

## PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE EN LA INFANCIA. 20 AÑOS DE EXPERIENCIA: 1985 - 2005. ESTADO COJEDES-VENEZUELA

Wladimir Ochoa R (\*), Oscar E. Lozada (\*\*), Gilberto Bastidas (\*\*\*)

### RESUMEN:

**Introducción:** La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es un síndrome caracterizado por diátesis hemorrágica consecuencia de la excesiva destrucción periférica de plaquetas, globalmente es considerada la trombocitopenia inmune más frecuente en niños.

**Objetivo:** Describir el comportamiento clínico-epidemiológico de la PTI en el estado Cojedes, Venezuela.

**Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo en niños con clínica de PTI que acudieron entre 1985 y 2005 al Hospital "Dr. Egor Nucete" de referencia del estado Cojedes, Venezuela. Las variables estudiadas fueron: época del año, procedencia, edad, género, antecedentes, manifestaciones clínicas, signos hematológicos, variedad clínica y tratamiento. Se realizó análisis estadístico descriptivo con distribuciones de frecuencia, porcentajes y gráficos de segmentos.

**Resultados:** 112 niños con PTI, incidencia acumulada promedio anual de 4.4 / 100.000 menores de 12 años; marzo, junio, julio y agosto mostraron el mayor número de casos y también los municipios San Carlos (30,36%), Falcón (18,75%) y Rómulo Gallegos (17,86%). Hubo mayor incidencia de PTI entre los 5 y 8 años (39%), sin diferencia entre géneros, pero con antecedentes de afección respiratoria superior en 82%; en lugar de predominó la forma aguda (91%), trombocitopenia menor de 50.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>, sólo el 9% no recibió tratamiento terapéutico.

**Conclusión:** La PTI es una patología de importante morbilidad en el estado Cojedes, de comportamiento epidemiológico similar al resto de América Latina y el mundo, su aparición está influenciada por factores ambientales, se resalta el predominio de la enfermedad entre los 2-8 años, sin distinción de género, con antecedentes infecciosos como factor de riesgo en la génesis del cuadro clínico y evolución satisfactoria aún sin tratamiento.

**Palabras Clave:** Púrpura trombocitopénica autoinmune, plaquetas, niños.

### SUMMARY:

**Introduction:** The immune thrombocytopenic purpura (ITP) is a syndrome characterized by hemorrhagic, diathesis consequence of the excessive peripheral destruction of platelets, widely spread in the world and considered the most frequent thrombocytopenia in children.

**Objective:** To description the clinic-epidemic behavior of the ITP in Cojedes state, Venezuela.

**Methods:** It was done a descriptive prospective study with children with clinic of ITP who request medical assistance at the Hospital "Dr. Egor Nucete" of Cojedes state in a 20 years period. The variables studied were: time of the year, origin, age, gender, antecedents, clinical features, hematological signs, clinical variety and treatment. It was carried out statistical analysis.

**Results:** 112 children with ITP, cumulative annual average incidence of 4.4 for each 100.000 children less 12 years old; March, June, July and August showed most cases and also the municipalities of San Carlos (30.36%), Falcón (18.75%) and Rómulo Gallegos (17.86%). There was higher incidence of ITP among 5 - 8 years (39%), without difference among gender, but with antecedents of respiratory upper tract infection in 82% of the cases; The acute disease was predominant (91%), thrombocytopenia lower than 50.000 platelets/ mm<sup>3</sup>, only 9% didn't receive treatment.

**Conclusions:** The ITP is a disease of important morbidity in the Cojedes state, with similar epidemic behavior than the rest of Latin America and the world, being its occurrence influenced by environmental factors, prevalence of the illness among the 2 - 8 years, without distinguish of gender, with infection antecedents as factor of risk in the genesis of the clinical features and satisfactory evolution without treatment.

**Key Words:** Immune thrombocytopenic purpura, platelet, children.

### INTRODUCCIÓN:

El síndrome llamado púrpura trombocitopénica idiopática, conocido también como inmune (PTI), caracterizado por diátesis hemorrágica, es ocasionado por la excesiva destrucción periférica de plaquetas a cargo de los macrófagos del

sistema retículo endotelial, que reconocen autoanticuerpos (tipo IgG) dirigidos contra antígenos de la membrana plaquetaria (glicoproteínas de los complejos GPIIb-IIIa, Ib-IX, Ia-IIa, IV y V), no obstante, se desconoce en detalle el mecanismo inmunitario involucrado (1-6). Es frecuente el antecedente (hasta un 80%) de algún proceso infeccioso viral o bacteriano de vías respiratorias superiores en las dos a tres semanas previas al cuadro clínico. Se ha reportado, inclusive que existe asociación causal entre el desencadenamiento de PTI y el padecer de tuberculosis, parotiditis, varicela, rubéola, mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, hepatitis, haber recibido vacunas con virus vivos atenuados e incluso infección con virus de la inmunodeficiencia humana (7-12).

