



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TÍTULO:

**INCREMENTO DE LA CUENTA PLAQUETARIA EN PACIENTES
CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA AUTOINMUNE
SOMETIDOS A TRATAMIENTO DE ERRADICACIÓN PARA
HELICOBACTER PYLORI.**

ALUMNO: NALYN LIZETH RODRIGUEZ BRINDIS

ASESORES:

**DR. EFRAIN ZURITA ZARRACINO
HEMATOLOGO**

**DR. JORGE EDUARDO MADRIÑAN RIVAS
CIRUJANO PEDIATRA ENDOSCOPISTA**

**M. EN C. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA
ASESOR METODOLOGICO**

**M. EN C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ
NUTRIOLOGO PEDIATRA**

PROFESOR INVESTIGADOR ASOCIADO “C” UJAT



Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2010



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.



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TÍTULO:

**INCREMENTO DE LA CUENTA PLAQUETARIA EN
PACIENTES CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA
AUTOINMUNE SOMETIDOS A TRATAMIENTO DE
ERRADICACIÓN PARA HELICOBACTER PYLORI.**

ALUMNO: NALYN LIZETH RODRIGUEZ BRINDIS

ASESORES:

**DR. EFRAIN ZURITA ZARRACINO
HEMATOLOGO**

**DR. JORGE EDUARDO MADRIÑAN RIVAS
CIRUJANO PEDIATRA ENDOSCOPISTA
M. EN C. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA
ASESOR METODOLOGICO**

**M. EN C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ
NUTRIOLOGO PEDIATRA
PROFESOR INVESTIGADOR ASOCIADO "C" UJAT**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Nalyn Lizeth Rodríguez Brindis
FECHA: AGOSTO DE 2010

Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2010

INDICE

I	RESUMEN	1
II	ANTECEDENTES	2
III	MARCO TEORICO	9
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
V	JUSTIFICACION	18
VI	OBJETIVOS	19
	a. Objetivo general	
	b. Objetivos específicos	
VII	HIPOTESIS	20
VIII	METODOLOGIA	21
	a. Diseño del estudio.	21
	b. Unidad de observación.	21
	c. Universo de Trabajo.	21
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.	21
	e. Definición de variables.	22
	f. Estrategia de trabajo clínico	23
	g. Criterios de inclusión.	24
	h. Criterios de eliminación	24
	i. Métodos de recolección y base de datos	25
	j. Análisis estadístico	25
	k. Consideraciones éticas	26
IX	RESULTADOS	27
X	DISCUSIÓN	30
XI	CONCLUSIONES	33
XII	BIBLIOGRAFIA	34
XIII	ORGANIZACIÓN	37
XIV	EXTENSION	38
XV	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	38
	ANEXOS	39

I. RESUMEN

TITULO: Incremento de la cuenta plaquetaria en pacientes con Púrpura trombocitopénica autoinmune sometidos a tratamiento de erradicación para *Helicobacter pylori*.

INTRODUCCION: En los últimos años se han realizado estudios en búsqueda de las causas de trombocitopenia en niños, muchos autores han coincidido en que es secundario a una respuesta inmunológica ante un proceso infeccioso, inicialmente se encontró la asociación a virus sin embargo más adelante se comprobó también la relación de bacterias a este tipo de padecimientos, fue hasta hace 2 décadas en que toma fuerza la asociación de las púrpuras a la bacteria *H. pylori*, sin embargo hay muy pocos estudios realizados para comprobar esta asociación.

OBJETIVO: Identificar la relación que existe en el paciente con púrpura trombocitopénica y la presencia de *Helicobacter pylori* mediante su identificación en biopsia de tejido gástrico, y la valoración de la cuenta plaquetaria en los pacientes que recibieron tratamiento de erradicación contra el germen

MATERIAL Y METODO: Se realizaron biopsias de tejido gástrico en 35 pacientes con diagnóstico de purpura trombocitopénica recidivante y crónica que acuden a la consulta externa del servicio de Hematología del Hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón de Villahermosa Tabasco.

RESULTADOS: Encontramos un porcentaje de población afectada con *Helicobacter pylori* de un 65% de los pacientes estudiados. Se administramos tratamiento con Amoxicilina, Claritromicina y Omeprazol en 20 de los 23 pacientes en los que las biopsias resultaron positivas encontrando una adecuada respuesta con el incremento de la cuenta plaquetaria en 19 de los pacientes a los que se administró el tratamiento. Tres no acudieron a control por lo que no se administró tratamiento.

CONCLUSIONES: De los pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune a los que se les identificó *Helicobacter pylori* fue el 65% poco significativo a comparación de la población infantil en general en donde se estima que aproximadamente el 60% estará infectado. En los pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune a los cuales se administró tratamiento de erradicación con amoxicilina, claritromicina y omeprazol contra *Helicobacter pylori* respondieron favorablemente con incremento significativo de la cuenta plaquetaria por arriba de 150mil, con valores previos por debajo de esta.

II. ANTECEDENTES

Como de casi todas las enfermedades, en los escritos hipocráticos hay descripción del signo púrpura, palabra del latín purpur, a su vez, del griego porphyra, que significa el preciado tinte púrpura secretado por el caracol púrpura. Este color fue símbolo de alto estatus social en la Antigüedad y en la Edad Media. Pero solo fue en 1735 cuando el médico alemán Paul Gottlieb Werlhof separó la púrpura como enfermedad específica, con el nombre morbus maculosus hemorrhagicus. En 1808, Robert Willan, médico inglés dedicado a la Dermatología incluyó en una clasificación de púrpura el término púrpura hemorrágica. ⁽¹⁾

En 1883, el médico alemán E. Krauss encontró que pacientes con esta púrpura tenían disminuidas las plaquetas cuando el paciente tenía hemorragias y que las plaquetas volvían a lo normal cuando se volvía asintomático. ⁽²⁾ El médico francés George Hayem, en 1890, demostró en el laboratorio, mediante conteo, la disminución de las plaquetas, con lo que la enfermedad empezó a llamarse púrpura trombocitopénica y se catalogó como idiopática.

En 1951, luego de atrevido experimento en modelos humanos, incluido él mismo, WJ Harrington, médico norteamericano, sentó las bases para entender esta enfermedad como producida por autoanticuerpos antiplaquetarios, es decir, le agregó el adjetivo inmune. ^(1,2)

En 1965, NR Shulman demostró que el factor inmune antiplaquetario se asociaba con la fracción 7S de IgG. En 1975, R Dixon y colaboradores avanzaron hasta la medición de la IgG antiplaquetaria, con lo cual se configuró el adjetivo autoinmune. ^(1,2)

Dado que la nomenclatura inmune es coincidente con la sigla en inglés ITP (idiopathic thrombocytopenic purpura), para evitar este equívoco similar al del español PTI trombocitopénica idiopática, púrpura trombocitopénica inmune o púrpura trombocitopénica infecciosa), modernamente hay la tendencia a utilizar púrpura trombocitopénica autoinmune (PTA).

El tratamiento de los pacientes con PTA no es menos apasionante. Werlhof encontró que la flebotomía, método aceptado para la época en pacientes con problemas hemorrágicos, no era útil en aquellos con la enfermedad que describió. Willan prescribía en estos casos ejercicio moderado al aire libre, alimentación abundante y vino sin restricción.

Un hito trascendental ocurrió en Praga, en 1916, cuando un estudiante de Medicina (Paul Kaznelson) convenció a su profesor (Herman Schloffer) de hacer esplenectomía a una paciente con PTA crónica. El resultado fue que el recuento plaquetario pasó de $0,2 \times 10^9/L$ a $500 \times 10^9/L$, con desaparición de las lesiones

purpúricas. Desde entonces, la esplenectomía es el tratamiento de elección de los adultos con PTA que no responden a otros tratamientos.

