

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

**“MORBIMORTALIDAD MATERNOFETAL EN PACIENTES DE LA
UNIDAD DE GINECOOBSTETRICIA DEL HOSPITAL GENERAL
DE MÉXICO CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA
IDIOPÁTICA”**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. BEATRIZ ELENA SANTOS SALAZAR

MEXICO D.F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**DR. ANTONIO GUERRERO HERNANDEZ
JEFE DE UNIDAD PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
POSGRADO**

**DRA. ROCÍO GUERRERO BUSTOS
JEFA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN Y PROFESOR
ADJUNTO DEL CURSO DE POSTGRADO**

**DR. ISAAC VEGA LOPEZ
ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE PERINATOLOGÍA**

“A quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho. A quienes nunca podré pagar todos sus desvelos ni aun con las riquezas más grandes del mundo. Porque gracias a su apoyo y consejo he llegado a realizar una meta más que es la herencia mas valiosa que pudiera recibir. Deseo de todo corazón que mi triunfo profesional lo sientan como suyo. Con admiración cariño y respeto”

Betty

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme existir y ser.

A mis padres Elena y David porque gracias a su ayuda, sacrificios, apoyo y comprensión he llegado hasta el lugar donde estoy, por ser mi ejemplo y no dejarme, no tengo como agradecerles todo lo que han hecho por mí.

A mi hermano David por acompañarme durante el camino, por cada palabra de aliento que me diste.

A mis tías Mary y Josefina por cuidarme y ayudarme.

A Miguel Ángel por apoyarme, por formar parte de mi vida, por hacerme sentir que soy la mejor, por ser la luz que ilumina mi camino, gracias amor.

A todos mis amigos y amigas que han compartido conmigo alegrías y tristezas: Adriana, Edith, Berenice, Norma, Edgar, Maru, Sylvia Rodríguez, Reyna, José Juan, Sylvia García, Anita, Serafín, Blanca, su amistad es algo invaluable.

A Eric y Rafael por tantos años de amistad, por haber emprendido esta aventura de la especialidad juntos y porque compartimos un sueño que se hace realidad, son como mis hermanos.

A la Guardia "C", la mejor de todas: Amanda, Ingrid, Alfredo, Renata, Gerardo, Reyna y Víctor, porque compartimos lagrimas, risas, trabajo, no tengo como agradecerles su compañía, su amistad, su apoyo, su comprensión, son mi segunda familia.

A mis maestros, gracias por sus enseñanzas y por ofrecerme su amistad en especial al Dr. Guerrero, Dra. de Anda, Dra. León, Dra. Guerrero, Dr. Muñoz, Dr. Leal, Dra. Santana, Dr. Villa, Dra. Ugalde, Dr. Coronel, Dr. Ortiz, Dr. Hernández, Dr. Montaña, Dra. Cabral, gracias por la confianza que me brindaron.

Al Dr. Isaac Vega por su guía y apoyo para la realización de ésta tesis, así como todas sus experiencias y enseñanzas.

A mis maestros del Hospital General de Cuernavaca por recibirme, orientarme y ayudarme a dar mis primeros pasos: Dra. Pineda, Dr. Almazán, Dr. Rueda, Dr. Meléndez, Dr. Boyas, Dr. León.

A todos mis compañeros residentes e internos que compartieron conmigo estos 4 años.

A quienes me dieron la oportunidad de ingresar a la Residencia en éste Hospital y confiar en mí.

A todos los médicos de base de la unidad de Ginecología de todos los turnos quienes siempre estuvieron dispuestos a brindarme su ayuda.

A todas mis pacientes que me permitieron aprender de ellas.

Al Hospital General de México por permitirme ser parte de él durante todos estos años.

INDICE

Introducción.....	1
Plaquetas.....	1
Cambios de las plaquetas en el Embarazo.....	13
Púrpura Trombocitopénica Idiopática.....	14
Generalidades.....	14
Diagnóstico.....	15
Tratamiento.....	15
Púrpura Trombocitopénica Idiopática y Embarazo....	16
Consecuencias sobre el producto.....	19
Justificación.....	20
Objetivos.....	21
Material y Métodos.....	22
Criterios de inclusión y exclusión.....	23
Análisis de variables.....	24
Resultados.....	25
Discusión.....	36
Conclusiones.....	37
Bibliografía.....	38

INTRODUCCION

PLAQUETAS

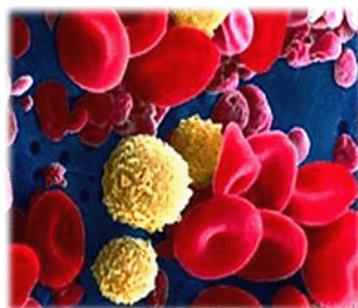
Son células anucleares discoides provenientes de los megacariocitos de la médula ósea los cuales después de su maduración y división de su citoplasma delimita las plaquetas; para liberarlas a la circulación en donde permanecen de 9 a 10 días.

En frotis sanguíneos teñidos con Wright, las plaquetas aparecen como cuerpos pequeños ovalados de color gris con gránulos morado-rojizo y su diámetro promedio varía entre 1.5-30 μm .

Su función es importante para la hemostasia primaria cuya fase inicial sucede después de la lesión vascular la cual está constituida por la adhesión y agregación plaquetaria.

Están adaptadas para adherirse a la pared de los vasos sanguíneos dañados, agregarse entre ellas y facilitar la generación de trombina.

El tapón plaquetario inicial es reforzado por el inicio de la coagulación que lleva al depósito de fibrina y el citoesqueleto de la plaqueta media la retracción y consolidación del coágulo. (8).



Plaquetas y glóbulos rojos
Fuente: elmundosalud.elmundo.es/.../1063619079.html

Estructura y función

Los organitos importantes para la función plaquetaria son:

Glucocáliz (superficie celular): el cual contiene receptores clave de glucoproteínas mediadoras de sucesos de la hemostasia primaria, como son GPIb/IX/V y el receptor GPIIb/IIIa. Las plaquetas activadas expresan en su superficie p-selectina que media la interacción con los leucocitos. La actividad coagulante plaquetaria resulta de la exposición de fosfolípidos con carga negativa en la superficie de las plaquetas.

Gránulos α : con proteínas como el factor de Von Willebrand (VWF), factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor 4 plaquetario y β -tromboglobulina.

Gránulos δ : con ADP, ATP, calcio y serotonina.



Adhesión plaquetaria

Dentro de un vaso íntegro las plaquetas circulan en reposo.

El endotelio vascular inhibe la activación plaquetaria por la prostaciclina y óxido nítrico.

Ante una lesión vascular la colágena y microfibrillas del endotelio promueven la adhesión plaquetaria por unión del Factor de Von Willebrand al factor GPIb y es reforzado por la unión del complejo GPIIb-IIIa-VWF y otros ligandos para unir firmemente una capa de plaquetas a la superficie vascular dañada.

Una plaqueta activada cuenta con seudópodos y gránulos centralizados preparados para secretar durante el proceso de activación, el cual si es suficiente hace que se realice una reacción de liberación de los gránulos plaquetarios mediante un sistema de canalicular que conecta el interior de la plaqueta con el ambiente externo.

