UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CAMBIOS DEL RECUENTO PLAQUETARIO SEGÚN EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA TOMA DE LA MUESTRA SANGUÍNEA Y EL MOMENTO EN QUE ES ANALIZADA

Estudio descriptivo-transversal, realizado en pacientes con enfermedades hematológicas en la consulta externa del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios

TESIS

Presentada a la honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

KIRK EMERSON VÁSQUEZ VALENZUELA

En el acto de su investidura de:

MÉDICO Y CIRUJANO

Guatemala de la Asunción, Noviembre de 1999

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE:

l (la) BACHILLER: KIRK EMERSON VASQUEZ VALENZUELA

arnet universitario No. 93-10427.

la presentado para su **EXAMEN GENERAL PUBLICO**, previo a optar al itulo de Médico (a) y Cirujano (a), el trabajo de tesis titulado:

CAMBIOS EN EL RECUENTO PLAQUETARIO SEGUN EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA TOMA DE LA MUESTRA SANGUINEA Y EL MOMENTO EN QUE ES ANALIZADO.

rabajo asesorado por: DR. ABEL BENJAMIN ANZUETO MALDONADO

revisado por: DR. JESUS ARNULFO OLIVA DIAL

uienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la resente **ORDEN DE IMPRESIÓN**.

Guatemala,
29 de octubre de 1,999

Coordinador Unidad de Tesis
DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ

Director del C.I.C.S.
DR. JORGE MARIO ROSALES

IMPRIMASE:

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DR. ROMEO VASQUEZ VASQUEZ
DECANO 1998 - 2002

Dr. Romeo Vásquez Vásquez
Decano

) DE SAN CARLOS
GUATEMALA

E CIENCIAS MEDICAS
iversitaria, Zona 12
la, Centroamérica

Guatemala, 2 de Noviembre de 1999

Señores:
Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
USAC.

Se les informa que El (la)
Br. Kirk Emerson Vásquez Valenzuela

Carnet No.: 9310427 ha presentado El Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

"Cambios del recuento plaquetario según el tiempo transcurrido desde la toma de la muestra sanguínea y el momento en que es analizada."

Del cual autor, asesor (es) y revisor nos hacemos responsables por El contenido, metodología, confiabilidad y válidez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.

Firma del estudiante

Dr. Abel Benjamin Anzueto Maldonado.
Firma de Asesor
Nombre completo y sello profesional

Dr. ABEL B. ANZUETO M.
MEDICINA INTERNA - HEMATOLOGIA
Colegiado 2720

Dr. Jesús Arnulfo Oliva Leal
Firma del Revisor
Nombre completo y sello profesional
Registro Personal 15610

J. Arnulfo Oliva Leal
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 4924

Hospital General "San Juan de Dios"

Guatemala, C. A.

CABLE
"HOSPGRAL"
GUATEMALA

OFICIO No. _____

20 de agosto de 1999

Bachiller
Kirk Emerson Vásquez Valenzuela
Carnet No. 93-10427
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad San Carlos de
Guatemala

Bachiller Vásquez:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que su Informe Final del Estudio de Investigación: **"CAMBIOS DEL RECUENTO PLAQUETARIO SEGUN EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA TOMA DE LA MUESTRA SANGUINEA Y EL MOMENTO EN QUE ES ANALIZADA"** ha sido aprobado para su divulgación e impresión.

Sin otro particular.

POR EL COMITE DE INVESTIGACION

Marco Antonio Rodas E.
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO NO. 3 725

Doctor Marco Antonio Rodas Estrada
COORDINADOR

c/c. archivo

DE SAN CARLOS
GUATEMALA

CIENCIAS MEDICAS
ersitaria, Zona 12
. Centroamérica

Aprobación de Informe Final
Correlativo No. 124/99

Guatemala,
29 de octubre de 1,999

Estimado (a) estudiante
KIRK EMERSON VASQUEZ VALENZUELA
Carnet No. 93-10427
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos

Hago de su conocimiento que EL INFORME FINAL DE TESIS titulado:

CAMBIOS EN EL RECUENTO PLAQUETARIO SEGUN EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA TOMA DE LA MUESTRA SANGUINEA Y EL MOMENTO EN QUE ES ANALIZADO.

Ha sido REVISADO, al establecer que cumple con los requisitos, se APRUEBA. Se autoriza realizar los trámites correspondientes para continuar el trámite de graduación.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ
DOCENTE UNIDAD DE TESIS

Vo. Bo.
Coordinador Unidad de Tesis
DR. ANTONIO E. PALACIOS LOPEZ

INDICE DE CONTENIDOS

I. INTRODUCCIÓN.....1

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....2

III. JUSTIFICACIÓN.....3

V. OBJETIVOS.....4

V. MARCO TEÓRICO.....5

A. Plaquetas.....5

B. Método automatizado de recuento plaquetario.....7

C. Antígenos Plaquetarios.....13

D. Terapia Transfusional.....15

VI. MATERIAL Y MÉTODOS.....20

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....26

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....30

IX. CONCLUSIONES.....33

X. RECOMENDACIONES.....34

XI. RESUMEN.....35

XII. BIBLIOGRAFÍA.....36

XIII. ANEXOS.....38

I. INTRODUCCIÓN

En el estudio de los pacientes que sufren de trastornos hematológicos es uy importante para el abordaje diagnóstico el uso de ciertos parámetros de boratorios. En el caso de pacientes que sufren enfermedades que involucran funcionamiento trobocítico es de vital importancia la realización del cuento plaquetario pues a partir de dicho parámetro se pueden decidir onductas terapéuticas, como las transfusiones de concentrado plaquetarios, on los riesgos que su uso conlleva así como otras modalidades terapéuticas gún sea el caso, como inmunoglobulinas, esteroides o antibióticos. Teniendo ue muchas veces hay retrasos en el análisis de las muestras sanguíneas es de nportancia que se identifique en que pacientes este retraso podría alterar el alor del recuento plaquetario, siendo los pacientes con enfermedades ematológicas en los que más se usa este parámetro de laboratorio.

Por lo anterior se decidió efectuar el presente estudio para identificar si el ctor tiempo es de importancia en el resultado de los recuentos plaquetarios e los pacientes con trastornos hematológicos que acudieron a la consulta terna del departamento de pediatría del HGSD durante los meses de junio y lio de 1999. Para este fin se tomaron a pacientes que acuden a la institución ites mencionada, y se utilizó un modelo de estudio descriptivo transversal; ncontrando que el recuento plaquetario sufre variaciones principalmente en acientes con trombocitopenias por debajo de las 50000 plaquetas/µl; no fectándose aquellos pacientes que tienen un recuento plaquetario dentro de s límites normales.

De lo anterior se recomienda que se analicen lo más prontamente posible s recuentos plaquetarios de los pacientes con sospecha de tener valores de laquetas menores de 50000.

II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA.

En los pacientes que sufren de enfermedades hematológicas es de mportancia la valoración del recuento plaquetario, por lo que este debe de ser o más exacto posible. Pero debido a una de las situaciones que se dan en los ıospitales nacionales; la cual es el retraso que hay en el análisis de algunas de as diferentes muestras sanguíneas en el laboratorio clínico, debido a que en ›casiones el personal disponible no se da abasto para poder analizarlas lo más ›rontamente posible, ya que las muestras provienen de todos los lepartamentos médicos que conforman el hospital; siendo un problema esultante la posible alteración de los resultados. Lo cual en el caso del ecuento plaquetario, en ciertos casos puede confundir al médico y por lo tanto lecidir una terapéutica no adecuada como: realizar transfusiones innecesarias, etrasar procedimientos diagnósticos y/o gastar recursos para corroborar los nformes mediante nuevas muestras sanguíneas para el paciente, lo cual puede ıer perjudicial para los mismos

Entre las causas que pueden alterar el recuento plaquetario, dando valores alsamente disminuidos están: El tiempo transcurrido desde la toma de la nuestra y el momento en que es analizada, interacción de anticuerpos del ›aciente con el anticoagulante usado (EDTA), errores técnicos por parte del ›ersonal de laboratorio, falta de calibración del contador automatizado, ormación de coágulo sanguíneo dentro de la muestra.