En 1951, empezó la era de los corticosteroides en el tratamiento de pacientes con PTA, pero los resultados erráticos y las indeseables reacciones secundarias cuestionaron su uso. Un hito importante en este campo fue la experiencia del suizo Joerg Sartorius, que demostró, en un estudio multicéntrico en niños con PTA aguda, que el tratamiento con esteroides por veintiún días, comparado con placebo, no era mejor a los 40 días, pero sí producía muchas molestias secundarias.

En la década del ochenta, el tratamiento de los pacientes con PTA se convirtió en el modelo inmunobiológico por excelencia, con la aplicación de globulina gamma IV. Como tantas veces en Medicina, la aplicación de este producto no iba dirigida a corregir la trombocitopenia, sino la hipogammaglobulinemia que desarrolló un niño de doce años con PTA crónica grave tratado por largo tiempo con vincristina y esteroides. En esta experiencia, en Berna (Suiza), se logró un dramático e inesperado aumento del recuento plaquetario en las primeras veinticuatro horas: Paul Imbach y colaboradores empezaron en 1981 la era de los inmunomoduladores. ^(1,2)

Desde entonces hasta la fecha se ha maneja el término y diferentes clasificaciones de la púrpura. En diferentes estudios se han determinado factores

que se relacionan con la incidencia de la púrpura, entre estos en la última década ha tomado fuerza la asociación de la infección por *Helicobacter pylori*, principalmente en pacientes con purpura trombocitopénica autoinmune recurrente.

Hasta finales del siglo XX los científicos consideraron al estómago como un ambiente hostil para el crecimiento bacteriano. Por primera vez en 1975, la gastritis se asoció con la presencia en la mucosa gástrica, de una bacteria gram negativa. En 1983 *B.J. Marshall* y *J.R. Warren* cultivaron de la mucosa gástrica humana un microorganismo gram negativo, microaerófilico y de forma espirada y estudiaron su asociación con la inflamación del aparato gastrointestinal ⁽⁴⁾. El microorganismo cultivado fue previamente incluido en el género *Campylobacter*, con el nombre de *Campylobacter pylori*, pero más tarde se insertó en el nuevo género *Helicobacter*, donde además de *Helicobacter pylori*, se encuentran al menos otras 11 especies que han sido aisladas de la mucosa gástrica e intestinal de otros mamíferos. Después de este resultado se produjo su aislamiento, caracterización y cultivo.

Se ha relacionado a las purpuras trombocitopénicas con procesos infecciosos principalmente de tipo viral, sin embargo se ha relacionado también con infecciones por bacterias gram negativas, *Escherichia coli*, *Shigella*, algunos casos relacionados con brucelosis, infección por *Legionella pneumophila*,

leptopirosis, borrelias y Recketsias. Sin embargo es hasta principios de este siglo que se inicia la relación de este padecimiento con *Helicobacter pylori*.⁽³⁾

Recientemente varias evidencias apoyan que la terapia de erradicación es útil para paciente con purpura trombocitopénica infectados con *Helicobacter pylori*, en Japón se realizó un estudio de seguimiento de pacientes durante 7 años en los cuales se había erradicado *Helicobacter pylori* y que padecían de púrpura trombocitopénica observaron en 50% la curación de este padecimiento en pacientes recurrentes. Además del éxito en la erradicación y el aumento del número de plaquetas no observaron recurrencias a 4 años, comprobaron la eficacia de la terapéutica utilizada, obteniendo resultados favorables.⁽⁴⁾

Encontramos 11 estudios en los que se ha investigado la asociación entre pacientes con púrpura trombocitopénica y la infección por *Helicobacter pylori*, ocho eran de Japón y uno de Italia, EE.UU. y Canadá. La mediana de la prevalencia de infección por *H. pylori* a partir de estudios de Japón fue de 73% en comparación con 22% y 18% según lo informado en los 2 estudios de América del Norte y el 51% en el estudio de Italia. La mayoría de estudios se define a la Púrpura trombocitopénica en base al concepto aprobado por la sociedad americana de Hematología⁽⁵⁾; 8 de 11 estudios requirieron de examen de médula ósea que muestra megacariocitos normales o elevados. Los valores de recuento de plaquetas para la inclusión fueron heterogéneos entre los estudios, que van desde $<50 \times 10^9$ a $<120 \times 10^9$ y con una media general (SD) recuento basal de plaquetas de

43 x 10²⁸ / L. Las definiciones de las respuestas de recuento de plaquetas fueron variables.

En nuestro país solo se cuenta con un estudio publicado en el que se investigó la asociación entre infección de *Helicobacter pylori* y trombocitopenia, donde al parecer no encontraron diferencia entre el porcentaje de individuos infectados a comparación de la población en general. Se estudiaron 237 pacientes en 99 (42% de los pacientes) de estos se identificó *Helicobacter pylori* en heces, la prevalencia de la trombocitopenia en estos pacientes fue del 14%.⁽⁶⁾

Aunque las opciones de tratamiento actuales son más efectivos que hace apenas un año, sigue habiendo un considerable margen de mejora. Los tratamientos actuales pueden ser efectivos, pero probablemente caros o con efectos adversos indeseados.

Debido a la detección y erradicación de la infección por *Helicobacter pylori*, y a la respuesta favorable con incremento plaquetario se ha propuesto como una medida de rutina en la evaluación inicial y tratamiento de los pacientes con púrpura trombocitopénica. Esto puede ser objeto de apropiación ahora en lugares donde la frecuencia de infección por *H. pylori* es alta. Aunque también puede ser razonable considerar la erradicación del germen en pacientes con PTA en todos los países, sin embargo se ha visto limitado por la baja frecuencia de la infección

por *H. pylori* y las tasas de conteo bajo de plaquetas como respuesta a la erradicación de *H. pylori* en países como el Reino Unido Estados Unidos y Canadá.⁽⁷⁾

III. MARCO TEORICO

La púrpura trombocitopénica autoinmune es una de las enfermedades hemorrágicas agudas más comunes de la infancia. Se reporta una incidencia de 4-5 casos por cada 100000 habitantes. En los niños la púrpura trombocitopénica es consecuencia de una respuesta inmune inadecuada inducida por un agente infeccioso u otros antígenos, incluyendo la autoinmunidad, con la producción de anticuerpos contra plaquetas.⁽⁸⁾

En el paciente pediátrico puede presentarse de 2 formas 80% de los casos se presenta en forma aguda y en 20% se desarrolla una forma crónica semejante al tipo de púrpura trombocitopénica que se presenta en los adultos.

La púrpura trombocitopénica autoinmune de niños y adolescentes es un trastorno hemorrágico adquirido, casi siempre auto limitado, que se caracteriza por trombocitopenia periférica con aumento de la producción plaquetaria en la médula ósea como mecanismo compensador.

La púrpura trombocitopénica autoinmune es un trastorno de la coagulación adquiridos en la que los autoanticuerpos se unen a la superficie de la plaqueta, conduciendo a la destrucción de plaquetas. Los mecanismos de activación de la

producción de autoanticuerpos plaquetarios son todavía poco conocidos. Es una forma compleja en la que se interrelacionan componentes del sistema inmune, anticuerpos citoquinas, células presentadoras de antígenos moléculas cooperadoras, linfocitos T y B. Hay una pérdida de la autorregulación lo que conduce a la producción de autoanticuerpos dirigida contra los antígenos de las plaquetas.^(1,7)

Existe un factor precipitante, posiblemente una infección a una toxina, lo que lleva a la formación de complejos autoinmunes que se unen a las plaquetas, las plaquetas con autoanticuerpos se unen a las células presentadoras de antígeno. Las células presentadoras de antígeno se exponen a nuevos péptidos en la superficie celular y con un co-estimulador ayuda a la proliferación de antígenos específicos de plaquetas, CD4 positivo y copias de células T. Estas copias de células T controlan la producción de autoanticuerpos y las copias de células B antígeno específicas.⁽⁹⁾

Según su duración la púrpura trombocitopénica se clasifica en 3 clases: aguda cuando su duración es aproximadamente de 1 mes, con recuperación de la cuenta plaquetaria; crónica por definición tiene duración mayor de 6 meses, esta por lo regular se observa en niños mayores de 10 años de predominio en sexo femenino y recurrente o intermitente es la forma más rara de la púrpura (menos del 5%) la recurrencia consiste en que los pacientes tienen intervalos libres de la

enfermedad de duración promedio de 3 meses a lo que sigue periodos sintomáticos o con trombocitopenia variable.

