

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Medicina Humana
Escuela Profesional de Medicina Humana



**“RELACIÓN ENTRE LA ALTERACION NUMERICA PLAQUETARIA Y
LOS PROCESOS PATOLOGICOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS
EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA - ESSALUD, ENERO- JUNIO 2021”**

Tesis presentada por el Bachiller:

Vásquez Olórtegui, Luís Armando

para optar el Título Profesional de
Médico Cirujano.

Asesor:

Dr. Fuentes Fuentes Dante

Arequipa – Perú

2023

UCSM-ERP

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

MEDICINA HUMANA

TITULACIÓN CON TESIS

DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR

Arequipa, 25 de Marzo del 2023

Dictamen: 005996-C-EPMH-2023

Visto el borrador del expediente 005996, presentado por:

2009132081 - VASQUEZ OLORTEGUI LUIS ARMANDO

Titulado:

**RELACION ENTRE LA ALTERACIÓN NUMÉRICA PLAQUETARIA Y LOS PROCESOS
PATOLÓGICOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL
HOSPITAL III YANAHUARA - ESSALUD, ENERO- JUNIO 2021**

Nuestro dictamen es:

APROBADO

**29296240 - MONTANCHEZ CARAZAS EDGAR
DICTAMINADOR**



**29318266 - GUTIERREZ MORALES JAVIER HERBERT
DICTAMINADOR**



**29703252 - CAM HURTADO DE MIRANDA YOICE ELIA
DICTAMINADOR**



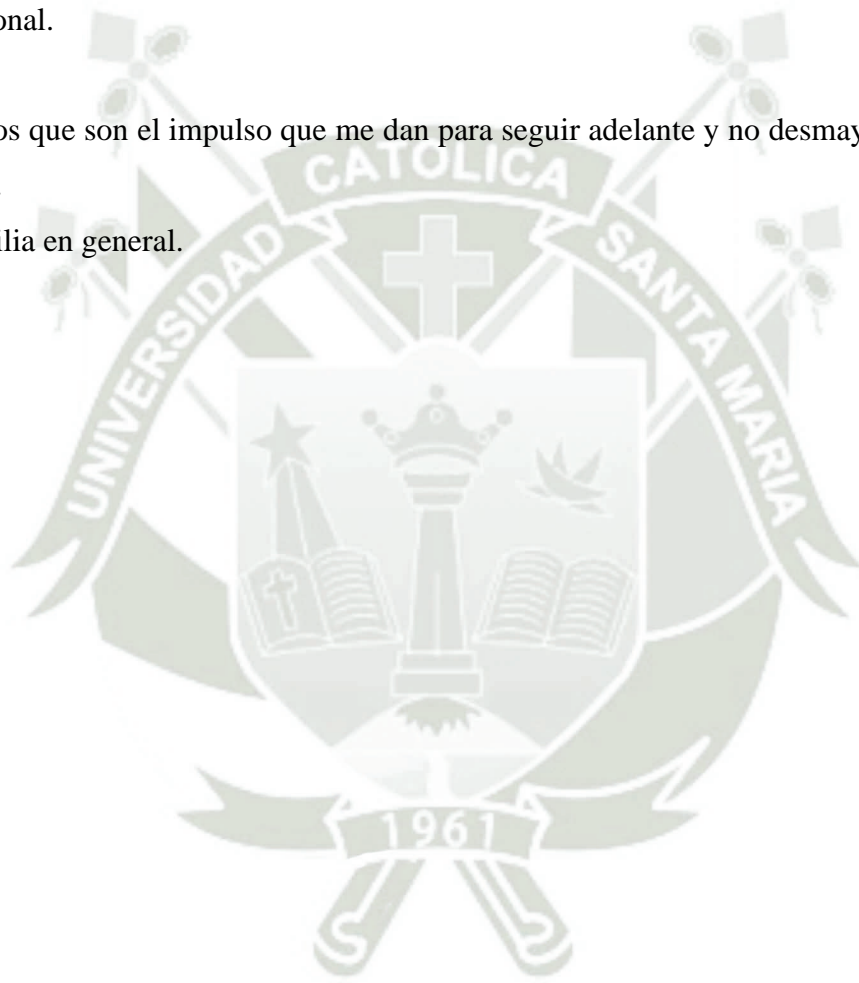
DEDICATORIA

Dedico esta segunda carrera a mis padres que se encuentran lejos.

A mi esposa por ser el motor que impulsa nuestra familia y por darme siempre su apoyo incondicional.

A mis hijos que son el impulso que me dan para seguir adelante y no desmayar ante cualquier obstáculo.

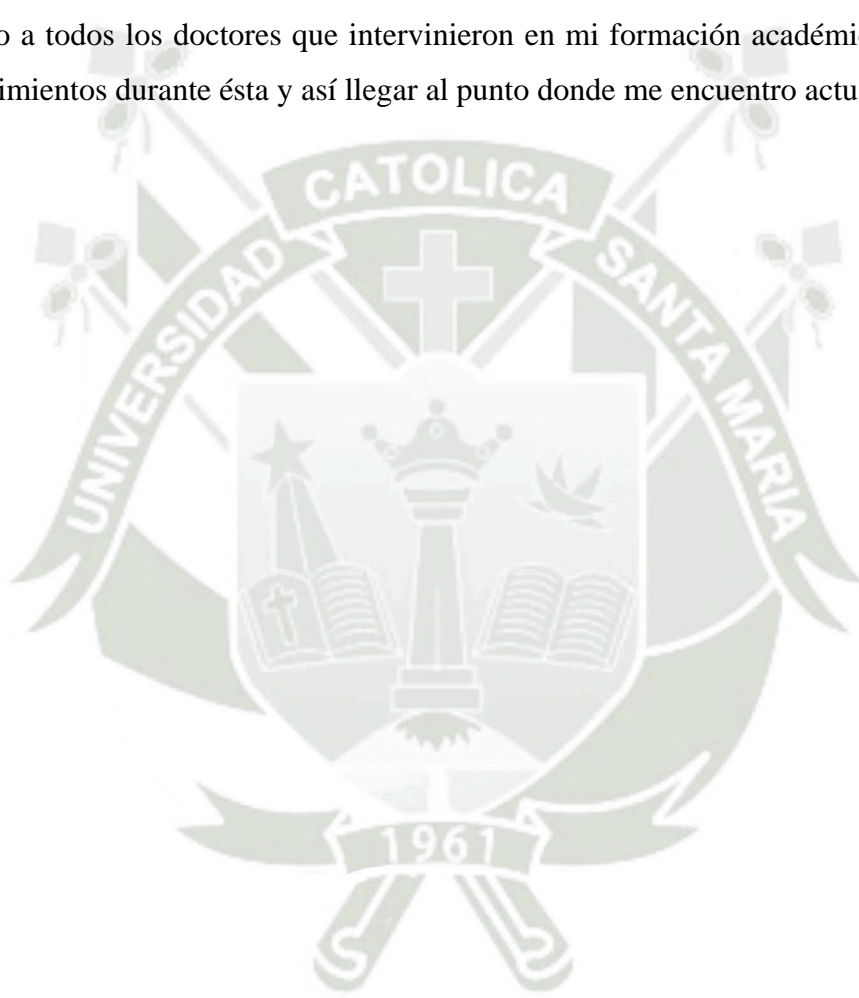
A mi familia en general.



AGRADECIMIENTO

Quisiera expresar mi agradecimiento al Dr. Dante Fuentes Fuentes por haberse permitido un tiempo para poder apoyarme en la realización de mi tesis.

Agradezco a todos los doctores que intervinieron en mi formación académica, compartiendo sus conocimientos durante ésta y así llegar al punto donde me encuentro actualmente.



RESUMEN

Introducción: Los recién nacidos están expuestos a muchas patologías, siendo esencial realizar un diagnóstico temprano, para así establecer un tratamiento efectivo, que no ponga en riesgo su vida, de allí la necesidad de realizar un recuento de plaquetas que determinen un diagnóstico diferencial, siendo necesario analizarlos y explorarlos en el Perú.

Se determinó la alteración numérica plaquetaria y la relación con los procesos patológicos en pacientes hospitalizados en el servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara - ESSALUD, desde el mes de enero hasta junio 2021 el cual fue el **Objetivo General:**

Método: Fue mediante un enfoque cuantitativo, de tipo aplicada, con un nivel exploratorio, mediante un estudio transversal cuyo diseño fue observacional, no experimental, la población total fue de 146 neonatos con patologías en el Servicio de Neonatología, constituido por: 108 con Trombocitopenia y 38 con Trombocitosis, se aplicó la muestra intencional, considerando la inclusión y exclusión como criterios, se utilizaron las fichas médicas durante seis meses (enero a junio del 2021). El método de análisis estadístico se aplicará a través del programa Excel.

Resultados: Se determinó que 146 neonatos presentaron patología, de los cuales 108 (74%) presentaron plaquetas bajas, mientras 38 (26%) plaquetas altas, considerándose la trombocitopenia con mayor número de casos, mientras que la trombocitosis con menor frecuencia. Entre sus principales causas de trombocitopenia se evidenciaron que el 29% presentaron sepsis bacteriana, el 18% ictericia neonatal e incompatibilidad ABO y el 17% síndrome o dificultad respiratoria; y dentro de las causas de trombocitosis el 26% mostraron hipoglicemia neonatal y RN con sobrepeso, el 21% hipertensión neonatal y déficit tabique auricular, el 16% neumonía congénita y dificultad respiratoria.

Conclusiones: la alteración plaquetaria mas frecuente fue la trombocitopenia encontrada en un 74% de los resultados patológicos y que las causas mas frecuentes son sepsis bacteriana e ictericia neonatal.

Palabras Claves: Alteración Numérica Plaquetaria, Procesos Patológicos, Neonatos

ABSTRACT

Introduction: Newborns are exposed to many pathologies, being essential to make an early diagnosis, in order to establish an effective treatment, which does not put their lives at risk, hence the need to perform a platelet count that determine a differential diagnosis, being necessary to analyze and explore them in Peru.

General objective: to determine the relationship between platelet numerical alteration and pathological processes in patients hospitalized in the Neonatology service of Hospital III Yanahuara - ESSALUD, from January to June 2021.

Method: It was through a quantitative approach, applied type, with an exploratory level, through a cross-sectional study whose design was observational, non-experimental, the total population was 146 neonates with pathologies in the Neonatology Service, consisting of: 108 with thrombocytopenia and 38 with thrombocytosis, the purposive sample was used taking into account the inclusion and exclusion criteria considering the medical records from January to June 2021. The statistical analysis method will be applied through the Excel program.

Results: It was determined that 146 neonates presented pathology, of which 108 (74%) presented low platelets, while 38 (26%) high platelets, considering thrombocytopenia with the highest number of cases, while thrombocytosis with the lowest frequency. Among the main causes of thrombocytopenia, 29% presented bacterial sepsis, 18% neonatal jaundice and ABO incompatibility and 17% respiratory syndrome or difficulty; and among the causes of thrombocytosis, 26% showed neonatal hypoglycemia and overweight NB, 21% neonatal hypertension and atrial septal defect, 16% congenital pneumonia and respiratory difficulty.

Conclusions: the most frequent platelet disorder was thrombocytopenia found in 74% of the pathological findings and the most frequent causes were bacterial sepsis and neonatal jaundice.

Key Words: Platelets Numerical Alteration, Pathological Processes, Neonates.

