



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

SISTEMA DE POSGRADO

**ESCUELA DE GRADUADOS DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

TEMA:

**“Características socio demográficas, clínicas y manejo de
trombocitopenia inmune primaria en niños menores de 5 años
atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015 – 2020”.**

AUTOR:

Sánchez Anzules, Martha Liliana

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
PEDIATRA**

TUTOR:

Idrovo Alvarado, Verónica Alexandra

GUAYAQUIL, ECUADOR

Mayo, 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

CERTIFICACIÓN:

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Sánchez Anzules, Martha Liliana**, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Pediatría**.

TUTOR (A)

F. _____

Idrovo Alvarado, Verónica Alexandra

DIRECTOR DEL PROGRAMA

F. _____

Vinces Balanzategui, Linna Betzabeth

Guayaquil, mayo del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Sánchez Anzules, Martha Liliana**

DECLARO QUE:

El trabajo de Titulación, “**Características socio demográficas, clínicas y manejo de trombocitopenia inmune primaria en niños menores de 5 años atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015 – 2020**”, previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, mayo del 2022

LA AUTORA

F. _____

Sánchez Anzules, Martha Liliana



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

AUTORIZACIÓN

Yo, **Sánchez Anzules, Martha Liliana**

Autorizo a la Universidad Católica Santiago de Guayaquil a la publicación en La biblioteca de la institución del trabajo de titulación, “**Características socio demográficas, clínicas y manejo de trombocitopenia inmune primaria en niños menores de 5 años atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015 – 2020**”, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, mayo del 2022

LA AUTORA:

F. _____

Sánchez Anzules, Martha Liliana

REPORTE DE URKUND



Document Information

| | |
|--------------------------|---|
| Analyzed document | Tesis Martha Sanchez.docx (D126892456) |
| Submitted | 2022-02-02T21:56:00.0000000 |
| Submitted by | |
| Submitter email | titalilisa@hotmail.com |
| Similarity | 4% |
| Analysis address | posgrados.medicina.ucsg@analysis.urkund.com |

Sources included in the report

| | | |
|----------|--|--|
| W | URL: https://1library.co/document/y6ok604y-instituto-evaluacion-tecnologias-salud-investigacion-ietsi.html Fetched: 2022-02-02T21:57:48.9930000 |  1 |
| W | URL: https://core.ac.uk/download/pdf/55519909.pdf Fetched: 2021-05-09T19:06:38.0630000 |  4 |
| W | URL: https://www.analesdepediatria.org/es-protocolo-estudio-tratamiento-trombocitopenia-inmune-articulo-S1695403319301821 Fetched: 2020-02-07T16:16:21.7200000 |  2 |

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, por guiar cada paso de mi vida, darme sabiduría para emprender este gran camino llamado pediatría.

A mi familia quien con mucho amor me han apoyado, para seguir mis sueños.

Al hospital Roberto Gilbert, por darme la oportunidad de cumplir uno de mis más grandes anhelos que es velar por la salud de los niños, formándome en su institución.

A mi Tutora de tesis Dra. Verónica Idrovo, quien, a más de ser una guía en la elaboración de mi trabajo de investigación, ha sido un excelente ser humano, una amiga, quien ha estado presente durante mi etapa como posgradista y me ha brindado su apoyo.

A todos mis maestros de posgrado, por brindarme con paciencia, sus conocimientos y experiencia.

La autora.

DEDICATORIA

A mi familia, mi amado esposo quien me ha apoyado en todo momento, quien ha sido mi fuerza y a mi hija Arlethcita a quien amo con todo mi ser.

La autora.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

Tribunal de sustentación

f. _____

DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

(COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA)

f. _____

Sánchez Anzules, Martha Liliana

OPONENTE

INDICE

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 2. EL PROBLEMA | 2 |
| 2.1 Identificación, valoración y planteamiento | 2 |
| 3. OBJETIVOS..... | 3 |
| 3.1. Objetivo General..... | 3 |
| 3.2. Objetivos Específicos..... | 3 |
| 4. MARCO TEÓRICO | 4 |
| 4.1. Definición | 4 |
| 4.2. Clasificación..... | 4 |
| 4.3. Epidemiología | 5 |
| 4.4. Fisiopatología | 6 |
| 4.5. Presentación clínica..... | 8 |
| 4.6. Diagnóstico | 9 |
| 4.7. Diagnóstico diferencial..... | 11 |
| 4.8. Tratamiento..... | 11 |
| 4.8.1 Tratamiento de primera línea..... | 11 |
| 4.8.2 Tratamiento de segunda línea | 12 |
| 4.8.3 Tratamiento de tercera línea..... | 13 |
| 4.9. Tratamiento de emergencia..... | 14 |
| 4.10. Criterios de respuesta al tratamiento..... | 14 |
| 4.11. Cronicidad en TIP..... | 15 |
| 5. MATERIALES Y METODOS..... | 16 |
| 5.1. Tipo de estudio..... | 16 |
| 5.2. Criterios de Inclusión..... | 17 |
| 5.3. Criterios de Exclusión..... | 17 |

| | |
|--|----|
| 5.4. Método de muestreo y recolección de datos | 17 |
| 5.5. Análisis de datos | 17 |
| 5.6. Variables..... | 18 |
| 6. RESULTADOS | 20 |
| 7. DISCUSION..... | 25 |
| 8. CONCLUSIONES..... | 28 |
| 9. RECOMENDACIONES..... | 28 |
| 10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 29 |
| GLOSARIO | 33 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 1. Operacionalización de variables | 18 |
| Tabla 1. Operacionalización de variables (Continuación) | 19 |
| Tabla 2. Distribución según grupo etario de pacientes con diagnóstico TIP periodo 2015-2020..... | 20 |
| Tabla 3. Distribución por sexo de población en estudio | 20 |
| Tabla 4. Área de procedencia de la población en estudio | 21 |
| Tabla 5. Valoración del estado nutricional de la población en estudio..... | 21 |
| Tabla 6. Manifestaciones clínicas de pacientes con TIP..... | 22 |
| Tabla 7. Clasificación de severidad según conteo plaquetario. | 23 |
| Tabla 8. Antecedentes de infecciones previas, exposición a tóxicos o medicamentos en pacientes con TIP..... | 23 |
| Tabla 9. Clasificación según evolución de la enfermedad en población en estudio. | 24 |
| Tabla 10. Características de la hospitalización de pacientes con TIP. | 24 |
| Tabla 11. Características del tratamiento de pacientes con TIP..... | 25 |

RESUMEN

Introducción: La trombocitopenia inmune primaria (TIP), se define como un trastorno caracterizado por una disminución de plaquetas por debajo de $100.000 \times \text{mm}^3$, sin una etiología definida(1). Es uno de los trastornos hematológicos más frecuentes en la población infantil, con una incidencia estimada es de 1 a 5 casos pediátricos por 100.000 habitantes y año (2), los signos y síntomas son muy variables, siendo el principal problema el riesgo aumentado de hemorragia, que es motivo de alarma para padres y cuidadores (3). El objetivo principal de este estudio es determinar las características socio demográficas, clínicas y manejo de trombocitopenia inmune primaria niños menores de 5 años. **Métodos:** Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal, descriptivo, realizado en pacientes menores de 5 años de edad con diagnóstico de trombocitopenia inmune primaria atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015-2020. **Resultados:** Se encontraron un total de 96 pacientes, el grupo de lactantes fue el más afectado (54.2%), seguido de los preescolares (45.8%). La equimosis y petequias estuvieron presentes en el 94.8% de los pacientes. Entre los antecedentes de infecciones previas se reportó que el 27% tuvo alguna infección respiratoria, 17.7% una infección gastrointestinal y el 45.8% no reportó ningún antecedente. La terapéutica más común fue 79% con corticoides intravenosos. **Conclusiones:** La equimosis y las petequias son la manifestación hemorrágica más común. Los antecedentes infecciosos están presentes en al menos la cuarta parte de los pacientes con TIP. Los corticoides son la terapéutica de primera elección.