Las plaquetas activadas proporcionan la superficie apropiada de fosfolípidos para el ensamblaje de los complejos de coagulación y la generación óptima de trombina y fibrina.

Cualquier anomalía adquirida o hereditaria de las plaquetas puede causar alteraciones de la hemostasia.

Se requiere aproximadamente de 7000 plaquetas/ $\mu\text{g}/\text{día}$ para el soporte de la integridad vascular.

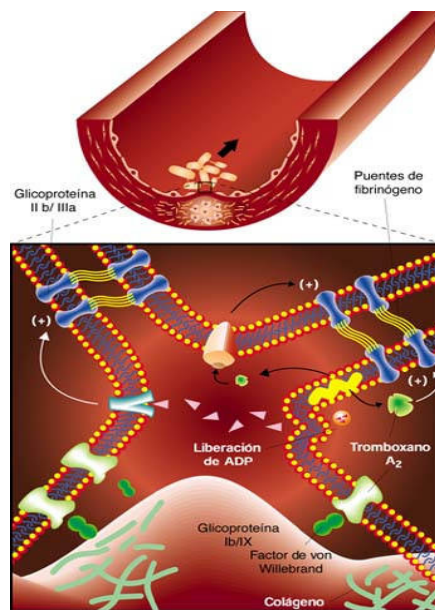
Existen diversos mecanismos fundamentales para la Trombocitopenia. La senescencia plaquetaria es el mayor mecanismo de remoción plaquetaria de la circulación, sin embargo, algunas son removidas de la circulación para soporte del endotelio vascular.

En personas normales se encuentra que un tercio del total de la masa plaquetaria se localiza en el bazo.

El bazo normal recibe cerca del 5% del total del flujo sanguíneo, algo pasa directamente a los capilares venosos esplénicos, pero la mayoría se vierte en la circulación de los sinusoides esplénicos previo a su regreso a la circulación venosa.

El paso de las plaquetas por el bazo normal se estima en 10-12 minutos aproximadamente.

Este transporte lento puede simplemente por la función de las plaquetas y su pequeño tamaño o refleje una interacción específica entre las plaquetas y la arquitectura esplénica. (8).



Valoración del número y función plaquetarias

En pacientes con sospecha de un trastorno de la hemostasia, se consideran defectos en el número o la función de plaquetas, alteración de la coagulación o anomalías de la función vascular.

Recuento de plaquetas

La variación típica de referencia es de 150,000 a 450,000 plaquetas/ μ L.

Cuando se informa de trombocitopenia debe confirmarse por frotis de sangre periférica de la paciente, ya que el anticoagulante utilizado en los tubos de recolección puede producir agregación plaquetaria reactiva a EDTA.

Valoración de la médula ósea

Si no hay un motivo obvio para la trombocitopenia se debe realizar un examen de médula ósea con interés especial por el número de megacariocitos.

En caso de encontrarse un número normal o aumentado de megacariocitos indica una médula ósea normal con destrucción plaquetaria periférica.

Si se encuentra un número disminuido de los mismos sugiere una médula ósea anormal con insuficiencia de la producción plaquetaria.

Pruebas de anticuerpos antiplaqueta

Se dispone del recurso para identificar pacientes con trombocitopenia inmunitaria, así como la trombocitopenia aloinmunitaria neonatal.

Hay tres tipos de análisis basados en la metodología y en el momento cronológico en que se ha creado cada prueba e introducido en la clínica. (13)

Análisis de la fase I.

Es un análisis biológico que infiere una reacción antígeno-anticuerpo que desencadena la actuación plaquetaria como punto final funcional.

Es indirecto porque el suero de la paciente se mezcla con plaquetas testigo para medir entonces el grado de activación de éstas mediante análisis de membrana y bioquímico.

El punto final puede ser la agregación, lisis o liberación de factores procoagulantes que causan agregación.

Como resultado la prueba tiene una especificidad relativamente baja, y se usan principalmente para el diagnóstico de la trombocitopenia inducida por heparina.

(13)

Análisis de la fase II.

En éste se cuantifica la inmunoglobulina unida a la membrana de las plaquetas. Su desventaja es que identifica todas las inmunoglobulinas unidas a éstas, patológicas o no.

Análisis de la fase III.

Se realiza la cuantificación de la unión del anticuerpo a una glucoproteína específica de la plaqueta.

Análisis de Trombopoyetina

Es una hormona indispensable para la producción normal de plaquetas. Estudios indican que la cuantificación de TPO puede indicar si la trombocitopenia en una paciente dada es por insuficiencia medular o destrucción. Las cifras muy bajas de TPO se relacionan con la destrucción plaquetaria periférica como sucede en la PTI, en tanto que las altas se presentan en la insuficiencia medular. (8)

Cambios de las plaquetas en el Embarazo

Las plaquetas también tienen una función importante en la tendencia trombótica que se produce en el embarazo, pudiendo ocurrir: aumento en la agregación plaquetaria, aumento de la prostaciclina en vasos maternos y fetales, reducción de la respuesta de la adenilatociclasa a la estimulación por la prostaciclina y disminución de la formación del AMPc.

La disminución de la producción de prostaciclina está aumentada en los vasos maternos y fetales cuando se compara con vasos de mujeres no embarazadas.

Durante el tercer trimestre del embarazo existe una reducción de la capacidad de respuesta de la adenilatociclasa a la estimulación por la prostaciclina con una disminución de la formación de AMP cíclico lo que pudiera explicar la activación plaquetaria in vivo que se presenta en el embarazo. (9).

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

Generalidades

Es una enfermedad adquirida del niño y del adulto definida como trombocitopenia aislada (baja cuenta plaquetaria sin otro resultado anormal en la biometría hemática) sin condiciones clínicas aparentes u otras causas de trombocitopenia como infección por VIH, lupus eritematoso sistémico, enfermedades linfoproliferativas, mielodisplasias, agammaglobulinemia, terapia con ciertos fármacos, Trombocitopenia aloimmune e trombocitopenia congénita o hereditaria.(1).

La patogénesis de la enfermedad es un aumento en la destrucción plaquetaria, causada por el desarrollo de autoanticuerpos contra la membrana plaquetaria.

La prevalencia en adultos es de 1-13 por 100,000 personas.

Los síndromes clínicos son distintos en el niño que en el adulto, siendo ésta de inicio insidioso y raramente de resolución espontánea.

En niños, la PTI es usualmente una enfermedad aguda, autolimitada que se resuelve de manera espontánea.

En adultos es típicamente una enfermedad crónica con un inicio insidioso. En cerca de un tercio de los adultos la enfermedad es persistente y relativamente resistente a todos los tratamientos.

Si la cuenta plaquetaria es lo suficientemente baja, los pacientes con PTI poseen un riesgo aumentado sangrado clínicamente importante y potencialmente mortal.

Cerca del 5% de los pacientes mueren por complicaciones hemorrágicas.

La principal causa de muerte es la hemorragia intracraneal. (12).

