



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

VARIACIONES HEMATOLÓGICAS Y CLÍNICAS EN PACIENTES CON  
TROMBOCITOPENIA QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE HEMATOLOGÍA  
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”.  
CUMANÁ, ESTADO SUCRE  
(Modalidad: Tesis de Grado)

LUIS SANTIAGO PAREDES OCHOA Y PAOLA GABRIELA ROSAS ROJAS


TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN BIOANÁLISIS

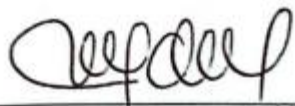
CUMANÁ, 2024

VARIACIONES HEMATOLÓGICAS Y CLÍNICAS EN PACIENTES CON  
TROMBOCITOPENIA QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE HEMATOLOGÍA  
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”.  
CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

  
Licda. Erika Hannaoui  
Asesora

  
Licda. Arda Kazanjian  
Jurado principal

  
Dra. Norig Girón  
Jurado principal

## DEDICATORIA

A

Dios y la Virgen del Valle, primeramente, por siempre guiarme por un camino lleno de dificultades, darme la fortaleza necesaria para seguir adelante a pesar de las adversidades y por concederme mucha salud para lograr todo este proceso.

Mi mami, Mechita, por amarme y quererme más de lo que las palabras pueden expresar, por siempre estar para mí, por apoyarme en todas mis decisiones, por aconsejarme y enseñarme muchas lecciones valiosas que siempre atesorare.

Mi papá, por darme su cariño y amor incondicional sin importar nada, por siempre ayudarme, acompañarme y aconsejarme cuando más lo necesite.

Todos mis familiares, que se encuentran tanto en Venezuela como en el exterior por siempre apoyarme, estar para lo que necesite y por brindarme un techo. A mis primos hermanos Armando Andrés y Bárbara por siempre creer en mí y en la idea de que me espera un futuro exitoso.

Mi tía Eurídice Ochoa, que en el hermoso lugar donde está sé que me cuida y me guiará siempre para que pueda alcanzar todo aquello que mi corazón anhela. Siempre la llevaré conmigo en cada paso que dé.

Todos y cada de una de esas personas que encontré en este gran camino y que siempre tendrán mi amor y admiración: Edelcys, María Gabriela, Leticia, Fabiana, Emilia, Joseanny, Airam, Génesis, Vilmeirys, Emily G, Emily B, Andrea, Pamela, Lusmarvi, Vanessa, Leonardo y Emilio.

Angelito de luz, quien no juzgo, por demostrarme que la persona más especial para nosotros puede llegar en cualquier momento para inspirarnos y hacernos darnos cuenta de que podemos lograr todo lo que nos propongamos y que cuando queremos ayudar a alguien con todo el corazón Diosito lo reconoce y nos permite brindar esa ayuda. *Siempre te tendré fe*

Liam Payne, quien siempre admiré y cuyo espíritu siempre vivirá en sus letras y en todos los corazones de sus fans.

Mi gran e inigualable compañera y bestie Paola Rosas, a quien le espera un futuro demasiado maravilloso y excelente más allá de todo lo que imagina. *There's no way I can make it without you.*

Br. Luis Santiago Paredes Ochoa.

## DEDICATORIA

A

Dios por permitirme hacer mi sueño una realidad, por darme fortaleza para no decaer a pesar de los miedos e incertidumbres, y por guiar cada uno de los pasos que hoy me han llevado a lograr esta anhelada meta.

Mi madre, esto es por y para ti, mi Carmencita, gracias por siempre apoyarme, mi meta siempre ha sido hacerte sentir orgullosa y estoy feliz de poder lograrlo, siempre te he dicho que te bajaré hasta la luna y hoy estoy más cerca de lograrlo. A mi adorada Nana, gracias por esperarme en casa luego de cada semestre, ya no lo recuerdas, pero yo siempre seré tu muñeca, ustedes son mi motor.

Mi padre, kilómetros nos impiden un abrazo, pero espero sientas mi amor y gratitud por todo lo que has hecho por mí. A mis abuelos, mi tía Ana y Luis José gracias por abrirme las puertas de su casa y hacerme sentir bienvenida.

Mi amada familia Rojas, crecer a su lado me otorgó grandes valores que hoy me permiten alcanzar este objetivo. A mis primos Luis y Mary gracias por apoyarme y ser mis conejillos de indias.

Las maravillosas personas que Cumaná me ha regalado, especialmente a Manuel, por animarme y escuchar cada cosa que me estudiaba siempre con una sonrisa, aunque no entendiera nada y, sobre todo, por estar a mi lado desde el primer semestre apoyándome.

Mi mejor amiga, Ivy, porque, aunque no lo sepa me ha inspirado a ir por las metas no importa cuán difíciles se vean, eres increíble, gracias por siempre hacerme reír. A mi gran amiga, Leticia, por siempre cuidarme, y creer en mi más de lo que yo misma lo hacía.

Y a mí increíble compañero, Luis Santiago, es un honor ser tu amiga y lograr esta meta juntos, el próximo trabajo juntos será para ganar el Nobel.

¡Soñar y lograr!

Br. Paola Gabriela Rosas Rojas.

## AGRADECIMIENTOS

A

Dios y la Virgen de Valle, por iluminar mis pasos a lo largo de mi vida.

La Universidad de Oriente, por abrirme sus puertas, por permitirme formarme académicamente, y por concederme el honor de poder decir que estudie en la casa más alta y por permitirme conocer personas maravillosas que siempre atesorare en mi corazón.

Nuestra grandiosa asesora de tesis, licenciada Erika Hannaoui, por todas sus enseñanzas, apoyos, tolerancia y de su gran guía para la realización de este proyecto, sin ella esto no hubiera sido posible.

Aquellos profesores, que siempre creyeron en mí y vieron un gran potencial que muchas veces no creí tener.

Al laboratorio de banco de sangre del HUAPA, por permitir la realización de este proyecto y a todas las licenciadas y personal que trabaja en sus instalaciones, por siempre enseñarnos y ayudarnos. Al laboratorio general del HUAPA, por creer en este proyecto y por su valiosa colaboración de reactivos.

Nuestro grupo de 5, Edelcys, María Gabriela y Leticia por todo su cariño, amor, momentos invaluable y apoyo en todos estos años y que siempre tendremos presentes en nuestras vidas. A mis amigos: Mario, Vanessa, Daniel, Ramsés Yari, Freddy, María y Ángel quienes me brindaron su amistad cuando más lo necesite.

Mi MacFriend Fabiana Surga, por siempre creer en mí, apoyarme sin importar que, servirme de inspiración y con un camino maravillosamente perfecto por recorrer en su vida donde celebrare cada uno de sus logros. Siempre contará conmigo.

Br. Luis Santiago Paredes Ochoa.

## **AGRADECIMIENTOS**

A

La casa más alta, la Universidad de Oriente de donde tengo el gran honor de egresar y a quien me esforzaré cada día para representar de la mejor manera y dejar su nombre en alto.

Mi increíble asesora de tesis y mentora, profesora Erika Hannaoui, por su gran apoyo, su paciencia, sus lecciones, su cariño, por creer siempre en mí y apostar por este proyecto.

Nuestra maravillosa compañera Vilmeirys, con quien trabajamos codo a codo para lograr alcanzar esta meta que hoy nos llena de felicidad y orgullo.

Las licenciadas del Laboratorio de Banco de Sangre del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, por abrirnos sus puertas y prestarnos su colaboración, por su apoyo y orientación en la realización de este estudio.

Al Laboratorio General del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” por su apoyo con la donación de reactivos para el procesamiento de nuestras muestras.

Nuestro grandioso equipo de cinco, Leticia, María Gabriela y Edelcys, por creer en nosotros, apoyarnos en el desarrollo de nuestro estudio y por sacarme una sonrisa cuando las cosas se complicaban.

Todas aquellas personas que de una u otra forma fueron partícipes de esta investigación y de nuestra formación profesional.

Br. Paola Gabriela Rosas Rojas.

## INDICE

DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE TABLAS.....	VII
LISTA DE FIGURAS .....	IX
RESUMEN.....	X
INTRODUCCIÓN.....	1
METODOLOGÍA .....	8
Muestra poblacional .....	8
Normas de bioética.....	8
Criterios de inclusión.....	8
Criterios de exclusión.....	9
Obtención de las muestras sanguíneas .....	9
Determinación de parámetros hematológicos .....	9
Determinación de la concentración de hemoglobina (Hb).....	9
Determinación de hematocrito (Hto).....	10
Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM).....	10
Determinación del conteo leucocitario (GB).....	10
Determinación del recuento diferencial leucocitario.....	11
Determinación del recuento de plaquetas.....	11
Obtención de datos epidemiológicos y clínicos .....	12
Análisis de datos.....	12
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	13
CONCLUSIONES.....	31
RECOMENDACIONES .....	32

BIBLIOGRAFÍA .....	33
APÉNDICES .....	38
ANEXOS .....	42
HOJAS DE METADATOS.....	49



## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para hemoglobina (g/dl), hematocrito (%) y CHCM (%) en grupo control y pacientes con trombocitopenia de la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024..... 14

Tabla 2. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para leucocitos ( $10^9/L$ ) en el grupo control y pacientes con trombocitopenia de la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024..... 16

Tabla 3. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para conteo relativo (%) y absoluto ( $\times 10^9/L$ ) de los tipos de leucocitos en grupo control y pacientes con trombocitopenia de la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024..... 18

Tabla 4. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para conteo de plaquetas ( $10^9/L$ ) en grupo control y pacientes con trombocitopenia de la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024. .... 20

Tabla 5. Grado de trombocitopenia reactiva, de acuerdo al diagnóstico clínico. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024. .... 22

Tabla 6. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para hemoglobina (g/dl), hematocrito (%) y CHCM (%) de acuerdo al grado de trombocitopenia. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024. .... 24

Tabla 7. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para leucocitos ( $10^9/L$ ) de acuerdo al grado de trombocitopenia. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024. .... 26

Tabla 8. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para conteo relativo (%) y absoluto ( $10^9/L$ ) de los tipos de leucocitos de acuerdo al grado de trombocitopenia. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024. .... 26