Este trastorno se caracteriza por trombocitopenia, menor de 150.000 plaquetas por mm<sup>3</sup> en 80% de los casos, pero con el sistema megacariopoyético íntegro o hiperplásico y sin al-

- 
- (\*) Médico Pediatra. Hematólogo. Profesor Agregado. Escuela de Medicina. Departamento Clínico Integral de los Llanos (CLINLLAN). Universidad de Carabobo. Correspondencia: CLINLLAN, Sector los Malabares, San Carlos, estado Cojedes. Telf.: 0416-6455179. e-mail: rojasjo@gmail.com.
- (\*\*) Médico Pediatra. Profesor Asociado (Jubilado). Escuela de Medicina. Departamento Clínico Integral de los Llanos. Universidad de Carabobo.
- (\*\*\*) Médico Cirujano egresado de la Universidad de los Andes. MSc en Gerencia de la Educación. MSc en Protozoología. Profesor Asistente. Escuela de Medicina. Departamento Clínico Integral de los Llanos. Universidad de Carabobo.

teración de los tiempos de trombina, parcial de tromboplastina y protrombina (13-15). Esta trombocitopenia causa extravasación de sangre en tejidos subcutáneos, membranas mucosas y piel; fenómeno que puede generar manifestaciones clínicas como lesiones equimótico-petequiales de aparición brusca en ausencia de hepatoesplenomegalia, hasta el advenimiento de hemorragias intracraneanas como la complicación más grave y temida en pacientes con recuento plaquetario menor o igual a 10.000 por  $\text{mm}^3$ , complicación que sólo se observa en 1% de los niños afectados con esta patología, ya que la evolución es generalmente hacia la recuperación rápida y cese de los síntomas (16).

Clásicamente se distinguen dos variedades principales de PTI con diferencias en la epidemiología, mecanismo de producción y respuesta al tratamiento, a tal punto de ser consideradas como dos trastornos diferentes: la PTI aguda y la PTI crónica (17). La primera, generalmente presentan recuentos plaquetarios bajos, menos de 20.000 por  $\text{mm}^3$ , es autolimitada, está caracterizada como un episodio generalmente único, y relacionado con causas infecciosas externas desencadenantes, es más frecuente entre los dos y cinco años de edad, representa el 80 - 90% de las púrpuras trombocitopénicas y es de buen pronóstico, 70 - 80% de los niños con PTI se recuperan completa y permanentemente sin tratamiento específico, dentro de los primeros cuatro o seis meses (18). La segunda variedad, para otros autores, es el mismo proceso inmunológico del caso agudo que por causas desconocidas se prolonga en el tiempo, se caracteriza por una trombocitopenia moderada entre 30.000 a 80.000 por  $\text{mm}^3$ , aumento de megacariocitos en la medula ósea y acortamiento de la vida plaquetaria, dura habitualmente más de seis meses, evoluciona con dos o más brotes de púrpura, sin relación con causa externa desencadenante y debe descartarse lupus oligosintomático, púrpura trombocitopénica hereditaria y púrpura trombocitopénica idiopática; esta forma, la PTI crónica, predomina después de los 10 años y representa entre el 10 - 20% de estas patologías (18-20).

De requerirse tratamiento, éste puede centrarse en medidas de mantenimiento y terapéuticas, el uso de estas últimas es controversial cuando la enfermedad es leve, sin hemorragias que comprometan la vida y donde lo razonable, a juicio de muchos, es mantener una conducta expectante (21, 22). Las conductas de mantenimiento implican la limitación de la actividad física; no administrar antiagregantes plaquetarios (como salicilatos, dipiridamol, antihistamínicos y fenotiazinas); prescindir del empleo de la vía intramuscular o intravenosas para la administración de medicamentos o procedimientos médicos, con la finalidad de evitar traumatismos que terminen en sangramiento; de la misma forma, es conveniente ofrecer apoyo psicológico a padres y familiares, todo esto con el objeto de mejorar la calidad de vida, y logra el pronto restablecimiento (21, 22).