Diagnóstico

Se lleva a cabo con la presencia de trombocitopenia aislada detectada por laboratorio, con una cifra de plaquetas persistente menor de 100,000 plaquetas mm^3 excluyendo otras causas de trombocitopenia, acompañado de una historia clínica completa, examen de médula ósea que muestra aumento del número y tamaño de los megacariocitos y ausencia de esplenomegalia.

No se requieren los anticuerpos antiplaqueta pero si se encuentran positivos confirma el diagnóstico.

Se pueden encontrar anticuerpos contra los principales antígenos plaquetarios hasta en el 80% de los pacientes.

Sus blancos más frecuentes son las glucoproteínas de membrana plaquetaria IIb/IIIa, IIIa y IIb.

La cuenta plaquetaria materna no predice las cuentas plaquetarias fetales o neonatales y la medición de la cuenta plaquetaria fetal posterior al nacimiento es problemática.

Tratamiento

Las principales opciones terapéuticas para la PTI incluyen esteroides, inmunoglobulina intravenosa, anti Rh intravenoso y la esplenectomía.

Otros tratamientos utilizados para la púrpura refractaria son azatioprina, ciclofosfamida, danazol, ácido ascórbico, colchicina, interferón alfa, ciclosporina, ácido aminocaproico, exanguinotransfusión y esplenectomía accesoria.

Pacientes con cuentas plaquetarias mayores de $20 \times 10^9/L$ no deben ser hospitalizadas si se encuentran asintomáticas o con datos menores de púrpura. Pacientes en las cuales la cuenta se encuentre por arriba de $50 \times 10^9/L$ no requieren tratamiento de rutina.

El tratamiento se indica en pacientes con cuentas plaquetarias menores de $20-30 \times 10^9/L$ y en pacientes con sintomatología como sangrado en mucosas o con factores de riesgo para sangrado como son hipertensión arterial, enfermedad ulcerosa péptica.

La terapia inicial con esteroides como la prednisona es apropiada en dichos pacientes; la hospitalización se debe llevar a cabo en pacientes con cuentas plaquetarias menores de $20 \times 10^9/L$ con sangrados considerables en mucosas.

La esplenectomía no se debe considerar como una terapia inicial en pacientes que no tienen sintomatología hemorrágica. En casos donde se ha observado sangrado en mucosas como epistaxis o sangrado uterinos anormales, la esplenectomía puede ser apropiada si la cuenta plaquetaria se encuentra menor de $30 \times 10^9/L$ posterior a 4-6 semanas de tratamiento. (8, 12,13)

Púrpura Trombocitopénica Idiopática y Embarazo

Es el trastorno de disminución del número de plaquetas más frecuente de tipo inmunitario durante el embarazo. (3)

Se considera que en el adulto la frecuencia en mujeres y varones es de 3:1.

Los autoanticuerpos en la PTI son de tipo IgG, que cruza rápidamente la placenta.

Por lo tanto el feto puede estar afectado en forma grave. Como el riesgo de trombocitopenia neonatal es bajo y la hemorragia grave en el recién nacido es aún menor, el peligro del nacimiento por vía abdominal en una madre afectada suele considerarse comparativamente mayor trombocitopenia materna más o menos leve.

La incidencia de trombocitopenia fetal intensa (menos de 50,000 plaquetas /mm³) varía del 4-15%.

La vía de resolución del embarazo es determinada solo por factores obstétricos.

Se reserva para la interrupción vía abdominal las indicaciones obstétricas usuales, como aquellos casos en los que se demuestre una cifra fetal menor de 20,000 plaquetas/ mm³.

El parto vaginal se considera seguro. (3)

El tratamiento más recomendado en las pacientes embarazadas son los esteroides.

La prednisona es bien tolerada durante la gestación aunque se presentan ciertos efectos adversos como son inquietud, acné, estrías y aumento del apetito.

En ocasiones hay intolerancia a la glucosa después de 24 a 26 semanas de gestación y en el tercer trimestre.

El tratamiento se debe comenzar una vez que las cifras de plaquetas disminuyen a menos de 50,000 plaquetas/ mm³.

La dosis inicial es de 1-2 mg/Kg/día.

Esta dosis usualmente incrementa las cuentas plaquetarias en 1 semana. Posterior a 2-3 semanas de tratamiento la dosis debe adecuarse para mantener niveles de plaquetas adecuados.

La transfusión de plaquetas se utiliza solo como una medida temporal para tratamiento de hemorragias o de manera preoperatorio.

Se deben transfundir de 6 a 10 unidades de plaquetas por lo menos. (4).

En algunos casos graves se puede realizar la esplenectomía durante el embarazo aunque se debe evitar por los efectos fetales indeseados.

Se sugiere su realización en el segundo trimestre cuando son menores los riesgos teóricos de pérdida gestacional y riesgo de parto pretérmino relacionados con la cirugía general y la cirugía abdominal.

La esplenectomía hace que aumenten las cifras de plaquetas en el 75% de los casos y puede causar remisión total del padecimiento en dos tercios de las pacientes.

Se debe realizar la vacunación profiláctica contra Haemophilus influenzae, neumococo y meningococo.

Se puede utilizar también la inmunoglobulina intravenosa, está menos estudiada, aunque se considera segura y muy eficaz en casi todas las pacientes.

Las desventajas de su uso principalmente radican en el costo de la misma y la necesidad de dosis repetidas. (14).

Los fármacos se consideran contraindicados en forma absoluta por su efecto teratogénico; si se usan inmunosupresores durante el embarazo los beneficios deben superar a los riesgos.

El Danazol está contraindicado en el embarazo pero puede ser utilizado con seguridad durante el puerperio.

Consecuencias sobre el producto

Los neonatos de mujeres con PTI pueden tener trombocitopenia y un riesgo mínimamente aumentado de hemorragia intracraneal en o posterior al nacimiento. (2)

Como el riesgo de trombocitopenia neonatal es bajo y la hemorragia grave en el recién nacido es aún menor, el peligro del nacimiento por vía abdominal en una madre afectada suele considerarse comparativamente mayor.

No hay factores pronósticos preparto a la fecha, que puedan determinar con seguridad el riesgo fetal.

Aunque el conocimiento de la cifra fetal de plaquetas no necesariamente modifica la vía del parto, si puede guiar otros aspectos de la atención obstétrica como evitar la obtención de sangre del cuero cabelludo del feto y los partos instrumentados.

Si se observa algún grado de trombocitopenia hasta el 70% de los casos.

Este decremento de las cifras plaquetarias suele ser leve y llega a su máximo cuatro a seis días después del parto.

La cifra de plaquetas disminuye la de anticuerpos antiplaquetas aumenta conforma disminuye la de anticuerpos antiplaqueta adquiridos en forma pasiva.

(3)

JUSTIFICACIÓN

La presente investigación se realizó con el fin de conocer la morbimortalidad de las pacientes embarazadas con púrpura trombocitopénica idiopática que se atienden en la unidad de ginecología del Hospital General de México así como de sus productos, con el fin de observar el comportamiento de las mismas y su coincidencia con las complicaciones reportadas en la literatura.