III. JUSTIFICACIÓN

La medición de la cantidad de plaquetas x mm^3 es de vital importancia en diversos procesos mórbidos. El proceso para obtener los resultados debe ser preciso, ya que del informe analítico del recuento plaquetario dependerán muchas pautas terapéuticas a seguir. Se ha determinado que el tiempo transcurrido entre la toma de la muestra sanguínea y su respectivo análisis del laboratorio interfiere en el resultado del recuento plaquetario dando valores que indican falsas trombocitopenias.

Es por ello que el presente estudio se justifica, ya que se podrá evitar exponer a los pacientes a riesgos que conllevaría una transfusión plaquetaria innecesaria o en retrasar procesos diagnósticos y terapéuticos, además de optimizar los recursos al evitar gastos innecesarios.

IV. OBJETIVOS

1. GENERAL:

a) Identificar si el recuento plaquetario sufre cambios debido al factor tiempo entre el momento en que se obtiene la muestra sanguínea y el momento en que es analizada

ESPECÍFICOS:

a) Determinar el porcentaje en que varía el recuento plaquetario después de transcurridas cuatro horas de espera para el análisis de las muestras sanguíneas.

b) Identificar el número de muestras en que se presentó un cambio del recuento plaquetario.

c) Identificar el número de muestras en el que el recuento plaquetario indicó trombocitopenia después de cuatro horas de espera con respecto al primer resultado.

V. MARCO TEÓRICO

A. PLAQUETAS

1. DEFINICIÓN:

Las plaquetas son pequeñas células sanguíneas de forma circular, de aproximadamente 2-4 um de tamaño. Se pueden identificar sus estructuras en frotis sanguíneos teñidos con Wrigth, en donde se puede observar su citoplasma de color gris azul; y dentro del mismo gránulos rojos que corresponden a cuerpos lisosómicos, no observándose núcleo. Las plaquetas se originan en la médula ósea a partir de células polipoides gigantes a las cuales se les denominan megacariocitos, los cuales durante su maduración, la que es estimulada por la interleucina 6 y el factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (factores de crecimiento hematopoyético), formando así de cuatro a seis núcleos lobulados y gránulos específicos en su citoplasma, a partir de los cuales se originan las plaquetas, las que se liberan a la circulación sanguínea por medio de los sinusoides medulares. (8, 13)

Las plaquetas contienen tres tipos diferentes de gránulos secretorios: los lisosomas, gránulos α y cuerpos densos (organelos electrodensos). Al igual que en otras células, los lisosomas contienen hidrolazas ácidas. Los gránulos α incluyen proteínas específicas de plaquetas; el factor 4 de plaquetas el cual neutraliza la heparina, tromboglobulina β y varios factores del crecimiento como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP), factor de crecimiento de células endoteliales (FCCE-DP9), y el factor transformador del crecimiento β. Los gránulos α también contienen varias proteínas hemostáticas, fibrinógeno y factores V y VIII. Los cuerpos densos o gránulos δ contienen trifosfato de adenosina (ATP), ADP, calcio y serotonina.

Cada megacariocito produce una cantidad de plaquetas que oscila entre 1000 y 3000. Las plaquetas tienen una vida media que va de los siete a los diez días, de las cuales hasta un tercio se encuentran en el fondo común esplénico y el resto en la circulación sanguínea; los cuales se encuentran en constante intercambio.

2. FUNCIÓN DE LAS PLAQUETAS:

Las plaquetas ejercen un rol muy importante en la hemostasia sanguínea ya que liberan vasoconstrictores potentes desde sus gránulos intracelulares, tromboxano A_2 y serotonina, se agregan en forma de tapón en el sitio de la lesión vascular, y proporcionan una superficie para la activación de factores de coagulación solubles.

Una vez que se adhieren las primeras plaquetas al sitio de la lesión vascular, inicia la agregación plaquetaria. Se unen fibras de colágeno a los receptores de superficie de las plaquetas, lo cual activa la agregación plaquetaria y estimula la liberación del contenido de los gránulos intracelulares tales como el difosfato de adenosina (ADP), prostaglandina G_2 y tromboxano A_2; substancias que median y aumentan la agregación plaquetaria.

La serotonina y el tromboxano A_2 substancias secretadas por las plaquetas, estimulan la vasoconstricción y exponen sitios de superficie que unen y aceleran la activación de factores X y II (protrombina). Cuando los desgarros son mayores, las plaquetas requieren una proteína del plasma, el factor de von Willebrand, para adherirse a la matriz endotelial subepiteleal, cuando hay alteraciones morfológicas notables, descargan el contenido de sus gránulos secretorios hacia el sistema canalicular y después extracelularmente; al mismo tiempo se tornan esféricas con contorno irregular y desarrollan múltiples proyecciones digitales.(13)

3. VALORES NORMALES DE LAS PLAQUETAS:

Los valores normales de las plaquetas tanto en los neonatos, niños y adultos, se encuentran dentro del rango que oscila de 150,000 a 450,000 plaquetas por milímetro cúbico. Tomándose como anormales los valores que se encuentren fuera de este rango. Llamándose trombocitopenia a los valores por debajo de las 100,000 plaquetas/µl; y trombocitosis cuando los valores se encuentran por arriba de 600,000plaquetas/µl.(8,13)

4. RECUENTO PLAQUETARIO:

El recuento plaquetario se refiere a la forma en que se determina el número de plaquetas en una muestra sanguínea. Realizar el recuento

plaquetario es mucho más difícil de efectuar, con respecto al recuento de otras células como leucocitos o eritrocitos; esto se atribuye el tamaño pequeño de las células, mayor capacidad de adhesión a superficies extrañas y a la rápida agregación cuando se activan. (14).

Existen varias formas de realizar el recuento plaquetario, entre las que podemos mencionar: El método de recuento en cámara y el Método automatizado.

Método de recuento en cámara o Directo: Es un método que ha caído en desuso(4), ya que tiene un margen de error muy alto, aproximadamente del 17%. Consiste en contar directamente las plaquetas bajo el microscopio, colocando la muestra en una cámara de Neubauer. (13)

Método automatizado: Es el método más utilizado en la actualidad en el cual todos los instrumentos para el recuento plaquetario son totalmente automatizados. La precisión del recuento plaquetario por este método es alta, ya que solamente tiene un margen de error de aproximadamente el 4%.(14)

B. MÉTODO AUTOMATIZADO DE RECUENTO PLAQUETARIO.

1. COMPONENTES DE UN CONTADOR HEMATOLÓGICO DE CÉLULAS(5)

Los contadores hematológicos de células constan de los siguientes componentes:

El *diluidor* es el sistema que reduce la concentración de las células sanguíneas para adecuarla a las capacidades del dispositivo de medida. La dilución se realiza en una solución isotónica y lo principales sistemas de dilución son de bomba peristáltica o de jeringa.

El *aspirador* es el sistema que toma la muestra diluida y la lleva al dispositivo de medida. Existen dos tipos de contadores hematológicos por lo que se refiere a la forma de realizar la medida. Los instrumentos digitales cuentan el número de células en un volumen determinado, que es el correspondiente a una columna líquida equilibrada entre un sensor de

comienzo y un sensor de final. Los instrumentos analógicos cuentan el número de células por unidad de tiempo, esto es, la tasa de recuento, que es posteriormente transformada a células por unidad de volumen con los calibradores adecuados.

