

11237
19.2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GRAL. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"**

**"FRECUENCIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON PURPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE
REVISIÓN DE 5 AÑOS (OCT. 1997- OCT. 2002)"**

TESIS DE POSGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:
PEDIATRÍA MÉDICA**

**PRESENTA:
DR. CARLOS VINICIO ORTIZ LOPEZ**

**ASESOR:
DR. SERGIO FRANCO ORNELAS**

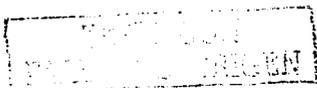


MEXICO D.F.

2003

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso
el contenido de mi trabajo de investigación

NOMBRE: CARLOS VINICIO
ORTIZ LOPEZ
FECHA: 04/MAR/03
FIRMA: [Firma]





Universidad Nacional
Autónoma de México



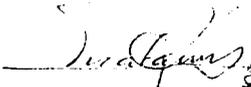
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

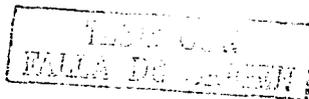
**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**


DR. JOSE LUIS MATAMOROS TAPIA
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E
INVESTIGACION MEDICA.


DR. JORGE MENA BRITO
JEFE DE LA DIVISION DE PEDIATRIA


DR. MARIO GONZALEZ VITE
TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD
EN PEDIATRIA MEDICA
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA
INTERNA PEDIATRICA.


DR. SERGIO FRANCO ORNELAS
ASESOR DE TESIS.
MEDICO DE BASE ADSCRITO AL SERVICIO
DE HEMATOLOGIA PEDIATRICA.



**A Dios por darme la existencia
y por permitirme llegar a cumplir
una de mis metas.**

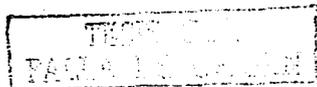
**A la memoria de mi padre
quién con su esfuerzo y dedicación me
impulsó a seguir adelante.**

**A mi madre y hermanos por su apoyo
y comprensión, pues su ejemplo ha sido
la base principal de mi persona**

**TRABAJE CON
PALETA DE ORIGEN**

INDICE

1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCION.....	4
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
4. OBJETIVO	13
6. MATERIAL Y METODOS	14
7. RESULTADOS.....	15
8. DISCUSION.....	18
9. CONCLUSIONES.....	20
10. BIBLIOGRAFIA.....	21
11. ANEXOS.....	24



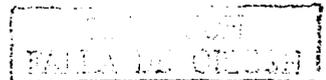
RESUMEN

La Púrpura trombocitopénica inmune ha sido reconocida desde 1735, por Werthof.

En 1951 Harrington sugirió el papel de la etiología inmune en esta patología(1) Actualmente se sabe que la PTI es un trastorno hemorrágico adquirido caracterizado por 1) trombocitopenia $< 150\ 000 \times 10^9$, 2) Lesiones purpúricas, 3) En ausencia de signos u otra causa identificable de trombocitopenia como infección por VIH, trastornos linfoproliferativos, cáncer, estados de inmunodeficiencia (2,3).

La PTI aguda se presenta en $<$ de 10 años con un pico máximo de los 3-5 años. Afectando por igual a ambos sexos. Se considera un proceso benigno y autolimitable hasta en 80% de los casos y el 20% restante evoluciona a la cronicidad (2,3,4). La etiología más frecuente en Pediatría se ha relacionado con procesos infecciosos, sobre todo de origen viral hasta en 50% de los casos tales como :VEB, CMV, Parvovirus B19 (1,3,4,5).

Las manifestaciones clínicas son principalmente lesiones purpúricas, equimosis y sangrados en mucosas, de aparición súbita en un niño previamente sano. Mientras que en los exámenes de laboratorio puede encontrarse trombocitopenia, y dependiendo de la magnitud del sangrado anemia normocítica normocrómica, en el aspirado de médula ósea, los hallazgos de normocelularidad y aumento en el número de megacariocitos productores de plaquetas y eosinofilia, son indicadores de destrucción periférica de plaquetas. Las complicaciones de esta entidad pueden ser sangrados en tracto gastrointestinal, urinario y uterino disfuncional



pero la más grave es la hemorragia intracraneana reportada en la literatura mundial (0.5-2%)esto por el alto índice de mortalidad asociado (1,3,7,8,9,10)

OBJETIVO

Conocer la frecuencia de hemorragia intracraneana en pacientes pediátricos con Dx de PTI aguda y crónica,adscritos al servicio de hematología pediátrica del Hospital General Gaudencio González Garza del CMN "La Raza" en un periodo de 5 años comprendido de Oct 1997-Oct 2002

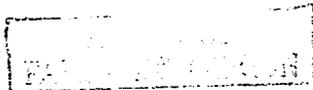
MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en el servicio de hematología pediátrica del Hospital General Gaudencio González Garza del CMN "La Raza",se incluyeron todos los pacientes pediátricos de 1 mes-15 años 11m de edad de ambos sexos con Dx de PTI,captados de Oct 1997-Oct 2002.

RESULTADOS

Los resultados de nuestro estudio fueron los siguientes: pacientes del sexo masculino 66 (59%) sexo femenino 46 (41%). Por grupos de edad el más afectado fué el de 1-5 años con 72 casos (84%),de acuerdo a evolución 84 pacientes (75%)correspondieron a PTI aguda . 84 pacientes (75%) tenían antecedente de un proceso infeccioso viral o bacteriano previo al Dx.Se les realizó determinación de IgG e IgM para CMV a 54 pacientes,resultando títulos (+)en 48 (89%),y en 6 (11%) respectivamente.Se les realizó AMO a 74 pacientes, encontrandose normocelularidad y aumento en el número de megacariocitos productores de plaquetas en el 100% de los casos y eosinofilia en 14 (19%).