OBJETIVOS

- Conocer las complicaciones maternas que se pueden presentar en las pacientes con Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Observar las complicaciones que se pueden presentar en los productos de éstas pacientes.
- Observar cual es la vía de interrupción del embarazo más frecuente utilizada para estas pacientes y sus causas.
- Observar la comorbi-mortalidad que puede existir en este tipo de pacientes

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional que consistió en la revisión del registro de ingreso de pacientes con diagnóstico de Púrpura trombocitopénica idiopática del servicio de Embarazo de Alto Riesgo de la Unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México de Enero de 2004 a Diciembre de 2006, que contaran con diagnóstico confirmado de la patología; con expedientes que incluyeran datos del producto de la resolución del embarazo.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes embarazadas con diagnóstico de Púrpura trombocitopénica idiopática confirmado.

Edad gestacional mayor de 28 semanas.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con trombocitopenia de otro origen

Embarazos menores a 28 semanas de gestación.

Pacientes con expedientes incompletos.

ANALISIS DE VARIABLES

VARIABLES MATERNAS

Edad

Número de gestaciones

Tiempo de evolución del padecimiento

Tratamiento

Vía de resolución del embarazo

Cifras plaquetarias a su ingreso y evolución de las mismas.

Comorbilidad

Días de internamiento

Estancia en terapia Intensiva

VARIABLES FETALES

Edad gestacional por Capurro

Apgar

Peso

Cuenta plaquetaria a su ingreso y evolución de la misma.

RESULTADOS

De la revisión y análisis de los expedientes se encontró lo siguiente:

Se obtuvieron un total de 13 pacientes que cumplieron de manera adecuada con los criterios de inclusión mencionados previamente. En cuanto al diagnóstico de la patología cabe mencionar que 6 pacientes no contaban con el diagnóstico ya conformado, el cual se realizó durante su estancia intrahospitalaria previo a la interrupción del embarazo. De las pacientes que tenían ya confirmado su diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Autoinmune (**PTAI**) el tiempo de evolución de la misma varió desde 1 hasta 6 años.

El tratamiento utilizado en estas pacientes fue Prednisona a diferentes dosis concordando con lo reportado en la literatura como primera línea de tratamiento.

La edad de las pacientes estudiadas fue de 16 a 40 años con un promedio de 23.5 años. (Figura 1).

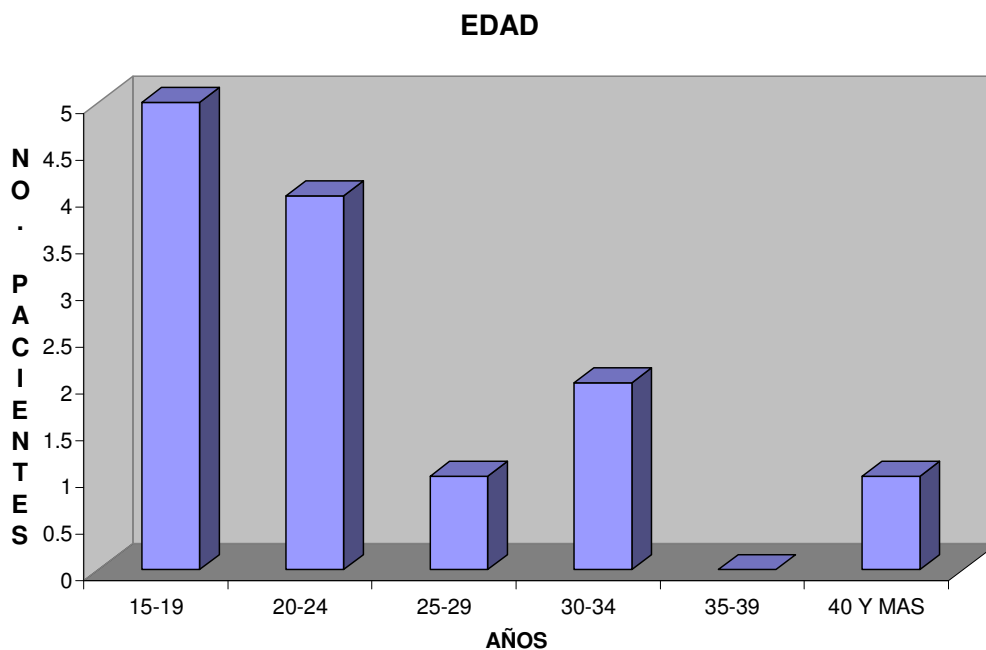


FIGURA 1

En cuanto al número de gestaciones se encontraron desde 1 hasta 4 gestas encontrándose mayor número de primigestas (6 pacientes), de las cuales 4 desconocían su diagnóstico. (Figura 2).