Helicobacter pylori ha sido asociado a diversos padecimientos autoinmunes no se sabe aun el mecanismo patológico con el que la bacteria es capaz de provocar estas alteraciones, aunque se cree que al activarse el factor de agregación plaquetaria condiciona toda una respuesta megacariocítica que conduce a la depresión gradual de estas células. ⁽¹⁰⁾

El *Helicobacter pylori* es un bacilo multiflagelado gram negativo y microaerofílico que vive en la capa de *mucus* del estómago, donde está parcialmente protegido del ácido clorhídrico. Esta bacteria segrega ciertas proteínas que atraen a los macrófagos y neutrófilos produciendo inflamación en la zona afectada; produce además grandes cantidades de ureasa, la cual al hidrolizar la urea neutraliza el ácido del estómago en su entorno, mecanismo por el cual se protege aún más del medio externo. La bacteria segrega además proteasas, citotoxinas como interleuquinas (IL)-1-12, factor de necrosis tumoral alfa (TNF_{α}), factor de activación plaquetaria (PAF), interferon gamma (INF_{γ}), especies reactivas de oxígeno (ROS), lipopolisacáridos y fosfolipasas que son las principales responsables del daño de la mucosa que genera el *Helicobacter pylori*. Muy recientemente ha sido identificado parte del mecanismo mediante el cual el *Helicobacter pylori* es capaz de sobrevivir en el medio ácido del estómago. Se una proteína que nombraron Urel, miembro de las amidoporinas

que regula la transferencia de urea del medio externo del estómago hacia el citoplasma del *Helicobacter pylori* mediante canales que atraviesan la membrana celular. Cuando el medio externo es excesivamente ácido, los canales incrementan 300 veces la cantidad de urea que entra al citoplasma del *Helicobacter pylori* y ello resulta en la suficiente producción de amonio para neutralizar el periplasma. Si la Urel no se encuentra presente, una insuficiente cantidad de urea entra por esos canales y se genera menos amonio. Sin la capacidad para neutralizar el propio periplasma el *Helicobacter pylori* se hace vulnerable al pH del estómago. Este es su mecanismo de adaptación, defensa y sobrevivencia en esas condiciones hostiles. ⁽¹¹⁾

El microorganismo produce varios factores solubles, entre los que se encuentran: la ureasa que permite la colonización en el medio ácido del estómago e induce daño en las células del epitelio gástrico, la citotoxina (VacA) que produce la formación de vacuolas en las células gastrointestinales, la proteína codificada por el gen asociado con la citotoxina (CagA protein), que al igual que VacA está fuertemente asociada con el desarrollo de las úlceras y la catalasa que permite a la bacteria resistir el ataque de las células inflamatorias del hospedero. Todas las proteínas anteriores, excepto la catalasa, son producidas por el *Helicobacter pylori* y absorbidas por el epitelio gastrointestinal, lo que desencadena un grupo de señales proinflamatorias que culminan con el reclutamiento y activación de las células inflamatorias. ⁽¹²⁾

La infección por *Helicobacter pylori* está ampliamente diseminada, su prevalencia a nivel mundial es del 50 al 70%.⁽²⁾ Existe una relación inversa entre el grado de infección con esta bacteria y el nivel socioeconómico de la región.

En los países desarrollados, la infección por este agente patógeno es poco frecuente en niños y aumenta gradualmente en función de la edad, llegando a alcanzar niveles del 30 % de infestación a los 30 años de edad, valor que se mantiene constante a edades mayores. En los países en desarrollo, la mayor parte de sus habitantes se encuentran infectados independientemente de la edad, llegando esta infestación a valores cercanos al 70 %.

Se conoce que la infestación por la bacteria suele ocurrir durante la infancia y su cuadro clínico se caracteriza por dolor abdominal, náuseas, vómitos mucosos y malestar general. El cuadro clínico puede extenderse una semana después de la cual la sintomatología desaparece permanentemente. Esta enfermedad infecciosa, como muchas otras, puede ser asintomática hasta en el 50 % de los adultos. Una vez que la bacteria coloniza el aparato gastrointestinal humano puede producir en pocas semanas o meses una gastritis superficial crónica, la cual al paso de varios años o incluso décadas, puede degenerar en úlcera péptica o adenocarcinoma gástrico.^(12,13)

No hay datos que sugieran que el proceso inmune que conduce a la plaqueta a su destrucción puede estar asociada con *Helicobacter pylori*, sin embargo ha habido respuesta favorable en paciente que han recibido tratamiento contra este patógeno con mejoría de la trombocitopenia.

Pocos son los estudios realizados sobre la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y la presencia de trombocitopenia, sin embargo hay estudios que apoyan que es un factor que puede condicionar la recurrencia de dicho padecimiento.

Se cree que la infección por el *Helicobacter pylori* es capaz de desencadenar la respuesta inmune y provocar la producción de anticuerpos antiplaquetarios que inducen a la trombocitopenia y las manifestaciones hemorrágicas que son característica de la púrpura trombocitopénica autoimune.

Los métodos diagnósticos para la detección de *Helicobacter pylori* incluyen métodos no invasivos e invasivos (tabla 1). Actualmente el estudio histológico de las biopsias tomadas por endoscopia es el estándar de referencia; con una sensibilidad y especificidad del 100%.⁽¹⁴⁾

Tabla 1. Métodos diagnósticos para la detección de Helicobacter pylori	
No invasivos (requieren toma de biopsia)	Invasivos
Determinación de antígenos fecales.	Test rápido de ureasa.
Test de aliento de urea marcada con C13 y C14.	Detección de Helicobacter pylori por histología.
Determinación de anticuerpos en sangre.	Detección de Helicobacter pylori por cultivo.
Determinación de anticuerpos en orina.	Determinación de PCR.
Determinación de anticuerpos en orina.	

Se ha propuesto realizar tratamiento contra la infección por *Helicobacter Pylori* en pacientes con púrpura trombocitopénica con el fin de evitar recurrencias, sin embargo el tratamiento de la púrpura trombocitopénica en periodo agudo sigue siendo con esteroides con el fin de modular la respuesta autoinmune.⁽¹⁵⁾

La intervención farmacológica consiste en el uso de dosis altas de esteroides:

Metilprednisolona en dosis de 30 miligramos por kilo de peso en cada dosis diaria durante 3 días. Este tratamiento puede repetirse cuantas veces sea necesario.

Los pacientes con hemorragia del sistema nervioso central deben recibir, simultáneamente con la Metilprednisolona, transfusiones de plaquetas y gamma globulina IV. Esta sustancia también se debe de usar en caso de falla de los pulsos de esteroide. La dosis recomendada es de 800 miligramos por kilogramo dosis en una dosis única. ⁽¹⁶⁾

El tratamiento para la púrpura trombocitopénica crónica consiste también en pulsos de metilprednisolona y posteriormente el uso prolongado de prednisona por vía enteral. ⁽¹⁷⁾

Cuando el paciente no mejora con el uso de dosis crónica de esteroides y la hemorragia no puede ser explicada por causas asociadas se debe recurrir al uso de inmunosupresores como Ciclofosfamida, Vincristina, Vinblastina, Ciclosporina, Danazol o Azatioprina. ^(18, 19)

Actualmente el tratamiento para erradicar la infección contra *Helicobacter pylori* es con Amoxicilina, Claritromicina y omeprazol. Otros autores proponen el uso de Amoxicilina, Metronidazol y Omeprazol o el uso de Bismuto, sin embargo el más aceptado es el propuesto por el consenso español de *Helicobacter* que propone Amoxicilina, Claritromicina y Omeprazol. ⁽²⁰⁾

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La asociación de el *Helicobacter pylori* en pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune ha sido poco estudiada en nuestro país, y mucho menos en niños.

