

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS UNAN - MANAGUA

HOSPITAL INFANTIL DE NICARAGUA MANUEL DE JESUS RIVERA



Tesis monográfica para optar al título de Médico Especialista en Pediatría

Púrpura Trombocitopénica inmune: Respuesta al tratamiento con Metilprednisolona en pacientes que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el período 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.

Autor:

Dra. Vivian Emilia López Rivera.

Médico Residente de III año de pediatría

Tutor:

Dr. Darrel Espinoza.

Especialista en Pediatría

Subespecialista en Hemato-oncología pediátrica.

Marzo del año 2017

INDICE.....	i
AGRADECIMIENTO.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
OPINION DEL TUTOR.....	iv
RESUMEN.....	v
I- INTRODUCCIÓN.....	1
II- ANTECEDENTES.....	3
III- JUSTIFICACION.....	7
IV- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
V- OBJETIVOS.....	9
VI- MARCO TEÓRICO.....	10
VII- DISEÑO METODOLÓGICO.....	25
VIII- RESULTADOS.....	28
IX- DISCUSION Y ANALISIS.....	30
X- CONCLUSIONES.....	34
XI- RECOMENDACIONES.....	35
XII- BIBLIOGRAFIA.....	36
ANEXOS.....	38

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, agradezco a Dios todopoderoso por ser mi sustento y fortaleza, y que en su infinita bondad ha guiado cada paso de mi carrera y me ha permitido llegar a culminar esta meta.

A mi tutor, Dr. Darrel Espinoza por su apoyo, orientación, dedicación y motivación para la realización de la presente tesis.

A Dra. Virginia García por su incansable labor docente, por instarnos a continuar en nuestra labor científica y por ser partícipe de nuestra formación como pediatras.

A cada Docente y cada persona de esta institución que contribuyeron de una u otra manera para la realización de mi tesis.

DEDICATORIA

A Dios, por ser nuestra guía cada día, quien nos da la fortaleza para lograr nuestras metas, y me ha permitido conquistar mis metas con determinación y firmeza.

A mi madre, padre y hermanos; por su paciencia, comprensión y su apoyo incondicional a lo largo de mi carrera.

Mi tutor Dr. Darrel Espinoza, quien ha contribuido con su apoyo incondicional para la realización de la presente investigación y de manera general en mi formación como futuro pediatra.

A la Dra. Virginia García quien nos ha demostrado dedicación e interés en nuestra formación científica.

A nuestros pacientes quienes son el motor que impulsa nuestro diario quehacer y han sido instrumento valioso de nuestro aprendizaje.

OPINION DEL TUTOR

La trombocitopenia autoinmune continúa siendo una entidad que entraña un reto terapéutico indiscutible a pesar de los avances de las últimas décadas. A nivel internacional se han presentado diversos protocolos de tratamiento con el objetivo de unificar criterios y métodos de tratamiento actual.

Dentro del protocolo de tratamiento empleado en el servicio de hematología de Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Se plantea como opciones terapéuticas el uso de corticoides vía oral, inmunoglobulina y el uso de Metilprednisolona vía intravenosa.

Al evaluar las diferentes alternativas de manejo , aunque eficaz , la inmunoglobulina representa una opción terapéutica de muy alto costo financiero y en nuestro medio resulta muy poco o casi nada accesible para su aplicación.

Existen pocos estudios relacionados con la evaluación de la respuesta terapéutica ante el uso de Metilprednisolona en pacientes con púrpura trombocitopenia inmune, siendo este enfoque de tratamiento de relativo bajo costo, accesibilidad y eficacia terapéutica.

Considero que partiendo de esta premisa y ante la necesidad de una nueva opción terapéutica eficaz y accesible, la presente investigación contribuirá al enriquecimiento del protocolo terapéutico actualmente conocido.

Dr. Darrel Espinoza

Especialista en Hemato-oncología pediátrica

RESUMEN

El presente estudio se realizó con el objetivo de Analizar la respuesta terapéutica de los pacientes con púrpura trombocitopenia inmune manejados con metilprednisolona ingresados en el servicio de hematología en el Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido 01 enero 2014- 31diciembre 2016.

Es un estudio, descriptivo, de corte transversal, con una muestra de 59 pacientes. La recolección de la información se obtuvo mediante revisión de expedientes clínicos y llenado de fichas, cuya información fue procesada en el programa SPSS versión 20.

Se obtuvieron los siguientes resultados: el grupo de edad que predominó fue de 2 a 4 años con un 49% , el sexo masculino en 53%, procedentes de Managua 44%, Granada, Boaco, Carazo y Jinotega 7%, Nueva Segovia y León en igual proporción 5%.

Con relación a la Situación clínica de los pacientes al momento del ingreso se encontró que el 91.5% se encontraban estables. La mayoría no tuvieron antecedentes infecciosos en el 67.8% y 27.1%(16) presento en antecedente infecciosos 2 semanas previas al diagnóstico. En cuanto al tiempo transcurrido desde el inicio de las manifestaciones clínicas hasta que se estableció el diagnóstico de PTI, se encontró que el 79% tenían un tiempo de evolución de los síntomas 0-2 semanas previas al diagnóstico. El Recuento plaquetario al momento del ingreso se encontró que un 52.5% de los pacientes en estudio contaban con Trombocitopenia muy severa y un 40.7% con trombocitopenia severa.

La Respuesta terapéutica posterior a la tercera dosis de administración de Metilprednisolona Fue excelente en el 47.5%(28), con un tiempo de respuesta rápido en el 59%.Se concluye que el uso de Metilprednisolona es eficaz.

Metilprednisolona es un medicamento accesible, de bajo costo relativo y de buena eficacia terapéutica, considerar su manejo como primera opción dentro las guías y protocolos nacionales.

I-INTRODUCCIÓN

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es una enfermedad caracterizada por una disminución aislada de la cifra de plaquetas por debajo de 100.000 mm^3 , en ausencia de una causa desencadenante de la trombocitopenia. ^(1, 6,7)

La denominación previa de púrpura trombocitopénica idiopática se sustituyó por inmune debido a la importancia de los mecanismos inmunológicos de destrucción de plaquetas mediada por autoanticuerpos y linfocitos T en su patogenia. Actualmente se recomienda la denominación de trombocitopenia inmune primaria. ^(12,15)

Tiene una incidencia de 1.6 a 3.9 casos por 100,000 personas por año, frecuente en la población pediátrica con una incidencia estimada en 3 a 10 por 100.000 menores de 16 años por año. ^(4,11)

El PTI puede ocurrir a cualquier edad, especialmente entre los 2 y los 10 años con un máximo entre los 4 a los 8 años, sin diferencia por sexo. El Recuento Plaquetario al diagnóstico es $\leq 20.000 \text{ x mm}^3$ en alrededor del 80% de los casos y $\leq 10.000 \text{ x mm}^3$ en cerca del 60%. A la semana de evolución 81% de los pacientes pueden tener aún Recuento Plaquetario $\leq 20.000 \text{ x mm}^3$. ^(11,16)

La presentación típica es un niño sano, que de forma brusca presenta un cuadro de púrpura mucocutánea o sangrado menor, secundario a trombopenia sin otras alteraciones clínicas ni analíticas. En el 60% de los casos está precedida de una infección viral o bacteriana aguda. También se ha descrito después de la vacuna triple vírica. ^(13, 14,16)

Tradicionalmente se consideraba que los pacientes con Recuento Plaquetario de 20.000 x mm^3 tenían alto riesgo de hemorragias mucosas severas y hemorragia intracraneana (HIC); actualmente, se sabe que la mayoría sólo presentan manifestaciones cutáneas, incluso aquellos con Recuento Plaquetario de 10.000 x mm^3 y que la temida HIC es un evento raro e imprevisible. Cerca de 38% de los pacientes presentan hemorragia de mucosas y sólo un 3% necesita transfusión de glóbulos rojos. ^(19, 20,25)

La evolución del PTI es generalmente hacia la recuperación rápida del Recuento Plaquetario y cese de los síntomas. A los 15 días del diagnóstico, 50% de los casos de PTI agudo presentarán un RP $> 50.000 \text{ x mm}^3$ y a las 4 semanas ese porcentaje sube a 75%.

La evolución hacia PTI crónico se ha asociado a edad mayor de 10 años al diagnóstico, Recuentos Plaquetarios altos al diagnóstico en pacientes mayores de 1 año, comienzo insidioso de los síntomas (> 2 semanas) y pacientes de sexo femenino entre 6 y 14 años.⁽²⁵⁾

A pesar de ser una enfermedad de curso en general benigno y autolimitado, el PTI genera gran controversia en relación con su diagnóstico y tratamiento entre los sub-especialistas de todo el mundo.^(17, 18,19)

El manejo de la PTI sigue debatiéndose desde hace décadas. La mayoría de los niños diagnosticados de PTI se recupera espontáneamente en 6 meses, incluso en 6 semanas, con o sin tratamiento e independientemente del tratamiento elegido.^(17, 18,19)

El tratamiento acelera la recuperación de la cifra de plaquetas, pero no reduce el riesgo de desarrollar PTI crónica ni se ha demostrado que disminuya el riesgo de complicaciones vitales, dada su baja prevalencia.^(1, 2,4)

Existen pocos artículos en la literatura médica nacional en relación a la clínica, evolución y pronóstico de los pacientes pediátricos con PTI.

A pesar de ser un corticoide no considerado dentro de primera línea, la eficacia de la metilprednisolona se ha venido evidenciando dentro de la práctica clínica actual, no existen estudios previos que se encarguen de demostrar su eficacia terapéutica, es por tanto que la presente investigación plantea un precedente con el objetivo de enriquecer los protocolos terapéuticos ya conocidos y así mismo evidenciar una alternativa terapéutica efectiva, accesible y de bajo costo en beneficio de los pacientes portadores de púrpura trombocitopénica idiopática del Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera La Mascota.

II-ANTECEDENTES

Contexto Internacional.

