

17
201


HOSPITAL INFANTIL DEL
ESTADO SONORA

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
EN UN HOSPITAL DE PROVINCIA

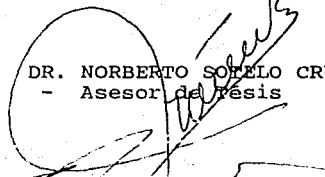
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTUDIO RETROSPECTIVO QUE PARA OBTENER EL
TITULO EN PEDIATRIA MEDICA PRESENTA:

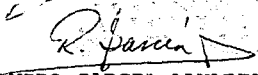
DR. LUIS FRANCISCO BARRAGAN ORTEGA



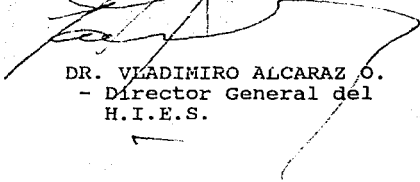
DR. ABRAHAM KATASE TANAKA
- Profesor Titular



DR. NORBERTO SOÑELO CRUZ
- Asesor de tesis



DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
- Jefe de Enseñanza e
Investigación



DR. VLADIMIRO ALCARAZ O.
- Director General del
H.I.E.S.

HERMOSILLO, SONORA.

FEBRERO DE 1992.



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



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 está 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.

I N D I C E

	Pag.
OBJETIVOS	1
CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	2
CRITERIOS DE VALIDEZ	3
INTRODUCCION	4
MATERIAL Y METODOS	5
RESULTADOS	6
COMENTARIOS Y CONCLUSIONES	9
CONCLUSIONES	11
RESUMEN	12
BILIOGRAFIA	13
GRAFICAS Y CUADROS	15

OBJETIVOS:

Determinar la prevalencia de acuerdo a grupos de edad y sexo de los niños con Púrpura Trombocitopénica Idiopática en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

- Analizar los factores que favorecen su presentación.
- Describir el cuadro clínico más común que la caracteriza.
- Valorar la utilidad de las pruebas de laboratorio más comunes para el diagnóstico.
- Conocer la respuesta terapéutica a corticosteroides y la utilidad de la esplenectomía.
- Verificar las complicaciones más comunes y determinar la mortalidad en el grupo de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Todo paciente ingresado en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, con diagnóstico primario o secundario de Púrpura Trombocitopénica Idiopática.

- Trombocitopénica: cuenta con plaquetas menor de 150,000/ml
- Médula ósea con megacariocitos normales o aumentados en números.
- Ausencia de Enfermedad sistémica.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Púrpura Trombocitopénica en recién nacidos.
- Presencia de enfermedad sistémica.

CRITERIOS DE VALIDEZ:

La demostración de Trombocitopenia se realizó con la Técnica de Fonio, para cuantificar las plaquetas por personal calificado, al igual que exámenes de laboratorio. La lectura de aspirado de la médula ósea, se llevó a cabo por el servicio de Patología y Oncología del Hospital.

Se descartó la presencia de Enfermedad sistémica, tomado celular LE, anticuerpo antinúcleo, coombs directo y enfermedad mieloproliferativa con aspirado en médula ósea.

INTRODUCCION:

La Púrpura Trombocitopénica Idiosincrásica/Púrpura Trombocitopénica Autoinmune (PTI/PPTA), es la más frecuente de las púrpuras trombocitopénicas de la infancia, conocidas con - sinónimos de: Enfermedad de Werlhoff, náusea hemorrágica. (1 - 5, 12)

Las primeras descripciones de la enfermedad, las encontramos en el artículo de Jones y Tordella, sobre este tema la actual de la PTI/PPTA, dió a inicio a principios de 1949, por tres descubrimientos importantes. Las observaciones clínicas de Evans y Duane, un importante experimento de Harrington y cols. y la primera medición de la supervivencia de la plaqueta en la PTI por Hirsch y Gardner. (2,4,5,12)

La etiología de la enfermedad se abrevia en el trabajo original de Harrington en 1951, demostrándose que la enfermedad es ocasionada por un factor plasmático que media la destrucción periférica de las plaquetas. Dicho factor en las investigaciones subsecuentes resultó ser un anticuerpo antiplaquetario, que es una glicoproteína IIb/IIIa. (1,2,4,12,16)

La Púrpura Trombocitopénica Idiosincrásica, se divide para fines prácticos en AGUDA Y CRÓNICA, basándose en la duración más que en la naturaleza de la presentación clínica.