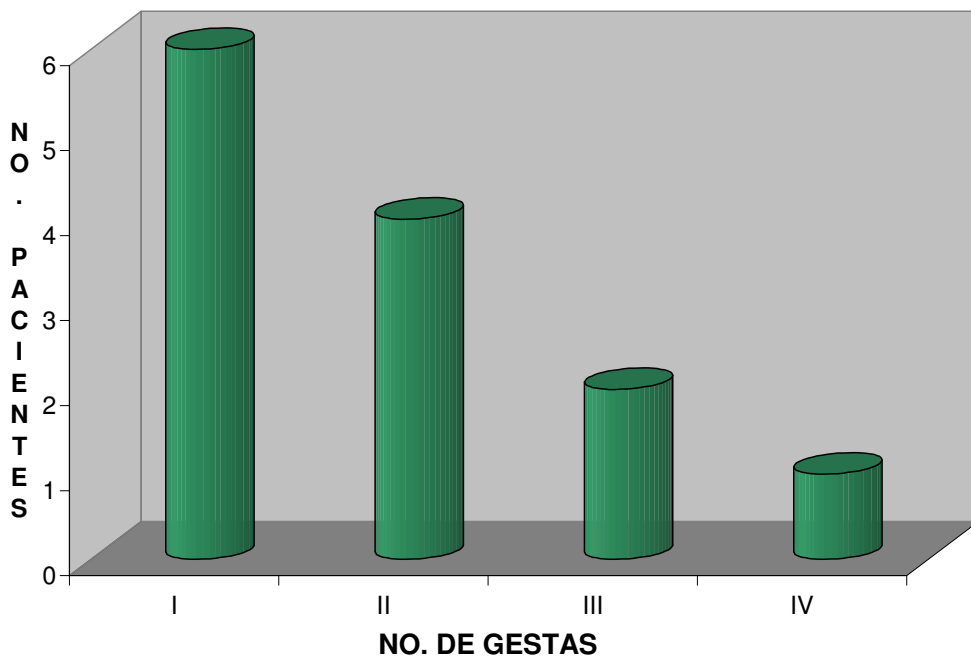


FIGURA 2

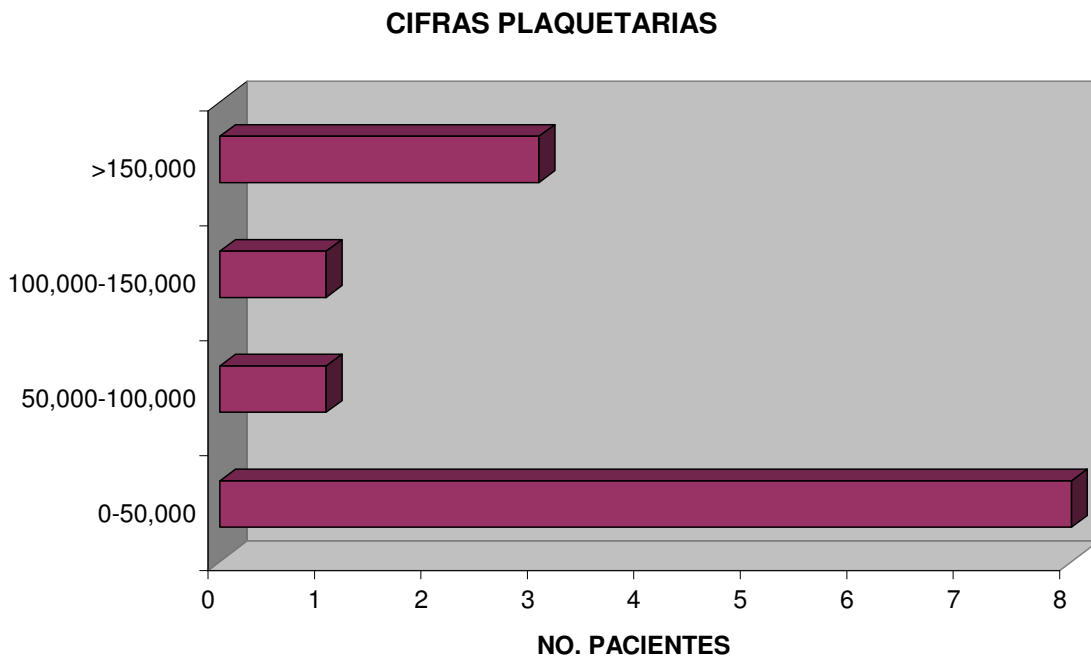
En cuanto al diagnóstico de ingreso a la unidad 4 pacientes contaban con embarazos de pretérmino entre 32 a 34 semanas de gestación por fecha de última menstruación, una ingresó por amenaza de parto pretérmino, otra por oligohidramnios, doble circular de cordón a cuello, la tercera por Preeclampsia severa y la cuarta por trabajo de parto.

Las cifras plaquetarias variaron desde 2000 hasta 424,000 al ingreso, mencionándose que 3 pacientes cursaron durante su estancia intrahospitalaria

con cuentas plaquetarias de 1000, las cuales fueron corroboradas por el laboratorio de Hematología del Hospital, la mayoría con adecuada evolución cuentas plaquetarias de egreso desde 17,000 hasta 289,000 plaquetas. (Figura 3).

Solo una paciente la cual cursó con cuentas planetarias de 12,000 a 17,000 hasta su egreso cursó con episodio activo de sangrado manifestado por epistaxis, la cual requirió manejo por el servicio de Otorrinolaringología del Hospital sin consecuencias ni complicaciones posteriores.

FIGURA 3



Siete pacientes requirieron transfusión de hemoderivados, los cuales fueron concentrados eritrocitarios (1 caso), plasma fresco congelado (3 casos), aféresis plaquetarias (3 casos), concentrados plaquetarios (6 casos), crioprecipitados (1 caso).

Se encontró como máximo la transfusión de 23 concentrados plaquetarios a una misma paciente.

Se contó con una estancia intrahospitalaria que varió desde dos hasta diecisiete días de internamiento con un promedio de 6.4 días (Figura 4), dentro de éstos se encontró que 8 pacientes se ingresaron al servicio de terapia Intensiva para su mayor vigilancia con una estancia en días de 2 a 11 máximo con promedio de 4.6 días. (Figura 5).