Tabla 9. Características clínicas y etiológicas asociadas a la trombocitopenia. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná estado Sucre. Abril - junio 2024..... 29

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Grado de trombocitopenia. Consulta hematológica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024 .....	21
---	----

## RESUMEN

Se evaluaron las variaciones hematológicas y clínicas en 100 individuos de ambos sexos, con una edad media de 44 años, 50 con trombocitopenia que asistieron a la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA) Cumaná, estado Sucre, durante el período abril-junio de 2024. Se determinaron los valores de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), conteo leucocitario, recuento diferencial blanco relativo y absoluto y conteo plaquetario, así como los grados de trombocitopenia y su relación con diferentes patologías y se compararon con un grupo control integrado por 50 individuos, aparentemente sanos, de ambos sexos e igual intervalo de edad. Además, a los participantes se les aplicó una encuesta para conocer sus datos clínico-epidemiológicos de interés para el estudio, con la finalidad de analizar su asociación con la presencia de trombocitopenia. Para evaluar los resultados obtenidos se aplicó el análisis estadístico de Kruskal-Wallis. Los resultados indicaron diferencias estadísticas muy significativas en los valores de la Hb y Hto, y significativas en los valores del CHCM de los pacientes, con respecto al grupo control. En el conteo leucocitario no se encontraron diferencias significativas en relación al grupo control, mientras que, para el recuento diferencial blanco y el número de plaquetas, se pudo evidenciar diferencias altamente significativas en los valores relativos y absolutos de segmentados neutrófilos y eosinófilos, así como para el conteo plaquetario en ambos grupos. De igual manera se estableció que las patologías hematológicas asociadas a trombocitopenia son en mayor proporción las categorizadas como cánceres, de la sangre o de la médula ósea, así como los síndromes mielodisplásicos, y el mieloma múltiple que también se presentan en menor frecuencia como causas subyacentes de la trombocitopenia.

## INTRODUCCIÓN

Los trombocitos o plaquetas son discos generalmente redondos u ovalados de unas 3 micras de diámetro con proyecciones agudas, que forman parte de los elementos formes de la sangre de los vertebrados. Ellas desempeñan una función esencial en la formación de coágulos en la sangre. Son fragmentos citoplasmáticos de los megacariocitos, grandes células capaces de producir hasta 5 mil plaquetas a través de un proceso endomitótico, denominado trombocitopoyesis. En la especie humana, los megacariocitos representan de 0,05% a 0,10% de las células nucleadas de la médula ósea y su número aumenta cuando se incrementa la demanda de plaquetas. Se encuentran típicamente en la médula ósea; sin embargo, también se han localizado en la circulación y en los pulmones (Venes, 1997; Gómez *et al.*, 2019)

La trombocitopoyesis hace referencia al proceso de maduración y liberación plaquetaria, esta se da a partir de un proceso de diferenciación de la célula madre hasta la plaqueta, iniciando con una proteína plasmática llamada trombopoyetina, es principalmente sintetizada en el hígado y los riñones, y en menor medida en el músculo liso y la médula ósea, y se elimina a través de las mismas plaquetas, por tanto, a mayor destrucción plaquetaria, mayor concentración de trombopoyetina circulante (Cano y Viveros, 2022).

La morfología plaquetaria se caracteriza por ser heterogénea, pudiendo presentar una amplia anisocitosis fisiológica, que pueden ir desde la forma discoide y ovalada hasta la bacilar y esférica. Al microscopio óptico, se distinguen dos zonas bien definidas que constituyen a las plaquetas, estas son conocidas como el cromómero que son los gránulos azurófilos que se concentran en la parte central de la célula dando aspecto de núcleo y el hialómero que es el anillo periférico ligeramente azulado, que al estar formado por microtúbulos le ayuda a mantener su forma. Los principales orgánulos de las plaquetas son la membrana plasmática, el citoesqueleto, el sistema canalicular abierto, el sistema tubular denso y los gránulos. Sin embargo, están presentes otros, incluyendo mitocondrias y gránulos de glucógeno (Monteiro *et al.*, 2001).

Las plaquetas son el artífice principal de la hemostasia primaria, el cual es un sistema primario de defensa del organismo, que tiene como principal función la de mantener la integridad vascular y al mismo tiempo evitar la pérdida de sangre al exterior. En condiciones normales, las plaquetas circulantes no se adhieren a la superficie endotelial, ni entre ellas, debido al equilibrio existente entre los mecanismos pro y antitrombóticos. Cuando hay una lesión, se adhieren a estructuras subendoteliales expuestas, son activadas y se agregan unas a otras, constituyendo, así, una parte esencial del tampón hemostático primario (Monteiro *et al.*, 2001).

Además de su principal función en la hemostasia primaria, las plaquetas también juegan un papel muy importante en la hemostasia secundaria, aunque lo hace de forma indirecta a través de sus fosfolípidos plaquetarios quienes proporcionan una capa lipídica que es clave para que se inicie la activación de los factores de la coagulación y se logre la formación del coágulo de fibrina, una vez este cumpla su función y se haya detenido la hemorragia, será removido iniciando este proceso con la acción de las plaquetas, las cuales gracias a sus pseudópodos se engancharán en la fibrina, con la intención de disminuir el tamaño del coágulo, para que luego actué el sistema fibrinolítico para eliminarlo de forma definitiva y se reestablezca así el flujo sanguíneo. El papel de las plaquetas en este proceso de mantenimiento de la sangre en circulación en torrente sanguíneo es tan importante, que, si estas fallan en cantidad o funcionalismo, pueden ocurrir situaciones conocidas como desviaciones patológicas de la hemostasia (Pérez y Gómez, 2009; Franco *et al.*, 2020).

Aunque inicialmente han sido descritas como pequeñas partículas inertes, hoy se sabe que son células con una extraordinaria complejidad estructural y bioquímica que se expresa en la gran variedad de funciones que desempeñan, para mantener no solo la hemostasia sino para ejercer una vigilancia pasiva del revestimiento endotelial de los vasos sanguíneos, que tiene como finalidad mantener la integridad de la pared vascular, y también desempeñan un importante papel en los procesos de reparación tisular, a

través de la liberación de factores mitógenos presentes en los gránulos alfa, el cual estimula el desarrollo de los músculos lisos y del fibroblasto (Gómez *et al.*, 2019).

Los valores referenciales de las plaquetas varían de  $150,00 \times 10^9/L$  hasta  $450,00 \times 10^9/L$ , de los cuales 70,00% se mantiene en circulación, mientras que el restante 30,00% permanece de manera transitoria pero constante en el bazo, perdurando en circulación durante un promedio de 10 días y su destrucción es mediada a nivel de la médula ósea, bazo e hígado. La producción plaquetaria en condiciones fisiológicas es de aproximadamente 35 000 plaquetas por microlitro de sangre diario, sin embargo, en caso de alguna lesión hay un incremento en la producción de las mismas, pudiendo llegar a aumentar hasta 6 veces este valor. Por su forma y tamaño pequeño permiten que sean empujadas hacia los bordes de los vasos sanguíneos, colocándolas en una posición óptima para la vigilancia constante de la integridad vascular (Bautista *et al.*, 1996; Airasca, 2020).

La trombocitopenia, es una condición médica caracterizada por una disminución del número de plaquetas en el torrente sanguíneo por debajo del límite inferior de la normalidad ( $<150,00 \times 10^9/L$ ). Esto puede deberse a una disminución en la producción de plaquetas, a una producción defectuosa, a una destrucción acelerada, o a una distribución incorrecta entre el bazo y la circulación sanguínea. Su etiología puede ser congénita o adquirida, siendo esta última la más frecuente (Pérez y Gómez, 2009; Junquera, 2020).

Esta alteración en el número de plaquetas puede clasificarse como leve cuando las cifras de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo se encuentran en un intervalo entre  $50,00 \times 10^9/L$  y  $149,00 \times 10^9/L$ ; se define como moderada cuando la cifra oscila entre  $20,00 \times 10^9/L$  y  $49,00 \times 10^9/L$ ; mientras que pasa a considerarse intensa cuando el número de plaquetas llega a contabilizarse en un rango inferior a  $20,00 \times 10^9/L$ . La presente clasificación se hace sobre la base del riesgo de que pueda ocurrir una hemorragia espontánea. Así, en el caso de una trombocitopenia leve o moderada este riesgo es inexistente y el hallazgo sólo indica una alteración a estudiar y diagnosticar;

mientras que en una trombocitopenia notoria si existe un riesgo real de hemorragia (Pérez y Gómez, 2009).

La trombocitopenia es una patología de origen multifactorial, en el estudio sobre la causística de este padecimiento, se han determinado tres categorías principales, en primer lugar, la producción insuficiente de plaquetas en la médula ósea, el cual se debe un trastorno de dicho órgano, como la aplasia medular o síndromes mielodisplásicos, deficiencias nutricionales o un problema del sistema inmunitario a causa de infecciones virales crónicas que generan una disminución en la producción de plaquetas al dañar la médula ósea. En segundo lugar, un aumento en la destrucción de los trombocitos, el cual puede deberse a enfermedades autoinmunes, como en el caso de la púrpura trombocitopénica idiopática, donde el sistema inmunitario produce anticuerpos que atacan y destruyen las plaquetas. Y en último lugar, el secuestro de plaquetas como en la esplenomegalia, pues un bazo agrandado puede secuestrar un gran número de plaquetas, lo que lleva a una disminución en la circulación (Wong y Rose, 2012).

En las últimas dos décadas la prevalencia de la trombocitopenia ha resultado ser muy variable, se presenta en el 0,90% de las consultas de urgencia y entre el 25,00% y 41,00% de los pacientes en unidades de cuidados intensivos. De igual manera constituye una importante causa de morbilidad en niños con una incidencia de 4 - 10 casos por 100 000 niños por año, con predominio de edad entre los dos y ocho años. Por su parte, el diagnóstico se suele realizar como un hallazgo casual al realizarse pruebas de rutina, o a causa de hemorragias profusas, las cuales constituyen un episodio común en las consultas de emergencia (Bautista *et al.*, 1996; Campuzano, 2007).