INDICE

DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTO.....	iv
RESUMEN.....	v
ABSTRACT.....	vi
INDICE	vii
ÍNDICE DE TABLAS	ix
INTRODUCCIÓN	x
CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	1
1.1. Determinación del problema	1
1.2. Enunciado del problema	1
1.3. Descripción del problema.....	1
1.4. Justificación.....	1
2. OBJETIVOS.....	2
2.1. Objetivo general	2
2.1.1. Objetivos específicos.....	2
3. MARCO TEÓRICO.....	3
3.1. Conceptos básicos.....	3
3.1.1. Hemostasia.	3
3.1.2. Trombocitosis.....	7
3.1.3. Diagnóstico.....	11
3.1.4. Tratamiento de la trombocitosis esencial.	12
3.1.5. Tratamiento de la trombocitosis reactiva.	12
3.1.6. Trombocitopenia.	13
3.2. Revisión de antecedentes investigativos.....	17
	vii

4. HIPÓTESIS	19
CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	20
2. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN.....	20
2.1. Diseño del estudio	20
2.1.1. Tipo de investigación.	20
2.1.2. Nivel de investigación.....	20
2.1.3. Diseño de investigación.	20
2.2. Población	22
2.2.1. Población Blanco:	22
2.2.2. Población Accesible:.....	22
2.2.3. Ubicación espacial:	22
2.2.4. Ubicación temporal	22
2.3. Muestra	24
2.4. Procedimientos y Técnicas	24
2.4.1. Técnicas.....	24
2.4.2. Instrumentos.	25
2.4.3. Materiales.	25
2.4.4. Aspectos éticos del estudio.	25
2.5. Plan de análisis	25
2.5.1. Recolección de datos.....	25
CAPÍTULO III RESULTADOS	27
3. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS	27
CAPÍTULO IV DISCUSIÓN.....	34
CAPÍTULO V	39
CONCLUSIONES	39
RECOMENDACIONES	39
CAPÍTULO VI REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	40

ANEXOS.....	42
-------------	----

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 <i>Sistema de Variables</i>	21
Tabla 2 Unidad de Análisis	23



INTRODUCCIÓN

Desde hace mucho tiempo, han sido objeto de discusión y estudios científicos, investigaciones relacionadas con las alteraciones numéricas plaquetarias y sus patologías; ya que la disminución de los niveles correspondientes varía en respuesta a la llamada trombocitopenia (1). En la etapa neonatal se presenta la existencia de diferentes enfermedades que generan ciertas complicaciones, por lo que es necesario, realizar una exploración o análisis pertinente que ofrezcan respuesta favorable a esta población vulnerable.

A nivel mundial, las definiciones de las propiedades de las plaquetas han evolucionado de manera diferente a lo largo de los siglos (2). De las causas más comunes están la hemorragia, así como otras causas de disfunción plaquetaria producidas por etiologías congénitas y adquiridas, similar a la patología (3). En la hemostasia normal, existe una interacción de tres fuentes, descrita por primera vez en 1856 por el médico alemán Rudolf Virchow, que son: en la sangre (incluye el material soluble y celular), los vasos y el flujo sanguíneo (4). Las plaquetas humanas son células no nucleares que desempeñan un rol fundamental en la hemostasia.

Por otra parte, todo lo que está relacionado con la enfermedad y la salud de las plaquetas, comenzó ya en 1865, cuando el anatomista alemán Max Schultze publicó por primera vez un estudio preciso y convincente de las plaquetas en la revista *Archiv für mikroskopische Anatomie* describiendo como parte de su investigación sobre las células sanguíneas libres, definiendo que las "esferas" más pequeñas que los glóbulos rojos a veces se unen y participan en la formación de material fibroso. Reconoció que las plaquetas forman parte de la sangre. También, en 1882, el médico italiano Giulio Bizzozero investigó más a fondo, llamándolas "esferas" en el torrente sanguíneo de animales vivos bajo el microscopio, donde la sangre fluye desde los vasos. Estos estudios demostraron que es el primer agente coagulante que responde al daño vascular in vivo y a los fragmentos recubiertos de fibra in vitro. Estos hallazgos iniciales han sido fundamentales para el conocimiento y la comprensión actual de la hemostasia (5).

Durante el periodo neonatal, es evidente que son los más vulnerables a una serie de enfermedades, donde es determinante la detección precoz; ya que desempeña un papel crucial.

Con el uso de equipos automatizados de hematología y la disponibilidad de recuentos de plaquetas (una parte de los hemogramas modernos), pueden detectar trombocitopenia o trombocitosis, que es más común de lo que se pensaba (6). Por ello, la alteración numérica de las plaquetas se ha considerado un hallazgo elemental en el diagnóstico de diversas anomalías patológicas.

En América Latina se puede observar cómo varios estudiosos hacen valiosos aportes sobre las alteraciones plaquetarias y las patologías, especialmente en pacientes neonatales, donde se estima que existe un alto porcentaje de situaciones de riesgo por alteración plaquetaria. En el Perú, en los últimos años, se observaron alteraciones plaquetarias neonatales con alta frecuencia, entre 40-45%, la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo para la trombocitopenia son altos, del 68%, 87%, 78% y 79% respectivamente (7). Además, la trombocitopenia ha demostrado ser un predictor de sepsis tardía con una especificidad $> 95\%$, aunque no es suficiente como único predictor (8).

Así, otro estudio encontró que la periodicidad de trombocitosis reactiva fue del 28,2% y es más común en los lactantes más pequeños. Tanto los procesos infecciosos como la anemia son los más frecuentes y se acompañan a la trombocitosis reactiva (9).

Por estas razones, el objetivo de este trabajo es que el conocimiento se amplíe desde el contexto general hasta lo más específico sobre la relación entre la alteración numérica plaquetaria y las patologías en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara - ESSALUD, de enero a junio de 2021, lo que ofrecerá nuevos aportes relacionados con este estudio, ya que existen estadísticas y evidencias científicas que indican que la mayor frecuencia patológica se origina en la etapa neonatal, donde se puede determinar consecuencias que complican el estado de salud de los neonatos.

Este estudio tomará como soporte teórico los nuevos elementos que permitan apoyar, explicar y analizar los resultados obtenidos a través de estudios anteriores. Así como los hallazgos relativamente comunes en la edad pediátrica (prevalencia del 3 al 10%) siendo más frecuente en los recién nacidos. En la literatura médica internacional se han publicado diferentes estudios sobre trombocitosis, trombocitopenia y patologías relacionadas, pero es necesario profundizar en otros elementos que definan o describan los aspectos relevantes a nivel regional (10).

Por lo anterior, este trabajo se considera esencial y motivador porque busca dar respuesta médica a estos hallazgos, ya que el recuento de las plaquetas suele afectar a los neonatos debido a las patologías como la trombocitosis, definida como un aumento de sangre periférica de más de 450.000/ul (1) y trombocitopenia, menor a 150.000/ul. Estas alteraciones numéricas plaquetarias pueden corresponder a un fenómeno primario, debido a un cambio en la médula ósea, o a un fenómeno secundario, es decir, responder a alguna otra patología (11), por lo que se debe investigar a nivel regional, nacional e internacionalmente.



CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Determinación del problema

1.2. Enunciado del problema

¿Cuál es la relación de la alteración numérica plaquetaria y los procesos patológicos en pacientes hospitalizados en el servicio de neonatología del Hospital III Yanahuara - ESSALUD, desde el mes de enero hasta junio 2021?

1.3. Descripción del problema

Área del conocimiento

Área general : Ciencias de la Salud

Área específica : Medicina Humana

Especialidad : Neonatología

Línea : Hematología

1.4. Justificación

Con la elaboración de este trabajo, se propone determinar la relación del cambio en el número de plaquetas en pacientes hospitalizados del servicio de neonatología, con ciertas patologías con algunos ciclos, lo cual es muy importante para la toma de decisiones en la atención clínica de los recién nacidos, especialmente para aquellos recién nacidos, de quienes se sospecha que están emparentados, a las enfermedades infecciosas. Por tanto, se describieron las características epidemiológicas de los recién nacidos estudiados y las posibles causas de las

alteraciones en el número de plaquetas y su relación con procesos patológicos, por lo que estos hallazgos pueden ser utilizados como método de diagnóstico diferencial de la patología neonatal.

Esta investigación es necesaria desde una perspectiva social, porque informa y ayuda a comprender a los padres sobre las patologías relacionadas con la alteración plaquetaria que se pueden ocurrir en los primeros días de vida del recién nacido, pues la alteración plaquetaria suele afectar a los neonatos por su asociación a procesos patológicos.

El propósito a nivel teórico del siguiente trabajo es relacionar la alteración numérica plaquetaria con los procesos patológicos en los neonatos, siendo una enfermedad de alcance mundial, se requiere que distintos estamentos trabajen de la mano para una correcta optimización de los recursos destinados a la atención integral.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general

Determinar la relación entre la alteración numérica plaquetaria y los procesos patológicos en pacientes hospitalizados en el servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara - ESSALUD, desde el mes de enero hasta junio 2021.

2.1.1. Objetivos específicos.

- Identificar la alteración numérica plaquetaria más frecuente en pacientes hospitalizados del servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara, desde el mes de enero hasta junio 2021
- Señalar las características epidemiológicas de los neonatos que presentan alteración numérica plaquetaria en cuanto a la gestación, sexo y peso de nacimiento.
- Identificar las principales causas de fallecimiento de neonatos del Hospital III Yanahuara, desde el mes de enero hasta junio 2021

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Conceptos básicos

Los trombocitos se encuentran entre 150.000 a 450.000/ul de sangre. Las plaquetas son los elementos formados más pequeños de la sangre, tienen aproximadamente 2μ de diámetro. Sin núcleo con muchos gránulos citoplasmáticos que sobresalen durante su activación. Se forman en la médula ósea, mediante un proceso llamado trombopoyesis. En condiciones normales ascienden a 40,000/ul/día (12).

Existen dos tipos de gránulos en un citoplasma: 1) gránulos α que, contienen proteínas como el factor plaquetario 4 (o factor de crecimiento de fibroblastos), factores de coagulación como el factor V y VIII, y otras proteínas como la fibronectina, trombospondina, α 1-antitripsina o α 2-macroglobulina. 2) el otro tipo de gránulos se denominan cuerpos densos y contienen serotonina, Ca^{++} , ADP, ATP, tromboxano A₂, y otras sustancias involucradas en la hemostasia (13).

Las plaquetas tienen como funciones principales:

- Para mantener la integridad de los vasos sanguíneos.
- Interrupción del sangrado primario debido a la formación de plaquetas o coágulos blancos.
- Estabilización del tapón con la ayuda de factores necesarios para la formación de fibrina.
- Retracción del coágulo sanguíneo.
- Restauración del endotelio vascular mediante el crecimiento y producción.

3.1.1. Hemostasia.

3.1.1.1. Hemostasia primaria.

Es una serie de mecanismos que conducen a la formación de un tapón plaquetario, primer paso para detener el sangrado, que impide la salida de elementos formes a partir de la sangre. Dos mecanismos están involucrados en este paso: uno es el vascular y el otro es la plaquetario (14).

Espasmo vascular: Inmediatamente después de que se rompe un vaso sanguíneo, sus fibras musculares se contraen fuertemente. El resultado es una vasoconstricción, lo que reduce el calibre del vaso, y aunque sea pequeño, puede cerrarse, disminuyendo la pérdida de sangre.

Formación del tapón plaquetario: en la formación de un tapón plaquetario se pueden distinguir las siguientes etapas:

3.1.1.2. *Adhesión o adherencia plaquetaria.*

Después de la ruptura del endotelio vascular, las plaquetas se adhieren a las estructuras subendoteliales, principalmente fibras de colágeno, que sobresalen de la superficie rota y entran en contacto con las plaquetas. En este proceso las plaquetas pierden su forma de disco, se vuelven esféricas y envían púas a través de las cuales se adhieren al tejido circundante. El proceso de adhesión requiere varias glucoproteínas de la membrana plaquetaria, el factor de von Willebrand plasmático, el colágeno subendoteliales y membrana basal. Este proceso lleva muy poco tiempo, unos 2-3 segundos (15).

3.1.1.3. *Secreción y agregación plaquetaria.*

El proceso de unión de las plaquetas se denomina agregación. Este proceso requiere Ca^{++} y ADP que deben liberarse de los gránulos plaquetarios en un sistema denominado activación o secreción plaquetaria.