Existen diversos pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune en los que se han empleado diversos tratamientos como uso de corticoesteroides, inmunoglobulinas e inclusive la esplenectomía, y se han obtenido pobres resultados.

Aproximadamente un 30% de los casos de Púrpura Trombocitopénica Autoinmune evolucionan a la refractariedad a los tratamientos disponibles, lo que condiciona un alto riesgo de hemorragias a cualquier nivel que en ocasiones pueden comprometer la vida del paciente.

No se han realizado estudios específicos en nuestro país para determinar la asociación de este germen con la recurrencia de la enfermedad. Consideramos que al detectar el *Helicobacter pylori* en estos pacientes y brindar tratamiento de erradicación dará como resultado el incremento de la cuenta plaquetaria y disminución de la morbilidad del padecimiento.

¿Existente mejoría en la cuenta plaquetaria de con pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune con infección con *Helicobacter pylori* que recibieron tratamiento de erradicación?

V.JUSTIFICACIÓN

En el Hospital del niño Rodolfo Nieto Padrón se ingresan anualmente en promedio 30 pacientes con diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática o autoinmune, y además representan aproximadamente el 40% la consulta de hematología. No se tienen estudios en nuestro país que relacionen la mejoría clínica de los pacientes con púrpura trombocitopénica infectados con *Helicobacter pylori* que recibieron tratamiento de erradicación.

Se requiere conocer si existe o no incremento en la cuenta plaquetaria de pacientes con púrpura trombocitopenia autoinmune, infectados con *Helicobacter pylori* con tratamiento de erradicación del germen, de ser así disminuirá el riesgo de datos de sangrado y de días de estancia hospitalaria, así también se disminuiría el riesgo de recurrencia de la enfermedad.

De encontrarse dicho incremento en la cuenta de plaquetas y la mejoría clínica se beneficiará a otros pacientes con esta enfermedad ya que se realizará la detección oportuna del germen así como el tratamiento de erradicación.

VI. OBJETIVOS

Objetivo General:

Identificar si el tratamiento de erradicación para *Helicobacter pylori* en pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune, incrementa la cuenta plaquetaria.

Objetivos específicos:

1. Identificar en pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune la presencia de *Helicobacter pylori*, mediante biopsia de tejido gástrico.
2. Demostrar la modificación en la cuenta plaquetaria en pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune que recibieron tratamiento a base de amoxicilina, claritromicina y omeprazol contra *Helicobacter pylori*.

VII.HIPOTESIS

Ho. El tratamiento de erradicación con Amoxicilina, Claritromicina y Omeprazol para *Helicobacter pylori*, favorece el incremento de la cuenta plaquetaria en pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune infectados.

Ha. El tratamiento de erradicación con Amoxicilina, Claritromicina y Omeprazol para *Helicobacter pylori*, no favorece el incremento de la cuenta plaquetaria en pacientes con Púrpura trombocitopénica autoinmune infectados.

VIII.METODOLOGIA DEL ESTUDIO

A) DISEÑO DEL ESTUDIO:

Experimental, prospectivo, longitudinal y analítico.

B) UNIDAD DE OBSERVACION:

Niños de edades entre 6 meses y 14 años de edad de ambos géneros con diagnósticos de púrpura trombocitopénica crónica o recidivante que acuden a la consulta externa de Hematología del Hospital Regional de Alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padron.

C) UNIVERSO DE TRABAJO:

Todos los pacientes con diagnóstico de púrpura trombocitopénica autoinmune crónica o recidivante, en vigilancia por el servicio de Hematología y endoscopia del Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo de Enero de 2009 a Julio de 2010.

D) CALCULO DE MUESTRA Y SISTEMA DE MUESTREO:

Para realizar este estudio no se requirió de cálculo de muestra ya que se incluyeron todos los pacientes los con diagnóstico de púrpura crónica o recidivante que acuden a control en esta institución.

E) DEFINICION DE VARIABLES:

DEPENDIENTES					
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Indicador	Fuente o Instrumento de medición
Plaquetas	Células producidas por los megacariocitos en la médula ósea. Circulan por el torrente sanguíneo y juegan papel importante en la coagulación	150.000 a 400.000/mm ³	Cuantitativa continua	Número/mm ³	Biometría Hemática
Anticuerpos Anti Helicobacter pylori	Son el resultado de la respuesta inmunológica contra la bacteria Hp		Cuantitativa continua	Número/mm ³	Serología
Edad	Número de meses ó años cumplidos	6 meses a 14 años	cuantitativa	Meses y años	Gráficas
Biopsia de tejido gástrico	Muestra de tejido gástrico		Cualitativa		
INDEPENDIENTES					
Sexo	Género	Femenino Masculino	Cualitativa	Femenino masculino	Gráficas
Purpura trombocitopenica autoinmune	Enfermedad autoinmune que genera anticuerpos contra plaquetas.	Trombocitopenia menor a 100,000 plaquetas.			Cuenta plaquetaria.
Cuenta plaquetaria en pacientes con purpura	Es la cuantificación de plaquetas en un paciente determinado.	150.000 a 400.000/mm ³	Cuantitativa	Numérico/mm ³	Biometría hemática

F) ESTRATEGIAS DE TRABAJO CLINICO:

Se tomaron en cuenta todos los pacientes con diagnóstico de púrpura trombocitopénica autoinmune con los criterios de inclusión descritos, con previo consentimiento informado por escrito y autorización para la realización de los estudios diagnósticos y administración de tratamiento.

G) INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN Y TECNICAS:

Se realizaron toma de muestra de antro gástrico para realizar biopsia histológica donde se identificaron pacientes con infección contra *Helicobacter pylori*. Estas muestras se tomaron mediante endoscopia con equipo flexible Fujinon de 8.4mm de diametro. La muestra recabada se fijo en papel especial y fueron analizados en el servicio de patología mediante cortes histológicos visualizados en microscopio.

Las biometrías hemáticas fueron realizadas en Coulter de formula roja marca Beckham y anexadas a los pacientes de los pacientes en estudio. Se tomo en consideración la biometría hemática de ingreso del paciente y la biometría de control de la cita de control posterior al tratamiento.

Los pacientes infectados con *Helicobacter pylori* recibieron tratamiento con amoxicilina a dosis de 50 mg/kg/día dividido en 3 dosis cada 8 horas, la

claritromicina fue calculada a dosis de 15mg/kg/día dividida en 3 dosis cada 8 horas, y omeprazol a 1 mg/kg/día en 1 sola dosis al días, todo esto durante 14 días.

Todos los resultados se recabaron de los expedientes de los pacientes, llenando un cuestionario de datos para realizar la base de datos donde se emplearon recursos de la Institución en donde se realizó el protocolo de investigación.

Las muestras sanguíneas fueron procesadas en Laboratorio clínico de Hematología del Hospital de Alta Especialidad.

H) CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Pacientes de 6 meses a 14 años de edad con expediente clínico que incluye biometría hemática y biopsia de tejido gástrico.
2. Masculinos y femeninos
3. Pacientes con diagnóstico de Purpura trombocitopénica idiopática y autoinmune.
4. Pacientes con trombocitopenia (cuenta plaquetaria menor de 150,000)
5. Consentimiento informado

I) CRITERIOS DE ELIMINACION:

1. Pacientes que fallezcan durante el desarrollo de la investigación.
2. Desarrollo de otros padecimientos no relacionados con PTA durante la realización del estudio.
3. Rechazo a las pruebas diagnósticas.