El *dispositivo de medida* es la parte central del aparato. Existen dos tipos fundamentales de contadores tomando como base los principios de medida; los cuales son los de conductividad eléctrica y los de dispersión de luz.

El *Transductor* es el dispositivo que genera los pulsos eléctricos cuando las células pasan la zona sensible óptica o eléctrica. El *discriminador* diferencia los pulsos producidos por cada tipo celular. Por último el *lector-impresor* es el que recoge los datos, y consta de una pantalla y un sistema impresor que registra los resultados.

2. PRINCIPIO COULTER PARA RECUENTO Y MEDICIÓN (3)

El recuento electrónico de células tiene su base en el trabajo de Moldava, quien describió una técnica para contar partículas en suspensión por medio de detección fotoeléctrica de la luz dispersada; el cual realizó en el año de 1934 pero no fue hasta finales de la década de los años 50 que empezó a aplicarse

El principio Coulter es un método electrónico para el recuento y medición de partículas. Esta basado en que las células, las cuales son malas conductores de electricidad, van a interrumpir el flujo de corriente. Para detectar partículas utilizando el principio Coulter, un flujo de corriente es establecido para que los cambios en este flujo puedan ser regulados; para realizar esto, dos electrodos son sumergidos en un diluente electrónicamente conductivo. El electrodo interno está encerrado en una cubierta de cristal no conductivo, el cual tiene una pequeña apertura, la corriente que se mueve del electrodo interno al externo establece el flujo electrónico a través de la apertura.

Cuando las células suspendidas en el diluente, pasan a través de la apertura, momentáneamente aumenta la resistencia al flujo electrónico, esta resistencia crea un pulso que es detectado y contado por el instrumento como una partícula. La cantidad de resistencia está directamente relacionada al tamaño de la partícula que la produjo.

Según los pulsos son detectados, son amplificados y proyectados en la pantalla del osciloscopio. Los umbrales, los cuales son límites de tamaño fijados electrónicamente, excluyen las partículas no deseadas, tales como restos particulados del análisis. Las partículas que están por encima del umbral son analizadas, las que están por debajo del umbral no lo son. Los umbrales también se utilizan para distinguir electrónicamente entre dos tipos de células tales como eritrocitos y plaquetas, así como para agrupar células dentro de una población en subgrupos para producir curvas de distribución por tamaño o histogramas, los cuales son utilizados para determinar el tamaño promedio de las partículas, la dispersión de las partículas alrededor del tamaño promedio y las subpoblaciones dentro de la población central.

3. RECUENTO PLAQUETARIO USANDO EL PRINCIPIO COULTER:

Para contar y medir con fiabilidad las plaquetas cuando existen eritrocitos, se utilizan aperturas más pequeñas (50 μm x 60μm), para poder detectar el paso de las plaquetas con más exactitud.

El recuento de plaquetas es derivado de una parte del histograma de 64 canales de partículas dentro de la escala de 2 a 20 fl. Esto permite reportar un recuento de plaquetas preciso aún cuando los eritrocitos pequeños caigan por debajo de los 20 fl o cuando la muestra tenga plaquetas de 20 fl o mayores.

Una descripción simplificada de los pasos que ejecuta el analizador se expone a continuación:

1. Un analizador de altura de pulsos cuenta el número de partículas en cada una de las 64 escalas de tamaño idénticos entre 2 y 20 fl.
2. La computadora crea un histograma de 64 canales de la información "en bruto".
3. Esta información es suavizada matemáticamente para identificar dos localizaciones importantes en el histograma. Los "valles" también llamados mínimos, localizados a la izquierda y a la derecha del "pico" también llamado máximo.
4. La computadora genera una curva de distribución logarítmica normal que más exactamente representa la información "en bruto" entre los dos valles. Esta curva, la cual llamamos la curva ajustada se extiende de 0 a 70 fl y representa todas las plaquetas entre 0 y 70 fl.

5. La computadora mira la curva ajustada y considera tres preguntas: ¿Es la curva positiva?, ¿El pico cae entre 3 y 15 fl?, ¿El coeficiente de variación del tamaño de las plaquetas es menor del 20%?. Si las respuestas son positivas, la computadora utiliza la curva ajustada para el propósito de calcular el recuento de plaquetas.

La computadora calcula el número de partículas debajo de la curva ajustada, corrige los resultados por coincidencia y vota sobre tres recuentos. Entonces multiplica el resultado promedio por un factor de calibración y lo proyecta en el TD o lo imprime en la tarjeta como: PLT= n x 10^3 células/µl.
En el caso que no hubiese suficiente información de plaquetas, la curva ajustada no satisface el criterio descrito en el paso 5, o si la información de la curva ajustada no está de acuerdo, el instrumento no reporta la información de la curva ajustada. En vez, la computadora mira a la curva de información en bruto suavizada y deriva el recuento de plaquetas de la información entre los dos valles. A está información de plaquetas se le llama información "no ajustada", se proyecta en el terminal de datos o aparece en la tarjeta impresa, son señalizadas con un código y/o mensaje.

4. VALORES ANORMALES FALSOS DE RECUENTOS PLAQUETARIOS

Seudotrombocitopenia es definida como un recuento plaquetario bajo, el cual resulta de un artefacto del laboratorio y que puede llevar a un diagnóstico erróneo, exámenes de laboratorio adicionales costosos así como a una inapropiada terapia médica o quirúrgica. (4,8,9) Otros autores la definen como los recuentos plaquetarios anormalmente bajos que son obtenidos de contadores electrónicos de células. (10)

Los pacientes en quienes las plaquetas son normales tanto en número como en función, pero que el análisis de laboratorio indica trombocitopenia han sido tratados innecesariamente así como inapropiadamente con cocorticoesteroides, y en más de alguna oportunidad se les ha realizado una esplenectomía innecesaria por un diagnóstico erróneo de púrpura idiopática trombocitopénica que no respondió al tratamiento con esteroides (8). Por lo que es importante que este artefacto sea reconocido en el laboratorio y por el clínico, ya que resultados erróneos del laboratorio no deben de llevar a errores en el diagnóstico y tratamiento. Cuando se realiza el recuento de plaquetas y este se encuentra alterado, generalmente por valores anormalmente bajos, es

necesario conocer los factores externos al paciente que pueden dar estos resultados.

Un recuento plaquetario disminuido puede ocurrir cuando se forman coágulos sanguíneos en la muestra dentro del tubo de ensayo; esto debido a una inapropiada técnica de recolección de la muestra o por usar anticoagulantes inadecuados o inactivos (9). Esta causa de disminución de los recuentos plaquetarios es obvia cuando al examinar la muestra sanguínea se observa el coágulo sanguíneo.

Dentro de las causas usuales de recuentos plaquetarios anormalmente falsos podemos mencionar:

a) Agregación plaquetaria dependiente de EDTA

El mecanismo por el cual el EDTA genera una agregación plaquetaria es debido a una reacción de las plaquetas con anticuerpos específicos contra las plaquetas en la presencia del mismo. En la ausencia del EDTA, estos anticuerpos específicos no inducen la agregación plaquetaria. Los anticuerpos involucrados son en su mayoría del tipo IgG, y de estos las subclases de cadenas ligeras cortas, los anticuerpos IgA e IgM se encuentran con menos frecuencia como causantes de este problema. La reacción con los anticuerpos IgG involucra las regiones F(ab')2 y F(ab') en los sitios de la combinación con los antígenos. Se cree que las glicoproteinas IIb o IIIa (o ambas) de la membrana celular también se encuentran involucradas en esta reacción, ya que los pacientes con enfermedad de Glanzmann's no reaccionan con los anticuerpos EDTA dependientes. La reacción es optima a temperaturas por debajo de los 37°C.(8,9) No se ha encontrado asociación de este fenómeno con edad, sexo, uso de medicamentos o diagnóstico del paciente; y se ha encontrado tanto en pacientes con algún padecimiento patológico como en sujetos totalmente sanos. (2,4)

b) Aglutininas Frías Plaquetarias(9)

