

Handwritten: 37
84
24
AL
17
1997

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA
EN EL NINO

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el titulo de especialista en
Pediatria Médica

PRESENTA

DRA. LINA FABIOLA LOPEZ RIOS

Hermosillo, Sonora.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Febrero 1997



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.

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

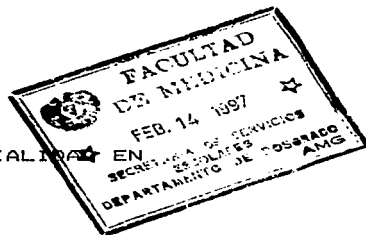
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA EN EL NINO

T E S I S

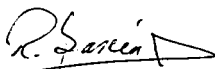
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
PEDIATRIA MEDICA

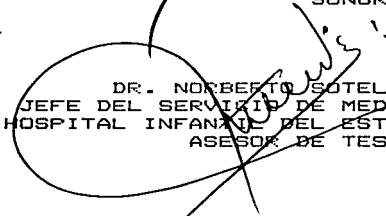


P R E S E N T A

DRA. LINA FABIOLA LOPEZ RIOS


DR. VLADIMIRO ALCARAZ ORTEGA
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA


DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE
SONORA.


DR. NORBERTO SOTELO CRUZ
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA
ASESOR DE TESIS



HERMOSILLO SONORA, FEBRERO DE 1997.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA EN EL NINO.

Revisión del cuadro clínico, pruebas diagnósticas y tratamiento.

DEDICATORIAS

1.- A DIOS:

Por darme la vida y tiempo para culminar mi mas grande deseo.

2.- A MIS PADRES:

SR. JOSE LOPEZ RIVERA Y SRA. JOSEFINA RIOS DE LOPEZ.

Por ser la base primordial de mi superación personal y darme la mejor de las herencias, Mi Profesión. Los AMO.

3.- A MI ESPOSO:

Dr. Josué Castañeda Soto.

Por su gran dedicación, comprensión y amor, y saber tener paciencia en esta larga espera. TE AMO.

4.- A MI FUTURO HIJO:

Por haber sido en este último tiempo mi mayor estímulo para lograr mis propósitos, así como por llenarme de felicidad y orgullo con tu próxima llegada, desde ahora TE AMO.

9.- A TODOS LOS NIÑOS:

Por ser la esencia principal para nuestra formación
como pediatras. Mil gracias.

10.- DR. NORBERTO SOTELO CRUZ:

Por ser un digno ejemplo como Médico y Maestro. Con toda
mi admiración y respeto.

5.- A MIS HERMANOS:

SR. OSWALDO LOPEZ RIOS, SRITA. SANDRA LUZ LOPEZ RIOS,
SR. JOSE ALBERTO LOPEZ RIOS, L.A.E. ALMA VERONICA LOPEZ
RIOS, SR. JUAN GERMAN LOPEZ RIOS Y L.C.P. NORA AZUCENA
LOPEZ RIOS.

Por ser mis mejores amigos, y saber compartir los
momentos buenos y malos que hemos vivido juntos. Los
quiero mucho.

6.- A MI GRAN AMIGO:

DR. ROSARIO FIGUEROA DIAZ.

Gracias por darme tu apoyo incondicional en todo momento.
Te extrañaré.

7.- A MIS AMIGAS:

ANA VALENCIA Y ELSA MALDONADO.

Por ser mis confidentes, y compartir juntas momentos
dificiles, horas intensas de trabajo, tristezas y
alegrias. Las recordaré siempre.

8.- A TODAS AQUELLAS PERSONAS:

Que de una u otra forma contribuyeron en la terminación
de mis estudios. A todos ellos gracias.

¿Quieres ser médico, hijo mío?

Aspiración es ésta propia de un alma generosa, de un espíritu ávido de ciencia. ¿Deseas que los hombres te tengan por un Dios que alivia sus males y ahuyenta de ellos el espanto? ¿Has pensado bien lo que ha de ser tu vida?

Tienes que renunciar a la vida privada...

No cuentes con que este oficio, tan penoso, te hará rico. Te lo he dicho: es un sacerdocio, y no sería decente que produjera ganancias como las que saca un aceitero a un vendedor de lanas.

Tu vida transcurrirá en la sombra de la muerte: entre el dolor de los cuerpos y de las almas, de los duelos, y de la hipocresía que calcula a la cabecera de los agonizantes; te será difícil conservar una visión consoladora del mundo. Descubrirás tanta fealdad bajo las mas bellas apariencias, que toda tu confianza en la vida se derrumbará y todo goce te será emponzoñado.

Te verás solo en tus tristezas, solo en tus estudios, solo en medio del egoísmo humano. Ni siquiera encontraras apoyo entre los médicos que se hacen sorda guerra entre ellos por interés o por orgullo profesional.

Cuando a costa de grandes esfuerzos hayas prolongado la vida de muchos ancianos o niños deformes, vendrá una guerra que destruirá lo más sano y lo más robusto que hay en la Ciudad; entónces te encargarán que separes los débiles de los fuertes, para salvar a los débiles y enviar a los fuertes a la muerte.

Piénsalo bien, mientras; aún estás a tiempo.

I N D I C E

Introducción.....	1
Objetivos.....	2
Antecedentes científicos.....	3
Diseño del estudio.....	11
Material y métodos.....	12
Análisis de los casos.....	17
Tratamiento.....	40
Complicaciones.....	42
Evolución.....	42
Discusión.....	46
Conclusiones.....	47
Bibliografía.....	49

INTRODUCCION.

La púrpura trombocitopénica idiopática es un trastorno auto inmunológico en el que se forma anticuerpo IgG que se fija a las plaquetas. No se ha aclarado el antígeno de superficie plaquetario que participa en este proceso. Aunque el anticuerpo antiplaquetario puede unir complemento, las plaquetas no se lleva a cabo en el bazo, donde macrófagos esplénicos con receptores Fc se unen a plaquetas cubiertas con anticuerpos. Como hoy en día se comprende bien la patogenia de este trastorno, ya no es apropiado el término idiopático; sin embargo, está muy arraigado en la literatura.

El bazo tiene un papel importante en la patogenia de la púrpura trombocitopénica idiopática, pues es el sitio principal de producción de anticuerpo y de secuestro plaquetario. ello explica la gran eficacia de la esplenectomía en el tratamiento de esta enfermedad. Sin embargo la mayoría de los niños tienen remisiones espontáneas en el transcurso de pocas semanas o meses y rara vez resulta necesaria la esplenectomía.

OBJETIVOS.

