

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS  
UNIDAD DE PEDIATRIA**

***Presentación Clínica, Tratamiento y Evolución de los  
casos de Púrpura Trombocitopénica Idiopática Infantil  
en el Servicio de Pediatría del  
Hospital General de México  
En el período comprendido de Marzo 2005 a Marzo  
2009.***

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD  
DE PEDIATRIA MEDICA**

**PRESENTA:**

**DRA. AIDE RODRIGUEZ**

**TUTORA:**

**DRA. VICTORIA BOLEA MURGA**



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.

**DR. LINO E. CARDIEL MARMOLEJO**  
**JEFE DE LA UNIDAD DE PEDIATRIA**  
**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS**

**DR.FRANCISCO MEJIA COVARRUBIAS**  
**COORDINADOR DE ENSEÑANZA MEDICA**  
**UNIDAD DE PEDIATRIA HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS**

**DRA. VICTORIA BOLEA MURGA**  
**ADSCRITA AL SERVICIO DE HEMATOLOGIA PEDIATRICA**  
**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS**  
**TUTORA DE TESIS**

## AGRADECIMIENTOS

A la Niñez Mexicana, por haber sido la inspiración de mi formación como profesional.

A mis amigos Marlen, Gema, Julio, Rodrigo y Noé, que en todo momento han seguido en mis andanzas.

A la Dra. Victoria Bolea Murga por su tolerancia, constancia y su continuo aporte académico para poder culminar este trabajo.

A mis compañeros de residencia, por todos los buenos momentos que pasamos juntos.

A mi prima Alejandra por su optimismo, entusiasmo y por la ayuda para el desarrollo gráfico del presente trabajo.

## DEDICATORIA

A mis papas por el ejemplo de trabajo y honestidad, por que sobre sus bases forjé mi futuro y porque el apoyo y amor que me brindan es la energía que me mueve.

A mi hermano Jesús Alberto, por que sin el no hubiera podido lograr lo que soy y a mi hermana Magali porque siempre está conmigo.

A la familia Montoya Rodríguez por su gran apoyo y compañía durante estos 3 años.

## INDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
RESUMEN.....	7
JUSTIFICACIÓN.....	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
OBJETIVOS.....	10
MARCO TEORICO.....	11
MATERIAL Y METODOS.....	14
OPERACIONALIZACION DE VARIABLES....	16
RESULTADOS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	21
CONCLUSIONES.....	23
ANEXOS.....	24
BIBLIOGRAFÍA.....	49

## Introducción

La trombocitopenia se define cuando el recuento de plaquetas está por debajo de 150,000 plaquetas por mm<sup>3</sup> a consecuencia de diferentes mecanismos. Las causas habituales de trombocitopenia son: Por destrucción, mediada por: anticuerpos, coagulopatías e hiperesplenismo entre otras y por la reducción de la producción de plaquetas siendo esta por causas congénitas o adquiridas.

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática (P.T.I), es el trastorno hemorrágico más común en la niñez y se caracteriza por un recuento plaquetario disminuido y megacariocitos aumentados en medula ósea, con ausencia de esplenomegalia en la mayoría de los casos y buen estado general del paciente. Con mayor frecuencia se presenta en niños de 2–5 años de edad después de una infección viral la mayoría de los pacientes se recupera de forma espontánea y es necesario excluir las enfermedades donde existen trombocitopenia secundaria, la incidencia anual a nivel internacional es de 1 a 13 x 100,000 hab. La mitad de ellos en niños y a nivel local es de 4 x 100,000 hab.

Se presentan dos formas clínicas aguda y crónica; la variedad aguda es autolimitada que va de 2–8 semana es la más frecuente y la forma crónica cuando persiste la plaquetopenia por más de 6 meses, la plaquetopenia está relacionada a un incremento en su destrucción vinculada a una patogenia inmunológica, que produce incremento del sistema retículo endotelial, provocando destrucción plaquetaria. Además se ha demostrado la presencia de IgG, relacionado con las plaquetas que acorta la vida media de la misma.

## RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de tipo longitudinal de 14 casos con Púrpura Trombocitopenia Idiopática infantil diagnosticados en el servicio de pediatría del Hospital General de México durante el periodo de marzo 2005 a marzo 2009. Los grupos etarios más frecuentes fueron de 6 – 10 años en 50.0% y 2-5 años (29%). El grupo masculino se presentó en 57.14% y el femenino en 42.86%. El principal lugar de procedencia fue el estado de México con 57.14%, seguido por distrito federal 21.43 % y provincia un 21.43%. Desde el inicio de los síntomas y el diagnóstico la evolución fue menor de 8 días con 50.0% del total de pacientes, 28.58% menor de 15 días, 14.28% menor a un mes y solo un 7.14% mayor a 30 días. Desde el inicio de los síntomas, el diagnóstico el recuento plaquetario se normalizó en menos de 6 meses 71.42% y mayor de 6 meses 28.58%. El tratamiento más usado fueron los esteroides vía oral en 67.7%; esteroides vía IV 4.8%; 9.5% recibió inmunoglobulina ANTI D, y a un 14.3% se transfundió concentrados planetarios y solamente un 4.8 % recibió tratamiento con danazol. De los que recibieron esteroides el 66.6% remitieron, 22.2% evolucionaron a crónica y un 11.1% abandonó el tratamiento. La presentación clínica más frecuente correspondió a epistaxis 35.7%, gingivorragia 21.4%, petequias y equimosis 28.6%, sangrado de tubo digestivo 7.1%, hematuria macroscópica 7.1%, y no se reportó ningún caso de sangrado a sistema nervioso central. Dentro de la evolución de los casos seleccionados 64.3% remitieron, 21.4% de los casos evolucionaron a la cronicidad y 14.3% abandonaron el tratamiento. La edad, sexo, y severidad de la plaquetopenia no resultaron estar asociados a la evolución clínica del paciente no hubo casos de hemorragia a sistema nervioso central ni fallecidos.