El recuento plaquetario puede realizarse por métodos manuales o automatizados. Los métodos manuales se practican al diluir una muestra de sangre entera y contar las plaquetas en una alícuota para calcular el número por litro. Los procedimientos descritos comúnmente son los métodos de Rees y Ecker, y de Brecher-Cronkite. El método de Rees y Ecker es el más utilizado, el cual emplea un líquido diluyente que contiene azul



de cresil brillante, que permite mayor visibilidad. El conteo se realiza con el uso de un microscopio de luz, aunque para un conteo preciso se sugiere un microscopio de fase y un hemacitómetro plano especial. Aunque existen diversidad de técnicas de contaje plaquetario manual que pueden servir de apoyo en el diagnóstico, son los contajes automatizados o semiautomatizados los más confiables debido a que son más precisos y se pueden controlar con mayor facilidad (Rivadeneira *et al.*, 2020).

Ya sea que se usen métodos manuales o automatizados, para una correcta evaluación de las plaquetas resulta imprescindible realizar sistemáticamente una observación microscópica del frotis de sangre (Método indirecto de Fonio) para hacer una estimación del número y morfología de las plaquetas y eventualmente confirmar o no el recuento automatizado con el recuento por microscopía. Aunque este método indirecto de recuento de plaquetas es menos exacto que un método automatizado, tiene mucha utilidad en identificar alteraciones en la morfología y agregados plaquetarios, disminuyendo así la probabilidad de subestimar el recuento. La morfología de las plaquetas también se debe observar y tomarse nota de la presencia de formas grandes granulosas y otras plaquetas anormales, debido a que la morfología plaquetaria puede variar en las diferentes trombocitopenias (Rivadeneira *et al.*, 2020; Airasca, 2020).

En la trombocitopenia congénita de causa inexplicada, por ejemplo, se debe tomar en cuenta el tamaño, la granularidad plaquetaria y la morfología de los leucocitos, dadas las numerosas causas hereditarias de trombocitopenia con anomalías morfológicas de plaquetas y granulocitos. En la trombocitopenia adquirida por consumo o destrucción, las plaquetas se observan de gran tamaño por el aumento en la producción medular. Mientras que en el fallo medular estas se muestran pequeñas o normales. Los eritrocitos también deben ser examinados para detectar cualquier evidencia de anemia hemolítica microangiopática, la cual puede estar asociada con trombocitopenia causada por microangiopatía trombótica (Rivadeneira *et al.*, 2020; Hernández *et al.*, 2020).

La sintomatología se correlaciona con las cifras de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo, de manera que a medida que su número disminuye, serán más frecuentes los fenómenos hemorrágicos del tipo de petequias que aparecerán en la piel de las zonas declives. Estas se producen por la incapacidad del sistema primario de la coagulación de contrarrestar los aumentos de presión de la microcirculación en zonas concretas y mal caracterizadas de este sistema (López y Vera, 2014; Moraleda, 2017).

En los casos más graves puede desarrollarse sangrado de tejidos profundos, hemorragia ocular que conduce a pérdida de la visión, y en el sistema nervioso el cuadro clínico de hemorragia cerebral, que es una causa común de muerte en la trombocitopenia, razón por la cual es de vital importancia detectarla a tiempo y determinar su causa para poder tratarla. En una gran variedad de infecciones puede ocurrir trombocitopenia durante las etapas agudas o de convalecencia. Entre las más comunes figuran las vírales e incluyen infecciones respiratorias, sarampión, mononucleosis infecciosa, varicela, parotiditis y hepatitis, de igual forma, las plaquetas a menudo se hallan deprimidas secundarias a trastornos del metabolismo del ácido fólico y la cobalamina (Moraleda, 2017).

En una investigación realizada en pacientes adultos con trombocitopenia, para determinar sus posibles etiologías, se llevó a cabo una revisión profunda de las principales causas de la disminución plaquetaria, con la finalidad de otorgarle al laboratorio clínico y al médico herramientas que permitan identificar la causa, de tal manera que ésta sea detectada en todos los casos en que esté presente, con el menor número de pruebas complementarias y en menor tiempo. Este estudio se llevó a cabo realizando paralelamente cuantificaciones plaquetarias por medio del método del recuento automatizado inmunológico, y el recuento manual a partir de una muestra con EDTA. Los resultados obtenidos permitieron establecer el carácter multifactorial de la trombocitopenia, clasificándola fisiopatológicamente en trombocitopenia por disminución de la producción de plaquetas y por destrucción o consumo aumentado de las mismas (Campuzano, 2007).

De acuerdo a un estudio realizado con el objetivo de evaluar la frecuencia de la aparición de complicaciones graves en las primeras 24 horas en pacientes con síndrome de disfunción en la unidad de cuidados intensivos (UCI), el trastorno de la coagulación más frecuente fue la trombocitopenia, la cual es una complicación bien conocida en pacientes críticos, con este estudio se determinó su posible implicación en el pronóstico, sobre todo a nivel del aumento de la mortalidad, así como su probable papel marcador de morbilidad en la enfermedad grave. Los resultados obtenidos señalaron que la prevalencia de trombocitopenia grave en pacientes críticos durante el primer día de estancia en UCI es del 6,30% (Schulke *et al.*, 2011).

Lo anteriormente señalado constituye el basamento teórico para la realización del presente estudio que pretende valorar parámetros hematológicos y clínicos en pacientes con trombocitopenia que acuden a la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

# **METODOLOGÍA**

## **Muestra poblacional**

La población del presente estudio estuvo conformada por los pacientes diagnosticados con trombocitopenia, de ambos sexos y edades comprendidas entre 10 a 70 años, que acudieron a la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, durante los meses de abril a junio de 2024.

## **Normas de bioética**

El presente estudio se realizó ajustándose a las normas emitidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en seres humanos, y en concordancia con la declaración de Helsinki. De igual manera, se obtuvo por parte de cada sujeto, que intervino en este estudio, su autorización por escrito con el fin de proteger su identidad, respetar la intimidad y entereza física y mental (anexos 1, 2 y 3) (Oficina Panamericana de la Salud, 1990).

## **Criterios de inclusión**

Formaron parte de esta investigación aquellos pacientes que asistieron a la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, presentando diagnóstico de trombocitopenia por su médico hematólogo tratante, es decir, un conteo de plaquetas inferior a  $150,00 \times 10^9/L$ , y dieran su consentimiento para participar en dicho estudio. Además, se tomó un grupo control, que se encontraron aparentemente sanos, sin presentar condiciones hematológicas que asistieron al laboratorio general del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” durante el periodo abril-junio del 2024, en las mismas condiciones de género y edad que el grupo de paciente.

### **Criterios de exclusión**

De la misma manera, no formaron parte de esta investigación aquellos pacientes que no dieron su consentimiento informado ni cumplieron con los criterios para el diagnóstico de trombocitopenia.

### **Obtención de las muestras sanguíneas**

A cada paciente que formó parte del estudio, se le extrajo 5,00 mL de sangre completa por punción venosa braquial, los cuales se dispensaron en tubos de ensayo con anticoagulante (EDTA), a partir de los cuales se realizaron las correspondientes determinaciones hematológicas: hemoglobina, hematocrito, conteo leucocitario, recuento diferencial blanco, así como los valores del recuento plaquetario.

### **Determinación de parámetros hematológicos**

La valoración de hemoglobina, hematocrito, concentración de hemoglobina corpuscular media, conteo leucocitario, recuento diferencial blanco relativos y absolutos, conteo plaquetario, fueron realizados de manera manual.

### **Determinación de la concentración de hemoglobina (Hb)**

Para la determinación de este parámetro, se empleó el método de la cianometahemoglobina, el cual se fundamenta en la conversión de la hemoglobina a cianometahemoglobina por la acción del cianuro de potasio y del ferricianuro de potasio contenidos en el reactivo de Drabkin y el color desarrollado fue comparado colorimétricamente con una solución patrón de cianometahemoglobina, utilizando un espectrofotómetro modelo Spectronic 20+ a una longitud de onda de 540 nm. En este caso fueron tomados en cuenta los siguientes valores de referencia: Hombres: 12,50-14,00g/dl. Mujeres: 11,40-13,00g/dl (Ruiz, 2009).

### **Determinación de hematocrito (Hto)**

En la determinación de este parámetro la técnica utilizada fue el método del microhematocrito, que se basa en la separación de la porción corpuscular sanguínea de la porción plasmática, mediante métodos de centrifugación a velocidad determinada por tiempo determinado en capilares que luego fueron sometidos a determinaciones en tablas semilogarítmicas. Los valores de referencia tomados en cuenta fueron: Hombres: 41,00 - 50,00% Mujeres: 36,00 – 44,00% (Ruiz, 2009).

### **Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM)**

Este parámetro se calculó manualmente por medio de la fórmula:

$$\text{CHCM} = \frac{\text{Hb} \left( \frac{\text{g}}{\text{dl}} \right) \times 100}{\text{Hto} (\%)}$$

Donde

Hb: hemoglobina (g/dl)

Hto: hematocrito (%)

Los valores de referencia tomados en cuenta fueron: Los valores de los glóbulos rojos normocrómicos varían de 32,00 a 36,00%; los valores de los glóbulos rojos hipocrómicos son menores de 32,00 % (Rodak *et al.*, 2002).

### **Determinación del conteo leucocitario (GB)**

Esta cuantificación se realizó empleando el método manual que se fundamenta en el recuento en cámara de Neubauer (técnica del Hemocitómetro o método directo) que corresponde a un estudio cuantitativo de los elementos figurados de la sangre por unidad de volumen (N° células/uL) (Cray y Zaias, 2004).

El método visual directo implica, como primer paso, la dilución de la sangre, pues el conteo directo en sangre total sería imposible. El líquido de dilución en este caso es el reactivo de Türk, el cual no es más que una solución acuosa al 3% de ácido acético. La característica básica de este líquido es la de ser una solución acidulada, por lo que

destruye los eritrocitos (hemólisis). Valores de referencia: 6,00 a 15,00x 10<sup>9</sup>/L (Rodak *et al.*, 2002).