Como de casi todas las enfermedades, en los escritos hipocráticos hay descripción del signo púrpura, palabra del latín purpur, a su vez, del griego porphyra, que significa el preciado tinte púrpura secretado por el caracol púrpura. Este color fue símbolo de alto estatus social en la Antigüedad y en la Edad Media. ^(7, 10, 11)

Pero solo fue en 1735 cuando el médico, poeta, compositor y lingüista alemán Paul Gottlieb Werlhof separó la púrpura como enfermedad específica, con el nombre morbus maculosus hemorrhagicus. ^(7,10)

En 1808, Robert Willian, médico inglés dedicado a la Dermatología incluyó en una clasificación de púrpura el término púrpura hemorrágica. ^(7,10)

El médico francés George Hayem, en 1890, demostró en el laboratorio, mediante conteo, la disminución de las plaquetas, con lo que la enfermedad empezó a llamarse púrpura trombocitopénica y se catalogó como idiopática. ^(7,10)

En 1951, luego de atrevido experimento en modelos humanos, incluido él mismo, WJ Harrington, médico norteamericano, sentó las bases para entender esta enfermedad como producida por autoanticuerpos antiplaquetarios, es decir, le agregó el adjetivo inmune. ^{7, 10, 11)}

En 1951, empezó la era de los corticosteroides en el tratamiento de pacientes con PTA, pero los resultados erráticos y las indeseables reacciones secundarias cuestionaron su uso. ⁽⁹⁾

La experiencia del suizo Joerg Sartorius demostró, en un estudio multicéntrico en niños con PTA aguda, que el tratamiento con esteroides por veintiún días, comparado con placebo, no era mejor a los 40 días, pero sí producía muchas molestias secundarias. ^(7,14)

Tamary, H y colaboradores en 1994, en el centro médico pediátrico shneider Israel, estudiaron 92 niños con TI Aguda y encontraron que el 18.2% no recibió tratamiento, el 63.3% recibió únicamente esteroides y 18% recibió esteroides más una de las siguientes alternativas: dosis altas de inmunoglobulina, esplenectomía terapia inmunosupresora, el

63,6% lograron remisión completa, cinco pacientes tuvieron remisión parcial y 22 pacientes (24% un curso crónico).⁽¹³⁾

Stefan R. y colaboradores, en 1997, realizaron un estudio sobre púrpura trombocitopenia idiopática, en pacientes del servicio hematología pediátrica del bloque materno infantil del hospital escuela de Honduras en el periodo comprendido de 1986 a 1996 con el objetivo de revisar pautas de diagnóstico y manejo de esta enfermedad. Se revisaron 174 historias clínicas de niños con PTI. En grupos de edad se encontró que la mayor frecuencia de la enfermedad se presentó entre los menores de seis años; No hubo diferencias significativas en cuanto a sexo; las manifestaciones clínicas de trombocitopenia fueron diversas cursando el 95% con equimosis y petequias. Solo se encontraron dos pacientes que fallecieron a causa de hemorragia del sistema nervioso central. Todos los pacientes estudiados fueron hospitalizados y en su evolución clínica la enfermedad fue de presentación Aguda en el 87% y crónica en el 13%.⁽¹³⁾

En marzo del 2009 se publicaron las recomendaciones de estandarización de la terminología, definiciones y criterios de respuesta de la PTI para adultos y niños. Este convenio fue establecido por expertos europeos y americanos. Su objetivo fue la utilización de un lenguaje común para evitar la heterogeneidad previa de los diferentes estudios y publicaciones. Se elimina el término de púrpura porque el sangrado cutáneo o mucoso está ausente o es el mínimo en algunos pacientes. Se mantiene el acrónimo inmune trombocitopenia y PTI en castellano por su amplia difusión y utilización previa.^(4,19)

En enero del 2010 se publicó el consenso internacional para el diagnóstico y manejo de PTI. El diagnóstico sigue siendo de exclusión, ya que no hay ningún parámetro clínico ni analítico que permita establecer este diagnóstico con certeza. Los síntomas y signos clínicos son muy variables. La denominación PTI grave se reserva para los pacientes con manifestaciones hemorrágicas clínicamente relevantes.^(14,19)

Contexto Nacional

Barbosa B y Malta L. realizaron un estudio retrospectivo de 71 pacientes con PTI, en el Hospital Manuel de Jesús Rivera, entre Enero 1988 y diciembre de 1990; encontraron que el grupo etáreo más representativo fue el de los 3-6 años de edad (42%), predominio del sexo masculino, con una relación de 1:4 con respecto al femenino, El tratamiento recibido fue prednisona a dosis convencional en el 82% de los casos, prednisona a dosis altas en el 8% de los afectados, metilprednisolona en el 3%, prednisona más esplenectomía en el 1% y prednisona más inmunoglobulinas en el 1% de los casos. El 4% curó espontáneamente, el 86% con corticoides y el 7% no presentó curación. ⁽³⁾

Gómez Vega, realizó un estudio retrospectivo con 21 pacientes de PTI también en el hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en junio a Diciembre del año 2000, encontrando que el grupo etáreo predominante fue de 1-4 años (52.4%), el sexo femenino predominó con un 52.4%. ⁽¹⁵⁾

El conteo de plaquetas que predominó fue menos de 30,000 x mm³ en un 76.2% de los casos. Los principales tratamientos indicados fueron corticoides en un 85.7%. El 14.2% no recibió tratamiento y un 9.5% recibió corticoides IV. Se determinó un caso de PTI crónica (4.7%). No se presentaron fallecidos. ⁽¹⁵⁾

Sánchez Salinas, realizó un estudio retrospectivo en el hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera sobre el comportamiento clínico y epidemiológico de la PTI en el periodo de enero a diciembre 2003, el grupo de estudio fueron 35 casos, se obtuvo que el grupo etáreo predominante fue de 1-4 años, predominio del sexo femenino, el 37.2% habían sido afectados por una infección de vías respiratorias previas a la PTI. Al momento del ingreso el 88.5% tenían una plaquetopenia por debajo de 30,000. La terapéutica empleada fue el tratamiento con esteroides (94.2%); el 28.5% de los pacientes recibió terapia combinada de corticoides y componentes sanguíneos. Diez de los casos evolucionaron a PTI crónica (28.6%). ⁽²³⁾

Rodríguez K, realizó un estudio descriptivo para conocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con trombocitopenia autoinmune en enero 2010 a diciembre 2015, con una población de 206 pacientes. Se obtuvo que el grupo etario

predominante fue de 1 a 5 años y el sexo femenino. La población mayoritaria del departamento de Managua. En la presentación clínica de la enfermedad fue estable en el 89.8% de los pacientes, con antecedentes de sintomatología menor a dos semanas de evolución e infecciones previas en las últimas cuatro semanas. Presencia de plaquetopenia entre severa y muy severa en el 83% de los pacientes, tratados en su mayoría con esteroides vía oral; evoluciono a remisión completa y no se reporta mortalidad. ⁽²¹⁾

III-JUSTIFICACION

La púrpura trombocitopénica inmunológica (PTI) es un trastorno autoinmune que se caracteriza por un recuento bajo de plaquetas circulantes. Una trombocitopenia grave puede poner en riesgo la vida del paciente, por lo que es importante conocer las opciones de tratamiento, para instaurarlo de manera adecuada y rápida.

Sin embargo, continúa siendo un tema de debate entre hematólogos pediátricos el inicio de tratamiento farmacológico o expectante.

Si bien la PTI aún es una entidad cuyo mecanismo está en vías de investigación a nivel mundial, existe un consenso homogéneo en cuanto al tratamiento. Este ha sido ampliamente descrito, detallado y constituye parte de un protocolo utilizado mundialmente.

En la práctica clínica en los últimos años el uso de metilprednisolona se ha venido implementando con mayor frecuencia, siendo este corticoide accesible por su relativo bajo costo y con una buena la respuesta terapéutica, sin embargo no existen estudios que evidencien su respuesta y eficacia en nuestro país.

Los resultados de este estudio, servirán como precedente para que nuestra unidad de salud y en el servicio de hematología tengan un conocimiento significativo y real sobre la respuesta a la corticoterapia, en este caso con Metilprednisolona en pacientes con PTI en nuestra población, y que por medio de ello, se puedan generar en el futuro medidas oportunas con la realidad local que beneficien al paciente en el ámbito médico, socioeconómico y mejoren su calidad de vida.

IV- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la respuesta terapéutica de los pacientes con purpura trombocitopenia inmune manejados con metilprednisolona ingresados en el servicio de hematología en el Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido 01 enero 2014- 31 diciembre 2016?

V-OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- 1) Analizar la respuesta terapéutica de los pacientes con purpura trombocitopenia inmune manejados con Metilprednisolona ingresados en el servicio de hematología en el Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido enero 2014- diciembre 2016.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Caracterizar a los pacientes con purpura trombocitopenia inmune ingresados en el servicio de hematología en el Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido enero 2014 -Diciembre 2016.
- 2) Describir la eficacia terapéutica ante el uso de Metilprednisolona en pacientes con purpura trombocitopenia inmune.
- 3) Conocer la evolución clínica de los pacientes con Púrpura Trombocitopenica inmune.

VI-MARCO TEORICO

Es fundamental recordar que “La hemostasia es el resultado del balance entre factores como son la pared vascular, las plaquetas y los factores plasmáticos, los cuales promueven o inhiben la formación de fibrina” según afirma Osorio. Cuando este balance se ve alterado se produce el Síndrome purpúreo. ^(4, 5,25)

Si la trombocitopenia es aislada y no se presenta asociada a entidades clínicas aparentes u otras causas, esta se denomina: Púrpura trombocitopénica idiopática, ahora denominada de forma acertada como autoinmunitaria la cual es la más común durante la edad pediátrica. ⁽²⁵⁾

La PTA de niños y adolescentes es un trastorno hemorrágico adquirido, casi siempre autolimitado, que se caracteriza por trombocitopenia periférica con aumento de la producción plaquetaria en la médula ósea como mecanismo compensador. ^(4,17)

Se considera escaso el conocimiento en el campo epidemiológico de esta patología en especial a nivel de americana Latina sin embargo se estima que cada año se detectan unos 100 nuevos casos de trombocitopenia inmune primaria por cada millón de habitantes a nivel mundial. ^(4,6)

La incidencia anual en América latina es de 2 a 3 casos por cada 100,000 personas. La PTI presenta una incidencia en escolares de 5 /100.000 por año. Más del 90% de los casos reportados son pacientes pediátricos menores de diez años, con un pico de incidencia a los 4 años de edad. ^{4,6)}

PATOGÉNESIS:

La PTA en los niños y adolescentes es una enfermedad autoinmune caracterizada por trombocitopenia ($< 150 \times 10^9/L$). En la mayoría de los pacientes con PTA aguda la noxa (infección viral o bacteriana) desencadena Púrpura trombocitopénica autoinmune en niños y adolescentes respuesta policlonal del linfocito B con producción de anticuerpos IgG, los cuales se unen a la superficie plaquetaria (opsoninas), para ser depurados en el sistema fagocítico mononuclear, principalmente en el bazo. La destrucción plaquetaria (trombolisis) debida a los autoanticuerpos se acompaña de vida media plaquetaria menor. Varios grupos de investigadores han demostrado que los anticuerpos IgG antiplaquetarios de los pacientes

con PTA son autoanticuerpos específicos de la plaqueta y no IgG unida a virus, bacterias o antígenos plasmáticos. Hay algunas veces en las que los anticuerpos aumentados son IgM y la destrucción plaquetaria se hace con mediación del complemento. El aumento de anticuerpos no está en relación directa con la plaquetopenia, sino que esta se da en función del equilibrio con la producción compensadora de la médula ósea. La producción aumentada de anticuerpos en pacientes con PTA crónica no está bien dilucidada, pero por el hecho de asociarse ocasionalmente con otras enfermedades autoinmunes, se supone que el mecanismo sea el de alteración de la regulación inmune con producción de autoanticuerpos. En la última década del siglo XX se publicaron algunos estudios que pretenden relacionar la PTA con la infección por *Helicobacter pylori*, pero no hay indicios que permitan relacionar esta bacteria con la patogénesis de la enfermedad. ^(4,6, 10)