Las plaquetas sufren un profundo cambio estructural. Las membranas de gránulos densos se fusionan con la membrana plasmática, liberando su contenido, y los gránulos α también liberan su contenido. Las sustancias liberadas tienen diferentes tipos de actividades biológicas (15).

- Promover las estructuras cambiantes en las propias plaquetas.
- Aumentar la adhesión plaquetaria y la secreción de otros gránulos plaquetarios.
- Aumentar de la atracción y activación de ciertas plaquetas.
- Originar la agregación y la coagulación.

Este producto provoca algunos cambios en las plaquetas adheridas y atrae a otras plaquetas, que se pegan y hacen que otras plaquetas se aglutinen más lentamente. Las plaquetas se mantienen unidas por puentes entre las membranas y el tejido subendotelial. Por lo tanto, se crea el obstáculo, interfiriendo todavía en las zonas que quedan libres entre las plaquetas, pero que forman la primera línea de defensa, el tapón plaquetario o trombo blanco, para que se pueda tener una coagulación posterior.

3.1.1.4. Hemostasia secundaria o coagulación.

Este es un sistema que cambia el estado del fluido sanguíneo, dándole una textura similar a un gel.

Implica convertir la proteína soluble fibrinógeno, en una proteína insoluble fibrina; creando una red alrededor del tejido, fortaleciendo la relación entre las plaquetas para finalmente evitar el sangrado. Formando una malla o red que encierra elementos formes (coágulo), fortaleciendo así la unión entre plaquetas con el objeto de impedir de forma definitiva la hemorragia. Formalmente, esto se puede expresar como una reducción enzimática llevada a cabo por proteínas plasmáticas (16).

Se dan las siguientes fases:

- La formación de protrombinasa puede ocurrir de dos maneras:
- Vía intrínseca, intravascular (endógena).
- Vía extrínseca, extravascular (exógena).

Estos dos mecanismos se combinan, activando el factor X para confluir en la vía común final.

Esta sustancia, junto con el factor plaquetario 3, el calcio y el factor V forma un complejo enzimático llamado protrombinasa o complejo activador de la protrombina.

3.1.1.5. La formación de trombina se realiza en una única reacción sobre la protrombina (Factor II).

La proteína inactiva denominada Factor I o fibrinógeno están presentes en la sangre. La trombina provoca la ruptura de esta molécula con la formación de monómeros de fibrina solubles e insolubles, que polimerizan en presencia de Ca^{++} y Factor XIII activado, formando un polímero inestable en forma de red o malla tridimensional que cierra los espacios entre las plaquetas y sellan los espacios entre las plaquetas y cierra completamente el tapón plaquetario, lo que conduce a la formación de un trombo rojo o coágulo (17).

3.1.1.6. Fibrinólisis o resolución tras la coagulación.

Esta fase última parte ocurre cuando se restaura la pared de la vena y ya no necesita la presencia del coágulo. Este proceso se llama fibrinólisis e implica la eliminación de la fibrina. Su importancia aumenta cuando ayuda a prevenir la formación de coágulos de sangre. El equilibrio entre la formación de fibrina y su eliminación ayuda a reducir la actividad hemostática en el área alrededor del sitio de la lesión.

El resultado principal es la conversión de la proteína plasmática inactiva plasminógeno en plasmina activa. Este proceso se lleva a cabo por factores de fondo como el factor activador del plasminógeno presente en las células endoteliales o la eritrosinasa presente en las células sanguíneas (17).

3.1.1.7. Sistemas anticoagulantes.

La prevención de la formación de coágulos en el sistema vascular es importante, ya que tan relevante es la formación de un coágulo como su limitación a un tamaño adecuado evitando que se produzca una coagulación indiscriminada.

La superficie endotelial es uno de los mejores puntos de seguridad ya que mantener su integridad es la garantía de evitar la activación de la hemostasia. Las proteínas de membrana celular endotelial regulan los factores de coagulación. Una de esas proteínas es la trombomodulina que actúa como receptor para la trombina, que se uniéndose a ella y dando lugar a la activación de las proteínas plasmáticas (C y S) que impiden la coagulación y evitan la formación de trombina (18).

Los propios hilos de fibrina toman del 85 al 90% de la trombina formada reduciendo su proliferación y acción proteolítica. Otros inhibidores de la trombina son la antitrombina III que se une a ella y la inactivan; y la α 2-macroglobulina y la α 1-antitripsina. La heparina es un glucosaminoglucano producido por células y leucocitos basófilos que se administra cuando se necesita un efecto anticoagulante rápido. Su mecanismo de acción es unirse a la antitrombina III y potenciar su acción. Otros anticoagulantes como el citrato de sodio, el oxalato de sodio o el EDTA de sodio, actúan secuestrando el calcio y, por lo tanto, evitando la coagulación de la sangre. O los llamados anticoagulantes indirectos (cumarinas) que impiden la absorción de la vitamina K imposibilitando la formación de proteínas en el hígado de los factores de coagulación sanguínea II, VII, IX y X (18).

3.1.2. Trombocitosis.

3.1.2.1. Definición:

Es un alto número de plaquetas dentro de 150.000 – 450.000/ul, se encuentra en recién nacidos, bebés, niños y adolescentes sanos.

Un recuento de plaquetas de >450.000 hasta $1000 \times 10^3/\text{ul}$, se denomina trombocitosis.

La trombocitosis en niños es un proceso que puede ser causado por un aumento de megacariopoyesis primaria denominado trombocitemia esencial, o ser secundario a otras enfermedades denominadas trombocitosis reactivas. Esta última combinación es una causa común y con muy pocos síntomas. La frecuencia de trombocitosis secundaria en los niños varía, pero los procesos infecciosos se encuentran entre las causas más comunes (19).

3.2.2.2. Grados de trombocitosis:

- $>450.000 - < 700.000/\text{ul}$: Leve
- $>700.000 - < 900.000/\text{ul}$: Moderada
- $>900.000 - < 1\ 000.000/\text{ul}$: Severa
- $>1.000.000/\text{ul}$: Extrema

3.2.2.3. *Clasificación de la trombocitosis.*

Trombocitosis primaria o esencial:

Es una enfermedad mieloproliferativa originada por una anomalía monoclonal o policlonal de las células hematopoyéticas. Como resultado, la producción descontrolada de plaquetas como un error hematológico, causan más complicaciones tromboembólicas aquella trombocitosis con anomalías monoclonales.

La trombocitosis primaria no ocurre en la infancia, por lo que los datos sobre la patogenia solo se han obtenido en adultos. Los factores anuales de trombocitosis primaria con un diagnóstico reciente en la infancia son aproximadamente de 1 una en cada 10 millones, lo que representa una reducción de 60. Alrededor de dos tercios de los niños con trombocitosis primaria tienen un recuento de plaquetas $> 1000 \times 10^3 / \text{ul}$. Y la mediana de edad del diagnóstico primario de trombocitosis fue de 11 años. En la edad adulta, aproximadamente el 30% de los pacientes presentan complicaciones hemorrágicas o tromboembólicas durante o después del diagnóstico de la misma. El 50 % tiene esplenomegalia, también se encuentra la hepatomegalia (3).

Trombocitosis reactiva o secundaria:

Se produce por un aumento de la megacariopoyesis y trombopoyesis, que pueden estimularse hasta 10 veces.

La principal causa de trombocitosis en la infancia es un proceso activo producido por una infección o inflamación, daño tisular (trauma / cirugía / quemaduras) o neoplasias (21).

Se estima que la trombocitosis reactiva ocurre en el 15.6% de los niños hospitalizados. En un 72 a 86% con trombocitosis reactiva, el recuento de plaquetas oscila entre 450.000 – 700.000/ul (trombocitosis leve). 6- 8% de trombocitosis moderada (700.000 – 900.000/ul) y sólo el 0,5-3% tienen recuentos de plaquetas $> 1.000.000/\text{ul}$.

La mayor incidencia, dependiendo de la edad, se encuentra en niños menores de 24 meses y disminuye gradualmente en niños de 11-15 años.

Las causas más comunes de trombocitosis secundaria en la infancia son las infecciones virales o bacterianas (aguda o crónica) a cualquier edad durante la niñez.

En este grupo, las enfermedades respiratorias representan el 60-80%, seguida de las gastrointestinales y urinarias. No se encontró relación entre la trombocitosis reactiva y el pronóstico o el tratamiento antibiótico de la infección.

La segunda causa de trombocitosis reactiva es la anemia, generalmente asociada a anemia hemolítica y deficiencia de hierro. La relación entre la carencia de hierro y la trombocitosis activa es más compleja de lo que se pensaba y cada vez hay más pruebas de que no se debe a la interacción de la eritropoyetina y la trombopoyetina (21).

La trombocitosis reactiva también puede estar relacionada con el tratamiento de varios agentes farmacéuticos. La adrenalina, corticoides, ciclosporina, alcaloides de la vinca, miconazol, penicilamina, imipenem, meropenem y zidovudina, son causas que pueden promover la trombocitosis en niños.

La adrenalina y el estrés pueden aumentar la cantidad de plaquetas al liberarlas aquellas que están almacenadas en el bazo liberarlas en la sangre. En el 90% de los niños tratados con corticosteroides y/o alcaloides de la vinca para tumores malignos a la circulación (tumores sólidos, LLA), se produce trombocitosis durante el tratamiento (21).

3.2.2.4. Fisiopatología.

Se discuten los efectos de la agregación plaquetaria: puede estar involucrado el factor trombopoyéticos humoral (generadores de alta producción) o las interleucinas que intervienen en la respuesta frente a infecciones virales, que pueden acumular niveles de plaquetas extramedulares. A pesar de su prevalencia, no se conoce bien la relación entre el estado de de trombocitosis y otros procesos relacionados con ella, como la leucocitosis (4,5).

El control de la megacariocitopoyesis depende de la trombopoyetina: los megacariocitos y las plaquetas tienen receptores de trombopoyetina (receptores c-Mpl), en sus células. La trombopoyetina se une a ellas, y algunas circulan libremente en el plasma, al aumentar el

número de plaquetas, al haber menos trombopoyetina libre, disminuye la producción de plaquetas, y por el contrario, al disminuir el recuento de plaquetas, aumenta la producción de plaquetas, se estimula la concentración y la megacariocitopoyesis. Con trombocitosis activa, la enfermedad principal promueve la formación de una gran cantidad de trombopoyetina e interleucina, un mediador importante durante las enfermedades inflamatorias y neoplásicas, que, junto con otras interleucinas, combinan la producción de trombopoyetina. (11).

Los altos niveles de trombopoyetina también están presentes en la trombocitosis pero son causados por la falta del receptor c-Mpl en las plaquetas y los megacariocitos, lo que da como resultado una falta de unión a la trombopoyetina libre, aumenta la proliferación de megacariocitos y la producción de plaquetas. Este proceso es contrario a lo que sucede en algunos de los síndromes mieloproliferativos en los que la proliferación clonal del linaje hematopoyético conduce, en respuesta, a la inhibición de un factor particular que estimula el linaje.

Sin embargo, en algunos casos se ha encontrado que el nivel de proliferación plaquetaria no distingue muy claramente entre el tipo clonal y el de trombocitosis reactiva.

En el caso de la trombocitosis reactiva la IL-6 juega un rol esencial en la patogenia de la trombocitosis reactiva, según su importante papel en la respuesta compleja de enfermedades neoplásicas e inflamatorias. La IL-6 estimula la megacariopoyesis directa e indirectamente mediante al estimular la producción hepática de trombopoyetina (22).

El análisis cuantitativo de la trombopoyetina circulante ha ayudado a dilucidar su papel en la trombocitosis activa asociada a virus.