### **Determinación del recuento diferencial leucocitario**

Se realizó mediante la técnica directa en frotis teñido mediante la coloración de Wright, que se fundamenta en la afinidad acidófila o basófila de cada leucocito por el colorante. En la misma, se preparó un extendido colocándose una gota de sangre a 1 o 2 cm del extremo de una lámina portaobjetos. Luego, con la ayuda de una lámina cubreobjetos y dejando un ángulo de 30°, se procedió a esparcir uniformemente la sangre, este frotis se dejó secar a temperatura ambiente, para luego cubrir el extendido con el colorante Wright, luego de 2 minutos se le agregó agua neutra y se homogenizó para dejarlo actuar por 5 minutos y posteriormente se lavó con agua destilada y se dejó secar, finalmente se observó al microscopio con el objetivo de 100X.

Valores relativos de referencia: Linfocitos 25-33%. Monocitos 3-7%. Segmentados basófilos 0-1%. Segmentados eosinófilos 1-3%. Segmentados neutrófilos 54-62%. Valores absolutos de referencia: Linfocitos 1,20-3,00 x 10<sup>9</sup>/L. Monocitos 0,20-0,70 x 10<sup>9</sup>/L. Segmentados basófilos 0-0,05 x 10<sup>9</sup>/L. Segmentados eosinófilos 0,05-0,30 x 10<sup>9</sup>/L. Segmentados neutrófilos 2,50-6,00 x 10<sup>9</sup>/L (Rivadeneira *et al.*, 2020).

### **Determinación del recuento de plaquetas**

El conteo plaquetario se realizó de forma manual empleando el método de Brecher-Cronkite, que se fundamenta en mezclar la sangre con oxalato de amonio al 1 %, un diluyente que produce lisis de los glóbulos rojos, lo que permite contar las plaquetas en cuadrado central de cada retículo de la cámara de Neubauer, en un microscopio a 40X. Valores de referencia: 150,00-450,00 x10<sup>9</sup>/L. Trombocitopenia leve: 50,00-149,00 x 10<sup>9</sup>/L. Trombocitopenia Moderada 20,00-49,00 x 10<sup>9</sup>/L. Trombocitopenia intensa: menor a 20,00 x 10<sup>9</sup>/L (Rodak, 2002).

### **Obtención de datos epidemiológicos y clínicos**

Se realizó una entrevista en la cual se aplicó un instrumento con el fin de recabar información de interés de los participantes. Se recopilaron datos como: sexo, edad, dirección, así como también aspectos clínicos-epidemiológicos que incluía signos y síntomas, patologías previas y enfermedad de base (apéndice 1).

### **Análisis de datos**

Los resultados del estudio se agruparon en tablas donde se representaron en número y porcentajes, aplicando la estadística descriptiva. Debido a que no se presentó una distribución normal y homogénea de los datos; condiciones necesarias para establecer el cumplimiento de los supuestos del método estadístico ANOVA simple, se empleó el análisis estadístico no paramétrico de Kruskal-Wallis con un nivel de confiabilidad de 95% ,  $p < 0,05$  para las diferencias significativas,  $p < 0,001$  para las diferencias altamente significativas y con el propósito de asumir bajo la hipótesis nula, que todos los datos provienen de la misma distribución y de esta forma establecer variaciones entre los valores experimentales obtenidos para los grupos estudiados (Sokal y Rohlf, 1980).



## **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

En el presente estudio, se evaluaron un total de 100 individuos, con un intervalo de edad de 10-70 años y una media de edad de 44 años, 50 eran pacientes de la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” que presentaban trombocitopenia de los cuales 19 correspondieron al género femenino (38,00%) y 31 al género masculino (62,00%), además de 50 individuos con el mismo intervalo de edad y de ambos géneros, que se encontraban aparentemente sanos para servir de grupo control.

Dentro del grupo de pacientes, la mayoría presentó signos y síntomas evidentes que incluían petequias, hemorragias y epistaxis; teniendo a su vez, un diagnóstico clínico que abarcaba diversas enfermedades y condiciones hematológicas, donde cada paciente presentaba un estudio, tratamiento y grado de evolución diferente (apéndice 2).

En la tabla 1 se muestran los resultados obtenidos al aplicar la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para los parámetros hemoglobina, hematocrito y concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) en los pacientes con trombocitopenia y el grupo control. En el mismo, se pueden evidenciar diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre las medianas de las concentraciones de hemoglobina y hematocrito en ambos grupos, con una tendencia a la disminución en el grupo de pacientes con trombocitopenia, con ligera excepción de la concentración de hemoglobina corpuscular media que, a pesar de mantenerse dentro de los valores de referencia, se observa un poco más elevado en los pacientes trombocitopénicos que en los controles en cuanto al valor de la mediana, lo que representa una diferencia significativa ( $p < 0,005$ ).

Tabla 1. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para hemoglobina (g/dl), hematocrito (%) y CHCM (%) en grupo control y pacientes con trombocitopenia de la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024.

Parámetro	Pacientes		Controles		P
	M	IQR	M	IQR	
Hb	9,30	3,90	13,55	1,80	0,0000***
Hto	28,50	13,00	42,00	5,00	0,0000***
CHCM	33,00	1,20	32,17	0,40	0,0177*

Hb: hemoglobina. Hto: hematocrito. CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media. M: mediana, IQR. rango intercuartil. \*: diferencia significativa ( $p < 0,05$ ), \*\*\*: diferencia altamente significativa ( $p < 0,001$ ).

Al observar los resultados obtenidos, se evidencia que de los pacientes analizados en esta investigación el 75,00% presentan anemia, ya que el valor observado en la mediana de hemoglobina (Hb) fue de 9,30 g/dl y de hematocrito (Hto) 28,50%. En concordancia a lo planteado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la anemia es una afección en la que la concentración de hemoglobina que contienen son inferiores a los valores de referencia según edad, sexo y altitud (Emadi, 2023).

Según la OMS en los países en desarrollo, la prevalencia de anemia en pacientes con trombocitopenia se encuentra en un intervalo de 35,00% y 75,00%. Para América Latina, la prevalencia estimada varía del 35,00% al 40,00%. Según un estudio realizado por Vásquez *et al.* (2007), en Caracas, Venezuela, la prevalencia de anemia fue de 39,10%. En el presente estudio se determinó que la anemia fue un hallazgo común en el 75,00% de los pacientes que fueron evaluados, hecho que coincide con lo reportado por Segovia *et al.* (2008), quienes, en un trabajo de investigación realizado en la unidad de geriatría del Hospital de Murcia, España, hallaron anemia en el 70,00% de los pacientes con trombocitopenia.

La anemia observada en este estudio fue moderada en la mayoría de los pacientes (54,76%) quienes conservaban concentraciones de Hb entre 7,00 y 9,90 g/dl; sin embargo, se observó anemia severa (concentraciones de Hb menores a 7,00 g/dl) sólo en el 14,28% de los pacientes. Se ha notificado que la trombocitopenia leve a moderada es un hallazgo ocasional en pacientes con anemia. En un estudio desarrollado por Huscenot *et al.* (2018), en una población de 18 pacientes de cuatro centros participantes que cumplían los criterios de inclusión (diagnóstico de bicitopenia) con una mediana de edad de 43,50 años, en el examen de médula ósea realizado se halló megacariocitopenia e hipoplasia eritroide, pero ninguna otra evidencia de un trastorno primario de médula, lo que demuestra el grado profundo en que la trombocitopoyesis puede verse ligada y afectada de manera directamente proporcional a los recuentos moderadamente bajos de glóbulos rojos.

La trombocitopenia y la anemia son entidades hematológicas que frecuentemente coexisten debido a una compleja interacción de mecanismos fisiopatológicos. Esta asociación suele ser el resultado de una alteración en la hematopoyesis, la destrucción acelerada de células sanguíneas o trastornos en la distribución del compartimento sanguíneo. Esto se encuentra en concordancia con un estudio desarrollado por Morris *et al.* (2010) quienes plantean que la presencia de anemia y trombocitopenia puede sugerir disfunción grave o maligna de la médula ósea que, al verse comprometida, reduce su capacidad para producir megacariocitos (precursores de plaquetas) y eritroblastos (precursores de glóbulos rojos), resultando en una disminución de ambas líneas celulares en la sangre periférica.

La concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) es un parámetro que relaciona la hemoglobina y el hematocrito para determinar qué tan concentrada o aglomerada está la hemoglobina en sus glóbulos rojos (Becker, 2001). Sus valores de referencia oscilan entre 32,00 y 36,00%, cuando los valores están comprendidos en ese intervalo se dice que los glóbulos rojos son normocrómicos, por otro lado, si son menores de 32,00 % se habla de glóbulos rojos hipocrómicos. En el presente estudio se

encontró que este parámetro a pesar de mantenerse dentro del rango de referencia, se observa un poco más elevado la mediana de los pacientes trombocitopénicos que en los controles, lo cual concuerda con lo determinado por Zabala *et al.* (2019) en su estudio transversal en 402 niños con síndromes mieloproliferativos atendidos en la Unidad de Pediatría y Puericultura del Instituto de Medicina Integral San Luis, Argentina, demostraron que la CHCM, se mantiene dentro de los rangos de referencias en pacientes con enfermedades proliferativas donde a pesar de la proliferación clonal de una o varias líneas celulares, los eritrocitos producidos suelen ser maduros y normocrómicos, sin embargo, resaltaron la importancia de que puede llegar a variar a lo largo de la evolución de los síndromes en respuesta al tratamiento que puede recibir el paciente, por lo que no se puede inferir que la anemia normocrómica es un parámetro propio de las enfermedades crónicas y hematológicas.

En la tabla 2 se muestran los resultados de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para los leucocitos en los pacientes con trombocitopenia y el grupo control, se pueden evidenciar que no existen diferencias significativas ( $p > 0,01$ ) entre las medianas de los leucocitos de ambos grupos.

Tabla 2. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para leucocitos ( $10^9/L$ ) en el grupo control y pacientes con trombocitopenia de la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024.