- 1.- Analizar los factores que favorecen la presentación de la púrpura trombocitopénica idiopática.
- 2.- Observar el cuadro clínico más común que la caracteriza.
- 3.- Valorar la utilidad de las pruebas de laboratorio más comunes para el diagnóstico.
- 4.- Conocer la respuesta terapéutica a corticoesteroides y la utilidad de la esplenectomía.
- 5.- Conocer las complicaciones más frecuentes.
- 6.- Observar la evolución clínica y de laboratorio.
- 7.- Conocer los nuevos estudios diagnósticos de laboratorio que nos orienten hacia la evolución del padecimiento.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En cerca de 50% de los niños con enfermedades que provocan hemorragia, la causa se relaciona con trombocitopenia. Se pueden integrar en dos grupos; en el primero se incluyen las caracterizadas por una producción anormal de plaquetas, como la hipoplasia o aplasia de médula ósea, infiltración de médula ósea, deficiente producción selectiva de plaquetas, megacariopoyesis ineficaz y defectos congénitos o adquiridos en la producción de plaquetas. En el otro grupo se consideran los que dan lugar a una destrucción acelerada de plaquetas, como los procesos inmunológicos coagulación intravascular, reacciones transfusionales o bien cuando existe secuestro de plaquetas como en el hiperesplenismo y los hemangiomas gigantes. (1)

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), en una enfermedad de origen inmunológico bien conocida en la actualidad, de forma tal, que la tendencia en la literatura mundial es hacia nombrarla púrpura trombocitopénica autoinmune. Los autoanticuerpos IgG sensibilizan a las plaquetas circulantes, conduciendo a la eliminación acelerada de estas células por los macrófagos del bazo y en ocasiones del hígado u otros componentes del sistema monocito-macrófago. (2, 3, 4, 5)

Harrington y colaboradores demostraron primero en 1951 que el plasma de la mayor parte de los enfermos con púrpura trombocitopénica idiopática contenía un factor que provocaba

trombocitopenia cuando era transfundido en los receptores humanos normales. Aunque el factor plasmático fue considerado un anticuerpo, las pruebas inmunológicas para determinar anticuerpos en el suero (aglutinación, fijación del complemento, etc.) no demostraron el factor, ya que estas pruebas son demasiado insensibles para localizar autoanticuerpos plaquetarios en la púrpura trombocitopénica idiopática y en los padecimientos semejantes. (5, 6)

Los niños con púrpura trombocitopénica idiopática (autoinmune) son casi invariablemente admitidos en el hospital para su diagnóstico generalmente con episodio agudo inusual de equimosis, púrpura o petequias o, menos comunmente, con sangrado e mucosas de boca, nariz, recto o vagina. El sangrado mucoso serio es inusual de los pacientes (80%) pueden tener una historia de una infección, generalmente viral, explicando esto la causa de la opsonización de las plaquetas y su consiguiente destrucción (1, 2, 7, 8)

De esta forma tenemos que la manifestación clínica fundamental de la púrpura trombocitopénica idiopática es la presencia de puntos hemorrágicos o petequias diseminadas en la piel y mucosas, que no determinan ningún relieve. Afecta indistintamente toda la superficie corporal, pero predominan en zonas donde la presión venosa es más elevada y en aquellas sujetas a presión exterior. (3)

La clínica es fundamental en el diagnóstico, complementándose con una biometría hemática y pruebas de tendencia hemorrágica que incluyen; tiempo de sangrado, tiempo de protrombina, tromboplastina parcial, prueba de retracción del coágulo y cuenta plaquetaria. En la biometría hemática puede observarse anemia moderada, pero como ésta es secundaria al sangrado agudo, debe observarse respuesta reticulocitaria y basofilia difusa en el frotis de sangre periférica; son anormales el tiempo de sangrado, la retracción del coágulo y la cuenta de plaquetas. (2, 3, 8)

La presencia de síntomas asociados o signos tales como palidez, laxitud, dolor (particularmente en abdomen o piernas), debilidad, linfadenopatía o hepatoesplenomegalia pueden hacer sospechar de una patología más seria y en tales circunstancias una aspiración de médula ósea es obviamente esencial, la cual mostrará cuenta celular normal o moderadamente aumentada, con megacariocitos no formadores de plaquetas aumentados; la serie blanca es normal pero puede existir hiperplasia de serie roja. (3, 8, 9)

Hasta este momento el diagnóstico puede ser completado en base a estos sencillos exámenes, sin embargo han sido desarrolladas técnicas más sofisticadas, sobre todo para casos complicados y casos crónicos, llevando un seguimiento en relación a la remisión de la enfermedad. (6)

Así tenemos que los niños con púrpura trombocitopénica idiopática solo raramente están asociados con otros desordenes inmunológicos. Las concentraciones de inmunoglobulinas (especialmente IgA e IgG) son valores que pueden ser medidos ante ésta sospecha. Infecciones por citomegalovirus pueden ser consideradas en niños menores de un año de edad (infección perinatal adquirida) e infección por mononucleosis en niños mayores (10)

Trombocitopenia inmune ha sido reportada como la primera manifestación de infección por VIH en transmisión vertical e infección asociada por un producto sanguíneo. Los puntos clínicos de la historia pueden alertar al médico ante la necesidad de excluir esta causa de púrpura trombocitopénica idiopática. (8)

No necesariamente se debe realizar una prueba de Coombs o pruebas de coagulación o buscar factores antinucleares y anticuerpos DNA. La púrpura trombocitopénica idiopática como una característica de lupus eritematoso sistémico es reportado más comunmente en niños adolescentes y generalmente asociada con otros estigmas de la enfermedad. (8)

Finalmente las pruebas de anticuerpo antiplaquetarios son sorprendentemente de poca ayuda tanto para el diagnóstico como el tratamiento en la púrpura trombocitopénica idiopática aguda. Pueden ser más utilizados si la enfermedad progresa a la cronicidad. (2, 4,6)

Han sido desarrolladas técnicas más sofisticadas para el hallazgo de anticuerpos antiplaquetarios en la pasada década, las llamadas técnicas de inmunolesión (liberación del factor 3 plaquetario, liberación de serotonina C). Los métodos recientes para el hallazgo de los complejos plaqueta-autoanticuerpos mediante la activación de los linfocitos, la ingestión de granulocitos, enlace competitivo o pruebas de antiglobulina para la medición de anticuerpos antiplaquetarios sobre la superficie de las plaquetas han demostrado resultados positivos en casi todos los enfermos con púrpura trombocitopénica. Por desgracia todos estos métodos ulteriores son, por lo general, demasiados complejos para su empleo rutinario en el laboratorio de manera que en la mayor parte de los casos, el diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática debe ser hecho sin el beneficio del diagnóstico inmunológico específico. (2, 6)

La enfermedad se puede clasificar de acuerdo con su tiempo de evolución en:

Aguda; cuando el tiempo de evolución entre el inicio de las manifestaciones clínicas y el momento del diagnóstico fué menor de dos meses.

Subaguda; cuando la duración se encontró en el periodo de 2 a 6 meses.