El diagnóstico continúa siendo clínico, esto debido a que - el rol de complemento en la destrucción de plaquetas no es claro y la presencia de anticuerpos cruzados, por el cual en el presente no es posible basar el diagnóstico en estos. (3-5,12)

Probablemente los indicadores más significantes de severidad en cuanto a manifestaciones clínicas sean: hemorragia intracraneal, sangrado profuso nasal y vaginal, presencia de sangrado profuso potencial y la presencia de hematomas, así como la presencia de síntomas por más de 2 semanas, es fuertemente predictivo de PTI crónica al igual que si la cuenta de plaquetas disminuye lentamente después de los 8 meses del diagnóstico. (12,13,15)

Las terapias clásicas empleadas son corticosteroides y esplenectomía, estos son suficientes en la mayoría de los pacientes. En pacientes en los cuales es urgente un incremento en la cuenta plaquetaria especialmente con PTI aguda al diagnóstico, la utilización de gammaglobulinas en la combinación con corticosteroides es muy suficiente. En niños con necesidades de evitar la esplenectomía el tratamiento con inmunoglobulinas intravenoso de mantenimiento es una alternativa efectiva de tratamiento. El rol de las nuevas terapias como PLASMAFERESIS DE PROTEINA A y la administración intravenosa de ANTI - D, requieren ser completamente explorados. (5-10,14).

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes ingresados en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, con diagnóstico primario o secundario de Púrpura Trombocitopénica Idiopática, en el periodo comprendido entre el 10. Marzo de 1984 y 25 de Febrero de 1991.

A todos se les investigó los siguientes datos:

Se revisaron número de registro, edad, origen, antecedentes epidemiológicos, antecedentes hereditarios, infecciosos y de y de exposición a tóxicos, tiempo de evolución del padecimiento, manifestaciones clínicas, resultados de laboratorio: biometría hemática inicial, pruebas de tendencia hemorrágica iniciales, tiempo de sangrado, coagulación, protombina y parcial de tromboplastina, prueba del torniquete, retracción del coágulo y fibrinógeno, frotis de sangre periférica, fosfatasa ácida y para descartar proceso sistémico se tomaron células LE, anticuerpos antinúcleos y coombs directo, también se incluyeron los exudados faríngeos y por último se tomó en cuenta la morfología de los megacariocitos aspirados de la médula ósea. Otra variable analizada fué el tratamiento utilizado y la respuesta a éste, complicaciones propias del padecimiento, así como las asociadas al tratamiento, plaquetetas de paciente y padres.

RESULTADOS:

Se realiza la lectura con observación directa al microscopio de las plaquetetas, obteniéndose un resultado cuantitativo de las mismas en forma aproximada.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 59 expedientes, los cuales fueron analizados de Marzo a Mayo y Agosto a Noviembre. Se encontró que la edad de mayor incidencia de la PTI fué de 3,4 +/- 2.56 años, con una amplitud de 3 meses a 16 años. En el 85.5% se encontraron menores de 10 años. (Cuadro 1.6) La incidencia fue de 2 casos por cada 1600 egresos, con estancia y tratamiento con una mediana de 21 días.

En cuanto a sexo no existió predominancia. (Cuadro 3)

En el 75% de los expedientes revisados presentaron positividad a los antecedentes hereditarios, de los que sobresalen: - Diabéticos, hipertensivos, cardiopatías, hematológicos, neoplásicos. (Cuadro 2)

De los casos considerados 36% tuvieron antecedentes de proceso infeccioso, en su mayoría de vías respiratorias al momento de su ingreso o una semana antes; en dos casos con rubéola (1, 4 días y otro 15 días previos), 1 caso de varicela 15 días previos al cuadro de púrpura.