Palabras claves: trombocitopenia inmune primaria, niños, prevalencia, tratamiento, corticoterapia

ABSTRACT

Background: Primary immune thrombocytopenia (IPT) is defined as a disorder characterized by a decrease in platelets below 100,000 x mm³, without an etiology (1). It is one of the most frequent hematological disorders in the child population. The estimated incidence is 1 to 5 pediatric cases per 100,000 inhabitants per year (2), the signs and symptoms are highly variable, the main problem being the increased risk of hemorrhage, which is cause for alarm for parents and caregivers (3). The main objective of this study is to determine the sociodemographic, clinical and management characteristics of primary immune thrombocytopenia in children under 5 years of age. **Methods:** An observational, retrospective, cross-sectional, descriptive study was carried out in patients under 5 years of age with a diagnosis of primary immune thrombocytopenia treated at the Roberto Gilbert Hospital for the period 2015-2020. **Results:** A total of 96 patients were found, the group of infants was the most affected (54.2%), followed by preschoolers (45.8%). Ecchymosis and petechiae were present in 94.8% of patients. Among the history of previous infections, it was reported that 27% had some respiratory infection, 17.7% a gastrointestinal infection and 44.8% reported no history. The most common therapy was 79% with intravenous corticosteroids. **Conclusions:** Ecchymosis and petechiae are the most common hemorrhagic manifestation. Infectious history is present in at least a quarter of patients with IPT. Corticosteroids are the treatment of first choice.

Key words: primary immune thrombocytopenia, children, prevalence, treatment, corticoids

1. INTRODUCCIÓN

La trombocitopenia inmune primaria se define como un trastorno caracterizado por la disminución del número de plaquetas por debajo de $100.000 \times \text{mm}^3$, sin que exista una etiología definida para la trombocitopenia (1). Se estima que la incidencia en niños oscila entre 1 a 5 casos por 100.000 habitantes/año (2). Generalmente en más del 60% de los pacientes el cuadro se resuelve dentro de los primeros 6 meses; sin embargo, la tasa de remisión es alta y suele presentarse entre los 3 y 12 meses posteriores al cuadro inicial. Las formas clínicas crónicas se definen como un recuento plaquetario menor o igual a $100\ 000$ plaquetas $\times \text{mm}^3$; las formas recurrentes ocurren posterior a una mejoría en el número de plaquetas después de 12 meses desde el diagnóstico (3).

A pesar de que la trombocitopenia inmune primaria es una entidad bastante estudiada, han existido una serie de modificaciones en los últimos 30 años tanto para su definición, clasificación y diagnóstico. El grupo internacional para el estudio de la trombocitopenia inmunitaria primaria (ICIS por sus siglas en inglés), fundada en 1997, realizó una serie de revisiones en el año 2011 y encontró criterios de clasificación discrepantes; concluyendo la dificultad para aplicar guías clínicas. La prevalencia y las características epidemiológicas de los pacientes afectados varían de una zona a otra por factores como la etnia, desencadenantes ambientales e infecciosos, etc (4).

La trombocitopenia inmune primaria en niños es una enfermedad hematológica, que deriva en manifestaciones hemorrágicas que alarman a padres y/o cuidadores primarios, por lo que es importante conocer las características que describen al paciente con trombocitopenia inmune primaria que acude a los servicios de emergencia y consulta externa de la ciudad.

El objetivo principal de este estudio es determinar las características socio demográficas, clínicas y manejo de trombocitopenia inmune primaria niños menores de 5 años atendidos en el hospital Roberto Gilbert periodo 2015 – 2020.

2. EL PROBLEMA

2.1 Identificación, valoración y planteamiento

La trombocitopenia inmune primaria (TIP) es la causa más frecuente de trombocitopenia en niños. A nivel mundial, se estima una incidencia anual entre 1,9 a 6,4/100.000 niños por año (3), se puede presentar a cualquier edad, pero los pacientes pediátricos menores de 5 años muestran una mayor incidencia (5). En el país existen escasos estudios y no se cuenta con estadísticas nacionales en relación a la incidencia de TIP en niños.

En el Hospital Pediátrico Roberto Gilbert Elizalde de la ciudad de Guayaquil en el año 2014, se realizó un estudio con un universo de 150 pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de Trombocitopenia inmune primaria, donde se valoró la respuesta y las complicaciones concernientes al uso de corticoterapia, dentro de las variables se observaron que la edad más frecuente de presentación fue entre 1 y 4 años, el 57% de casos se presentó en mujeres, la clínica más frecuente fue petequias, y el 61% presentó PTI de reciente diagnóstico (6).

Se han publicado varias Guías basadas en la evidencia de TIP, sin embargo, su presentación, características, curso clínico y manejo son muy variables (7), por lo que es importante poder describir a la población del país.

El desarrollo de esta investigación servirá de aporte a la actualización de la base de datos locales, ya que la evidencia acerca de TIP en niños a nivel nacional es escasa, describiendo las características de los pacientes que acuden a consulta externa o consulta de emergencias, identificando variables como desencadenantes, presentación clínica, clasificación de acuerdo a la trombocitopenia y tratamientos utilizados, como base para futuras investigaciones sobre esta patología.

2.2 Formulación del Problema

¿Cuáles son las características socio demográficas, clínicas y manejo de trombocitopenia inmune primaria en niños menores de 5 años atendidos en el Hospital Roberto Gilbert, periodo 2015 – 2020?

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Determinar las características socio demográficas, clínicas y manejo de trombocitopenia inmune primaria en niños menores de 5 años atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015 – 2020

3.2. Objetivos Específicos

1. Calcular la prevalencia de niños menores de 5 años con trombocitopenia inmune primaria atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015-2020.
2. Clasificar las características socio demográfica de los pacientes diagnosticados con trombocitopenia inmune primaria, de acuerdo a procedencia, sexo y estado nutricional.
3. Especificar los signos y síntomas más comunes al diagnóstico en pacientes con trombocitopenia inmune primaria.
4. Denotar el tratamiento empleado más frecuente en los pacientes menores de 5 años con trombocitopenia inmune primaria atendidos en el hospital Roberto Gilbert.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. Definición

La trombocitopenia inmune primaria se define como un trastorno caracterizado por una disminución de plaquetas por debajo de $100.000 \times \text{mm}^3$, sin una etiología definida (1).

La Guía de diagnóstico y tratamiento de TIP (8), considera el diagnóstico de trombocitopenia inmune primaria, basado en los siguientes criterios:

- Trombocitopenia (recuento de plaquetas menor de $100.000 \times \text{mm}^3$)
- Ausencia de enfermedad infecciosa aguda relacionada
- Ausencia de patología sistémica de base
- Dentro del estudio de medula ósea se observen megacariocitos normales o aumentados.

4.2. Clasificación

De acuerdo al tiempo de evolución la TIP se clasifica en (9):

- TIP de reciente diagnóstico: Desde el momento del diagnóstico o inicio de los síntomas hasta los 3 meses de evolución.
- TIP persistente: Desde el diagnóstico, una duración que oscila entre 3 y 12 meses, en este tipo se incluyen:
 - Pacientes que no alcanzan la remisión completa de forma espontánea.
 - Pacientes que no mantienen la remisión completa posterior a la suspensión del tratamiento.
- TIP crónica: Pacientes con recuento plaquetario igual o inferior a
 - $100\ 000$ plaquetas/ mm^3 después de 12 meses desde el diagnóstico.

Por otro lado, Sornoza (10), considera que existe una clasificación según su origen:

- **Primario.** Trombocitopenia inmune primaria, caracterizada por trombocitopenia (menos de 100.000 μ l) sin otras patologías con el mismo daño plaquetario.
- **Secundario:** estos son todos los tipos de trombocitopenia relacionados con infecciones virales, enfermedades del tejido conectivo, neoplasias con proliferación linfoide y otras patologías inmunológicas.

Taboada – Macarin (4) con respecto a la cronicidad, manifiestan que según el tiempo de evolución puede ser de diagnóstico reciente cuando tiene tres meses o menos de evolución; persistente cuando es mayor de tres meses y menor de un año, y crónica cuando transcurrieron más de 12 meses del diagnóstico. Generalmente más del 60% de los pacientes resuelven el cuadro en los primeros 6 meses; y el 90% de los pacientes se recupera a los 12 meses del diagnóstico(11).

4.3. Epidemiología

Aguilar et al. (12), en un estudio observacional realizado en la ciudad de Bogotá, observó que de un total de 2106 registros médicos pediátricos, se encontró trombocitopenia primaria (40%), y el (60%) correspondieron a trombocitopenia de origen secundario, incluyendo causas autoinmunes, farmacológicas, neoplásicas, infecciosas, virales, hematológicas y por vacunación.

En una cohorte retrospectiva en los Estados Unidos, de 6 años de duración, se encontró una incidencia anual de TIP de 6.1 por cada 100 000 personas, con mayor incidencia en el sexo femenino y el grupo etario más afectado fueron los niños de 0 a 4 años. Alrededor de 20.000 niños y adultos fueron diagnosticados cada año de TIP, y las hospitalizaciones fueron más comunes en niños durante los 3 primeros meses después del diagnóstico(13).