La hemorragia intracraneana se presento solamente en 1 paciente (0.91%)

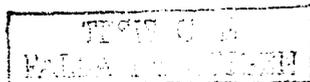


DISCUSION

De acuerdo a lo obtenido en nuestro estudio, se encontró que la afectación por sexo, fué de 1:1.5 lo cual difiere de lo reportado en otras series de estudios 1:1 los resultados encontrados para afectación por edades, evolución y antecedentes de procesos infecciosos previos al Dx, así como de hallazgos en el aspirado de médula ósea fueron iguales a los reportados en la literatura mundial. La Hemorragia intracranéana se presentó solamente en un paciente lo que corresponde a (0.91%) que coincide a lo reportado en estudios previos.

CONCLUSION

En el presente estudio se puede concluir que de todos los parámetros analizados en la PTI se obtuvieron resultados muy similares a los reportados en otros estudios previos, siendo la HIC el punto central de la presente investigación, en la que también los resultados obtenidos concuerdan con los de otras series.



INTRODUCCION

La púrpura trombocitopénica ha sido reconocida desde 1735 por Werlhof como máculas hemorrágicas autolimitables, y una súbita aparición de petequias, equimosis y hemorragia de las mucosas en mujeres jóvenes, en 1951. Harrington reportó que al transfundir plasma de un enfermo con PTI a un individuo sano, ocasionaba trombocitopenia transitoria, lo cual sugirió el papel de la etiología inmune en esta patología (1).

Actualmente se sabe que la PTI es un trastorno hemorrágico adquirido y que se caracteriza por 1) Trombocitopenia que se define como una cifra plaquetaria $< 150 \times 10^9$ ($< 150,000$), 2) Lesiones purpúricas en la piel, 3) Ausencia de signos u otra causa identificable de trombocitopenia como infección por VIH, trastornos linfoproliferativos, cáncer, estados de inmunodeficiencia, trombocitopenia inducida por drogas, trombocitopenia allo inmune congénita, 4) Aspirado de médula ósea en la que se puede encontrar una cifra normal o aumentada de megacariocitos. (2,3). La frecuencia de esta enfermedad es de 3-10 casos/año, por 100,000 niños, habiendo una mayor frecuencia de PTI aguda en niños menores de 10 años siendo el máximo pico de presentación en niños de entre 3-5 años, afectando por igual a ambos sexos, mientras que la PTI crónica se presenta en niños jóvenes y adultos. Esta se clasifica en aguda y crónica en función del tiempo de evolución, se considera aguda si el tiempo de evolución es menor a 6 meses y crónica si este es mayor de 6 meses (2,4).



Esta entidad se considera un trastorno benigno y autolimitable hasta en un 80% de los casos en los primeros meses de evolución y el 20% restante progresa a la cronicidad (3,4).

La etiología más frecuente en pediatría se ha relacionado con procesos infecciosos sobre todo de origen viral hasta en 50% de todos los casos ,entre los que se puede citar Virus Epstein Bar,CMV,Herpes,Parvovirus B19, (1,3,4,5).

Las diferencias clínicas y epidemiológicas entre la PTI aguda y crónica sugieren que la trombocitopenia,puede tener diferentes mecanismos fisiopatológicos . Postulandose que en la PTI aguda la destrucción de plaquetas se origina durante la respuesta inmune que una infección viral o bacteriana desencadena produciendo una reacción cruzada,con los antígenos plaquetarios y que a su vez involucra auto anticuerpos contra las glicoproteínas que normalmente se expresan en la membrana de las plaquetas que se han identificado como blancos específicos y entre los cuales se mencionan las siguientes: GIIb-GIIIIa,GPIb y GPV,subsecuentemente el bazo y otros órganos del sistema reticuloendotelial destruyen las plaquetas que están recubiertas por los Acs (1,6,7).

La trombocitopenia autoinmune puede manifestarse en el periodo neonatal en hijos de madres que tuvieron PTI y en casos más raros se presenta la trombocitopenia neonatal alloinmune,esta última ocurre en aproximadamente 1 de 5000 recién nacidos (3).



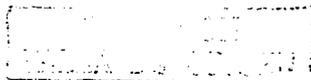
Las manifestaciones clínicas son principalmente las lesiones purpúricas, equimosis y sangrados en mucosas definiéndose a la púrpura como una extravasación de hemáties del interior de los vasos sanguíneos a la piel clasificadas por varios autores de acuerdo a su tamaño y extensión, petequias (< a 2 mm), púrpura per-se (2mm-1cm.) las cuales pueden o no ser palpables, equimosis (> 1 cm)(1,3,7,8,9,10)

Las complicaciones de esta entidad pueden ser varias como son sangrados a nivel del tracto gastrointestinal, tracto urinario, sangrados uterinos, pero la más temible es la hemorragia intracranéana, por el alto índice de mortalidad asociado (1,3,4,8,11).

En el consenso de hematólogos e investigadores en el área realizado en los Estados Unidos de Norteamérica en 1994 mencionan que la hemorragia intracranéana usualmente ocurre en el primer mes del Dx de la PTI aguda, agregando además que el Tx con esteroides no reduce la incidencia de hemorragia intracranéana en pacientes pediátricos (6).

La hemorragia intracranéana es una de las más graves complicaciones, que ponen en peligro la vida, según lo reportado en la literatura mundial es de (0.5-2%)(2,10).

Los pacientes que tienen conteos plaquetarios extremadamente bajos como (10 000-20000 /mCL) tienen un elevado riesgo de sangrado, siendo la más devastadora la hemorragia intracranéana, la cual debe considerarse en pacientes que tienen trombocitopenia como la ya mencionada y cefaléa persistente, aun que si bien su incidencia es extremadamente baja (0.5-2%).



El rango de mortalidad por hemorragia intracranéana es desconocido mientras que algunos otros autores mencionan que es significativamente alto (46%) de todos los casos, asociandose con una alta morbimortalidad.(3,5,6).

Las plaquetas de los niños afectados contienen diferentes Antígenos a los de la madre y la subsecuente formación de alo-Abs que cruzan la barrera placentaria, producen destrucción de las plaquetas , la diferencia entre estas dos entidades estriba en los siguientes puntos:

- 1) Historia materna de PTI donde la cifra de plaquetas se encuentra más abajo de lo normal y en la mayoría de los casos se ha documentado PTI crónica.
- 2) En la trombocitopenia neonatal allo-inmune la cifra de plaquetas en la madre es normal y no hay historia de PTI crónica.
- 3) La incidencia de hemorragia intracranéana es significativamente más alta (10-30%) contra 1% en hijos de madres con PTI (3,6).