En casos severos, se emplean medidas terapéuticas como

la corticoterapia, conducta de elección, pues aumenta la vida media de las plaquetas, disminuye la fragilidad capilar, re- vierten las alteraciones endoteliales y reduce la intensidad y duración de la fase inicial de la enfermedad (23). Se indica prednisona a dosis habitual de 1-2 mg/Kg de peso en 24 horas, vía oral, en tomas divididas y se mantiene la medicación hasta la normalización de las cifras de plaquetas (23). En PTI aguda, dado el rápido bloqueo del sistema retículo endotelial por disminución del número y función de los FcR, y en PTI crónica, debido al efecto sinérgico con los esteroides (8, 21, 24, 25), también se recomienda la inmunoglobulina G intravenosa (IgG IV), a dosis única de 1 g/Kg de peso, en pacientes con menos de 10.000 plaquetas  $\times \text{mm}^3$  y hasta 20.000 plaquetas  $\times \text{mm}^3$ , que muestren sangramiento en mucosas (23). Así mismo, dosis inferiores a 1 g/Kg de peso han mostrado ser eficientes en PTI, en España (0,8 mg/) y Venezuela (0,4 g/Kg) (26-29). Entre el arsenal terapéutico, pero con eficacia limitada, también se mencionan: inmunoglobulina G anti-D, interferon, anticuerpos monoclonales, transfusiones de plaquetas (30, 31), quimioterapia (32) y esplenectomía, reservada a los enfermos crónicos y graves que no respondan a corticoesteroides y debe evitarse antes de los cinco años de edad (23, 33, 34).

La PTI muestra extensa distribución en el mundo y constituye la causa más frecuente de trombocitopenia en el niño (19, 35), además, es la afección hemorrágica adquirida y autolimitada más frecuente en la infancia, la incidencia se calcula en 4 - 10 casos por 100.000 niños por año, con predominio de edad entre los dos y ocho años (21); no obstante, en muchos países latinoamericanos no hay datos precisos acerca de la incidencia, la bibliografía científica existente, frecuentemente se limita al reporte de casos, pero no se conoce la prevalencia, situación a la que no es ajena Venezuela y en particular el estado Cojedes. Con el objetivo de proporcionar información que permita visualizar la situación epidemiológica respecto a este problema de salud pública, se realizó este trabajo de investigación durante un periodo de 20 años.

#### MÉTODOS:

El propósito de la presente investigación se obtuvo con un estudio de tipo prospectivo y descriptivo, la muestra estuvo constituida por 112 niños, con clínica de PTI, que acudieron en un período de 20 años (1985 - 2005) a la emergencia pediátrica del Hospital "Dr. Egor Nucete" del MPPS, en el estado Cojedes, Venezuela, a quienes se les llenó una ficha clínica elaborada por los autores de esta investigación, y posteriormente fueron referidos para evaluación y confirmación del diagnóstico por la consulta de hematología, con criterios previamente establecidos, como la aparición de sangramiento con o sin compromiso mucoso, con recuento plaquetario menor a 40.000 por  $\text{mm}^3$ , en niños entre 4 meses y 12 años, sin ninguna otra patología al examen físico y sin otra causa probable de

trombocitopenia. Se excluye a los menores de 4 meses, dada la dificultad para el diagnóstico diferencial con trombocitopenia neonatal autoinmune o aloinmune (17, 23, 36).

El recuento plaquetario se hizo de sangre periférica con equipos automatizados (Coulter® USA, modelo Ac T 8). Para la determinación del hemograma, no se realizó mielograma si existían manifestaciones clínicas y de laboratorio clásicas de PTI; se dejó el aspirado de médula ósea para confirmar el diagnóstico en caso de duda, debido a que el examen citomorfológico de médula ósea es la única prueba que indica sin equívoco que la trombocitopenia no se debe a una deficiencia en la producción, sino al incremento en la destrucción periférica (37). Se consideró, de acuerdo con el protocolo desarrollado por la Sociedad Española de Hematología Pediátrica (27), como PTI agudas las que presentaron una duración menor a 6 meses y crónicas las que superaban este período.

Del examen físico, de laboratorio y de la ficha clínica de los pacientes se consideraron las siguientes variables: número de casos por mes y año, procedencia, edad (según las siguientes clases: entre 4 meses y 1 año; de 1 a 4; de 5 a 8; y de 9 a 12 años), género, antecedentes de desencadenantes de la enfermedad, cuadro clínico, datos hematológicos (recuento plaquetario y aspirado de médula ósea), variedad clínica y modalidad de tratamiento empleado. Es conveniente resaltar que la inmunoglobulina líquida endovenosa utilizada en esta investigación, entre las alternativas de tratamiento de esta patología, es fabricada en nuestro país por la Planta Productora de Derivados Sanguíneos (PPDS) del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC), medicamento que estuvo disponible en el Hospital "Dr. Egor Nucete" de San Carlos, gracias al Programa de Optimización del uso del Plasma y Hemoderivados del Sector Público suscrito con el extinto MSDS, para la dotación de hemoderivados a todo el país.

