

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

11237

2ej

266

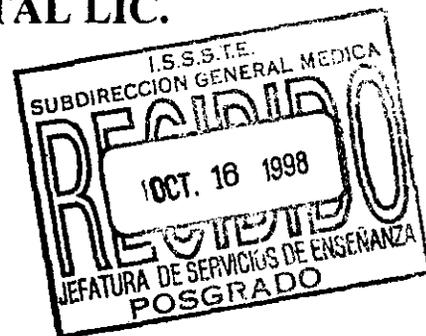
**Facultad de Medicina
División de estudios superiores
I.S.S.S.T.E.**

**Subdirección Medica Zona Sur
Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos**

**INCIDENCIA DE LA PURPURA TROMBOCITOPENICA EN
EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL LIC.
ADOLFO LOPEZ MATEOS.**

TESIS DE POSTGRADO

**para obtener el titulo de :
MEDICO PEDIATRA**



Presenta

DR. APOLINAR VALDOVINOS PEREZ

DR. OSCAR TREJO SOLORZANO
Coor. de Capacitación, Desarrollo e investigación.



268896 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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

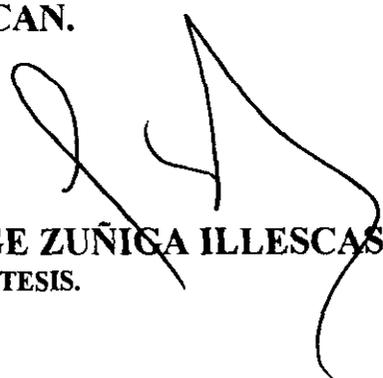
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**INCIDENCIA DE PURPURA TROMBOCITOPENICA EN EL
SERVICIO DE PEDIATRIA**

AUTOR: DR. APOLINAR VALDOVINOS PEREZ.

**DOMICILIO: CALLE AMEZQUITE No 233.
COL. STO. DOMINGO COYOACAN.
C.P 04369.
TEL: 6 19 69 29**



**DR JORGE ZUÑIGA ILLESCAS.
ASESOR DE TESIS.**



**DR. BALTAZAR BARRAGAN HERNANDEZ.
PROF. TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA.**



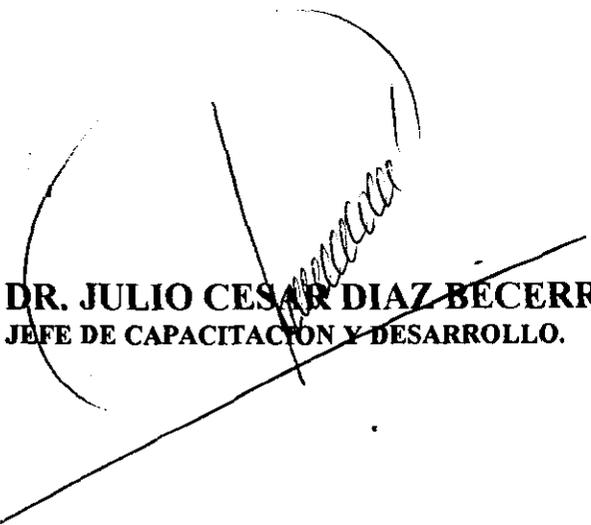
**DR. JORGE ROBRES ALARCON.
JEFE DE COORDINACION DE PEDIATRIA.**



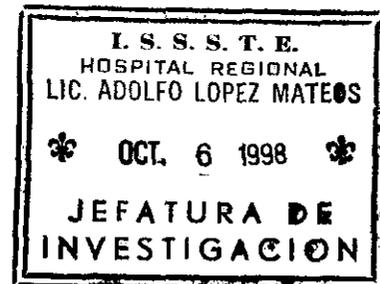
**DR. SERGIO BARRAGAN PADILLA.
VOCAL DE INVESTIGACION.**



**MC. HILDA RÓDRIGUEZ ORTIZ.
JEFE DE INVESTIGACION.**



**DR. JULIO CESAR DIAZ BECERRA.
JEFE DE CAPACITACION Y DESARROLLO.**



A MIS PADRES

LAS GRACIAS LES DOY POR HABERME DADO LA VIDA,
GUIANDOME CON SUS ENSEÑANZAS Y CONSEJOS POR
EL BUEN CAMINO, NO DEJANDOME CAER EN LOS
MOMENTOS MAS DIFICILES AYUDANDOME CON CARIÑO
A ENFRENTAR LOS PROBLEMAS A LOS QUE ME HE
ENFRENTADO DURANTE ESTE LARGO RECORRIDO.

A ELLOS, POR QUIENES HE LOGRADO ALCANZAR UNA
META MAS EN MI VIDA.

MUCHAS GRACIAS

APOLINAR

A MIS HERMANOS Y CUÑADOS

**POR SU AYUDA DESINTERESADA
DURANTE TODA MI CARRERA.**

A MIS COMPAÑEROS Y MAESTROS

**POR AYUDARME A SUPERARME DIA
TRAS DIA TRATANDO DE SER MEJOR .**

A MI ASESOR DE TESIS

**POR SU PACIENCIA Y AYUDA
PARA CULMINAR LA PRESENTE
TESIS.**

A MIS AMIGOS

**EN ESPECIAL A BENY Y A ELSA POR
SU TIEMPO Y SUS CONSEJOS.**

INDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	2
INTRODUCCION.....	3
OBJETIVOS.....	9
MATERIAL Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	11
ANALISIS DE RESULTADOS.....	24
CONCLUSIONES.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	29

DE PTI EN INCIDENCIA PEDIATRIA. VALDOVINOS-PEREZ.

RESUMEN

Se realizó un estudio de caracter observacional, transversal prospectivo y retrospectivo en el servicio de pediatría del hospital regional Licenciado Adolfo López Mateos, un hospital de tercer nivel, dependiente del I.S.S.S.T.E. La finalidad de dicho estudio fue la de conocer la incidencia de la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), en un período de tiempo comprendido del primero de Enero de 1997 al 31 de Diciembre de 1997.

Durante el tiempo de estudio, se reportaron 14 casos de PTI. De los cuales 9 (64%) correspondieron al sexo femenino y 5 (36%) al sexo masculino, observándose una relación aproximada de 2:1. Asi mismo durante el período de estudio se registró un total de 1562 ingresos de los cuales los 14 casos de PTI correspondieron al 0.8% de la totalidad. El grupo de edad mayormente afectado se encontró en pacientes entre 5 y 15 años de edad.