## **Planteamiento del Problema**

¿Cuál ha sido la presentación clínica, tratamiento y evolución de los casos de Púrpura Trombocitopénica Idiopática Infantil hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital General de México en el período comprendido de marzo 2005 a marzo 2009?

## **Objetivos**

### **Objetivos General**

Conocer la presentación clínica, tratamiento y evolución clínica de los casos de Púrpura Trombocitopénica Idiopática Infantil hospitalizados en el servicio de pediatría en el periodo comprendido de marzo 2005 a marzo 2009.

### **Objetivos Específicos**

Identificar edad, sexo y procedencia de los pacientes con Púrpura Trombocitopénica Idiopática Infantil.

Determinar la presentación clínica y exámenes de laboratorio al momento de establecer el diagnóstico.

Presentar los tratamientos utilizados de acuerdo al estado clínico del paciente.

Clasificar la evolución de los pacientes con Púrpura Trombocitopénica Idiopática Infantil.

## JUSTIFICACION

La Púrpura Trombocitopenia Idiopática Infantil es la causa mas frecuente de sangrado en la edad pediátrica después de las leucemias, por lo que es importante conocer la forma de presentación clínica, evolución, y tratamiento en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México.

La tesis presenta la presentación clínica, tratamiento empleado y evolución de los casos de Púrpura Trombocitopénica Idiopática Infantil hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital General de México, en el período comprendido de marzo 2005 a marzo 2009.

## MARCO TEORICO

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es un desorden hematológico común adquirido caracterizado por plaquetopenia aislada, (recuento plaquetario menor de 150.000 mm<sup>3</sup>) sin otra condición clínica asociada, y evidencia de producción plaquetaria medular normal (5) puede ser secundaria a destrucción plaquetaria mediada por anticuerpos(2) que pueden ser positivos en sólo 30-50% de los casos, por lo cual su medición no es necesaria en la evaluación de rutina en PTI, pues no modifica la actitud terapéutica, este es uno de los motivos por lo que aún se le agrega el término “idiopático” en vez de “inmune”( 2, 3).

Es una enfermedad con manifestaciones exclusivamente hemorrágicas debidas a una disminución en el número de plaquetas en sangre periférica, estando la cantidad de megacariocitos normales o aumentados en la médula ósea, no observándose alteraciones en el resto del sistema de la hemostasia(10).

La PTI es uno de los trastornos sanguíneos adquiridos más comunes en Pediatría. La verdadera incidencia de la PTI es desconocida, podría ser estimada en aproximadamente 1 cada 10 000 personas por año (8.) Usualmente afecta a menores de 15 años, con un pico entre los 2-6 años de edad sin diferencias entre sexos, con incidencia anual de 3.6/100,000, clínicamente caracterizada por petequias, sangrado mucocutáneo, (8). La evolución de la enfermedad es impredecible, según la duración de la púrpura se puede clasificar como aguda (<6 meses) y precedida de antecedente positivo de infección viral en 60-85% de los casos, autolimitada en 90% de pacientes (1); ó crónica (>6 meses) en el 10% de casos (5). El cuadro es autolimitado en 80-90% de los casos (2). Está bien establecido que la PTI aguda puede aparecer a menudo después de una enfermedad vírica, especialmente en niños. Luego de infecciones tales

como sarampión, parotiditis epidémica y rubéola, o luego de vacunación antiviral, se ha observado la aparición de anticuerpos (Ac) contra las plaquetas, los neutrófilos y los eritrocitos, sin especificidad antigénica, y un aumento del número de células T activadas (3). La PTI aguda tiene un buen pronóstico, incluso sin tratamiento, el 75% de los pacientes se recupera por completo en un plazo de tres meses (4). Las hemorragias espontáneas graves suelen estar limitadas a la fase inicial de la enfermedad (2).

El mayor riesgo lo constituye la hemorragia intracraneal; esta complicación se manifiesta en aproximadamente 1% de los niños con PTI en los que la cantidad de plaquetas está por debajo de 20 000/mm<sup>3</sup>. Frente a un paciente con PTI aguda, se han ensayado diversas terapias, entre ellas la administración de corticoides, Inmunoglobulina G anti-D, Inmunoglobulina G endovenosa (IgGEV), o inmunosupresores. Mientras que la esplenectomía debe reservarse para los casos crónicos (4); y en la presentación aguda se deben administrar concentrados de plaquetas, cuando se producen hemorragias que ponen en peligro la vida del enfermo (2). Con respecto a los tratamientos recomendados, existen numerosos datos en la literatura (5, 7,8) respecto de la efectividad de la infusión de IgGEV en los niños que sufren de PTI.