En la primera semana de vida, cuando el número de plaquetas se mantiene normal, la cantidad de trombopoyetina circulante comienza a aumentar en el día 4 ± 2 . Cuando las plaquetas aumentan en la segunda o tercera semana, los niveles de trombopoyetina disminuyen o se mantienen en el rango normal.

Los marcadores de trombopoyetina se correlacionan con los de la proteína C reactiva (PCR) y las citocinas pro-inflamatorias (como IL- 6); asimismo, aumentan la velocidad de sedimentación, el fibrinógeno, y el factor de Von Willebrand (23).

3.1.3. Diagnóstico.

Al ingreso, se debe tomar una historia completa, interpretación detallada de pruebas adicionales y un examen físico completo (excepto por la presencia de visceromegalias o adenopatía) para guiar el diagnóstico.

Debe hacerse por etapas, dependiendo de los signos y síntomas del paciente. Otras pruebas encaminadas a identificar las causas primarias de trombocitosis en la infancia, estarán indicadas a continuación:

- a) cultivo de líquidos biológicos estéril, métodos serológicos y biología molecular de virus, bacterias e insectos.
- b) incluyendo anemia de cualquier etiología, alteración de la morfología de los eritrocitos y problemas de coagulación de la sangre. descartar anemia decualquier causa, alteraciones de la morfología de los hematíes y trastornos de la coagulación.
- c) considerar enfermedades autoinmunes.
- d) realización de pruebas de imagen tendientes a descartar neoplasias, visceromegalias, adenopatías o enfermedad de Kawasaki (ecocardiograma).
- e) evaluación de la necesidad de realización de aspirado y biopsia de la médula ósea (24).

También se requieren pruebas citogenéticas para determinar si la trombocitosis es causada por leucemia mieloide crónica o a un proceso mielodisplásico o, de no ser así, estudios de hibridación fluorescente in situ (FISH) para establecer anomalías genéticas en todas las personas con trombocitosis. Ante la esplenomegalia, se puede considerar que se debe considerar el proceso mieloproliferativo, el cual debe medir el peso de los eritrocitos ya que la esplenomegalia severa puede la presencia de eritrocitosis (25).

La trombocitosis es el motivo más frecuente de consulta con el servicio de hematología. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la detección es espontánea, derivada de pruebas de laboratorio solicitadas por otro motivo o en el caso de una enfermedad infecciosa.

3.1.4. Tratamiento de la trombocitosis esencial.

En los niños, el tratamiento de este tipo de trombocitosis se prescribe en casos raros. En la mayoría de las situaciones son notificados y se observaron múltiples eventos trombóticos y se inició tratamiento con aspirina a dosis bajas.

Sin embargo, existen algunos métodos de tratamiento especiales en los casos de niños, que se confirmarán de la misma manera que tratamiento de adultos en función del número de estratificación de plaquetas y factores de riesgo, que se mencionarán a continuación.

Por lo general, no se recomienda el tratamiento para los recuentos de plaquetas $< 1.5 \times 10^6$ /ul si no se hubo complicaciones trombóticas o hemorrágicas previas. Sin embargo, si hay antecedente de enfermedad trombótico-hemorrágica, accidentes como cardiopatías o más de 60 años, es razonable el tratamiento citorreductor con hidroxiurea o anagrelide. La terapia con hidroxiurea ha demostrado ser eficaz en la reducción de las complicaciones tromboembólicas, por lo que es útil a pesar de su bajo potencial leucemogénico. Uno de los primeros tratamientos para la trombocitosis clonal es la anagrelida, que no es leucemogénica, pero puede causar efectos secundarios como diarrea, fatiga, dolor de cabeza e insuficiencia cardíaca severa pero rara y otras afecciones cardíacas. El interferón alfa es otro tratamiento que se ha demostrado que funciona (26).

3.1.5. Tratamiento de la trombocitosis reactiva.

En cuanto a los objetivos del tratamiento, y teniendo en cuenta que la trombocitosis activa en la infancia no supone un aumento del riesgo de complicaciones tromboembólicas o complicaciones hemorrágicas, no se recomienda la terapia profiláctica anticoagulante o antiagregante incluso con cifras elevadas de trombocitosis ($> 1 \times 10^6/\mu\text{L}$) en niños asintomáticos sin otras complicaciones (solo se puede considerar en condiciones u otros factores pretrombóticos como talasemia con proteína C baja y antitrombina III involucrada, o

un lactante con un catéter venoso central) . No hay evidencia de la efectividad de la prevención tromboembólica en niños asintomáticos.

El tratamiento debe dirigirse a la enfermedad subyacente (p. ej., deficiencia de hierro) y no al recuento de plaquetas. Solo cuando la trombosis regresa, se muestran el agotamiento plaquetario y la agregación plaquetaria (24).

3.1.6. Trombocitopenia.

3.1.6.1. Datos fisiológicos relevantes.

Los megacariocitos neonatales son más pequeños y tienen menos núcleos que los adultos, por lo que la producción de plaquetas en lactantes y recién nacidos depende de la proliferación activa de progenitores de megacariocitos, que dependen del componente trombopoyetina (TPO).

La sensibilidad a la TPO se correlaciona con el periodo de gestación, por lo que las concentraciones plasmáticas de TPO son más altas con RNP que con RNT.

Las plaquetas de los recién nacidos son menos sensibles a los factores de proagregación que las plaquetas de los adultos; Sin embargo, el tiempo de sangrado es normal debido a la alta adherencia al tratamiento y al hematocrito alto.

El recuento de plaquetas aumenta con la gestación, pero debe estar entre 150.000 y 450 000/uL (aunque en lactantes que pesan menos de 1500 g tienen recuentos de plaquetas de 100.000 a 150.000/uL) (12).

3.1.6.1. Definiciones.

- Trombocitopenia neonatal: (TP) recuento de plaquetas < 150.000 /uL.
- Visto en recién nacidos sanos de 1-5% de hasta 35% admitidos en la UCI.
- TP clínicamente significativa: <100.000 /uL.
- TP severa: recuento < 50.000 /uL; constituye el 25% de la TP neonatales.

3.1.6.2. Clínica de la coagulopatía.

- Causa plaquetaria (PCC)
- Frecuente en TP y disfunciones plaquetarias
- Petequias
- Equimosis
- Púrpura
- Hemorragia gastrointestinal (sangrado nasal, sangrado gastrointestinal): menos frecuente en neonatos que en niños.
- Aumento del tiempo de sangrado (> 3.5 min).

3.1.6.3. Causas.

Disfunción plaquetaria

- Congénita: AR o AD (Tromboastenia asténica de Glanzman)
- Enfermedad (hepática, hemorragia intraventricular, ictericia grave)
- Medicamentos (indometacina, salicilatos, óxido nitroso, ECMO)
- Diagnóstico: CCP con recuento de plaquetas normales.
- Tratamiento: transfusión de plaquetas según sea necesario.

3.1.6.4. Trombopenia neonatal inmune.

Es más común en recién nacidos sanos a término.

3.1.6.5. Trombopenia neonatal aloinmune (TPNAI).

Etiología: transferencia transplacentaria de anticuerpos. En los caucásicos, el anti-HPA-1a es común (80%) por sensibilización materna (2-3% de las mujeres con HPA-1b) en mujeres susceptibles (HLA DRB3) o HPA-5b (generalmente no muy graves). En otras etnias (asiáticos), contiene anti-HPA-4b.

Fisiopatología: disminución de la producción, aumento del consumo.

Incidencia: 1 en 800-2000 recién nacidos. Se puede observar en 50 casos del primer embarazo, y la frecuencia de recurrencia en embarazos posteriores llega al 90%.

Clínica:

TP elevado (87% alcanzó $<50.000/ul$) sin otra coagulopatía y neonato sano (generalmente el primero), sin síndrome, plaquetas maternas normales, sin antecedentes ni inmunodeficiencia.

Aparece 3-4 días después del nacimiento y desaparece dentro de 1-4 semanas.

Incidencia de complicaciones (10-20%, sangrado intracraneal, de los cuales 50 fueron intrauterinas, con muchos problemas neurológicos).

Diagnóstico:

Los aloanticuerpos maternos reaccionaron a las plaquetas del niño y a las plaquetas del padre, pero no a las plaquetas de la madre.

3.1.6.6. Trombocitopenia neonatal infecciosa

Etiología:

Infecciones bacterianas: Casi el 100% de la sepsis ocurre dentro de las 48 horas (25% del inicio).

Hongos: 100%, candidiasis.

Virus: grupo TORCH (principalmente citomegalovirus), enterovirus, parvovirus, HIV.

Fisiopatología: aumento del consumo por trastorno (disfunción endotelial); producción ligeramente reducida (bacterias).

Clínica:

Bacterianas: Asociadas con sepsis temprana o tardía, generalmente dentro de CID

Fúngicas: generalmente de 7 a 10 días después del nacimiento en bebés con MBPN

Virus: Desde el nacimiento pueden aparecer (parvovirus, TORCH).

Trombocitopenia: Bacteriana de moderada a severa (dependiendo de si se asocia con CID severa).

Severa en virus y especialmente hongos.

Baja tasa de complicaciones.

Tratamiento:

De la infección propia.

Concentrado de plaquetas: igual que en TPNAI.

3.1.6.7. Trombopenias neonatales de origen diverso.

Etiología y fisiopatología

Por aumento de consumo:

Trombocitopenia neonatal: trombosis venosa profunda, catéteres, S. Kassabach-Meritt Enterocolitis necrotizante (NEC): inicialmente 80-90%; a menudo grave. Trombocitopenia inducida por heparina: aparición de inmunosupresión por heparina debido al uso a largo plazo El inicio de la inmunidad, de anticuerpos contra el factor 4 plaquetario. La frecuencia varía (hasta el 1,5% de los recién nacidos tras cirugía cardíaca). Puede causar trombocitopenia grave (disminución del número de plaquetas a menos del 50% del nivel anterior) después de 5 días de tratamiento, asociado con síntomas de tromboembolismo.

Debido a la disminución de la producción.

Retraso del crecimiento intrauterino: especialmente en asociación con parto prematuro

Preclamsia materna: en 30-40% de preclamsias severa; asociado con neutropenia.

Mixtas:

Asfisia neonatal: por activación de citocinas y disfunción endotelial.

Medicamentos: especialmente tiacidas e hidralacina.

Idiopático: trombocitopenia en hasta el 50% de los recién nacidos.

Pseudotrombocitopenia: debido a la agregación en los vasos sanguíneos.

Clínica:

Aumento severo y temprano en aumento del consulo y asfisia.

Sepsis progresiva grave y progresiva (> 3 días) y ECN

Disminución moderada (excepto preeclampsia severa) y temprana (alrededor del día 4° día) de la producción de plaquetas.

Tratamiento:

El del cuadro asociado

Concentrado de plaquetas en trombocitopenia severa, hasta resolución.

3.2. Revisión de antecedentes investigativos.

Título: Trombocitopenia como predictor de sepsis tardía en neonatos atendidos en el Hospital III de Emergencias Grau en el periodo 2012-2013. Tesis de Grado en Perú UNMSM

Autores: Meza, Iván

Resumen: Por medio de la trombocitopenia se demuestra el valor predictor de sepsis tardía en neonatos atendidos en el Hospital III de Emergencias Grau en el año 2013.

Material, Métodos y Resultados: Se realizó un diagnóstico a través de una prueba en el servicio de Neonatología del mencionado centro médico, donde se registraron las historias clínicas de los lactantes con sepsis tardía, confirmada por dos análisis de sangre positivos. Se comparó con un grupo de control de recién nacidos sanos con plaquetas disponibles. Para el análisis se utilizó el código R versión 2.13.2 y el paquete EPIDAT. Se utilizó un modelo de regresión por pasos para evaluar el poder predictivo de la trombocitopenia. La utilidad diagnóstica se evaluó en términos de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Finalmente, utilizando la curva ROC, se evaluó la validez de la prueba.