Con los resultados obtenidos se puede observar que la incidencia del padecimiento es importante dentro de la edad pediátrica, por lo que se debe llevar un protocolo para la atención de dicho padecimiento.

Palabras claves: incidencia, púrpura trombocitopénica idiopática.

INCIDENCE OF ITP IN PEDIATRICS. VALDOVINOS-PEREZ

ABSTRACT.

An observational, transversal, prospective and retrospective study in pediatrics service was achieved at the Licenciado Adolfo López Mateos local hospital, a third level hospital, wich depends of the support of the I:S:S:S:T:E: The objective of the mentioned study was to know about the idiopathic thrombocytopenic purpura falling from January 1997 to December 31 of the same year.

During that time the study showed 14 (ITP) cases. From which 9 (64%) concerned to the femenine sex, and 5 (36%) to the masculine sex. Annotating an approximate relation ship of 2:1 so that during the period of the study. We registered a total of 1562 patients, from which 14 (ITP) cases showed a 0.8 per cent of the total. The worst affected group was found in patients between 5 and 15 years old.

With the obtaining results, you can see the falling incidence of this suffering is important with in the pediatrics age. that is why we need to take a protocol to give attention to this suffering.

Key words: incidence, idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP).

INTRODUCCION

La púrpura trombocitopenica inmune (PTI) es una enfermedad caracterizada por la presentación habitualmente aguda de un síndrome purpúrico debido a trombocitopenia periférica, en niños que carecen de antecedente u otra patología que explique dicha citopenia. (1).

La incidencia anual es de 1/100.000 niños con un pico entre los 2 y 4 años de edad, no parece haber diferencias debidas al sexo. Suele existir antecedente de infección viral de una a tres semanas antes. La exploración física es normal a excepción de la sintomatología hemorrágica, que además de la púrpura cutánea-mucosa puede incluir epistaxis gingivorragia, menorragias, hemorragias del tracto gastrointestinal, del tracto urinario y más raramente hemorragia intracraneal. La teoría patogénica más aceptada en la actualidad es la destrucción por un mecanismo autoinmune: existe una producción de anticuerpos fundamentalmente de clase IgG, dirigidos frente a algunas glicoproteínas de la membrana plaquetaria o a una reacción Ag-Ac con depósito sobre la membrana plaquetar; las células del sistema mononuclear fagocítico a través de los receptores para la porción Fc captan las plaquetas y las destruyen.(1).

El recuento plaquetario se normaliza en el 80-90% de los niños durante los 6 primeros meses de evolución, posteriormente existe tal posibilidad aunque es más rara. Convencionalmente se ha considerado PTI aguda a aquélla que se cura en un período inferior a 6 meses y PTI crónica a la duración superior. La mortalidad referida (inferior al 1 %) esta ligada en la mayoría de los casos a la complicación más grave, que es la hemorragia intracraneal. El tratamiento está dirigido a procurar un ascenso del recuento plaquetario hasta su normalización o por lo menos a valores que eviten complicaciones hemorrágicas potencialmente letales o generadoras de secuelas graves.(1).

La tendencia de la evolución natural de la enfermedad a su curación

espontánea frente al riesgo hemorrágico en pacientes con trombopenia grave son la causa de aptitudes terapéuticas diversas con la finalidad de unificar criterios para su tratamiento.⁽³⁾

El paciente con PTI aguda puede presentar unas manifestaciones hemorrágicas de gravedad variable generalmente en función del recuento de plaquetas. No obstante hay que valorar siempre el conjunto de datos clínicos biológicos para un adecuado enfoque terapéutico ⁽⁴⁾.

La controversia intensa que prevalece en el diagnóstico y el tratamiento de este problema ha causado desazón en los médicos de atención primaria que atienden niños. Durante más de 25 años el debate se ha centrado en cuanto a si se debe realizar aspiración de médula ósea en todos los pacientes recién diagnosticados con PTI, y si hay que realizar la administración sistemática de prednisona para mejorar el número de plaquetas. Estos dos puntos todavía despiertan discrepancias, pero en los últimos 10 años se han introducido nuevas terapias (como la inmunoglobulina intravenosa (IVIG) y la inmunoglobulina anti-D que han reavivado la controversia. De hecho, son pocos los trastornos relativamente benignos en pediatría, que han ocasionado aptitudes antagónicas tan violentas como el tratamiento de la púrpura trombocitopénica idiopática. ⁽²⁾

Muchos expertos aceptan que la PTI por lo común no es grave y que casi todos los niños mejoran con rapidez, y en termino de semanas a meses muestran aumento en el número de plaquetas hasta llegar a cifras hemostáticamente normales. también hay acuerdo general de que el tratamiento orientado a incrementar el número de plaquetas inicialmente no influye en que la enfermedad se torne crónica. La discrepancia real es si se debe hacer tratamiento, como primera medida en todos los niños con púrpura trombocitopénica idiopática.⁽²⁾

Todo pediatra experto habrá atendido alguna vez niños con PTI. Por lo común son jóvenes sanos que en forma repentina (después) de una infección viral) o de modo insidioso (durante varios meses) presentan equimosis, petequias y tal vez epistaxis. Estos niños no han recibido en fecha reciente fármacos ni vacunas, ni poseen

antecedentes personales o familiares de un trastorno hemorrágico. La exploración física no aporta datos sobresalientes excepto grupo de petequias (en particular en el cuello, la mitad superior de la pared torácica y zonas de traumatismo leve),equimosis planas o veces epistaxis. como dato notable, no hay hepatosplenomegalias, linfadenopatía ni manifestaciones de alguna enfermedad subyacente aguda o crónica grave.(2).

Los resultados de estudio de laboratorio son normales, exepcto la trombocitopenia moderada ó intensa. en particular son normales las cifras de hemoglobina, los índices eritrocíticos y los recuentos leucocitos total y diferencial. Las escasas plaquetas en el frotis de sangre son grandes. hay prolongación del tiempo de hemorragia, de tal manera que es inecesario realizar esta cuantificación. Los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial invariablemente son normales, y por consiguiente tampoco hay que medirlos. En los casos típicos no se necesita aspirar médula ósea, por que en ella los signos clínicos y de laboratorio son clásicos; sin embargo, en caso de haber manifestaciones atípicas como linfadenopatía, organomegalias, anemia y recuento anormal de leucocitos, se vuelven esenciales la consulta con el hematólogo y hacer aspiración de médula ósea.

