpura retiforme	37
Tabla 2	Signos y síntomas sistémicos	38
Tabla 3	Terapéutica empleada en los pacientes con púrpura retiforme y desenlace	41

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Descripción	Página
Figura 1	Manifestaciones de púrpura retiforme	11
Figura 2	Púrpura equimótica diseminada en un paciente masculino con meningococemia	12
Figura 3	Características histopatológicas de púrpura retiforme	14
Figura 4	Histopatología de vasculitis leucocitoclástica que afecta a un vaso de mediano tamaño	15
Figura 5	Biopsia de piel	16
Figura 6	Oclusión de trombos de fibrina en los vasos de la dermis	16
Figura 7	un trombo en una vena dérmica	17
Figura 8	Morfología de las lesiones en pacientes con púrpura retiforme	39
Figura 9	Topografía de las lesiones en pacientes con púrpura retiforme	39
Figura 10	Proporción de pacientes que evolucionaron a púrpura <i>fulminans</i>	40
Figura 11	Hallazgos histopatológicos de los pacientes con púrpura retiforme	41

RESUMEN

“Variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital de especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI”

Autores: Suárez Frías Belén¹, Lemini López Alicia², Vilchis Chaparro Eduardo³

1 Médico Residente de tercer año de la especialidad de Dermatología en Siglo XXI, CMNSXXI” IMSS

2 Médico Especialista en Dermatología en Siglo XXI, CMNSXXI” IMSS

3 Médico Especialista en Medicina Familiar. Profesor Medico del Centro de Investigación Educativa y Formación Docente Siglo XXI, CMNSXXI” IMSS.

Introducción. La púrpura retiforme es una manifestación cutánea de inicio agudo que se produce por daño a la microvasculatura de la piel que puede evolucionar a púrpura fulminans con consecuencias catastróficas. Dado lo raro que son estos padecimientos, existe poca información disponible sobre su correlación clínica-patológica.

Objetivo. Identificar las variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en Dermatología del HE CMN del periodo 2015 a 2021.

Metodología. Estudio observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo que se llevó a cabo a partir de expedientes de pacientes que fueron diagnosticados con púrpura retiforme en la UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda en el periodo Enero 2015– Diciembre 2021. Una vez aprobado el protocolo, se obtuvo información relevante de los expedientes incluyendo: Edad, sexo, comorbilidad (diabetes, hipertensión, lupus eritematoso, síndrome antifosfolípidos, patología infecciosa, patología oncológica, patología hematológica, otra), tipo de patología dermatológica (púrpura retiforme/púrpura fulminans), tiempo de evolución (días), signos y síntomas sistémicos (fiebre, astenia, mialgias, artralgias), lesiones cutáneas violáceas (si, no), lesiones cutáneas dolorosas (si, no), livedo reticularis (si,no), necrosis cutánea, bullas hemorrágicas (si,no), localización de lesiones cutáneas (muslo, mano,

ante Brazo, abdomen, tórax, espalda, cara, otra), deterioro clínico (si, no), complicaciones sistémicas de necrosis fulminans (si, no) y hallazgos histopatológicos (ninguno, infiltrado inflamatorio perivascular por linfocitos, infiltrado inflamatorio perivascular por neutrófilos, restos celulares, necrosis fibrinoide, trombos en vasos de pequeño y mediano calibre, otro). Con esta información, se identificaron las variantes clínico e histopatológica de los pacientes para facilitar la toma de decisiones del tratamiento oportuno y específico para cada caso mediante un análisis estadístico descriptivo e inferencial en el programa SPSS v.26.

Resultados. Se incluyeron 18 pacientes con púrpura retiforme de edad media 47.2 ± 15.0 años (66.7% femeninos y 33.3% masculinos). El tiempo medio de evolución del cuadro clínico de 19.9 ± 43.9 días; se presentaron signos y síntomas sistémicos en 50% de los pacientes; el 25% tuvieron fiebre, el 18.8% hipotensión y el 6.2% mialgias/artralgias. En relación con la morfología de las lesiones el 100% tenían lesiones cutáneas violáceas, que eran dolorosas en el 27.8% de los casos; tuvieron lívido reticularis en 16.7%, necrosis cutánea en 27.8% de los casos, y bullas hemorrágicas en 38.9%. El 27.8% de las lesiones estuvieron en abdomen, el 55.6% en extremidades inferiores, el 5.6% en extremidades superiores y en 11.1% de los casos tanto en extremidades superiores como en inferiores. Evolucionaron a púrpura *fulminans* el 38.5% de los pacientes y todos ellos tuvieron complicaciones sistémicas. Los hallazgos histopatológicos mas comunes fueron ampollas subepidérmicas y dérmicas (22.3 %), dermatitis purpúrica sin vasculitis (16.7%) y dermatitis crónica (11.1%). La terapéutica empleada en los pacientes fue antibioticoterapia en 14.3% de los pacientes, esteroides y antibiótico (42.9%) y esteroides (42.9%). En cuanto al desenlace de los pacientes, el 50% fallecieron y el 50% vivieron.

Conclusiones. Del total de casos de púrpura retiforme, la tercera parte evolucionaron a púrpura *fulminans*; los principales hallazgos histopatológicos fueron ampolla subepidérmicas y dérmicas, dermatitis purpúrica sin vasculitis y dermatitis crónica. La púrpura retiforme se asoció con una alta tasa de mortalidad.

Palabras clave: Púrpura *fulminans*, hallazgos histopatológicos, púrpura retiforme

MARCO TEÓRICO

1. Definición de púrpura retiforme y púrpura fulminans

La púrpura es la manifestación clínica de la extravasación de eritrocitos en el tejido dérmico y la epidermis, que clínicamente corresponden a manchas color rojo intenso o rojo-violáceo que no desaparecen a la vitropresión. La clasificación adecuada proporciona un mejor enfoque del paciente debido a los múltiples diagnósticos de púrpura. (1)

- Púrpura retiforme

La púrpura retiforme es una morfología específica dentro del espectro de las erupciones reticuladas de origen vascular. Se desarrolla cuando los vasos sanguíneos que irrigan la piel están comprometidos, lo que da como resultado isquemia cutánea, púrpura y necrosis. El compromiso de los vasos sanguíneos ocurre por uno de los siguientes mecanismos, 1) daño de la pared del vaso (vasculitis/enfermedad deposicional/angioinvasión por el organismo) o 2) oclusión de la luz del vaso (enfermedad trombótica o embólica). (2)

- Púrpura fulminans

La púrpura fulminante (PF) es un síndrome agudo, a menudo letal, caracterizado por coagulación intravascular diseminada (CID). Comienza como manchas eritematosas bien delimitadas que progresan rápidamente con necrosis hemorrágica dando lugar a lesiones violáceas sobreelevadas, con formación de vesículas o ampollas. La PF puede complicar la sepsis grave o puede ocurrir como una respuesta autoinmune a infecciones infantiles benignas (3,4)

2. Epidemiología de púrpura retiforme y púrpura fulminans

-Epidemiología de púrpura retiforme

Los síntomas cutáneos de la púrpura retiforme se presentan en 0.5 al 3% de las personas expuestas a cocaína contaminada con levamisol y generalmente inician 1 a 4 días después del uso. La incidencia es mayor en mujeres y en individuos con genotipo HLA B27 o enfermedad reumática preexistente. La edad media de presentación es de 42.7 años. (5)

-Epidemiología de púrpura fulminans

La púrpura fulminante sigue siendo una enfermedad relativamente rara y, por lo tanto, la mayoría de los artículos escritos al respecto son informes de casos y series de casos. Cada forma de púrpura fulminante tiene una prevalencia diferente. La forma neonatal hereditaria con deficiencia severa de proteína C se presenta en alrededor de 1:1 000 000 de nacidos vivos. La púrpura fulminante infecciosa aguda se puede observar en hasta un 10 % a un 20 % de los pacientes que desarrollan septicemia meningocócica. *Meningococcus* y *Streptococcus pneumoniae* identificados como los desencadenantes bacterianos más comunes, y varicela fue el desencadenante viral más común. Se ha encontrado que la púrpura fulminante infecciosa aguda es más común en pacientes que son física o funcionalmente asplénicos. La forma posinfecciosa idiopática es muy rara, con solo unos pocos cientos de casos informados.(6)

3. Manifestaciones clínicas de púrpura retiforme y púrpura fulminans

- Manifestaciones clínicas de púrpura retiforme

La púrpura retiforme se debe a la oclusión de los vasos dérmicos y subcutáneos, lo que provoca un patrón de púrpura en forma de encaje, también conocido como livedo reticularis. Dado el tamaño de los vasos dérmicos, el coágulo dentro del vaso a menudo es demasiado pequeño para verse macroscópicamente. Lo que puede observarse es una hemorragia alrededor del vaso dentro de la dermis, presumiblemente debida a isquemia con hemorragia antes de la oclusión completa del vaso. La forma de una lesión hemorrágica de este tipo está determinada por la anatomía de la red de flujo lento, aunque muy rara vez se observa un patrón reticulado completo. (7,8)

Las lesiones se presentan como manchas o placas dolorosas de color rojo oscuro o púrpura con ramificación periférica y púrpura central, necrosis y/o ulceración. Pueden variar en tamaño desde pequeños (1–2 cm) hasta grandes (>10 cm), pueden ser únicos o múltiples, localizados o diseminados. Cuando el patrón livedoide se presenta como placas palpables, hay inflamación vascular y el diagnóstico diferencial incluye calcifilaxis, necrosis cutánea inducida por warfarina, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y necrosis cutánea inducida por heparina. Estas enfermedades son clínicamente agresivas y pueden resultar en morbilidad y mortalidad significativas (Figura 1). (9,10)



Figura 1. Manifestaciones de púrpura retiforme. A) Calcifilaxis con púrpura retiforme en placa que rodea la ulceración de espesor total en las extremidades inferiores. B) RPP inflamatorio en glúteos y muslos posteriores con áreas de descamación superficial en un paciente con necrosis cutánea inducida por warfarina. C) Púrpura retiforme con necrosis central y alrededores hemorragia petequiral en el muslo en un paciente con necrosis cutánea inducida por heparina. (11)