Resultados: De los 202 recién nacidos, 37 tenían sepsis reciente confirmada por hemocultivos en comparación con 165 controles. El 46 % eran mujeres y el 54 % hombres, con una edad de $8 \pm 4,6$ días y un peso al nacer de 2988. Las bacterias aisladas fueron *Staphylococcus epidermis* en el 51,4 %, *Klebsiella pneumoniae* en el 13,5 %, *Escherichia coli* en 10,8% *aureuslococcus* 8%. al 5,4% La incidencia de trombocitopenia en pacientes con sepsis tardía fue del 18,9%, y en recién nacidos sin sepsis, solo el 4,2%. Mediante análisis de regresión, se confirmó que la trombocitopenia es un predictor significativo de sepsis (valor de $p = 0,007$). La trombocitopenia muestra una sensibilidad del 18,9 %, una especificidad del 95,8 %, un valor predictivo positivo del 50 % y un valor predictivo negativo del 84 %. La curva ROC concluyó que la trombocitopenia tiene un método diagnóstico certero para detectar sepsis neonatal tardía, según el área bajo la curva de 0,6921; (95% IC: 0,5877-0,7966). El punto de corte más alto del recuento de plaquetas para predecir la sepsis tardía fue de 102 000 a 145 000, ya que este es el rango de probabilidad más alto (90 a 95 %).

Conclusiones: Se ha demostrado que la trombocitopenia se puede utilizar como indicador tardío de sepsis con una precisión superior al 95%, pero no es suficiente para ser el único diagnóstico de sepsis (8).

Palabras clave: sepsis neonatal tardía, trombocitopenia, prueba diagnóstica.

4. HIPÓTESIS

Debido a que factores trombopoyéticos humorales pueden estar involucrados en la formación de plaquetas (generadores de mayor producción) o bien, interleuquinas mediadoras en la respuesta frente a la invasión microbiana, que podría movilizar reservorios plaquetarios extramedulares y que la sensibilidad a la trombopoyetina es inversamente proporcional a la periodo de gestación, es probable que en los neonatos hospitalizados con alteración en el recuento plaquetario exista una relación entre la alteración numérica plaquetaria con algún proceso patológico más frecuente.

CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

2. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

2.1. Diseño del estudio

2.1.1. Tipo de investigación.

La investigación es aplicada en el que busca resolver problemas específicos de una determinada realidad, basada en un enfoque cuantitativo donde se empleará herramientas estadísticas, matemáticas e informáticas para medir la información obtenida; el estudio de los datos de diferentes tipos recopilados durante un periodo de tiempo en una población particular, en este caso se abordarán los neonatos hospitalizados con alteración plaquetaria en el servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara – ESSALUD desde el mes de enero hasta junio 2021. El método aplicado es mediante la observación documental y la revisión de historias clínicas, cuyo instrumento es la ficha de recolección de datos.

2.1.2. Nivel de investigación.

El nivel es exploratorio, ya que se realizará un acercamiento científico a este problema, tomando en cuenta que ha sido abordado parcialmente y las circunstancias no se han confirmado. Además, es documental porque se caracteriza por emplear la técnica para seleccionar y recopilar la información a través de la lectura de la literatura.

2.1.3. Diseño de investigación.

El diseño es no experimental ya que se basa en una teoría generada mediante la recolección y análisis de los datos que relaciona el por qué y el cómo se realiza este estudio.

Análisis de variables.

Tabla 1

Sistema de Variables

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	VALOR FINAL	CRITERIOS	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN
<i>Sexo</i>	I	<i>Masculino</i> <i>Femenino</i>	<i>Caracteres Sexuales Primarios</i>	<i>Tipos de Géneros</i>	<i>Nominal</i>
<i>Período de Gestación</i>	I	<i>Pre Término</i> <i>A Término</i> <i>Post-Término</i>	<i>< 37 semanas</i> <i>≥ 37 - < 42 semanas</i> <i>≥ 42 semanas</i>	<i>Tiempo menor de 37 Semanas</i> <i>Mayores que 37 y Menor que 42 semanas</i> <i>Mayor de 42 semanas</i>	<i>Ordinal</i>
<i>Peso de Nacimiento</i>	I	<i>Macrosómico</i> <i>Normal</i> <i>Bajo Peso</i> <i>Muy Bajo Peso</i> <i>Extremo Bajo Peso</i>	<i>≥ 4000g</i> <i>>2500g - >4000g</i> <i>≤ 2500g - ≤ 1500g</i> <i>≤ 1500g - ≤ 1000g</i> <i>≤ 1000g</i>	<i>Índice de Masa</i>	<i>Ordinal</i>
<i>Diagnóstico Final</i>	D	<i>Infecciosa</i> <i>Metabólica</i> <i>Respiratorias</i> <i>Prematuridad</i> <i>Congénita</i> <i>Traumática</i> <i>Otros</i>	<i>Hipoglicemia</i> <i>Ictericia</i> <i>Taquipnea Transitoria del RN</i> <i>Enfermedad de Membrana Hialina</i> <i>Síndrome de Respiración Meconial</i> <i>EG < 37 semanas</i> <i>Cardiopatías Renales</i> <i>Cromosomopatías Faciales</i> <i>Fracturas de Clavículas</i> <i>Cefalohematoma</i> <i>Caput succedaneum</i> <i>Bajo Peso</i> <i>Hipo alimentación del RN</i> <i>Causas Ortopédicas</i>	<i>Niveles Metabólicos</i> <i>Niveles Respiratorios</i> <i>Niveles de Prematuridad</i> <i>Situación Congénita</i> <i>Grados de Traumatología</i> <i>Otras Especificaciones</i>	<i>Nominal</i>
<i>Alteraciones Plaquetarias</i>	D	<i>Trombocitosis</i> <i>Normal</i> <i>Trombocitopenia</i>	<i>> 450 x 10³ /ul</i> <i>150 - 450 x 10³ /ul</i> <i>< 150 x 10³ /ul</i>		<i>Ordinal</i>
<i>Grado de Trombocitosis</i>	D	<i>Leve</i> <i>Moderada</i> <i>Severa</i>	<i>450 - 700 x 10³ /ul</i> <i>> 700 < 900 x 10³ /ul</i> <i>> 1000 x 10³ /ul</i>		<i>Ordinal</i>
<i>Grado de Trombocitopenia</i>	D	<i>Leve</i> <i>Moderada</i> <i>Severa</i>	<i>< 150 x 10³ /ul</i> <i>< 100 x 10³ /ul</i> <i>< 50 x 10³ /ul</i>		<i>Ordinal</i>

Fuente: Elaboración propia

D: variable dependiente

I: variable independiente

2.2. Población

El universo del presente estudio se refiere a los pacientes con diagnóstico de Alteración numérica plaquetaria. Se trabajará con el número de pacientes registrados en la base de datos mantenida en el historial del Servicio de Neonatología del Hospital III de Yanahuara, que presentaron alteraciones plaquetaria en recién nacidos con procesos patológicos de enero a junio del 2021, aquellos que cumplan con la introducción establecida con los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos. La población está dividida en:

2.2.1. Población Blanco:

Son aquellas pacientes con diagnóstico de Alteraciones numérica plaquetaria del Servicio de Neonatología del Hospital III de Yanahuara.

2.2.2. Población Accesible:

Son el total de pacientes con diagnóstico de Alteración numérica plaquetaria del Servicio de Neonatología del Hospital III de Yanahuara de la ciudad de Arequipa durante el mes de enero hasta el mes de junio 2021.

Según los datos obtenidos del Servicio de Neonatología del Hospital III de Yanahuara, de acuerdo con las estadísticas registradas se tiene un promedio de 2112 pacientes durante el mes de enero hasta junio del 2021.

2.2.3. Ubicación espacial:

Se realizará en el Hospital III de Yanahuara – ESSALUD del servicio de Neonatología del 2021.

2.2.4. Ubicación temporal:

Enero a junio 2021.

2.2.5. Unidad de estudio:

Neonatos del Hospital III de Yanahuara – ESSALUD.

Tabla 2

Unidad de Análisis

Alteraciones Plaquetarias	D	Trombocitosis Normal Trombocitopenia	$> 450 \times 10^3 /ul$ $150 - 450 \times 10^3 /ul$ $< 150 \times 10^3 /ul$	Ordinal
Grado De Trombocitosis	D	Leve Moderada Severa	$450 - 700 \times 10^3 /ul$ $> 700 < 900 \times 10^3 /ul$ $> 1000 \times 10^3 /ul$	Ordinal
Grado De Trombocitopenia	D	Leve Moderada Severa	$< 150 \times 10^3 /ul$ $< 100 \times 10^3 /ul$ $< 50 \times 10^3 /ul$	Ordinal

Fuente: Neonatos del Hospital III de Yanahuara – ESSALUD

Elaboración Propia.

2.2.6. Criterios de selección:

Se relacionan con el período de gestación, prematuridad, sexo, peso, estado de salud, niveles plaquetarios, causas infecciosas, sobre producción de plaquetas.

2.2.7. Criterios de exclusión:

Serán excluidos aquellos neonatos, que no tengan alteración en el recuento plaquetaria, que no se hayan encontrado en situación de hospitalización en el servicio de Neonatología del Hospital III de Yanahuara, que no estén durante el mes de enero a junio del 2021, que en la historia médica sus datos estén incompletos.

2.2.8. Criterios de inclusión:

Todos aquellos neonatos, que presenten alteración numérica en sus plaquetas, Pacientes con criterios de ingresos de hospitalización en el Servicio de Neonatología del Hospital III de

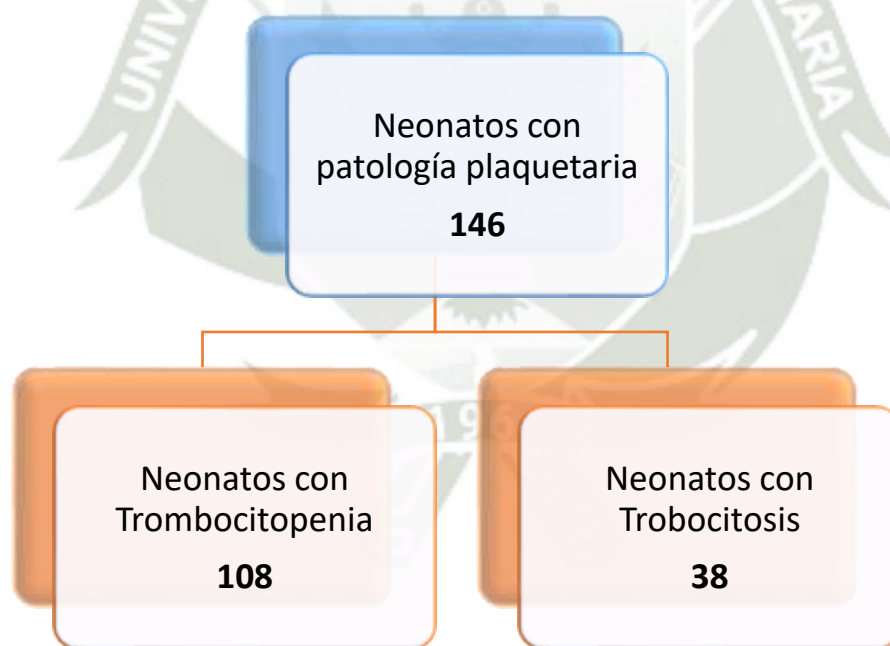
Yanahuara, durante seis meses desde el mes de enero hasta el mes de junio del 2021, que sus historias médicas tengan los datos completos.

2.3. Muestra

La muestra utilizada en este trabajo fue intencional, ya que se consideraron los criterios de inclusión y exclusión y por ser una población pequeña y variable, de manera que se utilizaron todas las historias médicas de los neonatos del Hospital III de Yanahuara desde el mes de enero hasta junio del 2021, que hayan presentado alteraciones plaquetarias con procesos patológicos, por lo que se trabajará con el total de la población encontrada, la cual constó de 146 pacientes con patologías en el Servicio de Neonatología, constituido por: 108 con Trombocitopenia y 38 con Trombocitosis. Tal como se representa en la ilustración 1

Ilustración 1

Esquema del total de las fichas médicas



Fuente: Elaboración propia.