Es poco lo que se sabe de la fisiopatología de la PTI a pesar de ser un transtorno frecuente. Muchos niños muestran signos de que hay anticuerpos antiplaquetarios circulantes; dichos anticuerpos, quizá generados dan reacción a una infección viral o por defectos subyacentes en la regulación inmunitaria, están dirigidos contra los epitopos en la membrana plaquetaria, y se unen a ellos (por lo común glucoproteínas I I b - I I I a). Las plaquetas revestidas de anticuerpos son reconocidas y destruidas por macrófagos fijos en bazo y en otros sitios del sistema retículo endotelial. Aumenta la producción de trombocitos en la medula ósea, pero en grado suficiente para compensar su destrucción rápida.

El tratamiento de la PTI consiste en limitar las actividades del niño (si es posible); no utilizar aspirina ni fármacos que la contengan, que por lo regular no se administran a los niños; y tranquilización verbal.

Casi todos los pacientes no necesitan hospitalización sino simplemente ser vigilados en forma periódica en el consultorio, una o dos veces por semana, y practicar hematimetrías completas y recuentos plaquetarios. Una vez que comienza a aumentar el número de trombocitos, como suele ocurrir en semanas, pueden realizarse con menor frecuencia los estudios hematológicos (cada 2 o 3 semanas) hasta que sus cifras se normalizan (mas de 175.000 plaquetas/mm³). Pocas veces existen recaídas. Los niños con recuentos plaquetarios que no se normalizan hasta la cifra de 175.000 células/mm³ en término de seis meses posteriores al diagnóstico, han sido calificados arbitrariamente como pacientes con PTI crónica. Unos cuantos menores con PTI tienen hemorragias cutáneas notables y persistentes, y también en mucosas o, en raras ocasiones pérdida hemática interna mortal, que obligan a hacer tratamiento, estando dentro de las opciones terapéuticas los corticosteroides o un preparado de inmunoglobulina intravenosa. (IGIV).

Antes de que se contara con IGIV, los cimientos de la terapia contra PTI eran los corticosteroides ingeridos. Los especialistas pensaban bloquear la destrucción de las plaquetas revestidas de anticuerpos por parte del sistema reticuloendotelial, y aminorar la síntesis de anticuerpos antiplaquetarios. También tienen un efecto estabilizante directo en los capilares, lo cual podría disminuir la hemorragia.

Con el advenimiento de la IGIV, múltiples estudios sin asignación aleatoria y con un solo componente demostraron incremento rápido en el número de plaquetas, con efectos adversos mínimos después de administrar IGIV por goteo lento. Como ocurrió con los esteroides, en teoría el efecto de la inmunoglobulina intravenosa es causado por el bloqueo del sistema reticuloendotelial.

Actualmente se sugieren pautas de tratamiento para pacientes con PTI aguda o crónica:

Para pacientes con PTI aguda, se han clasificado a los pacientes en 4 grupos :(1).

GRUPO I : Pacientes con cuenta menor de 20.000 plaquetas/mm³ y sangrado activo en mucosas (se considera como tal la epistaxis que no cede con taponamiento, hematuria macroscópica, gingivorragia, etc.). Se propone administrar una dosis de IGIV y nueva valoración a las 24 hrs; si persiste el sangrado activo, se añaden corticoides; se vuelve a valorar a las 72 hrs y si remonta se lleva control.

GRUPO II : Pacientes con cuenta plaquetaria menor de 20.000 plaquetas/mm³ pero sin sangrado activo en mucosas. Se propone administrar de entrada corticoides. A las 72 hrs de iniciados: si persiste el recuento inferior a 20.000/mm³ y/o hay clínica de sangrado activo en mucosas, se administra una dosis de IGIV; si supera las 20.000/mm³ se continúa el tratamiento y se hace un nuevo recuento a los 4 o 7 días, pasando a controles posteriores con una frecuencia en función del recuento observado.

GRUPO III : Pacientes con cuenta plaquetaria entre 20.000 y 50.000/mm³. Se propone una actitud expectante durante dos semanas con controles periódicos cada 24-72 hrs. Si en la segunda semana muestra una tendencia a mantenerse igual o a descender se inicia tratamiento con corticoides, si la tendencia es al ascenso pasa a efectuar controles periódicos.

GRUPO IV : Pacientes con cuenta plaquetaria superior a 50.000/mm³. Se proponen controles cada dos semanas durante tres meses para valorar evolución espontánea, si los controles descienden por debajo de 50.000 se catalogan en el grupo correspondiente.

Tratamiento de pacientes con PTI crónica:(1).

GRUPO I : Pacientes con cuenta plaquetaria menor de 20.000 plaquetas/mm³. Se propone de entrada un programa de 6 meses de tratamiento con IGIV una dosis cada 2-4 semanas, para mantener niveles mínimos de 20.000 plaquetas/mm³. Si a pesar de esto el paciente tiene clínica de sangrado, se administran bolos de corticoides. Ante la ausencia de respuesta se propone la administración de Ig anti D a los pacientes Rh positivo y a los Rh

negativos uno de los siguientes fármacos: azatioprina, danazol o interferon. Si hubo respuesta se mantienen éstos por 6 meses, al término de los cuales si se persiste con cifras de 20.000 o menos se propone la esplenectomía.

GRUPO II : Pacientes con cuenta plaquetaria entre 20.000 y 50.000 plaquetas/mm³, se propone lo siguiente: Se valora ensayo con corticoides o una dosis de IGIV, si no hay respuesta se pasa la dosis de IGIV por intervalos durante 18 meses, al término de los cuales si no hay respuesta se pasa al danazol o interferon, si no hay respuesta se pasa a la esplenectomía.

GRUPO III : Pacientes con cuenta plaquetaria entre 50.000 y 100.000 plaquetas/mm³. Se propone administrar ensayo con corticoides, si fracasa intentar dosis de IGIV.

GRUPO IV : Constituido por niños con recuento superior a 100.000 plaquetas/mm³, se propone observación y controles trimestrales exclusivamente.

OBJETIVOS

- 1.-** Se pretende conocer la frecuencia de la púrpura trombocitopénica en el servicio de pediatría del hospital Lic. Adolfo López Mateos.
- 2.-** Conocer la edad de mayor presentación de la púrpura trombocitopenica idiopatica (PTI).
- 3.-** Determinar el sexo mayormente afectado por la púrpura trombocitopénica idiopatica.
- 4.-** Conocer las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en la PTI.
- 5.-** Determinar los factores etiologicos mayormente asociados al cuadro de PTI.
- 6.-** Conocer el tratamiento mas frecuentemente utilizado en cuadros de PTI, y conocer la respuesta al mismo durante el tiempo de hospitalización.
- 7.-** Dar a conocer los resultados para la mejor atención de pacientes con cuadro de PTI.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente estudio se revisaron los expedientes de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de púrpura trombocitopenica idiopatica, en los diferentes servicios que componen el area de pediatria en el hospital Lic. Adolfo López Mateos. Durante el período comprendido del 1 de Enero de 1997 al 31 de Diciembre de 1997.