<b>Parámetro</b>	<b>Pacientes</b>		<b>Controles</b>		<b>p</b>
	<b>M</b>	<b>IQR</b>	<b>M</b>	<b>IQR</b>	
Leucocitos	6,32	8,60	7,03	2,50	0,2670ns

M: mediana, IQR. rango intercuartil. ns: sin diferencia significativa ( $p > 0,05$ ).

La ausencia de diferencias significativas entre los grupos, según el test de Kruskal-Wallis, indica que dicho parámetro no discrimina entre pacientes y controles en la población estudiada. Es decir, no existe evidencia estadística para afirmar que el conteo

de leucocitos sea significativamente mayor o menor en uno de los grupos de acuerdo a las medianas. Sin embargo, en cuanto a los datos plasmados en el apéndice 3 se pueden observar intervalos, muy diferentes entre ambos, lo cual puede explicarse en base a la sensibilidad de la mediana, a la influencia de valores extremos, tanto muy altos como muy bajos, por lo cual puede verse distorsionada y no representar de manera precisa el centro de la distribución de los datos.

De acuerdo con lo planteado por Aguado (2016), las neoplasias hematológicas se pueden definir como cánceres que empiezan en el tejido que forma la sangre, como la médula ósea, o en las células del sistema inmunitario. Entre los ejemplos de cáncer hematológico están la leucemia, el linfoma y el mieloma múltiple, cuando estas ocurren se dañan o alteran el material genético de los glóbulos blancos. Estas células no maduran ni llegan a ser completamente funcionales. A medida que estas células inmaduras se multiplican, invaden la médula ósea. Esto detiene o ralentiza la producción de los glóbulos blancos, glóbulos rojos y las plaquetas normales.

Las diferencias en el conteo de los leucocitos entre pacientes sanos y aquellos con neoplasias hematológicas suele contrastar en gran manera debido a que este trastorno se caracteriza precisamente por una producción excesiva de células sanguíneas, esto se debe principalmente a una proliferación descontrolada, donde las células leucémicas se multiplican de manera anormal, lo que puede llevar a alteraciones en su conteo total (Stewart, 2004).

En base a esto, se determina que a expensas de que el conteo de glóbulos blancos es un parámetro clave en el diagnóstico de las neoplasias hematológicas, un conteo normal no descarta la posibilidad de la presencia de una de ellas. Según lo expresado por Aguado (2016), para el diagnóstico de las leucemias, se requieren más de 20,00% de blastos en la médula ósea, dado que el simple hecho de un conteo elevado de leucocitos resulta ser un parámetro inespecífico, pudiendo deberse en muchos casos a una simple reacción leucemoide.

Por otro lado, el conteo de leucocitos resulta ser inespecífico para el diagnóstico del linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, ya que puede presentar diversas variaciones, y no existe un patrón único que se aplique a todos los casos. En su estudio, Word y Matasar (2012), señalan que un aumento en el número total de leucocitos es una posibilidad común, especialmente en estadios avanzados de la enfermedad, debido a la proliferación de las células de Reed-Sternberg, un tipo específico de célula cancerosa característica del linfoma de Hodgkin, y a la respuesta inflamatoria del organismo, sin embargo, en algunos casos, el conteo de leucocitos puede estar dentro de los intervalos de referencia, lo cual no descarta la presencia de un linfoma.

En la tabla 3 se muestran los resultados de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para los valores relativos y absolutos de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos en los pacientes con trombocitopenia y el grupo control, se pueden evidenciar diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre las medianas de los valores relativos y absolutos de neutrófilos y eosinófilos en ambos grupos.

Tabla 3. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para conteo relativo (%) y absoluto ( $\times 10^9/L$ ) de los tipos de leucocitos en grupo control y pacientes con trombocitopenia de la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024.

Parámetro	Pacientes		Controles		P
	M	IQR	M	IQR	
Neutrófilos (%)	43,00	46,00	62,50	6,00	0,0001***
Linfocitos (%)	36,00	40,00	34,00	5,00	0,5282ns
Eosinófilos (%)	0,00	1,00	3,00	1,00	0,0000***
VAN ( $\times 10^9/L$ )	2,09	3,97	4,26	1,22	0,0001***
VAL ( $\times 10^9/L$ )	1,98	3,07	2,29	0,69	0,3076ns
VAE ( $\times 10^9/L$ )	0,00	0,11	0,18	0,12	0,0000***

VAN: valor absoluto de neutrófilos, VAL: valor absoluto de linfocitos, VAE: valor absoluto de eosinófilos. M: mediana, IQR. rango intercuartil. \*\*\*: diferencia altamente significativa ( $p < 0,001$ ). ns: sin diferencia significativa ( $p > 0,05$ ).

Los parámetros eosinófilos y neutrófilos presentaron diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ) en los pacientes en relación al grupo control, lo cual es en gran medida debido a problemas inherentes a la médula ósea, la cual es el órgano hematopoyético responsable de la producción de células sanguíneas, incluyendo plaquetas y polimorfonucleares, debido a que estas provienen de un mismo linaje de formación, que es el precursor común mielóide, cuando este se ve afectado producto de alteraciones o patologías a nivel de la médula ósea, ya sea por procesos neoplásicos, infecciosos, inmunológicos o por la acción de agentes quimioterápicos, se puede observar una disminución en la producción de ambas líneas celulares (Moraleda, 2017).

La disminución de plaquetas asociada a polimorfonucleares se puede dar debido a diversas causas como lo son un defecto en medula ósea, ya que tanto las leucemias como las enfermedades mielodisplásicas son trastornos de esta. Como es conocido, la médula ósea es el sitio de producción de células sanguíneas, como los polimorfonucleares y plaquetas. En estas enfermedades, el lugar de producción está comprometida y no produce suficientes células sanguíneas funcionales. Además de la producción disminuida, las células sanguíneas anormales producidas pueden ser destruidas más rápidamente por el cuerpo. Lo anteriormente mencionado conlleva a que, debido a la disminución de plaquetas pueda haber predisposición a sangrado recurrente y prolongado (Emadi, 2023).

Las causas subyacentes a esta condición son múltiples y heterogéneas, pudiendo involucrar mecanismos intrínsecos o extrínsecos a la médula ósea. Mielot, (1999) en su estudio realizado en niños con síndromes mielodisplásicos describió que estas neoplasias hematológicas, como leucemias agudas mieloides y linfoblásticas, linfomas, mieloma múltiple, pueden infiltrar la médula ósea y desplazar las células hematopoyéticas normales, generando así una hematopoyesis anormal, con producción de células displásicas y diseritropoyesis.

Por otro lado, los linfocitos no presentaron diferencias significativas, lo cual puede deberse a que su producción no es exclusiva de la médula ósea como en el caso de las series mieloides, la linfopoyesis puede llevarse a cabo en órganos linfoides secundarios, por eso una alteración en la función de la médula ósea no altera el conteo de estas células como si sucede en otras series hematopoyéticas que depende exclusivamente de este órgano.

En la tabla 4 se muestran los resultados de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para el conteo de plaquetas en los pacientes y el grupo control, se pueden evidenciar diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre las medianas del conteo de plaquetas en ambos grupos.

Tabla 4. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para el conteo de plaquetas ( $10^9/L$ ) en grupo control y pacientes con trombocitopenia de la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024.

Parámetro	Pacientes		Controles		P
	M	IQR	M	IQR	
Plaquetas	101,50	50,00	231,50	66,00	0,0000***

M: mediana, IQR. rango intercuartil. \*\*\*: diferencia altamente significativa ( $p < 0,001$ ).

Hernández *et al.* (2020) en su estudio de 33 pacientes con enfermedades mielodisplásicas, para describir los hallazgos en el hemograma, encontraron que la trombocitopenia fue el hallazgo más frecuente (81,00 %) con cifras entre 50,00 a  $113,00 \times 10^9/L$ . En consecuencia, concluyeron que las alteraciones más frecuentes en el hemograma de los pacientes con este tipo de patologías son la trombocitopenia, la anemia y la leucocitosis.



Se encontró en el presente estudio, que existen pacientes que muestran una trombocitopenia intensa; este comportamiento permite asumir que algunos pacientes con patologías hematológicas crónicas como neoplasias y alteraciones mielodisplásicas son susceptibles a padecer manifestaciones hemorrágicas, esto se sustenta con la investigación desarrollada por Segovia *et al.* (2008), quienes estudiaron pacientes con neoplasias medulares, determinando que el 47,00% de los mismos presentaban trombocitopenia, descrita entre leve y moderada.

En la figura 1 se muestra la categorización de las trombocitopenias, se puede observar una mayor proporción de pacientes con trombocitopenia leve (50,00%), seguido de trombocitopenia moderada (34,00%) e intensa (16,00%).

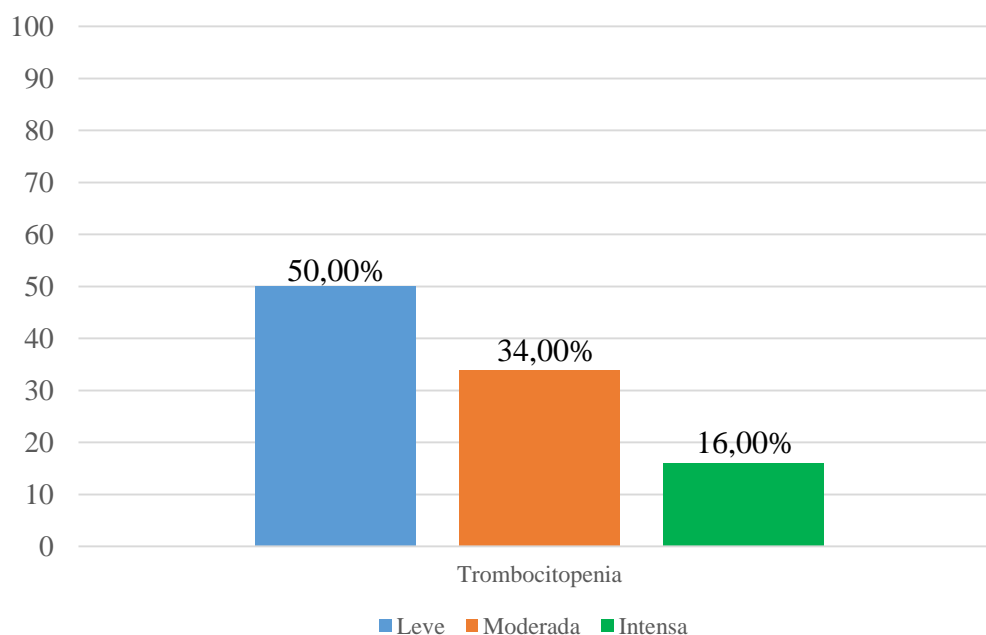


Figura 1. Grado de trombocitopenia. Consulta hematológica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024.

