

10  
11249

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E.  
INVESTIGACIÓN**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
SECRETARIA DE SALUD**



**EXPERIENCIA EN EL USO DE INMUNOGLOBULINA EN PACIENTES  
CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA AUTOINMUNE NEONATAL**

**TESIS DE POSGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA  
EN NEONATOLOGÍA PRESENTA LA:**

**DRA. ROSAURA DOMÍNGUEZ ROJAS**

**TUTOR DE TESIS: DR. LUIS P. ISLAS DOMINGUEZ**

**ASESOR DE TESIS: DR. LINO E. CARDIEL MARMOLEJO**



**DIRECCION DE ENSEÑANZA**

**MÉXICO D.F.**

**FEBRERO 2003**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



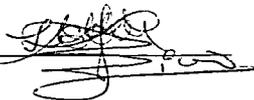
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

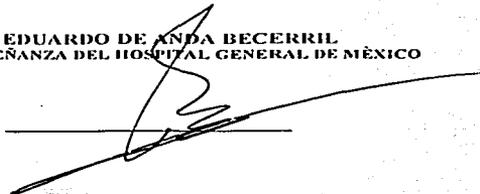
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**DR. LINO E. CARDIEL MARMOLEJO**  
JEFE DE LA DIVISIÓN DE PEDIATRÍA Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN NEONATOLOGÍA



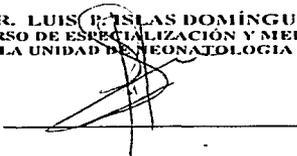
**DR. EDUARDO DE ANDA BECERRIL**  
JEFE DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO



**DRA. ROSA ERENDIRA DURAN RUIZ**  
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA UNIDAD DE PEDIATRÍA

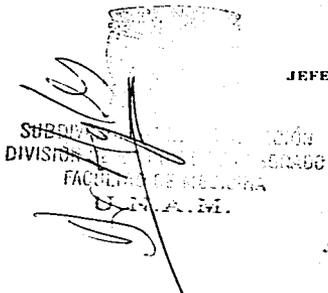


**DR. LUIS P. ISLAS DOMÍNGUEZ**  
DOCENTE DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN Y MÉDICO ADSCRITO DE  
LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

SUBDIRECCIÓN  
DIVISIÓN DE PEDIATRÍA  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



## **DEDICATORIA**

A Dios por estar siempre a mi lado

A lo más perfecto de la vida el AMOR paciente, comprensivo, sin límites

A mi pequeña Zayetzy por darme la oportunidad de seguir adelante

A mis Padres por su guía moral, intelectual y espiritual

A mis hermanos por ser parte de mi vida

A Oralia y Jorge por su amor y cuidados a mi pequeña

A los recién nacidos que nos obligan a esforzarnos día a día y me han permitido formarme como Neonatólogo

**MUCHAS GRACIAS ...**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## ÍNDICE

Antecedentes.....	1
Marco de Referencia.....	8
Planteamiento del problema.....	9
Justificación.....	10
Objetivos.....	11
Diseño.....	12
Material y Métodos.....	12
Criterios de Inclusión.....	14
Criterios de Exclusión.....	15
Validación de los datos.....	16
Consideraciones éticas.....	16
Recursos disponibles.....	17
Resultados.....	18
Conclusiones.....	21
Gráficas.....	24
Bibliografía.....	30

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**EXPERIENCIA EN EL USO DE INMUNOGLOBULINA  
EN PACIENTES CON PURPURA TROMBOCITOPÉNICA  
AUTOINMUNE NEONATAL**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## ANTECEDENTES

La púrpura trombocitopénica inmune se define como una alteración autoinmune caracterizada por cuentas bajas de plaquetas con hemorragias mucocutáneas.

La incidencia de púrpura trombocitopénica gestacional es de 1-2 casos por 1000 nacidos vivos. En nuestro hospital tomando en cuenta la tasa anual de nacimientos (8000 al año) la incidencia de trombocitopenia autoinmune neonatal es de 0.4%<sup>(16)</sup>.