Los criterios de exclusión incluyeron: pacientes con diagnósticos de leucemia, Lupus, HIV, etc., presentando el cuadro de PTI secundario. Asi mismo se excluyó a los pacientes previamente diagnosticados (conocidos) que presentaban recidivas del cuadro.

El tipo de investigación fue básica, retrospectivo, prospectivo y transversal.

Los datos obtenidos fueron recopilados de los expedientes de los pacientes.

Como criterios de diagnostico se utilizaron el cuadro clinico y la cuenta plaquetaria de ingreso.

Las variables que se obtuvieron fueron: edad, sexo, número de plaquetas al ingreso y egreso, toma de muestra de médula ósea, complicaciones, tratamiento, etc.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se registraron 1562 ingresos al área de pediatría, 14 de los cuales correspondieron a casos de púrpura trombocitopenica, obteniéndose una frecuencia de 0.8 % durante el año de estudio.

De los 14 casos (100 %), 9 casos (64 %) correspondieron al sexo femenino, y 5 casos (36 %) al sexo masculino.

El mayor número de casos, 8 (57 %) se registro en el grupo de edad comprendido de los 5 a los 15 años, registrandose unicamente 5 (35.7 %) en el grupo de 1 a 5 años cumplidos, y solamente un caso (7 %) en el grupo de 1 a 12 meses de edad.

En cuanto a auxiliares diagnosticos se encontro la realización de biometria hematica en el 100 % de los casos, asi como se realizó estudio de médula ósea en 11 de los casos (79%), excluyendose dicho estudio en solamente 3 casos (21%).

Referente al factor etiologico, se encontro en 8 de los casos (57%) se encontro asociación con infecciones de vias aereas superiores. Un caso (7%) se encontro asociado a IVU, y en 5 de los casos (36%) no se encontro asociación alguna.

Con respecto a las complicaciones encontradas, se observó epistaxis en unicamente 2 casos (14%) e hiperpolimenorrea en solamente un caso (7%).

De acuerdo a la clasificación de pacientes con respecto al recuento plaquetario de ingreso se encontro a 10 pacientes (71%) con recuento menor de 20.000/mm³. 2 pacientes (14%) con recuento entre 20 y 50.000/mm³. 1 paciente (7%) con recuento de 50 a 100.000/mm³. y un solo paciente (7%) con recuento entre 100 a

150.000/mm³.

El 100 % de los pacientes recibió como terapéutica prednisona a dosis de (60 mg / Kg / día), reportándose 4 casos (28 %) que requirieron de tratamiento con concentrados plaquetarios, observándose una respuesta favorable al tratamiento en el 93 % de los casos, en un lapso de 5 a 10 días reportándose únicamente un caso (7 %) que evolucionó a la cronicidad.

De los 14 pacientes, ninguno recibió tratamiento con inmunoglobulina durante el tiempo de estudio, únicamente reportándose posteriormente su uso en el paciente que evolucionó a la cronicidad.

GRAFICA I

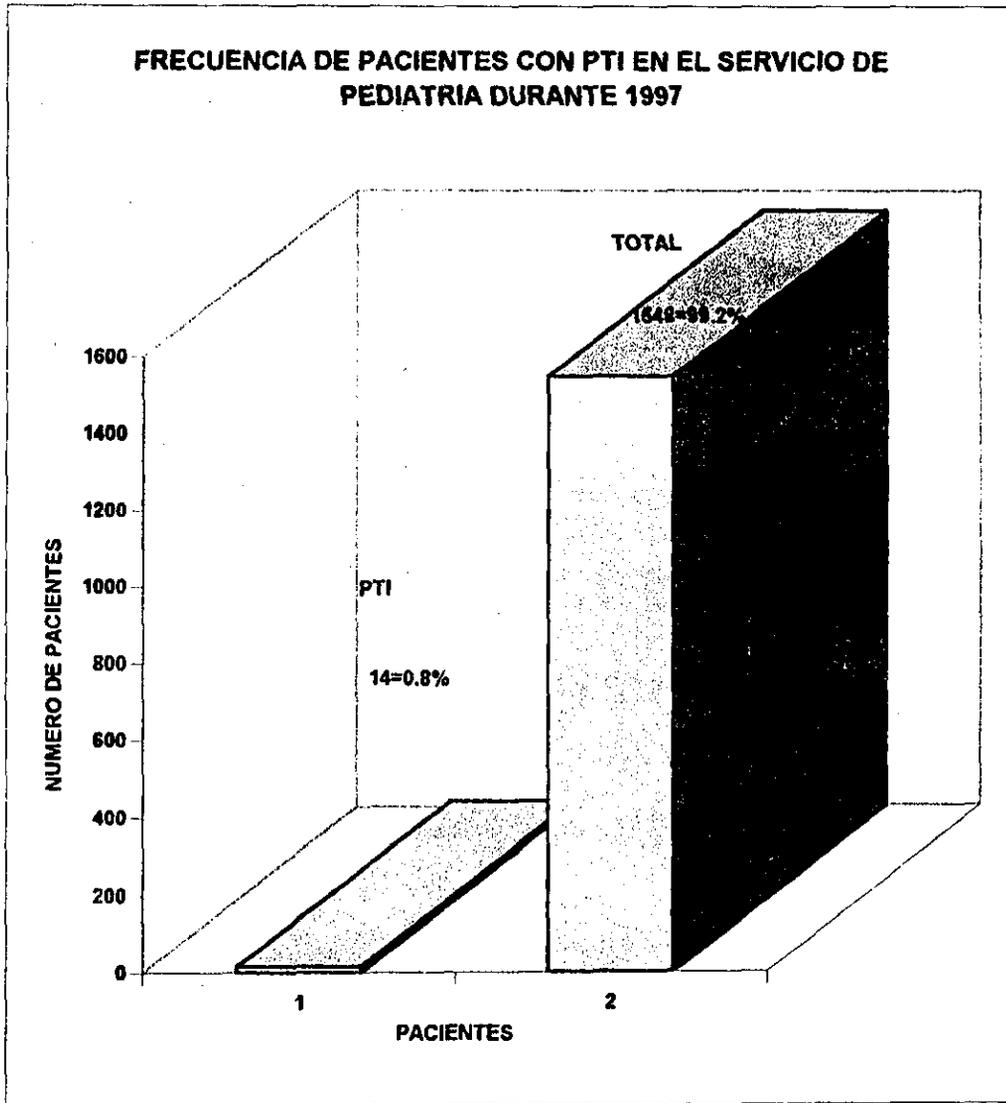


TABLA I
**INGRESO DE PACIENTES CON PTI
 POR MES**

MES	No. CASOS	PORCENTAJE
Enero	0	0 %
Febrero	1	7 %
Marzo	0	0 %
Abril	5	35 %
Mayo	3	21 %
Junio	1	7 %
Julio	1	7 %
Agosto	0	0 %
Septiembre	0	0 %
Octubre	0	0 %
Noviembre	1	7 %
Diciembre	2	14 %
Total	14	100 %