Entre los antecedentes de exposición a tóxicos en el 33.3% de los casos utilizaron diversos tóxicos por tiempo variable; lacas, barnices, fumigantes y solventes.

En solo el 5.7% se detectó el antecedente de ingesta de medicamentos siendo estos variables. Solo Difenilhidantoína y Acido valpróico se utilizaron por tiempo prolongado. (Cuadro 3).

MANIFESTACIONES CLINICAS: Los datos clínicos más importantes se localizaron a nivel mucocutáneo, para fines de mayor comprensión utilizamos la clasificación por grupos referida por la Dra. Nieves y cols. (17)

GRUPO I: Sangrado solo piel

GRUPO II: Sangrado en piel y en algún otro sitio como epistaxis, gastrointestinal, vías urinarias, etcétera.

GRUPO III: Sangrado severo a nivel de Sistema Nervioso Central.

El 37.6% de los casos se incluyeron dentro del grupo I, al grupo II perteneció el 62.3% y no encontramos casos dentro del grupo III.

Es importante mencionar que como manifestaciones aisladas, las petequias y la Epistaxis fueron las manifestaciones clínicas más frecuentemente encontradas. (Cuadro 10)

Los exámenes de laboratorio revisados se describen a continuación: el 58% presentaron cifras de hemoglobina menor de 12%. El promedio 10gr (amplitud de 4.9 - 15.8). Con un Hematócrito de 30 +/- 5.2%.

En relación a la fórmula blanca, el 9% mostraron leucodistrofia, cuya cifra media fue de 8.4 ± 2.3 miles/mm³; con una diferencial normal de en el 100% de los casos. (cuadro 7)

Las pruebas de laboratorio mayormente alteradas fueron las pruebas de tendencia hemorrágica: cuenta plaquetaria con una media de 20 ± 2.7 miles/mm³, el 75% fueron cifras igual o menor de 50 miles/mm³ y el resto (30%) cifras mayores pero menores de 150 miles/mm³. El tiempo de sangrado fue tomado en el 34.7% de los niños con PTI y se encontró alterado en el 70% de los casos, media 5 ± 1.79 minutos. El tiempo de coagulación se procesó en 25 niños (36.2%) y en el 76% se detectó alterado, el tiempo de Protombina se practicó en 37 pacientes, con un 100% de casos normales, el tiempo Parcial de Tromboplastina se efectuó en 40 pacientes, siendo normal en el 100% de los casos. La dosificación de fibrinógeno se efectuó en 21 pacientes, con valores dentro de lo normal, en el 100% de los casos. La retracción del coágulo que se realizó en 23 pacientes y en todos fue anormal. (cuadro 7.8)

A todos los casos se les tomó frotis de sangre periférica sin encontrar alteraciones morfológicas en ellas.

Para descartar proceso sistémico, se tomaron los siguientes exámenes: anticuerpos antinucleares, células LE y Coombs directo en 58% de los casos, cuyos resultados fueron todos negativos.

La fosfatasa Ácida se encontró alterada en el 23% de 39 pacientes a quienes se les practicó. La cifra media fue de 10 ml/1, con amplitud de 3-80.8 ml/1).

El exudado faríngeo se tomó en 69 pacientes, los resultados se anotan en el cuadro 9.

El estudio morfológico de aspirado de médula ósea fue practicado en 37% de los pacientes con PTI, de estos el 90.7% dentro de lo normal 31.8% megacariocitos aumentados, 16.4% con megacariocitos disminuidos y en 9 pacientes (13%) no se les efectuó tal procedimiento, 2 por transferencia a otra institución y los 7 restantes por lo benigno de la enfermedad. (cuadro 12)

TRATAMIENTO: Observamos que en 26 pacientes (97.6%) con PTI se les prescribió exclusivamente indometacina a dosis de 2 mg X kg X día, con prednisona, con respuesta satisfactoria en 33.3% de los casos y parcial en 4.3% de los casos. La utilización combinada de prednisona + Transfusión de plasma rico en plaquetas, concentrado plaquetario se administró en 29 pacientes con respuesta satisfactoria en 40.5% de los pacientes y parcial en 1.4% de los casos. Eplenoctomía en 4 (5.7%) de los casos con respuesta satisfactoria y en 11 pacientes solamente se realizó observación con evolución satisfactoria (15.9% de los casos). Con un índice de respuesta al tratamiento satisfactorio en un 95.4% y parcial en 5.7% de los pacientes. (cuadro 11).