2.4. Procedimientos y Técnicas

2.4.1. Técnicas.

Este estudio utilizará un método de revisión de la literatura. La solicitud será enviada al servicio de neonatología del hospital III de Yanahuara para obtener la autorización correspondiente para realizar este trabajo de investigación para la obtención y consulta de las historias clínicas. Los datos relacionados con las variables de este estudio fueron recolectados a través de una ficha de recolección de datos elaborada (Anexo 1). Se usará un grupo de control para comparar diferentes resultados encontrados en la literatura médica para evaluar la efectividad del estudio y encontrar una manera de confirmar los resultados. Se utilizó una matriz de sistematización en hoja de cálculo Microsoft Excel 2019, en la cual se crearon tablas de frecuencia e histogramas de diferentes tipos.

2.4.2. Instrumentos.

Ficha de recolección de datos (Anexo 1).

2.4.3. Materiales.

Historias Clínicas.

Material de escritorio

Computadora personal con programas de edición de textos, base de datos y software estadístico.

Fichas de investigación

2.4.4. Aspectos éticos del estudio.

La fuente de información de la investigación se caracterizará por las historias clínicas, la cual no se vulnerará los derechos esenciales del paciente, no se registraron datos personales y no se utilizarán consentimiento informado. Se contará además con la autorización del comité de Investigación de la Universidad Católica de Santa María. Se tomó en cuenta el Código de Ética y Deontología del Colegio Médico.

2.5. Plan de análisis

2.5.1. Recolección de datos.

2.5.1.1. Organización.

El proyecto será presentado al comité de ética, una vez aprobado el proyecto se hará la orden por parte de las autoridades del hospital y el jefe del servicio de Neonatología del hospital III de Yanahuara para obtener su aprobación y asegurar la participación. Todos los casos diagnosticados con anomalías plaquetarias serán objeto de seguimiento en la lista de servicios. Con datos por nombre o número de historia clínica, se buscarán los documentos en el sistema de salud del hospital para recolectar los diversos tipos de interés en el formulario de recolección de datos (Anexo 1) entre los casos que cumplan con los criterios de selección. Los datos recibidos se ingresarán en una plantilla de cálculo (Excel 2019), que se procesará para su posterior análisis.

2.5.1.2. Recursos.

Humanos: Investigador: Luis Armando Vásquez Olórtegui.
Asesor: Dr. Dante Fuentes.
Medico asistente del servicio de Pediatría y Neonatología.

2.5.1.3. Criterios para el manejo de resultados.

Recopilación y registro de datos. Se obtendrá la autorización del servicio de neonatología del Hospital III Yanahuara - ESSALUD para la autorización se podrá obtener las historias clínicas del período antes mencionado a través del sistema de gestión hospitalaria. En el formulario de recolección se hará constar la información necesaria, incluyendo el número histórico del sujeto de su identificación; sin nombrar a los pacientes para proteger el nombre.

2.5.1.4. Procesamiento de datos.

Se utilizarán definiciones cuantitativas y numéricas, con frecuencias absolutas y relativas definidas para una variedad de grupos; Los diferentes números se describirán como desviación estándar (media) y desviación estándar (desviación estándar). La actividad de la enfermedad y las transformaciones estadísticas en las plaquetas con características neonatales se determinarán mediante la prueba de independencia chi-cuadrado.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

3. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

El procesamiento y análisis de datos, se refiere a la interpretación cuantitativa de los resultados obtenidos a través de los datos procedentes de las fichas de información o historias clínicas emanados en el Servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara , por lo que se muestran la tabulación y frecuencias con sus respectivos gráficos

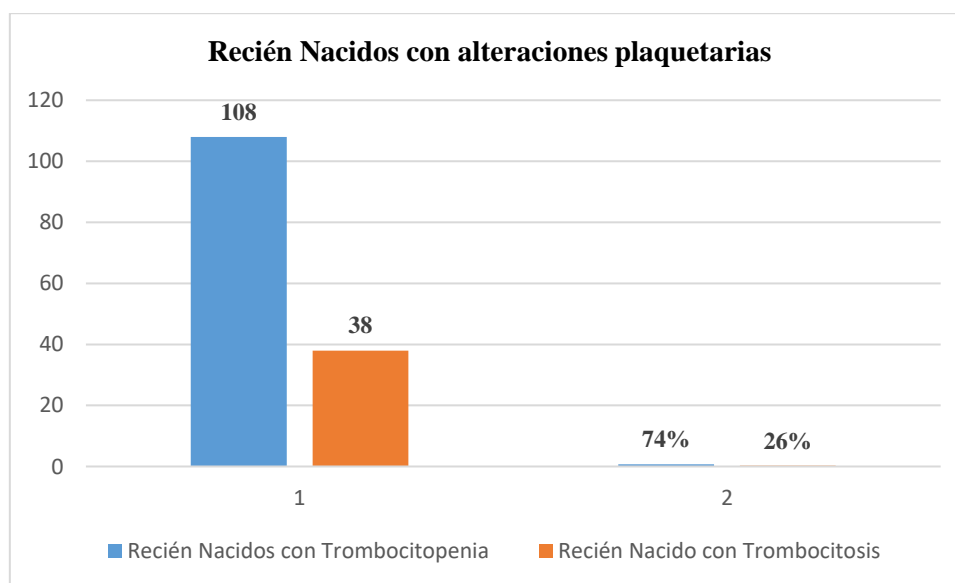
Interpretación

De los datos obtenidos en la ficha médica del Servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara, se pudo determinar que el total fueron 146 recién nacidos que presentaron alteraciones plaquetarias de los cuales 108 (74%) presentaron plaquetas bajas y 38 (26%) plaquetas altas, considerándose la trombocitopenia con mayor número de casos, mientras que la trombocitosis es de menor frecuencia.

A continuación, se muestra en el gráfico 1, el total de historias de recién nacidos hospitalizados mensualmente que han mostrado historias con recuento plaquetario, con patologías y plaquetas altas y baja, obteniendo los datos sucesivamente: Este gráfico, trata sobre el total de historias clínicas de Recién Nacidos hospitalizados desde el mes de enero a junio 2021, el cual está representado de la siguiente manera:

Gráfico 1

Recién Nacidos con alteraciones plaquetarias



Fuente: Elaboración propia.

Interpretación:

En el hospital III Yanahuara - ESSALUD, desde el mes de enero hasta junio 2021, del total de recién nacidos con alteraciones plaquetarias se tiene un total de 146, representado por un 74% neonatos que presentaron trombocitopenia y un 26% fueron recién nacidos con trombocitosis. (Ver Gráfico 1).

Tabla 1
Características Epidemiológicas Del Recién Nacido

Descripción	Cantidad (N)	Frecuencia (%)
Sexo		
Masculino	95	65
Femenino	51	35
Total	146	100
Peso		
Normal 2500 – 3999 gr.	58	40
Bajo Peso 1500 – 2499 gr.	46	31
Macrosómico > 4000 gr.	23	16
Muy Bajo Peso 1000 – 1499 gr.	10	7
Extremadamente Bajo Peso < 1000 gr.	9	6
Total	146	100
Periodo de Gestación		
A término / Maduro: 37 – 41 sem.	92	63
Pre término / Prematuro leve: 35 – 36 sem.	35	24
Prematuro Moderado: 32 – 34 sem.	7	5
Prematuro Extremo: < 32 sem.	8	5
Post término/Post maduro: ≥ 42 sem.	4	3
Total	146	100
APGAR 1 MIN.		
8 – 10	134	92
5 – 7	8	5
≤ 4	4	3
Total	146	100
APGAR 5 MIN.		
8 -10	137	94
5 – 7	6	4
≤ 4	3	2
Total	146	100
Síndrome de Hipertensión del Embarazo		
No	115	79
Si	31	21
Total	146	100

Fuente: Elaboración propia

Análisis e interpretación

De los datos obtenidos en la ficha médica del Servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara, se puede observar que el 65% está representada por el sexo masculino, mientras el 35% son del sexo femenino. Se puede determinar que de los recién nacidos hospitalizados en el año 2021, fue más frecuente el género masculino; quienes presentaron alteración plaquetaria con patología.

En cuanto al peso de los recién nacidos recibidos en el Servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara, desde el mes de enero a junio 2021, obteniendo como resultado que el 40% de los neonatos pesaron entre 2,500 a 3,999 gramos, determinándose que la mayor frecuencia fueron de niños con peso normal, un 31% de los recién nacidos con un bajo peso de 1,500 a 2,499 gramos, el 16% de los recién nacidos se caracterizaron por ser macrosómicos > 4000 gr. El 7% de los neonatos pesaron entre 1,000 a 1,499 gramos, estableciéndose muy bajo peso al nacer (MBPN), el 6% pesaron menos de 1,000 gramos siendo recién nacidos extremadamente bajo al nacer (EBPN).

Con respecto, al periodo de gestación, se evidenció que el 63% fueron recién nacidos A término/Maduro, definidos por estar dentro de las 37 a 41 semanas, luego se obtuvo como resultado que el 24% nacieron entre 35 a 36 semanas siendo recién nacidos Pre término/Prematuro leve, posteriormente se tiene al nacimiento de prematuros moderado y extremo con el 5% respectivamente y finalmente con el 3% de nacimientos Post término/Post maduro es decir, mayor que 42 semanas.

Referente al APGAR 1 MIN en el que se mide el estado general del bebé, tales como: respiración, tono muscular, frecuencia cardíaca, reflejos y color, donde el puntaje en el minuto 1 establece qué tan bien toleró el recién nacido el proceso de nacimiento, obteniendo como resultado que el 92% se mantuvieron entre 8 – 10 en los que los recién nacidos respondieron estables y sin dificultades, el 5% en el numeral de 5 a 7 presentado ciertos problemas durante el nacimiento y 3% se evidenció con ≤ 4 mostrándose críticamente por debajo de lo normal.

De acuerdo con las puntuaciones de escala APGAR 5 MIN, se evidencia que el 94% corresponde a una escala de 8-10 puntos, el 4% en los niveles de 5 a 7 puntos y 3%, representados por ≤ 4 puntos, lo que indica que existieron problemas en el nacimiento.

Del total de la población de 146 de neonatos hospitalizados con patología, se puede apreciar, que el 79% de las madres no presentaron trastorno hipertensivo, mientras que el 31% sí.