GRAFICA II

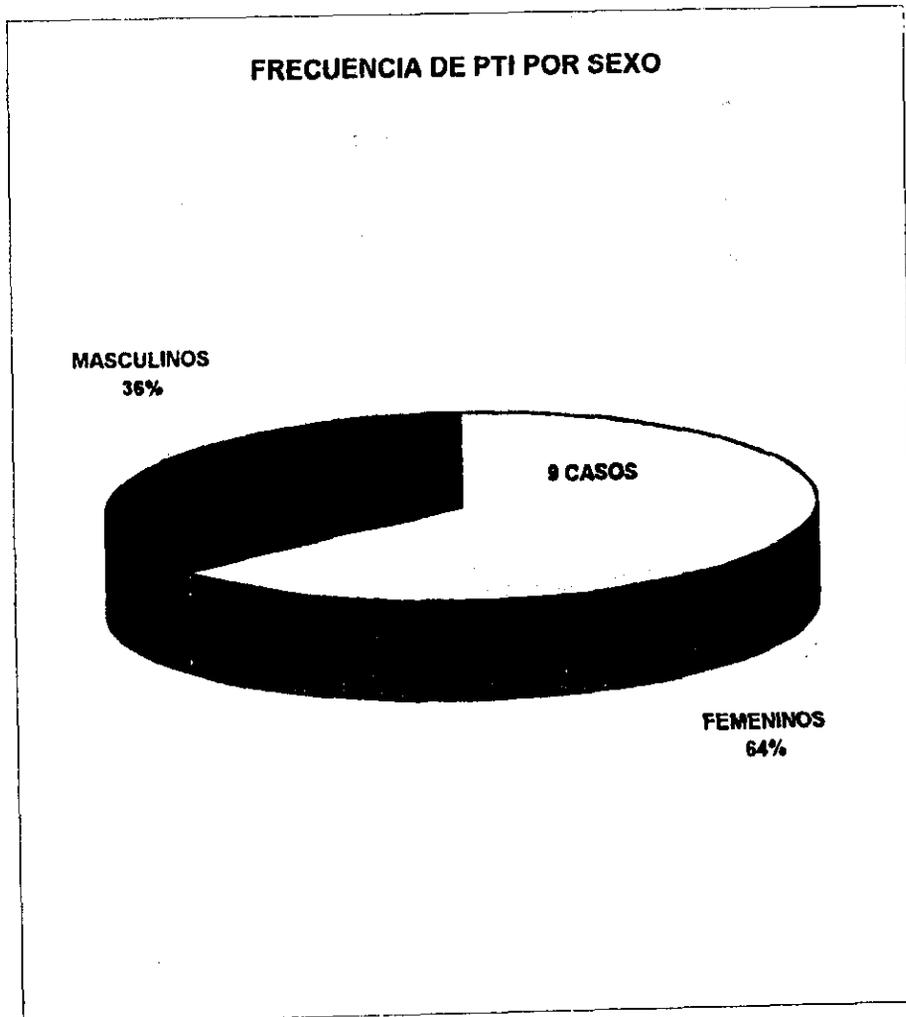


TABLA II

**RECUENCIA DE PTI
POR GRUPOS DE EDAD**

GRUPO	No. CASOS	PORCENTAJE
De 1 a 28 días	0	0 %
De 1 a 12 meses	1	7 %
De 13 a 24 meses	0	0 %
De 2 a 5 años.	5	35 %
De 5 a 15 años	8	57 %

Nota: Se clasifico a los pacientes en los diferentes grupos de edad, tomando en cuenta su edad en años y meses cumplidos al momento de su ingreso.

TABLA III

RESULTADO DE RECuentOS PLAQUETARIOS

Paciente	Plaquetas al ingreso	Plaquetas al egreso
Caso 1	25.000	145.000
Caso 2	6.000	200.000
Caso 3	11.000	46.000
Caso 4	55.000	101.000
Caso 5	3.000	70.000 *
Caso 6	16.000	98.000
Caso 7	108.000	363.000
Caso 8	3.000	79.000 *
Caso 9	34.000	86.000
Caso 10	1.000	371.000 *
Caso 11	4.000	55.000 *
Caso 12	11.000	120.000
Caso 13	6.000	85.000
Caso 14	18.000	96.000