El diagnóstico diferencial se puede realizar con las siguientes entidades

Drogas como la quinidina, heparina, aspirina y algunos anticomiciales.

Púrpura trombocitopénica trombótica.

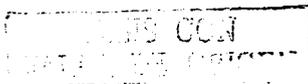
Síndrome urémico hemolítico

Anemia aplástica

Leucemias

Síndrome de TAR (trombocitopenia con ausencia de radio)

Síndrome de Wiskott-Aldrich (eczema e infecciones frecuentes)



Síndrome de Evans (Anemia hemolítica y trombocitopenia)

Anemia de Fanconi

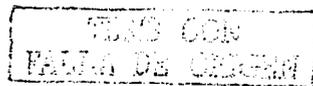
Púrpura trombocitopénica amegacariocítica.(1,2,6,8)

Los principales elementos para el Dx lo constituyen la historia clínica y la exploración física, en la que se puede encontrar esplenomegalia hasta en 12% de todos los pacientes con PTI (2).

La típica presentación clínica en un niño previamente sano con antecedente de un proceso infeccioso reciente quien desarrolla lesiones púrpuricas y equimosis, sangrado de mucosas, epistaxis, gingivorragia y otros sitios de sangrado como en tracto gastrointestinal, mucosa vaginal, tracto urinario, retina, conjuntiva, hemorragia intracraneana(2,3).

Algunos de los hallazgos de laboratorio consistentes, en frotis de sangre periférica son los siguientes:

- El tamaño de las plaquetas puede ser normal o aumentado, aún que consistentemente se encuentran plaquetas gigantes.
- La morfología y tamaño de las células rojas suele ser normal.
- La morfología de los leucocitos es normal



Además se cuenta con algunos hallazgos inconsistentes como son:

- Plaquetas predominantemente gigantes
- Policromatofilia, macrocitos, células rojas nucleadas
- Leucocitosis o leucopenia con formas celulares anormales o inmaduras

El aspirado de médula osea es un estudio de laboratorio de gran apoyo para el diagnóstico, de Púrpura trombocitopénica inmune, y algunos de los hallazgos son:

- Incremento en el número de megacariocitos productores de plaquetas.
- Eosinofilia lo que sugiere destrucción periférica de plaquetas.

Otros hallazgos de laboratorio que pueden apoyar el diagnóstico de Púrpura trombocitopénica inmune, se mencionan a continuación:

- Anemia normocítica normocrómica
- Niveles de IgG elevados hasta en 90% de todos los casos. (1,3,6,9)

Actualmente los principales agentes farmacológicos empleados en el Tx de la PTI aguda, son los corticosteroides y la Inmunoglobulina vía IV, lo cuál ha sido documentado en múltiples estudios, ya que se ha visto un incremento de las cifras plaquetarias en un lapso de 24-72 hrs., ya sea con el empleo de uno u otro medicamento. (3,5,12)

Aun que si bien no existen criterios bien definidos, para el empleo de esteroides o inmunoglobulina como agente de primera línea, algunos autores emplean los esteroides en primera instancia mientras que otros prefieren el uso de Inmunoglobulina (3,5).



Los efectos del empleo de esteroides son varios como aumento de peso, hipertensión arterial, hiperglicemia, Sx de Cushing, trastornos psicológicos, los cuales se eliminan con el empleo de inmunoglobulina ,pero este Tx resulta ser caro y presenta otros efectos colaterales como la meningitis aséptica la cual ha sido bien reconocida. síntomas y signos similares a los que se presentan en una hemorragia intracraneana. (3,5).

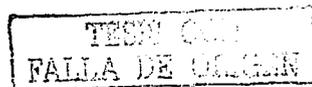
Algunos autores mencionan que el empleo de inmunoglobulina esta indicado en pacientes con plaquetopenia por debajo de 20 000/mcL, para prevenir la hemorragia intracraneana, sin embargo se ha visto que esta se puede presentar a pesar del Tx con Inmunoglobulina (12).

Actualmente se encuentran en línea de investigación el uso de anti Rh (D) para el Tx de PTI aguda, sin embargo los agentes farmacológicos empleados hasta ahora en esta entidad patológica continúan siendo los esteroides y la inmunoglobulina. (1,3,5,7,12).

En la minoría de los casos en los cuales persiste la trombocitopenia por más de 6 meses el manejo es individualizado y depende básicamente del grado de trombocitopenia y de las necesidades de preservar la calidad de vida del paciente . Con la esplenectomía se logra inducir la remisión por largos periodos de la trombocitopenia en la PTI resistente a esteroides e inmunoglobulina, con lo que se evita la toxicidad por el empleo de los medicamentos en forma crónica, sin embargo hay riesgos de incrementar la morbimortalidad y puede presentar otras complicaciones como hemorragia postquirúrgica y sépsis postesplenectomía, las cuales se reportan en la literatura de 3-11 %, la incidencia de la sépsis es más alta

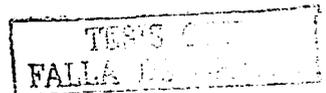


en menores de 5 años de edad y la etiología incluye Pneumococo, Haemophilus influenzae y Meningococo, por lo que previo al procedimiento quirúrgico se debe aplicar vacuna para los gérmenes mencionados, así como la administración de antibióticos específicos como agentes profilácticos, por otra parte se menciona que con la esplenectomía se logra una remisión de la patología en 60-90% de los casos. (1,3,4,5,7,8).



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de hemorragia intracraneana en pacientes pediátricos con PTI aguda y crónica en el servicio de hematología pediátrica del Hospital General Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza (de Oct. de 1997- Oct. de 2002) ?



OBJETIVO

Conocer la frecuencia de hemorragia intracraneana en pacientes pediátricos con PTI aguda y crónica del Hospital General Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza. En un periodo de 5 años comprendido de Oct. de 1997- Oct. de 2002.