En un estudio realizado en el Hospital del niño Francisco Icaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil observó que, en 60 pacientes, la TIP mostró una prevalencia de 36,36% en niños de 5 a 7 años. Los antecedentes más relevantes fueron de infección de vías respiratorias superiores con 22,73%, y

las manifestaciones clínicas en TIP más frecuentes fueron petequias, hematomas, equimosis, epistaxis y gingivorragias (10). En 2018, en otro estudio nacional comparativo entre la Púrpura de Henoch Schonlein y Trombocitopenia inmune primaria observó que: De los 67 casos estudiados con Trombocitopenia inmune primaria en los años comprendidos entre el 2015-2017 el año en el que se presentó mayor cantidad de casos de TIP fue el 2015 con el 40% de los casos, de los cuales 10 niños presentaron una infección viral previa (14).

4.4. Fisiopatología

Hace décadas, el modelo fisiopatológico se basó en la destrucción de plaquetas mediada por autoanticuerpos. Estudios subsecuentes demostraron que la TIP es causada por un factor plasmático circulante identificado como inmunoglobulina de tipo G (IgG) específica de plaquetas(15). Esta teoría mediada por anticuerpos, tomó fuerza ya que la trombocitopenia transitoria ocurría en neonatos nacidos de madres afectadas. La sospecha finalmente se confirmó posterior al desarrollo de trombocitopenia transitoria en receptores sanos después de una transfusión pasiva de plasmas, los cuales incluían fracciones ricas en IgG, de pacientes con Trombocitopenia inmune primaria(16).

El primer marcador en ser identificado y reconocido en la patogenia de la TIP son los anticuerpos que se unen a las plaquetas generalmente a GPIIb/IIIa. Con menos frecuencia se ha detectado los epítomos de GPIb/IX u otras glicoproteínas plaquetarias. Es de notar, que los anticuerpos no son detectables en más del 50% de los pacientes con TIP, y la remisión puede ocurrir a pesar de continuar con la presencia de anticuerpos plaquetarios(17).

En la TIP, los autoanticuerpos (generalmente inmunoglobulina G [IgG]) se dirigen contra antígenos de la membrana plaquetaria, como el complejo de glicoproteína (GP) IIb/IIIa. Los anticuerpos pueden dirigirse contra otras dianas como GP Ib/IX, GP Ia/IIa y GP VI. Las plaquetas recubiertas de anticuerpos tienen una vida media más corta debido al aclaramiento acelerado de los macrófagos tisulares, predominantemente los del bazo. Además, los

mismos anticuerpos pueden inhibir la producción de plaquetas. El efecto neto es una disminución, a menudo sustancial, en el recuento de plaquetas(9).

Aproximadamente el 60% de los niños con TIP tienen anticuerpos antiplaquetarios detectables. En pacientes sin anticuerpos detectables, se presume que la etiología es inmunomediada, pero no se ha aclarado completamente. Por lo tanto, la medición de anticuerpos antiplaquetarios no es útil para diagnosticar la TIP porque la prueba no es sensible ni específica(18).

Posteriormente se descubrió la trombopoyetina (TPO) que es una citoquina que estimula la proliferación de megacariocitos y liberación de plaquetas a través del receptor de TPO (TPO-R) que se encuentra en la superficie de las células progenitoras hematopoyéticas y en los megacariocitos. El hígado sintetiza continuamente TPO endógena (eTPO). En pacientes con TIP, no hay la retroalimentación adecuada por lo tanto no existe un aumento compensatorio adecuado en eTPO. En estos pacientes se ha documentado niveles reducidos o normales de eTPO (en presencia de trombocitopenia) en aproximadamente dos tercios de los casos(15).

Se ha informado también de la presencia de células T autorreactivas de plaquetas activadas en pacientes con TIP y otros mecanismos inmunológicos mediados por linfocitos T citotóxicos, lo que provoca un desequilibrio de citocinas hacia la interleucina (IL) -2 e interferón gamma (IFN- γ), lo que indica su papel en la modulación del anticuerpo antiplaquetario de las células B en la TIP y la toxicidad de las células T como patogenia de la enfermedad. Estos subtipos de linfocitos causan tanto la destrucción directa de las plaquetas como la inhibición de su formación por inducir defectos de maduración de megacariocitos en el hígado, riñón, bazo y médula ósea(15,19). En una publicación en el Journal of the American Society of Hematology, se describe que un incremento compensatorio de la producción de plaquetas ocurría en la mayoría de los pacientes. En otros, la producción de plaquetas es insuficiente, como resultado de una destrucción intramedular mediada por anticuerpos o por inhibición de la megacariocitopoyesis(20).

La fisiopatología de la enfermedad es aún un campo de investigación activo por sus distintas presentaciones, así como la evolución de la misma. Giordano et al. (21), en una revisión sobre la prevalencia de positividad de anticuerpos antitiroideos (TPO y TG) en pacientes pediátricos con TIP crónica y el papel de la tiroiditis autoinmune en el resultado de la TIP crónica, demostraron que los pacientes pediátricos con TIP tienen una prevalencia estadísticamente significativa de anticuerpos antitiroideos sobre los controles sanos (11,6-36% frente a 1,2-1,3%).

4.5. Presentación clínica

El paciente con trombocitopenia inmune primaria, puede presentar manifestaciones hemorrágicas de gravedad variable, dependiendo en gran parte del número de plaquetas, y otros factores influyentes en la hemostasia como la función plaquetaria (22). El cuadro clínico común en los pacientes con TIP es la presencia de síntomas hemorrágicos caracterizados por petequias en piel y mucosas, la epistaxis y/o gingivorragia. Otras manifestaciones como la hematuria, hematemesis, melena o sangrados a nivel del sistema nervioso central son menos frecuentes, sin embargo de mayor relevancia en la morbimortalidad del paciente(23).

En la TIP se considera que solo un 3% de los pacientes presentaran síntomas severos significativos como epistaxis grave y sangrado a nivel gastrointestinal o genitourinario. Aproximadamente un 0.2% hemorragia intracraneal que puede poner en riesgo la vida.

En función de las manifestaciones hemorrágicas y factores de riesgo de hemorragia grave se puede realizar una división en base a la clínica del paciente (25).

1. Clínica cutánea: equimosis, petequias en la piel y mucosa oral.
2. Clínica cutánea- mucosa
3. Hemorragia activa: epistaxis que amerita taponamiento, hemorragia digestiva macroscópica, metrorragia, cualquier hemorragia de cualquier origen con necesidad de transfusión sanguínea.

Entre los factores de riesgo para que se presente hemorragia se encuentran: traumatismos craneoencefálicos (TCE), politraumatismo previo, tratamiento con anticoagulantes hasta 7 a 10 días previos, antecedentes de diátesis hemorrágica (coagulopatía, vasculitis).

4.6. Diagnóstico

El diagnóstico de TIP se establece por exclusión de otras causas de trombocitopenia, y se basa esencialmente en la anamnesis, el examen físico, el recuento plaquetario y el frotis de sangre periférica.

La historia clínica debe ser detallada, recabando información relevante para el diagnóstico como antecedentes previos de infecciones, uso de fármacos o exposición a tóxicos, y antecedente de enfermedades sistémicas. En el examen físico detallar la presencia de hematomas, petequias, y sangrados de mucosas. La biometría hemática completa revela un conteo bajo de plaquetas y el resto de elementos sanguíneos dentro de parámetros normales, los valores de hematocrito y hemoglobina pueden estar bajos en caso de sangrado activo. El grupo de trabajo TIP de la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátrica en sus guías para el diagnóstico y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria en niños, afirman que el diagnóstico sigue siendo de exclusión. Esta guía reporta que el principal agravante de la enfermedad es el riesgo de hemorragia importante o en sitios de mayor morbilidad como el sistema nervioso central; pues no existe una correlación exacta entre la cifra de plaquetas y las manifestaciones hemorrágicas, aunque éstas ocurren generalmente con conteos por debajo de 10.000 xmm^3 (24).

El extendido periférico es un estudio capaz de revelar la escasez de plaquetas con presencia de macroplaquetas y documentar si existen anomalías eritrocitarias o leucocitarias. La observación e importancia del extendido de sangre periférica, radica en la información que proporciona sobre el tamaño y morfología de plaquetas, eritrocitos y leucocitos, y descartar otras posibles causas de trombocitopenia(24,25).

De acuerdo al protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia primaria inmune de la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátrica del 2018, (24) se deben realizar los siguientes estudios al momento del diagnóstico:

1. Hemograma y recuento de reticulocitos, donde se observa trombocitopenia aislada.
2. Morfología en sangre periférica normal, realizado por personal experto.
3. Estudio de hemostasia: tiempo de protrombina, tiempo de trombolastina parcial activado, fibrinógeno.
4. Grupo sanguíneo, RH, Coombs directo
5. Inmunoglobulinas
6. Estudio microbiológico de citomegalovirus, virus de Epstein Barr, parvovirus B19, herpes simple, herpes 6, VIH, hepatitis B y C.
7. Bioquímica sanguínea: TGO, TGP, LDH, glucosa, urea, creatinina
8. Sedimento urinario
9. Estudio morfológico de médula ósea por punción aspirativa.