La asociada al embarazo se puede dividir en tres grandes categorías: a) púrpura trombocitopénica idiopática, b) trombocitopenia aloinmune neonatal/fetal y c) trombocitopenia asociada a síndrome de anticuerpos antifosfolípidos<sup>(11y17)</sup>.

La púrpura trombocitopénica idiopática es un síndrome mediado inmunológicamente que se caracteriza por un incremento en la destrucción plaquetaria, éste es mediada por autoanticuerpos IgG se desconocen factores que inician la producción de dichos autoanticuerpos, lo que se sabe es que la mayor parte de los pacientes tienen la presencia de anticuerpos contra diferentes glucoproteínas de superficie plaquetarias (IIb/IIIa) en el momento que la enfermedad se evidencia clínicamente. Esta glucoproteína es reconocida por auto anticuerpos que al formar el complejo antígeno-anticuerpo en las plaquetas las une a través del receptor Fc a las células presentadoras

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

(macrófagos, células dendríticas) con lo que son internalizadas y degradadas. Además las células activadas potencializan la respuesta inmune y crean epitopes para otras glucoproteínas plaquetarias que expresa en su superficie y que con la ayuda de algunas citocinas facilitan la proliferación de las células T CD4(+) y TCD2(+). Finalmente los receptores de las células B son inducidas para proliferar y sintetizar anticuerpos contra la glucoproteína IIb/IX además de la producción amplificada de los anticuerpos anti glucoproteína IIb/IIIa. Dado que la placenta es permeable a la IgG materna circulante puede haber trombocitopenia fetal, que es lo que sucede en la mayor parte de los casos de neonatos con trombocitopenia. En un número menor se presentan trastornos tales como trombocitopenia aloimmune neonatal/fetal y trombocitopenia asociada a síndrome de anticuerpos antifosfolípidos que no se abordan en el presente trabajo<sup>(11 y 17)</sup>.

Con frecuencia, una mujer por lo demás saludable sin antecedente de púrpura trombocitopénica idiopática u otro proceso autoinmunitario se presenta con un decremento leve del recuento de plaquetas que se detecta por primera vez durante el embarazo y se resuelve después del parto<sup>3 y 12</sup>. La diferencia de púrpura trombocitopénica idiopática y trombocitopenia gestacional en ocasiones es difícil por que la primera también se presenta de novo durante el embarazo<sup>7, 12 y 14</sup>. El diagnóstico clínico se basa en cuatro parámetros: 1)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN<sup>2</sup>

persistencia de cuenta de plaquetas menor de 100000 /mm<sup>3</sup>. 2) la biopsia de médula ósea muestra incremento en el número y tamaño de megacariocitos (sólo para claridad en el diagnóstico). 3) exclusión de otras condiciones que puedan causar trombocitopenia, incluyendo uso de drogas asociadas con disminución de la cantidad de plaquetas, 4) ausencia de esplenomegalia y 5) prueba inmunológica de anticuerpos antiplaquetas séricas (sensibilidad del 49 al 66% y especificidad estimada del 78 al 92% y valor predictivo positivo del 80 al 83%)<sup>1,6,11 y 14</sup>.

El tratamiento de la púrpura trombocitopénica ha sido revisado recientemente y se han publicado guías por comités de expertos, revalorando los criterios actuales de diagnóstico y tratamiento. Se comenta la necesidad de establecer el uso de inmunoglobulina intravenosa, esteroides, y mediadas coadyuvantes para el control de las hemorragias en la púrpura trombocitopénica<sup>1 y 4</sup>.