J) METODOS DE RECOLECCION Y BASE DE DATOS:

Se diseñó un cuestionario especial para la recolección de datos los cuales fueron recabados de los expedientes de los pacientes. Posteriormente se capturaron en la base de datos de Microsoft office Access de donde se trasladaron los resultados a libro de Excel para realizar tablas, gráficas y el análisis de los resultados obtenidos en la investigación

K) ANALISIS ESTADISTICOS:

La presentación de los datos se hizo en proporciones y porcentajes, la corroboración del germen y la respuesta al tratamiento con la comparación de las plaquetas antes y después del tratamiento. Se realizó un Test exacto de Fisher obteniendo una P de 0.002.

L) CONSIDERACIONES ETICAS:

En la presente investigación se solicitó previamente la autorización del familiar responsable de cada paciente para realizar los estudios diagnósticos y terapéuticos durante el desarrollo de este proyecto.

IX.RESULTADOS

Se estudiaron 35 pacientes que corresponde a 23 del sexo femenino, 60% y 12 masculinos que representa un 40% (ver gráfica 1). Con un promedio de edad de 9.4 años \pm 3.2 años, rango de 4 a 14 años. (Ver gráfica 2). Entre los grupos de edades 5 pacientes en la etapa preescolar, 17 escolares y 13 preadolescentes (Ver Tabla 2). Todos con diagnóstico de Púrpura trombocitopénica autoinmune en control por la consulta externa de Hematología.

Encontramos pacientes foráneos 1 de Veracruz, y 5 pacientes de Chiapas, de nivel socioeconómico bajo, y el resto de los pacientes originarios y con domicilio en este estado. El municipio donde se encontró la mayor prevalencia fue Nacajuca con 6 pacientes, seguido de centro con 4 pacientes, Comalcalco con 4 pacientes y Cárdenas con 3 pacientes. El resto distribuido entre 1 y 2 pacientes en los demás municipios (ver tabla 3).

Se encontró como signos más frecuente de sangrado, en primer lugar las petequias en 33 pacientes, seguido de equimosis en 26 pacientes y epistaxis en 22 pacientes (Ver gráfica 3). Otros datos de sangrado menos frecuentes fueron gingivorragias reportado en 11 pacientes, metrorragia y hematuria en 3 pacientes, hematemesis y melena en 1 solo paciente.

De los pacientes estudiados 27 con diagnóstico de púrpura trombocitopénica recidivante y 8 con púrpura crónica sin recidivas. Se realizaron tomas de biopsia de tejido de antro pilórico a los 35 pacientes.

Se obtuvieron 23 (65.7%) biopsias positivas para infección por *Helicobacter pylori*.

Realizamos un análisis y se valoró la diferencia estadística mediante el test exacto de Fisher's con resultado de P en 0.002.

De los pacientes positivos a infección por *Helicobacter pylori* el 65% eran pacientes femeninos, y el 35% restante masculinos (ver gráfica 5).

Se indicó tratamiento ambulatorio a los pacientes que resultaron positivos con amoxicilina, claritromicina y omeprazol a dosis estandarizadas por el peso del paciente durante 14 días, y se realizó una biometría hemática de control posterior a completar el tratamiento.

Al momento del diagnóstico se encontró un promedio de plaquetas de 19,794 mm³/L ± 18,458, y posterior al tratamiento de erradicación de la infección

un incremento significativo $163,105.3 \text{ mm}^3/\text{L} \pm 32140$. (ver gráfica 6) en tres de los pacientes con biopsia positiva se desconoce el resultado control.

Uno de los pacientes femenino de 14 años tenía como antecedente importante esplenectomía, sin embargo continuaba con tendencia a la trombocitopenia, otro de los pacientes, masculino de 9 años de edad con Síndrome de Ehlers-Danholos. También se encontró 1 paciente con ingesta crónica de fenitoína debido a que padece de epilepsia y 2 pacientes que habían tenido ingesta de antiinflamatorios previo a su diagnóstico. El resto de los pacientes únicamente con púrpura trombocitopénica.

X. DISCUSION

Se estudiaron 35 pacientes con diagnóstico de púrpura trombocitopénica autoinmune a los que se tomó biopsias de antro pilórico mediante endoscopias en pacientes con diagnóstico de púrpura trombocitopénica autoinmune se observó un porcentaje de pacientes infectados con *Helicobacter pylori* de 65%, similar al descrito en la literatura a nivel nacional donde se estima que aproximadamente el 60% de la población infantil estará infectada. ⁽¹⁾ En Japón se estima que el 70% de niños estará infectado, considerándose el lugar de mayor incidencia de la infección. La asociación con Púrpura trombocitopénica autoinmune se observó por primera vez por Gasbarrini ⁽²⁾ quien describió una mejora recuento de plaquetas en 8 de 11 pacientes tras la erradicación de H pylori con la desaparición de los autoanticuerpos plaquetarios en 6 de estos 8 pacientes. Se estudiaron 35 pacientes de los cuales 23 fueron positivos para la infección de *Helicobacter pylori*, se administró tratamiento en 20 de estos pacientes y se observó un incremento de la cuenta plaquetaria como el observado por Gasbarrani, posterior al tratamiento de erradicación. La asociación entre el recuento de plaquetas y la erradicación de H pylori ha sido corroborado en otros estudios. No obstante el efecto independiente de H pylori ha sido el motivo de uso de antibióticos macrólidos como claritromicina (universalmente incluidas en regímenes de erradicación) que poseen propiedades anti-inflamatorias que pueden mejorar la autorreactividad de plaquetas en pacientes con púrpura al bloquear la producción de citocinas proinflamatorias y los antimicrobianos utilizados para H pylori ⁽¹⁶⁾ puede erradicar

otras bacterias comensales que estimulan la producción de anticuerpos reactivos de plaquetas.

Se administró tratamiento con Amoxicilina, Claritromicina y Omeprazol durante 14 días a los pacientes que tuvieron biopsias positivas, y se realizó un recuento plaquetario de control observando el aumento de estas por arriba de 150,000mm³/l, lo cual corrobora lo antes mencionado inclusive similar a los resultados obtenidos en el estudio realizado en Japón por Tsumoto y colaboradores ⁽⁴⁾, iniciaron tratamiento en pacientes en los que encontraron infección por *Helicobacter pylori* y que padecían de púrpura. Los resultados fueron favorables, la erradicación del germen logro la remisión de la púrpura en más del 70% de los pacientes. Sin embargo en Japón se tiene la mayor incidencia de infección por este germen, en nuestro país aproximadamente el 50-60% de niños presentará la infección, observándose un leve incremento de este porcentaje en pacientes con púrpura trombocitopénica.

Aunque la toma de muestra histológica de tejido pilórico es un método invasivo se sigue considerando el estándar de oro para diagnóstico de *Helicobacter pylori*, por lo que se tomo como instrumento de medición para la realización de este estudio, otros autores proponen la identificación del germen mediante serología o aislamiento en heces fecales, sin embargo con menos especificidad y sensibilidad.

Nosotros consideramos que si hay relación importante entre este germen y los pacientes con Púrpura trombocitopénica inclusive pudiera ser una causa del desarrollo de la enfermedad estimulando la respuesta inmunitaria, además, puede ser un factor asociado a la refractariedad al tratamiento de la púrpura o que conlleve a la cronicidad o recidiva del padecimiento. Por lo antes mencionado lo importante de estos resultados es que ante la sospecha del proceso infeccioso se realicen los estudios pertinentes para el aislamiento del germen y se brinde tratamiento de erradicación de forma oportuna lo que podría mejorar la evolución de los pacientes.