El estudio de médula ósea no es un estudio de rutina en los pacientes con sospecha de TIP, por lo que no se realiza en todos los pacientes, su uso está restringido a casos puntuales y alta sospecha de otras patologías, otras citopenias detectadas en la biometría, ausencia o pobre respuesta al tratamiento y/o resolución espontánea. En el aspirado de médula ósea se puede observar un aumento de megacariocitos y el resto de los elementos sanguíneos sin alteraciones.

El ingreso hospitalario en el momento del diagnóstico se considera en casos puntuales, como en pacientes que presentan hemorragia activa, factores de riesgo hemorrágicos, recuento de plaquetas igual o inferior a 20,000/mm³ en vigilancia de sangrados, además de un ambiente psicosocial de riesgo(24).

4.7. Diagnóstico diferencial

Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras patologías como: enfermedades autoinmunes, vasculitis post- infecciosa, trombocitopenia de reducida producción, aplasia medular congénita (anemia de Fanconi), leucemias, lupus eritematoso sistémico, entre otras (7, 24).

4.8. Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento a los niños con TIP es aumentar el número de plaquetas a un nivel más seguro y prevenir hemorragias con relevancia clínica, como lo es la hemorragia intracraneal (HIC). El tratamiento inicial de los niños con TIP aguda sigue siendo controvertido ya que la enfermedad suele mejorar sin que exista tratamiento (9).

El manejo del paciente se realizará considerando si se trata de un paciente con TIP de reciente diagnóstico, si es refractaria o crónica, para lo cual se han planteado líneas de tratamiento de acuerdo a la forma de presentación y a su evolución.

4.8.1 Tratamiento de primera línea

El uso de corticoides suele ser el tratamiento de inicio estándar para acortar el periodo de sangrado.

Corticoterapia: Los corticoides se consideran como tratamiento de primera línea en pacientes TIP. Entre los corticoides más utilizados se encuentran:

Prednisona vía oral repartida en 3 dosis tras desayuno, comida y cena. Dosis: 4 mg/kg/día (dosis máxima 180 mg/día) durante 4 días, luego 2 mg/kg durante 3 días y suspender(26).

Se recomienda en menores de 16 años el uso de prednisona por vía oral de 1 a 2 mg por kilogramo de peso, durante 2 a 3 semanas, con reducción progresiva de la misma.

Bolos de corticoides: metilprednisolona 30 mg/kg/día (dosis máxima 1 g), durante 3 días, en infusión durante 2 horas. Requiere especial control de presión arterial y glucosuria. Dexametasona oral: 0,6 mg/kg/día en una dosis, dosis máxima 40 mg, durante 4 días. Suele emplearse en ciclos mensuales(24).

Inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) Posología: 0,8-1 g/kg/dosis única, en perfusión continua, tiempo de infusión de 6-8 horas (24,27). Reconocer los efectos adversos como: anafilaxia, cefalea, náuseas, vómitos, febrícula o fiebre, entre otros.

Inmunoglobulina anti-D (pacientes Rh+) el mecanismo de acción es el bloqueo de receptores Fc macrófagos con hematíes recubiertos por Ac anti-D. La posología es de: 50-75mg/kg/día, intravenosa, dosis única. Se administra por perfusión continua durante 1 hora diluida en suero fisiológico. Se recomienda pre medicar con paracetamol(7).

Los efectos adversos y riesgos biológicos son la: Anemia hemolítica inmune y puesto que es un hemoderivado, no está exenta del riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas. Se ha comprobado la transmisión de hepatitis C. Se recomiendan realizar los siguientes controles: Hemoglobina, Test de Coombs directo, recuento reticulocitario y bilirrubina indirecta. Se aconseja no repetir dosis (a las 2-4 semanas) si presenta bilirrubina Indirecta mayor de 1,5 mg% y reticulocitos mayores a 5%, con subictericia o coluria, o descenso de hemoglobina superior a 2 g(28).

4.8.2 Tratamiento de segunda línea

La indicación actual es para mayores de un año y en adultos con diagnóstico de TIP crónica que son refractarios a otros tratamientos de la TIP. Son utilizados previo a tratamiento con mayor riesgo como la esplenectomía y el rituximab.

Entre ellos podemos mencionar:

Agonistas del receptor de trombopoyetina: actúan a nivel del megacariocito estimulando la síntesis de plaquetas.

-Eltrombopag, activa la vía de señalización JAK2/STAT y estimula la producción de plaquetas, su administración es por vía oral una vez al día(29). La dosis en que se recomienda en los niños de 1 a 5 años es de 25mg al día. Se va reajustando la dosis de acuerdo al nuevo conteo de plaquetas, hasta lograr mantener un recuento mayor de 50000 xmm³. La dosis máxima es de 75mg al día.

-Romiplostim es una proteína recombinante que estimula el crecimiento y la maduración de los megacariocitos, se administra por vía subcutánea una vez por semana. La dosis de inicio es de 1ug/kg/semana, se debe ajustar la dosis semanalmente hasta alcanzar un recuento plaquetario mayor de 50000 plaquetas, dosis máxima es de 10ug/kg/semana. La máxima respuesta se alcanza a las 2 semanas de la primera dosis. (30)

4.8.3 Tratamiento de tercera línea

Es la última opción disponible en la actualidad, por lo cual se debe retrasar el mayor tiempo posibles, aunque se considera en situaciones de emergencia vital, o en los casos de pacientes con trombocitopenia primaria crónica sin respuesta al tratamiento de primera y segunda línea.

Esplenectomía: Tratamiento que se plantea ante ciertas situaciones puntuales como TIP de diagnóstico reciente o persistente: ante urgencia hemorrágica con riesgo vital que no responde a tratamiento previo y TIP crónica con urgencia hemorrágica con riesgo vital (29,31).

Se puede valorar en niños mayores de 5 años, sintomáticos, refractarios a tratamientos previos, que presenta interferencia de sus actividades habituales y más de 2 años de evolución.

En los casos de pacientes que no presenten respuesta al tratamiento con recuentos de plaquetas menor de 20000x mm^3 , con hemorragias graves, se puede utilizar tratamientos alternativos como: ciclofosfamida, azatioprina, micofenolato, ciclosporina A, vincristina, danazol, dependiendo el caso en particular de cada paciente. (30)

4.9. Tratamiento de emergencia

En caso de hemorragia potencialmente mortal o pérdida de un órgano o miembro, o en determinadas situaciones que comprometan la vida del paciente, como la hemorragia intracraneal, el sangrado digestivo o genitourinario grave, en el que se deba aumentar el número de plaquetas inmediatamente se deben tomar las siguientes medidas (29):

Inmunoglobulina IV 1gramo/kg/día durante 1-2 días de manera secuencial.

Metilprednisolona 30mg/kg/día durante 2-3 días consecutivos.

Transfusión de plaquetas 0.5- 1 U/ m^2 /hora o 2-4U/ m^2 cada 6 horas, si es necesario control mecánico o quirúrgico del sitio de sangrado.

Esplenectomía en casos de emergencia por sangrado que requiera cirugía.

4.10. Criterios de respuesta al tratamiento

A continuación se mencionan los criterios para valorar la respuesta al tratamiento (29,31):

Remisión completa. Recuento plaquetario igual o superior a 100.000/ mm^3 de manera sostenida por un periodo superior a 6 semanas posterior al fin del tratamiento en ausencia de manifestaciones clínicas.

Remisión parcial. Valores superiores a la cifra inicial con valores entre 30.000 y 100.000/ mm^3 por más de 6 semanas posterior al fin del tratamiento en ausencia de manifestaciones clínicas.

Ausencia de respuesta. No hay modificación clínica ni del recuento plaquetario.

Respuesta transitoria. Mejoría inicial (clínica o laboratorio) con nueva clínica o recuento inferior a 30.000/ μ L antes de 6 semanas de haber concluido la terapéutica.

Recaída. Recuento inferior a 30.000/ μ L posterior al fin del tratamiento en ausencia de manifestaciones clínicas, habiéndose obtenido previamente una remisión completa o parcial.

Corticodependencia. Requerimiento de dosis repetidas o mantenidas de glucocorticoides para mantener un recuento plaquetario $\geq 30.000/\mu$ l y/o evitar la hemorragia.

TIP refractaria. No hay respuesta o pérdida de respuesta tras esplenectomía, con necesidad de tratamiento continuado para disminuir el riesgo de hemorragia.