Las plaquetas presentan una estructura definida formada por proteínas plasmáticas y fosfolípidos. Su membrana está formada por tres grupos de glicoproteínas de membrana (GP): GpIa que reacciona con el colágeno, GpIb que consiste en el receptor del factor de Von Willebrand, en el grupo II existen tres diferentes Gp: GpIIa, GpIIb y GpIIc. Finalmente en el grupo III se han caracterizado la GpIIIa y GpIIIb, las cuales forman un complejo implicado en la agregación plaquetaria. ^(4,6, 10)

El mecanismo principal de la trombocitopenia se debe a la presencia de anticuerpos Monoclonales, y su acción dirigida contra las glicoproteínas IIb/IIIa y Ib/IX de las plaquetas. En la PTI verdadera el aumento de la destrucción plaquetaria en el bazo se produce tras la sensibilización de las plaquetas a estos anticuerpos. ^(4,6, 10)

El evento cardinal es la pérdida de auto tolerancia que desencadena la producción de autoanticuerpos dirigidos a los antígenos plaquetarios. Estos anticuerpos son principalmente del tipo IgG específicos contra las glicoproteínas IIb/IIIa (70-80%) y Ib/IX (20-40%). Las plaquetas cubiertas con autoanticueprosIgG aceleran su “clearance” a través de receptores Fc γ expresados en macrófagos del bazo e hígado, aunque es de reciente descubrimiento que autoanticuerpos contra GPIb pueden inducir trombocitopenia por una vía alterna no relacionada con los receptores Fc γ aunque el mecanismo se desconoce. Puede ocurrir entonces un aumento compensatorio en la producción de plaquetas ocurre en la mayoría de los pacientes o su producción puede verse detenida ya sea por destrucción

intramedular de megacariocitos o por la inhibición de la megacariopoyesis. Desafortunadamente los estudios de los anticuerpos son de difícil realización, no corresponde a los exámenes de rutina y su negatividad no excluye el diagnóstico. ⁽²⁵⁾

Entre los mecanismos celulares inmunes implicados fundamentales encontramos en primer lugar la destrucción plaquetaria llevada a cabo por los linfocitos T citotóxicos. Se cree que el evento desencadenante de esta reacción inmunitaria, probablemente es una infección viral o una toxina, la cual lleva a la producción de complejos inmunes/anticuerpos que atacan a las plaquetas. Las plaquetas cubiertas de anticuerpos se unen a la célula presentadora de antígeno a través de receptores de baja afinidad, son internalizadas y degradadas. La célula presentadora de antígeno activada, expresa nuevos péptidos en la superficie celular y con ayuda coestimuladora facilita la proliferación de antígenos plaquetarios específicos tales como los CD 4 positivos y clones de células T, Los cuales dirigen la producción de anticuerpos por clones de células B antígeno-plaquetario específicas. El segundo mecanismo es la estimulación antigénica, es en el que participan los linfocitos T helper. Estos producen una variedad de citoquinas que modulan la respuesta inmune. Han descritos 2 principales perfiles de citoquinas de linfocitos T helper: Th1 y Th2. Las células Th1 producen IL2, IF γ , factor estimulante de colonias de granulocíticos y macrófagos (GM-CSF) y TNF α , y están involucrados en la respuesta inmune mediada por células, reacciones de hipersensibilidad retardada y la producción de anticuerpos IgG que fijan complemento. Las células Th2 producen IL4, IL5, IL10, IL13 y están involucradas en las respuestas inmunes supresoras y las reacciones anafilácticas. Se ha descrito que en el PTI existe un aumento de la actividad Th1 y disminución de la actividad Th2. ^(4,9, 11)

La estimulación de linfocitos T helper por los antígenos plaquetarios, puede resultar ya sea en una producción de anticuerpos antiplaquetarios o en la generación de linfocitos T citotóxicos, manifestándose como destrucción plaquetaria o inhibición de su producción. ⁽¹¹⁾

Existe una fuerte evidencia de que la trombocitopenia del PTI es originada por una destrucción plaquetaria o a una supresión en su producción, y lo previamente expuesto apoya esta teoría. ^(6,8,11)

CLASIFICACIÓN

La clasificación tradicionalmente utilizada para la Trombocitopenia autoinmune era : aguda, comienzo repentino, con duración menor a 6 meses; y refractario, niveles bajos de plaquetas a pesar de tratamientos apropiados o esplenectomía. En el 2009, durante la Conferencia del consenso de Vicenza, Italia. El International WorkingGroup of Hematology propuso una nueva nomenclatura para la estandarización a nivel mundial de las diferentes fases de la PTI basadas en el tiempo desde el diagnóstico:

- Diagnóstico reciente: <3 meses desde el diagnóstico, no es apropiado el término agudo porque es una definición retrospectiva.
- Persistente: Comprendido entre 3 y 12 meses desde el diagnóstico. ya sea que no alcancen una remisión espontánea o no mantengan la remisión lograda en este período.
- Crónica: > 12 meses desde el diagnóstico. ^(11, 13,14)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Las manifestaciones clínicas del paciente con PTA no tienen correlación con el recuento de plaquetas. La PTA en su forma aguda suele ser enfermedad de corta duración, autolimitada y de buen pronóstico. Ocurre por igual en hombres y mujeres, más frecuentemente de 2 a 10 años de edad, pero especialmente de dos a cuatro años. ^(1,4, 5)

A menudo, la enfermedad ocurre después de una infección viral o menos frecuentemente bacteriana, una a seis semanas antes del diagnóstico. En los niños con PTA aguda el comienzo de la enfermedad es súbito, a veces con petequias y equimosis en piel y hemorragia por mucosas tales como la nasal, la oral, la conjuntival, la gastrointestinal, la vesical y la vaginal. ^(19,25)

La rectorragia masiva casi siempre se debe a la simultaneidad de un pólipo rectal. ^(1,4, 5)

El sitio de hemorragia que reviste mayor gravedad, por fortuna muy raro, es el sistema nervioso central. Cuando sucede esta catástrofe, es posible observar hemorragias en fondo de ojo, inclusive desde antes de aparecer la sintomatología neurológica. A pesar de que la

mayor destrucción plaquetaria se da en el bazo, la esplenomegalia ocurre con la misma frecuencia que en la población general (5-10%).^(1,4,5)

Los niños y adolescentes con PTA crónica tienen un curso insidioso, con períodos de evolución aun de años, pero las manifestaciones clínicas son similares a los de la forma aguda. Cerca de la mitad de los pacientes consiguen remisión en los primeros cinco años, independientemente del tratamiento usado, pues los tratamientos no alteran el curso natural de la enfermedad, aunque pueden producir respuesta transitoria en algunos casos. Las adolescentes pueden tener problemas menstruales, consistentes en metrorragias.^(2,25)

En niños mayores, adolescentes y adultos, la PTA puede ser el comienzo de una enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico (3-16%), anemia hemolítica autoinmune, artritis reumatoidea, nefritis o hipertiroidismo, en cuyo caso ya no se puede clasificar como PTA, sino como la manifestación hemorrágica inicial de la enfermedad correspondiente. Por lo anterior, es necesario hacer anualmente pruebas de detección temprana: anticardiolipinas, anticuerpos antinucleares y TSH. Otros exámenes dirigidos al diagnóstico de alguna de las enfermedades que pueden empezar con trombocitopenia y manifestaciones clínicas como de PTA se harán según los protocolos propios de esas enfermedades. La mortalidad en pacientes con PTA es baja (0,1%), debida siempre a hemorragia de SNC.^(1,4,5)

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de un niño o adolescente con PTA se basa en:

Historia clínica y examen físico

Estudios de laboratorio Historia clínica y examen físico Por definición, el diagnóstico de PTA es clínico y no puede hacerse sin historia clínica y examen físico que excluyan otras causas de trombocitopenia, por lo cual en la historia y examen físico es necesario tener en cuenta los siguientes elementos diagnósticos:

Historia clínica

Sangrado: Tipo, intensidad y duración del sangrado

Problemas hemostáticos anteriores y Síntomas sistémicos: Enfermedades virales en las seis semanas anteriores.

Exposición a virus de varicela Infecciones que sugieran inmunodeficiencia Síntomas de enfermedad autoinmune.

Inmunización reciente con vacunas virales vivas.

Medicaciones: Heparina Quinina/quinidina Sulfonamidas Aspirina.

Factores de riesgo para VIH/sida y Historia familiar de trombocitopenia o enfermedad hematológica.

En menores de seis meses: historia perinatal y materna.

Enfermedades asociadas que aumentan la posibilidad de sangrado.

Estilo de vida: actividades vigorosas potencialmente traumáticas. ^(6,7)

Examen físico

Apariencia de la piel (palidez)

Tipo de sangrado: si es mucoso o cutáneo y la extensión de petequias y equimosis, así como si aún está activo; además, si hay hemorragias en retina. ^(6,7)

Descripción de hígado, bazo y ganglios linfáticos. ^(6,7)

Signos de infección.

Signos generales de enfermedad congénita (incluyendo anomalías esqueléticas y agudeza visual) Signos de síndromes congénitos específicos: Fanconi: talla baja, hiperpigmentación, anomalías esqueléticas. ^(8,9)

Síndrome trombocitopenia con radio ausente: púrpura con anomalías esqueléticas de miembros superiores. ^(6,7)

Síndrome de Wiskott-Aldrich: púrpura, eczema, infecciones recurrentes Síndrome de Alport y sus variantes: nefritis hereditaria, sordera nerviosa, con plaquetas grandes y agregación plaquetaria defectuosa; sus manifestaciones hemorrágicas son escasas. ^(6,7)

Síndrome de Bernard-Soulier: trombocitopenia con hemorragias desproporcionadas al recuento plaquetario. ^(6,7)

Anomalía de May-Hegglin: anomalía de los leucocitos, con trombocitopenia y plaquetas gigantes poco sintomática. ^(6,7)

Síndrome de plaquetas grises: púrpura de intensidad variable (extremadamente raro)
Estudios de laboratorio En un paciente con sospecha de PTA el único examen que se necesita es el estudio de sangre periférica, cuyo análisis se hace de la siguiente manera:
Consistente con el diagnóstico de PTA Trombocitopenica ($< 150 \times 10^9 /L$). ⁽¹³⁾

Las plaquetas son de tamaño normal o más grande que lo normal, pero no gigantes, en las que el tamaño es cercano al eritrocito. ⁽¹³⁾

Morfología eritrocitaria normal. ⁽¹³⁾

Morfología leucocitaria normal Inconsistente con el diagnóstico de PTA. ⁽¹³⁾

Predominancia de plaquetas gigantes. ⁽¹³⁾

Alteraciones significativas de la morfología eritrocitaria: Poiquilocitosis Esquistocitosis Policromatofilia, excepto si se puede interpretar como respuesta a hemorragia Macrocitosis Eritrocitos nucleados. ⁽¹³⁾

Leucocitosis o leucopenia (eosinofilia puede ocurrir en pacientes con PTA) Leucocitos inmaduros (linfocitos atípicos se pueden ver en pacientes con PTA). ⁽¹³⁾