El diagnóstico se orienta en base a exclusión de las causas secundarias mediante historia clínica, exploración física (ausencia de visceromegalias), recuento plaquetario y características morfológicas de las plaquetas. Debe interrogarse sobre antecedentes hemorrágicos familiares y personales, transfusión sanguínea, historia nutricional, anemia, infecciones a repetición, antecedentes de ingesta de fármacos, exposición a tóxicos o inmunización reciente con vacunas de virus vivos atenuados como sarampión o rubéola (5). El diagnóstico de PTI será confirmado por exclusión de las causas secundarias (infecciosas y medicamentosas, etc.) y

trombocitopenias hereditarias (ausencia de malformaciones congénitas asociadas), la prueba terapéutica con inmunosupresores (prednisona) en los casos que lo ameriten, con la subsecuente elevación de la cuenta plaquetaria confirman la sospecha diagnóstica de PTI (6). Dentro de la valoración diagnóstica se indica frotis de sangre periférica, conteos plaquetarios seriados, indicándose aspirado de médula ósea en casos seleccionados ó situaciones en que las características clínicas y la seguridad del estudio de sangre periférica y respuesta terapéutica lo aconsejen (10).

La conducta médica se basa en manifestaciones clínicas del paciente la cual puede ser: observación periódica del paciente sin iniciar medicamento alguno, tratamiento agudo basado en la administración de inmunosupresores como ser esteroides(6), inmunoglobulinas IV, concentrado plaquetario en casos muy seleccionados de hemorragia que implique riesgo de mortalidad y acompañado de inmunosupresor; el tratamiento recomendado en la púrpura crónica es la administración de: Azatioprina,  $\alpha$ -interferón, Vincristina, Danazol y esplenectomía, esta última se indica en casos especiales, pacientes mayores de 5 años con profilaxis previa antineumocócica y esteroide dependientes (9).

## **Material y Método**

### **Tipo de estudio:**

Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo de tipo longitudinal.

### **Universo:**

Todos los niños con diagnóstico de Púrpura Trombocitopenica Idiopatica del servicio de pediatría del Hospital General de México en el periodo comprendido de marzo 2005 a marzo 2009.

### **Muestra:**

Se estudió todo el universo

### **Variables**

Edad

Sexo

Procedencia

Tiempo de evolución de la Púrpura Trombocitopenica Idiopatica

Presentación clínica

Resultados de laboratorio

Tratamiento

Evolución

## **Operacionalización de las variables**

Edad / Sexo

Edad / Evolución

Sexo / Evolución

Resultado de laboratorio / Evolución

(Plaquetopenia)

Plaquetopenia / Presentación clínica

Evolución / tratamiento

## Operacionalización de variables

- **Edad:** tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta su diagnóstico

Indicador: en el expediente

Escala

- 2 años
  - 2 –5 años
  - 5 – 10 años
  - > 10 años
- **Sexo:** característica fenotípica en relación con sus genitales externos.

Indicador: En el expediente.

Escala:

- Masculino
- Femenino

- **Procedencia:** Zona geográfica donde estaba residiendo

Indicador: en el expediente

Escala:

- DISRITO FEDERAL
- EDO. DE MEXICO
- PROVINCIA

**Tiempo de evolución de la Púrpura Trombocitopenica Idiopatica:**

Tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico.

Indicador: en el expediente

Escala:

- 0 – 7 días
- 8 –14 días
- 15 – 29 días
- > 30 días

**Resultado de laboratorio realizados a su ingreso:**

Indicador: en el expediente

Dimensiones:

- conteo de plaquetas
- Conteo de hematocrito
- Conteo de leucócitos totales
- Resultado de medula ósea

## Operacionalización de variables

**Tiempo de normalización del recuento plaquetario** después de iniciado el tratamiento.

Indicador: En el expediente

Escala:

- 6 meses
- > 6 meses

**Presentación clínica:** condición del paciente a su ingreso al hospital.

Indicador: en el expediente

Escala:

- Epistaxis
- Gingivorragias
- Petequias y equimosis
- Sangrado de tubo digestivo
- Sangrado de SNC

**Tratamiento:** tipo de tratamientos utilizados en el paciente durante su primer ingreso.

Indicador: En el expediente

Escala:

- Sin tratamiento
- Esteroides oral
- Esteroides IV
- Transfusiones de paquete globular
- Transfusión de plaquetas
- Inmunoglobulina Anti D
- Danazol.
- 

**Evolución:** Se refiere a la evolución de la enfermedad desde su diagnóstico hasta la última consulta

Indicador: En el expediente

Escala:

- Remisión: es cuando desaparece la plaquetopenia y la sintomatología asociada.
- Abandono
- PTI crónica: Persistencia de plaquetopenia menor de 100,000 en un lapso mayor de 6 meses.

### **Métodos e instrumentos para la recolección de la información:**

Mediante una ficha de recolección de datos diseñada previamente (ver anexo 3) se recolectó la información de los expedientes clínicos correspondientes.

### **Métodos e instrumentos para el procesamiento de la información:**

La información recolectada se transcribió a una base de datos computarizado mediante un programa gestor de base de datos. A esta base de datos se le aplicó un paquete de programa estadísticos para la obtención de distribución de frecuencia, cruce de variables, así como promedios, además de prueba estadísticas (Chi cuadrado.)

### **Métodos e instrumentos para el análisis de los resultados:**

Los resultados fueron analizados básicamente mediante frecuencias absolutas y porcentajes, así como promedios. El cruce de variables fue hecho entre las principales variables con su evolución y presentación clínica, para lo cual se determinó su asociación estadística mediante la prueba de Chi cuadrado.

## **Resultados y Discusión de Resultados.**

El número total de pacientes del estudio fueron 14. En relación los grupos etáreos más frecuente de presentación de púrpura trombocitopenica infantil fueron el de 6 –10 años en un 50%, el de 2 – 5 años en un 29 %, para el menor de dos años representó 7.1% y para el grupo mayor de 11 años fue de 14.2%.