COMPLICACIONES: Las complicaciones observadas fueron las siguientes: como efectos secundarios al tratamiento encontramos síndrome de cushing en un paciente.

No hubo mortalidad.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

La PTI en el niño tiene un curso no siempre predecible, se refiere como benigna en la mayoría de los casos. Su pico de presentación por grupo de edad está entre los 3 - 5 años, en la presente serie observamos la mayor incidencia en el mismo grupo de edad, la gran mayoría 95.5% fueron menores de 10 años, de acuerdo a la clasificación por tiempo de evolución fueron del tipo agudo en (98.5%) y del tipo crónico en (14.4%), estas cifras son similares a lo reportado por otros autores (2,5,12).

En nuestra serie no demostramos diferencia en cuanto a sexo, se ha reportado que en la PTI crónica existe predominio del sexo femenino (5,16,17).

Los antecedentes infecciosos resultaron positivos en el 36% de los casos, en su mayoría de etiología probablemente viral, datos referidos por otros autores (1,2,3,4,12).

Se describen trombocitopenias asociadas a procesos infecciosos tales como sarampión, varicela y herpes simple; en nuestro hospital se presentaron dos casos de rubéola y uno de varicela, poco tiempo antes de presentar púrpura. Sin embargo no fue posible establecer parámetros inmunológicos que indicasen la participación directa de estos agentes de tal manera que se catalogan dentro de la idiopática.

La relación de tóxicos y trombocitopenia solo se pudo confirmar en 33.3% de los casos, siendo los más importantes la laca o barnices, fumigantes y solventes.

Los diferentes trabajos se refieren a la naturaleza humoral de la PTI en el niño (2,3,4,12,16) diversos estudios han evidenciado la presencia de anticuerpos contra las glicoproteínas plaquetarias, se presenta en la mayoría de pacientes con PTI crónica y una mínima elevación en la PTI aguda, sugiriendo un mecanismo diferente. (1,2,3,4,12,16)

El tratamiento de la PTI en el niño ha tenido variaciones, pero los corticosteroides y la esplenectomía, siguen siendo la terapia clásica, siendo suficientes en la mayoría de los pacientes. Los esteroides ocasionan esplenectomía médica previniendo el secuestro plaquetario por el bazo reducen la habilidad de fagocitosis, eritrofagocitosis y adherencia de los anticuerpos a las plaquetas y estos a los granulocitos. Además incrementan la resistencia capilar, se dice que los esteroides no modifican el curso de la enfermedad pero, sin embargo acortan el periodo de sangrado y previene la hemorragia intracraneana. En nuestra serie el 33% de los pacientes manejados exclusivamente con esteroides presentó respuesta satisfactoria al tratamiento.

Los exámenes de laboratorio alterados fueron los habitualmente reportados en la PTI: plaquetas anormalmente bajas, tiempo de sangrado y retracción del coágulo anormales.

La fosfatasa ácida se encontró alterada en el 25% de 37 pacientes con parámetro que nos indica destrucción plaquetaria. (Referencia, 4).

El estudio de médula ósea es indispensable, para descartar patología de fondo; en nuestra serie el 14.5% con megacariocitos ligeramente disminuidos, situación que no es comunmente observada en la PTI y que lo habitual es observar aumento de megacariocitos no productores y serie eritroide y granulocitos normales.

Todos los exámenes antes referidos son necesarios para realizar el diagnóstico de la PTI en el niño, así como para el control del paciente, por lo que en el estudio de paciente trombocitopénico no deberán de omitirse y así el diagnóstico será más exacto.

Sugerimos además que siempre que sea posible se tomen anticuerpos específicos esencialmente en aquellos casos en que hubo enfermedad exantemática conocida.