MATERIAL Y METODOS

1. LUGAR. El estudio se realizó en el servicio de hematología Pediátrica del Hospital General Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza, Unidad de tercer nivel de atención con área de influencia en la población del norte de la Ciudad de México y los Estados de México e Hidalgo.

2. DISEÑO DEL ESTUDIO

Transversal

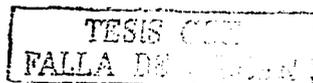
Observacional

Retrospectivo

Descriptivo

3. POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes pediátricos de edades comprendidas entre 1 mes de vida hasta 15 años 11 meses de edad de ambos sexos con dx de PTI, que sean derechohabientes del IMSS adscritos al CMNR



RESULTADOS

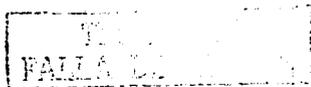
Se estudiaron un total de 112 expedientes clínicos de pacientes pediátricos de edades comprendidas entre 1 mes-15 años 11 meses de ambos sexos con dx de PTI adscritos al servicio de Hematología Pediátrica del Hospital General Gaudencio González Garza del CMN "La Raza" de un periodo de 5 años comprendido entre Oct 1997-Oct 2002 Obteniendose los siguientes resultados.

Por distribución geográfica 76 pacientes (68%)provenían del Edo. Méx. 30 pacientes (27%)provenían del D.F. y 6 (5%)provenían del estado de Hidalgo.que se representa en el Gráfico 1

De acuerdo a distribución por sexo 66 pacientes (59%)fueron del sexo masculino y 46 (41%) del sexo femenino,lo cual se representa en el Gráfico 2 .

Todos los pacientes se agruparon por edades,En el grupo de < de 1 año se encontraron 15 pacientes lo que representa (13%). El grupo con mayor número de casos correspondió al de 1-5 años con un total de 72 pacientes (64%),Mientras que para el grupo de 6-10 años se encontraron 12 pacientes (11%) y finalmente en el grupo de 11-15 años se obtuvieron 13 pacientes que representa (12%). Lo cual se representa en el Gráfico 3.

Del total de casos estudiados 84 pacientes (75%)se comportaron como PTI Aguda los cuales tuvieron una remisión completa,Mientras que 28 pacientes (25%) evolucionó a la cronicidad .De los cuales un 78 % es decir 19 pacientes tuvieron remisión completa después de varios esquemas de Tx. y los 9 restantes (8%) ameritaron esplenectomía como último recurso terapéutico.



con lo que 5 pacientes (56%) presentaron remisión completa posterior al procedimiento quirúrgico y los 4 pacientes restantes (44%) no presentaron remisión. Lo anterior se esquematiza en los Gráficos 4 y 5 respectivamente.

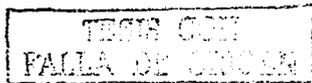
Dentro de los antecedentes de importancia se encontró que 84 pacientes (75%) tenían antecedente de un proceso infeccioso (viral o bacteriano) previo al Dx de PTI. En 82 pacientes se refirió antecedente de infección de vías aéreas superiores y en 2 antecedente de gastroenteritis, 1 paciente (1%) tenía el antecedente de Madre portadora de PTI Crónica y 2 pacientes (2%) tenían el antecedente de aplicación de vacunas previo al Dx de PTI, Esto se esquematiza en el Gráfico 6

De los 112 pacientes estudiados se realizó serología para CMV tipo IgG e IgM en 54 pacientes. Se obtuvieron títulos positivos para IgG en 48 pacientes (89%) y negativos en 6 (11%). Se encontró que 6 pacientes (11%) habían resultado positivos para IgM, esto se esquematiza en el Gráfico 7

El aspirado de Médula ósea se realizó en 74 de los 112 sujetos de estudio encontrándose los siguientes hallazgos normocelularidad e incremento en el número de megacariocitos productores de plaquetas en el 100 % de los casos, es decir en los 74 pacientes mientras que la eosinofilia se reportó en 14 pacientes (19%) Correspondiente el Gráfico 8.



En cuanto a la hemorragia intracranéana esta se presentó solamente en 1 paciente que corresponde a (0.91%) esquematizado en el Gráfico 9.



DISCUSION

La PTI es una entidad patológica que afecta a ambos sexos por igual según lo reportado en otras series de estudios y en nuestro estudio se obtuvieron resultados muy similares representando al sexo masculino un total de 66 pacientes (59%) mientras que para el sexo femenino se encontraron 46 casos (41%). Relación de 1.5:1

En la distribución por grupos de edad encontramos que el grupo más afectado correspondió al de 1-5 años con 72 casos lo que representa (64%), lo cual coincide con lo reportado en otras series de estudios.

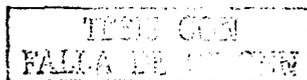
En este estudio se observó que 84 pacientes (75%) presentaron remisión completa de la enfermedad, mientras que 28 pacientes (25%) evolucionaron a la cronicidad y de ellos 9 (8%) ameritaron esplenectomía ya que no presentaron mejoría con el tratamiento farmacológico indicado para estos casos posterior al procedimiento quirúrgico se logró remisión completa en 5 (56%) con lo que podemos decir que la evolución de estos pacientes se comportó de igual manera a la de pacientes de otros estudios pues se obtuvieron resultados muy similares.

De acuerdo a resultados de estudios previos a nivel mundial se tiene bien claro que la etiología más frecuente en pediatría se ha relacionado con procesos infecciosos previos hasta en 50% de los casos, esto relacionado con algunos virus como VEB, CMV, Herpes y Parvovirus B19, y nosotros encontramos que 48 pacientes (89%) tenían títulos de IgG positivos para CMV y 6 (11%) tenían títulos de IgM positivos para CMV, aun que es importante mencionar que de los 112 pacientes

que conformaron este estudio solo a 54 pacientes se les realizaron dichas determinaciones serológicas, sin embargo estos resultados concuerdan con lo previamente reportado.