Aunque hay que hacer notar que el segundo grupo más frecuente lo representó en 29% el 2 – 5 años y el menos frecuente correspondieron al grupo menor de 2 años en un 7.1%. El rango de la variación de la edad fue desde 1 mes hasta 169 meses con una media 58 meses y desviación estándar < 45 meses (cuadro 1). Los resultados coinciden con lo que la literatura internacional describe como mayor incidencia en el grupo de 2 a 6 años (1,5, 8).

La presentación de los casos por sexo no fue diferenciada, femeninos se presentaron en un 42.8 % y masculino en un 57.15%, la relación femenino masculino fue de 1 a 1.1; es decir no hubo predominio de algún sexo en estos casos de estudio (cuadro 2). Igual a lo descrito por literatura mencionada (1,8).

El principal lugar de procedencia fue el Estado de México con 57.16% del total de casos, seguidos por el Distrito Federal y provincia un 21.42% cada uno (cuadro 3).

El 50 % de los casos se presentaron con una evolución menor de 7 días previos al diagnósticos y el 78.8 % menor de 15 días (cuadro 4). Lo que nos demuestra que hay una buena referencia al hospital de los casos sospechosos de púrpura.

El tiempo de normalización del recuento plaquetario se produjo en el intervalo menor a 6 meses 71.42 (cuadro 5). Coincidiendo con la literatura consultada que revela que la normalización del recuento plaquetario ocurre en un período bastante corto en la gran mayoría de los casos (1, 2).

El tratamiento usado en 100% los casos fueron los esteroides vía oral de estos un 21.4 % recibió transfusiones de concentrados plaquetarios (cuadro 6).

De los casos estudiados la presentación clínica mas frecuente fue epistaxis 35.7% seguido por petequias y equimosis 28.6% (cuadro 7) lo cual también coincide con las referencias bibliográficas (2, 4,8).

Ningún paciente presentó como complicación hemorragia intracraneana. Esto coincide con lo que se conoce donde la presentación clínica no esta relacionada con la severidad de la plaquetopenia en los casos de púrpura trombocitopenica idiopática a diferencia de otras causas responsable de trombocitopenia donde si lo están.

La severidad de recuento plaquetario (cuadro 8), que predomino en este estudio fue plaquetopenia severa en un 78.5 % (11 pacientes), y en segundo lugar la de tipo moderada en un 21.4 % (3 pacientes) . No se presentaron en este estudio fallecidos ni complicaciones.

El 64.2% de ellos remitió, y un 21.4 % evoluciono a PTI crónica y solamente un 14.2% abandono el tratamiento (cuadro 9).

La edad, sexo, severidad de la plaquetopenia y presentación clínica no resultaron estar asociados a la evolución clínica del paciente.

## Conclusiones

- El grupo etáreo más frecuente fue de 6 – 10 años 50% seguido por el de 2 a 5 años en un 28.5%.
- El sexo no presentó diferencia alguna en relación al predominio.
- El Estado de México es el departamento que más casos aportó al estudio con un 57.1%.
- El tiempo de evolución entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico fue menor de 7 días en 50.0%
- El período de normalización o remisión fue menor a 6 meses 71.4%.
- Se uso esteroides en el 100% de los casos.
- La necesidad de transfusión de concentrados plaquetarios solo se reportaron en 21.4% de los casos.
- Ningún paciente presentó hemorragia intracraneana, y ninguno falleció.
- Del total de pacientes estudiados 64.2% remitió, 21.4% evolucionó hacia la cronicidad y 14.2% abandonaron el tratamiento.
- La presentación clínica más frecuente fue la epistaxis 35.7% seguido por petequias y equimosis 28.6% y gingivorragias en 21.4%.
- El grado de plaquetopenia predominante fue la de tipo severa 78.5%.

# ANEXOS

**ANEXOS 1.**

**CUADROS**

**ESTADISTICOS**

**CUADRO 1. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA SEGÚN EDAD.  
EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HGM  
DE MARZO 2005- MARZO 2009**

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR 2años	1	7.15
2-5 años	4	28.57
6-10 años	7	50.00
Mayor 11años	2	14.28
TOTAL	14	100

**CUADRO 2. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA  
SEGÚN SEXO. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HGM  
DE MARZO 2005- MARZO 2009**

SEXO	FRECUENCIA	%
FEMENINO	6	42.85
MASCULINO	8	57.15
TOTAL	14	100

**CUADRO 3. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA  
SEGÚN PROCEDENCIA EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL  
HGM  
DE MARZO 2005- MARZO 2009**

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	%
D.F	3	21.42
EDO MEXICO	8	57.16
PROVINCIA	3	21.42
TOTAL	14	100

**CUADRO 4. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

**SEGÚN TIEMPO ENTRE EL INICIO DE LOS SINTOMAS Y  
DIAGNOSTICO. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HGM**

**DE MARZO 2005- MARZO 2009**

TIEMPO DE EVOLUCION	FRECUENCIA	%
1 a 7 días	7	50.00
8 a 14 días	4	28.58
15 a 29 días	2	14.28
30 días o más	1	7.14
TOTAL	14	100

**CUADRO 5. CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

**SEGÚN TIEMPO DE REMISION. EN EL SERVICIO DE  
PEDIATRIA DEL HGM**

**DE MARZO 2005- MARZO 2009**

TIEMPO	FRECUENCIA	%
< 6 MESES	10	71.42
> 6 MESES y/o abandono	4	28.58
TOTAL	14	100