Aunque el presente trabajo es retrospectivo, podemos darnos cuenta del cuadro clínico prevalente, la utilización de los diversos tratamientos y su respuesta. Los cuales concuerdan con lo descrito en la literatura mundial al respecto; y finalmente podemos asegurar que los procedimientos terapéuticos fueron adecuados ya que no hubo complicaciones importantes y la mortalidad fue nula.

RESUMEN

La Púrpura Trombocitopénica Idiopática / Púrpura Trombocitopénica Autoinmune (PTI/PTA), es la más frecuente de la Púrpura Trombocitopénica de la infancia la etiología de la enfermedad es un anticuerpo anti-plaquetario con participación del complemento en la destrucción de las plaquetas.

En este estudio se revisaron en forma retrospectiva los expedientes de pacientes con diagnóstico primario o secundario de PTI/PTA en un periodo de 8 años comprendido del 1 de Marzo de 1964 al 28 de Febrero de 1971.

Se incluyeron 69 pacientes en el estudio compuesto por 38 hombres y 31 mujeres en cuanto a clasificación; se encontró que el 98.5% de los casos (68 pacientes) correspondieron a PTI aguda con una incidencia de 2 casos por cada 1600 egresos con un tiempo de estancia y tratamiento con mediana de 21 días se realizó el diagnóstico con datos clínicos descartando enfermedad primaria con una incidencia de 3.4 +/- 2.63 años con una amplitud de 3 meses a 16 años detectándose un curso benigno en el 95% de los casos, un 13% evolucionaron a la cronicidad (7 pacientes).

Las pruebas de laboratorio mayormente alteradas fueron las de tendencia a hemorragia; cuenta plaquetaria con una media de 20 +/- 2.9 miles/mm³. Tiempo de sangrado fue tomado en 34.7% de los niños uno se encontró alterado en el 70% de los niños con media de 5 +/- 1.79 minutos.

El tiempo de coagulación en 34.2% de los niños y se detectó alterado en el 76% de los casos.

La retracción del coágulo se realizó en 29 pacientes / en todos fue normal.

El estudio de la médula ósea se practicó en el 87% de los pacientes encontrándose normal en 40.7%. Megacariocitos aumentados en 31.8%. Megacariocitos disminuidos en 14.4%. En nueve pacientes se practicó.

El tratamiento llevado a cabo fué: observación, prednisona, combinación con prednisona mas transfusión de plasma rico en plaquetas y concentrado plaquetario, esplenectomía.

La utilización de esteroides no modifica el curso de la enfermedad sin embargo acorta el tiempo de sangrado y previene la hemorragia intracraneana.

Los procedimientos terapéuticos fueron adecuados ya que no hubo complicaciones importantes y la mortalidad fue nula.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