En este trabajo se informa la experiencia del uso de inmunoglobulina intravenosa como tratamiento en los neonatos diagnosticados con púrpura trombocitopénica (prueba de anticuerpos antiplaquetas positivo) con un fondo inmunológico materno comprobado.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Valoración de la trombocitopenia

El primer paso en la valoración de un recién nacido que muestra trombocitopenia es asignar a esta última una de las categorías, relacionada con infecciones: viral, bacteriana, hongos, parasitaria; relacionada con trastornos genéticos; anomalías cromosómicas, inducida por fármacos, causas diversas como el uso de catéteres intravasculares, de la vena renal, aurícula derecha, seno sagital, hipertensión materna inducida por el embarazo, asfixia perinatal, retardo en el crecimiento intrauterino y trombocitopenias idiopáticas<sup>1,2,3,7</sup>. Esto comprende consideración de la edad, gravedad de la trombocitopenia; presencia de características dismórficas, estado clínico (enfermo con no enfermo) y medicamentos usados. Cuando la trombocitopenia es temprana (inicio en el transcurso de 72 horas de vida) debe hacerse hincapié especial en los antecedentes maternos (recuento plaquetario materno, trastorno autoinmunitarios, hermanos previos con trombocitopenia, medicamentos, preeclampsia, diabetes, insuficiencia placentaria, y los fenómenos perinatales: asfixia, corioamnionitis<sup>8,9,11</sup>).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Valoración del mecanismo de la trombocitopenia

### Los indicadores indirectos

El volumen plaquetario medio es una medida del tamaño promedio de las plaquetas circulantes, que se obtiene de manera sistemática por medio de todos los contadores de células electrónicos.

Como regla general, las plaquetas más jóvenes son más grandes. Un volumen plaquetario medio alto por lo general sugiere aumento de la producción de plaquetas, quizá como una compensación por destrucción acelerada de plaquetas a nivel periférico<sup>6,8,10</sup>.

### Esteroides e Inmunoglobulina intravenosa

Los neonatos tienen riesgo aumentado de sangrado grave en presencia de trombocitopenia, por ello en esta etapa de la vida se considera indicado iniciar tratamiento con esteroides e IgIV cuando las cuentas de plaquetas son menores a 50 000 plaquetas/ml, si existe algún factor de riesgo adicional puede ser necesario transfundir concentrados plaquetarios. La evidencia clínica del alto riesgo de complicaciones hemorrágicas graves, entre ellas hemorragia intracraneal, es un hecho empírico bien definido<sup>10,12,16</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **Inmunoglobulina intravenosa**

Es una solución estéril de globulinas principalmente de gammaglobulinas, que se obtiene del plasma de donadores sanos. Contiene, esencialmente inmunoglobulinas tipo G (IgG). Las inmunoglobulinas que sintetizan en las células plasmáticas bajo estímulos antigénicos; las IgG son las que se forman en mayor proporción. Esta inmunoglobulina fija el complemento; se adhiere a los macrófagos atraviesa la placenta y abunda en el líquido extracelular, en donde es activa contra bacterias, virus y toxinas.

Se revisan nuevas pautas de tratamiento que han ido potenciándose en los últimos años: la inmunoglobulina intravenosa, sin olvidar los corticoesteroides y por supuesto la esplenectomía.

El protocolo más comúnmente empleado incluye dosis de 500mg/k/d en cinco dosis consecutivas, se han empleado dosis más altas de 1 ó 2 g/kilo pero esta por definirse si presenta ventajas con respecto de pautas de administración con dosis bajas. Los efectos adversos son frecuentes e incluyen cefalea, náusea, vómito, reacción anafilactoide<sup>1,3,5,8,9,16</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **Esteroides**

Se observa que las manifestaciones hemorrágicas se atenúan antes de elevarse las plaquetas, posiblemente debido a su capacidad de estabilizar el endotelio vascular, este efecto puede obtenerse con dosis de 1-2 mg /kg /día de prednisona por 10 días con dosis de reducción . La elevación de las plaquetas en repuesta a esteroides se relaciona con incremento de la supervivencia de las mismas debido a disminución en la producción de anticuerpos e interferencia en la remoción de las plaquetas opsonizadas. Por otro lado los esteroides disminuyen la proliferación de linfocitos, la activación de las células T y NK interfieren con el procesamiento del antígeno por los macrófagos y en la maduración de los monocitos; hacen descender los niveles de interleucina-2 y en forma tardía, después de tres semanas inducen disminución en la producción de inmunoglobulinas<sup>3,5,9,16</sup>.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## MARCO DE REFERENCIA