4.11. Cronicidad en TIP

En la población pediátrica, la mayoría de los casos de TIP se resuelven espontáneamente e incluso no requieren tratamiento. La remisión espontánea se asocia con la edad de aparición, siendo más frecuente entre los 2 y 12 meses de edad (90%), en comparación con 1-8 años (71%) o 9-18 años (49%). Cuando la enfermedad se vuelve crónica, las remisiones espontáneas en los niños son menos comunes alrededor del 33%. Después de una esplenectomía, hasta el 80% logra la remisión, pero algunos casos pueden recaer después varios años(15).

Pérez et al. (18), en una investigación de 10 años de duración captaron a 175 pacientes, 52 niños y 123 adultos. De ellos, el 30.76% de los niños progresaron a una evolución crónica. El conteo plaquetario por encima de 20000 y la edad mayor a 6 años fueron factores de riesgo para cronicidad en el análisis univariado. En otra serie retrospectiva de 140 casos en niños de 3

meses a 15 años, el 21% de los pacientes evolucionaron a la cronicidad, y se reportó que el sexo femenino y la edad fueron factores predictivos de la misma(30).

En una revisión sistemática y metaanálisis en al menos 3 estudios se identificaron como factores de riesgo para TIP crónica: sexo femenino (razón de posibilidades [OR] 1,17, intervalo de confianza [IC] del 95%: 1,04-1,31), mayor edad en el momento de la presentación (edad \geq 11 años; OR 2,47, IC del 95%: 1,94-3,15), sin infección previa o vacunación (OR 3,08, IC 95% 2,19-4,32), inicio insidioso (OR 11,27, IC 95% 6,27-20,27), recuentos de plaquetas más altos en la presentación ($\geq 20 \times 10^9 / L$: OR 2,15, IC 95% 1,63-2,83) , presencia de anticuerpos antinucleares (OR 2,87, 95% 1,57-5,24) y tratamiento con una combinación de metilprednisolona e inmunoglobulina intravenosa (OR 2,67, IC 95% 1,44-4,96). Los niños con hemorragia de las mucosas en el momento del diagnóstico o tratamiento con inmunoglobulina intravenosa sola desarrollaron TIP crónica con menos frecuencia (OR 0,39; IC del 95%: 0,28 a 0,54 y OR 0,71; IC del 95%: 0,52 a 0,97, respectivamente)(32).

5. MATERIALES Y METODOS

5.1. Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal, descriptivo, realizado en pacientes menores de 5 años de edad con diagnóstico de trombocitopenia inmune primaria atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015-2020.

5.2. Criterios de Inclusión

- Niños menores de 5 años
- Diagnóstico confirmado de Trombocitopenia inmune primaria
- Historia clínica completa

5.3. Criterios de Exclusión

- Pacientes con patología sistémica de base.
- Pacientes con antecedentes de enfermedades hematológicas.
- Pacientes en tratamiento con corticoides por cualquier patología.

5.4. Método de muestreo y recolección de datos

- El método de muestreo fue no aleatorio. Se recopilaron los datos de las historias clínicas del sistema Servinte Clinical Suite, de los pacientes con diagnóstico confirmado de TIP, CIE 10 D693 (Púrpura trombocitopénica idiopática), D694 (Otras trombocitopenias primarias), D696 (Trombocitopenia no especificada), durante el periodo de enero del 2015 a enero del 2020, en base a los criterios de inclusión y exclusión, en una plantilla de Microsoft Excel 2016.

5.5. Análisis de datos

Las variables se presentan de acuerdo a su naturaleza: categóricas o cuantitativas. Las variables categóricas o cualitativas se describen como frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas se describen como promedio y desviación estándar. Para el análisis de las variables se usó el programa estadístico de SPSS 18.0.

5.6. Variables

En la tabla 1, se muestra la operacionalización de las variables, tanto la de interés, como las variables de caracterización, por ser un estudio descriptivo.

Tabla 1. Operacionalización de variables

| Variable | Indicador | Unidades, Categorías o Valor Final | Tipo/Escala |
|--|--|--|------------------------|
| <i>Variable de interés</i> | | | |
| Prevalencia de trombocitopenia inmune primaria | No. de pacientes con trombocitopenia inmune primaria/No. total de pacientes atendidos * 100 | Porcentaje | Cuantitativo continuo |
| <i>Variables de caracterización</i> | | | |
| Sexo | Características físicas propias del sexo. | <ul style="list-style-type: none"> • Hombre • Mujer | Cualitativo nominal |
| Edad al diagnóstico | Tiempo calculado en años, desde el nacimiento hasta el diagnóstico. | <ul style="list-style-type: none"> • Lactantes • Pre escolares | Cualitativa ordinal |
| Procedencia | Zona geográfica de donde proviene el paciente. | <ul style="list-style-type: none"> • Urbana • Rural | Cualitativo nominal |
| Estado Nutricional | Valoración nutricional según curvas de Organización Mundial de la Salud | <ul style="list-style-type: none"> • Eutrófico • Sobrepeso/Obesidad • Desnutrición | Cualitativo nominal |
| Manifestaciones clínicas | Signos y/o síntomas presentados por los pacientes | <ul style="list-style-type: none"> • Equimosis • Epistaxis • Gingivorragia • Sangrado digestivo • Hematuria | Cualitativo Nominal |

Operacionalización de variables (Continuación)

| Variable | Indicador | Unidades, Categorías o Valor Final | Tipo/Escala |
|---|---|--|-------------------------------------|
| Variables de caracterización | | | |
| Antecedentes | En las 4 semanas previas al cuadro, referencia de infecciones previas, exposición a tóxicos o medicamentos. | <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones previas (respiratorias, gastrointestinales) • Exposición a tóxicos • Exposición a medicamentos | <p>Cualitativo</p> <p>Nominal</p> |
| Clasificación de acuerdo a la trombocitopenia | Clasificación en relación al número de plaquetas al momento del diagnóstico. | <ul style="list-style-type: none"> • Leve: mayo a 50.000xmm³ • Moderada: entre 50.000 y 30.000xmm³ • Severa: entre 30.000 y 10.000 xmm³. • Muy severa: menor a 10.000 xmm³ | Cualitativo ordinal |
| Clasificación de acuerdo a la evolución | Clasificación según el tiempo en el que se presentó cambios en el paciente en relación a la terapéutica. | <ul style="list-style-type: none"> • TIP de reciente diagnóstico: menos de 3 meses de evolución • TIP persistente: entre 3 y 12 meses desde el diagnóstico • TIP crónica: más de 12 meses de evolución | Cualitativo ordinal |
| Manejo del paciente | Área de atención | <ul style="list-style-type: none"> • Ingreso a hospitalización • Ingreso a área crítica | Cualitativo nominal |
| Número de ingresos | Número de ingresos hospitalarios con el mismo diagnóstico | Ingresos | <p>Cuantitativo</p> <p>Discreto</p> |
| Tratamiento | Tipo de tratamiento recibido | <ul style="list-style-type: none"> • Esteroides vía oral • Esteroides intravenosos • Inmunoglobulina • Plaquetas • Otros tratamientos | <p>Cualitativo</p> <p>Nominal</p> |
| Días de hospitalización | Número de días de ingreso hasta el alta hospitalaria | Días | <p>Cuantitativo</p> <p>Discreto</p> |

6. RESULTADOS

Se encontraron un total de 192 pacientes con diagnóstico con trombocitopenia inmune primaria en el periodo 2015-2020, de los cuales 96 correspondieron a niños menores de 5 años, que cumplieron con los criterios de búsqueda y selección. De ellos, el grupo de lactantes fue el más afectado (54.2%), seguido de los pre-escolares (45.8%) (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución según grupo etario de pacientes con diagnóstico TIP periodo 2015-2020

| Grupos etarios | n+=96 (%) |
|-----------------------|------------------|
| Lactantes | 52(54.2) |
| Prescolares | 44 (45.8) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020.

En la tabla 3, se muestra que el sexo masculino fue el más afectado con 53 pacientes (55.2%), mientras que el sexo femenino correspondió a 43 pacientes (44.8%)

Tabla 3. Distribución por sexo de población en estudio

| Sexo | n+=96 (%) |
|---------------|------------------|
| Hombre | 53 (55.2) |
| Mujer | 43 (44.8) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020.

En la tabla 4, se aprecia que el 76% de los pacientes procedían de áreas urbanas, y el restante 24% de áreas rurales.

Tabla 4. Área de procedencia de la población en estudio

| Procedencia | n+=96 (%) |
|--------------------|------------------|
| Rural | 23 (24) |
| Urbano | 73 (76) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020.