Crónica; cuando la duración fué mayor de 6 meses. (4)

En cuanto al tratamiento la secuencia terapéutica común es administración de dosis altas de glucocorticoide (prednisona 1-

1.5 mgs/kg/día) durante un mínimo de 4 semanas y en los pacientes en los que fracasa esta medida, la esplenectomía es la segunda opción (respuesta favorable en 85-90% de los casos). (4)

En 10-15% de los enfermos en quienes no se obtiene una respuesta satisfactoria a pesar del empleo de esteroides y la esplenectomía (púrpura trombocitopénica idiopática refractaria), se han utilizado diversas modalidades terapéuticas dentro de las que se incluyen la administración de inmunosupresores, gamaglobulina, danazol, ácido ascórbico, colchicina, globulina anti-Rho e interferón. (8)

Albayrak y colaboradores predieren la administración de altas dosis de prednisona 60 mg/m² durante 21 días oral o inmunoglobulina intravenosa 0.4 gm/kg/5 días. Sus resultados indicaron que la metilprednisolona (30 mg/kg ó 50 mg/kg por 7 días) y la inmunoglobulina intravenosa (0.5 mg/kg/5 días) son igualmente efectivos en el manejo de la púrpura trombocitopénica idiopática y se prefiere la metilprednisolona debido a su vía de administración oral, menor costo y efecto no biológico y se restringe el uso de inmunoglobulina en pacientes con infección y combinada con metilprednisolona en pacientes resistentes o para obtener una respuesta más rápida en casos de emergencia. (11,12).

Dentro de la complicación más temida de la enfermedad tenemos que la hemorragia intracraneal en niños con púrpura trombocitopénica idiopática es una complicación rara. Se estima

el riesgo en 1:500 y aparece en niños con conteo de plaquetas muy bajo (menos de 20×10^9 a la $9/L$). Se tiene el 1% de todos los casos de púrpura trombocitopénica idiopática en la literatura mundial. Para minimizar aún más los riesgos de esta complicación se han efectuado diversos estudios para mejorar el recuento plaquetario de manera más oportuna. (13).

Blanchet y colaboradores consideran dosis altas de inmunoglobulina G Intravenosa 1 gr/kg en dos días consecutivos y 0.8 g/kg dosis única, anti-D Intravenosa 25 microgramos/kg en dos días consecutivos o prednisona oral 4 mg/kg/día 21 días, siendo en los dos primeros esquemas más rápido la recuperación del recuento plaquetario por arriba de 50×10^9 a la $9/L$. (12,14,15,16).

Finalmente la esplenectomía ha sido utilizada por varios años y cerca de 2/3 partes de los casos con púrpura trombocitopénica idiopática crónica resultan beneficiados con este procedimiento pero debemos recordar que existe una mortalidad por infección postesplenectomía. El riesgo de que sobrevenga una sepsis es real y es mayor en los niños más pequeños (menores de 5 años) y probablemente persista de por vida. La mortalidad por infección después de esplenectomía por púrpura trombocitopénica se estima en 1.4% por Singer pero Eraklis y Filler reportaron 7 muertes en 262 pacientes (2.7%). Teniendo en mente lo anterior la esplenectomía no debe ser considerada al menos durante 6 meses o preferiblemente 12 meses después del diagnóstico, a no ser que

existan problemas mayores. Después de la esplenectomía todos los pacientes deben recibir la vacuna pneumocóccica y comenzar profilaxis con penicilina de por vida. (17,18).

Independientemente del tipo de terapia utilizada; la respuesta puede clasificarse con los siguientes criterios:

Respuesta completa (RC); conteo de plaquetas mayor de 150×10^9 a la 9/L por más de 3 meses después de suspender el tratamiento.

Respuesta parcial (RP); conteo de plaquetas entre $50-150 \times 10^9$ a la 9/L durante los siguientes 3 meses después de suspender el tratamiento.

Algún tipo de respuesta; la suma de RC y RP.

No respuesta (NR); conteo de plaquetas menor de 50×10^9 a la 9/L después de 3 meses de tratamiento.

Se considera recaída cuando el paciente presenta una cuenta de plaquetas menor de 50×10^9 a la 9/L con manifestaciones hemorrágicas después de haber tenido algún tipo de respuesta. (4,19,20).

DISEÑO DE ESTUDIO

Se trató de un Estudio Observacional, Retrospectivo, Longitudinal y Descriptivo de una cohorte.

La población objetivo quedó definida mediante los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSION:

Expedientes clásicos 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 Diciembre de 1991 y Junio de 1996.

Se investigarán las siguientes variables: Edad, Sexo, estación del año, antecedentes patológicos previos, antecedentes familiares, signos y síntomas, clasificación a su ingreso y cuantos evolucionaron a la cronicidad, exámenes de laboratorio (Hemoglobina, Hematocrito, Leucocitos, cifras de plaquetas a su ingreso y egreso, TP, TPT, Tiempo de Coagulación, Tiempo de sangrado, Retracción del coágulo, Factor Reumatoide, Anticuerpos antinucleares, PCR, AEL, Coombs Directo, Células LE, Exudado Faríngeo, Examen de Médula asea), Esquemas de tratamiento utilizados y las complicaciones.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Púrpura Trombocitopénica en Recién Nacidos.
Presencia de Enfermedad Sistémica.
Púrpuras de otra Etiología.
Expedientes incompletos o extraviados.

MATERIAL Y METODOS

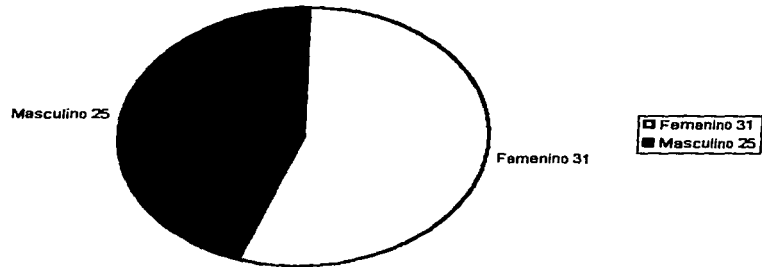
Se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes ingresados en el Hospital Infantil del Estado de Sonora con diagnóstico primario o secundario de Púrpura Trombocitopénica Idiopática en el periodo comprendido de diciembre de 1991 a junio de 1996.

Se encontraron 56 pacientes, 31 del sexo femenino (55.3%) y 25 del sexo masculino (44.6%). (Fig.1).

Sus edades fluctuaron de 1 a 14 años, siendo 9 casos menores de 2 años (16%), 25 se encontraron entre los 3 y los 5 años (44.6%), 19 entre los 6 y los 9 años (33.9%) y 3 de 10 a 14 años (5.3%). (Fig. 2).

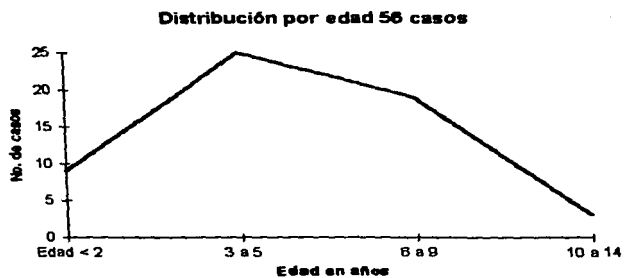
En relación a la época del año donde se presentaron los casos correspondió al 33.9% a primavera, 12.5% en verano, 14.2% en otoño y el 39.2% en invierno. (Fig. 3).