XI. CONCLUSIONES

De los pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune a los que se les identificó *Helicobacter pylori* fue el 65% poco significativo a comparación de la población infantil en general en donde se estima que aproximadamente el 60% estará infectado.

En los pacientes con Púrpura trombocitopénica autoinmune a los cuales se administró tratamiento de erradicación con Amoxicilina, Claritromicina y Omeprazol contra *Helicobacter pylori* respondieron favorablemente con incremento significativo de la cuenta plaquetaria por arriba de 150mil, con valores previos por debajo de esta.

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Posada A; Púrpura trombocitopénica autoinmune en niños y adolescentes; Revista Pediátrica Hemato-oncológica 2003, 3 (2):39-47.
- 2.- Madero L; Molina J; Sevilla J; Púrpura trombocitopénica idiopática. Controversias; Servicio de Hematología. BSCP Can. Ped. 2007; 25 (2).
- 3.- Abdo J; Uscanga L; Sobrino S; y cols.; III Consenso Mexicano sobre Helicobacter pylori; Revista Gastroenterología; México 2007; 72 (3):321-338.
- 4.- Tsumoto C; Tominaga K; Okazaki H; Tanigawa T; Long-term efficacy of Helicobacter pylori eradication in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: 7-year follow-up prospective study; Ann Hematol 2009; 88:789-793.
- 5.- La erradicación de H. pylori mejora la trombocitopenia en niños con PTA. Revista Gastroenterología; España 2008; 12 (2):320-328.
- 6.- Estrada R; Parra I; Martínez C; Ruíz G; Infección por Helicobacter pylori y trombocitopenia: Experiencia en una sola institución mexicana. Revista de investigación clínica; marzo-abril 2007; 59 (2).
- 7.- James N. Definition, diagnosis and treatment of immune thrombocytopenic purpura; Hematology journal 2009; 94 (6).
- 8.- Taboada C; Púrpura trombocitopénica inmunológica aguda; Revista de hematología INP 2008; 9 (2):47-53.

- 9.- Pujol N; Moix M; Trombocitopenias en procesos infecciosos En: Pujol N; Hematología Pediátrica; 2a. Edición; Madrid; Ed. Harcourt; 2002; 399-416.
- 10.- Perdomo M; Martínez M; Infección por *Helicobacter pylori* en niños. *Pediatría protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología*; 14: 135-140.
- 11.- Marcin krupka; Historia de *Helicobacter pylori*. *Revista de gastroenterología*; 2009; 4 (1): 13-34.
- 12.- Heller S; *Helicobacter pylori* en población pediátrica; *Revista gastroenterología Mex*; 2007; 72 (1): 39-41.
- 13.- Kalach N; Mention N; Guimber D; Michaud L; *Helicobacter pylori* Infection Is Not Associated With Specific Symptoms in Nonulcer-Dyspeptic Children; *Pediatrics* 2005; 115; 17-21.
- 14.- Cáceres P; Montijo E; Bacarreza D; Zárate F y cols; Utilidad de los métodos diagnósticos para la detección de *Helicobacter pylori* en Pediatría; *Revista de enfermedades infecciosas en Pediatría*; 2009; 23 (90).
- 15.- Cines D; Liebman H; Stasi R; Pathobiology of secondary Immune Thrombocytopenia; *Seminars in Hematology*; january 2009; 46 (1):2-14.
- 16.- Neefjes V; Heijboer H; Tamminga R; *H. pylori* infection in childhood chronic immune thrombocytopenic purpura; *Haematologica*; 92 (4); 576-581.
- 17.- Stasi R; Therapeutic Strategies for hepatitis and other Infection-Related Immune Thrombocytopenias; *Seminars in Hematology*; january 2009; 46 (1): 15-25.
- 18.- Bussel J; Therapeutic approaches to secondary Immune Thrombocytopenic purpura; *Seminars in Hematology*; january 2009; 46 (1): 44-48.

19.- Vadhan S; Management of chemotherapy-induced thrombocytopenia
Seminars in Hematology; january 2009; 46 (1): 26-32.

20.- Moshkowitz M; Reif S; Brill S; Ringel Y; Arber N; Halpern Z; Bujanover Y;
One-Week Triple Therapy with omeprazole, clarithromycin, and nitroimidazole for
Helicobacter pylori in children and adolescents; Pediatrics 1998; 102 (4).

XIII. ORGANIZACION

Tesista:

Dra. Nalyn Lizeth Rodríguez Brindis.

Investigadores responsables:

Dr. Efrain Zurita Sarracino. Hematólogo.

Dr. Jorge Eduardo Madriñan Rivas. Cirujano Pediatra Endoscopista

Investigadores asociados:

Dr. José Manuel Díaz Gómez. Pediatra Nutriólogo

Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala.

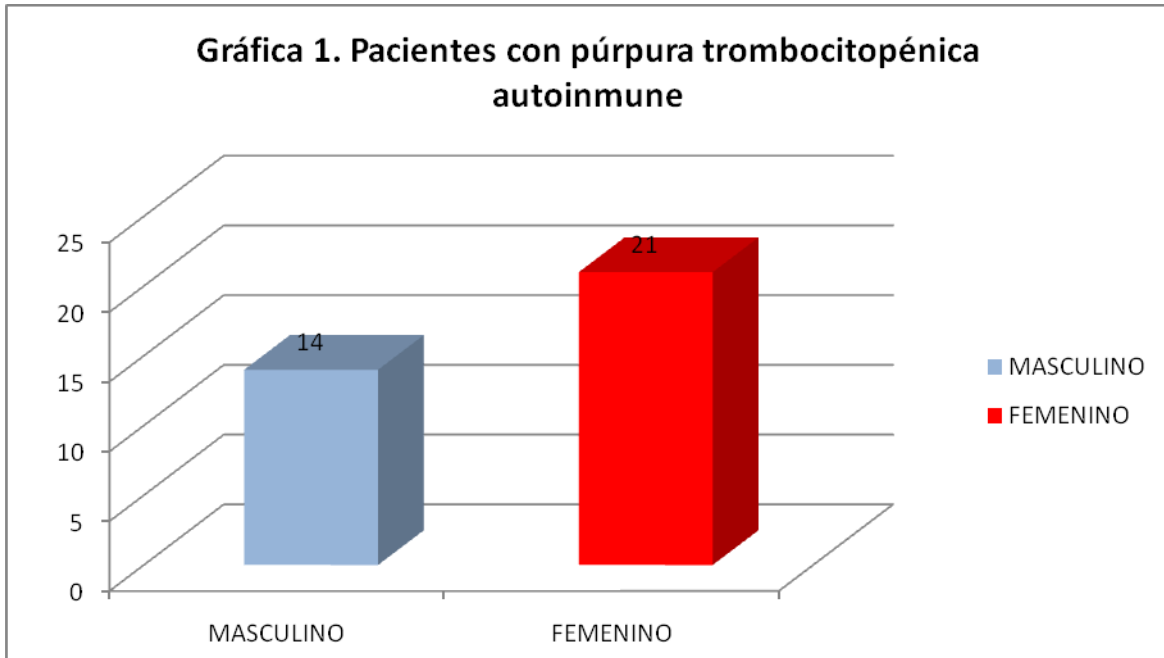
XIV. EXTENSION

Publicación en revistas médicas de circulación estatal y nacional.