En la tabla 5 se muestra el grado de trombocitopenia de acuerdo a las enfermedades de base, se puede apreciar que, con respecto al grupo de pacientes con trombocitopenia leve el mayor porcentaje (20,00%) fue ocupado por aquellos pacientes

con algún tipo de leucemia, seguido de linfoma de Hodking (16,00%), linfoma no Hodking y pancitopenia con 12,00% en ambas patologías. En el grupo de pacientes con trombocitopenia moderada el mayor porcentaje (52,94%) lo ocupó el grupo de pacientes con algún tipo de leucemia, seguido de síndrome mielodisplásicos con 17,65% y trombocitopenia de larga data (11,76%). En último lugar con 5,88% se observó trombocitopenia moderada en paciente con diagnóstico de pancitopenia, bicitopenia y algún tipo de anemia. El mayor porcentaje de pacientes con trombocitopenia intensa (62,50%) lo ocuparon los pacientes con leucemia, seguido de bicitopenia, síndrome mielodisplásicos y anemias con 12,50%, cada patología.

Tabla 5. Grado de trombocitopenia reactiva, de acuerdo al diagnóstico clínico. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024.

Comorbilidades	Grado de trombocitopenia					
	Leve		Moderada		Intensa	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Leucemias	5	20,00	9	52,94	5	62,50
Linfoma de Hodking	4	16,00	-	-	-	-
Linfoma no Hodking	3	12,00	-	-	-	-
Pancitopenia	3	12,00	1	5,88	-	-
Bicitopenia (trombocitopenia y anemia)	2	8,00	1	5,88	1	12,50
Trombocitopenia de larga data	2	8,00	2	11,76	-	-
Síndrome mielodisplásico	2	8,00	3	17,65	1	12,50
Anemias	1	4,00	1	5,88	1	12,50
Meningitis	1	4,00	-	-	-	-
Mieloma múltiple	1	4,00	-	-	-	-
Sangrado ocular	1	4,00	-	-	-	-

Nº: Número de pacientes. %: Porcentaje.

Con respecto a la figura 1 y a la tabla 5, se puede apreciar la relación existente entre el grado de trombocitopenia con los diversos diagnósticos, donde se refleja un mayor porcentaje de trombocitopenia leve, lo cual era de esperarse ya que este grado suele ser el más común de las alteraciones en un hemograma completo en pacientes con enfermedades hematológicas, las cuales, a lo largo de su evolución, pueden desarrollar trombocitopenia moderada e intensa (Campuzano, 2007).

Salazar (2012) en su estudio acerca de la evaluación hematológica en pacientes con mieloma múltiple en el Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre, reportó que existen pacientes que muestran una trombocitopenia intensa, por lo que este comportamiento permitió asumir que algunos pacientes con mieloma múltiple son susceptibles a padecer manifestaciones hemorrágicas.

Esto puede ser desencadenado por los defectos en la hematopoyesis, donde las células leucémicas pueden interferir con los procesos normales de producción de células sanguíneas por lo que los megacariocitos pueden presentar alteraciones en su desarrollo y función, lo que resulta en una producción disminuida o defectuosa de plaquetas (Gersten, 2024).

Mari *et al.* (2022) evaluaron 317 pacientes con linfoma no Hodgkin, en el momento del diagnóstico el 42,00% tuvo anemia, los cuales tuvieron un tiempo de supervivencia más corto que los pacientes no anémicos independientemente de si la médula ósea estaba afectada por el linfoma o no, el 6,00% presentó leucopenia y el 14,00% trombocitopenia leve.

Naseen *et al.* (2011), en su estudio donde trabajaron con un total de 990 pacientes que fueron derivados para examen de médula ósea por diferentes razones, reportaron que la patología de mayor frecuencia fue la leucemia aguda (66,90%) en niños bicitopénicos cuya forma más común fue anemia y trombocitopenia leve en el 77,50% de los casos, seguida de anemia y leucopenia (17,30%) y leucopenia y trombocitopenia leve (5,50%).

Al comparar lo antes expuesto con los resultados obtenidos en este estudio, se puede considerar que existe mucha similitud, ya que los grados de trombocitopenia en esta investigación fueron muy variables de unos pacientes a otros; algunos presentaron trombocitopenia leve, mientras otros mostraron trombocitopenia moderada y sólo el 16,00% de los pacientes mostró una trombocitopenia intensa. Al relacionar estos resultados, se puede inferir que la trombocitopenia es una condición que se manifiesta de forma diferente en cada paciente según la patología que presente, el tiempo que lleva instaurada la enfermedad, el tratamiento y el sistema inmune, ya que cada uno puede expresar grados diferentes.

En la tabla 6 se muestran los valores de hemoglobina, hematocrito y CHCM de acuerdo al grado de trombocitopenia, al aplicar la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis, se puede apreciar que no existe diferencias significativas de los parámetros evaluados ( $p > 0,05$ ) con respecto a la trombocitopenia. Sin embargo, al observar las medianas de la hemoglobina y el hematocrito, disminuyen en casos de trombocitopenia moderada (8,10; 25,00) e intensa (8,45; 25,50) respectivamente, en comparación a los valores de los pacientes con trombocitopenia leve (10,00; 31,00), que también pueden presentar una disminución, que resulta no ser tan pronunciada como en la moderada e intensa.

Tabla 6. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para hemoglobina (g/dl), hematocrito (%) y CHCM (%) de acuerdo al grado de trombocitopenia. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024.

Parámetro	Leve		Moderada		Intensa		p
	M	IQR	M	IQR	M	IQR	
Hb	10,00	4,30	8,10	3,85	8,45	1,85	0,1657ns
Hto	31,00	12,00	25,00	12,00	25,50	7,00	0,1074ns
CHCM	25,50	1,10	32,40	1,95	32,50	2,05	0,6742ns

Hb: hemoglobina. Hto: hematocrito. CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media. M: mediana, IQR. rango intercuartil. ns: sin diferencias significativas ( $p>0,05$ ).

Debido a la relación multifactorial y compleja, existente entre la trombocitopenia y la anemia, se puede establecer que la trombocitopenia puede desencadenar una cascada de eventos que conducen a la anemia, principalmente a través de la pérdida sanguínea crónica, y que mientras menor sea el número de plaquetas circulantes más riesgos de desarrollar hemorragias y demás síntomas que conlleven a una disminución del conteo de glóbulos rojos y por ende la cantidad de hemoglobina presente en el organismo, generando así una relación directamente proporcional entre la anemia y la trombocitopenia (ver apéndice 3).

En las tablas 7 y 8 se muestran el conteo de leucocitos y los valores relativos y absolutos de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos de acuerdo al grado de trombocitopenia, al aplicar la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis, se puede apreciar que no existe diferencias significativas de los parámetros evaluados ( $p>0,05$ ) con respecto a la trombocitopenia. Sin embargo, al observar las medianas, en trombocitopenias intensas el conteo disminuye ( $2,90 \times 10^9/L$ ). Al igual que lo hacen las medianas de los valores relativos y absolutos de neutrófilos, sobre todo en los casos de trombocitopenia moderada (35,00; 2,10) e intensa (22,00; 1,11) en comparación a los valores de los pacientes con trombocitopenia leve (47,00; 2,57), donde también existe una disminución, la cual resulta ser menos notoria en comparación la de los otros grados de trombocitopenia.

De acuerdo con Torrens (2015), las células megacariocíticas presentan alteraciones morfológicas y funcionales, lo que compromete su capacidad para producir plaquetas maduras y funcionales, de igual manera, una disminución en el número de megacariocitos en la médula ósea contribuye a la reducción de la producción de plaquetas, así como también, que las plaquetas producidas pueden presentar defectos estructurales o funcionales que las hacen susceptibles a una destrucción precoz en el

bazo o en la circulación. En base a lo planteado, se determinó que a medida que se va agudizando el cuadro mielodisplásico las demás series sanguíneas van siendo afectadas.

Con relación a lo reportado por Cooper (2018), por su estudio sobre alteraciones hematológicas y su influencia en el precursor común mieloide, la coexistencia de leucopenia y trombocitopenia puede ser conocida como bicitopenia y representa una entidad clínica compleja que subyace a diversas patologías hematológicas. Esta condición refleja una disfunción global de la médula ósea, órgano responsable de la hematopoyesis. Por otra parte, la falla adquirida de la médula ósea puede resultar en una pancitopenia severa, viéndose afectada todas las líneas sanguíneas, lo cual es muy común en el tipo de patologías que presentaba la población en estudio, donde ocurre una invasión de la médula ósea por estas células neoplásicas, lo que desplaza y destruye las células hematopoyéticas normales (ver apéndice 4).

Tabla 7. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para leucocitos ( $10^9/L$ ) de acuerdo al grado de trombocitopenia. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024.

Parámetro	Leve		Moderada		Intensa		P
	M	IQR	M	IQR	M	IQR	
Leucocitos	5,35	3,95	7,35	9,98	2,90	9,68	0,2609ns

M: mediana, IQR. rango intercuartil. ns: sin diferencias significativas ( $p>0,05$ ).

Tabla 8. Resumen estadístico de la prueba no paramétrica Kruskal-Wallis para conteo relativo (%) y absoluto ( $10^9/L$ ) de los tipos de leucocitos de acuerdo al grado de trombocitopenia. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Abril – junio, 2024.