El peso promedio de los pacientes de 12.4 kg y estatura de 86.2 cm. En la valoración nutricional, el 93.8% fue catalogado como eutrófico, 5.2% con sobrepeso/obesidad y el 1% con desnutrición. (tabla 5)

Tabla 5. Valoración del estado nutricional de la población en estudio.

| | n+=96 (%) |
|---------------------------|------------------|
| Peso (kg) | 12.4 ± 4.4* |
| Talla (cm) | 86.2 ± 16.8** |
| Estado Nutricional | |
| Eutrófico | 90 (93.8) |
| Sobrepeso/Obesidad | 5 (5.2) |
| Desnutrición | 1 (1) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020

*Promedio y desviación estándar de peso de los niños incluidos en el estudio.

** Promedio y desviación estándar de la talla de los niños incluidos en el estudio.

En la tabla 6, se muestran las manifestaciones clínicas de los pacientes en la muestra. Las equimosis y petequias estuvieron presentes en el 94.8% de los pacientes, seguidas de la gingivorragia (16.7%), epistaxis (13.5%) y otras manifestaciones como sangrado digestivo (6.2%), y hematuria (1%).

Tabla 6. Manifestaciones clínicas de pacientes con TIP.

| Manifestaciones clínicas | n+=96 (%) |
|---------------------------------|------------------|
| Equimosis y petequias | 91 (94.8) |
| Epistaxis | 13 (13.5) |
| Gingivorragia | 16 (16.7) |
| Sangrado digestivo* | 6 (6.2) |
| Hematuria | 1 (1) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020

**Sangrado digestivo alto o bajo.*

Según el conteo plaquetario, el 52% fue clasificado como muy severo (menor a 10 000 plaquetas/mm³), seguido de un 24% en la categoría severa (10 000 a 30 000 plaquetas/mm³), el 12.5% como moderado (30000 a 50000 plaquetas/mm³) y leve en un 11.5% que corresponde a más de 50000 plaquetas/mm³. (Tabla 7).

Tabla 7. Clasificación de severidad según conteo plaquetario.

| Clasificación según conteo plaquetario | n+=96 (%) |
|---|------------------|
| Leve | 11 (11.5) |
| Moderado | 12 (12.5) |
| Severo | 23 (24) |
| Muy severo | 50 (52) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020.

Entre los antecedentes de infecciones previas se reportó que el 27% tuvo algún tipo de infección respiratoria, el 17.7% infección gastrointestinal, el 8.3% tuvo alguna exposición a tóxicos, el 1% exposición a medicamentos, y el 45.8% no reportó ningún antecedente. (Tabla 8).

Tabla 8. Antecedentes de infecciones previas, exposición a tóxicos o medicamentos en pacientes con TIP.

| Antecedentes | n+=96 (%) |
|------------------------------------|------------------|
| Infecciones previas | |
| Respiratorias | 26 (27) |
| Gastrointestinales | 17 (17.7) |
| Exposición a tóxicos* | 8 (8.3) |
| Exposición a medicamentos** | 1 (1) |
| Ninguno | 44 (45.8) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020

*Tóxicos: insecticidas y fumigación.

** Medicamentos: ácido valproico.

De los 96 pacientes con TIP, 67 de ellos fueron catalogados como TIP de reciente diagnóstico (69.8%), 15 pacientes como TIP persistente (15.6%) y 14 de ellos fueron catalogados como TIP crónica (14.6%) (Tabla 9).

Tabla 9. Clasificación según evolución de la enfermedad en población en estudio.

| Clasificación según evolución | n+=96 (%) |
|--------------------------------------|------------------|
| Reciente diagnóstico | 67 (69.8) |
| Persistente | 15 (15.6) |
| Crónica | 14 (14.6) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020

El promedio de días de hospitalización para los pacientes con TIP fue de 5.2 días, los pacientes con este diagnóstico se ingresaron en promedio una sola vez. Un 3.1% requirieron hospitalización en unidad de cuidados intensivos pediátricos (Tabla 10).

Tabla 10. Características de la hospitalización de pacientes con TIP.

| | n+=96 (%) |
|--------------------------------|------------------|
| Días de hospitalización | 5.2 ± 4.2* |
| No. de ingresos | 1 ± 0.2** |
| Hospitalización en UCIP | 3 (3.1) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020

*Promedio y desviación estándar de los días de hospitalización de los niños incluidos en el estudio.

** Promedio y desviación estándar del número de ingresos de los niños incluidos en el estudio.

En cuanto al tratamiento, la terapéutica más comúnmente usada fue en un 79% de los casos, corticoides intravenosos, el 67% con corticoesteroides por vía oral, transfusión de plaquetas el 30.1%, uso de inmunoglobulina en un 12.5% y otros tratamientos en procesos crónicos como eltrombopag y azatioprina en un 4.1 y 7.2% respectivamente (Tabla 11).

Tabla 11. Características del tratamiento de pacientes con TIP.

| Tratamiento | n+=96 (%) |
|---------------------------------|------------------|
| Esteroides orales | 65 (67) |
| Esteroides intravenosos | 76 (79) |
| Transfusión de Plaquetas | 29 (30.1) |
| Inmunoglobulina | 12 (12.5) |
| Eltrombopag | 4 (4.1) |
| Azatioprina | 7 (7.2) |

Fuente: Sistema SERVINTE Hospital Roberto Gilbert Elizalde periodo 2015-2020

7. DISCUSION

Se analizaron 192 historias clínicas de pacientes con TIP, de los cuales 96 fueron menores de 5 años que cumplían con los criterios de inclusión. El grupo etario de los lactantes fue el más afectado (54.2%), seguido de los prescolares (45.8%). Ochoa et al. (33), concluyó que en la distribución por edad el mayor número de casos de TIP se encontró en los niños entre 5 - 8 años (39%) y la menor frecuencia en los menores de 1 año. Covarrubias et al. (34), en un estudio retrospectivo que incluyó 108 casos de TIP en edades pediátricas,

reportó que el grupo más afectado fueron los niños menores de 6 años (76.3%), seguido del grupo de 7 a 13 años (21.2%). Terrel et al. (16), concluyó que el grupo más afectado es el de los niños de 0-4 años. Los grupos etarios afectados, son difíciles de comparar ya que cada estudio hace una división diferente de las edades pediátricas.

En las manifestaciones clínicas reportadas en este estudio las equimosis y las petequias estuvieron presentes en el 94.8% de los pacientes, seguidas de la gingivorragia (16.7%), epistaxis (13.5%) y otros como los sangrados digestivos y hematuria (7.3%). Suarez (32) y Sornoza (10) reportaron que el motivo principal de consulta fue la presencia de petequias (50%), seguido de hematomas espontáneos (25%) y equimosis (9%). Ochoa et al. (33), documentó que la combinación de equimosis más petequias representó el 55% de las manifestaciones clínicas. Covarrubias et al. (34), describieron que el 90.8% de los pacientes presentaron hemorragias en piel. El mayor problema de este punto es que las petequias y equimosis en ocasiones se las reporta en conjunto, y otras por separado, sin embargo, de una forma u otra, las manifestaciones hemorrágicas en piel son las más frecuentes. En segundo lugar, estudios retrospectivos como el presente, recaban la información de manera secundaria por lo que datos como estos pueden variar según el profesional que realiza la historia clínica y el examen físico, así como la interpretación del cuidador primario que trae al paciente a consulta y refiere las lesiones.

Entre los antecedentes de infecciones previas se reportó que el 27% tuvo alguna infección respiratoria y 17.7% una infección gastrointestinal, el 8.3% tuvo antecedentes de exposición a tóxicos (fumigación). Sornoza (10) en un estudio retrospectivo realizado 67 niños en la ciudad de Guayaquil, registró que el 34.3% de ellos tuvieron alguna infección viral previa. Covarrubias et al. (31), encontraron antecedentes infecciosos previos en el 54% de los pacientes, y el 19% tuvieron contacto con químicos. Ochoa et al. (33), mostró que el 82% de los pacientes con TIP tuvieron como antecedentes desencadenantes, la presencia de procesos infecciosos virales o bacterianos de vías respiratorias superiores. La presencia de antecedentes infecciosos es constante a través de los diferentes estudios, una vez más las variaciones

pueden radicar en la acuciosidad del entrevistador y las herramientas diagnósticas disponibles en el ambiente hospitalario donde se desarrolla el estudio.