-Manifestaciones clínicas de púrpura fulminans

La clínica de púrpura fulminans refleja coagulopatía intravascular diseminada por deficiencia o disfunción de factores de la coagulación como la proteína C, S o antitrombina III, manifestándose como gangrena simétrica distal (Figura 2). Las lesiones inician como manchas purpúricas distales, dolorosas, con un halo indurado que evoluciona a ampollas que progresan de hialinas a hemorrágicas y se necrosan. Esta púrpura se debe principalmente a infección meningocócica, pero puede ser secundaria a otras infecciones bacterianas o virales. El análisis de sangre es consistente con coagulación intravascular diseminada. La biopsia de piel revela coágulos de fibrina en los vasos dérmicos con algún infiltrado inflamatorio.(10)



Figura 2. Púrpura equimótica diseminada en un paciente masculino con meningococemia. (13)

Hay tres formas de esta enfermedad que se clasifican por los mecanismos desencadenantes: púrpura fulminante neonatal, púrpura fulminante idiopática y púrpura infecciosa aguda.(11)

En la púrpura fulminante neonatal, el recién nacido presenta lesiones purpúricas en diferentes sitios como región perineal, superficie flexora de los muslos y región abdominal, dentro de las primeras 72 horas después del nacimiento. Se asocia con una deficiencia hereditaria de los anticoagulantes naturales Proteína C y Proteína S, así como de Antitrombina III. Afortunadamente, es extremadamente rara. Es un trastorno devastador caracterizado por un inicio repentino de manchas purpúricas generalizadas que progresan a necrosis gangrenosa, asociado con coagulación intravascular diseminada.(12)

La púrpura fulminante idiopática por lo general sigue a la manifestación infecciosa inicial (enfermedad febril) con púrpura que progresa rápidamente y que puede provocar necrosis de la piel, gangrena de las extremidades o los dedos y disfunción de órganos importantes. La enfermedad generalmente inicia siete a diez días después de la presentación de la infección precipitante. Progresa rápidamente de púrpura a necrosis cutánea. A menudo se complica por la alteración de la perfusión de las extremidades y los dedos, así como por la disfunción de órganos importantes causada por fenómenos tromboembólicos que afectan a los pulmones, el corazón o los riñones.(13)

Finalmente, la púrpura infecciosa aguda, se presentan ante una sepsis abrumadora (es decir, fulminante asociada a sepsis). Hay cuatro características principales de este síndrome: grandes lesiones cutáneas purpúricas, fiebre, hipotensión y coagulación intravascular diseminada. La meningococemia generalmente está más predispuesta que otras bacterias a causar una disfunción de la vía de la Proteína C activada. (11)

3. Características histopatológicas de púrpura retiforme y púrpura fulminans

-Características histopatológicas de púrpura retiforme

Las características histopatológicas de púrpura retiforme son hemorragia masiva en la dermis profunda y borramiento de un vaso de tamaño mediano que atraviesa la dermis media. Una biopsia de piel mostró vasculitis severa en todos los niveles de la dermis

con trombos de fibrina intravascular extensos. Además, leucocitoclasia y extravasación de eritrocitos, infiltrado neutrofílico perivascular y perianexial prominente (Figura 3). (14)

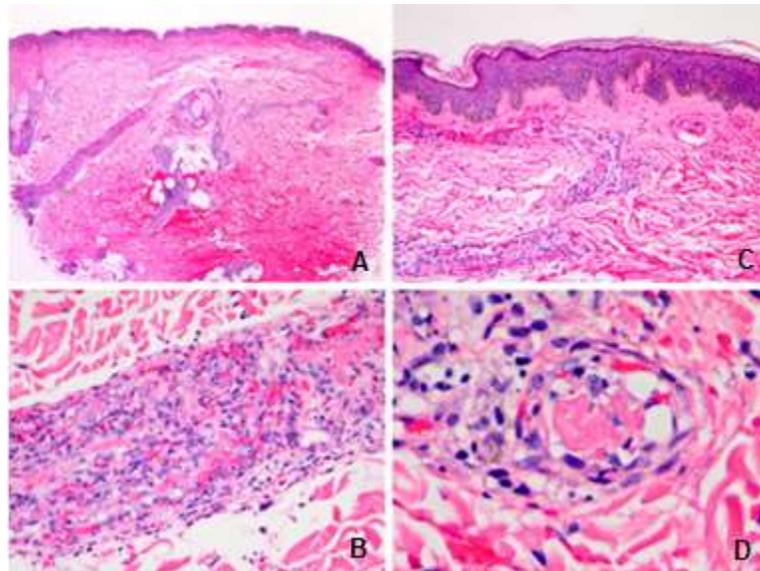


Figura 3. Características histopatológicas de púrpura retiiforme. A) Hemorragia masiva en la dermis profunda y borramiento completo de un vaso de tamaño mediano que atraviesa la dermis media H&E, x20. B) Borramiento vascular completo con necrosis fibrinoide x200. C) Hemorragia dérmica papilar y dermatitis perivascular e intersticial superficial con neutrófilos x100. D) Trombos de fibrina intravasculares grandes en un vaso superficial x600.(14)

Cuando se realiza una biopsia y ésta revela trombos blandos más consistentes con vasculopatía, debe realizarse la detección de un estado de hipercoagulabilidad. Las pruebas de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos son esenciales, especialmente si los pacientes muestran signos y síntomas de una enfermedad del tejido conectivo. Por otra parte, la biopsia de necrosis por warfarina muestra trombos no inflamatorios con necrosis grasa circundante y glóbulos rojos extravasados (Figura 4). Si se sospecha necrosis por heparina, las pruebas deben incluir pruebas ELISA para anticuerpos contra el factor antiplaquetario 4 (PF4) /heparina, ya que la trombocitopenia inducida por heparina (HIT) puede coexistir con necrosis cutánea por heparina. (15)

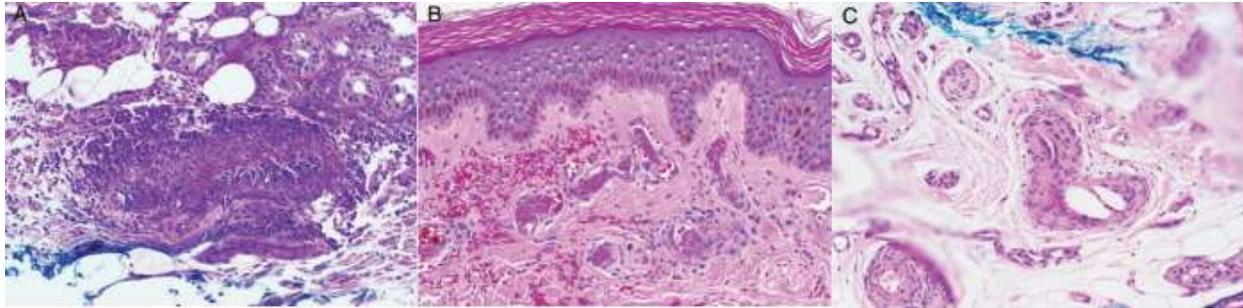


Figura 4. A) Histopatología de vasculitis leucocitoclástica que afecta a un vaso de mediano tamaño; B) Histopatología de vasculopatía caracterizada por trombos blandos sin inflamación de la pared del vaso. C) Histopatología de émbolos de colesterol dentro de pequeños vasos en el tejido subcutáneo. (10)

La biopsia de la parte anterior del muslo revela una vasculopatía trombótica de pequeños vasos con inflamación dérmica y hemorragia, sin vasculitis en un paciente diagnosticado con necrosis cutánea inducida por warfarina diagnosticado. (10)

-Características histopatológicas de púrpura fulminans

La histopatología de las muestras de biopsia de piel generalmente revela vasculitis leucocitoclástica y/o vasculopatía trombótica en vasos de tamaño pequeño a mediano. La vasculitis leucocitoclástica puede o no estar asociada con necrosis fibrinoide. Los hallazgos comunes incluyen necrosis epidérmica, inflamación y hemorragia dérmica y trombosis dentro de los vasos dérmicos. También se ha descrito edema subepidérmico, extravasación de eritrocitos y visualización de neutrófilos en las paredes de los vasos sanguíneos. La inmunofluorescencia (IF) directa no se ha realizado de forma rutinaria, pero en una serie de 21 biopsias sometidas a ensayo de IF, 16 (76.2%) fueron positivas para inmunoglobulinas y/o depósito de complemento (Figura 5).(16)

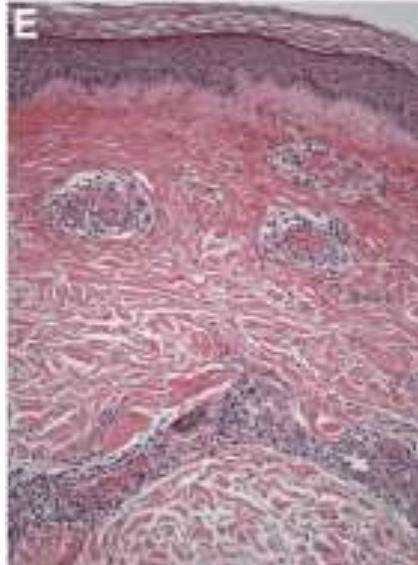


Figura 5. Biopsia de piel. El pequeño vaso de la dermis muestra inflamación activa, con necrosis fibrinoide asociada de la pared, leucocitoclasia y trombosis. El espacio perivascular revela edema y extravasación de glóbulos rojos H&E.(17)

La característica patológica de la necrosis cutánea en la púrpura fulminante se caracteriza por la oclusión de las vénulas y los capilares dérmicos por microtrombos (Figura 6), lo que provoca un infarto hemorrágico. Poco después de la oclusión vascular, las células endoteliales se edematizan, lo que provoca la dilatación de los capilares con congestión de los vasos por eritrocitos.(11)

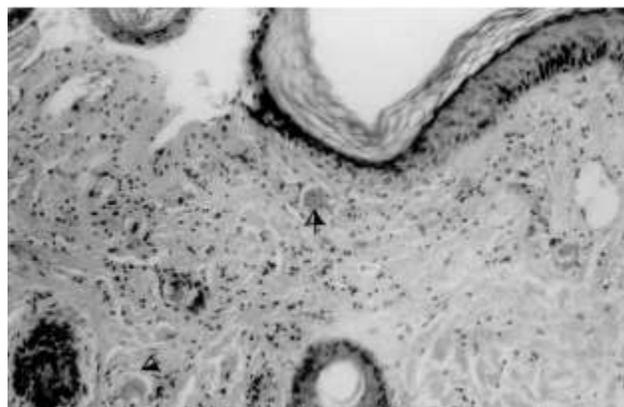


Figura 6. Oclusión de trombos de fibrina en los vasos de la dermis (flechas) H&E 40X.