Tratamiento

Son varias las guías publicadas sobre PTA, pero la adherencia a ellas para tratar los pacientes no es suficiente para validar sin lugar a dudas las recomendaciones, como sí lo es en algunas enfermedades neoplásicas, por ejemplo. Lo anterior constituye una desventaja,

por lo que el tratamiento de pacientes con PTA se apoya más en la opinión y en la práctica y juicio de expertos soportados en los indicios clínicos científicos. ^(6, 7,24)

Todos los pacientes y sus familias deben recibir información oral y escrita clara y precisa sobre la enfermedad por personal entrenado para tal efecto. Al dar esta información se debe hacer énfasis en la benignidad usual de la enfermedad, pues es muy común que los pacientes y sus familias lleguen a la entrevista como víctimas de terrorismo de los trabajadores de la salud que, por ignorancia, suelen calificar de grave esta enfermedad. ⁽¹¹⁾

El tratamiento de los niños y adolescentes con PTA depende de las manifestaciones clínicas y no del recuento plaquetario. Se divide el tratamiento en no farmacológico y farmacológico. Tratamiento no farmacológico En todo paciente con PTA se debe hacer restricción de la actividad física, para lo cual se deben tener en cuenta los criterios de los niños y adolescentes que la sufren. Se deben evitar los deportes de contacto y las actividades o juegos que tengan riesgo de caídas o golpes, como patinaje, ciclismo, brincos y pasamanos. ^(11, 13,14)

A los pacientes se les debe recomendar que se abstengan de recibir, mientras dure la trombocitopenia, sustancias que disminuyan la función plaquetaria o aumenten la trombocitopenia: salicilatos, aines, anticoagulantes, antihistamínicos, guayacolato de glicerilo, ácido valproico, carbamazepina, fenitoína, clonazepam, diazepam, eritromicina, gentamicina, lincomicina, trimetoprim sulfametoxazol, nitrofurantoína, cefalosporinas, fenotiazinas, alopurinol, digital, furosemida. Mientras el paciente esté trombocitopénico se debe evitar la aplicación de sustancias por vía intramuscular, por el trauma que producen. ⁽¹⁷⁾

Además, se debe evitar la aplicación de vacunas virales vivas, pues pueden aumentar la trombocitopenia y, por ende, la sintomatología. Mientras el paciente esté trombocitopénico se deben evitar comidas duras que puedan desencadenar hemorragia bucal, así como comidas muy calientes, que producen vasodilatación y, por lo tanto, facilitan el sangrado. Si hay pérdidas sanguíneas con afectación hemodinámica, lo cual es extraordinariamente raro, se deben reemplazar. ^(17, 19,20)

Tratamiento farmacológico

Son pocas las enfermedades en las que haya tanta controversia en el tratamiento. Todos los planteamientos se dirigen a evitar la hemorragia, con su posible desenlace mortal, por lo que el tratamiento ideal sería aquel que aumente rápida y seguramente las plaquetas en sangre periférica con el fin de mejorar el proceso hemostático. Este tratamiento no existe. Si se considera que es una enfermedad autolimitada, el primer dilema es tratarla o no tratarla. ^(20,25)

La intervención farmacológica consiste en el uso de megadosis de esteroides: metilprednisolona en dosis de 30 mg/kg/dosis durante tres días. El medicamento se disuelve en 100 mL de dextrosa al 5% y se pasa en una hora. Este tratamiento puede repetirse cuantas veces sea necesario, con las consideraciones pertinentes para el uso crónico de esteroides. ^(4, 6,25)

Los pacientes con hemorragia de sistema nervioso central deben recibir, simultáneamente con la metilprednisolona, transfusiones de plaquetas y globulina gamma IV. Esta sustancia también se debe usar en caso de falla de los pulsos de esteroides. La dosis es 0,8 g/kg, en dosis única. Es necesario anotar que hay centros en los que los pacientes que se deciden tratar reciben globulina anti-D intravenosa, bien sea sola o en combinación con otros fármacos. Su acción se supone similar a la de la globulina gamma IV, es decir, bloqueo transitorio del sistema fagocítico mononuclear por copamiento del receptor Fc gamma, con lo que se disminuye la trombolisis. Esta terapia es menos costosa que la de globulina gamma IV. ^(6,7,9)

Los pacientes que no se tratan deben tener manera de consultar fácilmente si se aumentan las hemorragias, para lo cual deben recibir la información pertinente de parte de personal entrenado para tal efecto. En cada consulta se debe hacer el mismo análisis y tomar las mismas decisiones que en la primera consulta. PTA crónica La gran mayoría de los niños y adolescentes con PTA crónica no necesitan tratamiento farmacológico o quirúrgico. ⁽¹³⁾

Se debe intervenir farmacológicamente en los siguientes eventos:

Cuando hay hemorragia que amenace la vida del paciente y que no se pueda detener por medios físicos como compresión. Se entiende por hemorragia que amenaza la vida aquella que produce desequilibrio hemodinámico o que tienda a él (disminución de más de 1 g de Hb/dL) ^(4, 11, 13,14)

- Cuando hay hemorragia del sistema nervioso central o inminencia de ella, lo cual se presume por el hallazgo de hemorragias en fondo de ojo en un paciente sin sintomatología neurológica
- Cuando hay epistaxis que a pesar de compresión adecuada persiste más de treinta minutos
- Cuando hay gingivorragia que persiste más de treinta minutos.
- Cuando hay hemorragia macroscópica del tracto gastrointestinal o del tracto urinario.
- Cuando se debe hacer intervención quirúrgica o extracción dental.
- Cuando el paciente no pueda llevar una vida normal por restricciones o aspectos estéticos, como por ejemplo un adolescente que desee hacer deportes de contacto o una adolescente con equimosis que, por ejemplo, le afean sus piernas, y le disminuyen su autoestima. ^(4,13)

Estos casos deben ser muy bien analizados con los adolescentes y sus padres o acudientes, precisando los pros y los contras. En estos casos la intervención farmacológica se debe hacer hospitalariamente, excepto en el evento de necesidad de extracción dental o en los casos de restricciones o aspectos estéticos que no sean tolerados por los pacientes ^(4,13).

Cuando el paciente que reúne los requisitos para intervención farmacológica no mejora con repetidas megadosis de esteroides y la hemorragia no pueda ser explicada por causas asociadas, como, por ejemplo, várices septales, se debe recurrir al uso de inmunosupresores, tales como ciclofosfamida, vincristina, vinblastina, ciclosporina, danazol o azatioprina. ^(4, 13,14)

Si tampoco con el uso de inmunosupresores se tiene éxito, se debe hacer esplenectomía, la cual, en lo posible, se debe diferir mínimo hasta ocho años de edad. ^(4,14)

El uso de inmunosupresores y la decisión de esplenectomía se deben hacer luego de juiciosa evaluación individual por un Grupo especializado en Hematología. ^(4,13)

Las adolescentes con metrorragias intensas pueden requerir manipulación hormonal de su ciclo menstrual. ^(4,13)

Tratamientos de la PTI

Tratamientos de primera línea

Corticoterapia

a) mecanismo de acción:

- Estabilización de la pared vascular
- Disminución de la producción de Ac. antiplaquetarios
- Disminución del aclaramiento por el SMF de plaquetas con Ac. adheridos
- Alteración de la unión del Ac. con la superficie plaquetar
- Inmunosupresión celular. ^(4,13, 14)

b) posología:

- Prednisona vía oral: Se inicia a 2mg/kg/día por dos semanas, Luego 1mg /kg/día por una semana y finalmente a 0.5mg/kg/día por 1 semana.
- Metilprednisolona vía i.v.: 30mg/kg/día por 3 días. ^(4,13,14,15)

IGIV

a) mecanismos de acción:

- Bloqueo de los receptores Fc del SMF
- Bloqueo y disminución de la síntesis de autoAc por acción de los Ac. antiidiotipo

b) posología:

- 0,4-1 g/kg/día iv por dos días única , en perfusión continua, tiempo de infusión 6-8 h, al inicio de la infusión la velocidad es más lenta; se recomienda seguir la pauta de velocidad de infusión indicada en cada preparado. ^(4, 13,15)

c) efectos adversos:

- Anafilaxia, en pacientes con déficit de IgA: se recomienda tener preparado para uso inmediato el tratamiento específico y equipo de reanimación (adrenalina,. . .)

- Cefalea, náuseas, vómitos (se recomienda disminuir la velocidad de infusión)
- Febrícula/ fiebre
- Hemólisis aloinmune
- Meningitis aséptica^(4,13)

d) riesgos biológicos:

- Las IGIV son hemoderivados y por tanto, aunque durante el fraccionamiento plasmático y purificación se reduce la posible carga viral, no están exentas del riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas. Se ha comprobado la transmisión de hepatitis C.^(4,13)

e) características recomendadas

Con la finalidad de disminuir los efectos adversos y asumir el menor riesgo biológico se recomienda que el preparado reúna las siguientes características:

- Mínimo contenido de IgA
- Mínimo contenido en formas poliméricas
- Mayor seguridad biológica.^(4,13)

Tratamientos de segunda línea

IG anti-D (pacientes RH+)

a) mecanismo de acción:

- Bloqueo de receptores Fc macrofágicos con hematíes recubiertos por Ac. anti D

b) posología:

- 50-75 microgramos/kg/día, i.v. dosis única
- Perfusión durante 1 h diluido en suero fisiológico. Se recomienda premedicar con paracetamol.^(4,14)

c) efectos adversos y riesgos biológicos:

- Anemia hemolítica inmune y puesto que es un hemoderivado no están exentas del riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas. Se ha comprobado la transmisión de hepatitis C.^(4,13)
- Se recomiendan los siguientes controles: Hb, Coombs directo, recuento reticulocitario y bilirrubina indirecta.