La seudotrombocitopenia causada por aglutininas frías plaquetarias es similar en la dependiente de EDTA excepto porque la reacción ocurre con cualquier anticoagulante. La reacción puede llegar a ser tan grande, que en ocasiones es imposible obtener un recuento plaquetario. Este artefacto de

laboratorio es menos común que el inducido por EDTA, pero también es debido a la presencia de anticuerpos, regularmente IgG.

c) *Satelitosis plaquetaria*(9)

Esta es una causa menos común de seudotrombocitopenia y se caracteriza porque las plaquetas se adhieren a otras membranas ya sea de neutrófilos o de monocitos.

d) *Agregación plaquetaria por tiempo*(1,7)

Uno de los factores que favorece los recuentos plaquetarios anormalmente bajos es el tiempo transcurrido desde que se toma la muestra sanguínea y el momento en que es analizada la misma. Se ha demostrado que los recuentos plaquetarios disminuyen después de un periodo de tres horas de espera para analizar la muestra sanguínea(1,7), afectándose únicamente las plaquetas, no así los eritrocitos y los leucocitos los cuales conservan sus valores hasta por un periodo de 72 horas. (7)

Otro factor que está involucrado en la disminución anormalmente falsa del recuento plaquetario es la presencia de plaquetas gigantes, las cuales no son leídas como plaquetas, sino como glóbulos blancos por su gran tamaño. La seudotrombocitopenia debido a la agregación plaquetaria inducida por anticuerpos dependientes de EDTA, plaquetas gigantes o por aglutininas frías plaquetarias se confirma por el examen de un frote periférico. Los contadores automatizados para hematología no son capaces de identificar la agregación plaquetaria.

5. VALORES ANORMALMENTE ALTOS DEL RECUENTO PLAQUETARIO.

Un cambio anormalmente falso en el recuento plaquetario, en el que a diferencia de los anteriores, en los cuales el valor del recuento plaquetario disminuye; es cuando el recuento plaquetario tiende a aumentar, dando inclusive valores de trombocitosis, por arriba de las 600,000 plaquetas/µl; esto debido a la destrucción masiva de las células blásticas, en aquellos pacientes que sufren de leucemia. (9)

C. ANTÍGENOS PLAQUETARIOS

Se pueden encontrar en la superficie de las plaquetas varios sistemas determinantes antigénicos. Estos incluyen: los antígenos HLA, los cuales son compartidos con leucocitos y otros tejidos; antígenos ABO, los cuales son compartidos con los glóbulos rojos; y los antígenos específicos de plaquetas.

1. ANTÍGENOS DEL TIPO HLA.

Estos antígenos se descubrieron en 1962, cuando se estudiaron sueros de mujeres cuyos bebes sufrieron de trombocitopenia neonatal y se descubrió que estos sueros reaccionaron con las plaquetas de individuos normales, esto debido a la presencia de un antígeno el cual fue llamado $P1^{B1}$. Posteriormente se encontró que este antígeno tenia la misma histocompatibilidad del antígeno HLA A2. Subsecuentemente se observó que las plaquetas tenían otros antígenos de histocompatibilidad del tipo HLA-A y HLA-B. Cada plaqueta contiene aproximadamente de un quinceavo a un quinto de la cantidad de antígenos encontrados en los leucocitos. (14)

Además de los antígenos del tipo HLA, las plaquetas y los leucocitos también comparten los antígenos 5a/5b, los cuales son independientes del grupo HLA.

2. ANTÍGENOS DEL TIPO ABO.

Los antígenos A y B también han sido demostrados en la superficie de las plaquetas por una variedad de técnicas. Los antígenos A y B pueden ser parte intrínseca de la estructura de las membranas de las plaquetas o simplemente ser absorbidas por estas, lo cual aun no se ha podido diferenciar plenamente.
Se ha notado que la transfusión de plaquetas ABO incompatibles con el paciente resulta en niveles menores que los logrados con una transfusión ABO compatible, aunque la vida media de las plaquetas ABO incompatibles aparentemente es normal. No se ha demostrado la presencia de otros antígenos de glóbulos rojos en las plaquetas. (14)

3. ANTÍGENOS ESPECÍFICOS DE PLAQUETAS. (14)

Además de los antígenos que las plaquetas comparten con otras células, estas tienen sus propios antígenos. De estos el primero en describirse fue el antígeno DUZO, otros antígenos incluyen el sistema del antígeno $p1^{A1}$, el sistema Ko y el sistema $P1^{E}$.

a) ***DUZO:*** los anticuerpos denominados DUZO se descubrieron en el suero de una mujer francesa; Madame Duz cuyos cuatro hijos murieron de púrpura neonatal. Posteriormente se descubrió que el 22% de individuos reaccionaron al antisuero elaborado. Este antígeno aparentemente no se encuentra en glóbulos rojos o glóbulos blancos.

b) ***$P1^{A}$:*** El primer antígeno de este sistema en ser descubierto fue el $P1^{A1}$, este antígeno se encuentra aproximadamente en un 98% de los individuos. Este antígeno es exclusivo de las plaquetas, incluidas las de los monos, perros y conejos. Los anticuerpos anti-$P1^{A1}$ han sido encontrados en casos de trombocitopenia neonatal isoinmune, después de múltiples transfusiones, y en individuos que sufren de púrpura post-transfusional.

c) ***$P1^{E}$:*** este sistema contiene dos antígenos el $P1^{E1}$ y el $P1^{E2}$; los cuales fueron originalmente obtenidos en un paciente que recibió múltiples transfusiones sanguíneas y en una mujer cuyo bebe sufrió púrpura trombocitopénica neonatal, respectivamente. Los anticuerpos contra $P1^{E}$ fueron encontrados en el 99% de los individuos, mientras que los anticuerpos contra el $P1^{E2}$ solamente fueron encontrados en un 5% de los individuos.

d) ***Ko:*** este sistema contiene dos antígenos, el Ko^{a} y el Ko^{b}. Los anticuerpos contra estos antígenos son más comúnmente encontrados en aglutininas plaquetarias séricas. No se ha demostrado que estos antígenos sean causa de púrpura trombocitopénica neonatal.

En general, los anticuerpos detectados contra esta antígenos, son del tipo IgG, aunque también les hay del tipo IgM. Ha sido estimado que son suficientes de 500-1000 moléculas del anticuerpo por plaqueta para producir una destrucción de las mismas. Esta cantidad de anticuerpos únicamente cubre un 1% del total de sitios antigénicos de las plaquetas.

La importancia clínica de estos antígenos, radica en que pueden causar trombocitopenia neonatal y son un factor de importancia para producir fallo en la terapia transfusional de plaquetas.

D. TERAPIA TRANSFUSIONAL. (6,9)

La terapia transfusional de plaquetas es de vital importancia para ciertos procesos patológicos, por lo que es importante conocer a quienes se le va a proporcionar, el volumen de concentrados plaquetarios a administrar, sus riesgos y complicaciones que conlleva, así como las características que debe reunir el paquete plaquetario para que se encuentre en las mejores condiciones al momento de la transfusión.

1. PREPARACIÓN Y ALMACENAMIENTO DE LAS PLAQUETAS

Las unidades simples de plaquetas o los concentrados plaquetarios deben de ser preparados a partir de sangre completa, la cual es almacenada en una primera bolsa. Posteriormente se debe centrifugar a baja velocidad, con lo que se produce un concentrado de eritrocitos y plasma rico en plaquetas, el cual es colocado en una segunda bolsa. Esta bolsa pasa a una centrifugación rápida, lo cual produce una suspensión rica en plaquetas y plasma pobre en las mismas. Colocando la suspensión en una tercera bolsa; lo cual debería dar no menos de 5.5×10^{10} plaquetas/paquete de concentrados.