En la Figura 7 se puede identificar trombos mediante biopsias de piel obtenidas en lesiones purpúricas de pacientes con púrpura fulminante (tinción con hematoxilina-eosina). (14)

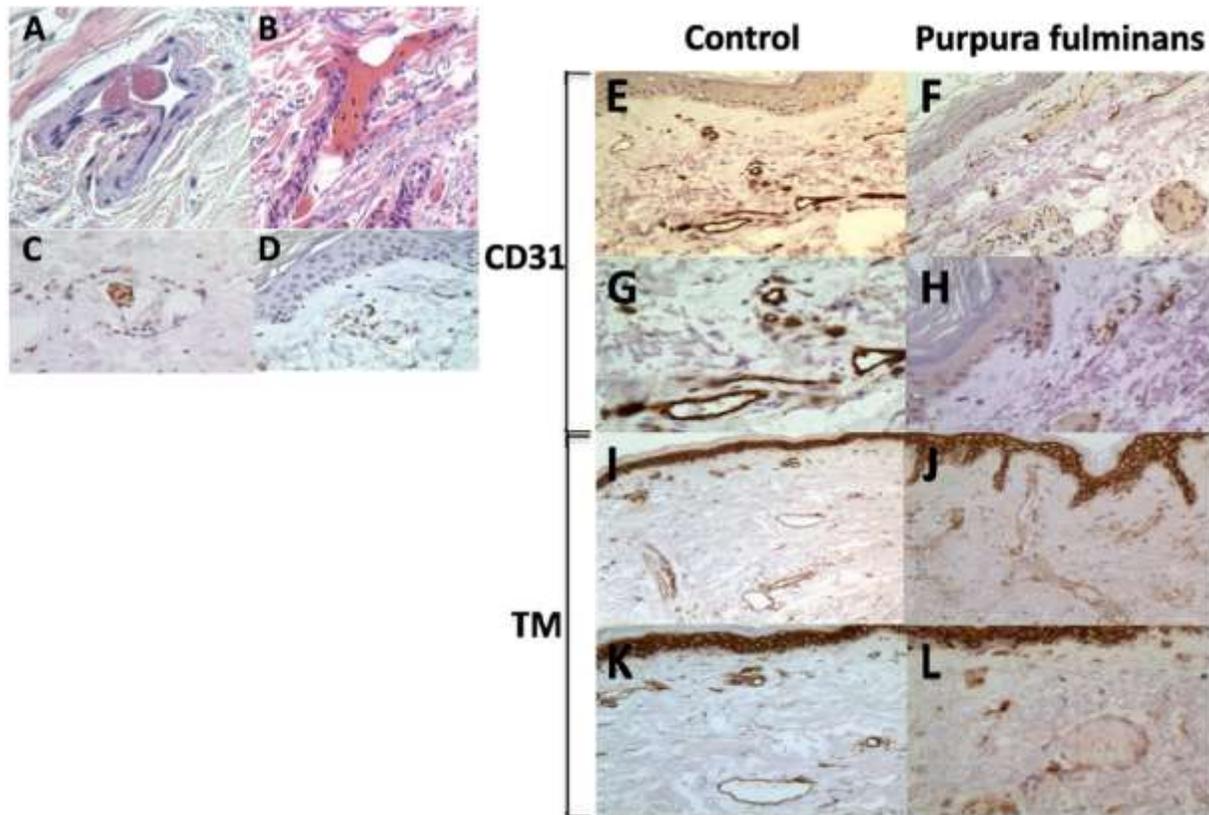


Figura 7. A) un trombo en una vena dérmica y B) dilatación masiva y congestión de una vénula dérmica. Inmunohistoquímica de muestras de piel obtenidas de pacientes con púrpura fulminante y de pacientes control que fallecieron por sepsis sin lesiones cutáneas: C y D muestran tinción intravascular de CD61 en pacientes con púrpura fulminante. F y H muestran falta de tinción de CD31 en pacientes con púrpura fulminante. En los pacientes de control (E y G), se observa una tinción regular lineal. De manera idéntica, la tinción de trombomodulina (TM) endotelial observada en pacientes de control (I y K) está ausente en pacientes con púrpura fulminante (J y L). (18)

4. Estudios originales previos de correlación clínica-patológica en pacientes adultos con *púrpura retiforme* y *púrpura fulminans*

Diversos estudios previos han evaluado la correlación clínica-patológica en pacientes adultos con púrpura retiforme y púrpura fulminans, como a continuación se detalla.

En una serie de casos Gehlhausen y cols., (2021) analizaron detalladamente la distribución, morfología e histopatología de la púrpura compleja en 68 pacientes hospitalizados. Se observaron las características clave de la púrpura compleja como su morfología no ramificada (redonda) versus ramificada (retiforme), distribución dependiente versus acral o generalizada, y vasculitis leucocitoclástica versus oclusión microvascular. La púrpura dependiente no ramificada con solo vasos superficiales afectados por vasculitis leucocitoclástica se debió con mayor frecuencia a vasculitis IgA o vasculitis cutánea de un solo órgano de vasos pequeños. Por el contrario, la participación más profunda de la vasculitis leucocitoclástica sugirió una enfermedad sistémica (vasculitis asociada con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo). La púrpura ramificada presentó más del 90 % de sensibilidad y especificidad para la oclusión microvascular y alta mortalidad asociada (≈ 50 %). La mayoría de los pacientes que fallecieron tenían lesiones de ramificación acral. Se concluyó que, la púrpura dependiente no ramificada correspondió a vasculitis leucocitoclástica, siendo los diagnósticos más frecuentes vasculitis IgA o vasculitis de pequeño vaso limitada a piel; los pacientes con afectación profunda a menudo tenían enfermedades sistémicas. En esta serie, la púrpura ramificada se debió a una oclusión microvascular más que a una vasculitis de vasos medianos, y se asoció con una alta mortalidad.(19)

Por su parte, Maebayashi y cols, (2021) evaluaron la formación de trombos y necrosis isquémica del útero y anexos por púrpura fulminante en el reporte de un caso. La presentación se describe a continuación: mujer japonesa de 45 años, Gesta 2, Para 2 (parto vaginal), desarrolló fiebre y dolor abdominal bajo. Era su quinto día de menstruación y un tampón había estado en la vagina durante algunos días. Se diagnosticó shock séptico y coagulación intravascular diseminada, iniciándose tratamiento multidisciplinario. Además, se sospechó síndrome de choque tóxico por uso de tampones. La púrpura en las extremidades se convirtió en ampollas y luego en manchas de color púrpura negruzco, lo que provocó una necrosis hemorrágica en pocos días. Además, las imágenes mostraron que el útero y ambos anexos se habían agrandado significativamente, lo que generó sospechas de formación de abscesos. Se

realizó histerectomía total y anexectomía bilateral, siendo el diagnóstico histopatológico de necrosis hemorrágica por formación extensa de trombos. (20)

En 2020 Brozina y cols., evaluaron la púrpura fulminante aguda, una causa rara de necrosis cutánea. Para ello, se documentaron 13 biopsias de piel de 11 pacientes adultos con diagnóstico clínico de sepsis y diagnóstico histopatológico confirmado de trombosis intravascular y/o CID, compatible con púrpura infecciosa aguda fulminante (AIPF). Se realizó historia detallada y examen clínico, y las lesiones se correlacionaron con los hallazgos histopatológicos. Los resultados fueron los siguientes, hubo 5 hombres y 6 mujeres con lesiones cutáneas purpúricas periincisionales o en las extremidades inferiores. La comorbilidad más importante identificada fue antecedente de procedimiento quirúrgico o neoplasia, aunque 4 pacientes no tenían antecedentes de interés de base. La mayoría de las biopsias de piel revelaron isquemia o necrosis epidérmica focal y 3 mostraron necrosis epidérmica de espesor completo. En la dermis subyacente había trombos de fibrina en vasos sanguíneos superficiales y profundos con inflamación aguda. Se identificaron cambios de vasculitis destructiva inflamatoria en 5 casos. No se identificaron bacterias ni hongos en la histopatología. Concluyeron que, la púrpura infecciosa aguda fulminante es una emergencia médica de rápida evolución que puede identificarse por histopatología en casos con cultivo negativo.(21)

Martinez-Cabriales y cols., (2015) evaluaron el caso de un paciente con púrpura fulminante 10 años después del consumo de cocaína contaminada. La presentación fue la siguiente, varón de 43 años acudió a urgencias por dermatosis diseminada, fiebre y disnea de 1 día de evolución. Al examen físico se evidenciaron múltiples placas consistentes en máculas violáceas, coalescentes, no evanescentes, de borde eritematoso, en orejas, tronco, brazos y piernas, algunas con ampollas flácidas que aumentaron en número y tamaño en las siguientes 24 h. Tenía leucocitos normales y un recuento de plaquetas de $10^3 \times 10^9$ células por L, disminuyendo a 65.8×10^9 células por L en 24 h. Su concentración de hemoglobina disminuyó de 12 g/l a 9.7 g/l en 72 h. El nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica, sedimentación de eritrocitos, tiempo de tromboplastina parcial y fibrinógeno sérico se elevaron a las 24 h; el tiempo de

protrombina fue normal. La tomografía computarizada y la ecografía abdominal mostraron consolidación lobar del pulmón derecho y hepatoesplenomegalia. Se hizo el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad y diagnóstico presuntivo de púrpura fulminante y vasculopatía asociada con el uso de cocaína contaminada con levamisol. Se tomó una muestra de biopsia de piel y la tinción de Gram inmediata mostró cocos Gram positivos. El examen histológico reveló vasculopatía trombogénica sin vasculitis. En los hemocultivos creció *Streptococcus pneumoniae*, y una vez que se excluyó *Staphylococcus aureus*, cambiaron los antibióticos a ceftriaxona 1 g dos veces al día y azitromicina 500 mg una vez al día. Durante los siguientes 14 días, sus signos hemodinámicos y análisis de sangre se normalizaron y tuvo una reepitelización completa de las lesiones cutáneas durante las siguientes 16 semanas. Se siguió al paciente durante 8 meses, sin recidiva.(22)