Se aconseja no repetir dosis (a las 2-4 semanas)

si presenta bilirrubina I. > 1,5 mg% y reticulocitos > 5% con subictericia o coluria, o descenso de Hb superior a 2g. ^(4,13)

Cortico terapia

a) ‘‘Bolus’’ de corticoides:

- Metilprednisolona: 30 mg/kg/día (máximo 1 g), 3 días
- Infusión en 2 h
- Control de T.A. y glucosuria

b) Dexametasona oral:

- 0,6 mg/kg/día en 1 dosis, máximo 40 mg, durante 4 días, cada mes. ^(4, 13,14)

Tratamientos de tercera línea

Esplenectomía

a) Indicaciones

- PTI de diagnóstico reciente o persistente: ante urgencia hemorrágica con riesgo vital que no responde a tratamiento previo. ^(4, 6,11, 13)
- PTI crónica:
 - ante urgencia hemorrágica con riesgo vital
 - valorar en mayores de 5 años sintomáticos refractarios a tratamientos previos, que presenta interferencia con su vida normal, con más de dos años de evolución. ^(4, 6,11)

b) Preparación para la intervención: ^(4,13)

- Ver esquema para tratamiento ante urgencias con riesgo vital y situaciones de riesgo especial

c) Fracaso de la esplenectomía:

- Descartar bazo accesorio

d) Profilaxis y manejo de la infección en el paciente esplenectomizado:

- Profilaxis:
 - Vacunación antineumocócica, antimeningocócica y frente a hemofilus
 - Penicilina oral diaria o amoxicilina: hasta un mínimo de dos años tras la intervención
- Tratamiento de la infección: ante síndrome febril sin foco iniciar antibioterapia con cobertura para neumococo, hemofilus y meningococo. ^(4,6,13)

Agonistas del receptor de la trombopoyetina

Constituyen un conjunto de moléculas de reciente aparición en la clínica, del que no hay experiencia publicada en niños; no obstante, recientemente se comunicó el primer ensayo en fase I-II con Romiplostin. Actualmente hay dos preparados:

- Romiplostin: se administra por vía subcutánea con periodicidad semanal. Actualmente aceptado en España para el tratamiento de PTI en adultos esplenectomizados refractarios a otros tratamientos y en aquellos en los que esté contraindicada la esplenectomía, como tratamiento de segunda línea. ^(6, 13,14)
- Eltrombopag: se administra por vía oral. Hasta el momento, existe menos experiencia con este preparado. ^(6, 13,14)

Anticuerpo monoclonal anti-CD20

Ha sido empleado en adultos y también en niños, aunque en estos últimos existe menos experiencia. Se obtiene una tasa de respuesta entre el 30 y 60% en función del tiempo de análisis. Su infusión requiere la vigilancia de problemas inmunoalérgicos agudos ocasionalmente graves. ^(6, 13,14)

Existe riesgo infeccioso por depleción prolongada de linfocitos B y actualmente está bajo vigilancia la descripción de cuadros de leucoencefalopatía multifocal progresiva, comunicada tras la administración en otras enfermedades. ^(6, 13,14)

Criterios de respuesta al tratamiento

Remisión completa (RC)

Recuento igual o superior a 100.000/_l mantenido más de seis semanas tras la supresión del tratamiento.

Remisión parcial (RP)

Elevación sobre la cifra inicial con recuento entre 30.000 y 100.000/_l mantenido más de seis semanas tras la supresión del tratamiento.

Ausencia de respuesta (AR)

No se modifica clínica ni biológicamente.

Respuesta transitoria (RT)

Mejoría inicial (clínica o biológica) con nueva clínica o recuento inferior a 30.000/_l antes de seis semanas de haber finalizado el tratamiento.

Recaída (REC)

Recuento inferior a 30.000/_l después de seis semanas de haber finalizado el tratamiento, habiéndose obtenido previamente una remisión completa (RC) o parcial (RP).^(6, 13,14)

Eficacia terapéutica:

Se valoró según el resultado del recuento de plaquetas posterior a la infusión de Metilprednisolona al 3 día, clasificándose como:

Excelente respuesta: recuento de plaquetas > 150 000/mm³.

Regular respuesta: recuento de plaquetas 50 000 a 149 999/mm³.

Poca respuesta: recuento de plaquetas < 50 000/mm³.

Mientras que, de acuerdo al tiempo empleado en recuperar el número normal de plaquetas, los pacientes fueron denominados como:

Respondedores rápidos: Aquéllos que antes de los 8 días, posteriores a administración de bolos de metilprednisolona, recuperaron y mantuvieron los valores normales de plaquetas.

Respondedores lentos: Aquéllos que demoraron más de 8 días en alcanzar los valores normales de plaquetas.⁽⁶⁾

VII-METODOLOGIA

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal.

Área de estudio:

Hospital Manuel de Jesús Rivera, La Mascota. El cual cuenta con el servicio de Hemato-oncología. El servicio se encuentra dividido en tres áreas, Hematología A con capacidad de ingreso para 18 pacientes, Hematología B con capacidad de ingreso para 10 pacientes y Oncología, con capacidad para 18 pacientes.

Población de estudio

Se incluyeron 59 pacientes con Púrpura trombocitopenia inmune ingresados en el servicio de hematología en el Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo comprendido 01 de Enero 2014 – 31 de Diciembre 2016.

Tipo de muestra: No probabilística por conveniencia.

Criterios de inclusión:

Pacientes con purpura trombocitopenia inmune ingresados al servicio de hematología en el periodo de estudio.

Pacientes en quienes se inició con manejo de bolos de Metilprednisolona en su primer ingreso.

Criterios de exclusión:

Pacientes quienes no fueron manejados con bolos de Metilprednisolona.

Pacientes con remisión espontánea.

Fuentes de Recolección de información:

Secundaria: a través de revisión de expedientes.

Instrumento de Recolección: Se utilizó una ficha de recolección de datos conteniendo preguntas, previamente elaborada con las variables.

Procedimiento de recolección de datos: Se envió una carta al director del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, solicitando autorización para la revisión de expedientes clínicos, una vez aprobada la autorización, presenté la solicitud a la responsable de estadísticas, posteriormente seleccioné los expedientes de los pacientes púrpura trombocitopenica inmune, procedí a llenar los formularios para la recolección de la información.

Procesamiento, Análisis y Presentación de Datos: Los datos recolectados fueron codificados, ingresados a una base de datos en el programa de SPSS Versión 20 para su análisis se utilizó la distribución de frecuencia y porcentaje. Estos se presentan a través de gráficas y tablas.

Aspectos Éticos: Dado que la información fue obtenida de fuente secundaria y no se interactuó directamente con los pacientes, no fue necesario llenar consentimiento informado. Sin embargo los resultados son confidenciales y para uso investigativo.

Eficacia terapéutica:

Se valoró según el resultado del recuento de plaquetas posterior a la infusión de Metilprednisolona al 3 día, clasificándose como:

Excelente respuesta: recuento de plaquetas $> 150\ 000/\text{mm}^3$.

Regular respuesta: recuento de plaquetas 50 000 a 149 999/ mm^3 .

Poca respuesta: recuento de plaquetas $< 50\ 000/\text{mm}^3$.

Mientras que, de acuerdo al tiempo empleado en recuperar el número normal de plaquetas, los pacientes fueron denominados como:

Respondedores rápidos: Aquéllos que antes de los 8 días, posteriores a administración de bolos de Metilprednisolona, recuperaron y mantuvieron los valores normales de plaquetas.

Respondedores lentos: Aquéllos que demoraron más de 8 días en alcanzar los valores normales de plaquetas.

Variables

Para caracterizar a los pacientes con púrpura trombocitopenica inmune.

1. Edad.
2. Sexo.
3. Procedencia.
4. Escolaridad.
5. Situación clínica al momento del ingreso.
6. Infecciones previas al diagnóstico de PTI.
7. Tiempo de evolución de los síntomas de PTI.

Para describir la eficacia terapéutica ante el uso de Metilprednisolona en pacientes con púrpura Trombocitopenica inmune:

1. Recuento plaquetario al momento del ingreso.
2. Eficacia terapéutica.
3. Tiempo de respuesta al tratamiento.

Para conocer la evolución clínica de los pacientes con PTI:

1. Evolución clínica del paciente.

VIII-RESULTADOS

En relación a las características sociodemográficas de los 59 casos estudiados, respecto a la edad, en el grupo de 0-1 años se reportó 12% (7); en el grupo etario comprendido de 2-4 años 49% (29); en el grupo de 5 a 10 años se reportó 27% (16) y por último en el grupo de edad que corresponde de 11 a 15 años se obtuvo 12%(7) de la población en estudio.

De acuerdo al sexo de los casos estudiados, del sexo masculino se reportó el 53% (31) y se encontró que el restante 42.3% (22) correspondía al sexo femenino.

Con respecto a la escolaridad de los pacientes en estudio el 49%(29) no contaba con ningún nivel de escolaridad, el 22%(13) de pacientes y en igual porcentaje 13% educación primaria, un 7% alcanzaron un nivel de escolaridad secundaria.

En relación a la distribución geográfica de los casos estudiados encontramos que en su mayoría procedían de Managua 44% (26), Nueva Segovia y León en igual proporción 5% (3); Granada, Boaco, Carazo y Jinotega 7% (4); Madriz y Chontales 3.4% (2); Estelí, RAAS, RAAN y Masaya en igual porcentaje 1.7% (1), Por último Chinandega 5.1% (3).

Con relación a la Situación clínica de los pacientes al momento del ingreso se encontró que el 91.5%(54) se encontraban estables, un restante 8.5%(5) se encontraron en situación grave por hemorragia al momento del ingreso y no se encontró ningún paciente en condición grave por causa infecciosa al momento del ingreso.

Al indagar sobre los antecedentes infecciosos previos al diagnóstico de púrpura trombocitopenica inmune el 67.8% (40) no presentaba ningún antecedente de infección previa, mientras que el 27.1%(16) presento en antecedente infecciosos 2 semanas previas al diagnóstico, y por último y con el menor porcentaje 5.1%(3) presento el antecedente infeccioso 4 semanas previo al diagnóstico.

Respecto al tiempo transcurrido desde el inicio de las manifestaciones clínicas hasta que se estableció el diagnóstico de PTI, se encontró, en un mayor porcentaje con 79%(47) tenían un tiempo de evolución de los síntomas 0-2 semanas; mientras que en el periodo de 2-4 semanas lo represento el 10.2% (6) y en igual porcentaje 10.2% (6) para el periodo mayor de 4 semanas.

Con respecto al Recuento plaquetario al momento del ingreso se encontró que un 52.5%(31) de los pacientes en estudio contaban con Trombocitopenia muy severa, un 40.7% (24) con trombocitopenia severa, el 6.8% (4) debutaron con trombocitopenia moderada y no se reportó ningún caso con trombocitopenia leve al momento del ingreso.

En lo relacionado a la Respuesta terapéutica alcanzada posterior a la tercera dosis de administración de Metilprednisolona, se encontró que el 47.5%(28) alcanzo una excelente respuesta terapéutica, el 37.3%(22) obtuv o una regular respuesta terapéutica y tan solo un 15.3%(9) obtuvo poca respuesta terapéutica.

Respecto al tiempo de respuesta que tuvieron los pacientes para alcanzar cifras de recuento plaquetario consideradas dentro de lo normal, se encontró que el 59% fueron respondedores rápidos y el restante 41% se consideraron respondedores lentos.

Al indagar en la situación clínica actual de los pacientes portadores de Purpura trombocitopenica encontramos que el mayor porcentaje que obedece a 69% lo constituyeron los pacientes en remisión , el 3% corresponde a los pacientes no remitieron y el 27% obedece a pacientes que evolucionaron a PTI Crónica.

IX- DISCUSION Y ANALISIS

Existen pocos estudios en población pediátrica sobre la eficacia terapéutica que representa el uso de bolos de Metilprednisolona para el manejo de los pacientes con debut de púrpura trombocitopenica inmune, en la presente investigación se evaluaron 59 casos en el periodo de 3 años en los que se instauró este enfoque terapéutico.