Pretendemos con este trabajo conocer, de un modo retrospectivo, la efectividad del uso de inmunoglobulina intravenosa en neonatos con diagnóstico clínico y de laboratorio de púrpura trombocitopénica idiopática en el servicio de Neonatología del Hospital General de México; así como dilucidar la eficacia y efectos secundarios del mismo en pacientes de dicha unidad en el periodo comprendido entre junio de 2002 a junio de 2003.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

1. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos de púrpura trombocitopénica neonatal utilizados en la Unidad de Neonatología del Hospital General de México?
2. ¿Cuál es la utilidad de la inmunoglobulina intravenosa con respecto al tratamiento actual de la púrpura trombocitopénica neonatal?
3. ¿Qué otros tratamientos coadyuvantes a la inmunoglobulina intravenosa se utilizan en el tratamiento de la púrpura trombocitopénica neonatal?

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## JUSTIFICACIÓN

En el servicio de Neonatología del Hospital General de México existe poca experiencia en el manejo del recién nacido con púrpura trombocitopénica autoinmune, dada la baja incidencia de esta entidad.

Un elemento importante indispensable en la historia perinatal es captar todos los datos que identifiquen a la madre y que nos demuestren la existencia de antecedentes no patológicos, patológicos y ginecobstétricos que puedan ocasionar trastornos en el feto y en el neonato. Es aquí donde resalta la importancia del presente estudio ya que si logramos identificar los factores de antecedente materno de púrpura trombocitopénica preexistente o de instalación durante el embarazo podremos brindar un tratamiento efectivo enfocado para minimizar la complicación mayor de la trombocitopenia (sangrado del sistema nervioso central) que incrementa la morbimortalidad.

Así como demostrar la eficacia del uso de la inmunoglobulina intravenosa en pacientes con púrpura trombocitopénica autoinmune neonatal en la unidad de Neonatología del Hospital General de México por lo cual realizamos el presente trabajo

FALLA DE ORIGEN

**OBJETIVOS.**

1. Dar a conocer la incidencia de púrpura trombocitopénica neonatal.
2. Conocer las ventajas del tratamiento de la púrpura trombocitopénica neonatal con inmunoglobulina intravenosa.
3. Conocer los beneficios que acarrea el uso de los tratamientos coadyuvantes a la inmunoglobulina intravenosa.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **DISEÑO**

Se realizó un estudio Retrospectivo, descriptivo y longitudinal.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

El universo del estudio lo representa la población de neonatos nacidos en el Hospital General de México e ingresados a la sala de neonatología en el que sospechaba un fondo inmunológico en un periodo comprendido entre junio de 2002 a junio de 2003 en la unidad de Neonatología.

Los datos de los pacientes incluidos en el estudio de púrpura trombocitopénica neonatal (n=5) se obtuvieron del expediente clínico.

Se incluyeron como métodos diagnósticos: antecedente materno, presentación clínica, exámenes de laboratorio (biometría hemática completa, recuento plaquetario y prueba inmunológica)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO DE PT NEONATAL

CASO	SEXO	EDAD MATERNA	APGAR	CAPURRO	ANTEC MATERNO	ANTEC PERIN	PQ ING	PQ CTRL.	PRUE INM	INMUC IV/EST
1	FEM	19 AÑOS	9/9	39.4	PTG CVG, IVU	RPM 24h.	67 mil	4 mil	SÍ (+)	SÍ
2	MASC	21 AÑOS	8/9	37.5	PTG (3 trim)	NO	28 mil	11 mil	SÍ (+)	SÍ
3	MASC	22 AÑOS	8/9	39.1	PTI/crónica espenoetom	CVG	41 mil	28 mil	SÍ (-)	SÍ
4	MASC	29 AÑOS	8/9	40	PTI Crónica	NO	8 mil	6 mil	NO	SÍ
5	FEM	25 AÑOS	8/9	38.1	PTG	IVU	26 mil	12 mil	SÍ (+)	SÍ