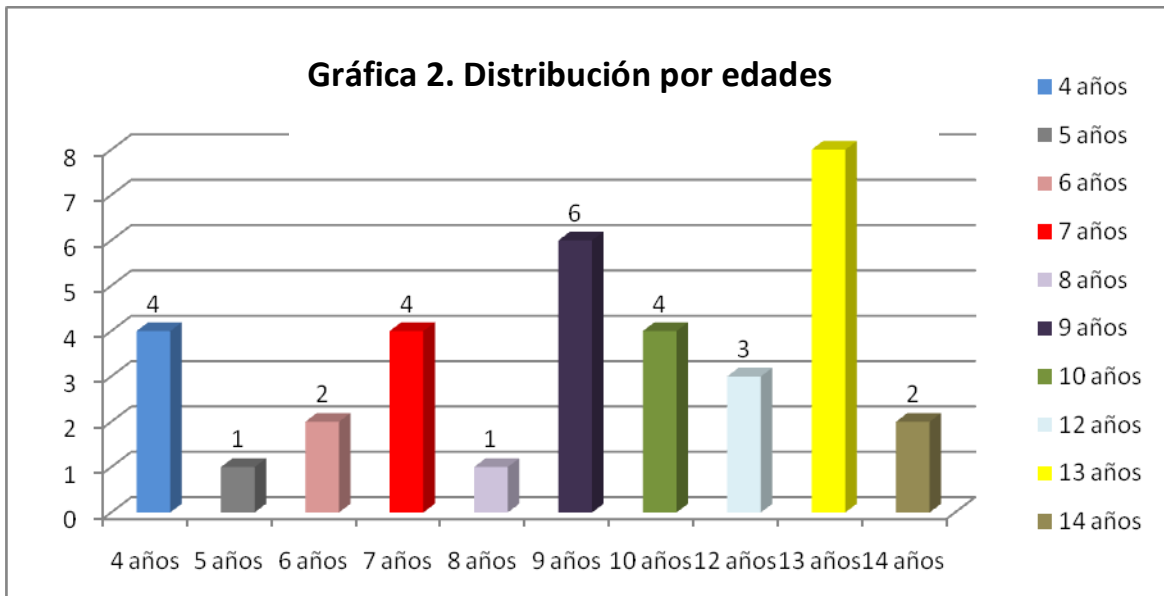
XV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

Incremento de la cuenta plaquetaria en pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune sometidos a tratamiento de erradicación para <i>Helicobacter pylori</i> DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO DR RODOLFO NIETO PADRON													
ACTIVIDADES	Ago 09	Sep 09	Nov 09	Dic 09	Ene 10	Feb 10	Mar 10	Abr 10	May 10	Jun 10	Jul 10	Ago 10	Sep 10
DISEÑO DEL PROTOCOLO													
ACEPTACION DEL PROTOCOLO													
CAPTACION DE DATOS													
ANALISIS DE DATOS													
DISCUSION													
CONCLUSIONES													
PROYECTO DE TESIS													
ACEPTACION DE TESIS													
EDICION DE TESIS													
ELABORACION DE ARTICULO													
ENVIO A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA													

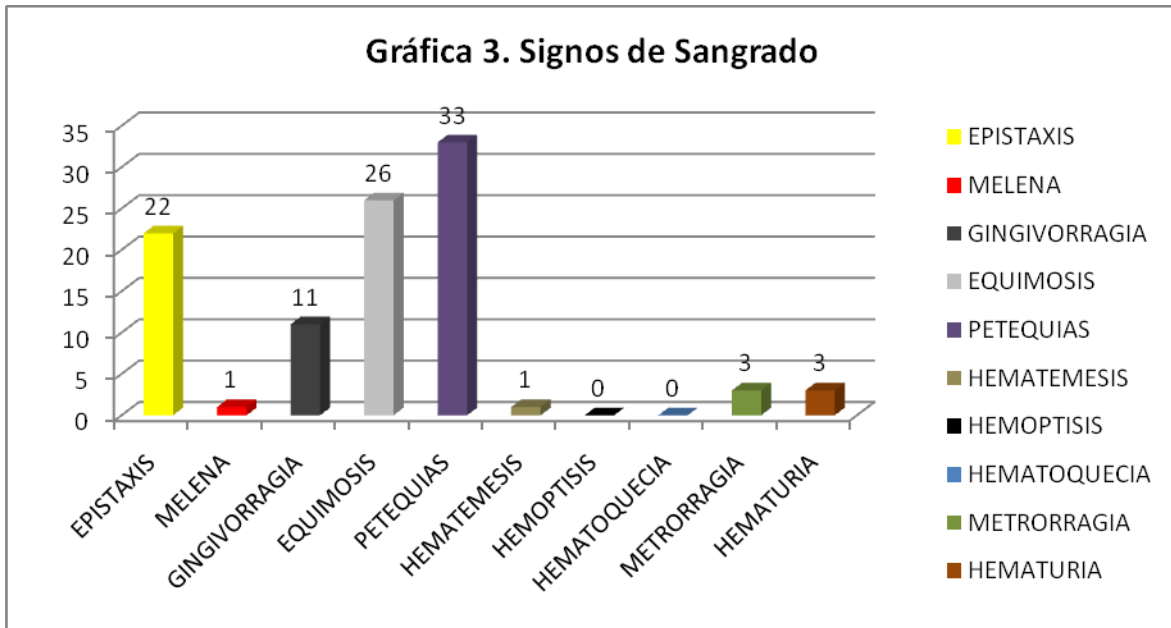
ANEXO 1: Gráficas



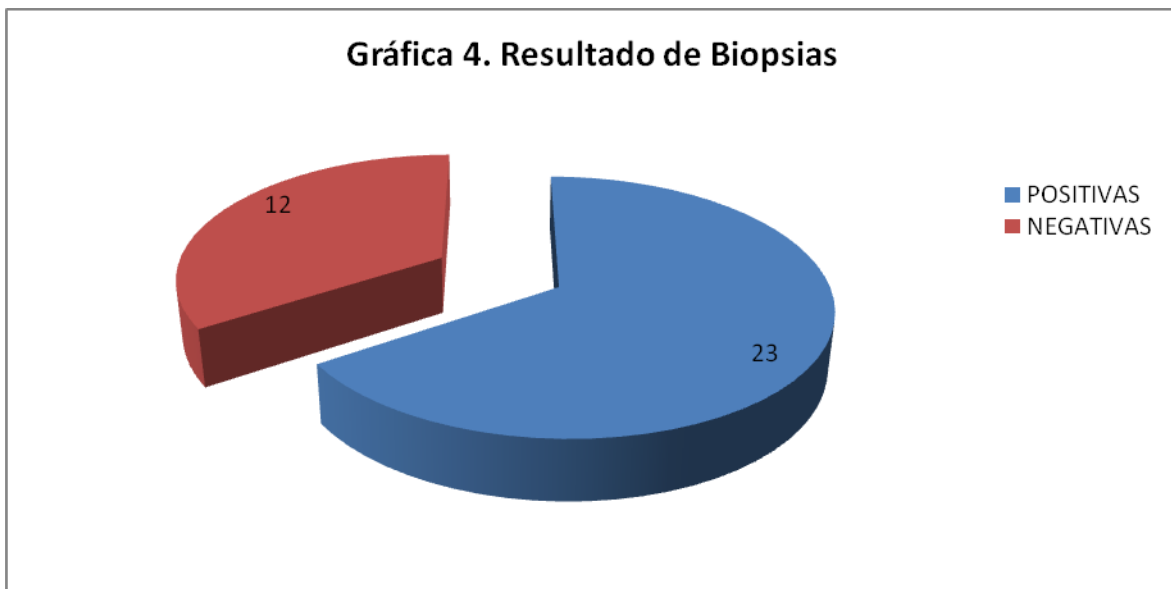
Fuente: Niños de la consulta externa de Hematología Hospital de alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.