En cuanto a la caracterización sociodemográfica se encontró en el presente estudio que el grupo de edad predominante fue el de 2 a 4 años en un 49%, lo que concuerda con lo reportado en literatura internacional donde se reporta mayor incidencia en los primeros cinco años de vida según Mejía H y col en el consenso del 2005 en Bolivia, así como el estudio realizado por Cristian Sotomayor en Chile en el que se encontró una media de edad de 4.4 años y en el estudio nacional sobre las características clínicas y epidemiológicas de pacientes con trombocitopenia autoinmune en Hospital Manuel de Jesús Rivera en el periodo 2010-2015 realizado por Rodríguez K, que reportó grupo etario predominante de 2-4 años lo que coincide a cabalidad con los resultados del presente estudio. Según la norma Nacional de Hemato-oncología el grupo etáreo más frecuente es 1-4 años lo que también concuerda con el presente estudio.^(16, 24,21)

Según la literatura revisada, en cuanto a la incidencia según sexo es igual para hombres y mujeres, según lo encontrado en los estudios realizados a nivel nacional en el Hospital Manuel de Jesús Rivera, como por ejemplo en los estudios de Sánchez Salina, y Mejía Aburto en 2013, y el de Rodríguez K en 2015, no reportaron diferencias significativas según la distribución por sexo. Lo que concuerda con nuestro estudio en donde se encontró que el sexo femenino representó el 52.5% y el masculino el 47.5%.^(18, 21,23)

En cuanto al grado de escolaridad se encontró que el 49.2% no tenía ningún grado de escolaridad, esto puede explicarse así mismo puesto que el mayor porcentaje de la población lo representan niños de 2 a 4 años, que aún no han tenido contacto con algún centro escolar, no existen datos en la literatura sobre esta variable, sin embargo es un punto

a considerar dado al impacto social y sobre la educación que representa el ser portador de PTI como motivo de deserción escolar.

Encontramos que el 44.1 % de los pacientes son procedentes de Managua probablemente porque la población de Managua es mayor con respecto al resto de departamentos, seguido en porcentajes por Jinotega, Granada, Boaco y Carazo que representaron el 6.8% de las procedencias y en menor porcentaje Chinandega, nueva Segovia y León con 5.1%, además Madriz y chontales con 3.4% y en menor proporción, Estelí, RAAN, RAAS y Masaya con 1.7%. Esto tiene relación con la literatura revisada ya que todas las personas independientemente de la procedencia tienen el mismo riesgo de presentar Purpura Trombocitopenica Inmune, además se observó comportamiento similar en estudios nacionales previos. ^(6,18, 21,23)

La situación clínica al momento del ingreso en el 91.5% fue estable, lo cual se relaciona con la literatura internacional que describe que en la mayoría de las presentaciones clínicas son con pocas manifestaciones hemorrágicas importantes y estas se caracterizan en su cuadro típico de PTI por petequias y equimosis de tamaño variable, con escasas manifestaciones hemorrágicas en mucosas. Solo el 8.5% de los pacientes en estudio debutaron con manifestaciones Hemorrágicas graves como melena y hematemesis que produjeron inestabilidad hemodinámica en algunos de los casos, lo que se relaciona con la literatura que menciona como poco frecuente este tipo de manifestación clínica, siendo dentro de este tipo de presentación más frecuente en niños menores de 2 años. ^(16,17, 21)

El 68% de los pacientes con diagnóstico de PTI, no presentaron ningún tipo de antecedente infeccioso, seguido de un 27% que presentaron antecedente infecciosos 2 semanas previo al diagnóstico de PTI y por ultimo solo un 5% de estos pacientes presento infecciones 4 semanas previo al diagnóstico de PTI, lo que no se relaciona con lo encontrado en la literatura internacional que menciona que en el 60% de los casos está precedida de una infección viral o bacteriana aguda, Los estudios previos nacionales concuerdan con literatura internacional quienes mencionan que existió antecedente infeccioso 4 semanas previos al diagnóstico, esto puede explicarse por los datos recopilados en la historia clínica,

muchas veces estos procesos infecciosos pueden pasar inadvertidos y requieren de un interrogatorio más exhaustivo o dirigido. ^(14, 16,17, 21)

Respecto al tiempo transcurrido del inicio de síntomas hasta el momento de diagnóstico de PTI en nuestro estudio encontramos que en el 79.7% de la población a estudio la evolución de los síntomas fue de 0 a 2 semanas, seguido en orden de frecuencia por el periodo de 2-4 semana en un 10,2% y en igual porcentaje en el periodo mayor de 4 semanas. Lo que concuerda con estudios previos encontrados a nivel nacional, En donde, Mejía Aburto obtuvo que el 77% presento sintomatología dos semanas previo al diagnóstico de purpura Trombocitopenia Inmune y Rodríguez K, en 2015 encontró que el 52.4% de la población en estudio presento sintomatología de dos semanas de evolución previo al diagnóstico de Purpura trombocitopenica inmune. ^(16, 17, 18,21)

Según el conteo de plaquetas encontrado ala momento del ingreso de la población en estudio, se encontró que el 53% de la población contaba con trombocitopenia muy severa, seguido en orden de frecuencia por 41% que representaba trombocitopenia Severa, lo que se asemeja a lo encontrado en literatura internacional y nacional, en donde se encontró que en más de 50% de la población cursaban con trombocitopenia severa. ^(16, 17, ,21)

Respecto a la respuesta terapéutica que nos permite medir la eficacia terapéutica de Metilprednisolona después de la infusión del tercer bolo de dicho medicamento, se encontró que el 47.5% de la población en estudio obtuvo una excelente respuesta con conteos plaquetarios mayores de 150000mm^3 ; Existen pocos estudios relacionados con la eficacia terapéutica de mega dosis de Metilprednisolona, El único encontrado relacionado con eficacia terapéutica fue en 2001, por Buteler C, Colombo H y col. En donde se demostró una excelente eficacia terapéutica lo que concuerda con nuestro estudio. A nivel nacional no existen estudios previos al respecto. ^(6, 18,17)

Al evaluar el tiempo de respuesta al tratamiento para alcanzar un recuento plaquetario considerado como optimo, en el 59% de la población la respuesta fue rápida antes de los 8 días después de la administración del último bolo de Metilprednisolona Y el restante 41%

alcanzaron cifras de plaquetas óptimas después de 8 días. En la literatura internacional que evaluó eficacia terapéutica aunque se encontró excelente respuesta terapéutica en 25% de la población en estudio este mismo porcentaje fueron considerados respondedores lentos puesto que alcanzaron recuento plaquetario $>$ de 150000 después de 8 días de la última megadosis de Metilprednisolona, sin embargo en el presente estudio en el mayor porcentaje de la población con excelente respuesta terapéutica y con regular respuesta terapéutica fueron respondedores rápidos también .^(6,17)

El 69% de la población evolucionaron hacia remisión completa, el 27% evolucionaron a purpura trombocitopenica inmune crónica, Lo que concuerda con estudios internacionales, y con lo reportado en estudios nacionales previos, sin embargo se reporta una tasa de remisión un poco mayor, siendo de 72.3% en el estudio realizado en 2015 por Rodríguez K, en el Hospital Manuel de Jesús Rivera, La Mascota.^(6, 17, 21)

X-CONCLUSIONES

- El grupo de edad que predominó en los pacientes diagnosticados con Purpura trombocitopenica inmune fue el de 2-4 años, El sexo predominante masculino, y la zona de mayor procedencia fue de Managua. La presentación clínica estable predominó, sin antecedentes de infecciones previas, evolución de la sintomatología de 0 a 2 semanas de evolución y trombocitopenia muy severa, caracterizaron a la población en estudio.
- La eficacia terapéutica encontrada fue excelente en el 47.5% de la población después de recibir el tercer bolo de Metilprednisolona y el 59% de la población fueron respondedores rápidos, alcanzando recuento plaquetarios adecuado en un tiempo menor de 8 días. Por lo que se concluye que el uso de Metilprednisolona es eficaz.
- En la mayoría de la población se alcanzó remisión completa en el 69% y un 27% evolucionó a púrpura trombocitopenica inmune Crónica.

XI- RECOMENDACIONES

- Continuar investigando sobre opciones terapéuticas eficaces, accesibles y de bajo costo relativo para beneficiar a nuestros pacientes portadores de PTI.

- Se recomienda realizar a futuro estudios comparativos entre la eficacia de corticoides orales versus intravenosos con el objetivo de ofertar la mejor opción terapéutica a nuestros pacientes, reducir el tiempo de hospitalización y prevenir las complicaciones esperadas.

- Dado a que Metilprednisolona es un medicamento accesible, de bajo costo relativo y de buena eficacia terapéutica, considerar su manejo como primera opción dentro las guías y protocolos nacionales.

XII-BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar C, Aguilera C, Alberca I, Guiar actica Clínica ara la PTI en Castilla y león. Documento consenso, 2014, P3-81.
2. Aronis, S. Setenta años de experiencia con purpura trombocitopenica idiopática crónica en niños. *Hematology and Oncology Pediatrics*. 1994, 11(5); 487-49.
3. Barbosa,B. Malta,L. Revisión de 71 casos de Púrpura Trombocitopénica idiopática en niños. Hospital Manuel de Jesús Rivera. Enero 1988 a diciembre de 1990.
4. Belendez C, Cela E, Tratamiento de la Púrpura Trombocitopénica idiopática, *An Pediatr* 2009; 7(3): 156-60.74 (5).
5. Bolaños, A. Quesada A. Púrpura Trombocitopenica Inmunologica en niños. *Revista Médica de Costa Rica y CA*. LXVIII (597) 169-175 2011.
6. Buteler c., colombo H. Tratamiento de la purpura trombocitopenica inmune en pediatría, Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba; *MEDICINA (Buenos Aires)* 2001; 61: 522-528.
7. Canché A, Salcido P, Cedillo M. Actualidades en el tratamiento de la púrpura trombocitopénica idiopática. *Med Int Mex* 2012; 28(2):171-176.
8. Calleja ML. Pronóstico de la trombocitopenia inmunitaria crónica. 2011. *An Pediatr*
9. Covarrubias R.; Púrpura trombocitopénica autoinmune. Informe de 108 casos, *Bol Méd Hosp Infant Méx* 2004; Vol. 61(2):119-127.
10. Dasi A , Diaz C, Fernandez R, protocolo de estudio y tratamiento de Púrpura Trombocitopénica idiopática . *An Es ediatr* 1996; 44: 623-634.
11. Donato H, Rapetti M, Gómez S, Rosso A. Púrpura trombocitopénica idiopática. Consenso sobre diagnóstico y tratamiento. *Arch.argent.pediatr* 2003; 101.
12. Departamento de Hematología del Hospital Manuel de Jesús. Revisión de 115 casos de Púrpura Trombocitopénica Idiopática de niños ingresados al servicio de Hematología Hospital Manuel de Jesús Rivera, 1996, Enero 1991 a Diciembre 1995.
13. Farfan, J. Respuesta al tratamiento en niños con purpura trombocitopénica idiopática. *Revista médica IMSS*. 1984, 22 (5); 332-338.
14. Fernández A, López F, Grande C, Directrices de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la PTI. Hospital Juan Ramón Jiménez. Servicio de Hematología., MADRID 2011.