Las plaquetas deben de ser almacenadas en bolsas o contenedores plásticos, cuyas características son de vital importancia para que los niveles post-transfusión en los pacientes sean adecuados. Una suficiente cantidad de oxígeno debe ser mantenida dentro del recipiente plástico, y el dióxido de carbono debe de eliminarse para permitir el metabolismo aeróbico y reducir el anaerobio; ya que este último aumenta la formación de iones hidrógeno, el consumo de bicarbonato, lo cual favorece una disminución del pH, lo cual compromete al paquete plaquetario.

Las plaquetas pueden ser almacenadas a dos temperaturas diferentes, a 1-6°C y a 20-24°C; siendo este último rango de temperatura el preferido ya que la viabilidad de las plaquetas en el paciente es de 5-7 días. Debido a que los

concentrados plaquetarios así como a las pequeñas cantidades de leucocitos y eritrocitos que se encuentran en estos son metabólicamente activos a la temperatura ambiente, lo cual lleva a una producción de ácido láctico y otros ácidos orgánicos, por lo que es necesario añadir "buffers" al plasma para mantener un pH por arriba de 6.0, ya que por debajo de este valor la viabilidad de las plaquetas no es buena.

2. DOSIS A ADMINISTRAR.

La dosis a administrar de concentrados plaquetarios en el paciente pediátrico se calcula basándose en el incremento de plaquetas esperado, el cual se calcula de la siguiente manera:

$$\frac{5.5 \times 10^{10} \times (\text{número de unidades dadas}) \times 0.5}{(\text{volumen sanguíneo total en ml}) \times 10^{3}}$$

Si una dosis de 0.1 unidades de plaquetas por Kg de peso es dada, se puede anticipar un incremento de alrededor de 40,000 plaquetas /mm³. Otra forma de calcular las plaquetas es aquella en la que una unidad de plaquetas proporciona un aumento de 10,000 plaquetas x mm³ por cada metro cuadrado de superficie corporal.

3. USOS DE LOS CONCENTRADOS PLAQUETARIOS.

Las circunstancias clínicas que requieren del uso de transfusiones plaquetarias se mencionan a continuación:

a) Daño de la médula ósea.

Los pacientes en quienes la trombocitopenia se debe a una disminución en la producción de plaquetas, son en quienes se usa más frecuentemente la transfusión de plaquetas. Aquí se incluyen los pacientes con leucemia; anemia aplásica; ciertas trombocitopenias congénitas; y enfermedades en las cuales se ocupa la médula ósea, tales como el linfoma, cáncer, milofibrosis y otras.

b) Destrucción acelerada de plaquetas.

Cuando las plaquetas son rápidamente destruidas después de su liberación de la médula ósea por medio de mecanismos inmunes como en la púrpura trombocitopénica idiopática o trobocitopenias inducidas por drogas, o por mecanismos no inmunes como en la coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica trombótica, el síndrome hemolítico urémico. La esplenomegalia también puede causar secuestro y acelerar la destrucción de plaquetas.

En estos pacientes es de poco beneficio las transfusiones de plaquetas, ya que estas también serían destruidas; por lo que la transfusión de plaquetas está indicada cuando se presenta una hemorragia que comprometa la vida, lo cual sucede generalmente cuando los recuentos plaquetarios son inferiores a 10,000 mm^3.

c) Transfusiones masivas.

Cuando se realizan transfusiones masivas, se produce una trombocitopenia dilucional, ya que las plaquetas que se encuentran en la sangre transfundida no son viables, ya que después de 24hrs de almacenamiento, estas pierden su funcionalidad. La trombocitopenia provocada aumenta la hemorragia, por lo que la transfusión de plaquetas está indicada en estos casos, pero no se debe tratar de sobrepasar las 100,000 plaquetas por mm^3, ya que para la hemostasia es suficiente esta cantidad.

d) Función anormal de las plaquetas.

Los pacientes en quienes poseen defectos en la función plaquetaria debido a aspirina, uremia, tromboastenia y otras más, pueden tener hemorragias significantes a pesar de tener recuentos plaquetarios normales; lo cual generalmente se descubre al momento de efectuar una cirugía. Las transfusiones plaquetarias se pueden usar en estas situaciones, pero se deben guiar por la clínica que presente el paciente. Si la función plaquetaria está siendo inhibida por toxinas, como en el caso de la urémia, se debe corregir esta ya que la transfusión de plaquetas no sería de utilidad, por lo que deberían eliminarse las toxinas.

4. COMPLICACIONES DE LAS TRANSFUSIONES PLAQUETARIAS

Las complicaciones que pueden producir las transfusiones plaquetarias son por lo general del tipo febril que no involucra hemólisis. Estas incluyen fiebre, con o sin escalofríos, que casi siempre inician después de una o dos horas posteriores a la transfusión. Complicaciones más severas pueden causar tos, disnea e infiltrados pulmonares. Estas complicaciones son causadas presumiblemente por anticuerpos presentes en el suero de los pacientes dirigidos contra los leucocitos que inevitablemente contaminan los concentrados plaquetarios. Usualmente estas reacciones se acompañan de un incremento nulo o negativo de las plaquetas. También se puede presentar una destrucción de los leucocitos que puede llevar a un episodio séptico en los pacientes inmunocomprometidos.

Otros riesgos que se corren con la transfusión de plaquetas son los mismos que se corren con cualquier transfusión, excepto las reacciones hemolíticas, que generalmente no ocurren con las transfusiones de plaquetas. Estos riesgos incluyen contaminación bacteriana, transmisión de hepatitis, SIDA, y otras enfermedades infecciosas, urticaria, reacciones anafilacticas, e inmunización de las plaquetas así como de eritrocitos y leucocitos, los cuales invariablemente contaminan los concentrados plaquetarios.

Se pueden dar al paciente plaquetas ABO incompatibles con seguridad y efectividad. El plasma ABO incompatible es un problema más importante especialmente cuando un gran número de unidades plaquetarias son transfundidas a lactantes y niños pequeños. Pruebas positivas de Coombs directo se pueden encontrar después de múltiples transfusiones plaquetarias que no corresponde al grupo sanguíneo del paciente. El determinar el grupo Rh no es importante en cuanto a la supervivencia y eficacia de las plaquetas transfundidas; pero ya que un número pequeño de eritrocitos contamina los concentrados plaquetarios, es posible que se dé una inmunización de pacientes Rh negativo con eritrocitos Rh positivos presentes en el concentrado plaquetario. Este riesgo es bajo en los pacientes inmunosuprimidos o bajo quimioterapia, pero probablemente es alto en otros pacientes. Las pacientes femeninas en edad gestacional Rh negativas deberían recibir plaquetas Rh negativo o si esto no fuese posible, deberían ser protegidas contra la sensibilización con inmunoglobulina Rh.

Muchos pacientes que reciben múltiples transfusiones plaquetarias pueden ser posteriormente refractarios a las mismas. Embarazos previos

mbién pueden inmunizar a las mujeres contra los antígenos plaquetarios. La efractariedad puede aparecer tan rápido como a las dos semanas de la primera xposición a los antígenos plaquetarios, y puede estancarse y disminuir o mpeorar progresivamente, e incluso nunca puede aparecer a pesar de últiples transfusiones. Este estado de refractariedad se ha relacionado con s antígenos del tipo HLA dirigidos contra los linfocitos, los cuales en su ayoría también se expresan en las plaquetas. También se ha descrito que los ntígenos específicos de las plaquetas juegan un papel importante en la efractariedad plaquetaria.

. FACTORES INVOLUCRADOS EN UNA MALA ESPUESTA A LA TRANSFUSIÓN PLAQUETARIA.