Distribución por sexo 56 casos



Fuente: Archivo clínico y Bioestadística del HIES

Figura 1



Fuente: Archivo clínico y bioestadística del HIES

Figura 2

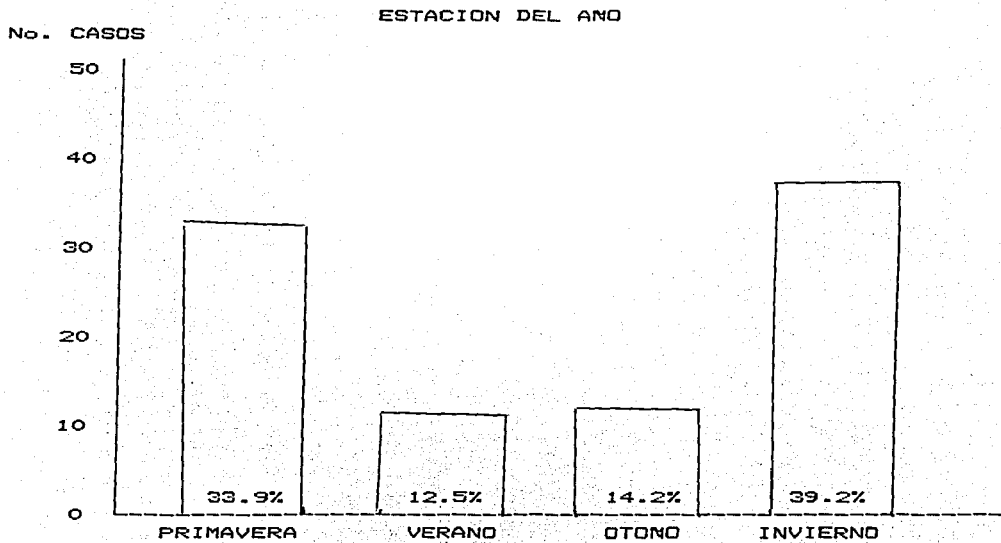
EXPEDIENTE CLINICO

Diciembre 1991

Junio 1996

Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Purpura Trombocitopénica Idiopática.



FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 3.

ANALISIS DE LOS CASOS.

Dentro del cuadro clínico presentado a su ingreso (signos y síntomas) se encontró equimosis en 46 pacientes (82.1%), petequias en 43 casos (76.7%), epistaxis en 24 casos (42.8%), hematomas en 13 (23.2%), gingivorragias en 12 (21.4%), palidez en 7 (12.5%), adenomegalias en 6 (10.7%), fiebre en 5 (8.9%), hepatomegalia en 4 (7.1%), dolor abdominal en 3 (5.3%), sangrado transvaginal en 2 (3.5%), cefalea en 2 (3.5%), esplenomegalia en 1 (1.7%) y shock hipovolémico en 1 (1.7%). (Fig. 4).

Dentro de sus antecedentes de importancia se encontró que en 21 de los casos existió una infección viral o bacteriana semanas previas a su ingreso, de vías respiratorias (37.5% de los casos), 20 habían estado en contacto con agentes tóxicos a la médula ósea (35.7%), tales como fumigantes, fertilizantes, pinturas, tinner. Solo dos casos se relacionaron con traumatismos previos a su ingreso (3.5%). (Fig. 5).

Como antecedentes familiares relevantes se encontró que 18 casos tenían antecedentes de parientes diabéticos (32.1%), 13 con antecedentes familiares hipertensivos (23.2%), 9 con antecedentes neoplásicos (16.0%), 7 con problemas hemorrágicos (equimosis, hemorragias) (12.5%) y 15 con diversos (26.7%) (cardiopatías, obesidad, alergias, fímicos, nefrópatas, etc.).

CUADRO CLINICO

	No. CASOS	%
Equimosis.....	46	82.1
Petequias.....	43	76.7
Epistaxis.....	24	42.8
Hematomas.....	13	23.2
Gingivorragias.....	12	21.4
Palidez.....	7	12.5
Adenomegalias.....	6	10.7
Fiebre.....	5	8.9
Hepatomegalia.....	4	7.1
Dolor abdominal.....	3	5.3
Sangrado transvaginal.....	2	3.5
Cefalea.....	2	3.5
Esplenomegalia.....	1	1.7
Shock hipovolemico.....	1	1.7

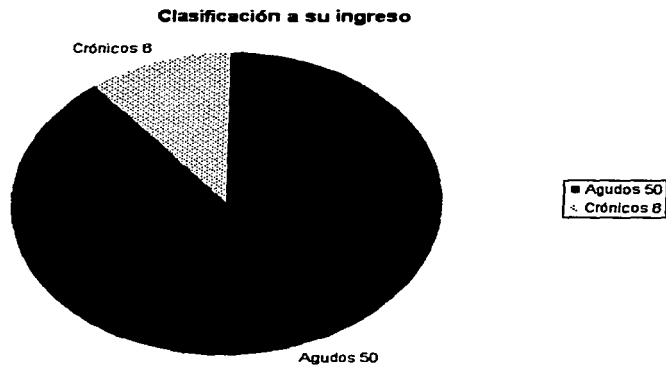
FUENTE: Archivo Clinico y Bioestadística del HIES.

Figura 4.



Figura 5

Fuente : Archivo clínico y Bioestadístico del HIES



Fuente: Archivo clínico y Bioestadística del HIES

Figura 6

A su ingreso se clasificaron como agudos 50 casos (89.2%) y 6 como crónicos (10.7%). (Fig. 6).

Se les efectuó biometría hemática completa al 100% de los enfermos encontrándose hemoglobina menor de 4 gr/dl en un caso (1.7%), 4 casos con hemoglobina entre 5 y 8 gr/dl (7.1%), 33 con cifras entre 9-11 gr/dl (58.9%) y 18 entre 12 y 15 gr/dl (32.1%). (Fig. 7).

Dentro del conteo leucocitario 6 casos se encontraron con cifras menores de 5000/mm³ (10.7%), 34 entre 6000 a 10000/mm³ (60.7%), 11 entre 11000-15000/mm³ (19.6%) y 5 por arriba de 16000 (8.9%). En el 55.3% predominó la línea de neutrófilos. (Fig. 8).

El conteo plaquetario a su ingreso se encontró de la siguiente manera; 1 paciente (1.7%) con menos de 9000/mm³, 23 (41%) entre 10000 a 25000/mm³, 29 (51.7%), entre 26000 a 75000/mm³, 1 (1.7%), entre 76000 a 100000/mm³, ningún caso entre 101000 a 150000 y 2 casos (3.5%) por arriba de 151000/mm³. (Fig. 9).