15. Fulgencio B. Normas de Hemato-oncología Pediátrica. Managua, Nicaragua, Agosto 2007, pág. 37-42.
16. Gomez Vega. Comportamiento Clínico-Epidemiológico de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática en Niños. Hospital Manuel de Jesús Rivera. Junio a Diciembre 2000.
17. Mejía H, Fuentes M. Púrpura trombocitopénica inmune. Rev Soc Bol Ped 2005; 44 (1): 64 – 8.
18. Mejía Aburto, F. Factores de riesgo Asociados en el desarrollo de púrpura trombocitopenica inmune crónica en los pacientes del servicio de Hemato-oncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera diagnosticados con Púrpura trombocitopenica inmune en el periodo de enero 2008 diciembre 2011.
19. Monteagudos E, Fernandez R, COL. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria (PTI-2010) .An Pediatr (Barc). 2011; 74(6):414.
20. Posada Díaz, A. Púrpura trombocitopénica autoinmune en niños y adolescentes. Universidad de Antioquia 2011, pág. 39-48.
21. Rodríguez K, Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de trombocitopenia Autoinmune en el servicio de hematología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el período Enero de 2010 a Diciembre de 2015.
22. Ruiz W, Diagnóstico y tratamiento de la púrpura trombocitopénica inmunológica. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima Perú. Servicio de Hemato-Oncología. Rev Med Hered. 2015; 26:246-255.
23. Sánchez Salinas. Comportamiento Clínico-Epidemiológico de la Púrpura Trombocitopénica Idiopática en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Enero 2002 a Diciembre 2003.
24. Sotomayor, C. Características Clínicas de la Púrpura Trombocitopénica Inmune: revisión de 52 casos. Rev Chil Pediatr. 2006. 77(1); 27-33.
25. Verdugo I., Kabalan b. Guías clínicas para el manejo del paciente pediátrico con trombocitopenia inmune primaria (PTI). Rev Chil Pediatr 2011; 82 (4): 351-357.

ANEXOS

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

variable	concepto	valor
Edad	Años cumplidos desde el nacimiento hasta el ingreso al estudio	Menor de 1 año 1 a 4 años 5 a 9 años 10 a 14 años
Sexo	Características morfo funcionales que definen al individuo.	Femenino Masculino
Procedencia	Área demográfica donde reside la paciente.	Managua Estelí Chinandega Masaya Matagalpa RAAN RAAS Boaco Carazo Nueva Segovia León Jinotega Madriz Chontales Rivas Granada Rio san Juan.

variable	concepto	valor
Escolaridad	Cantidad de años cursados para instrucción, enseñanza y aprendizaje escolar.	Ninguno Prescolar Escolar Primaria Secundaria
Situación clínica al momento de diagnóstico.	Condición del paciente al momento del diagnóstico.	Estable Grave por hemorragia Grave por infección.
Infecciones previas al diagnóstico	Presencia de procesos infecciosos respiratorios y gastrointestinales que anteceden a las manifestaciones clínicas de la enfermedad.	2 semanas previas 4 semanas previas Más de 4 semanas
Evolución de síntomas de PTI	Presencia de alteraciones en el organismo que ponen en manifiesto la enfermedad según determinado tiempo de evolución.	2 semanas 4 semanas Más de 4
Recuento plaquetario al ingreso	Conteo de plaquetas al momento del diagnóstico según grado de severidad.	Leve: mayor de 50000xmm ³ Moderado: entre 30-50000x mm ³ Severo entre: 10 -30000xmm ³ Muy severo: menor de 10000xmm ³

variable	concepto	valor
Eficacia terapéutica	Es el efecto terapéutico objetivable en condiciones controladas posterior a la tercera dosis de metilprednisolona.	Excelente: recuento de plaquetas $>150000\text{mm}^3$ Regular: recuento de plaquetas de $50-149999\text{mm}^3$ poca respuesta: $<50000\text{mm}^3$
Tiempo de respuesta al tratamiento.	Tiempo que tardo desde el inicio del tratamiento hasta obtener incremento en el recuento plaquetario.	Respondedor rápido < 8 días. Respondedor lento >8 días.
Evolución	Forma clínica en la que el paciente responde al tratamiento.	Remisión No remisión PTI crónica

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

I- Características Sociodemográficas:

Edad al diagnóstico:

De 1mes -1año_____

De 2-4 años_____

De 5 a 10 años_____

De 11-15años_____

> de 15 años_____

Sexo:

Femenino_____

Masculino_____

Escolaridad:

Ninguno_____

Prescolar _____

Escolar _____

Primaria _____

Secundaria_____

II- Situación Clínica:

Situación clínica al diagnóstico:

Estable: _____

Grave por hemorragia_____

Grave por infección_____

Infecciones previas al ingreso:

2 semanas antes _____ 4 semanas antes _____ >de 4
semanas _____

Evolución de síntomas de PTI

2 semanas antes _____ 4 semanas antes _____ >de 4
semanas _____

III- Eficacia terapéutica:

Excelente: _____

Regular: _____

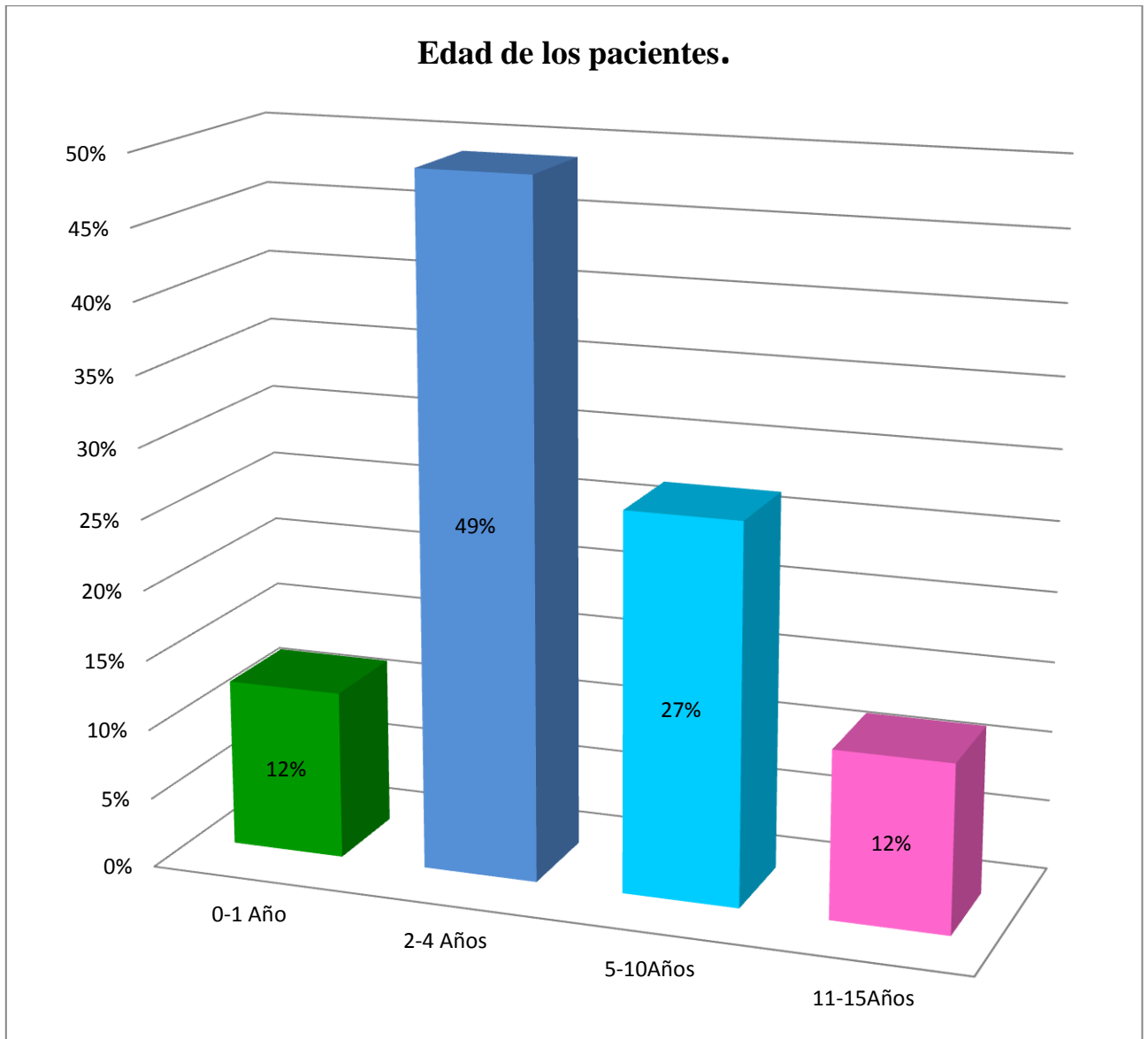
poca respuesta _____

IV- Tiempo de respuesta al Tratamiento:

Respondedor rápido <8 días: _____

Respondedor Lento >8 días: _____

Grafico N°1 Edad de los pacientes con púrpura trombocitopenica Inmune que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

n. 59

Tabla N°1 Sexo de los pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.

	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Femenino	31	52.5
Masculino	28	47.5
Total	59	100.0

Fuente: Ficha de recolección de Datos.

Tabla N°2 Grado de Escolaridad de los pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	29	49.2
preescolar	13	22.0
Primaria	13	22.0
Secundaria	4	6.8
Total	59	100.0

Fuente: Ficha de Recolección de datos.

Tabla N°3 Lugar de procedencia de los pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Managua	26	44.1
Nueva Segovia	3	5.1
León	3	5.1
Jinotega	4	6.8
Madriz	2	3.4
chontales	2	3.4
Granada	4	6.8
Estelí	1	1.7
Chinandega	3	5.1
Masaya	1	1.7
RAAN	1	1.7
RAAS	1	1.7
Boaco	4	6.8
Carazo	4	6.8
Total	59	100.0