En un estudio prospectivo multicéntrico en cuatro unidades de cuidados intensivos, Lerolle y cols., (2013) evaluaron la interacción entre las anomalías vasculares de la sangre y la piel en la púrpura fulminante del adulto. Incluyeron a 20 pacientes con sepsis severa y púrpura fulminante; fueron reclutados para muestreo de sangre, y se realizó biopsia de piel en pacientes fallecidos. Se observó una alta gravedad de la enfermedad y tasas de mortalidad (80%). Las biopsias de piel en lesiones de púrpura fulminante revelaron trombosis y daño vascular extenso: congestión y dilatación vascular, necrosis endotelial, alteración de marcadores de integridad endotelial (CD31) y de los receptores de la vía de la proteína C (receptor de proteína C endotelial, trombomodulina). También se observó un ARNm del inhibidor 1 activador del plasminógeno elevado. La comparación con los pacientes de control mostró que estas lesiones eran específicas de la púrpura fulminante. Por el contrario, no se observaron diferencias en los parámetros de hemostasia sanguínea, incluida la trombomodulina soluble, la proteína C activada y los marcadores de coagulación intravascular diseminados. Las bacterias en la pared vascular se observaron específicamente en áreas de daño vascular en ocho de nueve pacientes evaluados (incluidos pacientes con infección por *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa*).(23)

Lyon y cols., (2011) estudiaron la presentación atípica de púrpura fulminante tras sepsis en un adulto, reporte de un caso que correspondió a mujer de 67 años con obesidad mórbida, antecedentes de insuficiencia renal crónica estadio 4, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca congestiva, fibrilación auricular y diabetes mellitus tipo 2, que presentó sepsis y lesiones necróticas en miembros inferiores proximales. Los hallazgos histológicos iniciales fueron consistentes con el diagnóstico clínico de calcifilaxis y se inició tratamiento de apoyo con la adición de un quelante de fosfato y restricción dietética. Debido al alto riesgo anestésico, sus heridas fueron tratadas con terapia de larvas en primera instancia, sin embargo, finalmente se requirió un desbridamiento quirúrgico. La histología repetida de una biopsia adicional reveló necrosis secundaria a numerosos trombos en los vasos cutáneos y se hizo un nuevo diagnóstico de púrpura fulminante, probablemente secundaria a su sepsis. Desafortunadamente, a pesar de las medidas agresivas de tratamiento médico y quirúrgico, esta paciente murió por disfunción multiorgánica luego de una estancia hospitalaria prolongada.(23)

JUSTIFICACIÓN

Magnitud e impacto: Los pacientes con enfermedades que involucran la piel presentan un amplio espectro de manifestaciones cutáneas que implica un reto para el diagnóstico y tratamiento certero. La púrpura retiforme es un ejemplo de la diversidad de enfermedades que la pueden desecadenarla y también un reto terapéutico, dado que es una entidad rápidamente progresiva y que compromete la vida cuando evoluciona a púrpura fulminans, por ello, el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno es indispensable para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

El conocer las presentaciones clínicas y su correlación histológica en retrospectiva nos permite hacer un algoritmo para toma de decisiones en las interconsultas de Admisión Médica Continua durante la jornada de trabajo y las guardias.

Las lesiones de características compatibles con púrpura constituyen una causa poco habitual de consulta en Atención Primaria. La relevancia implica en el impacto de las secuelas las cuales pueden ser catastróficas, además de que pueden estar presentes alteraciones en cualquiera de los componentes de la hemostasia: plaquetas, factores de coagulación y vasos. La evaluación diagnóstica de la púrpura es urgente para poder establecer su localización, su posible carácter palpable o retiforme y la posible asociación de necrosis. El reconocimiento precoz de los signos de coagulación intravascular diseminada y púrpura fulminante puede salvar la vida del paciente.

Trascendencia. El presente estudio, permitió contribuir al fortalecimiento de los conocimientos que se tienen de la correlación clínica-patológica de púrpura retiforme y púrpura *fulminans* en pacientes adultos. Identificar y correlacionar todas las manifestaciones clínicas de estas alteraciones cutáneas, son de vital importancia, ya que pueden mejorar la velocidad y precisión del diagnóstico e implementar así un tratamiento eficaz y mejorar el curso clínico de la enfermedad, para contrarrestar sus efectos deletéreos. Por otra parte, la información generada es de interés académico y

científico, por la información clínico-epidemiológica que proporcionará así como la toma de decisiones en las guardias.

Factibilidad. El desarrollo de esta investigación fue 100% factible, porque no se requirieron recursos adicionales a los ya destinados por el Hospital para la atención de pacientes, sólo se requirió información de los expedientes clínicos y la autorización para acceder a la información. Además, la UMAE, Hospital de Especialidades, cuenta con el personal médico especializado para realizar la investigación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La púrpura retiforme es una morfología específica dentro del espectro de las erupciones reticuladas de origen vascular. Esta morfología se desarrolla cuando los vasos sanguíneos que irrigan la piel están comprometidos, lo que da como resultado isquemia cutánea, púrpura y necrosis (24).

La púrpura retiforme se presenta como manchas violáceas cartográficas, de bordes parcialmente definidos que no palidecen, que recuerdan a un patrón en forma de red. La biopsia de piel frecuentemente muestra una oclusión intravascular sustancial sin vasculitis, denominada vasculopatía. Las dos causas principales de púrpura incluyen vasculitis y síndromes de oclusión microvascular causados típicamente por fenómenos tromبóticos, infecciosos o embólicos (25,26).

La púrpura retiforme es manifestación de una vasculopatía tromبótica, y si es aguda y rápidamente progresiva en un paciente febril sugiere el desarrollo de púrpura fulminante (27).

Púrpura *fulminans* (PF) es una erupción purpúrica aguda caracterizada por la coagulación de la microvasculatura, que conduce a manchas purpúricas y necrosis de la piel. Es una verdadera emergencia dermatológica y requiere diagnóstico y manejo inmediato. Los pacientes a menudo están gravemente enfermos con fiebre, tienen hemorragia en múltiples sitios y pueden estar hipotensos. Progresan rápidamente y a menudo se acompañan de coagulación intravascular diseminada y colapso circulatorio (28).

La PF se asocia con una tasa de mortalidad extremadamente alta, y los pacientes a menudo mueren de trombosis multisistémica. Los pacientes sobrevivientes suelen experimentar la amputación de las extremidades involucradas y cicatrices significativas en las áreas afectadas (29).

La identificación y precisión de los diagnósticos de la púrpura retiforme y del perfil clínico de los pacientes complicados con púrpura *fulminans*, es fundamental, ya que puede aclarar el diagnóstico subyacente, proporcionar información de pronóstico y sugerir un enfoque de tratamiento, para prevenir así, la evolución a cuadros más severos y con alta morbimortalidad (30). En el presente estudio, se plantea la siguiente:

Pregunta de investigación

¿Cuáles son las variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en Dermatología del HE CMN del periodo 2015 a 2021?

OBJETIVOS

Objetivo general

Identificar las variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en Dermatología del HE CMN del periodo 2015 a 2021.

Objetivos específicos

1. Describir las características demográficas de los pacientes y comorbilidad de los pacientes con púrpura retiforme.
2. Estimar la proporción de pacientes que evolucionaron a púrpura fulminans y su perfil clínico.
3. Identificar los signos y síntomas sistémicos (fiebre, astenia, mialgias, artralgias).
4. Conocer la topografía y morfología más frecuente
5. Determinar la frecuencia de complicaciones sistémicas de necrosis *fulminans*.
6. Categorizar los hallazgos histopatológicos de los pacientes con púrpura retiforme y/o fulminans.

HIPÓTESIS

Las hipótesis en este estudio se realizaron por motivos de enseñanza, ya que los estudios descriptivos no requieren el desarrollo de estas. Basado en los propósitos de este estudio se plantearon las siguientes hipótesis:

Hipótesis nula (H₀)

Los hallazgos histopatológicos no se correlacionan con las características clínicas de púrpura retiforme y púrpura *fulminans* en pacientes de la UMAE Hospital de Especialidades.

Hipótesis alterna (H₁)

Los hallazgos histopatológicos se correlacionan con las características clínicas de púrpura retiforme y púrpura *fulminans* en pacientes de la UMAE Hospital de Especialidades.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de la investigación

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo.

Universo de estudio

Pacientes de ambos sexos, diagnosticados con púrpura retiforme en la UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda en el periodo enero 2015– diciembre 2021.

Periodo del estudio

De Enero 2015– Diciembre 2021.

Tamaño de la muestra

No se requirió cálculo del tamaño de muestra puesto que, por conveniencia y factibilidad se incluyeron el total de pacientes que durante el periodo de estudio presentaron la condición de interés (púrpura retiforme).

Muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico, a conveniencia.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos.
- Diagnosticados con púrpura retiforme en la UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda en el periodo Enero 2015– Diciembre 2021.

Criterios de no inclusión

- Expediente de pacientes con información requerida incompleta.

Criterios de eliminación

- Expedientes con texto ilegible.

Descripción del estudio

1. Este estudio fue sometido a aprobación por los Comités Locales de Investigación y de Bioética en Investigación.
2. Tras su aprobación, se identificarón los registros y números de expedientes de pacientes que fueron diagnosticados con púrpura retiforme en la UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda en el periodo Enero 2015– Diciembre 2021.
3. Posteriormente, se solicitarón los expedientes de interés para obtener la siguiente información de interés:

Edad, sexo, comorbilidad, tiempo de evolución (días), signos y síntomas sistémicos, lesiones cutáneas violáceas (si, no), lesiones cutáneas dolorosas (si, no), livedo reticularis (si,no), necrosis cutánea, bullas hemorrágicas (si,no), localización de lesiones cutáneas (muslo, mano, antebrazo, abdomen, tórax, espalda, cara, otra), evolución a púrpura *fulminans* (si, no), complicaciones sistémicas de necrosis fulminans (si, no) y hallazgos histopatológicos.

4. Esta información fue registrada en la hoja de recolección de datos y posteriormente capturada en SPSS para realizar el análisis estadístico, obtener resultados del estudio, realizar la tesis y entregar un reporte final de investigación en el SIRELCIS.

VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidades de medición	Tipo de Variable
Edad	Tiempo en años que ha transcurrido desde el nacimiento hasta la inclusión en el estudio	Tiempo de vida del paciente al inicio del protocolo.	Años	Cuantitativa discreta
Sexo	Variable genética	Sexo registrado	Hombre	Cualitativa

		y biológica que divide a las personas en hombre y mujer	en el expediente del paciente.	Mujer	nominal
Comorbilidad		Existencia de dos o más enfermedades al mismo tiempo en una persona	Enfermedades del paciente registradas en el expediente adicionales a la patología cutánea.	Diabetes Hipertensión Lupus eritematoso Síndrome antifosfolípidos Patología infecciosa Patología oncológica Patología Hematológica Otra	Cualitativa nominal
Evolución púrpura fulminans	a	Enfermedades cutáneas primarias como otras enfermedades sistémicas que se manifiestan a través de la piel	Identificación de la proporción de pacientes que evolucionaron a púrpura fulminans, según lo registrado en el expediente médico	Si No	Cualitativa nominal
Tiempo evolución	de	Cambio o transformación gradual de un proceso patológico	Tiempo registrado por el paciente desde el inicio de los signos o síntomas de la enfermedad	Días	Cuantitativa discreta
Signos síntomas sistémicos	y	Manifestaciones objetivas y subjetivas de una alteración que afecta varios órganos y tejidos, o afecta varios órganos	Registró en el expediente, del desarrollo de signos y síntomas del paciente.	Fiebre Astenia Mialgias Artralgias	Cualitativa nominal
Lesiones cutáneas violáceas		lesiones de coloración rojo-violácea con una superficie queratósica, que no desaparecen a la vitropresión	Presentación de lesiones cutáneas violáceas en el paciente que se registraron en el expediente	Si No	Cualitativa nominal
Lesiones		Zona de la piel	Registro en el	Si	Cualitativa

cutáneas dolorosas	con alteración que causa dolor y puede tratarse de una protuberancia, úlcera o mácula	expediente de lesiones dolorosas en la piel	No	nominal
Livedo reticularis	Síndrome que produce coloración purpúrea y marmórea de la piel con áreas cianóticas reticulares que rodean regiones centrales pálidas.	Desarrollo un patrón reticular de decoloración rojiza y azulada en la piel del paciente. Información que se obtendrá del expediente.	Si No	Cualitativa nominal
Necrosis cutánea	Muerte celular de una porción del tejido.	Registro de la muerte de piel y tejido infectados en el paciente.	Si No	Cualitativa nominal
Bullas hemorrágicas	Ampollas cutáneas de diámetro superior a 0.5 cm con base hemorrágica.	Presentación en el paciente de ampollas con contenido hemático.	Si No	Cualitativa nominal
Localización de lesiones cutáneas	Área del cuerpo en donde se presenta la alteración de la piel.	Registro de la parte del cuerpo en la que el paciente está desarrollando las lesiones cutáneas.	Muslo Mano Antebrazo Abdomen Tórax Espalda Cara Otra	Cualitativa nominal
Complicaciones sistémicas de necrosis fulminans	Agravamiento de las alteraciones en órganos y tejidos especializados que lleva a falla multiorgánica y, en última instancia, puede conducir a la muerte.	Registro de falla multiorgánica en el paciente, relacionada con la necrosis fulminans. Información registrada en el expediente médico.	Si No	Cualitativa nominal
Hallazgos histopatológicos	Evidencias del Diagnóstico de la enfermedad, a través del análisis microscópico de	Registro en el expediente del paciente, de los resultados de los análisis	Ninguno Infiltrado inflamatorio perivascular por linfocitos	Cualitativa nominal

	los tejidos.	patológico que condujo al diagnóstico de la enfermedad	Infiltrado inflamatorio perivascular por neutrófilos Restos celulares Necrosis fibrinoide Trombos vasos pequeño mediano calibre Otro	
Tipo de patología dermatológica	Enfermedades cutáneas primarias como otras enfermedades sistémicas que se manifiestan a través de la piel	Identificación de la enfermedad dermatológica del paciente y se registró en el expediente médico	Púrpura retiforme Púrpura fulminans	Cualitativa nominal
Deterioro clínico	Complicación que inicia espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el diagnóstico o el tratamiento aplicado.	Registro clínico del deterioro del paciente.	Si No	Cualitativa nominal

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El protocolo fue sometido a evaluación y aprobación a los Comités Locales de Bioética e Investigación.

Después de ser aceptado el estudio, se ejecutó con estricto apego a los principios éticos para investigación en seres humanos, que incluyen: respeto, beneficencia, no maleficencia y justicia.

Este trabajo de investigación se llevó a cabo en base a la clasificación del riesgo del estudio de acuerdo con el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud como : **Investigación sin riesgo**: dado que se trata de un estudio retrospectivo que se realizó a partir de los expedientes clínicos, obteniendo los datos de la evaluación clínica, estudios de laboratorio y biopsia de piel realizados como parte de la atención médica requerida para su atención en el hospital.

También, el estudio se apegó a los principios éticos para investigaciones médicas en seres humanos establecidos por la Asamblea Médica Mundial en la declaración de Helsinki (1964) y ratificados en Río de Janeiro (2014). Así como a la última enmienda hecha por la última en la Asamblea General en octubre 2013, y a la Declaración de Taipei sobre las consideraciones éticas sobre las bases de datos de salud y los biobancos que complementa oficialmente a la Declaración de Helsinki desde el 2016; de acuerdo a lo reportado por la Asamblea Médica Mundial.

Se hizo uso correcto de los datos y se mantendrá absoluta confidencialidad de estos. (revisor 1) En hoja de captura de datos se asignó un numero folio, omitiendo el nombre y datos personales de los pacientes, garantizando así su confidencialidad. Esto de acuerdo a la Ley Federal de Protección de Datos Personales, a la NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico (apartados 5.4, 5.5 y 5.7)

(Revisor 3) Dicho protocolo cumple con los principios éticos básicos de las buenas prácticas clínicas de cada normativa como lo es el informe de Belmont y de la Ley

General de Salud y del Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud; El principio de beneficencia en lo que los riesgos superan y el daño a los sujetos ya que todos los datos serán tomados de la información obtenida de los expedientes clínicos, y es factible llevarlo a cabo.

Este principio también debe asegurar que el estudio de investigación sea pertinente y relevante desde el punto de vista científico y los investigadores sean competentes para llevarlo a cabo. En el ámbito de Justicia se asegura la igualdad y equidad ya que todos los sujetos con sospecha de púrpura retiforme y/o púrpura fulminans tienen la misma oportunidad de ser seleccionados para un estudio.

Consentimiento informado: no se requiere, ya que la información obtenida de dicho estudio se tomó de expedientes clínicos, motivo por el que se solicitó una carta de excepción de consentimiento informado, la cual ha sido firmada por el investigador.

(Revisor 1 y3) Contribuciones y beneficios para los participantes: no se obtendrá ningún beneficio para los participantes, el mayor beneficio y aportación será para el aspecto científico para pacientes futuros.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el paquete estadístico SPSS v.26 para el procesamiento de los datos. Se realizó un análisis estadístico descriptivo y otro inferencial. Para las variables cualitativas, el análisis descriptivo se realizó con frecuencias y porcentajes.

Para las variables cuantitativas, se realizó la prueba de Shapiro-Wilk para determinar la distribución de los datos; en caso de una distribución paramétrica el análisis descriptivo consistió en media y desviación estándar. En caso de que las variables cuantitativas tengan una distribución no paramétrica, se utilizaron como estadísticos descriptivos la mediana y el rango intercuartil.

Se utilizaron tablas y gráficos para presentar la información.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Recursos materiales

- Se requirió de impresora, hojas, copias, lápices, borradores y carpetas.
- También computadora portátil con Excel, Word y SPSS.
- Expedientes de pacientes.

Recursos humanos

- Investigador responsable: Dra. Alicia Lemini López
- Investigador asociado: Dra. Belén Suárez Frías.
- Asesor Metodológico: Dr. Eduardo Vilchis Chaparro.

Recursos financieros

La papelería fue proporcionada por los investigadores y no se requirió inversión financiera adicional por parte de la institución, ya que se emplearon los recursos con los que se cuenta actualmente.

Factibilidad

Este estudio se pudo llevar a cabo porque se tiene el acceso a expedientes de pacientes en volumen suficiente por ser el Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI un Centro hospitalario de referencia, donde se atienden casos de pacientes con púrpura retiforme. Además, se requirió de inversión mínima, y se tiene la capacidad técnica para llevarlo a cabo.

RESULTADOS

Características demográficas y comorbilidades de los pacientes con púrpura retiforme

En el presente estudio se incluyeron un total de 18 pacientes con púrpura retiforme atendidos en el Servicio de Dermatología del HE CMN del periodo 2015 a 2021, de edad media 47.2 ± 15.0 años (rango 23-75 años). De estos, el 66.7% eran femeninos y el 33.3% masculinos. La comorbilidad de los pacientes fue diabetes mellitus que se encontró en 16.7% de los pacientes, hipertensión arterial sistémica en 27.8%, choque séptico en 16.7%, lupus eritematoso en 16.7% y el 72.2% de los pacientes tenían otra comorbilidad [Tabla 1].

Tabla 1. Características demográficas y comorbilidades de los pacientes con púrpura retiforme

Característica/ Comorbilidad	Valores
Edad (años)	47.2±15.0
Sexo	
Masculino	33.3(6)
Femenino	66.7(12)
Comorbilidades	
Diabetes mellitus	16.7(3)
Hipertensión arterial sistémica	16.7(3)
Choque séptico	16.7(3)
Lupus eritematoso	16.7(3)
Otra comorbilidad	72.2(13)

Tiempo medio de evolución del cuadro clínico, signos y síntomas sistémicos

El tiempo medio de evolución del cuadro clínico de 19.9 ± 43.9 días; se presentaron signos y síntomas sistémicos en 50% de los pacientes; el 25% tuvieron fiebre, el 18.8% hipotensión y el 6.2% mialgias/artralgias [Tabla 2].

Tabla 2. Signos y síntomas sistémicos

Signo o síntoma	Valores
Fiebre	25.0(4)
Hipotensión	18.8(3)
Mialgias/ artralgias	6.2(1)

Morfología y topografía de las lesiones de púrpura retiforme

Al identificar la morfología de las lesiones en los pacientes con púrpura retiforme, encontrando que el 100% tenían lesiones cutáneas violáceas, que eran dolorosas en el 27.8% de los casos; tuvieron lívido reticulares en 16.7%, necrosis cutánea en 27.8% de los casos, y bullas hemorragias en 38.9% [Figura 8].