En 52 casos se midió el tiempo de protrombina; 38 (67.8%) entre 10"-12", 12 (21.4%) entre 13"-15", 2 (3.5%) entre 16"-20"; en 4 casos no se realizó (7.1%) (Fig. 10).

El Tiempo de Tromboplastina se midió en 51 casos; 2 pacientes (3.5%) entre 16"-20", 20 (35.7%), entre 21"-30", 23 (41%), entre 31"-40", 6 (10.7%) en más de 41" y en 5 casos no se efectuó (8.9%). (Fig. 11).

BIOMETRIA HEMATICA

56 CASOS

	No. CASOS	%
Menos de 4gr/dl	1	1.17
Entre 5-8 gr/dl	4	7.1
Entre 9-11 gr/dl	33	58.9
Entre 9-11 gr/dl	18	32.1

FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 7

LEUCOCITOS

56 CASOS

	No. CASOS	%
Menos de 5000/mm ³	6	10.7
Entre 6000-10000/mm ³	34	60.7
Entre 11000-15000/mm ³	11	19.6
Mas de 16000/mm ³	5	8.9

FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 8.

PLAQUETAS

56 CASOS

	No. CASOS	%
Menos de 9000/mm ³	1	1.7
10000-25000/mm ³	23	41
26000-75000/mm ³	29	51.7
76000-100000/mm ³	1	1.7
101000-150000/mm ³	0	0
Mas de 150000/mm ³	2	3.5

FUENTE: Archivo Clinico y Bioestadística del HIES.

Figura 9.

TIEMPO DE PROTROMBINA

56 casos

	No. CASOS	%
Entre 10"-12"	38	67.8
Entre 13"-15"	12	21.4
Entre 16"-20"	2	3.5
No se realizó	4	7.1

FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 10.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA.

56 CASOS

	No. CASOS	%
Entre 16"-20	2	3.5
Entre 21"-30"	20	35.7
Entre 31"-40	23	41
Mas de 41	6	10.7
No se efectuó	5	8.9

FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 11.

El tiempo de coagulación sólo se efectuó en 4 pacientes, 3 lo presentaban entre 2'-8' (5.3%) y 1 (1.7%), entre 9'-14'. No se midió en 52 casos (92.8%): (Fig. 12).

El tiempo de sangrado se realizó en 6 pacientes; 1 lo presentó en menos de 1' (1.7%), 4 entre 2'-6' (7.1%), 1 arriba de 13' (1.7%). No se realizó en 50 casos (89.2%). (Fig. 13).

El exámen de retracción del coágulo se realizó en 17 casos encontrándose de la siguiente forma; 13 casos con 31-50% (23.2%), 4 con más del 51% (7.1%). No se realizó en 39 casos (69.6%). (Fig.14).

De las pruebas serológicas realizadas a 37 casos se les investigó Factor Reumatoide (66%), encontrándose negativo. No se realizó en 19 (33.9%). Se buscaron anticuerpos antinucleares a 41 (73.2%) encontrándose negativos en su totalidad. No se efectuó en 15 casos (26.7%). La Proteína C Reactiva en 41 casos, en 39 (69.6%) se encontró negativa, solo dos casos positivos (3.5%). Búsqueda de células LE en 41 pacientes (73.2%) en todos negativo, no se realizó en 15 (26.7%). El Coombs Directo en 27 casos (48.2%) encontrándose negativo en todos, no se realizó en 29 (51.7%). (Figs. 15,16,17,18,19).

Antiestreptolisinas a 46 casos, 36 (64.2%) con menos de 250 U. Todd., 10 casos (17.8%) con más de 250 U Todd uno de éstos con 500 U. Todd. No se realizó a 10 casos (17.8%): (Fig. 20).

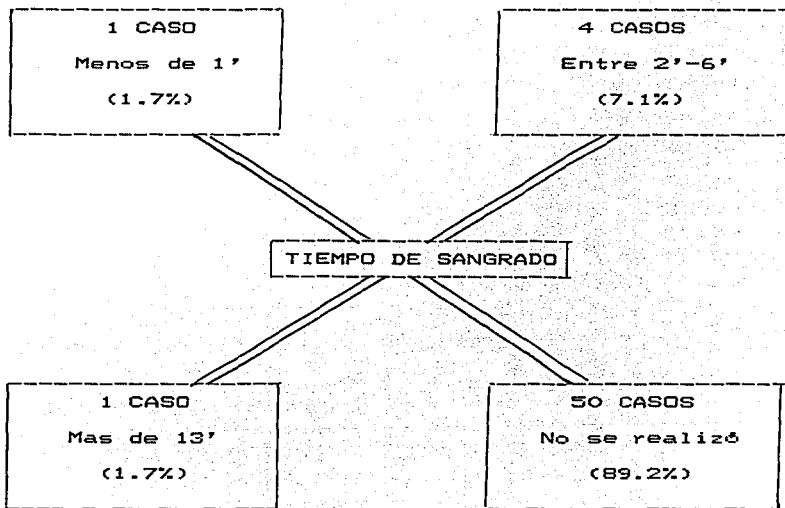
TIEMPO DE COAGULACION

56 casos

	No. CASOS	%
Entre 2'-8'	3	5.3
Entre 9'-14'	1	1.7
No se midió	52	92.8

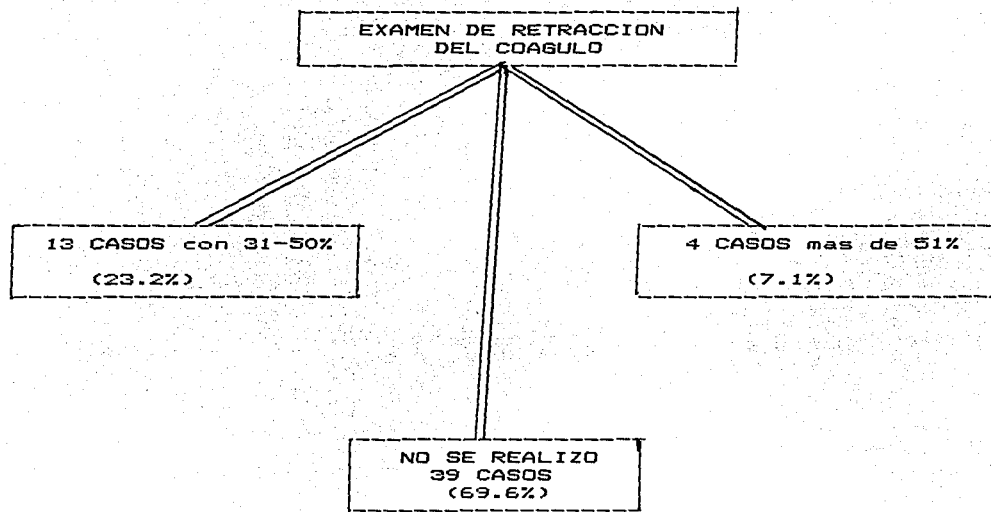
FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 12.