El aspirado de médula ósea es un estudio de gran apoyo en el dx de PTI y los hallazgos encontrados en nuestros pacientes fueron normocelularidad e incremento en el número de megacariocitos productores de plaquetas en 100% de los casos y eosinofilia en 19%, datos que nos indican que la destrucción de plaquetas es a nivel periférico, corroborándose el Dx de PTI. Otras series de estudios han encontrado estos mismos resultados.

Las complicaciones en esta patología pueden ser varias tales como, sangrados a nivel de tracto gastrointestinal, tracto urinario, uterino disfuncional pero la más grave es la hemorragia intracraneana, ya que aun que se presenta con una frecuencia de (0.5-2%) se asocia con una alta mortalidad, así reportado en la literatura mundial, en nuestro estudio esta se presentó solamente en 1 paciente (0.91%) siendo intraparenquimatosa e intraventricular documentada por TAC. y que finalmente fué la causa de fallecimiento de este paciente.



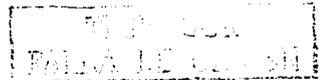
LA TESIS NO CALIF
A REVISAR

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, se puede concluir que la PTI tiene un comportamiento similar a nivel mundial, ya que no se encontraron diferencias significativas en cuanto a la epidemiología, frecuencia de presentación, predilección por algún sexo en específico, así como el grupo de edad mayormente afectado, siendo también los datos clínicos y hallazgos de laboratorio y del aspirado de médula ósea muy similares a los ya reportados en otras series de estudio.

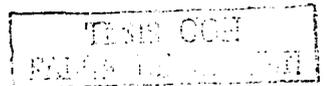
Con respecto a las complicaciones de esta patología ya se mencionaron en apartados anteriores, más sin embargo la más importante es la hemorragia intracraneana, que aun que se presenta con una frecuencia muy baja, cobra gran relevancia por la alta mortalidad reportada una vez que esta se ha establecido. En nuestro estudio esta se presentó solamente en un paciente lo que representó (0,91%), la cual se corroboró por TAC, habiéndose reportado como intraventricular y parenquimatosa, El grado de afectación y gravedad de la misma fué lo que llevo a un desenlace fatal en este paciente a pesar de haber empleado todos los avances de la medicina.

Se espera que futuras investigaciones sean encaminadas a la prevención de esta complicación ya que hasta el momento no se ha podido lograr a pesar de los trabajos y avances científicos con los que se cuenta en la actualidad.



BIBLIOGRAFIA

1. Beardsley DS,Nathan DG.Platelet abnormalities in infancy and Childhood In NathanDG,Oski FA,eds. Hematology of infancy and Childhood Philadelphia,Penn WB Saunders. 1998: 1585-1630.
2. Domenico De Mattia,Domenico Del Principe,Giovanni Carlo Del Vecchio,Morcilo Jankovic et al. Acute Childhood Idiopathic Thrombocytopenic purpura: AEIOP,consensus guidelines for Diagnosis and Treatmen.Haematologica 2000;85:420-424.
3. Yu Wayne Chu MD,James Korb MD, Kathleen M. Sakamoto MD,Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: Pediatrics in Review. Vol. 21; 3 March 2000
4. Myung Sik Lee MD,Ph D. Won Chan Kim, MD Intracranial Hemorrhage associated with idiopathic Trombocytopenic Purpura: Report of seven patients and a metaanalysis. Neurology 1998;50:1160-1163
5. Kattamis Antonios C. MD;Shankar,Sadhna MD;Cohen,Alan R: MD Neurologic complications of Treatment of childhood Acute inmune Thrombocytopenic purpura with intravenously administered Immunoglobulin G. The Journal of Pediatrics;130(2) February 1997;281-283.



6. James N: George, Steven H: Woolf, Gary E. Raskob, Jeffrey S. Wasse et al. Idiopathic Thrombocytopenic Purpura A Practice Guideline Developed By Explicit Methods For The American Society of Hematology 1996.

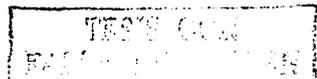
7. Tarantio, MD. Mcfall, R.E. Natural History of Immune Thrombocytopenic Purpura (ITC) in Children. Journal of Pediatric Hematology/Oncology 2000;22:373

8. Bolton-Maggs, PHB. Idiopathic thrombocytopenic Purpura. Archives of Disease in Childhood. 2000;83:220-222.

9. Rock, G. Kellon, John G. Shumark, Kenneth H. Buskard, Noel A. Sutton, David M.C. Benny, W. Barret. Laboratory abnormalities in Thrombocytopenic Purpura. British Journal of Hematology. 1998;103:1031-1036

10. Eulalia Baselga MD, Beth A. Drólet, MD, Nancy B Esterly MD, Purpura in infants and children Journal of the American Academy of Dermatology Vol. 37 Number 5 Nov 1997

11. Desire Medeiros, MD and George R. Buchanan, MD. Major Hemorrhage in Children With Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: Immediate Response to Therapy and long-term outcome. The Journal of Pediatrics 1998;133:334-9.



12. Dickerhoff,Roswitha MD. Von Ruecker,Alexander MD,PhD. The Clinical Course of Immune Thrombocytopenic in children who did not receive intravenous immunoglobulins or sustained prednisone treatment.Journal of Pediatrics;2000;137:629-632.

13. Lilleyman,John S. Managment of Childhood Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. British Journal of Hematology 1999;105:871-875.