**CUADRO 6. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA  
SEGÚN TRATAMIENTO. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL  
HGM  
DE MARZO 2005- MARZO 2009**

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	%
ESTEROIDE VIA ORAL	14	100
ESTEROIDE IV	1	7.14
TRANSFUSION DE PAQUETE GLOBULAR	0	0
TRANSFUSION DE CONCENTRADOS PLAQUETARIOS	3	21.43
ANTI D	2	14.29
DANAZOL	1	7.14
SIN TRATAMIENTO	0	0

**CUADRO 7. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

**SEGÚN PRESENTACION CLINICA. EN EL SERVICIO DE  
PEDIATRIA DEL HGM**

**DE MARZO 2005- MARZO 2009**

CLINICA	FRECUENCIA	%
EPISTAXIS	5	35.7
GINGIVORRAGIAS	3	21.4
PETEQUIAS Y EQUIMOSIS	4	28.6
SANGRADO DE T D	1	7.1
HEMATURIA MACROSC.	1	7.1
SANGRADO DE SNC	0	0

**CUADRO 8. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA  
SEGÚN GRADOS DE PLAQUETOPENIA. EN EL SERVICIO DE  
PEDIATRIA DEL HGM  
DE MARZO 2005- MARZO 2009**

GRADOS	FRECUENCIA	%
LEVE	0	0
MODERADA	3	21.43
SEVERA	11	78.57
TOTAL	14	100

**CUADRO 9. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA  
SEGÚN EVOLUCION. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL  
HGM  
DE MARZO 2005- MARZO 2009**