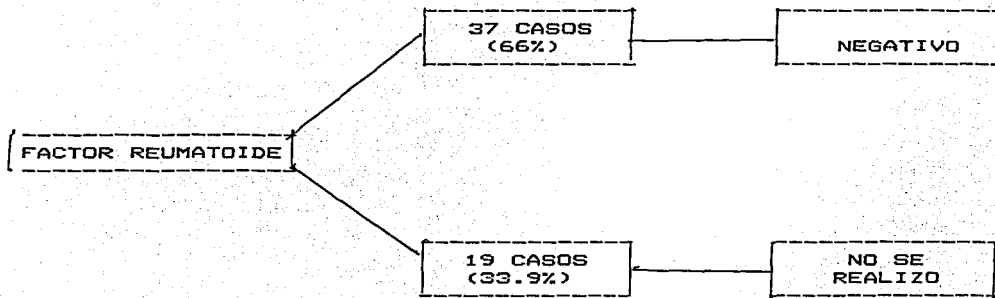
FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 13.



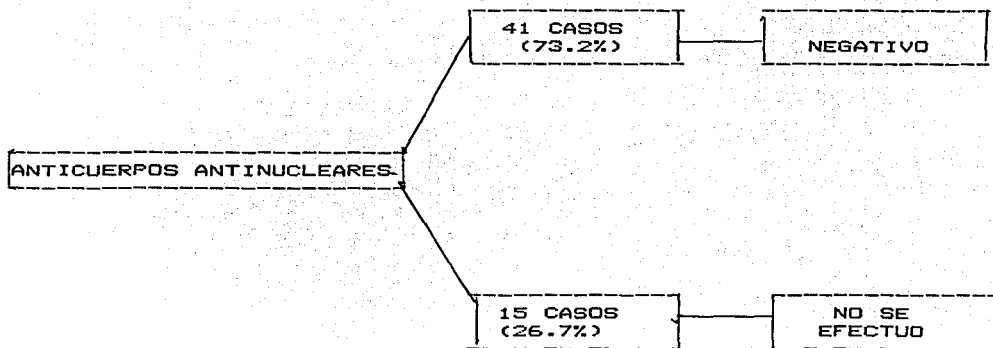
FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 14.



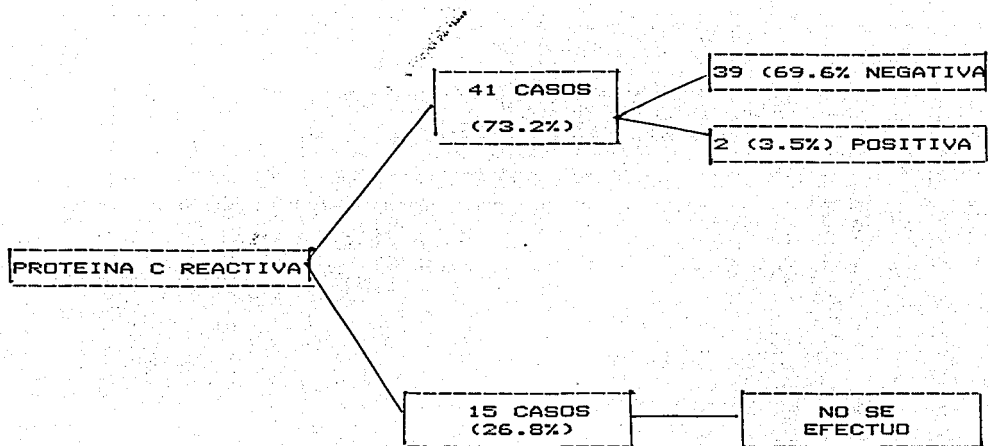
FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES

Figura 15.



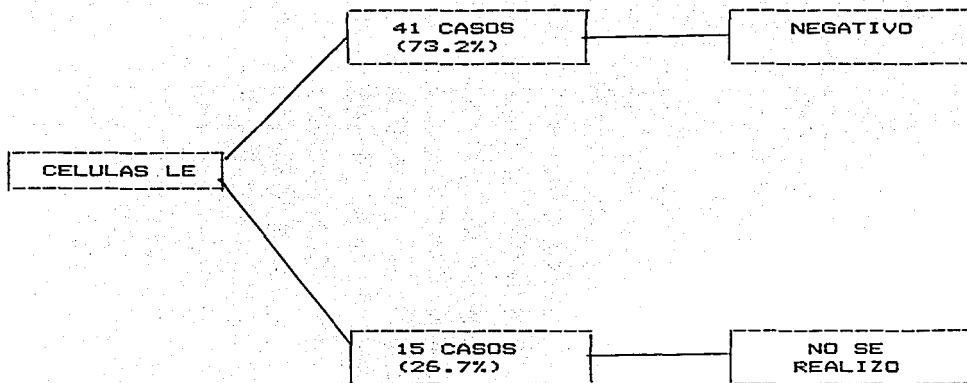
FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES

Figura 16.



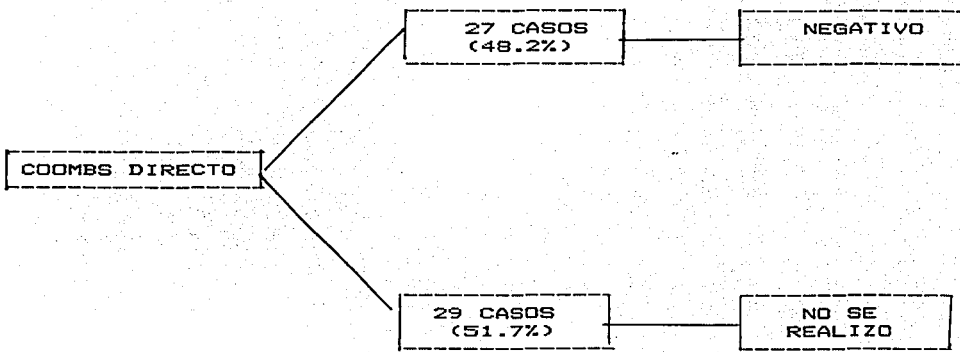
FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 17.



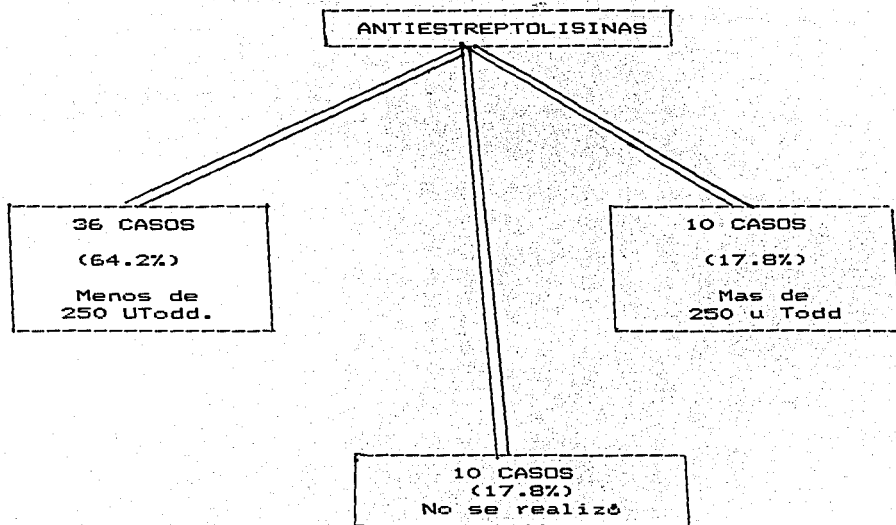
FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura. 18.



FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística de HIES.

Figura 19.



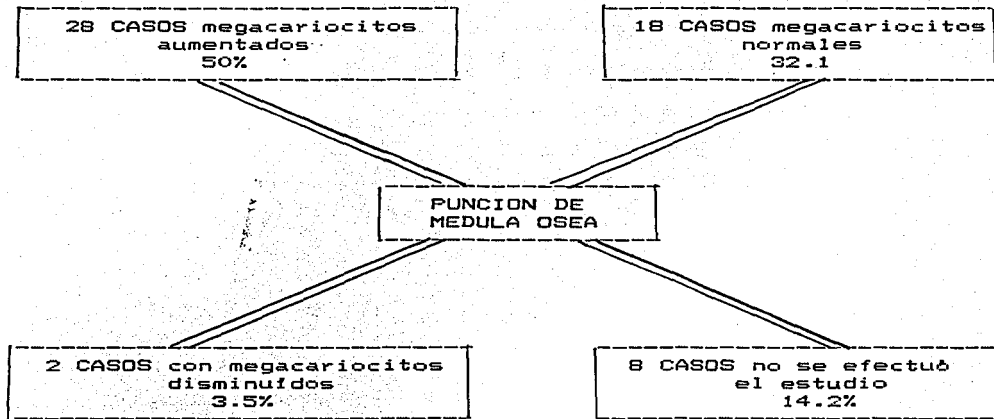
FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística de HIES.

Figura 20.

A 37 niños se les realizó cultivo de exudado faringeo con los siguientes gérmenes aislados: Neisseria sp. 21 casos (37.5%), Streptococcus beta hemolítico 12 casos (21.4%), Streptococcus alfa hemolítico 12 casos (21.4%), Streptococcus alfa hemolítico 10 casos (17.8%), Streptococcus No Hemolítico 7 casos (12.5%), Staphylococcus coagulasa negativo 5 casos (8.9%), Diplococcus Gramm positivo 5 casos (8.9%), Diplococcus Gramm negativo 5 casos (8.9%), Bacillus Gramm negativos 4 casos (7.1%), Bacillus Difteroide en 2 casos (3.5%), Cándida albicans en 2 (3.5%), E. Coli en 2 (3.5%), Klebsiella sp. en 1 (1.7%), Pseudomona aeuroginosa en 1 (1.7%). No se efectuó cultivo en 19 casos (33.9%).

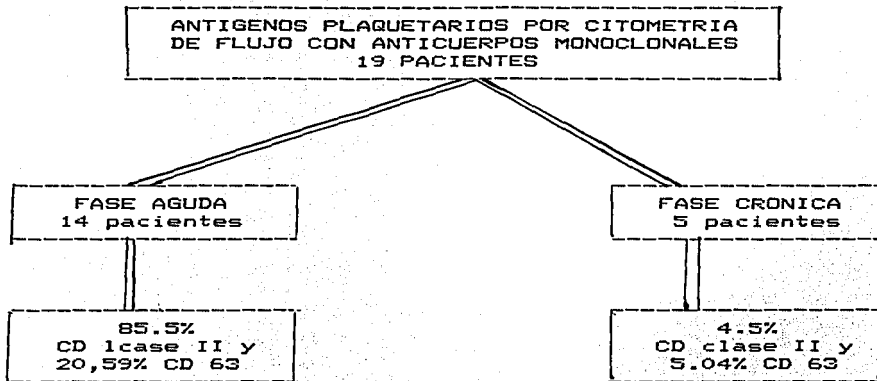
A 48 pacientes se les practicó punción de médula ósea; 28 casos presentaron megacariocitos aumentados (50%), 18 casos con megacariocitos normales (32.1%), 2 casos con megacariocitos disminuidos (3.5%). No se efectuó dicho estudio en 8 casos (14.2%). (Fig. 21).

Se buscaron antígenos plaquetarios por citometria de flujo con anticuerpos monoclonales en 19 pacientes, 14 en Fase aguda; 85.5% CD Clase II y 20.59% CD 63. En Fase crónica 5 pacientes, 4.5% CD clase II y 5.04% CD 63 (Fig. 22).



FUENTE: Archivo clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 21.



FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 22.

TRATAMIENTO.

De los 56 casos, 21 fueron tratados mediante prednisona, hidrocortisona y transfusiones (37.5%), dentro de este grupo en un paciente se utilizó Vincristina por complicarse con sangrado del sistema nervioso central. 10 casos fueron manejados con prednisona y transfusiones (17.8%). 9 casos se manejaron con prednisona únicamente (16%). En 4 pacientes se utilizó combinación de Hidrocortisona inicialmente y después prednisona. 4 pacientes con hidrocortisona y transfusiones (7.1%). En 2 pacientes sólo transfusiones (3.5%), de concentrados plaquetarios, plasma rico en plaquetas, crioprecipitados, y paquete globular. 2 pacientes con prednisona y gammaglobulina (3.5%). 4 pacientes solo se siguieron con observación. 8 casos requirieron esplenectomía (14.2%) (Fig. 23).

TRATAMIENTO

56 CASOS

	No. CASOS	%
Prednisona, hidrocortisona y transfusiones (&)	21	37.5
Prednisona y transfusiones	10	17.8
Prednisona	9	16.0
Prednisona e hidrocortisona	4	7.1
Hidrocortisona y transfusiones	4	7.1
Transfusiones (*)	2	3.5
Prednisona y Gamaglobulina	2	7.1
Observacion	4	7.1
Esplenectomia	8	14.2

(&) Se utilizó Vincristina en un paciente que se complicó con sangrado del sistema nervioso central.

(*) Concentrados plaquetarios, plasma rico en plaquetas, crioprecipitados y paquete globular.

FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 23.

E V O L U C I O N

37 pacientes evolucionaron hacia la mejoría (72.5%), 5 casos evolucionaron a la cronicidad (de éstos 4 requirieron esplenectomía y uno recibe tratamiento con Danazol) (8.9%), en 9 casos se desconoce su evolución (17.5%) (uno por alta voluntaria, otro se trasladó a otra Institución y 7 ya no acudieron a control subsecuente). De los casos crónicos 1 continúa aún en tratamiento y 4 fueron esplenectomizados con mejoría. (Fig. 24,25).