PQ ING= PLAQUETAS AL INGRESO. PQ CTRL=PLAQUETAS DE CONTROL. PRUE INM=PRUEBA INMUNOLÓGICA.  
 INM/GIV/EST= TX CON INMUNOGLOBULINA IV Y ESTEROIDES. IVU= INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS.  
 CVG= CERVICOVAGINITIS. RPM=RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS. PTG=PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA  
 GESTACIONAL. PTI=PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

TESIS C.C.N.  
 FALLA DE ORIGEN

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron en el estudio todos los recién nacidos, con las siguientes observaciones :

- 1) Recién nacidos vivos en el la unidad de tococirugía del Hospital General de México.
- 2) Pacientes con antecedente materno de púrpura trombocitopénica gestacional en el embarazo actual o púrpura trombocitopénica idiopática preexistente
- 3) Datos clínicos compatibles con púrpura (petequias, equimosis...).
- 4) Estudios de abordaje diagnóstico : Rx Tórax y abdomen sin alteraciones, exámenes de laboratorio con cuenta plaquetaria persistente menor de 50 000 plaquetas con presencia de megacariocitos.
- 5) Diagnóstico confirmado por método inmunológico: anticuerpos antiplaquetas positivos (fracción IIb-IIIa).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes sin antecedente materno de púrpura trombocitopénica gestacional en el embarazo actual o púrpura trombocitopénica idiopática preexistente.
2. Pacientes con datos clínicos de sépsis neonatal : mal estado general, distermias, rechazo a la vía oral y poca ganancia de peso.
3. Estudios de abordaje diagnóstico: biometría hemática con plaquetopenia en compañía de leucocitosis o leucopenia, bandemia y relación banda neutrófilo  $>0.2$  .
4. Pacientes con mejoría clínica y de laboratorio (incluyendo cuenta plaquetaria) con el uso de antimicrobianos .

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **VALIDACIÓN DE DATOS**

Todos los datos obtenidos se encuentran en los informes de las libretas de ingresos y egresos de la unidad de neonatología captando directamente los datos, así mismo se revisó la estadística mensual de junio de 2002 a junio de 2003.

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

"Los procedimientos están de acuerdo con lo estipulado en el reglamento de la Ley General de salud en Materia de Investigación para la Salud. Título segundo capítulo I, artículo 17, fracción II: Investigación con riesgo mínimo"

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## **RECURSOS DISPONIBLES**

- 1) Humanos: Residentes de la especialidad de neonatología
- 2) Materiales: Unidad de Neonatología del Hospital General de México.

Libretas de captación de pacientes de tococirugía, UCIN, terapia intermedia, cuneros y estadística mensual

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## RESULTADOS

En el periodo comprendido entre junio de 2002 a junio de 2003 se documentaron cinco casos que cumplieron completamente nuestros criterios de inclusión.

La edad materna promedio fue de 23.3 años de edad. El 100% de las madres tenía antecedente de púrpura trombocitopénica autoinmune (n=5). El 40% (n=2) de estas contaban con el antecedente de púrpura trombocitopénica idiopática crónica, una de ellas requirió esplenectomía y tuvo reactivación durante el embarazo; la otra estaba tratada con inmunosupresores. El 60% restante (n=3) desarrollaron la púrpura durante la gestación. Otros antecedentes observados fueron: ruptura prematura de membranas 20% (n=1), cervicovaginitis 40% (n=2) e infección de vías urinarias 20% (n=2).

El 60% de los recién nacidos afectados (n=3) fueron hombres y el restante 40% (n=2) mujeres todos de término con un promedio de 39 semanas de gestación por Capurro B al nacimiento.