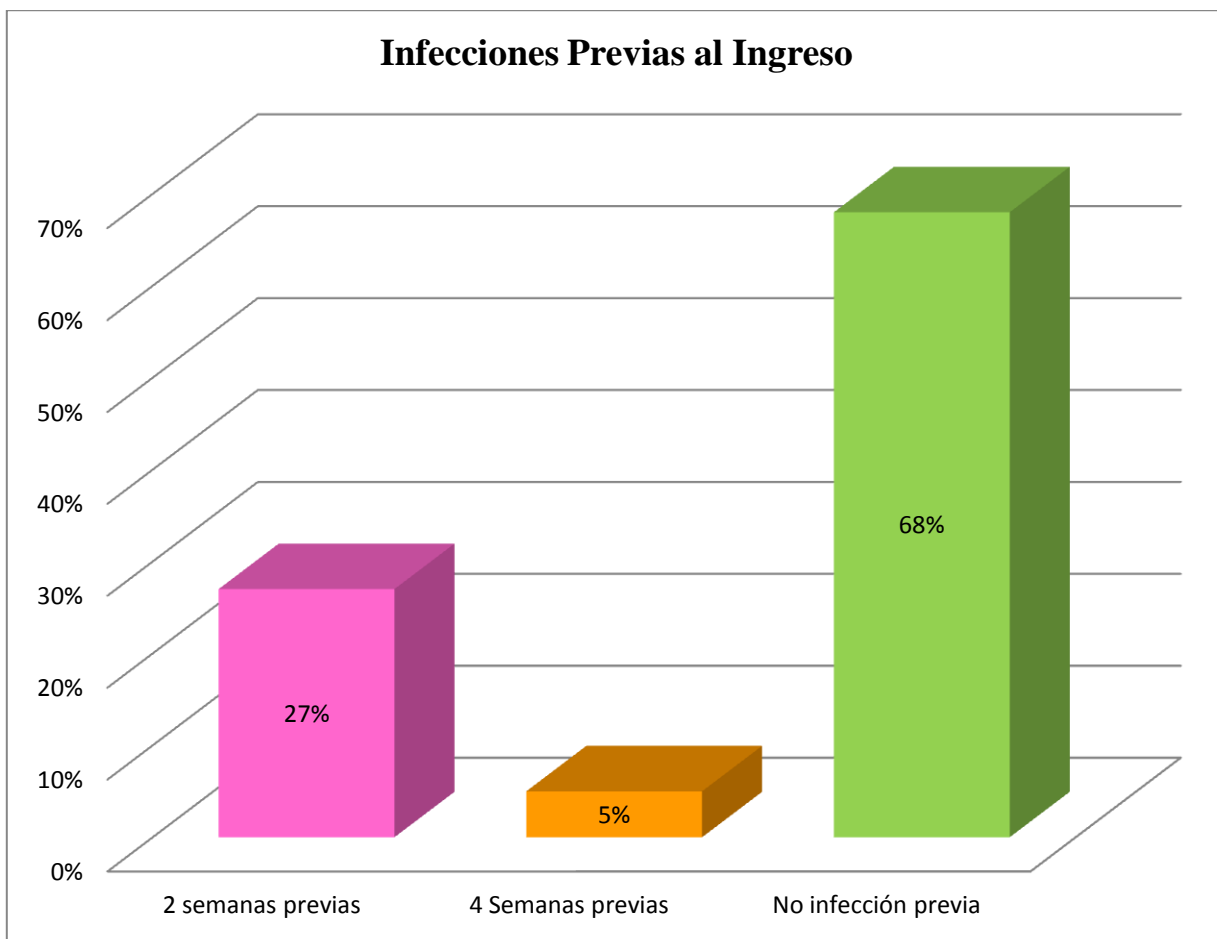
Fuente: Ficha de recolección de datos.

TablaN°4 Situación clínica al momento del ingreso de los pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.

Situación Clínica	Frecuencia	Porcentaje
Estable	54	91.5
Grave por hemorragia	5	8.5
Grave Por Infección	0	0
Total	59	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Grafico N°2 Tiempo transcurrido desde proceso infeccioso y la aparición de sintomatología de los pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Servicio de Hematoncológia del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.



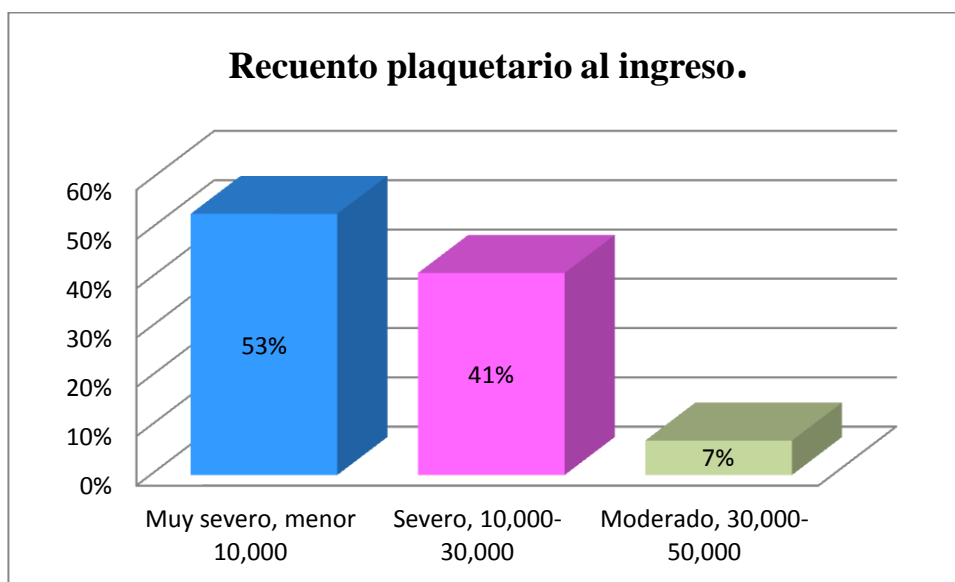
Fuente: Ficha de Recolección de datos.

n. 59

Tabla N°5 Tiempo transcurrido desde el inicio de la sintomatología de pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.

Evolución Síntomas PTI	Frecuencia	Porcentaje
0-2 Semanas	47	79.7
2-4 Semanas	6	10.2
Más de 4 semanas	6	10.2
Total	59	100.0

Grafico N°4 Recuento plaquetario al ingreso de los pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Servicio de Hematoncológia del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

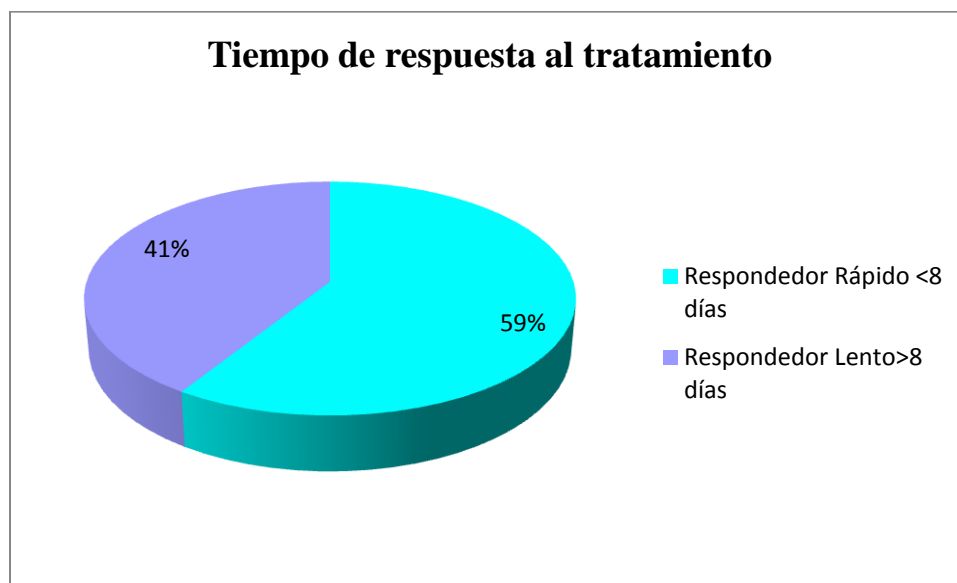
n. 59

Tabla N°6. Eficacia Terapéutica alcanzada posterior a la administración de metilprednisolona en los pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Servicio de Hematoncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016

Eficacia terapéutica.	Frecuencia	Porcentaje
Excelente >150,000	28	47.5
Regular 50,000 - 149,999	22	37.3
Poca respuesta <50,000	9	15.3
Total	59	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos.

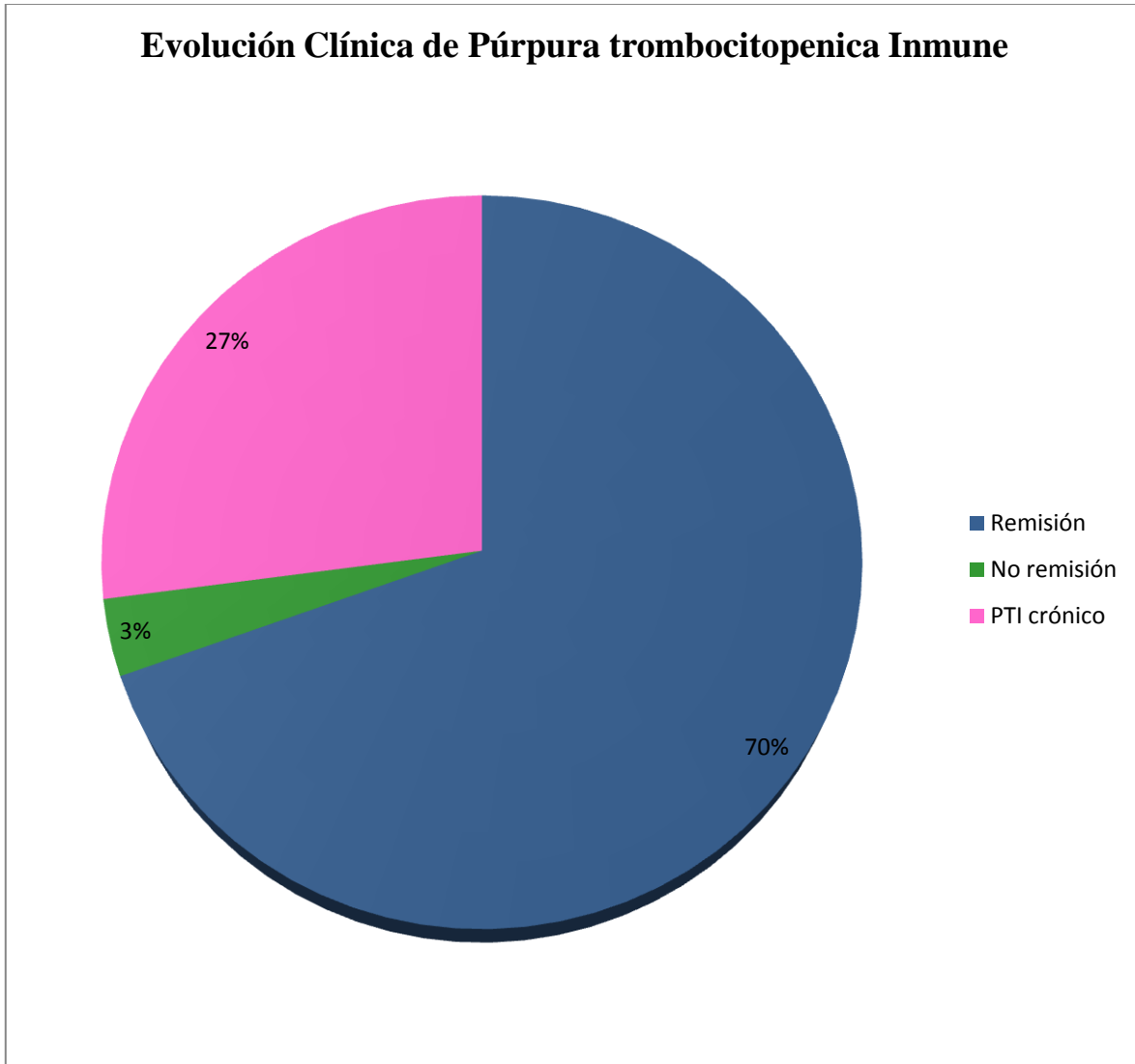
Grafico N°5 Tiempo en que se tardó en responder al tratamiento con metilprednisolona en los pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Servicio de Hematoncología del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016



Fuente: Ficha de recolección de datos.

n. 59

Grafico N°5 Evolución Clínica los pacientes con púrpura Trombocitopenica Inmune que ingresaron al Servicio de Hematología del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo 01 de Enero 2014 al 31 de Diciembre del 2016.



Fuente: Ficha de recolección de datos.

n. 59