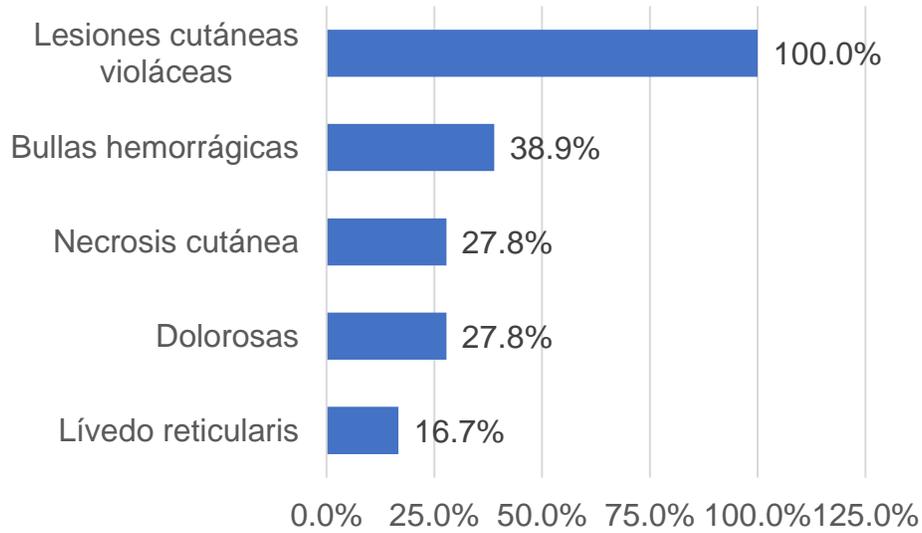


Figura 8. Morfología de las lesiones en pacientes con púrpura retiforme.

En cuanto a la topografía de las lesiones, el 27.8% fueron en abdomen, el 55.6% en extremidades inferiores, el 5.6% en extremidades superiores y tanto en extremidades superiores como en inferiores en 11.1% de los casos [Figura 9].

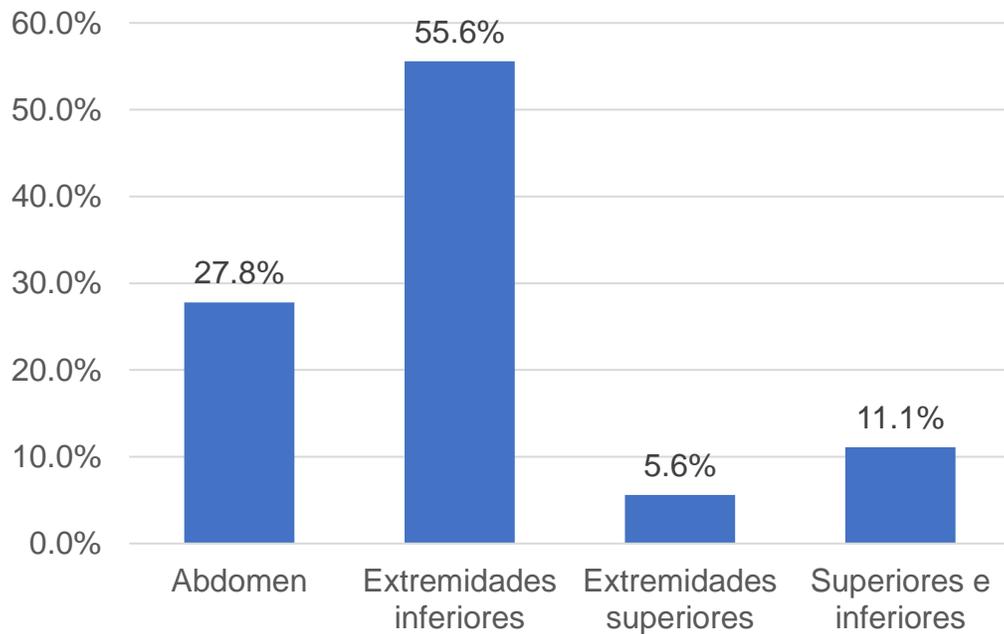
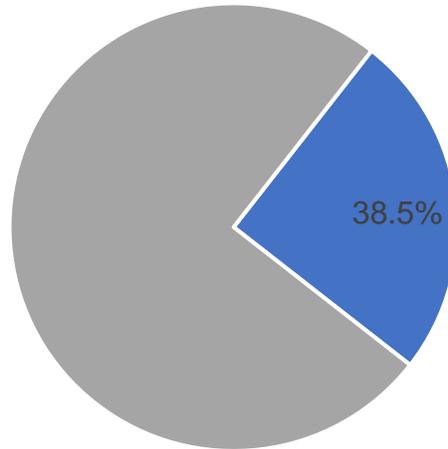


Figura 9. Topografía de las lesiones en pacientes con púrpura retiforme.

Proporción de pacientes que evolucionaron a púrpura *fulminans* y complicaciones sistémicas de púrpura *fulminans*

Del total de pacientes, evolucionaron a púrpura *fulminans* el 38.5% de los pacientes y todos presentaron complicaciones sistémicas de púrpura *fulminans*[Figura 10].



■ Evolución a púrpura fulminans ■ No

Figura 10. Proporción de pacientes que evolucionaron a púrpura *fulminans*.

Hallazgos histopatológicos de los pacientes con púrpura retiforme

También, se identificaron los hallazgos histopatológicos en los pacientes con púrpura retiforme, encontrando que los hallazgos mas comunes fueron ampolla subepidérmica y dérmica (22.3 %) ,dermatitis purpúrica sin vasculitis (16.7%) y dermatitis crónica (11.1%). Otros hallazgos histopatológicos fueron infiltrado perivascular por linfocitos, vasculitis leucoclastica con trombos de vasos, penfigoide buloso y dermatitis purpúrica con trombos en vasos de mediano y pequeño calibre [Figura 11].

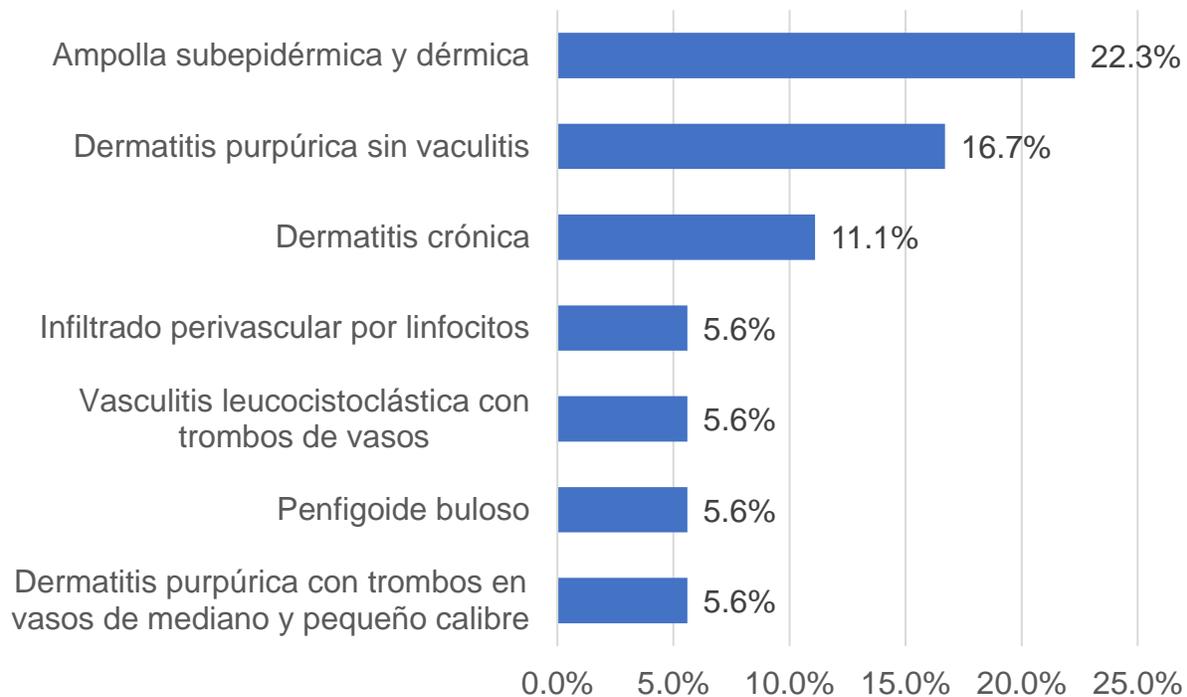


Figura 11. Hallazgos histopatológicos de los pacientes con púrpura retiforme.

Terapéutica empleada y desenlace de los pacientes con púrpura retiforme

La terapéutica empleada en los pacientes fue antibioticoterapia en 14.3% de los pacientes, esteroides y antibiótico (42.9%) y esteroides (42.9%)[Tabla 3].

Tabla 3. Terapéutica empleada en los pacientes con púrpura retiforme y desenlace

Terapéutica y desenlace	Valores
Terapéutica	
Antibióticoterapia	14.3(1)
Esteroides	42.9(3)
Esteroides y antibiótico	42.9(3)

En cuanto al desenlace de los pacientes, el 50% fallecieron y el 50% vivieron [Figura 12].

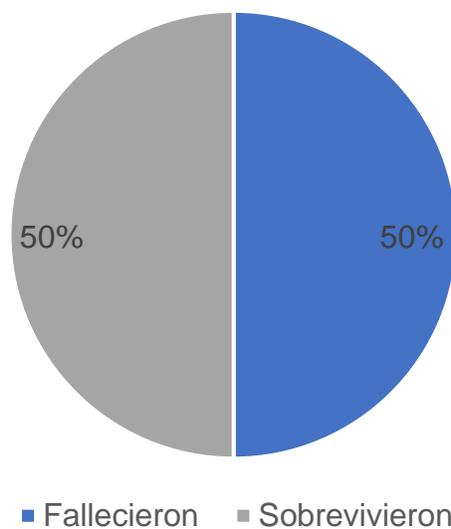


Figura 12. Desenlace de los pacientes con púrpura retiforme.