De acuerdo a la evolución de la enfermedad, se encontró que un 14.6% de los pacientes evolucionaron a una TIP crónica. Frente a otros estudios en pediatría, esta prevalencia de cronicidad es más baja, ya que el estudio se realizó en menores de 5 años. Pérez et al.(18), demostraron que el 30.7% de los niños presentaron TIP crónica. Sfaihi et al.(30), en 140 niños reportó cronicidad en el 21% de los casos. Se han identificado algunos factores de riesgo para la evolución crónica de la enfermedad como el sexo femenino, edad ≥ 11 años, sin infección previa o vacunación, inicio insidioso, recuentos de plaquetas $\geq 20 \times 10^9 /L$, presencia de anticuerpos antinucleares y tratamiento con una combinación de metilprednisolona e inmunoglobulina intravenosa(32).

En cuanto al tratamiento, la terapéutica más común fue en un 79 % con corticoides intravenosos, el 67% corticoesteroides por vía oral, transfusión de plaquetas 30.1% y tratamiento con Eltrombopag y azatioprina en un 4.1 y 7.2% respectivamente, en la mayoría de los casos los pacientes recibieron tratamiento combinado. Weycker et al. (35), reportó que en los niños de 0 - 4 años, el tratamiento más utilizado fueron los glucocorticoides 72.1%, seguido por Eltrombopag (14.7%). En el grupo de 5-17 años, los glucocorticoides ocuparon también el primer lugar (92.7%), seguido de Eltrombopag (7.3%). Ochoa et al. (33), registró que el 62% de los pacientes recibieron tratamiento con esteroides y el 29% inmunoglobulina intravenosa. Los corticoides son el tratamiento de primera elección en todos los estudios, como segunda opción se reportan una variedad de terapéuticas efectivas que cambian según la disponibilidad del lugar donde se llevan a cabo los estudios.

Las limitaciones de este estudio se encuentran principalmente en su característica retrospectiva. Algunos datos no objetivos, como la procedencia o los antecedentes de infecciones previas, son recolectados de historias clínicas dependientes del entrevistador y el detalle de la anamnesis.

8. CONCLUSIONES

- La equimosis y las petequias son las manifestaciones hemorrágicas más comunes.
- Los antecedentes infecciosos están presentes en al menos la cuarta parte de los pacientes con TIP.
- Casi la mitad de los pacientes se presentarán con valores de trombocitopenia muy severos.
- La mayoría de los pacientes presentarán TIP de reciente diagnóstico.
- Los corticoides son la terapéutica de primera elección.
- Dentro de la evolución, existe un porcentaje significativo de pacientes que desarrolla TIP crónica, en este caso fue del 14.6%.

9. RECOMENDACIONES

- La historia clínica debe ser una parte esencial del abordaje del paciente con TIP, recabando datos como el antecedente de infecciones previas y tiempo de evolución de los síntomas, que pueden ser útiles para predecir la evolución.
- Las medidas terapéuticas para complicaciones hemorrágicas de TIP deben ser informadas y socializadas al personal médico de emergencias considerando que la mayoría de los pacientes con TIP que acuden a este servicio tendrán valores de trombocitopenia muy severos.
- Todo el personal médico en pediatría, y no solo los especialistas en hematología, deben estar familiarizados con la TIP, e identificar las características de la enfermedad, para brindar un manejo adecuado y precoz, en base a protocolos pre establecidos de acuerdo a los recursos disponibles en el medio.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rodriguez C, Sanz M, Martínez C, Murillo L, Calvo C, García J, et al. Trombocitopenia inmune primaria: experiencia de una consulta especializada. *Anales de pediatría* [Internet]. 2019 [citado 27 de junio de 2020];93 (1):16- 23. Recuperado a partir de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S169540331930205X?via%3Dihub>
2. Kim T, Despotovic JM. Primary and Secondary Immune Cytopenias: Evaluation and Treatment Approach in Children. *Hematol Oncol Clin North Am* [Internet]. 2019 [citado 23 de marzo de 2020]; 33(3):489–506. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31030815/>
3. Fierro A. Purpuras. Trombocitopenia inmune primaria. *Rev Pediatría Integral* [Internet]. 2016; XX (5): 331-345. Recuperado a partir de: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2016-06/purpuras-tromboctopenia-inmune-primaria/>
4. Taboada-Mascarín B. Trombocitopenia inmunitaria primaria en niños. *Rev Hematol Mex* [Internet]. 2018;19(2):95–100. Recuperado a partir de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2018/re182g.pdf>
5. Fernández S. Trombocitopenia inmune primaria: factores evolutivos y cambios terapéuticos [Tesis de Internet]. Universidad autónoma de Madrid, 2016. Recuperado a partir de: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/677774/fernandez_plaza_sandra.pdf?sequence=1
6. Suárez A. Respuesta a la corticoterapia en pacientes con trombocitopenia inmune en el hospital pediátrico Roberto Gilbert Elizalde 2014-2015 [Tesis de Internet]. Universidad de Guayaquil; 2015. Recuperado a partir de: http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/48359/1/CD_324-SUAREZ_UBILLA_ANDREA_ROMINA.pdf
7. Sanz M, García V, Fernández A, López M, Grande C, Jarque I, et al. Directrices de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la PTI. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia [Internet]. 2011. Recuperado a partir de: <file:///C:/Users/HP/Downloads/Guia%20PTI.pdf>
8. Donato H, Bacciedoni V, Rapetti MC, Elena G, Lavergne M, Rossi N, et al. Trombocitopenia inmune. Guía de diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr* [Internet]. 2019; 117 Supl 6: S243-S254. Recuperado a partir de: https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consensos_trombocitopenia-inmune-guia-de-diagnostico-y-tratamiento-91.pdf
9. Schifferli A, Heiri A, Imbach P, Holzhauer S, Seidel MG, Nugent D, et al. Misdiagnosed thrombocytopenia in children and adolescents: Analysis of the Pediatric and Adult Registry on Chronic ITP. *Blood Adv* [Internet]. 2021;5(6):1617–26. Recuperado a partir de:

<https://ashpublications.org/bloodadvances/article/5/6/1617/475465/Mis-diagnosed-thrombocytopenia-in-children-and>

10. Sornoza S. Morbi-mortalidad de púrpura trombocitopénica inmune asociada a infecciones virales en niños menores de 5 años [Tesis de Internet]. Universidad de Guayaquil; 2018. Recuperada a partir de: http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/31260/1/CD_2645-SORNOZA_SALAZAR_STEEVEN_MIGUEL.pdf
11. Fernández-Plaza S, González de Pablo J, Gálvez E, Zubicaray J, Sevilla J, Sebastián E. Manejo de la trombocitopenia inmune primaria. Comparación de dos cohortes históricas. *An Pediatría* [Internet]. 2021; 86-92. Recuperado a partir de: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1695403320304173?token>
12. Aguilar A. Púrpura trombocitopénica en niños. Fundación Cardioinfantil de Bogotá, Colombia, 2014-2018 [Tesis de Internet]. Universidad del Rosario; 2020. Recuperado de <https://repository.urosario.edu.co/handle/10336/20881>
13. Terrell DR, Beebe LA, Neas BR, Vesely SK, Segal JB, George JN. Prevalence of primary immune thrombocytopenia in Oklahoma. *Am J Hematol* [Internet]. 2012;87(9):848–52. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22674643/>
14. Ruiz G. Comparación clínica de la púrpura henoch schonlein y purpura trombocitopénica autoinmune en pacientes de 2 a 10 años, Hospital Francisco Icaza Bustamante, Guayaquil, 2017. [Tesis de Internet] Universidad de Guayaquil ; 2018. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/31487>
15. Perera M, Garrido T. Advances in the pathophysiology of primary immune thrombocytopenia. *Hematology* [Internet]. 2017;22(1):41–53. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27670221/>
16. Terrell D, Beebe L, Vesely S, Neas B, Segal J, George J. The incidence of immune thrombocytopenic purpura in children and adults: A critical review of published reports. *Am J Hematol* [Internet]. 2010;85(3):174–80. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20131303/>
17. Ma J, Fu L, Chen Z, Gu H, Ma J, Wu R. High-dose dexamethasone as a replacement for traditional prednisone as the first-line treatment in children with previously untreated primary immune thrombocytopenia: a prospective, randomized single-center study. *Int J Hematol* [Internet]. 2020;112(6):773–9. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32885352/>
18. Pérez J, Aguilar P, Jiménez R, Ramos E, Salazar L, Gómez D. Treatment outcomes and chronicity predictors for primary immune thrombocytopenia: 10-year data from an academic center. *Ann Hematol* [Internet]. 2020;99(11):2513–20. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32945941/>