Parámetro	Leve		Moderada		Intensa		p
	M	IQR	M	IQR	M	IQR	
Neutrófilos (%)	47,00	34,00	35,00	48,50	22,00	43,00	0,1477ns

Linfocitos (%)	37,00	38,50	34,00	42,50	42,00	48,50	0,8428ns
Eosinófilos (%)	0,00	3,00	0,00	1,00	0,00	1,50	0,8167ns
VAN ( $10^9/L$ )	2,57	3,97	2,10	3,98	1,11	5,14	0,4067ns
VAL ( $10^9/L$ )	1,78	2,13	3,28	3,73	1,81	1,80	0,3063ns
VAE ( $10^9/L$ )	0,00	0,16	0,00	0,07	0,00	0,09	0,8619ns

VAN: valor absoluto de neutrófilos, VAL: valor absoluto de linfocitos, VAE: valor absoluto de eosinófilos. M: mediana, IQR. rango intercuartil. ns: sin diferencia significativa ( $p>0,05$ ).

En la tabla 9 se presentan los resultados obtenidos en base a la información suministrada por los pacientes en las encuestas realizadas, de acuerdo a las características clínicas presentadas en relación con la patología que padecen (Apéndice 1).

Las células sanguíneas son componentes esenciales para el transporte de oxígeno, la defensa inmunológica y la coagulación, por lo que su alteración desencadena una cascada de eventos fisiopatológicos que comprometen la homeostasis del organismo. Según lo expresado por Durán (2021), cuando hay una neoplasia, estas células comienzan a crecer de manera descontrolada, interfiriendo con la producción de células sanguíneas sanas, lo cual lleva a una serie de problemas que se manifiestan como síntomas que varían en concordancia a la serie hematopoyética alterada.

Cataño *et al.* (2019), en un estudio realizado en pacientes oncohematológicos en el centro de Oncólogos de Occidente en Colombia, determinaron que en muchas ocasiones las manifestaciones clínicas son inespecíficas, con síntomas constitucionales como fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso y del apetito, las cuales plantearon que pueden deberse a la actividad metabólica aumentada por parte de las células cancerosas. En base a los resultados obtenidos se puede observar como las hemorragias destacan como una de las complicaciones más frecuentes en pacientes con neoplasias hematológicas, como la leucemia, esto se debe principalmente a una alteración en la producción o función de las células sanguíneas, especialmente las plaquetas. En base a lo planteado por Gómez *et al.* (2021), en su estudio sobre la etiología y manejo de las

hemorragias en pacientes oncológicos, determina que éstas pueden presentarse de diferentes formas conocidas como petequias, equimosis, hemorragias mucosas e internas.

De acuerdo con Ishikawa (2020) en su estudio de las principales manifestaciones clínicas generales y bucales de la leucemia en niños y adolescentes, antes del diagnóstico de la enfermedad y durante la terapia adoptada, donde trabajaron con 33 pacientes diagnosticados con leucemia que se encontraban en tratamiento o acompañamiento de mantenimiento en el Grupo de Oncología Pediátrica de São José dos Campos, resaltaron que antes del diagnóstico de leucemia, las manifestaciones clínicas más reportadas fueron fiebre, debilidad, cansancio y palidez y las manifestaciones bucales fueron palidez de la mucosa, sangrado gingival, ulceraciones e hiperplasia gingival. Durante la terapia adoptada, las náuseas y los vómitos fueron las manifestaciones generales más reportadas y las ulceraciones y el sangrado gingival las manifestaciones bucales.

La variedad de síntomas presentados depende de diversos factores, como el tipo de neoplasia hematológica, la etapa de la enfermedad y la localización de las células cancerosas. En base a un artículo presentado por Meillón *et al.* (2013), agrupan las características clínicas de acuerdo a la neoplasia hematológica diagnosticada de la siguiente manera, en primer lugar, se encuentran las leucemia que determinan que afecta principalmente a la sangre y la médula ósea, causando anemia, sangrado e infecciones frecuentes debido a la disfuncionalidad de las células de defensa; los linfomas que afectan al sistema linfático, causando ganglios linfáticos inflamados y síntomas generales como fiebre y pérdida de peso, y por último, el mieloma múltiple que afecta a las células plasmáticas, produciendo dolor óseo, fracturas espontáneas y problemas a nivel del sistema renal.



Tabla 9. Características clínicas y etiológicas asociadas a la trombocitopenia. Consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná estado Sucre. Abril - junio 2024.

Características clínicas	Entidades etiológicas											
	Leucemias		LDH	LNH	MM	SMD	Anemia	Bicitopenia	Pancitopenia	Trombocitopenia de larga data	N %	
	N %	N %	N %	N %	N %	N %	N %	N %	N %	N %	N %	N %
<b>Hemorragias</b>	15 (78,94%)	-	-	1 (100%)	5 (83,33%)	3 (100%)	3 (100%)	4 (100%)	3 (75,00%)	4 (100%)	3 (75,00%)	4 (100%)
<b>Mareos</b>	9 (47,36%)	2 (50,00%)	3 (100%)	1 (100%)	3 (50,00%)	1 (33,33%)	4 (100%)	4 (100%)	4 (100%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)
<b>Epistaxis</b>	-	-	-	-	-	3 (100%)	2 (50,00%)	2 (50,00%)	2 (50,00%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)
<b>Petequias</b>	15 (78,94%)	-	-	-	6 (100%)	-	1 (25,00%)	1 (25,00%)	2 (50,00%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)
<b>Debilidad generalizada</b>	19 (100%)	4 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	6 (100%)	1 (33,33%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)	4 (100%)	4 (100%)	4 (100%)	4 (100%)
<b>Síndrome febril</b>	10 (52,63%)	3 (75,00%)	1 (33,33%)	-	2 (33,33%)	-	1 (25,00%)	1 (25,00%)	2 (50,00%)	2 (50,00%)	2 (50,00%)	2 (50,00%)
<b>Exantema</b>	12 (63,15%)	-	-	-	3 (50,00%)	-	-	-	-	-	-	-
<b>Fatiga</b>	17 (89,47%)	4 (100%)	3 (100%)	1 (100%)	6 (100%)	3 (100%)	4 (100%)	4 (100%)	4 (100%)	4 (100%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)
<b>Nauseas</b>	-	-	2 (66,00%)	1 (100%)	2 (33,33%)	1 (33,33%)	2 (50,00%)	2 (50,00%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)	4 (100%)	4 (100%)
<b>Palidez</b>	-	-	-	-	6 (100%)	2 (66,66%)	2 (66,66%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)	3 (75,00%)	-

LDH: Linfoma de Hodgking. LNH: Linfoma No Hodgking. MM: Mieloma Múltiple. SDM: Síndromes mielodisplásicos.

A pesar de no contar con mucha información previa para la realización del presente estudio, se puede inferir que la trombocitopenia es una condición médica que pueden manifestar los pacientes como causa subyacente por diversas patologías hematológicas, la cual debe ser valorada, pues su disminución puede conducir a petequias, equimosis, hemorragias nasales frecuentes y sangrado de encías. Por lo que el presente estudio permitió resaltar la importancia de evaluar las variaciones hematológicas y clínicas de los pacientes con trombocitopenia causada por enfermedades hematológicas, ya que dicha alteración muchas veces resulta ser un parámetro esencial para evaluar el pronóstico y la evolución de estas enfermedades, en las cuales al haber disminución de las plaquetas hay mayor riesgo de complicaciones, como: hematomas retroperitoneales, hemorragias digestivas severas y hemorragias intracraneales, que suelen ser las más graves, con alta morbilidad y mortalidad,

## CONCLUSIONES

Los pacientes con trombocitopenia evaluados presentaron anemia normocrómica, con neutropenia y eosinopenia, sin alteraciones significativas en la serie linfoide.

La trombocitopenia leve fue identificada como la alteración más frecuente (50,00%) entre toda la muestra poblacional indistintamente de la enfermedad de base que padecían.

Se estableció que los síntomas de la trombocitopenia pueden variar en intensidad o no estar presentes en todos los pacientes oncohematológicos, especialmente si la disminución de plaquetas es leve.

Las patologías asociadas a trombocitopenia son en mayor proporción las categorizadas como cánceres de la sangre o de la médula ósea, específicamente, las leucemias y los síndromes mielodisplásicos, mientras que los linfomas y el mieloma múltiple también se presentan como causas subyacentes de la trombocitopenia, aunque con menor frecuencia.

A medida que disminuye el conteo plaquetario se observa una marcada tendencia a la disminución en la mayoría de las líneas celulares hematológicas, a excepción de los leucocitos.

## **RECOMENDACIONES**

Se debe ampliar el número de muestra para poder realizar una categorización por patologías, de manera que se logre esclarecer la asociación de éstas con la trombocitopenia.

Es importante hacer la valoración del tiempo de evolución de una enfermedad, para poder determinar si la trombocitopenia se va agravando a medida que avanza la enfermedad, o si permanece en un grado leve, y así determinar la proporcionalidad entre ambas patologías.

Realizar los análisis de manera automatizada para tener una mayor precisión en el conteo de plaquetas y obtener índices plaquetarios que pudieran proporcionar mayor información y ser de valor pronóstico, como, por ejemplo, el volumen plaquetario medio y el ancho de la distribución plaquetaria.

## BIBLIOGRAFÍA

Aguado, T. 2016. Epidemiología y subtipos de neoplasias hematológicas en pacientes atendidos en un hospital privado de la Ciudad de México, durante los años 2008-2015. Trabajo de Post-grado. Departamento de Hematología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México.

Airasca, A. 2020. Biología de las plaquetas: características funcionales y estructurales. Volumen plaquetario medio en diferentes procesos proinflamatorios. Trabajo de Post-grado. Departamento de Hematología, Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Católica de Córdoba, Argentina.

Bautista, M.; Carrasco, L; Gómez, J.; Méndez, A.; Pérez, J. y Sierra, M. 1996. Plaquetas: morfología y función. Trabajo de Post-grado. Departamento de Hematología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Becker, A. 2001. Interpretación del hemograma. *Rev. Chil. Pediatr.* 72(5), 460-465.