DISCUSIÓN

La púrpura retiforme es una patología rara pero potencialmente mortal asociada por lo general a patologías sistémicas complejas como vasculitis, deficiencias de proteínas C y S, necrosis por heparina, necrosis por warfarina, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, coagulación intravascular diseminada, crioglobulinemia, calcifilaxis y síndrome de embolización de colesterol. La púrpura retiforme consiste en lesiones purpúricas ramificadas causadas por un bloqueo completo del flujo sanguíneo en la vasculatura dérmica y subcutánea que resulta en diversos hallazgos anatómicos e histopatológicos. En este estudio, se identificaron las variantes clínicas, patológicas de la púrpura retiforme y la terapéutica empleada. A continuación, se analizan los principales hallazgos.

Primero, la edad media al diagnóstico fue de 47 años aunque el rango de edad de presentación fue entre los 23 y 75 años, y el sexo más afectado fue el femenino. Esto concuerda con lo reportado por Georgesén y cols. quienes reportaron que las mujeres se afectan con mayor frecuencia que los hombres y que la mayoría de pacientes tiene una edad cercana a 50 años(31). En su estudio de Kumar y cols. reportaron una serie de casos en el cual el rango de edad fue de recién nacidos a 78 años (media de 35.6 años) con una relación hombre:mujer de 1:2.8(32). Esto coincide con el perfil demográfico de los pacientes.

Segundo, la comorbilidad crónica sistémica de los pacientes fueron diabetes mellitus, hipertensión, choque séptico y lupus eritematoso, lo que se relaciona con esperado, pues existen reportes de casos de púrpura retiforme en pacientes con diabetes mellitus(33), con sepsis(34), con enfermedades autoinmunes como síndrome antifosfolípidos, entre otras condiciones(35) y recientemente hasta a COVID-19(36). Por lo que, la comorbilidad crónica asociada a púrpura retiforme en nuestros pacientes es similar a lo reportado en la literatura.

Tercero, en cuanto a los signos y síntomas sistémicos acompañantes, los mas comunes fueron fiebre e hipotensión, mientras que las mialgias/artralgias fueron las menos frecuentes. De hecho, la fiebre es una manifestación clínica frecuentemente reportada en pacientes con púrpura retiforme; en su estudio Bersano y cols. (30) reportaron fiebre en 100% de sus pacientes. Carpenter y Kaiser reportaron lesiones cutáneas equimóticas, fiebre e hipotensión en sus pacientes, en la mayoría de los casos asociados a sepsis bacteriana y coagulación intravascular diseminada(37). Perera y Murphy reportaron fiebre, hemorragias en múltiples sitios e hipotensión en la mayoría de sus pacientes. Por lo que, la presencia de fiebre e hipotensión fue son comunes en pacientes con púrpura retiforme(38).

Cuarto, en cuanto a la morfología de las lesiones, el 100% tenían lesiones cutáneas violáceas, seguidas de bullas hemorrágicas y en una tercera parte de los pacientes y de necrosis cutánea dolorosa en una cuarta parte de los pacientes, mientras que el lívedo *reticularis* se encontró en una quinta parte de los pacientes. Esto coincide con lo reportado en la literatura por Kumar y cols. quienes reportaron lesiones cutáneas violáceas, en 100% de los pacientes, en 34.8% de los pacientes bulas/vesículas, y necrosis cutánea en 100% de sus pacientes(32). Por su parte, el livedo *reticularis* se presenta con frecuencia asociada a púrpura retiforme, aunque no es patognomónica y se asocia a otras patologías como lupus eritematoso y poliarteritis nodosa(39). Por otro lado, la ubicación de las lesiones fueron las extremidades inferiores y el abdomen, lo que coincide con reportes de la literatura; por ejemplo, Asif y cols. reportaron afectación en extremidad inferior y flanco derecho(40).

Quinto, evolucionaron a púrpura *fulminans* el 38.5% de los casos de los cuales dos terceras partes fallecieron. La púrpura *fulminans* es un síndrome agudo, a menudo letal, caracterizado por coagulación intravascular diseminada, puede complicar la sepsis grave o y se puede observar en hasta un 10 % a un 20 % de los pacientes que desarrollan septicemia meningocócica(40-42).

Sexto, los hallazgos histopatológicos descritos en la literatura incluyen necrosis, isquemia epidérmica, inflamación aguda y trombos en vasos superficiales y profundos de la piel; lo que es parecido a los de nuestros pacientes quienes presentaron ampollas subepidérmicas y dérmicas, púrpura sin vasculitis, dermatitis crónica infiltrado perivascular por linfocitos y vasculitis leucoclastica con trombos de vaso(43,44).

Séptimo, el tratamiento empleado en 85% de los pacientes fueron los esteroides, en la mitad de ellos combinado con antibióticoterapia y antibiótico terapia sola en 14.3% de los pacientes. No obstante, el tratamiento de la púrpura retiforme depende de la corrección de la etiología subyacente y de acuerdo con la literatura los antibióticos no están indicados a menos que haya signos secundarios de infección. El uso de esteroides ha tenido un éxito variable y debe limitarse debido al riesgo de efectos adversos sistémicos e infección superpuesta. Los pacientes con necrosis extensa pueden requerir desbridamiento e injerto, y en casos extremos se ha requerido amputación(45,46).

Finalmente, la mortalidad de los pacientes fue cercana a 50%, una mortalidad que se encuentra entre las reportadas en la literatura pues, se ha reportaron en 10-81% de acuerdo con estudios previos(47).

CONCLUSIONES

1. La púrpura retiforme es una presentación clínica que tiene diferentes causas que dificultan el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno
2. La evolución de púrpura retiforme a púrpura *fulminans* aumenta la mortalidad, más del 60% de nuestros pacientes fallecieron
3. Los principales hallazgos histopatológicos fueron ampolla subepidérmicas y dérmicas, dermatitis purpúrica sin vasculitis y dermatitis crónica, semejante a lo reportado en la literatura
4. El número de casos estudiados y falta de información clínica respecto a la distribución de la púrpura no nos permitió hacer una correlación clínico-patológica pronóstico por lo que consideramos pertinente seguir con este estudio y dejar un algoritmo para registro de la información clínica en el expediente.
5. El lograr identificar un patrón clínico temprano que se relacione con la progresión mejorará la morbimortalidad de los pacientes

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reyes MA, Eichenfield LF. Purpura. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 2018;451-455.e1.
2. Georgesen C, Fox LP, Harp J. Retiform purpura: A diagnostic approach. J Am Acad Dermatol. 2020;82(4):783–96.
3. Harikrishna J, Mohan A. Infectious purpura fulminans. Indian J Med Res. 2015 Jan;141(1):130–1.
4. Chalmers E, Cooper P, Forman K, Grimley C, Khair K, Minford A, et al. Purpura fulminans: recognition, diagnosis and management. Arch Dis Child. 2011 Nov;96(11):1066–71.
5. Imbernón-Moya A, Chico R, Aguilar-Martínez A. Cutaneous and mucosal manifestations associated with cocaine use. Medicina Clínica (English Edition). 2016;146(12):544–9.
6. Perera TB MLHM. Purpura Fulminans. StatPearls [Internet]. 2018.
7. Reyes MA, Eichenfield LF. 73 - Purpura. In: Long SSBTP and P of PID (Fourth E, editor. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases (Fourth Edition). London: Elsevier; 2012. p. 441-444.e1.
8. William D. James MD, Dirk M. Elston MD, James R. Treat MD MARM and IMNM. Cutaneous Vascular Diseases. In: Andrews' Diseases of the Skin. 2020. p. 813-861.e5.
9. Jones A, Walling H. Retiform purpura in plaques: A morphological approach to diagnosis. Clin Exp Dermatol. 2007;32(5):596–602.
10. Lamadrid-Zertuche AC, Garza-Rodríguez V, Ocampo-Candiani J de J. Pigmented purpura and cutaneous vascular occlusion syndromes. An Bras Dermatol. 2018 Jun;93(3):397–404.
11. Edlich RF, Cross CL, Dahlstrom JJ, Long WB. Modern concepts of the diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis. Journal of Emergency Medicine. 2010;39(2):261–5.
12. Sen K, Roy A. Management of neonatal purpura fulminans with severe protein C deficiency. Indian Pediatr. 2006;43(6):542–5.

13. Levin M, Eley BS, Louis J, Cohen H, Young L, Heyderman RS. Postinfectious purpura fulminans caused by an autoantibody directed against protein S. *J Pediatr*. 1995;127(3):355–63.
14. Geller L, Whang TB, Mercer SE, Phelps R. Retiform purpura: a new stigmata of illicit drug use? *Dermatol Online J*. 2011 Feb;17(2):7.
15. Wysong A, Venkatesan P. An approach to the patient with retiform purpura. *Dermatol Ther*. 2011;24(3):151–72.
16. Keim CK, Schwartz RA, Rajendra Kapila . Levamisole-induced and COVID-19-induced retiform purpura: two overlapping, emerging clinical syndromes. Springer. 2021;
17. McGrath MM, Isakova T, Rennke HG, Mottola AM, Laliberte KA, Niles JL. Contaminated cocaine and antineutrophil cytoplasmic antibody-associated disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2011;6(12):2799–805.
18. Lerolle N, Carlotti A, Melican K, Aubey F, Pierrot M, Diehl JL, et al. Assessment of the interplay between blood and skin vascular abnormalities in adult purpura fulminans. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(6):684–92.
19. Gehlhausen JR, Wetter DA, Nelson C, Ramachandran S, McNiff JM, Ko CJ. A detailed analysis of the distribution, morphology, and histopathology of complex purpura in hospitalized patients: A case series of 68 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2021 Apr;84(4):1188–96.
20. Maebayashi A, Hayashi N, Kamata S, Sugita A, Tang X, Kawana K. Thrombus formation and ischemic necrosis of the uterus and adnexa due to purpura fulminans: A case report. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2021;47(12):4478–83.
21. R CJ, Sardiña LA, Sharma A, Theil KS, Bergfeld WF. Acute purpura fulminans-a rare cause of skin necrosis: A single-institution clinicopathological experience. *J Cutan Pathol*. 2020 Nov;47(11):1003–9.