14. Pediatría Meneghello 5a Edición Editorial Médica Panamericana 1999.

15. Diccionarios Mosby de Medicina y Ciencias de la Salud 1995 Mosby-Doyma Libros.

16. Dr. Samuel Dorantes Mesa Dx de los Problemas Hematológicos en Pediatría 2a Edición 1997 Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

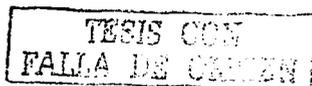
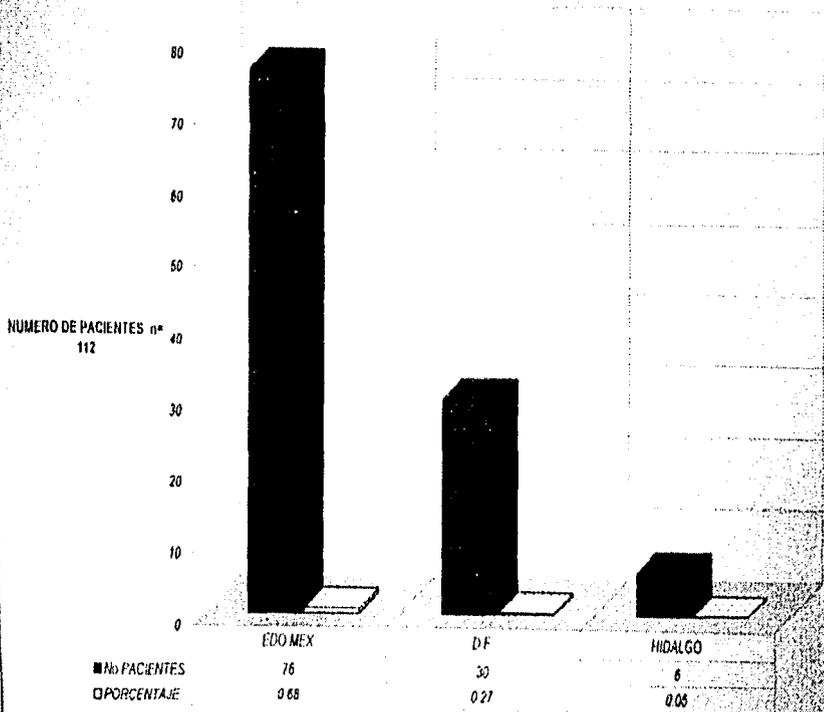