COMPLICACIONES.

Dentro del tratamiento de los pacientes se presentaron las siguientes complicaciones: Epistaxis en 20 casos (35.7%), recaídas en 12 casos (21.4%), sangrado de sistema nervioso central en un solo caso (1.7%), sangrado de tubo digestivo alto 3 casos (5.3%), 24 pacientes no presentaron complicación alguna durante el tratamiento (42.8%). (Fig. 26).

EVOLUCION

AGUDA	No. CASOS	%
Mejoria	37	72.5
Cronicidad (*)	5	9.8
Se desconoce (&)	9	17.5

(*) Esplenectomia 4 pacientes y 1 recibe tratamiento con Danazol.

(&) 1 alta voluntaria, 1 traslado IMSS y 7 ya no acudieron a consulta.

FUENTE: Archivo Clinico y Bioestadistica del HIES.

Figura 24.

EVOLUCION

CRONICA	No. CASOS
Continúan en tratamiento	1
Esplenectomizados y mejoría	4

FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES.

Figura 25

COMPLICACIONES

	No. CASOS	%
Epistaxis	20	35.7
Recaídas	12	21.4
Sangrado de SNC	1	1.7
Sangrado de TDA	3	5.3
Ninguna	24	42.8

FUENTE: Archivo Clínico y Bioestadística del HIES

Figura 26.

DISCUSION

Se encontró una predominancia en el sexo femenino (55.3%), así como edad entre 3 a 5 años (44.6%). La mayoría de los casos se presentó en época de invierno (39.2%).

La equimosis (82.1%), petequias (76.7%) y epistaxis (42.8%), fueron los signos predominantes. Se encontraron 21 casos con antecedente de infección viral o bacteriana previas preferentemente de vías respiratorias (37.5%).

La mayoría de los casos correspondieron a formas agudas de la enfermedad (89.2%).

El conteo plaquetario a su ingreso predominó a formas entre 26000-75000/mm³ (51.7%).

En cuanto a la punción de médula ósea se encontró predominio de megacariocitos aumentados (50%).

Dentro del tratamiento se manejó el esquema de prednisona, hidrocortisona y transfusión de manera más común (37.5%) y sólo 8 casos requirieron esplenectomía y la mayoría evolucionaron hacia la mejoría (72.5%).

La mayoría de los pacientes no presentó complicaciones durante el curso del tratamiento siendo la epistaxis la más común (35.7%) y el sangrado de sistema nervioso central la menos frecuente (1.7%).

CONCLUSIONES.

Se trata de un padecimiento en donde encontramos anticuerpos antiplaquetarios demostrables sobre las plaquetas y el suero.

Existe una disminución de la supervivencia de las plaquetas.

Se trata de casos de Trombocitopenia aislada.

Otras líneas de células hemopoyéticas son normales.

No hay enfermedad sistémica.

El bazo no es palpable.

El exámen de médula ósea es normal con megacariocitos normales o aumentados.

Los niños con púrpura trombocitopénica idiopática leve o moderada deberían ser observados sin tratamiento.

Existe buena respuesta terapéutica a la prednisona y la esplenectomía.

La esplenectomía debería considerarse en los niños sólo cuando la trombocitopenia grave persiste por 6-12 meses ya que la mayor parte de los niños tendrá una remisión espontánea para entonces.

El estado posterior a la esplenectomía es mucho más probable que predisponga a infección grave o masiva en los lactantes.

Los medicamentos inmunosupresivos, por lo general, no deben ser usados en los niños.

El pronóstico para la remisión es bueno.

Los estudios inmunológicos realizados por medio de la Citometría de Flujo con anticuerpos monoclonales, nos indicarán si existe o no evolución de la patología hacia la cronicidad.

Se observó que varios de los estudios al alcance del laboratorio clínico del Hospital no fueron realizados y no se siguió la metodología habitual en este tipo de pacientes especialmente durante el curso de los últimos dos años.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sotelo C N, Ulloa CS, Barragán OL. Púrpura Trombocitopénica Idiopática. Experiencia en un hospital pediátrico de segundo nivel. Rev Mex Ped 1992; 59:170-174.
- 2.- Rapaport SI: Introducción a la Hematología. Salvat Editores. 1982: 334-336.
- 3.- Bello A. Hematología Básica. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México "Federico Gómez". 1983: 237-241.
- 4.- Pita RL, Hurtado MR, Labardini MJ. Tratamiento de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática crónica refractaria. Experiencia de diez años en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán. Rev Inv Clin 1992; 44:501-6.
- 5.- Stites DP. Inmunología básica y clínica. Editorial El Manual Moderno. 1985: 489-492.
- 6.- Van Leeuwen EF et al. Specificity of autoantibodies in autoimmune thrombocytopenia. Blood. 1982;59:23.
- 7.- Buchanan GR. Childhood acute idiopathic thrombocytopenic purpura: how many tests and how much treatment required J Pediatr. 1985;106:928-30
- 8.- Eden OB, Lilleyman JS. Guidelines for management of idiopathic thrombocytopenic purpura. Arch Dis Child 1992;67:1056-1058.
- 9.- Chessells J. Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: primum non nocere. Arch Dis Child 1989;64:1326-1328.
- 10.- Bussel J. Management of infants of mothers with immune thrombocytopenic purpura. J pediatr 1988;113: 497-9.

- 11.- Albayrak et al. Acute immune thrombocytopenic purpura: a comparative study of very high oral doses of methylprednisolone and intravenously administered immune globulin. *J Pediatr*. 1994;125:1004-7.
- 12.- Blanchette V et al. Randomized trial of intravenous immunoglobulin G, intravenous anti-D and oral prednisone in Childhood acute immune thrombocytopenic purpura. *The Lancet*. 1994;344:703-7.
- 13.- Lilleyman JS Intracranial haemorrhage in idiopathic thrombocytopenic purpura. *Arch Dis Child* 1994;71:251-253.
- 14.- Andrew M, Blanchette V. A multicenter study of the treatment of childhood chronic idiopathic thrombocytopenic purpura with anti-D. *J Pediatr* 1992;120:522-527.
- 15.- Van Hoff J, Ritchey AK. Pulse methylprednisolone therapy for acute childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. *J Pediatr*. 1988;113:563-6.
- 16.- Adams D, Kinney T et al. High-dose oral dexametasone therapy for chronic childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. *J. Pediatr* 1996;128:281-3.
- 17.- Hollenberg J, Pinsky L. Splenectomy versus gammaglobulin for thrombocytopenic purpura. *J Pediatr* 1988;113:953-4.
- 18.- Reid MM et al. Splenunculectomy in thrombocytopenic purpura. *Arch Dis Child* 1986;61:192-194.
- 19.- Rubb LG, Tredeman K. Idiopathic thrombocytopenic purpura: predictors of chronic disease. *Arch Dis Child* 1990; 65:502-506.
- 20.- Chintagumpula et al. Treatment of chronic thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Pediatr* 1992; 121:1991.