19. Stasi R. Immune thrombocytopenia: Pathophysiologic and clinical update. *Semin Thromb Hemost* [Internet]. 2012;38(5):454–62. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22753097/>
20. Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, Michel M, Provan D, Arnold DM, et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: Report from an international working group. *Blood* [Internet]. 2009;113(11):2386–93. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19005182/>
21. Giordano P, Delvecchio M, Lassandro G, Valente F, Palladino V, Chiarito M, et al. Can Anti-Thyroid Antibodies Influence the Outcome of Primary Chronic Immune Thrombocytopenia in Children? *Endocrine, Metab Immune Disord - Drug Targets* [Internet]. 2019;20(3):351–5. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31486759/>
22. Samson M, Fraser W, Lebowitz D. Treatments for Primary Immune Thrombocytopenia: A Review. *Cureus* [Internet]. 2019;11(10). Recuperado a partir de: <https://www.cureus.com/articles/21170-treatments-for-primary-immune-thrombocytopenia-a-review>
23. Zhang J, Liang Y, Ai Y, Li X, Xie J, Li Y, et al. Eltrombopag versus romiplostim in treatment of children with persistent or chronic immune thrombocytopenia: A systematic review incorporating an indirect-comparison meta-analysis. *Sci Rep* [Internet]. 2018;8(1):1–9. Recuperado a partir de: <https://www.nature.com/articles/s41598-017-19099-8>
24. Monteagudo E, Astigarraga I, Cervera Á, Dasí MA, Sastre A, Berruero R, et al. Protocol for the study and treatment of primary immune thrombocytopenia: PTI-2018. *An Pediatr* [Internet]. 2019;91(2):127-e1. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31178291/>
25. Verdugo P, Kabalan P, Silva R, Figueroa A, Quiroga A, Lastra A, et al. Guías clínicas para el manejo del paciente pediátrico con trombocitopenia inmune primaria (PTI). *Rev Chil Pediatr* [Internet]. 2011;82(4):351–7. Recuperado a partir de: https://www.researchgate.net/publication/262592482_Guias_clinicas_para_el_manejo_del_paciente_pediatico_con_trombocitopenia_inmune_primaria_PTI
26. Wang X, Liu X, Wang L, Wang JY, Li A. Successful discontinuation of eltrombopag in one child with refractory primary immune thrombocytopenia and literature review. *Blood Coagul Fibrinolysis* [Internet]. 2019;30(2):71–4. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30720490/>
27. Provan D, Arnold D, Bussel J, Chong B, Cooper N, Gernsheimer T, et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv* [Internet]. 2019;3(22):3780–817. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31770441/>

28. Birocchi S, Podda GM, Manzoni M, Casazza G, Cattaneo M. Thrombopoietin receptor agonists for the treatment of primary immune thrombocytopenia: a meta-analysis and systematic review. *Platelets* [Internet]. 2021;32(2):216–26. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32281449/>
29. Grace R, Shimano K, Bhat R, Neunert C, Bussel J, Klaassen R, et al. Second-line treatments in children with immune thrombocytopenia: Effect on platelet count and patient-centered outcomes. *Am J Hematol* [Internet]. 2019;94(7):741–50. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30945320/>
30. Sfaihi L, Belfitouri Y, Kassar O, Maaloul I, Kamoun T, Elloumi M, et al. Predictors Of Chronic Primary Immune Thrombocytopenia. *Arch Dis Child*. [Internet]. 2014;A301. Recuperado a partir de: https://www.researchgate.net/publication/286133035_PO-0165_Predictors_Of_Chronic_Primary_Immune_Thrombocytopenia
31. Fierro A. Púrpuras. trombocitopenia inmune primaria. *Pediatr Integr*. [Internet]. 2012;16(5):399–412. Recuperado a partir de: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2012/xvi05/05/Purpuras.pdf>
32. Heitink K, Nijsten J, Boonacker C, De Haas M, Bruin M. Clinical and laboratory predictors of chronic immune thrombocytopenia in children: A systematic review and meta-analysis. *Blood* [Internet]. 2014;124(22):3295–307. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25305206/>
33. Ochoa R, Lozada O, Bastidas G. Púrpura trombocitopénica inmune en la infancia: 20 años de experiencia: 1985-2005 estado Cojedes-Venezuela. *Arch Venez Pueric Pediatr* [Internet]. 2008;71(4):105–11. Recuperado a partir de: http://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S000406492008000400002&script=sci_abstract
34. Covarrubias R, Sotelo N, Hurtado J. Púrpura trombocitopénica autoinmune. Informe de 108 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex* [Internet]. 2004;61(2):119–27. Recuperado a partir de: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462004000200002
35. Weycker D, Hanau A, Hatfield M, Wu H, Sharma A, Bensink ME, et al. Primary immune thrombocytopenia in US clinical practice: incidence and healthcare burden in first 12 months following diagnosis. *J Med Econ* [Internet]. 2020;23(2):184–92. Recuperado a partir de: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31547724/>

GLOSARIO

eTPO: Trombopoyetina endógena

GP: Complejo de glicoproteínas

HIC: Hemorragia intracraneal

ICIS: Grupo internacional para el estudio de la trombocitopenia inmunitaria primaria

IFN- γ : Interferón gamma

IgA: Inmunoglobulina de tipo A

IgG: Inmunoglobulina de tipo G

IGIV: Inmunoglobulina intravenosa

IL: Interleucina

LDH: Lactato deshidrogenasa

TCE: Traumatismo craneoencefálico

TGO: Transaminasa glutámico oxalacética

TGP: Transaminasa glutámico pirúvica

TIP: Trombocitopenia inmune primaria

TPO: Trombopoyetina

TPO-R: Receptor de trombopoyetina

VIH: Virus de inmunodeficiencia humana



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Sánchez Anzules, Martha Liliana**, con C.C: # **0923938716** autor/a del trabajo de titulación: **Características socio demográficas, clínicas y manejo de trombocitopenia inmune primaria en niños menores de 5 años atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015 – 2020**, previo a la obtención del título de **Pediatra** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **mayo de 2022**

f. _____

Nombre: **Sánchez Anzules, Martha Liliana**

C.C: **0923938716**



| REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA | | | |
|---|--|---|---------------------------------------|
| FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN | | | |
| TEMA Y SUBTEMA: | Características socio demográficas, clínicas y manejo de trombocitopenia inmune primaria en niños menores de 5 años atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015 – 2020 | | |
| AUTOR(ES) | Martha Liliana, Sánchez Anzules | | |
| REVISOR(ES)/TUTOR(ES) | Verónica Alexandra, Idrovo Alvarado | | |
| INSTITUCIÓN: | Universidad Católica de Santiago de Guayaquil | | |
| FACULTAD: | Sistema de Postgrados/Escuela de Graduados de Ciencias de la Salud. | | |
| CARRERA: | Especialización en Pediatría | | |
| TITULO OBTENIDO: | Especialista en Pediatría | | |
| FECHA DE PUBLICACIÓN: | Mayo del 2022 | No. DE PÁGINAS: | 48 |
| ÁREAS TEMÁTICAS: | Pediatría, hematología, epidemiología. | | |
| PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS: | trombocitopenia inmune primaria, niños, prevalencia, clínica, tratamiento, corticoterapia. | | |
| RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): | | | |
| <p>La trombocitopenia inmune primaria (TIP), se define como un trastorno caracterizado por una disminución de plaquetas por debajo de 100.000 x mm³, sin una etiología definida. Métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal, descriptivo, realizado en pacientes menores de 5 años de edad con diagnóstico de trombocitopenia inmune primaria atendidos en el Hospital Roberto Gilbert periodo 2015-2020. Resultados: Se encontraron un total de 96 pacientes, el grupo de lactantes fue el más afectado (54.2%). La equimosis y petequias estuvieron presentes en el 94.8% de los pacientes. Entre los antecedentes de infecciones previas se reportó que el 27% tuvo alguna infección respiratoria, 17.7% una infección gastrointestinal y el 45.8% no reportó ningún antecedente. La terapéutica más común fue 79% con corticoides intravenosos. Conclusiones: La equimosis y las petequias son la manifestación hemorrágica más común. Los antecedentes infecciosos están presentes en al menos la cuarta parte de los pacientes con TIP. Los corticoides son la terapéutica de primera elección.</p> | | | |
| ADJUNTO PDF: | <input checked="" type="checkbox"/> SI | <input type="checkbox"/> NO | |
| CONTACTO AUTOR/ES: | CON | Teléfono: 0979530787 | E-mail: titalilisa@hotmail.com |
| CONTACTO INSTITUCIÓN (COORDINADOR PROCESO UTE):: | CON LA DEL | Nombre: Vinces Balanzategui, Linna Betzabeth | |
| | | Teléfono: 0987165741 | |
| | | E-mail: linna.vinces@cu.ucsg.edu.ec | |
| SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA | | | |
| Nº. DE REGISTRO (en base a datos): | | | |
| Nº. DE CLASIFICACIÓN: | | | |
| DIRECCIÓN URL (tesis en la web): | | | |