Al resumir el total de historias médicas durante los seis meses del año 2021, se tienen los siguientes datos ilustrados en la siguiente tabla

Tabla 2

Relación entre alteración plaquetaria y procesos patológicos

Causas	Cantidad (N)	Frecuencia
TROMBOCITOPENIA		
Sepsis Bacteriana	31	29%
Ictericia Neonatal e Incompatibilidad ABO	19	18%
Síndrome o dificultad respiratoria. Asfixia al nacimiento.	18	17%
Defecto de la coagulación	11	10%
Hiperplasia Suprarrenal Congénita	10	9%
Estenosis valvular de la arteria pulmonar	10	9%
Otras enfermedades	09	8%
Total	108	100%
TROMBOCITOSIS		
Hipoglicemia neonatal.	10	26%
Cardiopatía congénita: Hipertensión pulmonar. Déficit del tabique auricular	8	21%
Infecciones respiratorias	6	16%
RN con sobre peso	4	10.5%
Anemia ferropénica	4	10.5%
Neumonía Congénita	3	8%
Otras enfermedades	3	8%
Total	38	100%
RECIÉN NACIDOS FALLECIDOS		
TROMBOCITOPENIA		
Sepsis bacteriana del R.N, Enterocolitis Necrotizante del RN, Síndrome de déficit Respiratorias. Displasia Bronquial. Retinopatía de la prematuridad	4	36%
Incompatibilidad ABO, Ictericia Neonatal, Malformación congénita de grandes arterias. Sepsis bacteriana	3	27%

Retardo del crecimiento intrauterino RCIU, Ictericia Neonatal, Desnutrición fetal.	2	19%
Enterocolitis, necrotizante (NEC), Sepsis bacteriana del RN	1	9%
Encefalopatía hipoxia isquémica, Malformación congénita	1	9%
Total	11	100%

RECIÉN NACIDOS FALLECIDOS

TROMBOCITOSIS

Sepsis bacteriana RN, Cardiopatía congénita, Síndrome de Edwards.	5	63%
Inmadurez extrema, Sepsis bacteriana del RN, SDR	2	25%
Inmadurez extrema, Sepsis bacteriana del RN, SDR EMH.	1	12%
Total	8	100%

Fuente: Elaboración propia

En la tabla N° 2, se puede determinar la relación entre la alteración plaquetaria y los procesos patológicos desde el mes de enero a junio del 2021, encontrándose trombocitopenia en relación a Sepsis Bacteriana con el 29%, Ictericia Neonatal e Incompatibilidad ABO el 18%, Síndrome o Dificultad Respiratoria al nacer 17%, Defecto de la coagulación el 10%, Hiperplasia Suprarrenal Congénita y Estenosis valvular de la arteria pulmonar el 9% respectivamente y finalmente se tienen otras enfermedades el 8%. En cuanto a trombocitosis el 26% presentaron Hipoglicemia neonatal, el 21% Cardiopatía congénita (patología del tabique auricular e hipertensión arterial), el 16% Infección respiratoria, el 10% RN con sobrepeso y Anemia Ferropénica respectivamente y el 8% Neumonía congénita y otras enfermedades.

En cuanto a los recién nacidos que fallecieron y cursaron trombocitopenia, se evidenció que el 36% según el diagnóstico médico presentaron sepsis bacteriana, enterocolitis necrotizante, síndrome de déficit respiratorias, displasia bronquial, retinopatía de la prematuridad. Mientras que el 27% mostraron Incompatibilidad ABO, Ictericia Neonatal, Malformación congénita de grandes arterias, Sepsis bacteriana, el 19% Retardo del crecimiento intrauterino (RCIU), Ictericia Neonatal, Desnutrición fetal y finalmente el 9% Enterocolitis necrotizante (NEC), Sepsis bacteriana del RN y Encefalopatía hipoxia isquémica, malformación congénita respectivamente.

Por otra parte, se tienen que entre los recién nacidos que fallecieron y cursaron con trombocitosis se determinó que el 63% presentaron Sepsis bacteriana RN, Cardiopatía congénita, Síndrome de Edwards; el 25% Inmadurez extrema, Sepsis bacteriana, SDR y el 12% Inmadurez extrema, Sepsis bacteriana del RN, SDR, EMH.

Se puede observar que del total de 18 RN que fallecieron, estos representan el 12% de los neonatos con alteración plaquetarias.



CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

El estudio arrojó como resultado que, durante los meses de enero a junio del 2021, el Servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara, ingresaron 757 neonatos con recuento plaquetario, los cuales 146 fueron con patología, estableciéndose 108 con plaquetas bajas y 38 con plaquetas altas. Demostrando a través de esta investigación la trascendencia clínica de la presencia de la trombocitopenia y trombocitosis, las cuales se relacionan con diferentes enfermedades centradas muchas veces en infecciones, enfermedades malignas, daño tisular, siendo necesario analizar cada uno de los casos de acuerdo con las historias clínicas obtenidas.

Ahora bien, en este estudio se determinó un alto índice de recién nacidos que presentaban insuficiencia plaquetaria caracterizada por aquellas plaquetas que se quedaban atrapadas en alguna parte del cuerpo o de lo contrario se producía su destrucción muy rápidamente, logrando detectar un alto porcentaje de neonatos con niveles bajos de plaquetas que experimentaban sangrado en los tejidos, Aunque la insuficiencia plaquetaria puede deberse a problemas con la presión arterial de la madre, en este estudio se comprobó que no se presentaban tal situación, sino que se debía a algunos trastornos genéticos atípicos, así como al sistema inmunológico de la madre, además de que algunos de ellos estaban muy enfermos al nacer. Tal como lo refiere Falcón (27) en su investigación que es pertinente introducir en los exámenes índices plaquetarios como el ancho de distribución plaquetaria, la masa y el índice índices plaquetarios como el diámetro plaquetario, la masa e índice de linfocitos plaquetarios y la proteína C reactiva para determinar su relación con la permeabilidad del conducto arterioso, además de su uso para predecir la permeabilidad ductal en los recién nacidos en riesgo y el éxito del tratamiento farmacológico, lo que hace posible la comparación.

En cuanto al género, el nacimiento de mayor proporción durante los meses explorados fue con el 65% el sexo masculino, mientras un 35% fue el femenino. Al respecto, se puede decir, que en este estudio no se detectaron grandes diferencias en la proporción de trombocitopenia entre ambos sexos, estableciéndose un predominio disminuido en el sexo femenino. En estos seis meses de observación en las historias clínicas evaluadas, se demuestra que los factores de riesgo o condiciones médicas desencadenantes se presentaron de manera estable, especialmente en el

sexo femenino, manifestando un alto riesgo de vida, coincidiendo con otros investigadores. “Tal como se observa en un estudio realizado por Rivarola, et al. (25) Categorizaron a los pacientes en su investigación indicando que según el sexo la trombocitosis fue más frecuente en el sexo masculino que en el sexo femenino”.

Al explorar el peso, la población evaluada mostró un alto nivel en la categoría de normal con el 40%, sin embargo, se determinó el 31% de neonatos con bajo peso, todo ello indica las posibles complicaciones que se pueden presentar al tener un nacimiento de bajo peso, muy bajo peso o extremadamente de bajo peso, los cuales se pueden tener grandes complicaciones como problemas respiratorios infección, problemas del sistema nervioso y pulmones inmaduros, diabetes, sangrado o hemorragia intraventricular, problemas del corazón, riñones y pulmones, tal como se observaron en algunos casos en el presente estudio. En tales escenarios, es fundamental que en cada una de estas patologías requiere de exámenes físicos exhaustivos para establecer el probable origen de la alteración numérica en las plaquetas y así brindar al recién nacido la atención adecuada y oportuna para revertir el proceso que la originó. “Por su parte Díaz (28) refiere que existe una alta frecuencia en el crecimiento de recién nacidos con muy bajo peso al nacer, con fallas en la ingesta balanceada de ácidos grasos esenciales para un desarrollo adecuado de las membranas celulares necesarias del cerebro y retina, por lo que es esencial que cuando se trata de un recién nacido con bajo peso no solo darle leche materna sino suministrarle suplementación adicional para que acelere su crecimiento y se dé la diferenciación celular”.

Según el periodo de gestación de los recién nacidos analizados se obtuvo que el 63% fueron a términos, mientras que prematuro moderado y extremo un 5% respectivamente y post término un 3%, considerando que la prematuridad es la causa de deceso de un neonato, y al ser prematuro tienden a presentar riesgos elevados de sufrir problemas o retraso en el desarrollo, trastornos del neurodesarrollo, entre otros. Otro elemento para analizar es el APGAR 1 MIN, logrando determinarse el 92% entre las categorías 8-10 y el 3% menor que 4, mientras que en el APGAR 5 MIN se obtuvo como datos que el 94% de los neonatos se encontraron entre 8-10 y menor que 4 fue de un 2%. En relación con el síndrome de hipertensión el 79% de la población no presentó, considerando que los efectos son altamente peligrosos que pueden generar un parto con el feto muerto, daño en los riñones, hígado, cerebro, sistema cardiovascular, y otros órganos.

Una vez analizados cada uno de estos datos, es importante señalar que en estudio se evidenció un alto grado de trombocitopenia entre los pacientes neonatales que se encontraron hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos del servicio hospitalario analizado, remitidos por peso extremadamente bajo al nacer con bajo recuento de plaquetas, en este estudio se detectó un 14% y con una base por encima del rango que son los trombocitosis con el 6% de la población evaluada a través de las historias clínicas. Al respecto, Donato (29), refiere que la trombocitopenia es común en niños, especialmente en bebés muy enfermos y prematuros. De esos, se encuentra en bebés 1-5 al nacer 1-4. Se ve en el 20-50% de los bebés gravemente enfermos. "En un estudio de 807 recién nacidos hospitalizados, 20 de ellos tenían trombocitopenia grave.

Asimismo, se determinaron valores elevados en las plaquetas que originaron procesos inflamatorios, lo que explicaría el aumento de plaquetas que contribuyeron a diversas patologías, detectándose una producción acelerada de plaquetas y los mecanismos fisiopatológicos que provocaron trastornos inflamatorios, enfermedades malignas, cirugías o traumatismos que en algunos de los casos descritos los neonatos no pudieron superar, siendo necesario investigar tales escenarios con mayor profundidad.

La ocurrencia de trombocitopenia varía entre líneas del 14% según las normas, para poder ver que esta actividad es en la salud, se acerca a su límite inferior relacionado con los recién nacidos y la solidez mientras que diversas enfermedades se relacionan con las normas. la hospitalización, como se muestra en los primeros casos clínicos, aumenta la probabilidad de complicaciones.

Un artículo de la Red Latinoamericana de Pediatría y Neonatología reporta que los prematuros menores de 32 semanas tuvieron mayor incidencia de trombocitopenia en unidades de cuidados intensivos, con estudios que lo mismo en prematuros con trombocitopenia, clasificados por el momento de aparición y postdiagnóstico y, por lo tanto, la orientación del tratamiento del médico tratante puede determinar el mejor método.

La mayoría de los autores coinciden en que la trombocitopenia primaria representa el 75% de todas las trombocitopenias en la UCIN, y que el motivo más importante en este caso es la insuficiencia placentaria, causada principalmente por enfermedades maternas como la

hipertensión y la diabetes. El síntoma principal es el crecimiento acelerado intrauterino y la asfixia perinatal (30).

Algunos autores señalan que la causa de la trombocitopenia se deriva a un posible mecanismo en el aumento del consumo de plaquetas periféricas y/o la policitemia compensatoria secundaria a la hipoxia intrauterina que aumenta la viscosidad de la sangre fetal disminuyendo el flujo, lo que provoca infarto placentario, trombosis y hemorragia rápida, agotamiento de las plaquetas. Otros autores sugieren que esto se debe a la disminución de la producción de megacariocitos, así como a la disminución de la trombopoyetina. Aunque no está claro el mecanismo por el cual la HTAE (hipertensión arterial inducida por el embarazo) produce trombocitopenia, muchos autores coinciden en que es la principal patología del embarazo asociada a ella y el Retardo del Crecimiento Intrauterino (RCIU) (31).

Si bien la sepsis se asocia con el parto prematuro, se debe a la alta vulnerabilidad de los lactantes (especialmente los prematuros) a la infección; él mismo juega un papel importante en el desarrollo de la trombocitopenia temprana o tardía, por lo que está estrechamente relacionada con la sepsis. Este hallazgo está asociado con la sensibilidad a la trombocitopenia, por lo que a todos los recién nacidos con infección viral se les debe realizar un recuento de plaquetas. Varios tipos de infección pueden conducir a la trombocitopenia, pero en un alto grado de infección viral, este proceso depende de una mayor destrucción, especialmente causada por sepsis bacteriana (32). En este estudio, la infección más importante fue la bacteriana, lo que provocó un aumento en la destrucción causada por las bacterias malas, lo que provoca infecciones nosocomiales.