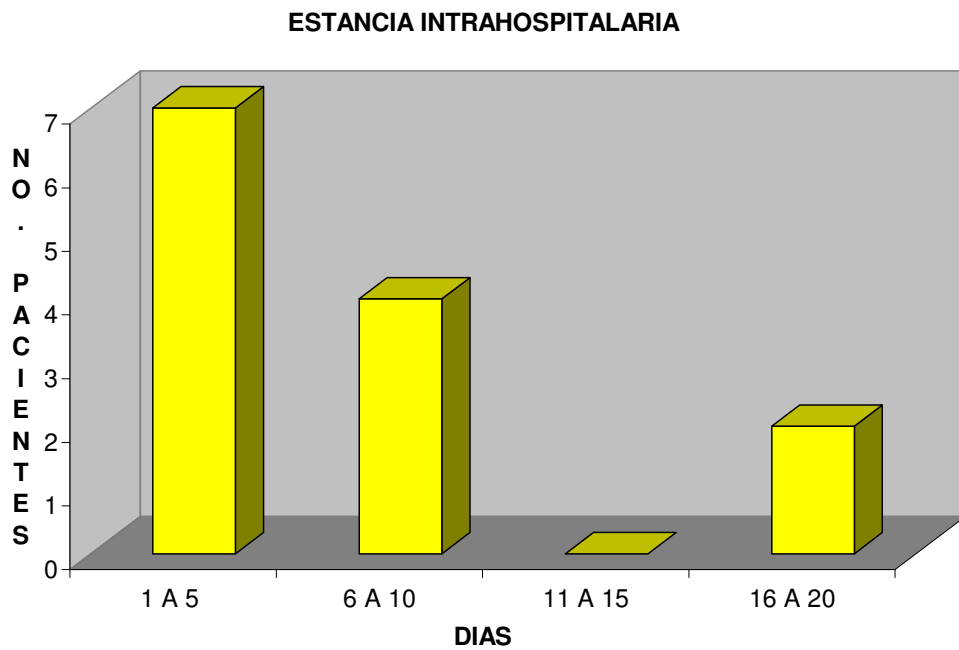


FIGURA 4

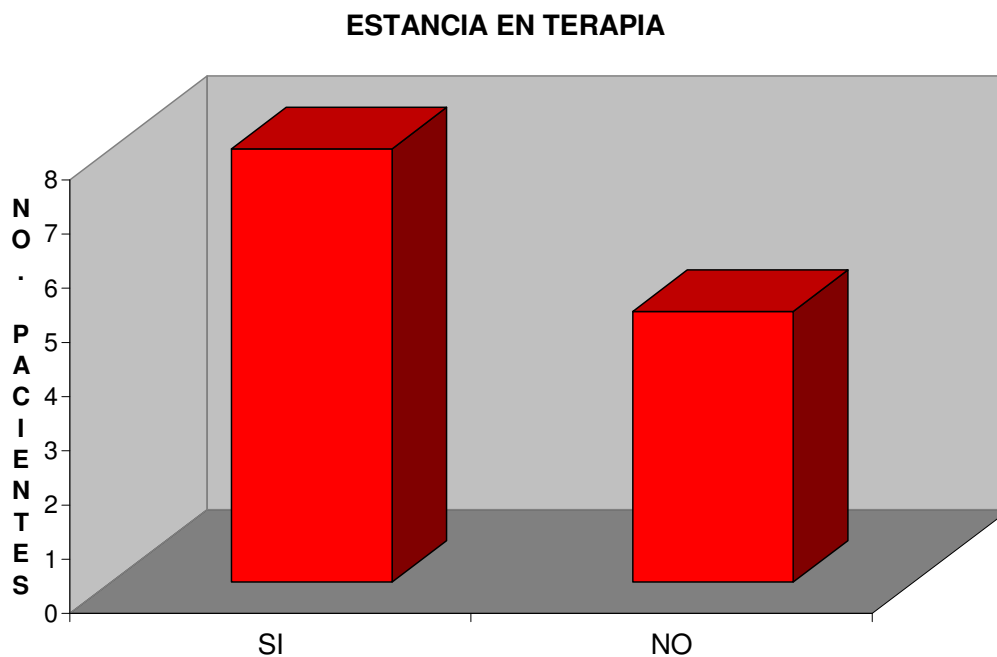


FIGURA 5

La vía de interrupción del embarazo mas común fue la Cesárea encontrándose en 9 de los 13 casos correspondiendo a un 70% aproximadamente (Figura 6), teniéndose como causas de la misma: una por restricción en el crecimiento intrauterino (11%), una por oligohidramnios severo y doble circular de cordón a cuello (11%), dos por Preeclampsia severa (22%), una por falta de progresión de trabajo de parto (11%), tres por trombocitopenias menores de 20,000 plaquetas (33%), una por Prueba sin estrés no reactiva(11%).

VIA DE INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO

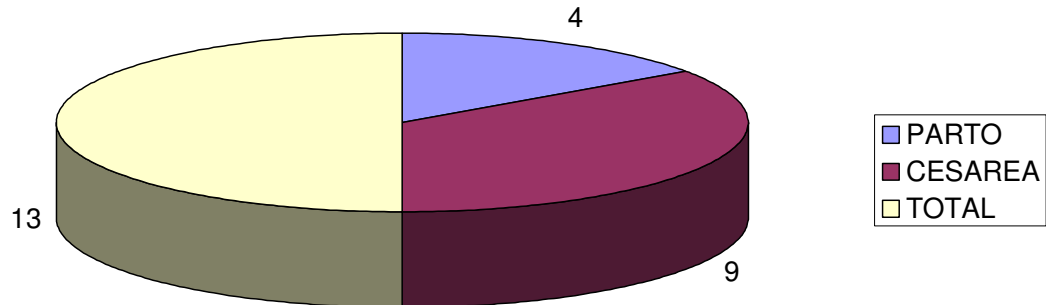


FIGURA 6

La comorbilidad de las pacientes estudiadas fue en dos casos Preeclampsia severa, en dos casos antecedente de Esplenectomía, en un caso Hipertiroidismo y en un caso Hipoacusia Bilateral.

En cuanto a los productos se encontró: 7 del sexo femenino (54%), 6 de sexo masculino (46%). (Figura 7)

El peso al nacer osciló entre 1850 gramos a 3420 gramos con un peso promedio de 2537.69 gramos. (Figura 8).

SEXO DE LOS PRODUCTOS

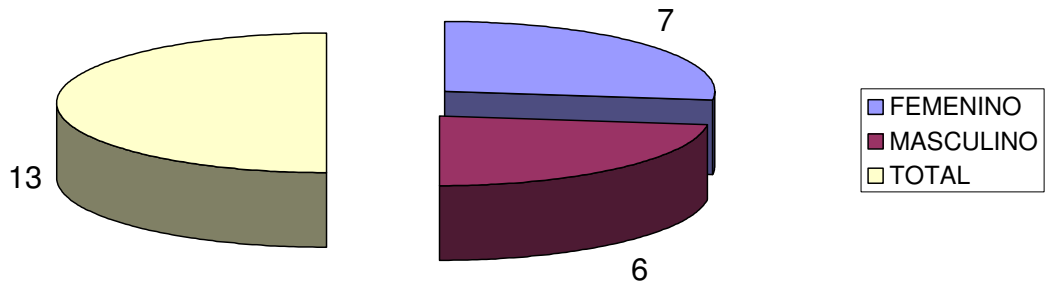


FIGURA 7

PESO AL NACER

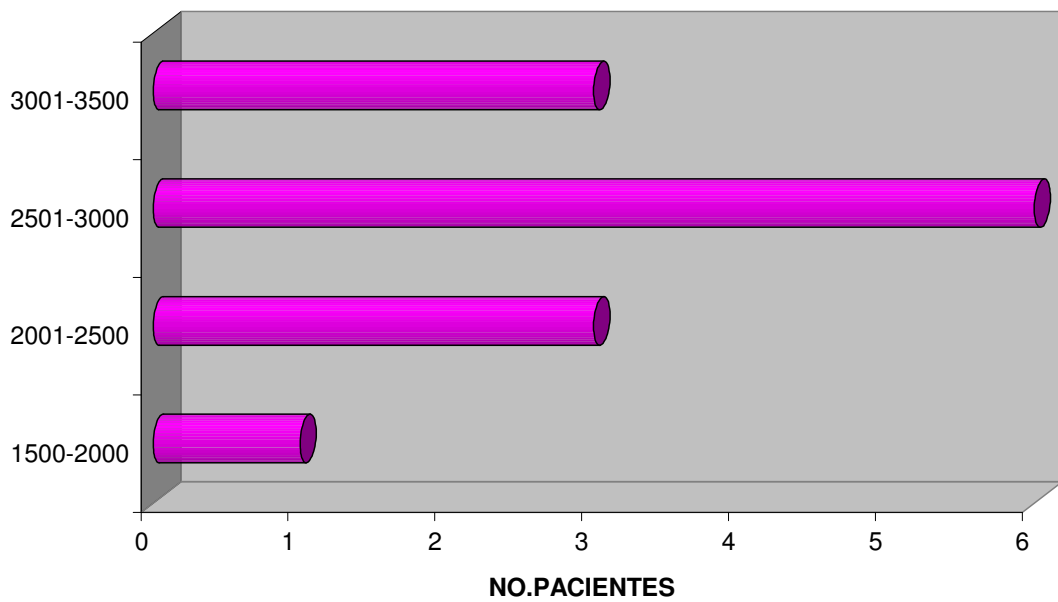


FIGURA 8

El apgar de los productos oscilo entre 4 a 8 en el primer minuto y de 8 a 9 en el quinto minuto. (Figura 9). Los dos apgar más bajos fueron de 4/8 y 5/7, correspondiendo al 15%.