EVOLUCION	FRECUENCIA	%
REMISION	9	64.29
PTI CRONICA	3	21.43
ABANDONO	2	14.28
TOTAL	14	100

**ANEXO 2.**

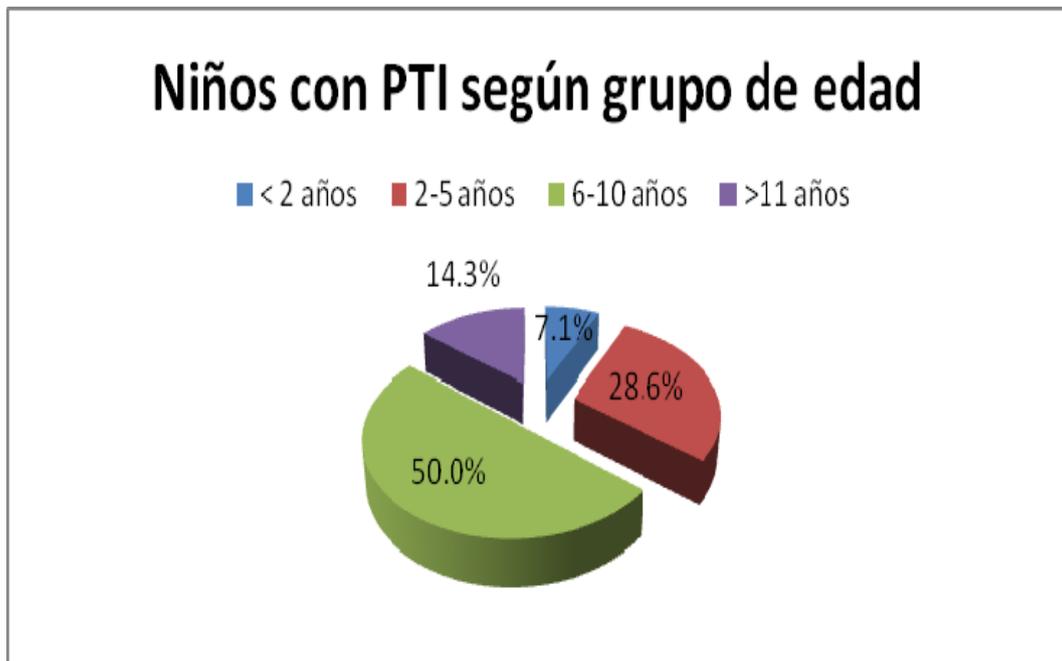
**GRAFICAS**

**ESTADISTICAS**

**GRAFICO 1. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

SEGÚN EDAD. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HGM

DE MARZO 2005- MARZO 2009



**Grafico 2. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

SEGÚN SEXO. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HGM

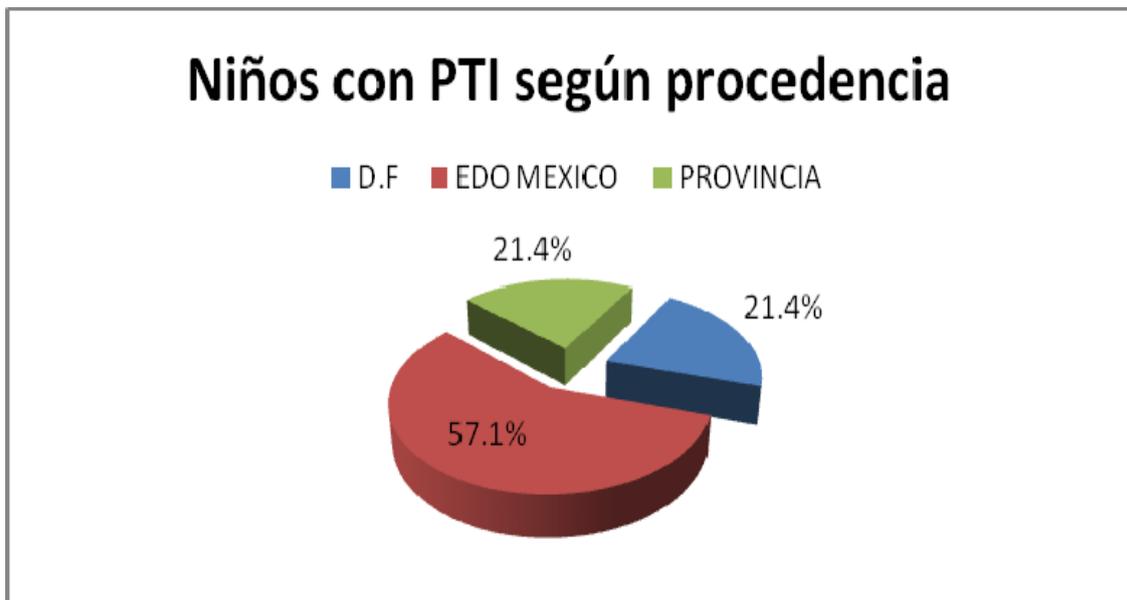
DE MARZO 2005- MARZO 2009



**GRAFICO 3. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

SEGÚN PROCEDENCIA EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL  
HGM

DE MARZO 2005- MARZO 2009



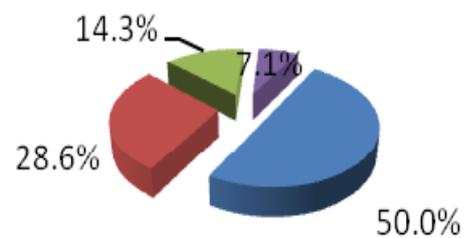
**GRAFICO 4. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

SEGÚN TIEMPO ENTRE EL INICIO DE LOS SINTOMAS Y  