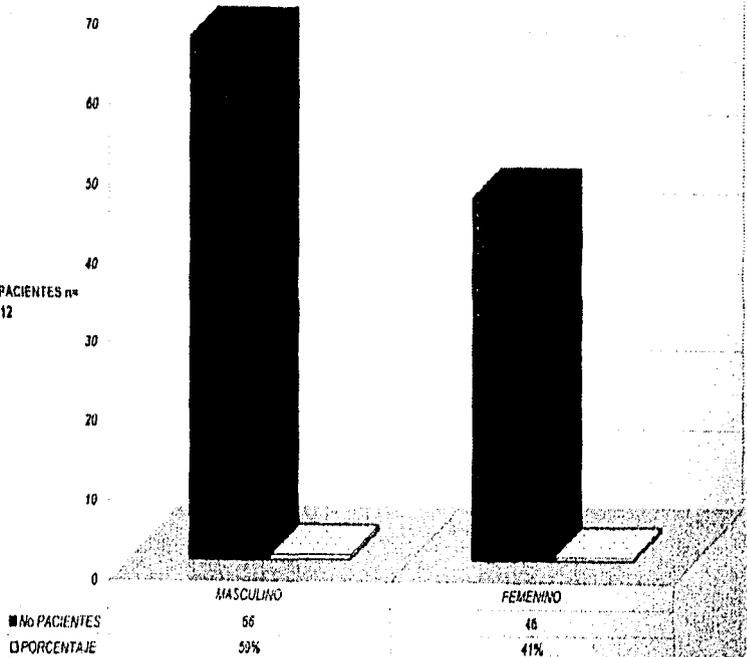
GRAFICO 1
DISTRIBUCION POR AREA GEOGRAFICA PACIENTES CON PTI



TESIS CON
 FALTA DE COPIAS

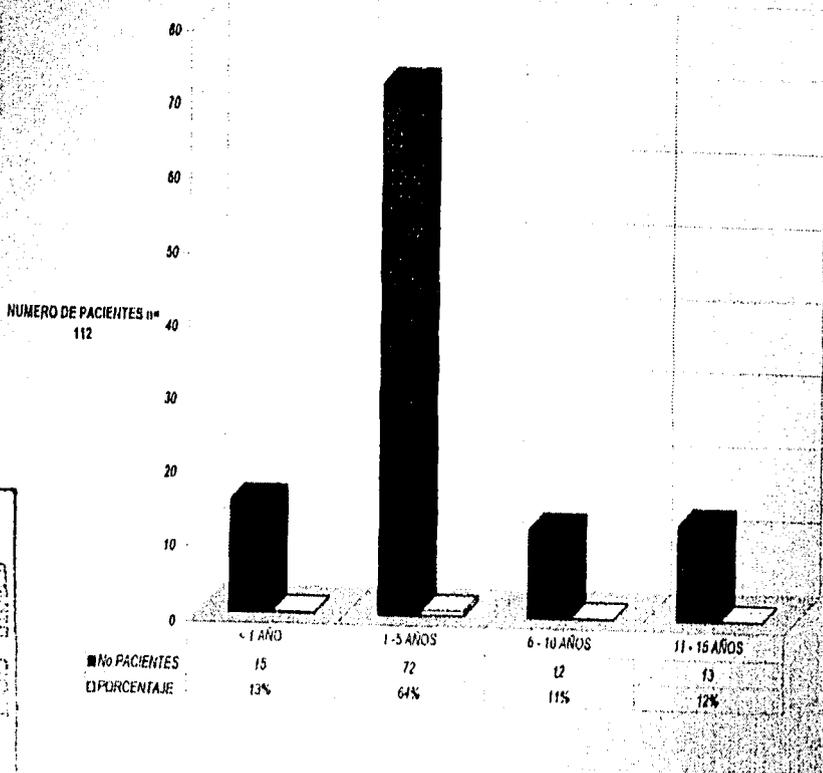
GRAFICO 2
DISTRIBUCION PO SEXO PACIENTES CON PTI

NUMERO DE PACIENTES n°
112



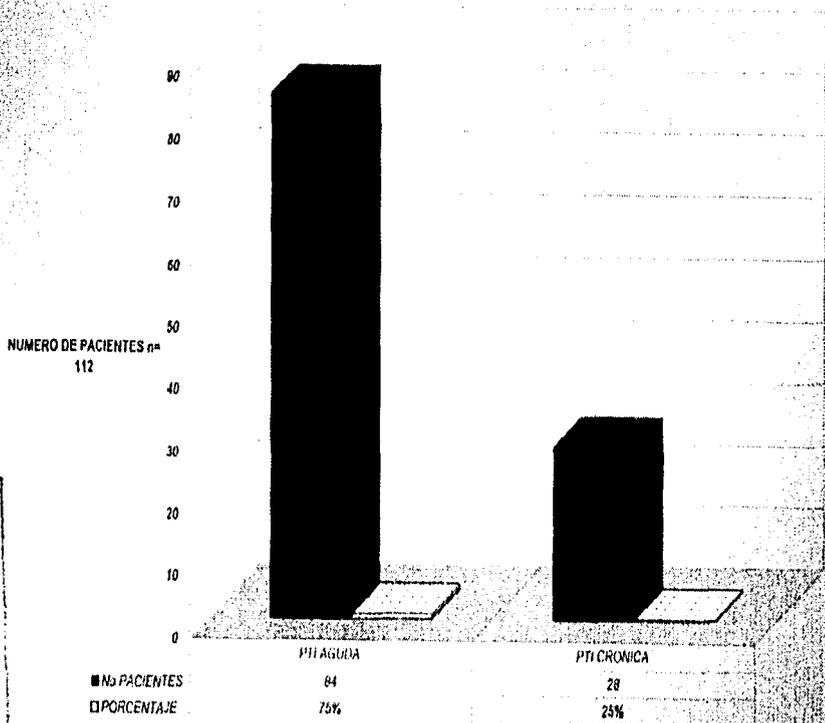
TRISOMIA 21
FALTA DE OMBELIGO

GRAFICO 3
DISTRIBUCION POR EDAD DE PACIENTES CON PTI



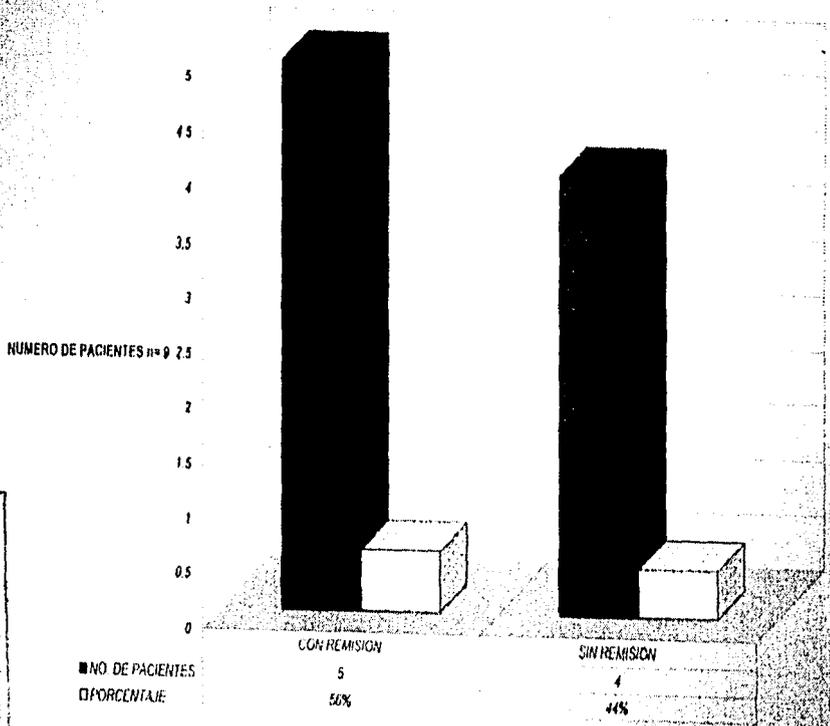
INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS
 FALTA DE DATOS