TESIS CON  
FALLA DE NACIMIENTOS

El 100% de los recién nacidos presentó valores de plaquetas menores de 50 000 tanto a su ingreso como en los controles posteriores. El promedio de los valores de plaquetas al ingreso fue de 34 000 y en la toma de control de 12 000. Los niveles de plaquetas posteriores a 5 y 15 días de tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a 500mg/kg/día y esteroides con dosis inicial de 2 mg/kg/día fueron en promedio de 82400 y 212400 respectivamente. Aunque el promedio de la cuenta plaquetaria al egreso fue menor (108 000) que la presentada a los quince días de tratamiento los pacientes no se presentaron datos clínicos, de laboratorio ni de gabinete (US transfonterelar y TC de cráneo) de sangrado activo a ningún nivel en el momento de su egreso.

El diagnóstico inmunológico (prueba inmunológica IIb/IIIa) se realizó en el 80% (n=4) de los neonatos, de éstos en el 75% (n=3) la prueba resultó positiva y solamente en el 25% (n=1) no presentó reactividad.

Una vez establecido el diagnóstico de púrpura trombocitopénica neonatal el promedio de inicio de tratamiento con inmunoglobulina intravenosa fue de cinco días.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En ninguno de los casos (100%) se presentó reactivación ni secuelas en el seguimiento de los primeros seis meses posteriores a su egreso, por lo que se considera que hasta el momento el tratamiento ha sido totalmente efectivo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN 20

## CONCLUSIONES

Es nuestra obligación sospechar de púrpura trombocitopénica neonatal en recién nacidos con el antecedente materno de púrpura trombocitopénica idiopática o gestacional, por lo que en estos pacientes se debe llevar a cabo una vigilancia estrecha de sus parámetros clínicos y monitorización continua del recuento plaquetario (en la primera semana de vida) para brindar tratamiento temprano y minimizar las complicaciones (sangrado). Aun sin el antecedente materno se debe sospechar de púrpura trombocitopénica neonatal en todo paciente con evidencia clínica de sangrado (petequias: hallazgo con mayor frecuencia). Y el hallazgo hematológico de plaquetopenia persistente sin otro indicio de proceso infeccioso. En algunos casos el proceso infeccioso puede estar enmascarando un proceso inmunológico situación que se confirma una vez instalando el tratamiento antimicrobiano para remitir los datos clínicos como de laboratorio con excepción de la recuperación de la cuenta plaquetaria lo que nos lleva a replantear nuestras posibilidades diagnósticas y considerar entonces otras situaciones que produzcan plaquetopenia tales como: uso de catéteres, medicamentos antimicrobianos, hipersplenismo, hemangiomas

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

abdominales. Las que, una vez descartadas podemos entonces considerar que la alteración se deba a un proceso inmunológico, púrpura trombocitopénica neonatal, mismo que se confirma con la prueba de anticuerpos antiplaquetas.

No se considera obligatorio el estudio de la médula ósea para el diagnóstico, en pacientes con una biometría hemática en la que sólo se informa alteración en la cuenta plaquetaria, ya que no reporta ningún beneficio para el tratamiento, si el paciente responde a éste, y si un aumento en el costo del mismo. Sumado a esto los datos clínicos y de laboratorio complementarios como la medición de anticuerpos antiplaquetas (fracciones II a y III b), este último con sensibilidad del 49 al 66% y especificidad del 78 al 92%, son suficientes para hacer el diagnóstico de la entidad. Aunque es importante recordar que en ausencia de los exámenes de laboratorio comunes y complementarios se puede hacer el diagnóstico únicamente con los datos clínicos (sensibilidad y especificidad de 80-90%).

No observamos diferencias estadísticamente significativas por sexo.