Es importante destacar, que durante el mes de enero a junio del año 2021 de los neonatos fallecidos con trombocitopenia fueron 11, resultando grandes complicaciones como sepsis bacteriana, enterocolitis necrotizante del RN, síndrome de déficit respiratorio, displasia bronquial, retinopatía de la prematuridad, , incompatibilidad ABO, ictericia neonatal, malformación congénita de grandes arterias, retardo del crecimiento, desnutrición fetal, encefalopatía, hipoxia isquémica, malformación congénita. Y los neonatos fallecidos con trombocitosis fueron 8 que presentaron como diagnóstico sepsis bacteriana, cardiopatía congénita, síndrome de Edwards, inmadurez extrema, entre otros.

Cada uno de estos datos determinó que la alteración plaquetaria producida en los recién nacidos originan algunas complicaciones como hemorragias cerebrales con resultado de muerte, o en otros casos secuelas neurológicas irreversibles así como diátesis hemorrágicas cuyos valores se daban en función del recuento de plaquetas, Esto lleva a determinar la necesidad de un diagnóstico precoz, ya que la profilaxis en futuros embarazos puede evitar la recurrencia de la trombocitopenia y la aparición de otras patologías en el momento del nacimiento de un recién nacido que pongan en riesgo su vida. Estudios recientes coinciden en que la trombocitopenia es un signo real de sepsis neonatal, por lo que el asesoramiento sobre el número de plaquetas, prueba que ayuda en el diagnóstico y tratamiento precoz, ya que conoce las necesidades de cada recién nacido que nace con trombocitopenia o trombocitosis es importante a corto y largo plazo. a largo plazo mejora por el bien del tiempo, para no ponerlo en riesgo innecesario.

Los resultados de este estudio confirman que, dependiendo de la severidad y duración del evento, la presencia de trombocitopenia es un fuerte indicador para el diagnóstico y tratamiento de muchas enfermedades graves que ocurren durante el parto, contribuyendo a la mejora del tratamiento mantenimiento mejorando la condición de los recién nacidos y su calidad de vida.

Estos datos se asemejan a los reportados en la literatura, lo que conduce a determinar según los datos de las historias médicas revisadas sugieren que existe una vinculación entre la alteración numérica plaquetaria con algún proceso patológico frecuente, ya que al identificar la alteración numérica y señalar las características de los neonatos en cuanto al periodo de gestación, sexo y peso de nacimiento se evidencia la relación que presentaron estos valores dentro de los procesos patológicos que mostraron los neonatos en el servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara, desde el mes de enero hasta junio 2021.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES

Durante el desarrollo de este estudio, se evidenció la relación existente entre la alteración numérica plaquetaria y los procesos patológicos en pacientes hospitalizados en el servicio de Neonatología del Hospital III Yanahuara - ESSALUD, desde el mes de enero hasta junio 2021, determinándose la presencia de trombocitopenia y trombocitosis asociados a distintas enfermedades que lo originaron tales como infecciones, enfermedades malignas, daño tisular, entre otras. Entre sus principales hallazgos los datos arrojaron que:

Primera: Se identificó que la alteración numérica plaquetaria más frecuente fue la trombocitopenia, representando un 74% de los neonatos en estudio. De este grupo se evidencia cierta vinculación con las infecciones.

Segunda: De los casos estudiados se determinó que el 65% fueron de sexo masculino, el 40% tuvieron un peso adecuado para el periodo de gestación y el 63% fueron a término del periodo de gestación.

Tercera: Se identificó que las principales causas de fallecimiento de los neonatos don Sepsis bacteriana, Enterocolitis necrotizante, Cardiopatía congénita, Síndrome de Edwards, Inmadurez extrema, SDR.

RECOMENDACIONES

Se ha comprobado que la alteración numérica plaquetaria puede vincularse con los procesos patológicos en los recién nacidos, por lo que estos datos van a servir como una base significativa para futuros estudios y con ello puede ofrecer tratamientos rápidos y efectivos que eviten poner en riesgo la vida de los neonatos.

CAPÍTULO VI

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Rodríguez B. Trombocitosis reactiva: incidencia y factores etiológicos asociados en pacientes menores de 5 años hospitalizados en el Servicio de Pediatría del Hospital III Goyeneche, 2017. (Tesis de Grado). Arequipa-Perú: Universidad Católica de Santa María.
2. Compuzano G. Importancia de las plaquetas en las enfermedades cardiovasculares. Medicina & Laboratorio. 2017; 23(1-2): p. 9-12.
3. Gómez B, Rodríguez F, Díaz E. Fisiología plaquetaria, agregometría plaquetaria y su utilidad clínica. Med. interna Méx. [revista en la Internet]. 2018; 34(2): p. 244-263.
4. Castillo J. Fisiopatología de la coagulación. Diagnóstico. 2012; 51(2): p. 1-6.
5. Sharathkumar A, Shapiro A. Trastorno de la función plaquetaria edición S, editor. Indianápolis Estados Unidos: Federación Mundial de Hemofilia; 2008.
6. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Manual de Atención Neonatal edición S, editor. Asunción Paraguay; 2016.
7. Rojas R. Trombocitopenia como predictor de sepsis en neonatos atendidos en el Hospital Regional de Pucallpa durante el periodo enero 2010 – diciembre 2013. Tesis de Pregrado. Universidad Privada Antenor Orrego - UPAO.
8. Meza I. Trombocitopenia como predictor de sepsis tardía en neonatos atendidos en el Hospital III de Emergencias Grau en el periodo 2012-2013. Tesis de Pregrado. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
9. Charrez Y. Frecuencia de trombocitosis reactiva y asociación con los procesos infecciosos y no infecciosos en pacientes hospitalizados del servicio de pediatría del Hospital III Yanahuara ESSALUD, 2014. Tesis de Pregrado. UNSA.
10. Meléndez M. Prevalencia, características demográfica y causas de Trombocitosis y Trombocitopenia en neonatos ingresados al Servicio de Neonatología del Hospital Nacional de niños Benjamín Bloom durante el año 2016. (Tesis de Especialista). San Salvador: Universidar El Salvador.
11. González A, Bizarro P, Rojas M, López N, Ustarroz M, Barboza F, et al. El megacariocito: una célula muy original. Revista de la Facultad de Medicina de UNAM.

- 2019; 62(1): p. 6-18.
12. González A, Bizarro P, Rojas M, López N, Ustarroz M, Barbosa F, et al. El megacariocito: una célula muy original. Revista de la Facultad de Medicina México (Revista Internet). 2019; 62(1): p. 6-18.
 13. Salces M. Alteraciones de la hemostasia en los síndromes mielosisplásicos. (Tesis Doctoral). Universidad Autónoma de Madrid.
 14. Grimaldo F. Fisiología de la hemostasia. Revista Mexicana Anestesiología (Rev. Internet). 2017; 40(2): p. S398-S340.
 15. López A, Mayaca C. Plaqueta: fisiología de la activación y la inhibición. Unidad de Investigación Cardiovascular (Rev. Internet). 2013; 13(B): p. 2-7.
 16. Guerrero B, López M. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. Invest.Clín. (Internet). 2015; 56(4): p. 432-454.
 17. Alonso C, a , Alegre A. Manual del médico residente en hematología y hemoterapia España: Sociedad Española de hematología y hemoterapia; 2014.
 18. Organización Mundial de la Salud. El uso clínico de la sangre Londres: Catalogación por la Biblioteca de la OMS; 2001.
 19. Manrique M. “Frecuencia de trombocitosis reactiva y asociación con los procesos infecciosos y no infecciosos y no infecciosos en pacientes Hospitalizados del Servicio de Pediatría del Hospital III Yanahuara ESSALUD, 2014. (Tesis de Grado). Arequipa-Perú: Universidad Nacional de San Agustín.
 20. XXXVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Libro de Casos Clínicos Service SMS, editor. Sevilla-España.
 21. Rodríguez B. Trombocitosis reactiva: incidencia y factores etiológicos asociados en pacientes menores de 5 años hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital III Goyeneche, 2017. (Tesis de Grado). Arequipa-Perú: Universidad Católica de Santa María.
 22. Villacrés L. Contaje plaquetario y progresión metastásica en pacientes con cáncer de cérvix, en el Hospital SOLCA-Quito, durante los años 2014 – 2016. (Tesis de Especialista). Quito-Ecuador: Universidad Central del Ecuador.
 23. Hasegawa K, Tsugawa Y, Brown D, Mansbach J, Camargo C. Trends in bronchiolitis hospitalizations in the United States, 2000-2009. Epub. 2013; 132(1): p. 28-36.

24. Rodríguez N. Trombocitosis en la edad pediátrica. Rev., Chil, pediatr (Online). 2000; 7(4): p. 307-310.
25. Rivarola S. Trombocitosis en pediatría. Posibles causas en una población internada. Rev. Chil, pediatr. 2009; 36(1): p. 016-020.
26. Sociedad Española de Trombosis y hemostasia. Recomendaciones de tromboprofilaxis y tratamiento antitrombótico en pacientes con COVID-19. [Online].; 2020.. Disponible en: <https://www.covid-19.seth.es/recomendaciones-de-tromboprofilaxis-y-tratamiento-antitrombotico-en-pacientes-con-covid-19/>.
27. Falcón S. Recuento e índices plaquetarios y su correlación con persistencia del conducto arterioso permeable en recién nacidos. (Tesis de Especialización. Puebla-México: Benémerita Universidad Autónoma de Puebla.
28. Virginia. DARC. Suplementación enteral con ácidos grasos esenciales en recién nacidos pretérmino. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2001; 73(1): p. 34-42.
29. Donato H. Trombocitopenia neonatal: Revisión. I. Definiciones, diagnóstico diferencial, causas, trombocitopenias inmunes. Arch Argent Pediatr. 2021; 119(3): p. 202-214.
30. bascal González Helen SGNHCM. Clínica epidemiológica de recién nacidos con trombocitopenia. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2017; 21(3): p. 11-17.
31. Fustolo-Gunnink ea. Early-Onset Thrombocytopenia in Small-For-Gestational-Age Neonates: A Retrospective Cohort Study. PLoS ONE [Internet]. 2016; 11(5): p. 1-10.
32. Y. RB. Neonatal thrombocytopenia and pregnancy induced hypertension. Siicsalud [Internet]. 2013; 20(1): p. 270-273.

ANEXOS

ANEXO 1
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
Nº DE HISTORIA CLÍNICA (_____)

- 1.- **SEXO** M () F ()
- 2.- **EDAD GESTACIONAL:**
- 3.- **PESO DE NACIMIENTO:**
- 4.- **APGAR:** 1MIN _____
 5MIN _____
- 5.- **HIJO DE MADRE CON TRASTORNO HIPERTENSIVO:**
SI _____ NO _____
- 6.- **NUMERO DE PLAQUETAS:** _____
- 7.- **TROMBOCITOSIS:** SI _____ NO _____
LEVE : _____
MODERADA: _____
GRAVE : _____
- 8.- **TROMBOCITOPENA:** SI _____ NO _____
LEVE : _____
MODERADA: _____
GRAVE : _____

"RELACIÓN ENTRE LA ALTERACION NUMERICA PLAQUETARIA Y LOS PROCESOS PATOLOGICOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL III YANAHUARA - ESSALUD, ENERO- JUNIO 2021"

INFORME DE ORIGINALIDAD

17%

INDICE DE SIMILITUD

19%

FUENTES DE INTERNET

4%

PUBLICACIONES

4%

TRABAJOS DEL
ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	repositorio.unsa.edu.pe Fuente de Internet	6%
2	es.scribd.com Fuente de Internet	4%
3	dspace.unitru.edu.pe Fuente de Internet	2%
4	docshare.tips Fuente de Internet	2%
5	revcmpinar.sld.cu Fuente de Internet	1%
6	dspace.otalca.cl Fuente de Internet	1%
7	ocw.unican.es Fuente de Internet	1%
8	core.ac.uk Fuente de Internet	1%

Excluir citas

Apagado

Excluir coincidencias < 1%

Excluir bibliografía

Apagado