CONCLUSIONES

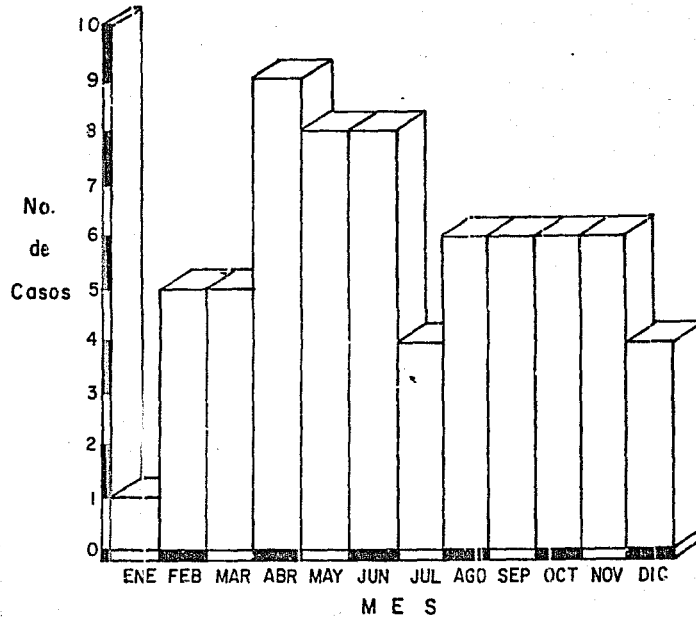
- 1.- LA INCIDENCIA EN NUESTRO HOSPITAL FUE DE 2 CASOS POR CADA 1600 EGRESOS.
- 2.- EL TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA Y TRATAMIENTO SE DISMINUYO A 21 DIAS (MEDIANA).
- 3.- LA P.T.I. EN EL NIÑO TIENE SU MAYOR INCIDENCIA ENTRE LOS 3 - 5 AÑOS DE EDAD.
- 4.- EL CURSO GENERALMENTE ES BENIGNO EN MAS DEL 80% DE LOS CASOS CON CURACION EXPONTANEA ANTES DE LOS 6 MESES.
- 5.- EXISTE UN PORCENTAJE DE 10 - 20% QUE EVOLUCIONAN A LA CRONICIDAD.
- 6.- LA DIFERENCIA EN CUANTO A SEXO SE OBSERVA CON PREDOMINIO DEL FEMENINO EN EL GRUPO DE PACIENTES CON P.T.I. CRONICA
- 7.- EL DIAGNOSTICO SE REALIZA CON DATOS CLINICOS Y AL DESCARTAR CAUSA PRIMARIA ES INDISPENSABLE.
- 8.- LA UTILIZACION DE ESTEROIDES NO MODIFICA EL CURSO DE LA ENFERMEDAD, SIN EMBARGO ACORTA EL TIEMPO DE SANGRADO Y PREVENIE LA HEMORRAGIA INTRACRANEANA.
- 9.- SE PRESENTO UN MAYOR NUMERO DE CASOS EN LOS MESES DE MARZO A MAYO Y DE AGOSTO A NOVIEMBRE.
- 10.- LOS PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS FUERON ADECUADOS YA QUE NO HUBO COMPLICACIONES IMPORTANTES Y LA MORTALIDAD FUE NULA.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Sodeman W.A. Jr. Sodeman W.A.: Fisiopatología Clínica. 5a. Edición. Interamericana. México, 1978: 543 - 46.
- 2.- Bello A.: Hematología Básica;Púrpura Trombocitopénica 2a. Edición. Hospital Infantil de México 1989: 189 - 203.
- 3.- Berhrman RE, Vaughan VC, Nelson E.: Púrpuras Trombocitopénicas. 13ava. Edición. Interamericana, México 1989: 1293 - 1294.
- 4.- Smith C.H.: Hematología Pediátrica: Hemostasia. 2a Edición. Salvat México. 782 - 801.
- 5.- Rubinstein E, Federman D.D.: hemostasis and Coagulation Scientific American Medicine 1990, 5: 13 - 20.
- 6.- Rivas K. LL y Cois.: Púrpura Trombocitopénica Idiopática Crónica y Splenectomía. Revista Médica de la UAS. 1986 3: 26 - 30.
- 7.- Dubansky A.S., Osky F.A.: Controversis in the Management of Acute Idiopathic Thrombocytopenic Purpura : A Survey of Specialist. Pediatrics 1986. 77: 49 - 52.
- 8.- Burdach E.G., Evers K.G., Geursen R.G.: Treatment of Acute Idiopathic Thrombocytopenic Purpura of Childhood with intravenous Immunoglobulin G: Comparative Efficacy of 7s and 5s preparations. The Journal Pediatrics 1986; 109: 770 - 7775.
- 9.- Hollenberg et al.: Cost - effectiveness of splenectomy versus intravenous gamma globulin in treatment of chronicimmune Thrombocytopenic purpura in childhood. J.Pediatrics 1986; 112: 530 - 39.
- 10.- Van J.H., Ritchey A.K. : Pulse methylprednisolone therapy for acute childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. The Journal of Pediatrics 1988; 563 - 566.
- 11.- Bello A.G. y Cois.: El Fructático de la Púrpura Trombocitopénica con criterios Predictivos Valorados con métodos de Análisis Multivariado. Bol.Méd.Hosp.Infantil México. 1989.; 46: 526 - 530.
- 12.- Bussel J.B. autoimmune Thrombocytopenic Púrpura Hematology/Oncology Clinics of North America Vol.4 No.1, 1990: 179 - 191.
- 13.- Donner M. Et. Al. Platelet Surface-Bound IgG and Platelet Specific IgG in Plasma In Childhood Thrombocytopenia. Acta Paediatr Scand 1990; 79: 328 - 334.