Además, se obtuvieron datos sobre población total en el período de estudio, desglosada por municipio y años. Por último, se obtuvieron las frecuencias y proporciones, y se estimó la incidencia acumulada.

## RESULTADOS:

En total fueron 112 niños menores de 12 años con PTI encontrados en el estado Cojedes durante el período 1985-2005, con incidencia acumulada (hace referencia al número de casos reportados durante los 20 años de estudio con la población de menores de 12 años al final del estudio) de 4,4 por cada 100.000 habitantes menores de 12 años (Cuadro 1).

\*Con 112 casos de PTI se obtuvo una tasa de incidencia acumulada de 4,4 por cada 100.000 habitantes menores de 12 años, según población al inicio del período de estudio (120.105 habitantes menores de 12 años según censo general de población y vivienda 2001) (38).

Los meses con mayor frecuencia de PTI fueron marzo, junio, julio y agosto, el número de casos encontrados en

**Cuadro 1. Distribución de PTI en niños del estado Cojedes por año, Venezuela. 1985-2005.**

Años	Número de casos	%
1985	3	2,68
1986	5	4,46
1987	4	3,57
1988	2	1,79
1989	6	5,36
1990	3	2,68
1991	10	8,93
1992	1	0,89
1993	10	8,93
1994	5	4,46
1995	9	8,01
1996	10	8,93
1997	2	1,79
1998	0	0
1999	1	0,89
2000	5	4,46
2001	13	11,61
2002	2	1,79
2003	5	4,46
2004	7	6,25
2005	9	8,01
<b>Total</b>	<b>112*</b>	<b>100</b>

Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de niños con PTI.

estos cuatro meses representan algo más del 49% (55/112) de la casuística, y de esta proporción, 40/55 (72, 87%) casos, corresponden a los meses junio, julio y agosto, que definen el período de lluvia en el país (Cuadro 2).

Respecto al lugar de origen de los pacientes con PTI, los municipios que ocuparon los primeros lugares fueron: San Carlos con 34 casos (30,36%), Falcón 21 casos (18,75%) y Rómulo Gallegos 20 casos (17,86%), en conjunto los tres municipios albergaron a 75 (66,97%) de los pacientes con esta patología en el estado Cojedes para el período en estudio (Cuadro 3).

El análisis de la distribución por edad mostró el mayor número de casos de PTI en los niños entre 5 - 8 años, con 44 pacientes (39%) de los casos y la menor frecuencia en los menores de 1 año (Figura 1), con predominio del género masculino (60 pacientes; 54%) sobre el femenino (52 pacientes; 46%), 92 (82%) de los niños con PTI tenían como antecedentes desencadenantes, la presencia de procesos infecciosos vi-

**Cuadro 2. Distribución de PTI en niños del estado Cojedes / mes. Venezuela. 1985-2005.**

Mes	Número de Casos de PTI	%
Enero	8	7,14
Febrero	9	8,04
Marzo	15	13,39
Abril	9	8,04
Mayo	6	5,36
Junio	12	10,71
Julio	14	12,5
Agosto	14	12,5
Septiembre	6	5,36
Octubre	4	3,57
Noviembre	5	4,46
Diciembre	10	8,93
<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>100</b>

Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de niños con PTI.

**Cuadro 3. Distribución de PTI en niños del estado Cojedes por municipio, Venezuela. 1985-2005.**

Municipio	Número Casos de PTI	%
Anzoátegui	10	8,93
Falcón	21	18,75
Girardot	1	0,89
Lima Blanco	1	0,89
Pao de San Juan Bautista	3	2,68
Ricaurte	7	6,25
Rómulo Gallegos	20	17,85
San Carlos	34	30,36
Tinaco	15	13,39
<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>100</b>

Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de niños con PTI.

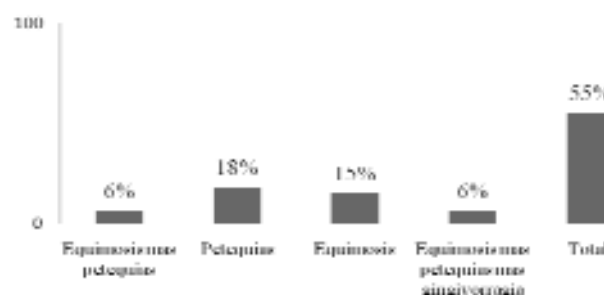
rales o bacterianos de vías respiratorias superiores.