GRAFICO 4
EVOLUCION CLINICA PACIENTES CON PTI



TRABAJO CON
FALLA DE CORDON

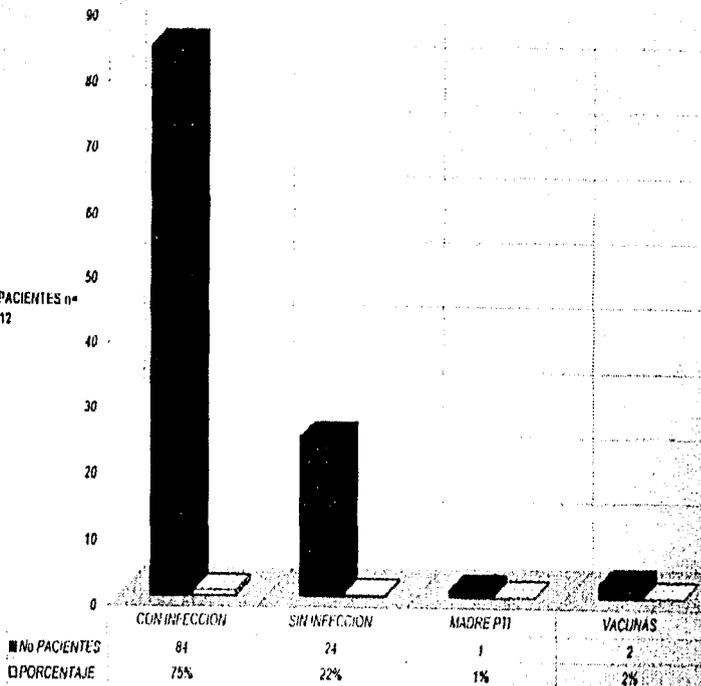
GRAFICA 6
 PACIENTES POSTESPLENECTOMIZADOS



TESIS CON
 FALTA DE CUBRIR

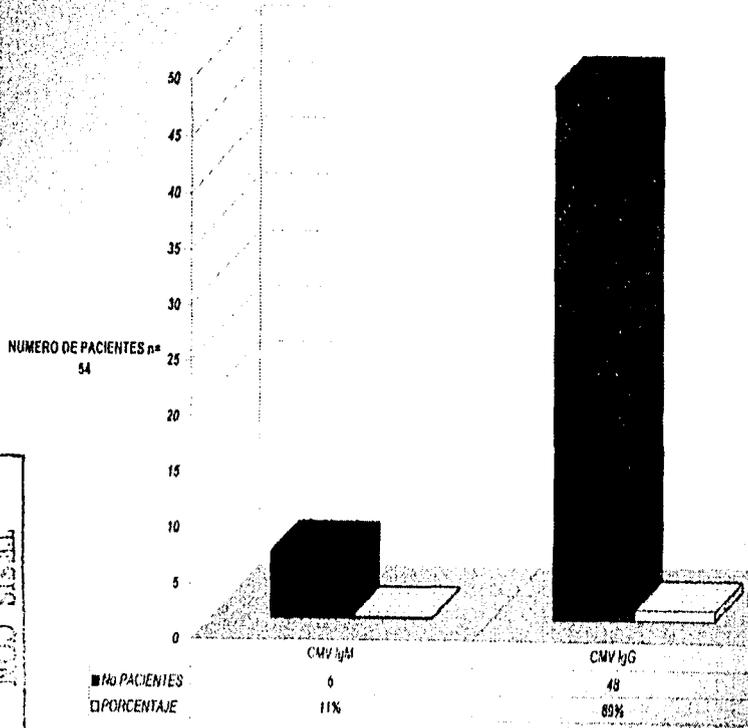
GRAFICO 6
ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA EN PACIENTES CON PTI

NUMERO DE PACIENTES n= 112



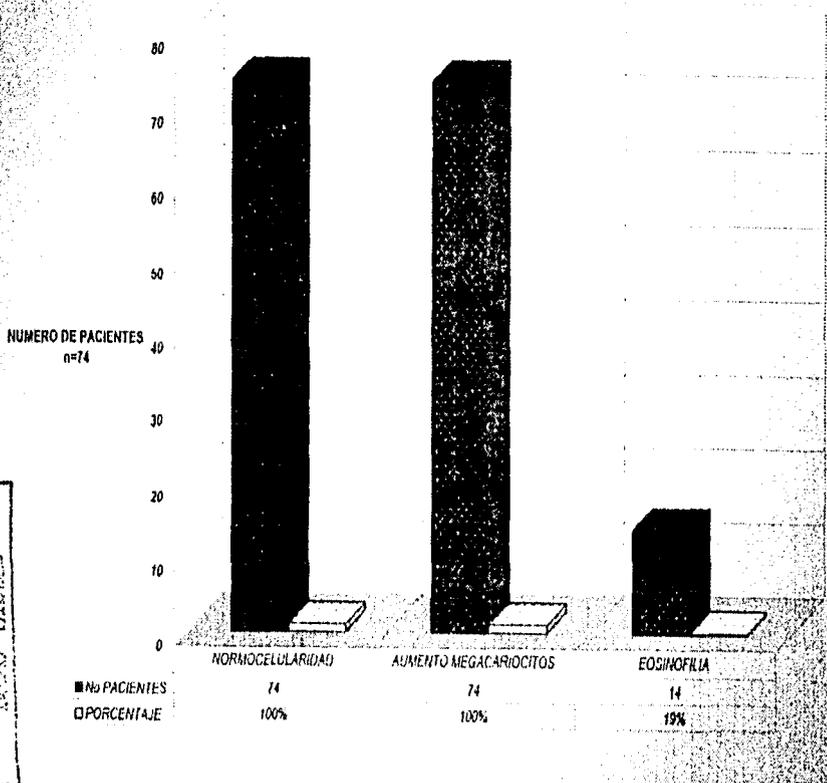
TESIS CON
 VALIA DE CREDITO
 MEDICINA

GRAFICO 7
SEROLOGIA POSITIVA PARA CMV



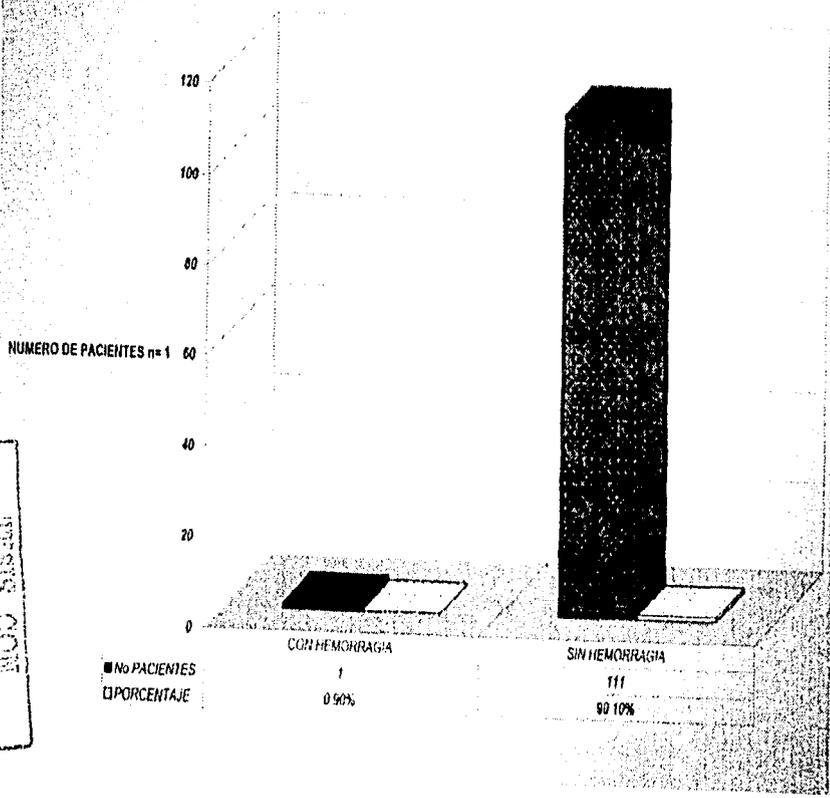
TESES COM
FALTA DE
NOO SIES

GRÁFICO B
 RESULTADOS AMO EN PACIENTES PTI



INSTITUTO DE INVESTIGACIONES
 FARMACOLÓGICAS
 Y QUÍMICAS

GRAFICO 9
HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN PACIENTES CON PTI



NEEDLE IN VITAM
PAIN IN
MOO SISELL