DIAGNOSTICO. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HGM

DE MARZO 2005- MARZO 2009

**Niños con PTI según el tiempo entre el  
inicio de los síntomas y el diagnóstico**

■ 1 a 7 dias ■ 8 a 14 dias ■ 15 a 29 dias ■ 30 dias o más



**GRAFICO 5. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**  
SEGÚN TIEMPO DE REMISION. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA  
DEL HGM  
DE MARZO 2005- MARZO 2009



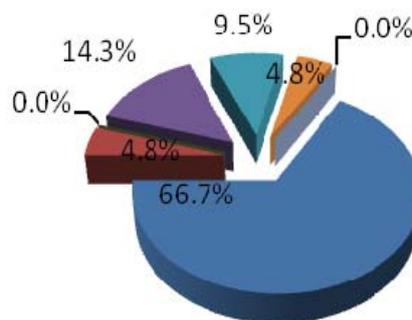
**GRAFICO 6. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

**SEGÚN TRATAMIENTO. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL  
HGM**

**DE MARZO 2005- MARZO 2009**

**Niños con PTI según tratamiento**

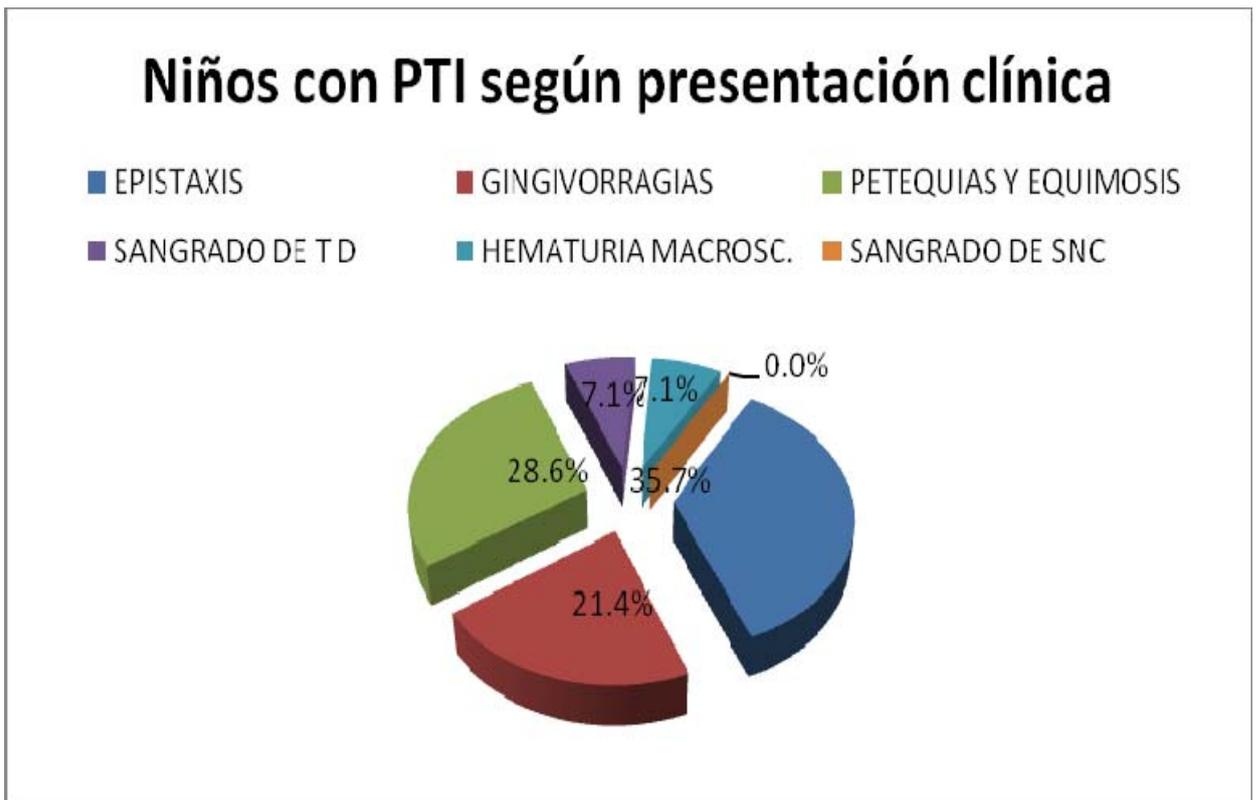
- ESTEROIDE VIA ORAL
- ESTEROIDE INTRA VENOSA
- TRANSFUSION DE PAQUETE GLOBULAR
- TRANSFUSION DE CONCENTRADOS PLAQUETARIOS
- ANTICUERPOS D
- DANAZOL
- SIN TRATAMIENTO