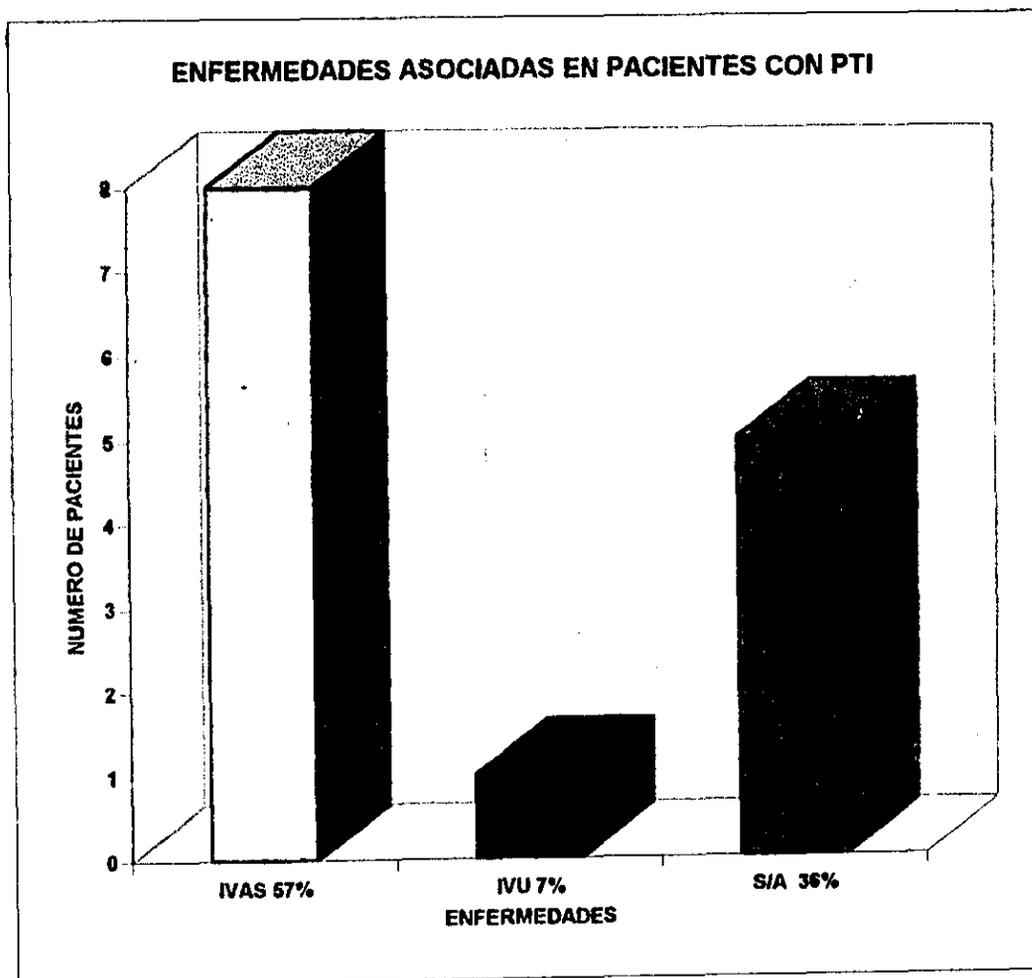
* Pacientes que recibieron concentrados plaquetarios.

TABLA IV

CLASIFICACION DE PACIENTES POR RECUENTO PLAQUETARIO AL INGRESO

CUENTA PLAQUETARIA.	No. DE PACIENTES.
MENOR DE 20.000	10
DE 20 A 50.000	2
DE 50 A 100.000	1
DE 100 A 150.000	1

GRAFICA III



S/A: SIN COMPLICACIONES (SIN ASOCIACION).

GRAFICA IV

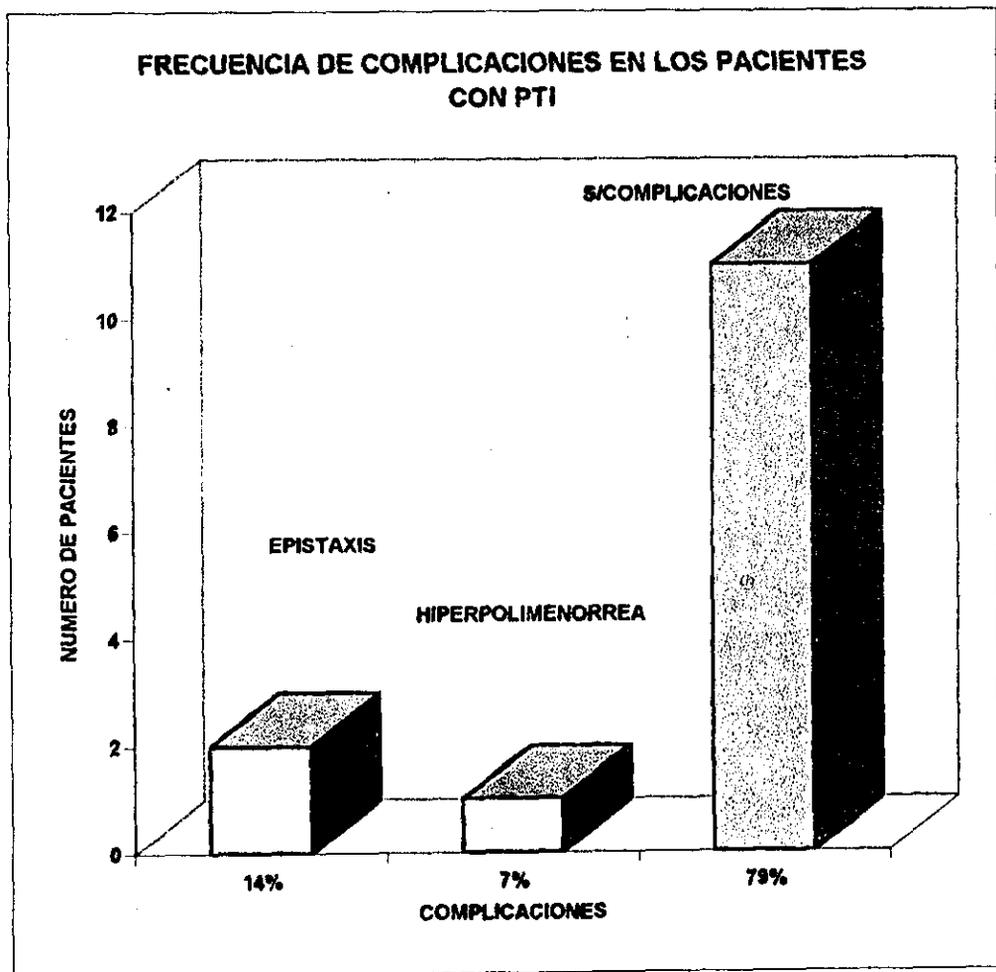


TABLA V
**REALIZACION DE ASPIRADO
DE MEDULA OSEA**

No DE PACIENTES	%	RESULTADO
11	79 %	NORMAL.