Como se aprecia en la Figura 2, la combinación de equimosis – petequias fue el cuadro clínico mayormente observado con 61 pacientes (55%), mientras que las mismas expresiones clínicas, pero por separado, mostraron la menor frecuencia.



Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de 112 niños con PTI.

**Figura 1. Casos por grupos de edad de PTI en niños del Estado Cojedes, Venezuela 1985 - 2005**



Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de 112 niños con PTI.

**Figura 2. Manifestaciones clínicas en niños con PTI del Estado Cojedes, Venezuela 1985 - 2005**

Así mismo, la forma aguda de la enfermedad fue la más prevalente (102 pacientes; 91%). El recuento plaquetario en 100 pacientes (89,29%) fue menor a 50.000 plaquetas por mm<sup>3</sup> (Cuadro 4) y sólo en 10 (8,9%) de los casos de PTI se realizó aspirado de médula ósea, como prueba diagnóstica adicional.

En último lugar, únicamente 10 pacientes (9%) no fueron sometidos a tratamiento terapéutico alguno, los pacientes con PTI que recibieron tratamiento con esteroides desde su ingreso fueron 63/102 (62%), a razón de 1 mg de prednisona /Kg peso/día vía oral y cerca de un tercio de éstos también fueron sometidos a IgG IV (29/102) a razón de 0,4 g/Kg de peso/día por tres días consecutivos) (Figura 3).

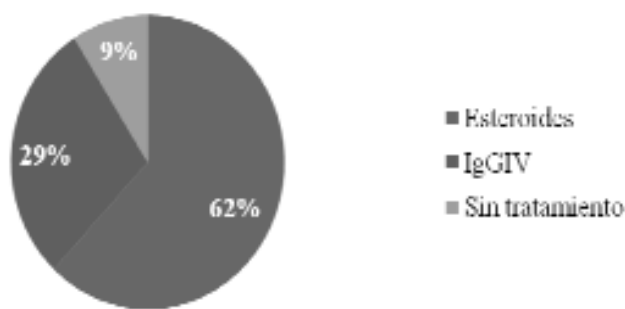
La respuesta al tratamiento con esteroides fue satisfactoria, pues en los pacientes los valores de plaquetas se ubicaron dentro de los parámetros normales entre la segunda y tercera semanas de iniciado el tratamiento; sin embargo, algunos pacientes experimentaron incremento de peso como efecto colateral. Se obtuvo el mismo resultado en el aumento del número de plaquetas hasta el rango normal con la IgGIV, pero en apenas 72 horas de administrada la misma.



**Cuadro 4 Distribución de PTI en niños del estado Cojedes según recuento plaquetario, Venezuela. 1985-2005.**

Recuento plaquetario (mm <sup>3</sup> )	Número Casos de PTI	%
<10.000	26	25
10.000 a 20.000	35	31
21.000 a 50.0000	37	33
>50.0000	12	11
<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>100</b>

Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de niños con PTI.



Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de 112 niños con PTI.

**Figura 3. Tratamiento en niños con PTI del Estado Cojedes, Venezuela 1985 - 2005**

#### DISCUSION:

La PTI, enfermedad caracterizada por el descenso de la cifra plaquetaria que desencadena las manifestaciones hemorrágicas (39), mostró incidencia acumulada en 20 años de 4,4 por cada 100.000 habitantes menores de 12 años. Sin duda este reporte, el primer estudio prospectivo en el estado Cojedes, se encuentra dentro del rango reportado previamente por otros países latinoamericanos (40).

La mayor casuística de PTI se observó entre los meses de junio, julio y agosto, correspondiente al período de lluvia cuando más baja la temperatura, época en la cual se incrementa generalmente la morbilidad por síndromes virales agudos en niños (17, 35), hecho que es considerado factor de riesgo, pues incrementa... la asociación causal entre procesos infecciosos virales o bacterianos previos y PTI. La literatura especializada señala una asociación entre agentes virales y bacterianos, como el virus de la varicela, rubéola y sarampión, entre otros, y la aparición de PTI. Esta presunción es factible hacerla sobre la base de la teoría de la causalidad múltiple / efecto simple, enfoque que intenta explicar que las enfermedades no son producto del azar, ni de un agente cau-

sal único (17, 35); ahora bien, no se pudieron precisar los factores involucrados en el gran número de los casos observados durante el mes de marzo. Es prudente mencionar que la asociación entre la mayor incidencia de PTI y una determinada estación climática encontrada en esta investigación, también fue reportada en otros estudios, como el intercontinental realizado por Kuhne (18).

Los municipios Falcón, Rómulo Gallegos y San Carlos, con alta frecuencia de PTI, son los más urbanizados, con acceso a información constante sobre salud – enfermedad, aportada por entes gubernamentales y universitarios; por tanto, son poblaciones con mayor sentido y aprecio por la consulta médica preventiva y oportuna si fuera el caso; es decir, ante cualquier eventualidad en su estado de salud acudirán de inmediato a los centros asistenciales. Esta circunstancia probablemente influyó en la casuística reportada para estos municipios. En zonas con características rurales, donde el flujo de información sobre salud es menor, se reportaron casos pero en un número menor a los hallados en las zonas urbanas, posiblemente porque la PTI aguda es una enfermedad autolimitada, no aparatosa, en muchos casos silente, que se resuelve en corto tiempo aun sin tratamiento (22, 41), por lo que no siempre se hace necesario acudir al médico, y debido a esto la morbilidad de la enfermedad no se registra en su totalidad.

Como era de esperar, los casos de PTI se concentraron en los niños entre dos y ocho años, sin diferencias importantes en cuanto al género (17, 33, 42), y con antecedentes infecciosos responsable de la trombocitopenia; pero sin asociación con conectivopatías, enfermedades linfoproliferativas o trasplantes de progenitores hematopoyéticos como se cita con otros casos en la literatura mundial (43).

El cuadro clínico de PTI se confirmó, como es usual, por signos y síntomas de sangramiento de leve a moderado en piel y mucosas, a predominio del binomio equimosis – petequias, cuadro agudo en su presentación, con ausencia de otros datos físicos que sugirieran otras enfermedades, como adenopatías, visceromegalias, artralgias, hipertermia y otros (15, 22) y cuyo estudio de sangre periférica mostró trombocitopenia inferior a 50.000 plaquetas por mm<sup>3</sup>, con normalidad en el resto de la serie de células sanguíneas (44); sin embargo, en sólo 10 de los pacientes se recurrió a estudio del aspirado de médula ósea, y éste se realizó en los niños que evolucionaron hacia la forma crónica, con el objeto de descartar otras hemopatías de tipo linfoproliferativas que pudieran ser la causa de la trombocitopenia, por cuanto existían algunas inespecificidades clínicas y en el estudio de sangre periférica, a pesar del abuso en el uso de los procedimientos invasivos en el abordaje de esta patología (45-47), pero bajo la premisa de no errar en la conducta terapéutica, y salvaguardar el principio ético de no maleficencia.

En cuanto al tratamiento, lo observado en esta investigación no difiere en mucho de lo reportado en la literatura (31),

la mayoría de los niños con PTI fueron tratados terapéuticamente, siendo más frecuente el uso de prednisona y un menor porcentaje recibió IgG IV. Se administraron ambos medicamentos con el objeto de reducir la intensidad y duración de la fase inicial de la enfermedad, en ambos casos fueron buenos los resultados. Un escaso número de pacientes con PTI no requirieron medicación, en ellos se emplearon medidas de mantenimiento tales como restricción de la actividad física, además se evitaron medicamentos con actividad antiplaquetaria y la ejecución de procedimientos médicos invasivos (15, 22).

#### CONCLUSIONES:

- La PTI es una causa importante de morbilidad en el estado Cojedes, Venezuela, de comportamiento epidemiológico similar al de América Latina y el mundo, con influencia de las condiciones ambientales en la aparición de la misma, y cuyo registro de morbilidad, depende posiblemente del conocimiento poblacional sobre la importancia del fomento de la salud, como impulsor de la búsqueda de asistencia médica oportuna y mejora de la calidad de vida.
- Se observó un evidente predominio de la enfermedad entre los 2 y 8 años, sin distingo de género, con antecedentes desencadenantes como factor de riesgo importante en la génesis del cuadro clínico, mayormente agudo y de evolución satisfactoria con y sin tratamiento.
- Es importante señalar que aún se requiere analizar la asociación entre variables, para definir lo más acertadamente posible el comportamiento de esta patología y dar mayores luces para resolver la controversia de dos aspectos fundamentales, a saber: la necesidad o no de determinadas pruebas complementarias y el tratamiento en cada situación.

#### REFERENCIAS:

1. Wendell FR. Treatment of chronic immune thrombocytopenia. *Clin Hematol* 1983; 12:267-284.
2. Mollison PL, Engelfried R, Contreras M. Immunology of leucocytes, platelets and plasma components. In: *Blood transfusion in clinical medicine*. 9a ed. Blackwell Scientific Publications; New York 199, pp. 617-632.
3. Pladys P, Bergeron C. Auto-immune idiopathic thrombocytopenic purpura in children: A propos of 100 cases. *Pediatrics* 1993, 48(3):181-188.
4. Chadburn J. The spleen: anatomy and anatomical function. *Semin Hematol* 2000; 37(1):13-21.
5. Domínguez-García V, Rodríguez-Moyado H. Mecanismos celulares y bioquímicos involucrados en la fisiopatogenia de la púrpura trombocitopénica inmune. *Gac Med Mex* 2002; 138:461-472.
6. Cines DB, McMillan R. Pathogenesis of chronic immune thrombocytopenic purpura. *Curr Opin Hematol* 2007; 14:511-514.
7. Nouel A, Balliache N. Revisión de 20 años de la púrpura trombocitopénica idiopática. Evaluación en el Hospital

- Universitario Ruiz y Paéz. Universidad de Oriente. Ciudad Bolívar. I Congreso Venezolano de Hematología. Memorias del Congreso. Caracas, septiembre 1989.
8. Porfirio M. Síndrome purpúrico y manejo de púrpura trombocitopénica en el niño. II Congreso Venezolano de Hematología. Memorias del Congreso. San Cristóbal, septiembre 1991.
9. Medeiros D, Buchanan GR. Controversias actuales en el tratamiento de la púrpura trombocitopénica idiopática en niños. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43:707-721.
10. Krishnamurthy S, Yadav S. Immune thrombocytopenic purpura as a presentation of childhood tuberculosis. *Ind J Pediatr* 2007; 74:853-855.
11. Liebman H. Other immune thrombocytopenias. *Semin Hematol* 2007; 44(4-5):S24-S34.
12. McMillan R. The pathogenesis of chronic immune thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol* 2007; 44(4-5):S3-S11.
13. Vergara DB. Púrpura trombocitopénica idiopática en la edad pediátrica seguimiento evolutivo a largo plazo. II Jornadas Científicas de Hematología Pediátrica 40 Aniversario del Servicio de Hematología Dr. "Wallis Camarillo". Hospital JM de los Ríos. Caracas, noviembre 1998.
14. Uzcátegui N, Marcano J. Trombocitopenia en niños. Hospital Universitario Luis Razetti. Escuela de Medicina. Universidad de Oriente. Barcelona. *Arch Venez Puer Pediatr* 1996; 59(1):61.
15. Sotomayor FC, Kopp GK, Cavieres AM, Dal Borgo P, Silva CA. Clinical characteristics of immune thrombocytopenic purpura. *Rev Chil Pediatr* 2006; 77(1):27-33.
16. Bolton-Maggs P. The management of immune thrombocytopenic purpura. *Curr Paediatr* 2002; 12: 298-303.
17. Svarch E. Púrpura trombocitopénica inmune. Texto de Pediatría. Vol 3, 1997. p 110-125 referencia incompleta: falta el apellido e inicial del o los editores, casa editorial y ciudad de publicación
18. Kuhne T, Imbach P, Bolton-Maggs PH et al. Newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: an observational study. *Lancet* 2001; 358:2122-2125.
19. Ríos LE, Cavrices AM, Dal Borgo AP, Silva CR, Schuh OW. PTI crónica en la infancia: evolución y tratamiento, 25 años de experiencia. *Rev Chil Pediatr* 1993; 64(2):99-104.
20. Bello A. Tratamiento actual de la púrpura trombocitopénica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002; 59:744-751.
21. Vergara B, Suarez I. Púrpura trombocitopénica idiopática en la edad pediátrica. *Rev Mex Puer Pediatr* 2001; 9(50):56-66.
22. Covarrubias-Espinosa R, Sotelo-Cruz N, Hurtado-Valenzuela JG. Púrpura trombocitopénica inmune informe de 108 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2004; 61:119-127.
23. George JN, Woolf SH, Raskob GE, Wasser JS, Aledort LM, Ballen PJ, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood* 1996; 83: 3-40.
24. Acosta CN. Altas dosis de gammaglobulinas IV en el tratamiento de pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática, análisis de 25 casos. Servicio de Hematología Hospital Miguel Pérez Carreño. I Congreso Venezolano de Hematología. Caracas, septiembre 1989.
25. Dasi-Carpio M. Empleo de la gammaglobulina endovenosa en púrpura trombocitopénica idiopática en niños. *Rev Iberoamer Tromb Hemos* 1997; 10:138-146.
26. Ramírez OF, Lemoine HM, Olmo HE, Moros CG. Administración de IgG en 34 niños, sus indicaciones y efectos adversos. *Sangre* 1990; 35(2):161 una sola página?
27. Grupo de Trabajo sobre la PTI, de la Sociedad Española de

- Hematología Pediátrica. Protocolo de estudio y tratamiento de la púrpura trombopénica inmune. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 623-631.
28. García R. Púrpura trombocitopénica idiopática (inmune) de la infancia. Hospital Dr. Domingo Luciani. IVSS. Hospital General Guatire – Guarenas, VI Congreso Venezolano de Hematología. Caracas 2001.
  29. Ochoa W, Lozada OE, Velásquez de Campos O, Uzcátegui MG. Inmunoglobulina G intravenosa como tratamiento de la púrpura trombocitopénica inmune en niños. *Arch Venez Puer Pediatr* 2005; 68(3):95-100.
  30. Freedman S, Garvey MB, Elinder G, Blanchette VS. Directions for research in autoimmune thrombocytopenic purpura. *Acta Paediatr* 1998; 424:82-84.
  31. Kelton JG. Advances in the diagnosis and management of ITP. *Hosp Pract* 1985; 20:95-99.
  32. Tao J, Huang Y, Li H, Wang T, Wang X, Ji L, Yang R. Long-term outcomes of combined chemotherapy in chronic refractory idiopathic thrombocytopenic purpura. *Chim Med J* 2007; 120(18):1643-1646.
  33. Imbach P, Kühne T. Immune thrombocytopenic purpura ITP. *Vox Sang* 1998; 74 (2): 309-314.
  34. Wang T, Xu M, Ji L, Han ZC, Yang R. Splenectomy for adult chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: experience from a single center in China. *Eur J Haematol* 2005; 75: 424-429.
  35. Soriano GL, Sánchez BM, Mencia BS, Martínez MC. PTI, revisión de 113 casos. *Rev Esp Pediatr* 2000; 56(336):489.
  36. Bithell TC. Thrombocytopenic causes by immune platelets destructions: idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). Drugs – induced thrombocytopenic and miscellaneous forms. In: colocar la inicial del nombre y el apellido de cada uno de los editores Richard Lee G et al. *Wintrobe's clinical hematology*. Ninth edition. Lea and Febinger. Philadelphia- London 1993, pp. 1329-1355.
  37. Calpin C, Dick P, Poon A, Feldman W. Is bone marrow aspiration needed in acute childhood idiopathic thrombocytopenic purpura to rule out leukemia? *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152: 345-347.
  38. Instituto Nacional de Estadística. Programa Censo 2001. Resultados Globales del censo general y del censo de comunidades indígenas. República Bolivariana de Venezuela, Ministerio de Planificación y Desarrollo. Caracas 2003.
  39. Cohen G, Glick M. Enfermedades hematológicas. Trastornos hemostáticos, correlaciones dentales, trastornos plaquetarios y vasculares. En: L. Rose, D. Kaye (editores). *Medicina Interna en Odontología*. Salvat Editores. Barcelona, España 1992, pp. 431-459.
  40. Courel GA, González JJ. Epidemiología de la purpura trombocitopenica inmune en la población infantil de la provincia Sancti Spiritus 1986-2000. *Hematologia* 2001. Disponible en: <http://www.mediweb.sld.cu>. colocar la fecha en que se obtuvo este documento electrónico
  41. Bronfman M, Castro R, Zúñiga E, Miranda C, Oviedo J. (1997). Del “cuánto” al “por qué”: la utilización de los servicios de salud desde la perspectiva de los usuarios. *Salud Pública Méx* 1997; 5:1-8.
  42. Kühne T, Imbach P, Bolton-Maggs PH, Berchtold V, Buchanan GR. Newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: An observational study. *Lancet* 2001; 358: 2122-2125.
  43. Madero L, Molina J, Sevilla J. Púrpura trombocitopénica idiopática: controversias. *BSCP Can Pediatr* 2001; 25(2):291-300.
  44. Shirer SL. Disorders of hemostasis and coagulation. *Sci Am Med* 1988; 1:1-33.
  45. Corrigan JJ. Treatment dilemma in childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. *Lancet* 1997; 350:602-603.
  46. González-Llano O, Rangel-Fuentes M, Cantú-Rodríguez O, Tarín-Arzaga L, Gñomez-Almaguer D. El aspirado de médula ósea en la púrpura trombocitopénica del niño: una práctica en desuso. *Rev Biomédica* 2001; 12(1):S42-S43.
  47. Perdikidis OL, González de Dios J. El tratamiento precoz de la púrpura trombocitopénica idiopática no reduce la morbilidad y no parece tener impacto sobre la evolución a largo plazo de la misma. *Evid Pediatr* 2007; 3:98.