En muchas situaciones clínicas la respuesta a la transfusión de plaquetas s mala o no es la esperada. La esplenomegalia hace a que no se produzca el umento esperado de plaquetas posterior a una transfusión de las mismas; la upervivencia de las plaquetas disminuye debido a procesos destructivos o onsuntivos.

Las causas de una mala respuesta a la transfusión de plaquetas se puede ividir en causas inmunes y causas no inmunes. Dentro de las causas inmunes odemos incluir la púrpura trombocitopénica idiopática, aloinmunización acia los antígenos plaquetarios, púrpura post-transfusional. Dentro de las ausas no inmunes podemos mencionar: esplenomegalia, coagulación ntravascular diseminada, fiebre, púrpura trombocitopénica trombótica, índrome hemolítico urémico, hemorragia activa y otros.

VI. MARCO METODOLÓGICO

1. METODOLOGÍA

A. TIPO DE ESTUDIO.

El tipo de estudio utilizado fue del tipo descriptivo-transversal.

B. OBJETO DE ESTUDIO.

Se analizó los recuentos plaquetarios obtenidos de pacientes con enfermedades hematológicas comprendidos entre 0-12 años de edad, que acudieron a la consulta externa del departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios.

C. UNIVERSO DE ESTUDIO.

La muestra del estudio consistió en la totalidad de pacientes con enfermedades hematológicas, que acudieron y cumplieron con los criterios de inclusión a la consulta externa de hematología del departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, que en total fueron 40 pacientes; durante el periodo de tiempo comprendido durante el mes de junio y la primera quincena del mes de julio de 1999 tiempo durante el cual se desarrolló el estudio.

D. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

A. Todo paciente con enfermedad hematológica que acudió a la consulta externa del departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, dentro del periodo de tiempo en que se realizó el estudio.

B. Pacientes que acudieron antes de las 9:00 A.m. para la extracción de la muestra sanguínea.

C. Autorización por el encargado del paciente.

E. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Pacientes que acudieron después de las 9:00 A.m. para la extracción de la muestra sanguínea.

2. Presencia de coagulo sanguíneo en la muestra al momento de su análisis.

F. VARIABLES A ESTUDIAR

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición
Recuento Plaquetario	Número de plaquetas cuantificado por diversos métodos que se encuentra presente en determinada cantidad de sangre	Número de plaquetas presentes en un microlitro de sangre, cuantificado por un contador electrónico de células Coulter JT.	De razón: número de plaquetas presentes en un µl (microlitro) de sangre.
Tiempo	Duración determinada por la sucesión de los acontecimientos, y particularmente de los días, las noches y las estaciones.	Periodo a transcurrir entre el momento en que se extrae la muestra sanguínea del paciente y el momento en que es analizada por el contador electrónico de células	De razón: medido en horas.

Sexo	Condición orgánica que diferencia lo masculino de lo femenino.	Característica que deferencia a los pacientes como masculinos o femeninos, según lo indiquen los padres de los pacientes.	Nominal: masculino y femenino.
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento, duración de la vida.	Periodos completos de tiempo, transcurridos desde el nacimiento del paciente.	De razón: Años cumplidos.
Cambio del recuento plaquetario	Modificación del valor del recuento plaquetario bajo diversas circunstancias.	Variación de un 20% o más del recuento plaquetario después de cuatro horas de espera para el análisis de la muestra sanguínea, con respecto a una primera determinación del recuento plaquetario de la misma muestra.	De razón: número de plaquetas por µl de sangre.

G. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN.

Las muestras sanguíneas se obtuvieron por medio de punción venosa con jeringa estéril de 5ml, la sangre se colocó en tubos de vidrio con el anticoagulante EDTA en una cantidad de dos gotas por tubo.

La variable recuento plaquetario se medió en un contador electrónico de células Coulter JT del laboratorio clínico del Hospital General San Juan de Dios. Los datos obtenidos se registraron en la boleta de recolección de datos que se incluye en los anexos.

H. EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

El primer paso realizado en la ejecución del estudio fue la revisión del expediente clínico del paciente para evaluar los criterios de inclusión, posterior a ello se explicó a los encargados del paciente la naturaleza del estudio y se le pidió la autorización para la extracción de la muestra sanguínea al mismo. Después se procedió a la extracción de la muestra de sangre por medio de jeringas de 5cc, transportándose la muestra en tubos de vidrio, anticoagulada con EDTA hacia el laboratorio clínico del Hospital General San Juan de Dios en donde se analizaron las muestras por el investigador, utilizando para ello un contador electrónico de células Coulter JT, en un tiempo no mayor de una hora desde que se obtuvo la muestra. Posteriormente se esperó un periodo de tiempo de cuatro horas para volver a analizar las muestras sanguíneas. Los resultados del recuento plaquetario de cada una de las muestras se registró en la boleta de recolección de datos para su posterior interpretación.

Las acciones anteriormente detalladas se llevaron a cabo de lunes a viernes durante el mes de junio y la primera quincena del mes de julio de 1999.

I. ASPECTOS ÉTICOS.

El investigador se comprometió a no alterar los resultados obtenidos en el transcurso de la investigación, así como mantener la confidencialidad de los datos de los pacientes incluidos en el estudio. También se pidió la autorización tanto de los padres como del paciente para la toma de la muestra previa explicación de las características del estudio

2. RECURSOS

A. MATERIALES *FÍSICOS:*

1. Laboratorio clínico del Hospital General San Juan de Dios
2. Consulta externa de hematología pediátrica del Hospital General San Juan de Dios.
3. Biblioteca del departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.
4. Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios.
5. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

B. ELEMENTOS MATERIALES:

1. Jeringas estériles desechables de 5ml.
2. Alcohol.
3. Algodón.
4. Tubos de ensayo con tapón.
5. Gradilla para tubos de ensayo.
6. Contador electrónico de células Coulter JT.
7. Anticoagulante EDTA (ácido etilendiaminotetracético por sus siglas en ingles).
8. Boletas para recolectar datos.

C. HUMANOS:

1. Personal del laboratorio clínico del Hospital General San Juan de Dios.
2. Personal de la consulta externa de hematología de pediatría del Hospital General San Juan de Dios.

D. ECONÓMICOS:

1. Boletas de recolección de datos	Q 40.00
2. Fotocopias	Q 30.00
3. Jeringas estériles	Q 50.00
4. Guantes	Q 50.00
Total:	Q 170.00

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

CUADRO # 1

DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD HEMATOLÓGICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO "CAMBIOS DEL RECUENTO PLAQUETARIO SEGÚN EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA TOMA DE LA MUESTRA SANGUÍNEA Y EL MOMENTO EN QUE ES ANALIZADA, REALIZADO DURANTE LOS MESES DE JUNIO-JULIO DE 1999 EN EL HGSD".

EDAD EN AÑOS	SEXO	
	Masculino	Femenino
0-2	1	0
2-4	2	1
4-6	1	0
6-8	5	5
8-10	3	5
10-12	4	12
Total	**17**	**23**

HGSD: Hospital General San Juan de Dios.
Fuente: Boletas de recolección de datos.

CUADRO # 2

CAMBIOS EN EL RECUENTO PLAQUETARIO CON RESPECTO AL VALOR INICIAL, DE PACIENTES CON TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRÍA DEL HGSD. GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1999.

	Número de pacientes	Porcentaje
CAMBIO SUPERIOR AL 20%	7	18%
CAMBIO INFERIOR AL 20%	33	82%
Total	40	100%

HGSD: Hospital General San Juan de Dios.
Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO # 3

RELACIÓN ENTRE VARIACIÓN DEL RECUENTO PLAQUETARIO Y TROMBOCITOPENIA EN PACIENTES DE LA CONSULTA EXTERNA DE HEMATOLOGÍA DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA DEL HGSD. GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1999.

Variación del recuento plaquetario	Trombocitopenia < 50000 plt/µl	Trombocitopenia > 50000 plt/µl	Total
Menor del 20%	3	3	6
Mayor del 20%	6	0	6
Total	9	3	12

HGSD: Hospital General San Juan de Dios.
Plt: Plaquetas.
Fuente: Boletas de recolección de datos.

CUADRO #4

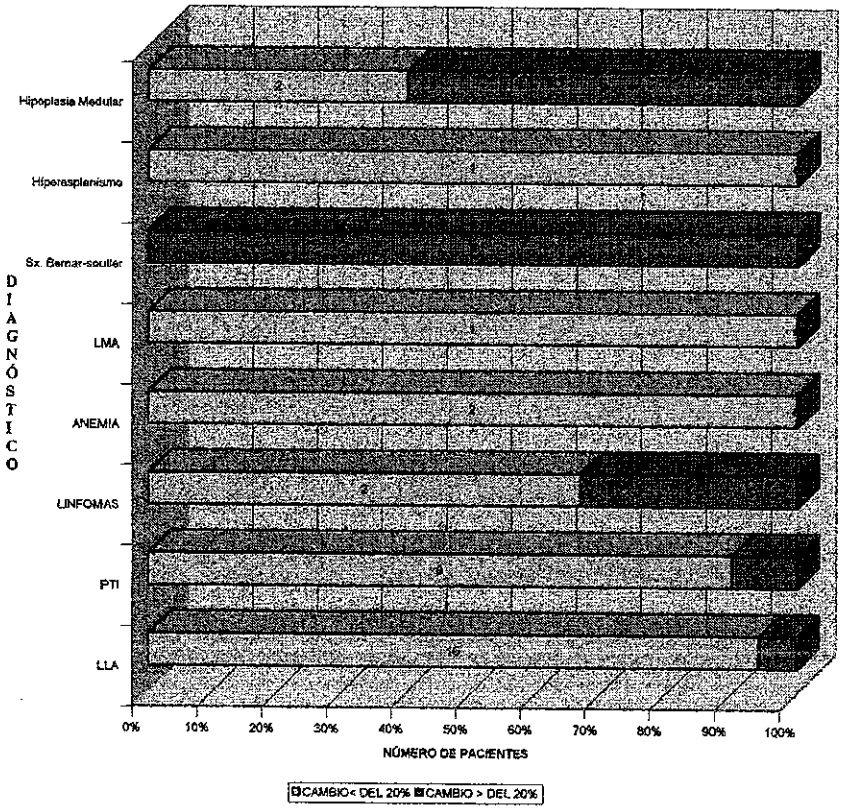
DIAGNÓSTICO DE LOS PACIENTES CON TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS QUE ACUDEN A LA CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRÍA DEL HGSD INCLUIDOS EN EL ESTUDIO "CAMBIOS DEL RECUENTO PLAQUETARIO SEGÚN EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA TOMA DE LA MUESTRA SANGUÍNEA Y EL MOMENTO EN QUE ES ANALIZADA" GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1999.

DIAGNÓSTICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Leucemia linfocítica aguda	17	42%
Púrpura trombocitopénica idiopática	10	24%
Linfomas	3	8%
Anemia en estudio	2	5%
Leucemia mielocítica aguda	1	3%
Síndrome de Bernard Soulier	1	3%
Hiperesplenismo	1	3%
Hipoplasia medular	5	12%
TOTAL	**40**	**100%**

HGSD: Hospital General San Juan de Dios.
Fuente: boletas de recolección de datos.

GRAFICA # 1

RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO Y RECUENTO PLAQUETARIO DESPÚES DE CUATRO HORAS DE EXTRAIDA LA MUESTRA SANGUÍNEA, EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS DE LA CONSULTA EXTERNA DEL HGSD.GUATEMALA JUNIO-JULIO DE 1999.



HGSD: Hospital General San Juan de Dios.
LLA: Leucemia linfocítica aguda
PTI: Púrpura trobocitopénica idiopática
LMA: Leucemia mielocítica aguda.
Fuente: Boleta de recolección de datos.

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se incluyeron dentro del estudio a cuarenta pacientes que acudieron a la consulta externa de hematología pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, donde la distribución tanto por edad como por sexo de los pacientes sometidos al estudio revela que diecisiete de ellos pertenecen al sexo masculino, lo cual representa un 42.5%; y veintitrés al sexo femenino, lo cual representa el 57.5% restante (cuadro #1); esto evidencia un predominio del sexo femenino en los sujetos estudiados. En cuanto a la edad de los individuos podemos observar que la mayor parte, un 40%, se encuentra dentro del rango de edad comprendido entre los 10 y los 12 años, lo cual podemos atribuir al diagnóstico de leucemia linfocítica aguda.

De los cuarenta pacientes incluidos, en cuanto diagnóstico se refiere, la mayoría de los pacientes presentaban Leucemia linfocítica aguda en un 42%, seguido de Púrpura trombocitopénica idiopática en un 24%, Hipoplasia medular en un 12%; el 22% restante se incluyen pacientes con anemias, Leucemia mielocítica aguda, Sx de Bernard Soulier e Hiperesplenismo (Cuadro # 4).

De estos, los pacientes con hipoplasia medular fueron los que presentaron el mayor porcentaje de recuentos plaquetarios con una variación superior al 20%, pero hay que tomar en cuenta que casi la totalidad de los pacientes que presentaron variaciones superiores al 20% en el recuento plaquetario padecían de el (Hipoplasia medular) (Gráfica # 1), por lo que el factor tiempo parece más importante en el cambio del recuento plaquetario, y no tanto el diagnóstico, ya que no se pudo evaluar otros pacientes con recuentos menores a 50000 plaquetas/µl con diagnóstico diferente a hipoplasia medular.

Se encontró que en un 25% del total de pacientes la variación del recuento plaquetario con respecto al valor inicial fue positiva, es decir que los valores del recuento plaquetario se elevaron, sin embargo en la mayoría de estos pacientes, en un 90%, presentó valores iniciales del recuento plaquetario dentro de límites normales, además de que en la mayoría, 90% la variación no excedió del 20%. En los pacientes con recuentos plaquetarios que indicaron trombocitopenia tanto por debajo como por encima de 50000 plaquetas/µl esta característica se presentó en un paciente de cada uno de los grupos mencionados.

El coeficiente de variabilidad fue de 72.22 para los valores iniciales y de 71.31 para los valores del recuento plaquetario después de cuatro horas de extraída la muestra sanguínea, lo que revela que en general la variación del recuento plaquetario después de cuatro horas no es significativamente importante, así mismo la $\bar{x}$ (media) de la variación del recuento de plaquetas después de cuatro horas de extraída la muestra posterior a un primer análisis antes de una hora de extraída fue de un 9.77% tomando la totalidad de los pacientes, pero si los dividimos en dos grupos de acuerdo al valor inicial: siendo el primer grupo aquellos pacientes con recuentos por debajo de 50000 plt/µl y el segundo grupo los que se encontraban con recuentos plaquetarios por arriba de 50000 plt/µl, encontramos que existe una diferencia, ya que en el primer grupo la media del porcentaje de la variación es de 34.4% y en el segundo grupo es de 4.7%. Esto lo podemos atribuir a que en los pacientes con recuentos plaquetarios por debajo de las 50000 plt/µl, pequeños cambios se reflejan de manera muy importante; ya que al hablar porcentualmente no es lo mismo un cambio de 5000 plaquetas en un paciente con mas de 100000 que un cambio similar pero en un paciente con 30000, lo cual refleja que leves cambios en el segundo grupo de pacientes pueden resultar en la instauración de terapéuticas inapropiadas e inclusive hasta riesgosas para el paciente, por lo que es importante que en este grupo afectado de pacientes, se le de prioridad a los laboratorios para su respectivo análisis, en cuanto a recuento plaquetario se refiere, evitando de esta manera que se puedan producir cambios de importancia en el resultado final del mismo y de esta manera disminuir los errores descritos anteriormente en los cuales se podría incurrir.