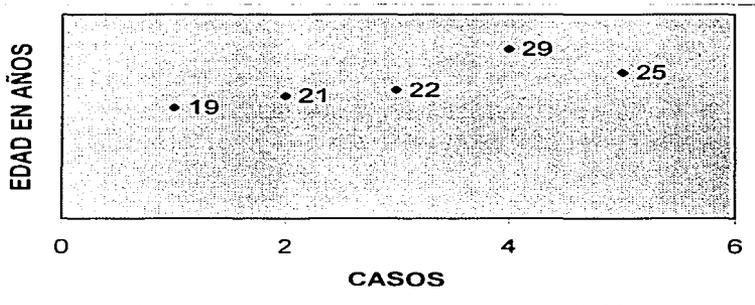
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se hace evidente que el tratamiento de la púrpura trombocitopénica neonatal es "un arte mágico" dadas las constantes publicaciones al respecto. Los intentos por conseguir tratamientos más rápidos, más efectivos, menos costosos y con menos efectos secundarios.

En la literatura revisada se apoya más la utilización de la inmunoglobulina intravenosa debido a su rapidez de acción en acortar la trombocitopenia, al formar inmunocomplejos que se fijan a la fracción Fc del sistema fagocítico con mayor afinidad que las inmunoglobulinas libres, así como por su poca toxicidad y alto índice de eficacia presentando, por tanto, la posibilidad de curar la enfermedad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