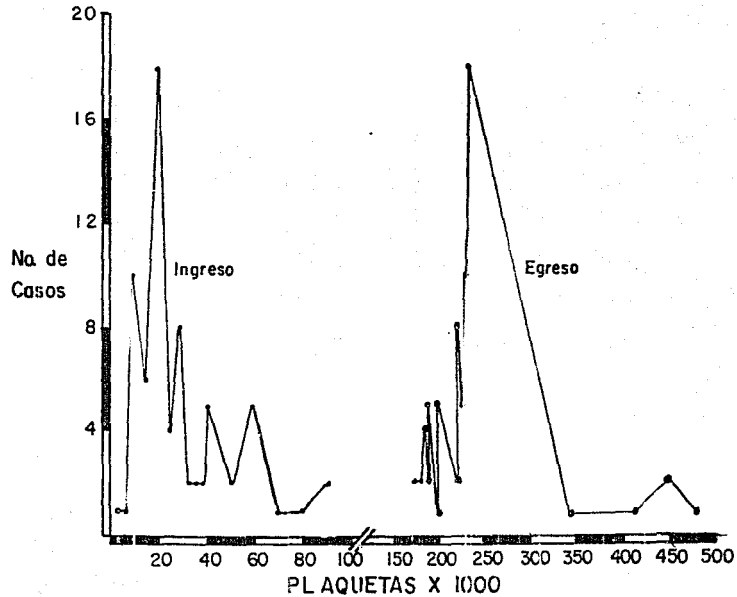
- 14.- Bussel J.B. Et Al.: Alternation of two doses of Intravenous Gamma globulin in the Maintenance Treatment of Patients with Immune Thrombocytopenic Púrpura: more is not always better. American Journal of Hematology 1990; 33: 184 - 188.
- 15.- Robb L.G. Tiedeman M.: Idiopathic Thrombocytopenic Púrpura: Predicts of chronic disease. Archives of disease in Childhood. 1990 65: 502 - 506.
- 16.- Berchtold et al : Autoantibodies Against Platelet Membrane Glycoproteins in children with Acute and Chronic Immune Thrombocytopenic Púrpura. Blood. Vol.74: No.5 (October). 1989.. 1600 - 1602.
- 17.- Nieves R.M., Jimenez E., Carrillo J.M.: Púrpura Trombocitopénica Idiopática en niños. Bol.Med.Hosp.Infantil - de México. 1983; 40: 711 - 717.

Gráfica 1
PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
INCIDENCIA POR MESES DEL AÑO EN 69 PACIENTES



FUENTE: ARCHIVO CLINICO H.I.E.S.

Gráfica 2
 GRAFICACION DE CUENTA PLAQUETARIA
 DE VALORES DE INGRESO Y AL EGRESO
 EN 69 PACIENTES CON PURPURA
 TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA



Fuente: Archivo Clínico H.I.E.S.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
ANTECEDENTES FAMILIARES

69 CASOS

	NO. CASOS	%
Diabéticos	17	22.0
Neoplásicos	5	6.4
Hipertensivos	13	16.5
Hematológicos	7	9.0
Tiroideos	1	1.2
S/N Antecedentes	20	25.9
Obesidad	1	1.2
Alérgicos	4	5.1
Epilépticos	2	2.5
Cardiopatías	7	9.0
T O T A L	77	100.0

Fuente: Archivo Clínico. H.I.E.S.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
 ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

	No. CASOS	%
Infeccioso	25	36.2
* Exposición a tóxicos	23	38.3
** Ingestión de medicamentos	4	5.7
Sin antecedentes	17	24.6
T O T A L	60	100.0

* Laca, funigantes y solventes.