Sin embargo se observó una variación superior a un 20% en el recuento plaquetario con respecto al valor inicial en un 18% de los pacientes incluidos en el estudio (cuadro #2), de los cuales un 85% de los mismos se encontraban trombocitopénicos con valores iniciales del recuento plaquetario por debajo de las 50000 plaquetas/µl. De todos los pacientes con trombocitopenia que fueron 12 en total, nueve de ellos presentaron valores inferiores a 50000 plaquetas/µl, de los que un 67% presentaron una variación superior al 20% (cuadro # 3).

Podemos identificar que en el grupo de pacientes con recuentos plaquetarios dentro de valores normales la variación del mismo tiende a ir hacia valores menores, aunque es común encontrar que la variación del recuento plaquetario sea hacia valores más altos, aunque esto no afecta de

manera importante el resultado final del recuento plaquetario ya que la variación fue menor al 20% tanto cuando fue hacia recuentos plaquetarios menores como superiores; por lo que en pacientes con recuentos plaquetarios normales el factor tiempo no tiene prácticamente importancia sobre el resultado final del mismo.

IX. CONCLUSIONES

- Los pacientes cuyos recuentos plaquetarios se encuentran dentro de valores normales, no tienen riesgo de sufrir transfusiones innecesarias, retrasar procedimientos diagnósticos o instaurar una terapéutica inadecuada debido al factor tiempo, ya que este no influye en el resultado del recuento plaquetario a pesar de un retraso de cuatro horas en el análisis del mismo.

- En el presente estudio la variable tiempo, tomado como un retraso de cuatro horas en el análisis del recuento plaquetario, no fue un factor de riesgo para producir pseudotrombocitopenia en ninguno de los pacientes incluidos dentro del mismo.

- Los pacientes que sufren de enfermedades hematológicas, y que el análisis inmediato del recuento plaquetario demuestra valores por debajo de 50000 plt/µl, presentan un riesgo mayor de tomar conductas inapropiadas o no necesarias en ese momento, ya que el mismo en este grupo específico de pacientes sufre una variación en promedio del 34.4%; contrariamente al resto de pacientes en quienes es de solamente 4.7%.

- Los pacientes con alteración en el número de sus plaquetas (trombocitopenia) no se encuentran con mayor riesgo de que se implementen acciones innecesarias en su diagnóstico y/o terapéutica, ya que el factor tiempo no influye de manera importante sobre el resultado final del recuento plaquetario; con excepción de los pacientes que tienen menos de 50000 plt/µ en el recuento plaquetario.

X. RECOMENDACIONES

- Que las muestras sanguíneas para recuento plaquetario de pacientes hematológicos pediátricos, en quienes se sospeche trombocitopenia (pacientes con hemorragias, equimosis o petequias) sean analizadas lo más prontamente posible por parte del laboratorio clínico.

- Se realice un estudio en el que puedan ser incluidos pacientes con recuentos plaquetarios por debajo de 50000 plaquetas/µl, con diagnóstico diferente al de hipoplasia medular, para determinar si el diagnóstico es un factor importante en la baja del recuento plaquetario.

- Colocar la hora de extracción de la muestra sanguínea en la orden de hematología en los casos en que el valor del recuento plaquetario sea de importancia para la toma de decisiones terapéuticas.

XI. RESUMEN

Estudio descriptivo-transversal, realizado en pacientes con trastornos hematológicos que acudieron a la consulta externa de hematología del departamento de pediatría del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de junio y julio de 1999.

El estudio describe la variación en el recuento plaquetario de pacientes con trastornos que afectan las plaquetas, para lo cual se obtuvo una muestra sanguínea, la cual se analizó en dos ocasiones, la primera en menos de una hora de extraída la muestra sanguínea y la segunda cuatro horas después.

Se encontró que los pacientes que presentaron valores en el recuento plaquetario por debajo de 50000 plaquetas/µl fueron los que presentaron una mayor variación en el valor del mismo; mientras que los pacientes cuyos valores plaquetarios se encontraban dentro de los parámetros normales la variación del recuento plaquetario no fue de importancia, además de que ningún paciente con valores normales presentó pseudotrombocitopenia como causa de la variación en el recuento plaquetario.

Por lo que se recomienda dar mayor prioridad a los pacientes en quienes se sospeche que puedan tener valores plaquetarios que indiquen trombocitopenia, ya que este grupo de pacientes es el que en mayor riesgo está de que se puedan alterar sus recuentos plaquetarios por un atraso en su análisis.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Berning, H; et al. Pseudotrombocitopenia and the hematology laboratory. Lancet. 1982 Dec 25;II(8313):1466-67.

2. Bizarro, N. EDTA-dependent pseudothrombocytopenia: a clinical and epidemiological study of 112 cases, with 10-year folow-up. Am J Hematol 1995 Oct; 50(2): 103-9.

3. El Contador Hematológico Coulter JT. Coulter Electronics. 1990. México DF. 30p.

4. García Suarez, J. Pseudothrombocytopenia: incidence, causes, and methods of detectión. Sangre (Barc) 1991 Jun; 36(3): 197-200.

5. González de Buitrago, J. M. Tégnología y Métodos de Laboratorio Clínico. México D.F: Salvat, 1990. 394p.

6. Miller, D; et al. Blood Diseases of Infancy And Chilhood. 6th edition. St. Luis, Missouri. Mosby. 1990. 960p.

7. Pastor, J; et al. Evaluatión of haematological analyser (Symeex F-8000) with equine blood. Zentralbl-Veterinarmed-a 1998 Mar; 45(2): 119-26.

8. Payne, BA; et al. Pseudothrombocytopenia: a laboratory artifact with potencially serius consequences. Mayo Clin Proc 1984 Feb; 59(2): 123-5.

9. Nathan, D. And F. A. Oski. Hematologic Diseases in Infancy and Chilhood. 3th edition. Philadelphia. Saunders. 1987. Vol II. 1343-1428.

10. Rutherford, CJ; et al. Trombocitopenia: Aspectos del diagnóstico y el tratamiento. North Am Med Clin 1994; 3:569-591.

11. Schrezenmeler, H; et al. Anticoagulant-induced pseudothrombocytopenia and pseudoleucocytosis. Thromb Haemost 1995 Mar;73(3):506-13.

12. Silvestri, F; et al. Incidence and diagnosis of EDTA-dependent pseudothrombocytopenia in a consecutive outpatient populatiion referred for isolated thrombocytopenia. Vox Sang 1995; 68(1): 35-9.

13. Walters, M; et al. Interpretación de la hematimetría completa. Ped Clin North Am 1996; 3: 559-581.

14. Wintrobe, M; et al. Clinical Hematology. 8th edition. Philadelphia. Lea & Febiger. 1982. 2021p.

XIII. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de Tesis

Fecha: _____

Responsable: Kirk Emerson Vásquez Valenzuela.

CAMBIOS DEL RECUENTO PLAQUETARIO SEGÚN EL TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA TOMA DE LA MUESTRA SANGUÍNEA Y EL MOMENTO EN QUE ES ANALIZADA.

Nombre del paciente: _____

Número de registro clínico: _____

Edad en años: _____

Sexo: M____ F____

Diagnóstico: _____

Hora de extracción de la muestra: _____

Hora de Primera lectura del recuento plaquetario: _____

Hora de la segunda lectura del recuento plaquetario: _____

Valor primer recuento plaquetario: _____

Valor segundo recuento plaquetario: _____

Cambio del recuento plaquetario: _____

Cambio del recuento plaquetario en %: _____

Yo _____ autorizo que le sea extraída una muestra sanguínea a mi hijo _____ para usos del presente estudio.