TABLA VI
**SIN REALIZACION DE ASPIRADO
DE MEDULA OSEA**

No DE PACIENTES	%	RESULTADO
3	21%	

GRAFICA V

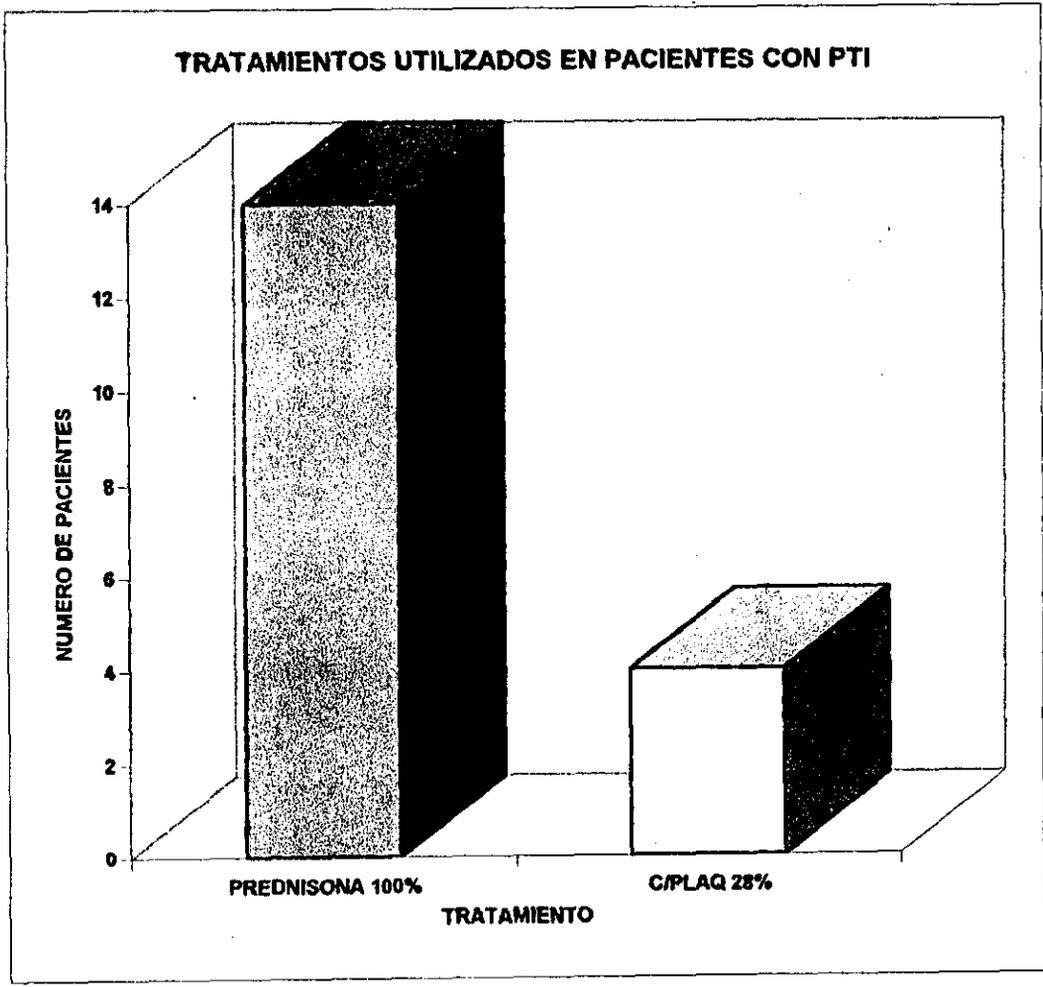


TABLA VII

**PACIENTES QUE RECIBIERON
CONCENTRADOS PLAQUETARIOS
COMO TRATAMIENTO**

No DE PACIENTES	PORCENTAJE	PLAQUETAS DE INGRESO
4	28 %	< 10.000

ANALISIS DE RESULTADOS

Durante el presente período de estudio, se registro un total de 1562 ingresos a las diferentes áreas que componen el servicio de pediatría (UCIN, UTIP, Cunereros, Cirugía pediátrica, Broncopediatria, Gastropediatria, y Escolares), registrandose un total de 14 casos de púrpura trombocitopénica idiopática, que representa el 0.8% de la totalidad, encontrandose un 0 % de mortalidad relacionada a dicho padecimiento.

Aunque el número de la muestra es pequeño, se puede considerar que la púrpura trombocitopenica es uno de los padecimientos que más frecuentemente requieren de hospitalización dentro de la edad pediátrica.

Con respecto a la edad de presentación se encontró un mayor número de casos en el grupo de edad comprendido entre los 5 a los 15 años de edad, dato que difiere de lo reportado en la literatura en la cual se reporta una mayor incidencia entre los 2 a 4 años de edad. En el presente estudio, se encontró un 35 % de los casos en pacientes entre los 2 y 5 años de edad, contra un 57 % encontrado en el grupo de 5 a 15 años de edad, debiendo tomarse en cuenta el tamaño de la muestra del estudio.

En cuanto al sexo, se ha reportado en la literatura, no haber diferencia en cuanto al mismo, sin embargo en el estudio se ha encontrado una mayor frecuencia en el sexo femenino con un 64% del total contra un 36 % encontrado en el sexo masculino, encontrandose una relación aproximada de 2 : 1, lo cual es significativo para el presente estudio.

En cuanto al diagnóstico de los pacientes, este se llevó a cabo mediante el cuadro clínico y los auxiliares de diagnóstico, que en este caso fueron la biometria hemática realizada en el 100 % de los casos, con recuento plaquetario, así mismo el estudio del estudio de aspirado de médula ósea, realizada en el 78 % de los casos, no realizandose la misma en solamente un 21 % de los casos (3 casos), por haber recibido transfusión previa.

En lo referente a este punto aun queda en discusión la desición de

tomar la muestra de aspirado de médula ósea, en los pacientes que presentan PTI, ya que según lo reportado en la literatura, dicho procedimiento tiene especificaciones precisas considerandose necesaria su realización cuando se encuentran datos clínicos que sugieren algún otro cuadro patológico (considerandose leucemia, lupus, tuberculosis etc.) datos que unicamente se presentaron en uno solo de los pacientes, con los que se puede observar que no se ha seguido un protocolo preciso para la realización del aspirado de médula ósea, ya que 13 de los casos presentaron características clínicas y de laboratorio precisas de PTI.

Considerandose la evolución natural de la enfermedad, en diversos estudios se ha establecido que el recuento plaquetario se normaliza en el 80-90 % de los niños en un lapso de 6 meses aun sin recibir tratamiento médico, reportandose una mortalidad inferior al 1 % misma que se ha encontrado en el estudio. Muchos expertos aceptan que la PTI por lo comun no es grave y que casi todos los niños mejoran con rapidez, mostrando aumento en el número de plaquetas hasta llegar a cifras hemostáticamente normales. En el presente estudio se encontro una evolución favorable de los pacientes en un lapso de 5 a 10 dias. Dicha evolución se presentó en el 93 % de los pacientes, encontrandose unicamente un paciente (7 %) que evolucionó a la cronicidad. Con lo anterior se puede observar que en realidad la evolución natural de la enfermedad es benigna, llegando a evolucionar a la cronicidad en un mínimo porcentaje, por lo cual en diversos estudios se ha determinado pautas precisas para el manejo hospitalario del paciente tomando como referencias su cuenta plaquetaria asi como el cuadro clínico presente refiriendose que un gran número de pacientes con PTI no requirieron de hospitalización para su manejo ya que pueden ser vigilados mediante biometrias en forma externa. Por lo anterior se puede observar que en el estudio no se ha efectuado una determinación precisa de los pacientes que realmente requieren ser hospitalizados para su tratamiento, ingresandose a todo paciente con diagnostico de PTI sea cual sea su cifra de plaquetas (anormal), asi como su cuadro clínico.