** Anfetaminas, Sulf. ferroso, metronidazol, DFH, Depakene.

Fuente: Archivo Clínico H.I.E.S.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

CLASIFICACION

	No. CASOS	%
* AGUDA	68	98.5
CRONICA	1	1.4
T O T A L	69	99.9

* 9 Pacientes (13%) evolución a la cronicidad 5 mu-
jeres y 4 varones.
Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

ESTA COPIA ES DE LA BIBLIOTECA

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

DISTRIBUCION DE SEXO
69 NIÑOS

SEXO	No. CASOS	%
MASCULINO	38	55.0
FEMENINO	31	49.9
T O T A L	69	99.9

Fuente: Archivo Clinico, H.I.E.S.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

EDAD EN 69 PACIENTES

E D A D	No. CASOS	%
Menores de 10 años	59	85.5
Mayores de 10 años	10	14.4
T O T A L	69	99.9

Edad promedio 34 +/- 2.66 desviación estandar.
Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
LABORATORIO

	MEDIA	D.E.	AMPLITUD	UNIDAD
HEMOSLOBINA	10.0	+/- 3.95	6.9 - 15.8	GR/DL
HEMATOCRITO	30	+/- 5.25	22 - 54.0	%
LEUCOCITOS	8.4	+/- 2.3	4.1 - 18.5	MILES/mm3
NEUTROFILOS	65	+/- 5.7	4 - 84.0	%
PLAQUETAS	20.0	+/- 2.9	5 - 90.0	MILES/mm3

FUENTE: ARCHIVO CLINICO, H.I.E.S.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
 LABORATORIO
 PRUEBAS DE TENDENCIA HEMORRAGICA

	ME DIA	D.E.	AMPLITUD	UNIDAD
T. SANGRADO	5	+/- 1.79	50" - 13'	MINUTOS
T. COAGULACION	7	+/- 3.5	1'30" - 15'	MINUTOS
T. PROTOMBINA	12 - 0	+/- 2.7	9.0 - 25.0	SEGUNDOS
RETRACCION DEL COAGULO	40	+/- 12.5	10 - 80	%
PLAQUETAS	20	+/- 2.9	5 - 90	MILES/mm ³
T.TROMBOPLASTINA	28	+/- 5.17	18.0 - 47.0	SEGUNDOS

FUENTE: ARCHIVO CLINICO. H.I.E.S.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
 LABORATORIO
 CULTIVO DE EXUDADO FARINGEO
 67 Pacientes

	No. CASOS	%
STREPTOCOCCUS HEMOLITICO B	8	11.5
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	5	7.2
NEISSERIA SP	4	5.7
STREPTOCOCCUS HEMOLITICO	4	5.7
DIPLOCOCCOS G (+)	3	4.3
DIPLOCOCCOS G (-)	3	4.3
E. COLI	3	4.3
STREPTOCOCCO VIRIDANS	2	2.8
NEUMOCOCCO SP	1	1.4
ENTEROBACTER SP	1	1.4
PROTEUS SP	1	1.4
CITROBACTER	1	1.4
SIN DESARROLLO	37	53.6

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

RESPUESTA AL TRATAMIENTO

	SATISFACTORIA		PARCIAL	
	No.	%	No.	%
PREDNISONA	23	33.3	3	4.3
PREDNISONA + TRANSFUSION, PLASMA RICO EN PLAQUETAS, CONCENTRADO PLAQUETARIO.	28	40.5	1	1.4
ESPLENECTOMIA	4	5.7		
OBSERVACION	11	15.9		

FUENTE: ARCHIVO CLINICO, H.I.E.S.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
 VALORACION DE MEGACARIOCITOS EN MEDULA OSEA
 69 Pacientes

	Nº. CASOS	%
NORMAL	28	40.7
AUMENTADOS	22	31.8
DISMINUIDOS	10	14.4
NO SE PRACTICO	07	13.0
T O T A L	69	99.0

FUENTE: ARCHIVO CLINICO, H.I.E.S.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
 COMPLICACIONES EN 69 PACIENTES

	No. CASOS	%
SANGRADO S.N.C.	0	0
SANGRADO T.D.A.	0	0
CUSHING	1	9.0
EPISTAXIS	5	45.4
RECAIDA	5	45.4

FUENTE: ARCHIVO CLINICO, H.I.E.S.