Fuente: Niños de la consulta externa de Hematología Hospital de alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

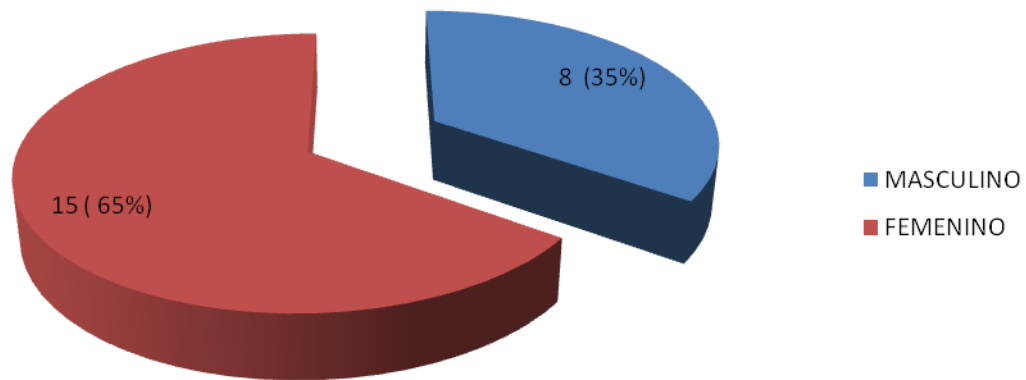


Fuente: Niños de la consulta externa de Hematología Hospital de alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.



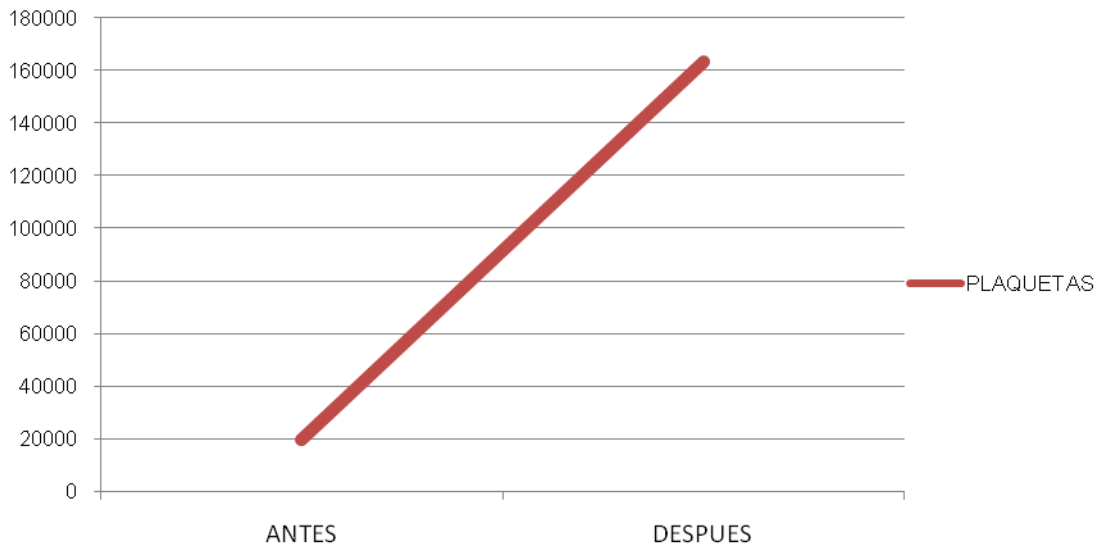
Fuente: Niños de la consulta externa de Hematología Hospital de alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Gráfica 5. Biopsias con helicobacter pylori



Fuente: Consulta externa de Hematología Hospital de alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Gráfica 6. Comportamiento de las plaquetas



Fuente: Consulta externa de Hematología Hospital de alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

ANEXO 2. TABLAS

TABLA 2.- DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR SEXO Y GRUPOS ETARIOS			
GENERO	PREESCOLARES	ESCOLARES	PREADOLESCENTES
FEMENINO	4	9	10
MASCULINO	1	8	3

Fuente: Consulta externa de Hematología Hospital de alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

TABLA 3. PROCEDENCIA	
LUGAR	NUMERO
NACAJUCA	6
CHIAPAS	5
CENTRO	4
COMALCALCO	4
CARDENAS	3
CUNDUACAN	2
MACUSPANA	2
PARAISO	2
TACOTALPA	2
BALANCAN	1
CENTLA	1
HUIMANGUILLO	1
JALAPA DE MENDEZ	1
VERACRUZ	1

Fuente: Consulta externa de Hematología Hospital de alta especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

ANEXO 3. CUESTIONARIO

INCREMENTO DE LA CUENTA PLAQUETARIA EN PACIENTES CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA AUTOINMUNE SOMETIDOS A TRATAMIENTO DE ERRADICACIÓN PARA HELICOBACTER PYLORI.

LUGAR DE ORIGEN:

FECHA DE NACIMIENTO:

EDAD:

PESO:

TALLA:

TEMP:

FC:

FR:

ANTECEDENTES FAMILIARES:

A) PURPURA

B) SANGRADOS

C) LEUCEMIA O LINFOMA

D) HEMOFILIA

E) OTROS

ANTECEDENTES PERSONALES:

A) SANGRADO

B) LEUCEMIA O LINFOMA

C) HEMOFILIA

D) DENGUE

E) IRA

F) EDA

G) SARAMPION

H) RUBEOLA

I) VARICELA

J) INGESTA DE AINES: SI NO

K) INGESTA DE ANTICOMICIALES: SI NO

FECHA DE DIAGNOSTICO:

DIAGNOSTICOS AGREGADOS:

DATOS DE SANGRADO:

A) EPISTAXIS

B) GINGIVORRAGIAS

C) PETEQUIAS

D) EQUIMOSIS

E) MELENA

F) HEMATOQUESIA

- G) HEMOPTISIS H) HEMATEMESIS I) METRORRAGIA
J) HEMATURIA K) OTROS

ZONAS DE SANGRADO + FRECUENTES:

- A) CARA B) TORAX C) EXTREMIDADES SUPERIORES
D) ABDOMEN E) ESPALDA F) GENITALES / GLUTEOS
G) EXTREMIDADES INFERIORES

BH DE INGRESO:

CUENTA PLAQUETARIA DE 24 H: 48 H: 72 H:

TRATAMIENTO INICIAL:

- a) Prednisona
- b) metilprednisona
- c) inmunoglobulinas
- d) antibióticos
- c) concentrados plaquetarios

TRATAMIENTO ACTUAL PARA TROMBOCITOPENIA:

NO. DE RECIDIVAS:

RECIBIO TRATAMIENTO CONTRA H. PYLORI

- A) CLARITROMICINA + AMOXICILINA + OMEPRAZOL
- B) METRONIDAZOL + AMOXICILINA + BISMUTO

BH POSTERIOR AL TRATAMIENTO CONTRA H. PYLORI:

FECHA DE DIAGNOSTICO:

FECHA DE RALIZACION DE SEROLOGIA:

RESULTADO:

A) POSITIVO

B) NEGATIVO

FECHA DE REALIZACION DE BIOPSIA:

RESULTADO:

A) POSITIVO

B) NEGATIVO

ANEXO 4. CONSENTIMIENTO INFORMADO



COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y CALIDAD.

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO

“DR. RODOLFO NIETO PADRON”

TITULO DEL PROYECTO: INCREMENTO DE LA CUENTA PLAQUETARIA EN PACIENTES CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA AUTOINMUNE SOMETIDOS A TRATAMIENTO DE ERRADICACIÓN PARA HELICOBACTER PYLORI.

Lugar y fecha: _____

Hora: _____

Nombre del paciente: _____

No. De expediente: _____

Por medio de la presente manifiesto se me explicaron a mi entera satisfacción el diagnóstico, estudios diagnósticos y tratamiento además los beneficios que se pueden brindar a mi paciente así como los inconvenientes durante la realización de esta investigación.

Doy mi entero consentimiento a los: Dra. Nalyn Lizeth Rodriguez Brindis, Dr. Efrain Zurita Zarracino Hematologo, y al Dr. Jorge Eduardo Madriñan Rivas Cirujano Pediatra Endoscopista. Para que mi paciente forme parte de este proyecto de investigación.

Nombre: _____

Firma del representante legal autorizado.