Con respecto a las complicaciones de la PTI se han reportado gingivorragias, epistaxis, hemorragias del tracto gastrointestinal y urinario, etc. Siendo la más temida de todas la hemorragia intracraneana, considerandose que dichas complicaciones se presentan en muy bajo porcentaje de los pacientes relacionandose con la mortalidad anteriormente descrita.

En el estudio se encontraron complicaciones relativas en el 21 % de los casos (3 pacientes), de los cuales se presentó epistaxis en 2 pacientes (14 %) e hiperpolimenorrea en 1 paciente (7 %). Cifras que dado el tamaño de la muestra parecen alarmantes, sin embargo en el caso de las epistaxis, estas fueron controladas facilmente en un lapso de dos días reportandose como epistaxis leves. Con lo referente a la paciente que presentó la hiperpolimenorrea, se debe hacer notar que esta paciente evoluciono a la cronicidad no respondiendo adecuadamente al tratamiento establecido. Por lo anterior podemos afirmar que las complicaciones encontradas fueron minimas, sin poner en peligro la vida del paciente.

Una vez realizado el diagnóstico se procedió al tratamiento de los pacientes, para lo cual se empleo prednisona en dosificación de 60 mg / m² / dia. en el 100 % de los pacientes observandose una evolución favorable en el 93 % de los pacientes en un lapso no mayor de 10 días, sin embargo no se puede determinar si dicha evolución se debió a la evolución natural de la enfermedad o al efecto de los corticoides, ya que segun lo referido en diversos estudios las cifras plaquetarias pueden incrementar en cuestión de días a meses sin tratamiento alguno y por otra parte se reporta un manejo mínimo de 7 días con esteroides para observar una respuesta favorable al tratamiento.

Asi mismo se puede observar que unicamente 4 pacientes (28 %) requirieron de manejo con concentrados plaquetarios, ya que su cifra plaquetaria se encontraba por debajo de 10.000, encontrandose en 3 de ellos las complicaciones descritas anteriormente.

No se reporto ningun paciente con manejo de inmunoglobulinas durante el periodo de estudio.

Por ultimo, en cuanto a lo referente al factor etiologico, se encontro

una asociación a infecciones de vías respiratorias altas en 8 casos (57 %) justificándose lo referido en la literatura. Así mismo un caso (7 %) se relaciono con una IVU y en 5 casos (36%) no se encontro asociación alguna.

CONCLUSIONES

Con la realización del presente estudio se puede concluir lo siguiente:

- 1.- La púrpura trombocitopénica idiopática es un padecimiento que se observa con relativa frecuencia en el servicio de pediatría del hospital Lic. Adolfo López Mateos.
- 2.- Durante el año de 1997 se registraron 14 casos de PTI. Que correspondieron al 0.8 % del total del número de hospitalizaciones que se presentaron en dicho año.
- 3.- Los cuadros de PTI se encontraron con mayor frecuencia en el grupo de edad de 5 a 15 años con una relación femenino-masculino de 2:1.
- 4.- Se debiera establecer reglas para definir a los pacientes con PTI que realmente requieren de hospitalización para su manejo.
- 5.- Se debiera desarrollar un protocolo estandar para el diagnóstico y manejo de los pacientes con PTI, para ofrecer una mejor atención médica a dichos pacientes.
- 6.- Se define que la evolución de los pacientes con PTI es benigna.
- 7.- Las complicaciones encontradas en pacientes con PTI fueron mínimas, no poniendo en peligro la vida de los pacientes.
- 8.- La mayor frecuencia de cuadros de PTI, se asocian a cuadros infecciosos de vías aéreas superiores.
- 9.- El presente estudio se cumplió con todos los objetivos descritos anteriormente.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Grupo de trabajo de la sociedad Española de hematología pediátrica. Protocolo de estudio y tratamiento de la púrpura trombopénica inmune. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 623-631.
- 2.- Desiree Medeiros, MD, and George R. Buchanan, MD. Current Controversies in the management of idiopathic thrombocytopenic púrpura during childhood. *Pediatrics clinics of North America* 1996 43: 757-773.
- 3.- Hord-JD, Grossman-NJ. Intravenous corticoids versus intravenous gammaglobulin in the tratment of acute inmune thrombocytopenic púrpura. *Pediatr Hematol Oncol* 1993; 10: 323-327.
- 4.- Lilleyman JS. Intracranial hemorrhage in ITP. *Arch Dis Child* 1994; 71: 251-253.
- 5.- Halpern DS, Doyle JJ. Is bone marrow examination justified in idiopathic thrombocytopenic púrpura ?. *Am J Dis Child* 1988; 142: 508-511.
- 6.- R.K. Marwaha, Poonam Aggarwal, Amita Trehan. Immune thrombocytopenic púrpura. *Indian Pediatrics* 1996; 33: 1019-1026.
- 7.- Aronis S, Platokouki H, Mitsika A, et al: Seventeen years of experience with chronic idiopathic thrombocytopenic púrpura in childhood. Is therapy always better ?. *Pediatr Hematol Oncol* 1994; 11: 487-498.
- 8.- Lilleyman JS. Definitions and dogma in chilhood idiopathic thrombocytopenic purpura. *Pediatr Hematol Oncol* 1993; 10: Xi-XiV.

9.- M.M Reid. Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: Incidence, treatment, and outcome. Arch Dis Child 1995; 72: 125-128.

10.- Lilleyman JS. Management of childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 1985; 54: 11-14.

11.- Simons SM, Main CA, Yaish HM, Rutzky J. Idiopathic thrombocytopenic purpura in children. J pediatr 1975; 87: 16-22.

12.- Schulman I. Idiopathic (immune) thrombocytopenic purpura in children: pathogenesis and treatment. Pediatr Rev 1983; 5: 173-178.

13.- Woerner SJ, Abildgaard CF, French BN. Intracranial hemorrhage in children with idiopathic thrombocytopenic purpura. Pediatrics 1981; 67: 453-459.

14.- Blanchette VS, Turner C. Treatment of acute idiopathic thrombocytopenic purpura. J pediatr 1985; 108: 326-335.

15.- Lilleyman JS. Management of childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 1993; 54: 11-14.