**GRAFICO 7. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

SEGÚN PRESENTACION CLINICA. EN EL SERVICIO DE  
PEDIATRIA DEL HGM

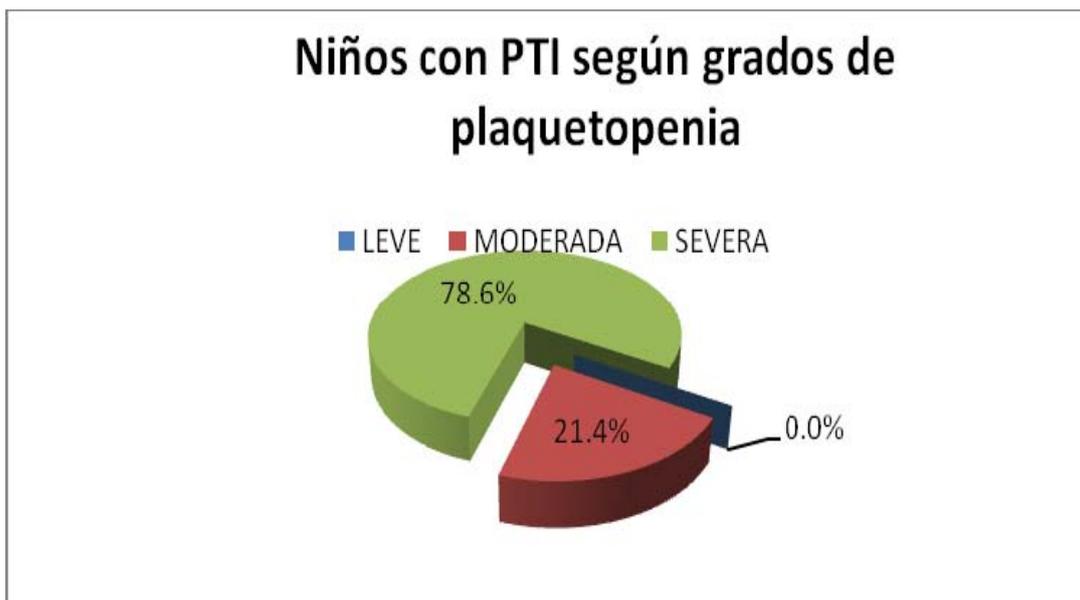
DE MARZO 2005- MARZO 2009



**GRAFICO 8. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

**SEGÚN GRADOS DE PLAQUETOPENIA. EN EL SERVICIO DE  
PEDIATRIA DEL HGM**

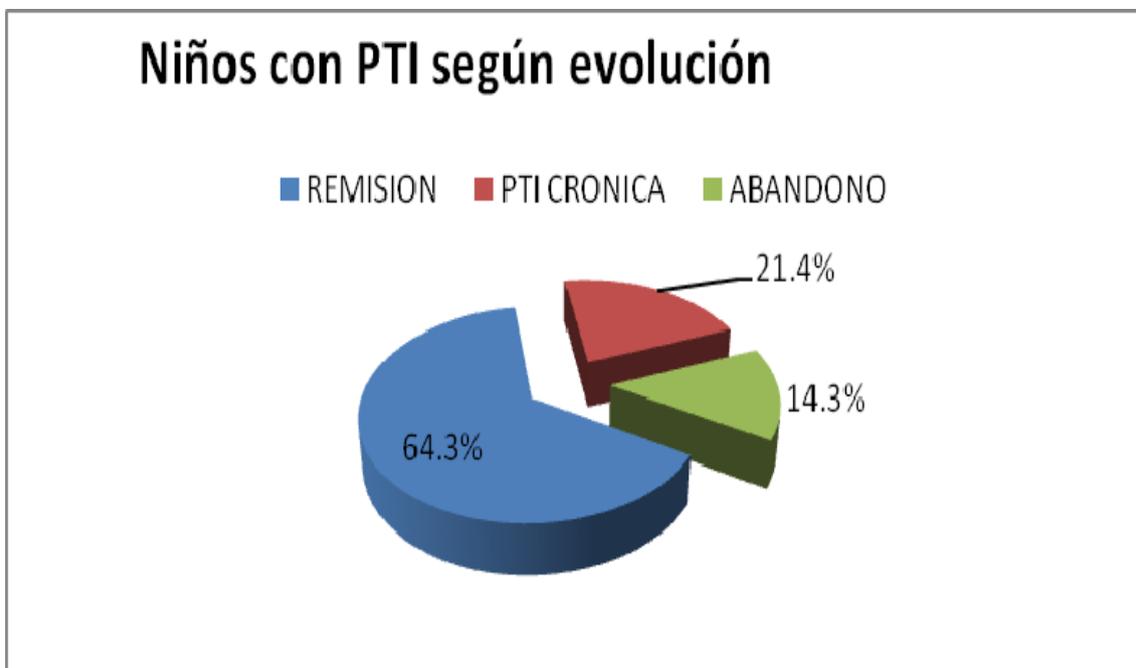
**DE MARZO 2005- MARZO 2009**



**GRAFICO 9. NIÑOS CON PURPURA TROMBOCITOPENICA  
IDIOPATICA**

SEGÚN EVOLUCION. EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HGM

DE MARZO 2005- MARZO 2009



# **ANEXO 3.**

## **FICHA RECOLECTORA DE DATOS**

## Ficha Recolectora de Datos

Apellidos: \_\_\_\_\_ Nombre: \_\_\_\_\_ No

Exp \_\_\_\_\_

Sexo: M ( ) F ( )                      Fecha de Nacimiento

\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

Lugar de Residencia: \_\_\_\_\_

Fecha de Ingreso \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

Fecha de egreso de hospitalización: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

Situación clínica al Diagnostico:

Epistaxis	Gingivorragias	Petequias	Sangrado de TD	hematuria	Sangrado SNC

Características Hematológicas

Leucócitos T: \_\_\_\_/ Cmm<sup>3</sup> Neutrófilos: \_\_\_\_/Cmm<sup>3</sup>

Linfócitos: \_\_\_\_Cmm<sup>3</sup> Hemoglobina: \_\_\_\_g/dl Hto: \_\_\_\_%

Plaquetas: \_\_\_\_/Cmm<sup>3</sup> Aspirado Medula Osea \_\_\_\_\_

Tratamiento:

- Sin tratamiento : \_\_\_\_\_
- Esteroides por vía oral \_\_\_\_\_
- Esteroides intravenoso: \_\_\_\_\_
- Transfusiones: Plaquetas \_\_\_\_\_
- Inmunoglobulina anti D \_\_\_\_\_

○ Danazol: \_\_\_\_\_

### Evolución

1) Remisión \_\_\_\_\_

2) No remisión Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

3) PTI Crónica Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

4) Esplenomegalia Si: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

5) Condición Actual:

---

---

## BIBLIOGRAFIA

1. Somasundaram Jayabose, MD, Oya Levendoglu-Tugal, MD, Mehmet F. Ozkaynak, MD, and Claudio Sandoval, MD \_ Department of Pediatrics, New York Medical College, Valhalla, New York, USA Pediatric Hematology and Oncology, 23:677–682, 2006 .

Recurrent immune thrombocytopenic purpura in children

2. Nichola Cooper and James Bussel .Department of Pediatrics, Weill Medical College of Cornell University, New York, NY, USA Blackwell Publishing Ltd, British Journal of Hematology 2006, 133, 364–374. The pathogenesis of immune thrombocytopenic purpura

3. American Society of Health-System Pharmacists, Jane Pruemer, Pharm.D., BCOP, Professor of Clinical Pharmacy .Practice and Oncology Clinical Pharmacy Specialist Am J Health-Syst Pharm—Vol 66 Jan 15, 2009 Suppl 2. Inc. All rights reserved. 1079-2082

Epidemiology, pathophysiology, and initial management of chronic immune thrombocytopenic purpura.

4. University of Washington Medical School–Seattle, Puget Sound Blood Center, Seattle, Washington, USA. Terry Gernsheimer, M.D. **The Oncologist** Express on January 14, 2009. AlphaMed Press.

Chronic Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: Mechanisms of Pathogenesis

5. H. Gadner: Management of childhood ITP. Rev Clin Exp Hematology • vol 5.3 • September 2001, 203-204.

Management of immune Thrombocytopenic purpura in children

6. Ewout J. Houwerzijl & Henk Louwes & Wim J. Sluiter & Jan W. Smit & Edo Vellenga & Joost Th.M. de Wolf Ann Hematology (2008) 87:975–983

Platelet production rate predicts the response to prednisone therapy in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura

7. Aziza T. Shad, 1 Corina E. Gonzalez<sup>1</sup> and S. G Sandler<sup>2</sup> <sup>1</sup>Department of Pediatrics, Division of Pediatric Hematology/Oncology, Georgetown University Medical Center, Washington, DC, USA. <sup>2</sup>Department of Pathology, and Laboratory Medicine, Georgetown University Medical Center, Washington, DC, USA Pediatrics Drugs 2005; 325-336

Treatment of Immune Thrombocytopenic Purpura in Children

8. B. H. CHONG and S. - J. HO

Department of Medicine, Centre of Vascular Research, St George Clinical School, University of New South Wales, NSW, Australia; and  
Department of Hematology, St George Hospital, NSW, Australia Chong BH, Ho S-J. J Thromb Haemost 2005; 3: 1763–72

Autoimmune thrombocytopenia.

9. A. Shojaiefard Æ S. A. Mousavi Æ S. H. Faghihi Æ S. Abdollahzade Society´ International de Chirurgie 2007 World J Surg (2008) 32:488–493

Prediction of Response to Splenectomy in Patients with Idiopathic Thrombocytopenic Purpura

10. Uçar C, Ören H, Irken G, Ates H, Atabay B, Türker M, Vergin C, Yaprak I. Eur J Haematol 2003; 70: 347–352. \_ Blackwell Munksgaard 2003

Investigation of megakaryocyte apoptosis in children with acute and chronic idiopathic thrombocytopenic purpura.