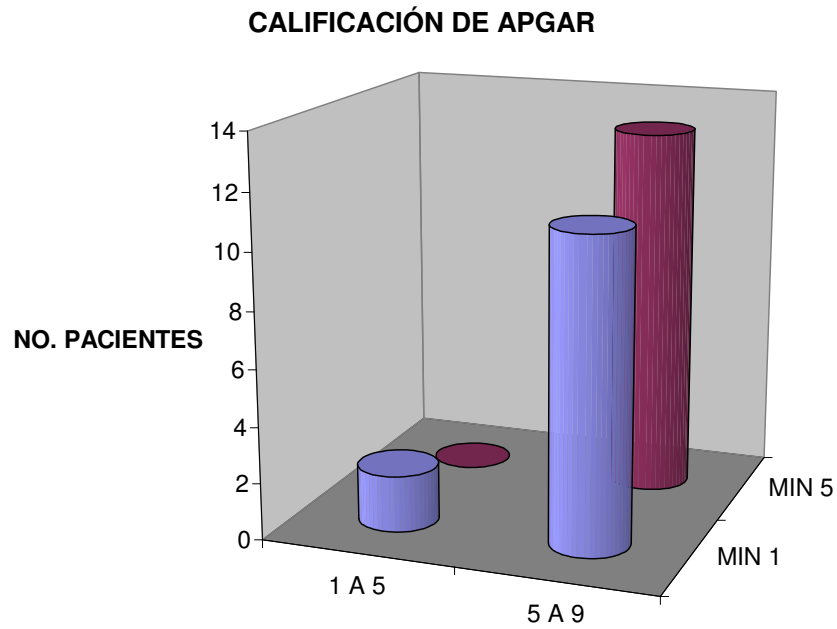


FIGURA 9

La edad gestacional al nacimiento se encontró entre 34.4 semanas a 41.1 semanas de gestación calculadas por Capurro. (Figura 10).

EDAD GESTACIONAL POR CAPURRO

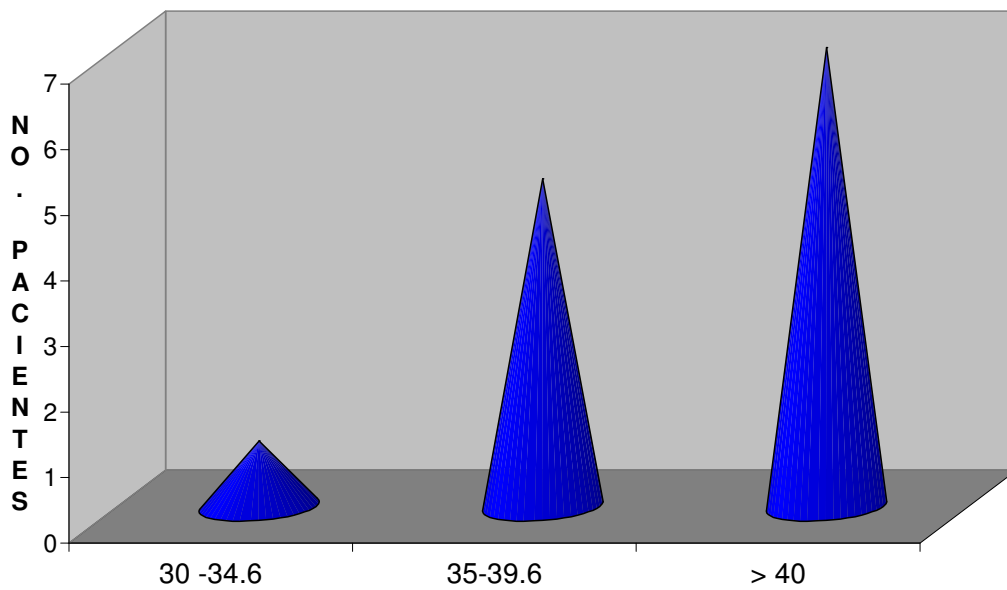


FIGURA 10

En seis casos se encontraron exámenes de laboratorio correspondientes a cuentas plaquetarias de los productos a su ingreso encontrándose solo en un caso trombocitopenia severa de 26,000 plaquetas, las cuales se corrigieron al egreso encontrándose en todos los casos con cifras de plaquetas dentro de límites normales.

En ningún expediente se encuentra reportada ninguna complicación de los productos y todos fueron egresados con la madre.

DISCUSIÓN

Con base en los datos obtenidos se puede observar que las pacientes con púrpura trombocitopénica pueden cursar con embarazos normo evolutivos contando con una adecuada vigilancia de los mismos, las pacientes que ya contaban con el diagnóstico de Púrpura trombocitopénica idiopática con excepción de una paciente estuvieron llevando un control prenatal en la Consulta Externa de Embarazo de Alto Riesgo de la **Unidad de Ginecología del Hospital General de México**, dentro de las cuales dos ya contaban con antecedente de realización de esplenectomía por su mismo padecimiento, la mayoría de ellas referidas a nuestra unidad por el servicio de Hematología.

Se puede observar que la interrupción del embarazo por parto no se encuentra contraindicada y que los productos tuvieron todos una adecuada evolución posparto sin reportarse ninguna complicación como las que se mencionan en la literatura siendo la principal la hemorragia intraventricular, aun tomando en cuenta que en uno de los caso la madre contaba con un reporte de plaquetas de 21,000.

Se observó que la vía de interrupción del embarazo más común fue la vía abdominal en el 70% de los casos, previamente se mencionaron las causas y en 3 de ellos se realizó por trombocitopenia severa sin que se reportaran complicaciones transoperatorias y encontrándose cifras de sangrado quirúrgico menores de 600 cc.

En este caso como se comenta en la literatura se encuentra justificada la interrupción por vía abdominal en casos de pacientes con cuentas plaquetarias menores de 20,000 por milímetro cúbico.

Los productos además tuvieron una adecuada evolución independiente de la vía de interrupción, se encontraron dos puntajes de apgar bajos uno de 4/8 el cual la vía de interrupción del embarazo fue por cesárea ya que la madre contaba con una cifra plaquetaria de 1000 plaquetas siendo el procedimiento con anestesia general endovenosa a lo cual se le podría atribuir la calificación de apgar al primer minuto, el segundo apgar bajo fue de 5/7 encontrándose en un producto de pretérmino además de que la madre cursaba con Preeclampsia severa sin embargo posteriormente no se encuentra consignada ninguna complicación de los mismos.

Por lo tanto no se considera que la Púrpura trombocitopénica idiopática haya tenido una influencia directa en la calificación de Apgar al nacimiento de éstos productos.

Las madre contaron con una evolución satisfactoria a su egreso, aunque dentro de esto los días de estancia intrahospitalaria sean tan variables, ya que como se comentó algunas pacientes cursaron con trombocitopenias severas de hasta 1000 plaquetas por milímetro cúbico las cuales también fueron ingresadas al servicio de Terapia Intensiva de la Unidad de Ginecología y Obstetricia para una monitorización mayor; por lo que se tuvo que mejorar la cifra plaquetaria para la estabilización de las mismas y evitar así la presencia de sangrado a cualquier nivel.