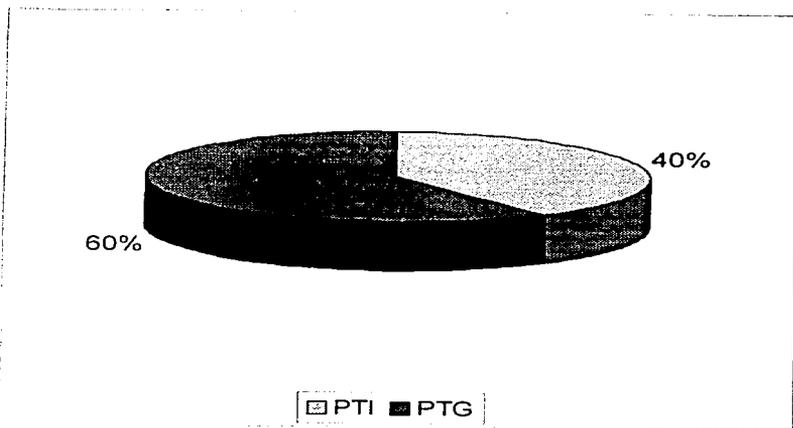
## EDAD MATERNAL AL MOMENTO DEL NACIMIENTO



GRÁFICA 1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TIPO DE PÚRPURA DIAGNOSTICADA EN LAS MADRES



GRAFICA 2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

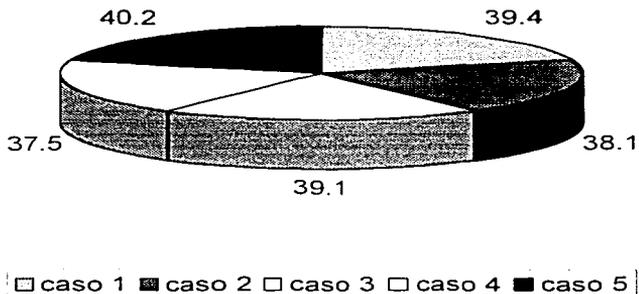
### SEXO DE LOS RECIÉN NACIDOS



**GRAFICA 3**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

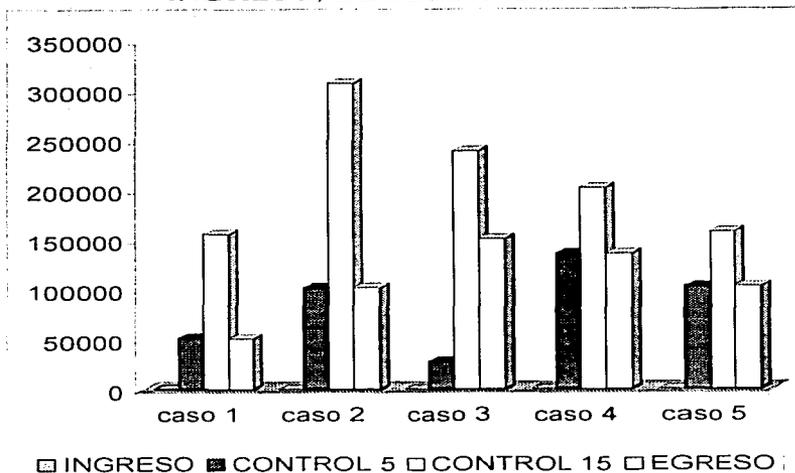
### EDAD GESTACIONAL EVALUADO POR CAPURRO B



**GRAFICA 4**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### VALORES DE PLAQUETAS AL INGRESO, EGRESO Y CONTROLES



**GRAFICA 5**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADO DE LAS PRUEBAS INMUNOLÓGICAS REALIZADAS



GRAFICA 6

ESTA TESIS NO SE  
ENCUENTRA EN LA BIBLIOT

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA

1. Brickwell PM, Katz DR, Trasher AJ. Current research concepts. Br. J Hematol 1998; 101:603-8.
2. Eden OB. Guidelines for the management of idiopathic thrombocytopenic purpura. Arch dis Child 1992; 1056-8.
3. Nugent JD. Immune thrombocytopenic purpura: why treat?  
J Pediatr 1999; 134:3-4.
4. Gewirtz AM, Hoffman R. Human megakaryocyte production: cell biology and clinical considerations. Hematol Oncol Clin North Am 1990; 4:43-62.
5. Blanchette V, Imbach P, Andrew M. Randomized trial of intravenous immunoglobulin G, intravenous anti-D and oral prednisone in childhood acute immune thrombocytopenic purpura. Lancet 1994; 344:703-7.
6. Al Mofada SM, Osman ME, Kides E, et al: risk of thrombocytopenia in the infants of mother with idiopathic thrombocytopenia. Am J Perinatol 1994 11: 42.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

7. Johnson, Jeffery r. MD; Samuels, Philip MD. Review of Autoimmune Thrombocytopenia: Pathogenesis, diagnosis and management in pregnancy, Clinical Obstetrics and Gynecology, June 1999; 42: 317-26.
8. Blanchette V, Johnson J, Rand M. The management of alloimmune neonatal thrombocytopenia, Baillieres Best Pract Res Clin Hematol 2000 Sep; 13:839-356-90.
9. Grosbois B, Le Gall E, treatment of autoimmune neonatal thrombocytopenia with high-dose intravenous immunoglobulins, PUB med 1990, 141829. 111-4.
10. Sola MC Christensen RD: Developmental aspects of platelets and disorders of platelets in the neonatal period. In Christensen RD (Ed): Hematology Problems of the Neonate. Philadelphia, WB Saunders, 1999, p 273.
11. Douglas B. Cines, M.D., and Victor S. Blanchette, M.B.B.Chir. Immune Thrombocytopenic purpura. Review Article. N Engl J Med, Vol. 346:13 march 28, 2002, pp 995-1008.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

12. Anteby E, Shaleu O: Clinical relevance of gestational thrombocytopenia of  $<100, 00/ml$ . Am J Hematology. 1994 47:118.
13. Tchernia G, Marel-Kopp MC, Yuart J. et al: Neonatal thrombocytopenia and hidden maternal autoimmunity. Br J Hematology 1993 84:457.
14. Haw HL, Chen YG, et al: maternal and fetal outcome of pregnant women with idiopathic thrombocytopenic purpura: retrospective analysis of 25 pregnancies J. Fumos, Med Assoc 1993 92:957.
15. Sainios S, Joustsi L, Jaruepa AL, et al: Idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 1998 77:272.
16. Oualt F, Samanet N, Ermis B, et al: Alternative therapy for neonatal autoimmune thrombocytopenia. Vox Sang 1998 74:198.
17. Creasy R, Resnik R, et al: Maternal-Fetal Medicine 4<sup>th</sup> edition 1999. Ed. W.B. Saunders Company: 465-79.
18. Libros de registro de nacimientos en el Hospital General de México.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN