

HEMOSTASIA Y TROMBOSIS: PLAQUETAS

ANOMALIA DE MAY-HEGGLIN CON MANIFESTACIONES HEMORRAGICAS. INFORME DE UN CASO. A Lazo-Langner, A Velázquez-González, R Hernández-Pando, R De la Peña-López, E Estrada-García, J Badell-Luzardo, F López-Soto, X López-Karpovitch Departamento de Hematología y Oncología, Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F. México.

La anomalía de May-Hegglin es un trastorno hereditario poco frecuente, con un patrón de transmisión autosómico dominante caracterizado por plaquetas gigantes normofuncionales, trombocitopenia y cuerpos de inclusión basofílicos en los granulocitos, similares a los cuerpos de Döhle. Generalmente esta anomalía no se acompaña de manifestaciones clínicas, pero en el 40% de los casos se puede detectar una tendencia hemorrágica, especialmente en piel y mucosas. No se conoce la causa del sangrado en estos pacientes, sin embargo, los pacientes que presentan hemorragias cursan con trombocitopenia. Se ha sugerido que la tendencia hemorrágica en estos pacientes podría estar mediada por un cambio en las propiedades antigénicas del componente V, lo que modificaría el patrón estereoquímico de la glucoproteína; si es verdad que el componente V está involucrado en algunas funciones plaquetarias, por ejemplo en la estimulación de trombina, esta alteración antigénica puede contribuir a explicar el sangrado que se encuentra ocasionalmente en estos pacientes. La causa exacta de la génesis de la anomalía se desconoce, pero se sabe que se debe a un defecto en la fragmentación del megacariocito. Informamos el caso de una paciente de 23 años de edad que inició su padecimiento a los 4 años de edad con epistaxis y gingivorragia, síntomas que motivaron los diagnósticos de púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome de Bernard-Soulier y enfermedad de von-Willebrand, diagnóstico con el que fue referida a nuestro Instituto. La citología hemática de ingreso mostró Hb 12.6 g/dl, Hto. 37.8%, leucocitos $5.5 \times 10^3/\mu\text{l}$, con diferencial normal y plaquetas $2 \times 10^3/\mu\text{l}$. El tiempo de protrombina fue de 13.3 segundos con INR de 1.07, el TTP fue 30.6 con un testigo de 28.9 segundos y el tipo de sangrado con el método de Ivy fue de 22 minutos. La agregometría plaquetaria no fue valorable por la cifra baja de plaquetas. El inmunofenotipo plaquetario mostró 98% de expresión de CD42b (Glicoproteína Ib) y 97% de expresión de CD41 (GP IIb) La revisión del extendido de sangre periférica mostró plaquetas en su mayoría gigantes e inclusiones basofílicas en los neutrófilos. Estos hallazgos son compatibles con anomalía de May-Hegglin. Hasta donde sabemos, este es el primer caso reportado en México.

SATELITISMO PLAQUETARIO: UNA CAUSA RARA DE PSEUDONEUTROPENIA. A Lazo-Langner, J Sánchez-Guerrero, R De la Peña-López, E Estrada-García, J Badell-Luzardo, F López-Soto, J Piedras y X López-Karpovitch, Departamento de Hematología y Oncología, Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F. México.

El satelitismo plaquetario (SP) es un fenómeno poco frecuente. El primer reporte fue en 1963 y hasta la fecha se han descrito alrededor de 100 casos en la literatura mundial. La mayoría de los casos han sido descritos en asociación con ácido etilén diaminetetraacético (EDTA) aunque también se han encontrado en muestras con heparina y citrato. El fenómeno de SP involucra exclusivamente a los neutrófilos, con excepción de unos pocos casos en los que se han visto involucrados monocitos y un caso que involucró a basófilos en un paciente con leucemia mielóide crónica. El mecanismo fisiopatológico exacto no se conoce, si bien se sabe que la formación de los complejos de plaquetas y neutrófilos son dependientes principalmente de selectina-P, aunque también intervienen la glucoproteína IIb/IIIa y la $\beta 2$ -integrina CD11b/CD18 expresada en los neutrófilos y también se ha involucrado al receptor Fc γ III de los neutrófilos. Informamos el caso de una mujer de 30 años de edad que fue enviada a nuestro departamento por neutropenia persistente de dos años de evolución. Ella tenía historia de padecer una vasculitis cutánea primaria manifestada por lesiones purpúricas dolorosas múltiples, motivo por el cual había sido estudiada encontrando anticoagulante lúpico positivo, anticuerpos antimucleares positivos patrón nuclear y citoplásmico y captación de DNA incrementada. Al momento de su ingreso se encontraba con tratamiento a base de prednisona 10 mg/día, colchicina 1 mg/día y dapsone 100 mg/día. El examen físico fue normal en ese momento y la citología hemática mostró Hb 14 g/dl, Hto 42.3%, leucocitos $4.8 \times 10^3/\mu\text{l}$, con linfocitos 99% y monocitos 1% y 253,000 plaquetas/ μl . En el frotis de sangre periférica se encontró una intensa aglutinación de plaquetas y leucocitos, principalmente neutrófilos, pero también monocitos, basófilos y eosinófilos, con las plaquetas adheridas a las células y en su mayoría formando cúmulos. Se repitió la determinación de citologías automatizadas con EDTA, citrato y heparina y se procesaron de inmediato y a los 90 minutos de extraídas habiendo sido mantenidas a temperatura ambiente. En la primera determinación todas las muestras mostraron cuentas de neutrófilos de $2.1 \pm 1.5 \times 10^3/\mu\text{l}$, pero a los 90 minutos las cifras disminuyeron a un rango de $0.1 \pm 0.7 \times 10^3/\mu\text{l}$. Las cuentas plaquetarias no disminuyeron significativamente excepto en el caso de la muestra preservada con heparina en la que disminuyeron a $36 \times 10^3/\mu\text{l}$. Al incubar plaquetas de un donador sano con plasma y suero de la paciente se obtuvo el mismo fenómeno. Hasta donde sabemos este es el primer caso reportado en México y el primero reportado en la literatura con la presencia de SP involucrando eosinófilos.

EMBOLIZACION ESPLENICA.

Salinas Rojas Victor, Antonio R. Alcántara Peraza, Oscar Del Angel Guevara

Hospital Central Militar, México D.F.

El hipersplenismo conduce a citopenias de gravedad variable que en algunas circunstancias obliga a la realización de esplenectomía. En otras ocasiones la esplenectomía se realiza con el fin de mejorar alguna citopenia particular como la trombocitopenia asociada a PTI. Algunos pacientes cursan con alteraciones complejas de coagulación, como son los pacientes con cirrosis. En otros, la presencia de estados comórbidos, los hace pacientes con alto riesgo quirúrgico. En estas circunstancias una alternativa a la esplenectomía puede ser la embolización del bazo.

Métodos. Entre marzo del 98 y enero del 2000 se estudiaron de manera prospectiva pacientes sujetos a embolización esplénica. A todos se les realizó BH,SMA,TP,TTP,EGO,tele de torax y Rx de abdomen pie y decúbito, pre intervención y a los días 1,4,7,14,28 y luego cada mes por 6 meses. Por técnica Seldinger se canalizó la arteria esplénica. Microesferas de polivinilo se inyectaron de manera directa. Todos los pacientes recibieron cefalosporinas por 72 h, posterior al procedimiento.

Resultados. Se realizaron un total de 7 embolizaciones en 6 pacientes. Cinco con cirrosis hepática y una paciente con PTI. La paciente con PTI murió por sepsis. Cinco están vivas. En una paciente con cirrosis alcohólica se normalizaron Hb, Glóbulos blancos (GB) y plaquetas (PtI). En las otras 4 los GB aumentaron con una mediana de $1.5 \times 10^9/l$ (rango .7 a 2.5). Plaquetas aumentaron con una mediana de $40 \times 10^9/l$ (rango 20 a 130).

En ningún caso se modificó la macrocitosis asociada a la hepatopatía. Cuatro casos han mantenido cifras estables en sangre periférica y una paciente mostró reducción en la cuenta de plaquetas un año posterior a la embolización. En dos casos se presentó dolor intenso que amerito la administración de analgésicos narcóticos. **Conclusiones.** La embolización esplénica es un procedimiento factible en pacientes que cursan con hipersplenismo. De manera particular corrige la anemia y la leucopenia asociadas al mismo. La trombocitopenia se corrige de manera parcial en la mayoría de los casos estudiados. No es un procedimiento inocuo y asocia dolor intenso en algunas pacientes y puede complicarse con muerte del paciente.

EXPERIENCIA CLINICA DEL USO DE LA ESPLENECTOMIA COMO MEDIDA TERAPEUTICA EN PACIENTES CON PADECIMIENTOS HEMATOLOGICOS Y REVISION DE LA LITERATURA. M. L. González Bautista, C.S. Gómez Cortés, J. Pizzuto Chávez. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, DF.

El objetivo fué determinar la respuesta a la esplenectomía en pacientes con padecimientos hematológicos y establecer el papel terapéutico de la misma, en el Hospital de Especialidades, CMN S XXI. Se incluyeron 48 pacientes, 36 mujeres, 12 hombres. Los diagnósticos fueron púrpura trombocitopénica autoinmune (PTA) en 30, anemia hemolítica autoinmune (AHA) en 9, esferocitosis en 7, metaplasia mielóide agnógena (MMA) un caso y enfermedad de Gaucher un caso. Los resultados mostraron en la PTA remisión completa (RC) en 83.5%, remisión parcial (RP) 10%, y no respuesta (NR) en 6.6% de los casos. La AHA tuvo RC en 55.5% y RP en 44.4%, la esferocitosis en el 100%. El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de Wilcoxon, reportándose en la PTA $p = 0,000$ en la cuenta de plaquetas pre y posquirúrgica. En la AHA y la esferocitosis la elevación de la hemoglobina y el hematocrito también tuvo significancia con $p = 0.018$ y $p = 0.012$, respectivamente. El paciente con MMA presentó transformación leucémica los 11 meses de la cirugía, aunque es un sólo caso, la literatura informa de riesgo incrementado de transformación leucémica en estos pacientes. La morbilidad global fue del 4% por colección subfrénica. No hubo muertes. C. La utilidad, beneficios y seguridad de la esplenectomía en la PTA, AHA y esferocitosis es evidente. Sin embargo no corrige la causa de la enfermedad, por lo que puede considerarse como tratamiento paliativo. Existe la posibilidad de papel protector del bazo contra la transf. leucémica.

HEMOSTASIA Y TROMBOSIS: PLAQUETAS

FACTORES QUE INFLUYEN LA RESPUESTA A LA ESPLENECTOMÍA EN PACIENTES CON PTI CRÓNICA PRIMARIA DEL ADULTO.

¹Martínez-Murillo C, ²Jiménez L, ³Lavielle P, ⁴Collazo JJ. ¹Clinica de Hemostasia y Trombosis del Servicio de Hematología (U-103 y U-204), ²Unidad de Epidemiología Clínica. Hospital General de México OD. México DF.

La púrpura trombocitopénica Inmune (PTI) es una enfermedad autoinmune provocada por la destrucción prematura de plaquetas, ocasionada por la unión de un auto-anticuerpo (IgG) a antígenos plaquetarios. La mayoría de los adultos con PTI tienen una respuesta no sostenida a esteroides y más del 60% presentan una evolución insidiosa hacia la cronicidad y un porcentaje de ellos requieren de esplenectomía. Los pacientes que no responden a la esplenectomía se denominan refractarios y constituyen un reto de tratamiento. Diferentes autores han considerado la influencia de ciertos factores sobre la respuesta a la esplenectomía como: edad, cifra inicial de plaquetas (CP), tipo de Ig, sitio de depuración de plaquetas, respuesta inicial a esteroides, etc.

Objetivo. Determinar la asociación de algunos factores que influyen con la respuesta a la esplenectomía en pacientes con PTI Crónica. **Pacientes y Métodos.** Diseño.- Cohorte retrospectiva. El estudio se llevo a cabo en el Servicio de Hematología del Hospital General de México OD. **Análisis estadístico.** se efectuó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión. Para la estadística inferencial se efectuó: riesgo relativo (RR) para determinar la fuerza de la asociación, para la prueba de hipótesis χ^2 , intervalo de confianza y regresión logística. **Resultados.** 245 pacientes tuvieron el diagnóstico de PTI, 88 con PTI aguda (35.9%), y 157 con PTI crónica (64%). De los pacientes con PTI crónica 53 (33%) fueron esplenectomizados. El porcentaje de presentación de PTI en mujeres fue 76.7%, hombres 23.2%, con una relación M:H 3.2:1. De los 53 pacientes con PTI crónica esplenectomizados, 45 pacientes fueron elegibles para el estudio, 28 (87%) menores de 40 años (87%) y 4 mayores de 40 años (12%). 32 de ellos (71%) tuvieron remisión completa sostenida, y no se observó respuesta en 13 pacientes y se consideraron refractarios, 10 de estos menores de 40 años (76.9%), y 3 mayores de 40 años (23%). En el análisis estadístico se observó que la cifra de plaquetas pre-esplenectomía ($>150 \times 10^9/L$) se asoció con respuesta a la esplenectomía ($p < 0.001$) IC 95%. Así mismo se encontró una diferencia significativa ($P < 0.05$) en la CP a las dos semanas post-esplenectomía ($>150 \times 10^9/L$), además la hiperplasia de megacariocitos en el aspirado de médula ósea se asoció con buena respuesta ($p < 0.05$). Al efectuar el análisis de varias variables mediante la regresión logística, únicamente la CP post-esplenectomía mantiene su significancia estadística.

Discusión. De acuerdo a los resultados obtenidos en esta cohorte la mayoría de los pacientes con PTI evolucionan hacia la fase crónica y los factores que se asociaron en la respuesta a la esplenectomía fueron: hiperplasia de megacariocitos en médula ósea, CP $>150 \times 10^9/L$ pre-esplenectomía y CP $>150 \times 10^9/L$ post-esplenectomía. La importancia de estos resultados radica en la posibilidad de establecer grupos de riesgo y en base a ello adecuar la terapia respectiva.

ALTERACIONES DE LAS PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA DE PACIENTES CON PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA (PTI). Gutiérrez Espindola G, Barrios Hernández J, Pizzuto Chávez J, Murillo Meza E, Guerrero Rivera S. Servicio de Hematología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS. México, D.F.

INTRODUCCIÓN: Existen alteraciones en el metabolismo de las hormonas tiroideas (HT) asociadas a enfermedades no tiroideas (síndrome del eutiroides enfermo), tales como hepatopatías, neoplasias, insuficiencia renal, procesos febriles, etc.; el cambio más frecuente de dichas alteraciones es la T3 baja hasta en un 70% de los pacientes hospitalizados. El objetivo de este estudio es informar la prevalencia de dichas alteraciones en pacientes con PTI.

PACIENTES Y METODOS: Se determinaron los niveles de HT en pacientes con diagnóstico de PTI en el servicio de Hematología del H.E. C.M.N. T3 y T4 se midieron por radioinmunoanálisis, TSH por inmunoradiometría. Se realizó también biometría hemática completa.

RESULTADOS: Se estudiaron 90 pacientes adultos, 79 mujeres (87.8%) y 11 hombres (12.2%); edad promedio de 45.9 años (19-86). El tiempo de evolución con la PTI varió de 0.5 a 40 años (promedio 5.7). La hemoglobina promedio fue 14.4 g/dl (9.9-19), leucocitos $7.9 \times 10^9/L$ (3.7-21) y $105 \times 10^9/L$ plaquetas (2-561). Del total de casos, 33 (36.6%) tuvieron alteraciones en las HT. La T3 en forma aislada fue el cambio más frecuente en 12 pacientes (36.3%), seguido por TSH elevada aisladamente en 6 (18.1%), T4 elevada en 3 (9%), T3 y T4 bajas en 1 (3%), T4L elevada en 1 (3%) y una combinación de las alteraciones en 11 (33.3%). Se diagnosticó hipotiroidismo en 9 (27.2%) así como hipertiroidismo en 3 (9%). De los pacientes con alteración en las HT al momento del estudio 7 (21.2%) mostraban remisión completa de la PTI (RC), 14 (42.45) remisión parcial (RP) y 12 (36.3%) sin respuesta (NR) con menos de $50 \times 10^9/L$ plaquetas. De los pacientes con T3 baja, 6 (50%) tenían RP y 6 (50%) NR.

CONCLUSIONES: La prevalencia de alteraciones en las HT de pacientes con PTI fue de 36.6% siendo la T3 baja la más frecuente similar a otros estudios. Se encontraron pacientes con verdadera enfermedad tiroidea asociada a la PTI por lo que resulta importante determinar las HT en pacientes con PTI. Aparentemente estas alteraciones de las HT en pacientes con PTI no se han investigado ampliamente

TROMBOCITOPENIA GESTACIONAL. García-Vidrios MV. Hospital de Gineco - Obstetricia No.3, Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social. México D.F.

OBJETIVO. El presente estudio se realizó con el fin de establecer lineamientos para la identificación de pacientes con trombocitopenia gestacional, así como para determinar la conducta terapéutica a seguir en este grupo de mujeres.

PROCEDIMIENTO. Durante un periodo de 5 años, se identificaron 64 pacientes embarazadas con trombocitopenia, las cuales se siguieron hasta 30 días después del parto; a todas se les realizó biometría hemática completa con revisión del frotis, pruebas de coagulación y funcionamiento hepático en cada consulta, así como búsqueda de anticuerpos antiplaquetas (AAP) y estudios inmunológicos para lupus eritematoso diseminado.

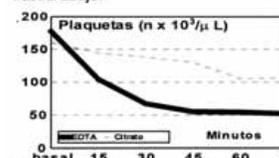
RESULTADOS. El rango de edad de las pacientes fue de 18 a 42 años, con un promedio de 28 años; en más del 50% era el 1ro. ó 2do. embarazo; el 25% de los casos se detectó en el 2do. trimestre de la gestación y el 53% en el 3er. trimestre, la mayoría de las pacientes tuvieron trombocitopenia moderada y ninguna de ellas presentó manifestaciones hemorrágicas; todos los estudios de laboratorio fueron normales y solamente dos pacientes tuvieron AAP positivos. 63/64 pacientes llegaron al término de la gestación y un parto ocurrió a las 35 semanas; 30 fueron partos por vía vaginal y 34 cesáreas, todas por indicación obstétrica; 71% tuvieron trombocitopenia moderada y 15% trombocitopenia severa al momento del parto; en 18 de los casos se dió apoyo transfusional con concentrados plaquetarios por complicaciones al momento del parto (desgarro vaginal, atonía uterina, problemas de técnica quirúrgica). Dos de los productos fallecieron por distocias de presentación al momento del parto y el resto no tuvieron ninguna complicación. Todas las pacientes normalizaron la cuenta plaquetaria entre 2 a 28 días después del parto.

DISCUSION Y CONCLUSIONES. En la trombocitopenia que se presenta durante el embarazo es importante descartar principalmente: pseudotrombocitopenias, enfermedad autoinmune y enfermedad hipertensiva del embarazo entre otras causas, a fin de dar tratamiento específico y oportuno en cada una de ellas, así como evitar tratamientos innecesarios. El diagnóstico de trombocitopenia gestacional se establece por exclusión de otras patologías y en forma retrospectiva en el postparto; no requiere ningún tipo de tratamiento, únicamente vigilancia durante toda la gestación y al momento del parto; el apoyo transfusional con concentrados plaquetarios se reserva y valora en los casos de sangrado asociado a trombocitopenia.

PSEUDOTROMBOCITOPENIA TEMPORAL POR EDTA, ASOCIADA A HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR Y MIELODISPLASIA. Mariscal I, Ramírez A, Huerta M, Cortina E, Romero N, Sandoval J, Izaguirre R. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

INTRODUCCIÓN. La pseudotrombocitopenia (PTP) por ácido etilén-diaminotetraacético (EDTA) es una cuenta de plaquetas falsamente disminuida, debida a la formación de conglomerados plaquetarios en el tubo que contiene la muestra y que son contados por los equipos automatizados de citometría hemática como leucocitos; sólo las escasas plaquetas que quedan libres, son contadas como tales. El clínico puede hacer diagnósticos erróneos al confundirla con una verdadera trombocitopenia. Ha sido causa de transfusión innecesaria de plaquetas, de tratamiento con esteroides, de cancelación de cirugías y de esplenectomía. La frecuencia de PTP varía de 0.09 a 0.13% y se ha asociado a enfermedades autoinmunes, infecciosas y neoplásicas. También se ha observado en individuos sanos.

CASO CLÍNICO: Se reporta el caso de un enfermo de 55 años de edad, con Hipertensión Arterial Pulmonar de 12 años de evolución. En 1995 se le practicó una septumplastia con mejoría parcial. En 1997 presentó un bloqueo auriculo-ventricular que requirió de un marcapaso. Durante todo este tiempo, la cuenta de plaquetas había sido normal. En junio de 1999 se inició la administración de UT-15, un análogo de prostaciclina. En los siguientes meses, disminuyó la cuenta de plaquetas y aparecieron agregados plaquetarios en los frotis de sangre periférica (SP). Simultáneamente, presentó episodios recurrentes de hemorragia digestiva secundaria a una angiodisplasia, que le llevó a anemia microcítica hipocrómica. En diciembre de 1999, la médula ósea mostró cambios mielodisplásicos en las tres series. Además, se sospechó PTP por EDTA y se tomó una nueva muestra para citometría hemática, que se depositó en dos tubos: uno con EDTA y otro con citrato de sodio al 3.8% como anticoagulantes. La cuenta plaquetar de cada 15 minutos se ilustra abajo:



HEMOSTASIA Y TROMBOSIS: PLAQUETAS

EFFECTO DE PEREZONA, AMINOPEREZONA Y SUS ISÓMEROS SOBRE LA AGREGACIÓN DE LAS PLAQUETAS INDUCIDA CON ADP, EPINEFRINA Y COLÁGENA.

Cortina E¹; De la Peña A¹; Viveros ME¹; Baños G¹; Izaguirre R¹; Enriquez E²; Fernández-G JM²

1 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. 2 Instituto de Química, UNAM.

ANTECEDENTES. La perezona [2-(1,5-dimetil-4-hexenil)-3-hidroxi-5-metil-1,4-benzoquinona], es un compuesto de origen natural que se extrae de las raíces de las plantas del género *Perezia*; sus propiedades químicas y farmacológicas han despertado el interés de diversos grupos de investigación. Recientemente se describió su efecto protector contra la isquemia miocárdica por reperfusión, por lo que su efecto inhibitorio sobre la agregación plaquetaria, o el de sus derivados, podría representar un beneficio adicional en el tratamiento de los síndromes oclusivos arteriales, al modificar dos vías fisiológicas que participan en esta patología: una que disminuye la capacidad de agregación de las plaquetas y otra que protege al músculo cardíaco cuando la circulación arterial se restablece.

OBJETIVO. Identificar la capacidad de la perezona, isoperezona, aminoperezona e isoaminoperezona para inhibir la agregación plaquetaria inducida por ADP, epinefrina y colágena.

MATERIAL, MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS. Para cada experimento, las plaquetas se obtuvieron de muestras de cuatro donadores sanos voluntarios en tubos de plástico de polipropileno que contenían citrato de sodio como anticoagulante. Las muestras se centrifugaron a 140 x g y se separó el plasma rico en plaquetas, cuya cuenta se ajustó a 250,000/μL. La agregación plaquetaria se hizo en un lumi-agregómetro de 2 canales (® Chrono Log 550 Ca), acoplado a una computadora que cuenta con un programa que calcula la amplitud del trazo de la curva de agregación plaquetaria. Los compuestos se disolvieron en dimetilsulfóxido y se consideró como control la curva que se obtuvo con este disolvente.

RESULTADOS:

PORCENTAJE DE INHIBICIÓN DE AGREGACIÓN PLAQUETARIA

COMPUESTO 1mM	ADP (n: 9)	EPINEFR. (n: 10)	COLÁGENA (n: 7)
PEREZONA	41.5 ± 22.3*	96 ± 6*	98 ± 4*
ISOPEREZONA	24.2 ± 19.3*	83 ± 10*	62 ± 44.9
AMINOPEREZONA	17.4 ± 14.9	48 ± 30	24.4 ± 18.2
ISOAMINOPEREZONA	15.4 ± 19.4	24.4 ± 18.2	30.8 ± 22.5

*Diferencias significativas p < 0.05

CONCLUSIONES. Los resultados muestran que la perezona es un compuesto que inhibe significativamente la agregación plaquetaria inducida con ADP, epinefrina y colágena. Su isómero, la isoperezona, no ha mostrado actividad inhibitoria cuando la agregación plaquetaria se estimula con colágena. Por otra parte, ni la aminoperezona ni la isoaminoperezona muestran efecto antiagregante plaquetario con alguno de los inductores empleados.

EFICACIA DE LA METILPREDNISOLONA EN EL TRATAMIENTO DE LA PURPURA TROMBOCITOPENICA AGUDA

Reyes-Brena G. Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional de León IMSS Guanajuato México.

OBJETIVO: Determinar si la velocidad de recuperación del recuento plaquetario en pacientes con Purpura Trombocitopenica Idiopatica (PTI) que reciben bolos de metilprednisolona i.v es mas rápida que con la utilización de prednisona v.o

MATERIAL Y METODOS: 16 pacientes (13 mujeres 3 hombres) mayores de 18 años con diagnostico de PTI sin tratamiento previo en los que fue descartada patología autoinmune, síndrome mielodisplásico leucemia aguda o hipersplenismo fueron aleatorizados a recibir grupo A: metilprednisolona 1 gr i.v en 30 minutos cada 24 hrs por tres días y posteriormente 20 mg de prednisona v.o cad 24 hrs por 32 días o grupo B: prednisona 50 mg vo cada 12 hrs. Se efectuó recuento plaquetario en equipo automatizado Celdin 3000 por triplicado (utilizando el promedio de estas determinaciones para el análisis estadístico) cada 24 hrs durante los primeros 7 días de tratamiento y posteriormente cada semana.

ANALISIS ESTADISTICO: fue utilizada la prueba de T parada para analizar la diferencia en el incremento en el recuento plaquetario a las 24, 48 y 72 hrs así como al 5 día de inicio de tratamiento con un nivel alfa de 0.05 con una potencia de un 80% y delta de 50% **RESULTADOS:** La diferencia promedio observada entre los pacientes que recibieron metilprednisolona vs Prednisona fue de 23 mil., 49 mil y 84 mil plaquetas a las 24, 48 y 72 hrs con una p de 0.02, 0.006 y 0.002 respectivamente al 5 y 7 día de tratamiento la diferencia fue de 5 y 10 mil plaquetas respectivamente

ANALISIS Y CONCLUSIONES: La velocidad de recuperación del recuento plaquetario observado con la administración de metilprednisolona en pacientes con PTI fue más rápida en las primeras 72 hrs de tratamiento siendo estadísticamente significativa a partir de las 48 hrs lo que la hace una alternativa terapeutica eficaz de fácil utilización y bajo costo en el manejo de situaciones urgentes como sangrado o preparación quirúrgica en los cuales el incremento de plaquetas debe ser rápido.

RESPUESTA A INMUNOGLOBULINA HUMANA EN PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.

Silva López Salvador. Osnaya Ortega Ma Luisa.

Hospital R. 1° de Octubre I.S.S.S.T.E. México D.F.

Se Estudiaron 11 pacientes con P.T.I. que ameritaron manejo convencional con 2 ciclos de esteroide, (Prednisona 2mg/kg/d) sin esplenectomía previa, y que recibieron IgG Humana a dosis de 400 mcg/kg/dosis durante 5 días consecutivos, 4 con purpura severa, 3 con epistaxis activa, 1 con hemorragia en Sistema Nervioso Central, divididos en 2 grupos, 5 pacientes pediátricos y 6 adultos.

Se observó ascenso plaquetario en 4 pacientes (80%) del grupo pediátrico, uno con normalización del conteo, y otro sin respuesta, los datos clínicos, Hb, Leucos, Edad, en tabla 1.

Los Adultos mostraron aumento de trombocitos a la infusión de IgG I.V. en 3 pacientes dentro de límites normales, la otra parte (50%) con la recuperación variable. (Resultados tabla 2).

La evolución final de ambos grupos, efectos colaterales y tratamiento posterior en tabla 3.

Conclusiones; La Inmunoglobulina Humana incrementa el número de plaquetas circulantes a cifras hemostáticas que inhiben el sangrado activo y puede ser usada como una opción terapéutica en pacientes con baja respuesta al tratamiento esteroideo y etapas críticas de la PTI.