22. Martinez-Cabriaes S, Ocampo-Garza J, Barbosa-Moreno L, Chavez-Alvarez S, Ocampo-Candiani J. Purpura fulminans 10 years after contaminated cocaine use. *The Lancet*. 2015;386:e21–e21.
23. Lyon P, Nambi R, Faruqi F. Atypical presentation of purpura fulminans following sepsis in an adult. *Case Reports*. 2011;2011:bcr0320113996.
24. Georgesén C, Fox LP, Harp J. Retiform purpura: A diagnostic approach. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Apr;82(4):783–96.
25. Jones A, Walling H. Retiform purpura in plaques: a morphological approach to diagnosis. *Clin Exp Dermatol*. 2007 Sep;32(5):596–602.
26. Han C, Sreenivasan G, Dutz JP. Reversible retiform purpura: a sign of cocaine use. *CMAJ*. 2011/03/14. 2011 Jun;183(9):E597–600.
27. Lipsker D, Kara F. Retiform Purpura. *New England Journal of Medicine*. 2008 Jan;358(2):e1.
28. Perera TB, Murphy-Lavoie HM. Purpura Fulminans. *StatPearls*. 2021 Jul;
29. Colling ME, Bendapudi PK. Purpura Fulminans: Mechanism and Management of Dysregulated Hemostasis. *Transfus Med Rev*. 2018 Apr;32(2):69–76.
30. Bersano M, Ringer A, Sanabria A, Abdala M, Scnún M. Púrpura retiforme, un desafío diagnóstico-terapéutico: Casos clínicos y revisión de la literatura. *Rev argent reumatolg*. 2020;31:51–4.
31. Georgesén C, Fox LP, Harp J. Retiform purpura: Workup and therapeutic considerations in select conditions. *J Am Acad Dermatol [Internet]*. 2020 Apr 1 [cited 2022 Aug 25];82(4):799–816. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31479690/>
32. Ghosh S, Bandyopadhyay D, Dutta A, Jane P, Biswas S. A Profile of 23 Indian Patients with Purpura Fulminans: A Retrospective, Descriptive Study. *Indian J Dermatol [Internet]*. 2020 Sep 1 [cited 2022 Aug 25];65(5):381. Available from: </pmc/articles/PMC7640787/>
33. Brito Caldeira M, Pestana M, João AL, Fernandes C, João A, Cunha N. Retiform purpura and extensive skin necrosis as the single manifestation of SARS-CoV-2

- infection. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2022 Aug 25];35(12):e839. Available from: [/pmc/articles/PMC8450808/](#)
34. Farrugia S, Micallef D, Pisani D, Betts A, Vella S, Boffa MJ. Retiform Purpura of the Lower Limbs Associated with Levamisole-Adulterated Cocaine. *Eur J Case Rep Intern Med* [Internet]. 2022 Apr 28 [cited 2022 Aug 25];9(4). Available from: [/pmc/articles/PMC9067424/](#)
 35. Arakaki R, Fox L. Updates in the Approach to the Patient with Purpura. *Curr Dermatol Rep*. 2017 Jun 1;6(2):55–62.
 36. Alam M, Lewis W, Harp J, Steele K, Rosenbach M, Micheletti RG. Cutaneous Manifestations of COVID-19: Characteristics, Pathogenesis, and the Role of Dermatology in the Pandemic. *Cutis* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2022 Aug 25];107(4):209–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34096848/>
 37. Carpenter CT, Kaiser AB. Purpura fulminans in pneumococcal sepsis: case report and review. *Scand J Infect Dis* [Internet]. 1997 [cited 2022 Aug 25];29(5):479–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9435036/>
 38. Perera TB, Murphy-Lavoie HM. Purpura Fulminans. *StatPearls* [Internet]. 2022 Jul 18 [cited 2022 Aug 25]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532865/>
 39. Púrpura retiforme, un desafío diagnóstico-terapéutico: Casos clínicos y revisión de la literatura [Internet]. [cited 2022 Aug 25]. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2362-36752020000300007
 40. Asif M, Quiroga L, Lagziel T, Ladd SB, Caffrey J. A Multidisciplinary Approach to the Management of Severe Purpura Fulminans in a Burn Center: A Case Series. *Cureus* [Internet]. 2019 Aug 25 [cited 2022 Aug 25];11(8). Available from: [/pmc/articles/PMC6805038/](#)
 41. Alsharif SH, Al-Omair A, Andijani F. Uncommon Location of Purpura Fulminans: Case Report and Literature Review. *Case Rep Dermatol* [Internet]. 2020 [cited 2022 Aug 26];12(1):5–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32095125>

42. Talwar A, Kumar S, Gopal M, Nandini A. Spectrum of purpura fulminans: Report of three classical prototypes and review of management strategies. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2012 Mar;78(2):228.
43. Brozyna JR, Sardiña LA, Sharma A, Theil KS, Bergfeld WF. Acute purpura fulminans-a rare cause of skin necrosis: A single-institution clinicopathological experience. *J Cutan Pathol* [Internet]. 2020 Nov 1 [cited 2022 Aug 26];47(11):1003–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32356378/>
44. Lerolle N, Carlotti A, Melican K, Aubey F, Pierrot M, Diehl JL, et al. Assessment of the interplay between blood and skin vascular abnormalities in adult purpura fulminans. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2013 Sep 15 [cited 2022 Aug 26];188(6):684–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23924269/>
45. Marchitto MC. Retiform Purpura on the Legs. *Cutis* [Internet]. 2022 May 1 [cited 2022 Aug 26];109(5). Available from: <https://www.mdedge.com/dermatology/article/254484/dermatopathology/retiform-purpura-legs>
46. Nelson NW, Hassani B, Khoury CA. Woman With Progressively Worsening Retiform Purpura. *Ann Emerg Med* [Internet]. 2017 Feb 1 [cited 2022 Aug 26];69(2):e13–4. Available from: <http://www.annemergmed.com/article/S0196064416309167/fulltext>
47. Lamadrid-Zertuche AC, Garza-Rodríguez V, Ocampo-Candiani J de J. Pigmented purpura and cutaneous vascular occlusion syndromes. *An Bras Dermatol* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2022 Aug 26];93(3):397. Available from: </pmc/articles/PMC6001080/>

Anexos

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Cronograma de actividades															
	Enero- Febrero 2022			Marzo 2022			Abril- Mayo 2022			Junio – Agosto 2022			Septiembre -		
1.- Búsqueda bibliográfica	R	R	R												
2.- Diseño del protocolo				R	R	R	R								
3.- Aprobación del protocolo								R	R	R					
4.- Ejecución del protocolo y recolección de datos										R	R	R			
5.- Análisis de datos y elaboración de tesis													P	P	P

R=realizado; P=pendiente

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



“Variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en Dermatología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI”



No. folio: _____ **Edad:** _____ años **Sexo:** () 1. Masculino () 2. Femenino

Comorbilidad sistémica () 1. Diabetes () 2. Hipertensión () 3. Lupus eritematoso () 4. Síndrome antifosfolípidos () 5. Patología infecciosa () 6. Patología oncológica () 7. Patología () 8. Hematológica () 9. Otra	Necrosis cutánea () 1. Si () 2. No
Evolución a púrpura fulminans () 1. Si () 2. No	Bullas hemorrágicas () 1. Si () 2. No
Tiempo de evolución _____ días	Localización de lesiones cutáneas () 1. Muslo () 2. Mano () 3. Antebrazo () 4. Abdomen () 5. Tórax () 6. Espalda () 7. Cara () 8. Otra
	Complicaciones sistémicas de

<p>Signos y síntomas sistémicos</p> <p>() 1. Fiebre</p> <p>() 2. Astenia</p> <p>() 3. Mialgias</p> <p>() 4. Artralgias</p> <p>Lesiones cutáneas violáceas</p> <p>() 1. Si</p> <p>() 2. No</p> <p>Livedo reticularis</p> <p>() 1. Si</p> <p>() 2. No</p> <p>Terapéutica empleada</p> <p>() 1. Antibiótico</p> <p>() 2. Esteroides</p> <p>() 3. Suero antialacrán</p> <p>Desenlace</p> <p>() 1. Recuperación total</p> <p>() 2. Recuperación con limitantes</p> <p>() 3. Defunción</p>	<p>necrosis fulminans</p> <p>() 1. Si</p> <p>() 2. No</p> <p>Hallazgos histopatológicos</p> <p>() 1. Ninguno</p> <p>() 2. Infiltrado inflamatorio perivascular por linfocitos</p> <p>() 3. Infiltrado inflamatorio perivascular por neutrófilos</p> <p>() 4. Necrosis fibrinoide</p> <p>() 5 Trombos en vasos de pequeño y mediano calibre</p> <p>() 6. Otro</p>
---	--



GOBIERNO DE
MÉXICO



Fecha: Ciudad de México, 01 de junio del 2022

SOLICITUD DE EXCEPCIÓN DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación de Hospital de Especialidades Centro Médico Siglo XXI, que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación "Variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en Dermatología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI" es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos

- a) Diagnóstico de púrpura retiforme y púrpura fulminans.
- b) Variantes patológicas de pacientes con diagnóstico de púrpura retiforme y púrpura fulminans.
- c) Evolución del cuadro clínico de los pacientes.
- d) Terapéutica empleada en pacientes con diagnóstico de púrpura retiforme y púrpura fulminans.

MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo "Variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en Dermatología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI" cuyo propósito es producto comprometido de tesis.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.

Atentamente

Nombre: Alicia Lemini López
Categoría contractual: Médico no Familiar
Investigador(a) Responsable



GOBIERNO DE
MÉXICO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"
LICENCIA SANITARIA 06 AM 09 006 067
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

Ciudad de México, a 01 junio 2022

Dra. Laura Bonifaz Alfonzo

Titular de la Coordinación de Investigación en Salud.

Por medio de la presente no tengo inconveniente para que se realice en la UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez del CMN SXXI el protocolo cuyo título es:

“Variantes clínicas y patológicas de púrpura retiforme y la terapéutica empleada en pacientes atendidos en Dermatología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI”

Investigador(a) responsable: Dra. Alicia Lemini López

Adscripción: Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Atentamente

Dr. Carlos F. Cuevas García

Director General

UMAE Hospital de Especialidades, Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez,
Centro Médico Nacional Siglo XXI.

ccp

Dr. José Luis Martínez Ordaz

Director de Educación e Investigación en Salud, UMAE HE CMN SXXI, IMS

Av. Cuauhtémoc 330, Col Doctores, Alcaldía Cuauhtémoc, Ciudad de México., C. P. 06720

Tel. (55) 5627 69 00. Ext. 21784. www.imss.gob.mx