Dicha complicación se presentó solo en una paciente previo a la interrupción del embarazo manifestándose por epistaxis lo cual era esperado considerando que mantuvo cifras sostenidas de 1000 plaquetas por 4 días y máximas de 17,000 hasta el momento de su egreso, sin embargo por el tiempo de evolución de su padecimiento y bajo vigilancia también del servicio de Hematología se decidió su egreso.

En cuanto a los productos podemos comentar que todos tuvieron una adecuada evolución presentaron pesos adecuados al nacer con respecto a su edad gestacional, con exámenes de laboratorios dentro de límites normales y con respecto a sus cuentas plaquetarias solo uno reportado con 26,000 plaquetas al nacimiento las cuales se corrigieron de manera espontánea siendo normales a su egreso, el resto con cifras de plaquetas normales.

No se presentaron datos de sangrado ni casos de hemorragia intraventricular la cual está considerada como la complicación más común que se puede presentar en hijos de madres que cursan con Púrpura trombocitopénica idiopática siendo egresados de la unidad sin eventualidades.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos se concluye que:

- No se encuentra relación en cuanto a la morbilidad de las pacientes con Púrpura Trombocitopénica idiopática reportada en la literatura con la encontrada en las pacientes estudiadas.
- No se observó un aumento del número de interrupciones del embarazo por vía abdominal por la patología de base en sí, más bien por indicaciones obstétricas directas, ya que solo un 33% de las cesáreas realizadas fueron por trombocitopenias menores de 20,000 por milímetro cúbico; lo cual está en relación con lo reportado en la literatura.
- En cuanto a complicaciones de los productos no se encuentra en ningún caso de las pacientes estudiadas de nuestra Unidad.
- Se considera importante recalcar la detección oportuna de éste tipo de pacientes, lo cual se debe realizar con un adecuado control prenatal, lo cual lleva consigo un mejor manejo y pronóstico para las pacientes, así como la importancia también de un manejo multidisciplinario con el servicio de Hematología para el tratamiento y control adecuado de este tipo de pacientes.
- La presente investigación se deja abierta para continuar la vigilancia de estas pacientes y en un futuro corroborar los datos encontrados en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Diagnosis and Treatment of Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. Annals of Internal Medicine. Feb 1997. 126 (4). 319-326 pp.
- 2) Kahn D. et al. Association of thrombocytopenia and delivery method with intraventricular hemorrhage among very-low-birth-weight infants. Am J Obstret Gynecol. Ene 2002.186 (1). 109-116 pp.
- 3) Islas L. et al. Púrpura trombocitopénica crónica materna. Repercusión en el recién nacido. Revista Médica del Hospital General de México. 868 (1). Ene-Mar 2005. 20-23 pp.
- 4) Reid T. et al. Platelet substitutes in the management of Trombocitopenia. Current Hematology Reports. 2003. 2.165-170 pp.
- 5) Normas y Procedimientos de Ginecología y Obstetricia 2002. INPER.
- 6) Arias F. Guía Práctica para el embarazo y el parto de Alto riesgo. 2ª. Edición.1999. Ed. Harcourt Brace.
- 7) Burrow G. et al. Complicaciones médicas durante el embarazo. 2001. 5ª. Edición. Editorial Médica Panamericana.
- 8) Beutler E. et al. Hematology. 2001. 6ª. Edición. Editorial McGraw Hill.
- 9) Almagro D. La Hemostasia en el Embarazo. Rev Cubana Hematol Inmunol Inmunoter. 2000.16 (2). 90-98 pp.
- 10) Karim R. et al. Thrombocytopenia in Pregnancy. Current Hematology reports. 2004. 3. 128-133 pp.

- 11) Levy J. et al. Thrombocytopenia in Pregnancy. J Am Board Fam Pract. 2002. 15. 290-297 pp.
- 12) Johnson J. et al. Revisión del a trombocitopenia auto inmunitaria: patogenia, diagnóstico y tratamiento durante el embarazo. Clínicas Ginecológicas y Obstétricas. 1999. Vol. 2. Ed. Mc Graw Hill.
- 13) Rodgers G. Repaso de la fisiología de las plaquetas y estudios de laboratorio sobre función. Clínicas Ginecológicas y Obstétricas. 1999. Vol. 2. Ed. Mc Graw Hill.
- 14) Clark A. et al. Usos clínicos de la inmunoglobulina intravenosa durante el embarazo. Clínicas Ginecológicas y Obstétricas. 1999. Vol. 2. Ed. Mc Graw Hill.
- 15) Cines D et al. Medical Progress: Immune Thrombocytopenic Purpura. New England Journal of Medicine. 2002. 346 (13) .995-1008 pp.
- 16) Stamillo D. et al. Selection of Delivery Method in Pregnancies Complicated by Autoimmune Thrombocytopenia: A Decision Analysis. Obstetrics & Gynecology. 1999. 94 (1). 41-47pp.
- 17) Sainio S et al. Idiopathic Thrombocytopenic Purpura in Pregnancy. Obstetrical & Gynecological Survey. 1998. 53 (10) 592-593 pp. 1998.
- 18) Silver R. Management of Idiopathic Thrombocytopenic Purpura in Pregnancy. Clinical Obstetrics & Gynecology. Evidence-Based Medicine: Underlying Principles. 1998. 41. (2) 436-448 pp.
- 19) Springer B. Intraventricular hemorrhage: past, present and future, focusing on classification, pathogenesis and prevention. Child's Nervous System.. Nov 1999. 11-12 (15).

- 20) Veneri D. et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy: Analysis of 43 consecutive cases followed at a single Italian institution. *Ann Hematol.* 2006; 85(8):552-4 pp.
- 21) Franchini M. Haemostasis and pregnancy. *Thromb Haemost.* 2006 Mar; 95(3):401-13pp.
- 22) Chedraui PA. et al. Fatal intracranial hemorrhage in a pregnant patient with autoimmune thrombocytopenic purpura. *J Perinat Med.* 2003; 31(6):526-9pp.
- 23) Provan D. et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura in adults. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2003 Dec; 25 Suppl 1:S34-8 pp.
- 24) Ali R. et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy: a single institutional experience with maternal and neonatal outcomes. *Ann Hematol.* 2003 Jun; 82(6):348-52pp.
- 25) Kelton JG. Idiopathic thrombocytopenic purpura complicating pregnancy. *Blood Rev.* 2002 Mar; 16(1):43-6 pp.
- 26) Burrows RF. et al. Platelet disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2001 Apr; 13(2):115-9 pp.
- 27) Baptista HA. et al. Neonatal consequences of maternal autoimmune thrombocytopenic purpura. *Sangre. Barcelona.* 1999 Feb; 44(1):24-9pp.
- 28) Gill KK. et al. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy. *Semin Hematol.* 2000 Jul; 37(3):275-89 pp.
- 29) Gottlieb P. Splenectomy during pregnancy: an option in the treatment of autoimmune thrombocytopenic purpura. *Br J Obstet Gynaecol.* 1999 Apr; 106(4):373-5 pp.

30) Yamada H. et al. Risk factors for neonatal thrombocytopenia in pregnancy complicated by idiopathic thrombocytopenic purpura. *Ann Hematol.* 1998 May; 76(5):211-4 pp.