Campuzano, G. 2007. Evaluación del paciente con trombocitopenia. *Rev. Med. Clín. Condes*, 29(2): 411-435.

Cano, A. y Viveros, M. 2022. Las plaquetas, unas células muy peculiares. *DGDC UNAM.* 2(6): 112-119.

Cataño, D.; Marín, D.; Rivera, J.; Duque, A. y López, J. 2019. Características clínicas asociada a quimioterapia en pacientes con neoplasias hematológicas de un centro de referencia en Colombia: características clínicas y desenlaces. *Rev. Salud. Uninorte*, 35(2), 205-220.

Cooper, I. 2018. Blast transformation of chronic lymphocytic leukemia and its influence on the common myeloid precursor. *Am. Hematol.* 15: 399-402.

Durán, M. 2021. Evolución temporal de una línea celular leucémica que compite con la hematopoyesis saludable. *Rev. Cub. Hematol. Inmun. y Hemot.* 38(3): 26.

Emadi, A. 2023. *Generalidades sobre las leucemias*. Editorial Bins. Madrid, España.

Franco, E.; Ruiz, B.; Campos, J. y Suárez, A. 2020. Manual HM (14<sup>va</sup> edición). *Biomed. J.*, 37: 24.

Gersten, T. 2024. *Generalidades sobre las leucemias*. Editorial Bins. Madrid, España

Gómez, B.; Rodríguez, F. y Díaz, J. 2019. Fisiología plaquetaria, agregometría plaquetaria y su utilidad clínica. *Med. Int Méx.*34(2):244-263.

Gómez, L.; Prada, L.; Quintero, V. y Rodríguez, C. 2021. Manejo de las hemorragias en el enfermo oncológico avanzado. *Rev. Chil. Anest.* 2021;51 (2):144-158.

Hernández, Y.; Soler, G. y Simón, A. 2020. Características citomorfológicas de las alteraciones plaquetarias cuantitativas y su relación con otras alteraciones celulares. *Rev. Cub. Hematol. Inmun. y Hemot.* 13(1): 62.

Huscenot, T., Wagner, O., Gobert, D., Morbieu, C. y Michel, M. 2018. Iron Deficiency Anemia, a Rare and Potentially Underestimated Cause of Thrombocytopenia and a Differential Diagnosis of Immune Thrombocytopenia (ITP): Results from a Retrospective Case-Controlled Study. *Blood.* 2018; 132.

Ishikawa, S. 2020. A case of myeloid sarcoma of the mandibular gingiva as extramedullary relapse of acute myeloid leukemia. *Oral. Maxil. Surg.* 24; 121–126.

Junquera, H. 2020. *El laboratorio en el diagnóstico clínico*. 2<sup>da</sup> edición. Marbán Librod, S.L. Madrid, España. 143 pp.

López, R. y Vera, F. 2014. *Generalidades sobre los trastornos plaquetarios*. Ed. H. Blume Ediciones. Madrid. España.

Mari, H.; Skrabs, C.; Raderer, M.; Chott, A. y Jäger, U. 2022. Thrombocytopenia in non-Hodgkin's lymphomas. *Haematol.* 93(3):447-450.

Meillón, L.; Volkow, P. y Maus, G. 2013. Treatment of cancer and thrombosis: Practical approach. *Rev. Invest Clin.* 2013;65(2):174-182.

Mielot, F. 1999. CHILDHOOD MYELODYSPLASTIC SYNDROMES. *Ped. Hematol. Oncol.* 16(4), 283–284.

Monteiro, M; Martínez, M. y O'Connor, J. 2001. La citometría de flujo en el análisis de las plaquetas: Aspectos estructurales y funcionales de las plaquetas. *Rev. Diagn. Biol.* 14(5), 89–93.

Moraleda, J. 2017. *Pregrado de hematología*. 4<sup>ta</sup> edición. Editorial Luzán 5, España. 592 pp.

Morris, V.; Spraker, H.; Howard, S.; Ware, R. y Reiss, U. 2010. SEVERE THROMBOCYTOPENIA WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA. *Ped. Hematol. Oncol.* 27(5), 413–419.

Naseen, S.; Jain, S. y Gautam, V. 2011. Biopsy in the diagnosis of pediatric disease: A diagnostic tool. *J. Pharm. Bioallied. Scien.* 3(1):p 118-127.

Oficina Panamericana de la Salud. 1990. *Bioética*. Boletín de la Oficina Panamericana de la Salud. Vol. 108.

Pérez, J. y Gómez, D. 2009. *Hematología: La sangre y sus enfermedades*. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México. 163 pp.

Rivadeneira, E.; Galán, R. y Zamora, I. 2020. *Guía de laboratorio de Hematología*. Marbán Librod, S.L. Madrid, España. 576 pp.

Rodak, B.; Fritsma, G. y Keohane, E. 2002. *Hematología: fundamentos y aplicaciones clínicas*. Editorial Médica Panamericana. Indiana.

Ruiz, G. 2009. *Fundamentos de Hematología*. Cuarta edición. Editorial Panamericana. México.

Salazar, M. 2012. Evaluación hematológica, renal, inmunológica y manifestaciones clínicas en pacientes con mieloma múltiple. Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Trabajo de Pre-grado. Departamento de Bioanálisis, Escuela de Ciencias, Universidad de Oriente, Núcleo Sucre.

Schulke, M.; Sánchez, M.; Hortigüela, V.; Quintana, D.; Rodríguez, S.; Pérez, J.; Velasco, A.; Canabal, B.; Arrese, Á. y Cosculluela, M. 2011. Trombocitopenia grave al ingreso en una unidad de cuidados intensivos en pacientes con disfunción multiorgánica. *Med. Int.* 36(3): 185-192.



Segovia, J.; Duarte, M.; Restrepo, J.; Saavedra, C. y Andrade, R. 2008. Anemia en pacientes geriátricos en el Hospital Universitario Reina Sofía de Murcia. *Act. Med. Colomb.* 33(4), 276-281.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1980. *Introducción a la Bioestadística*. Editorial Reverté, S.A. Barcelona.

Stewart, G. 2004. Haematological Differences Between Chronic Granulocytic Leukaemia, Atypical Chronic Myeloid Leukaemia, and Chronic Myelomonocytic Leukaemia. *Leuk. Lymph.* 7(5-6): 343-350.

Torrens, M. 2015. Interpretación clínica del hemograma. *Rev. Med. Clín. Condes*, 26(6).

Vásquez, N.; Bisiacchi, B. y Sánchez, L. 2007. Despistaje de anemia en habitantes de la ciudad de Caracas por el sistema HemoCue®. *Anal. Venezls. Nutric.* 20(2), 71-75.

Venes, D. 1997. *Taber's cyclopedic medical dictionary*. Decimonovena edición. F.A. Davis Company. USA.

Wong E. y Rose, M. 2012. Why Does My Patient Have Thrombocytopenia? *Hematol. Oncol. Clin.* 26(8): 231-252.

Word, Z. y Matasar, M. 2012. Advances in the diagnosis and management of lymphoma. *Blood. Lymph. Canc.: Targs. Ther.* 2:29-55.

Zabala, A.; Fernández, L. y Coppola, F. 2019. Anormalidades en la hematología pediátrica. *Rev. Ped. Arg.* 31(4):178-187

## APÉNDICES

### APÉNDICE 1. CUESTIONARIO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO

Título del proyecto: VARIACIONES HEMATOLÓGICAS Y CLÍNICAS EN PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE HEMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE

Fecha de muestreo \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

N° de paciente \_\_\_\_\_

#### **Datos personales del paciente**

Edad \_\_\_ Sexo \_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

Domicilio actual \_\_\_\_\_

#### **Datos clínicos**

Signos y síntomas: \_\_\_\_\_

Patologías previas: \_\_\_\_\_

Enfermedad de base: \_\_\_\_\_

Tratamientos anteriores: \_\_\_\_\_

¿Posee usted alguna patología? \_\_\_\_\_ de ser afirmativa su respuesta, ¿cuál es la patología que padece \_\_\_\_\_ y cuál es el tratamiento que recibe? \_\_\_\_\_

¿Posee algún familiar con Trombocitopenia? \_\_\_\_\_ de ser afirmativa su respuesta ¿De cuál tipo? \_\_\_\_\_ ¿Parentesco que tiene? \_\_\_\_\_

#### **Exámenes a realizar:**

Hemoglobina: \_\_\_\_\_; Hematocrito: \_\_\_\_\_; CHCM: \_\_\_\_\_; Contaje de GB: \_\_\_\_\_; RDB: \_\_\_\_\_; Contaje de plaquetas \_\_\_\_\_

Descripción del frotis: \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

APÉNDICE 2. Distribución porcentual de los pacientes con trombocitopenia, de acuerdo a su diagnóstico clínico. Consulta hematológica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Abril - junio 2024.

<b>Comorbilidad</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Leucemias	19	38,00
Síndrome mielodisplásico	6	12,00
Linfoma de Hodking	4	8,00
Pancitopenia	4	8,00
Bicitopenia	4	8,00
Trombocitopenia de larga data	4	8,00
Linfoma no Hodking	3	6,00
Anemias	3	6,00
Meningitis	1	2,00
Mieloma múltiple	1	2,00
Sangrado ocular	1	2,00

N°: número de individuos. %: porcentaje.

APÉNDICE 3. Media, desviación estándar y rango para los valores de hemoglobina (g/dl), hematocrito (%), CHCM, leucocitos totales ( $10^9/L$ ), valores absolutos ( $10^9/L$ ) y relativos (%) de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos, conteo de plaquetas ( $10^9/L$ ) en individuos con trombocitopenia y controles. Consulta hematológica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Abril - junio 2024.

Parámetro	Pacientes				Controles		
	$\bar{X}$	DE	Rango	Unidad	$\bar{X}$	DE	Rango
Hb	9,28	2,49	5,30-16,60	g/dl	13,61	1,13	12,00-16,00
Hto	29,90	8,22	16,00-50,00	%	42,24	3,44	38,00-50,00
CHCM	32,76	3,31	26,80-53,70	%	32,28	0,39	31,90-34,00
Leucocitos	8,96	9,75	1,20-59,00	$\times 10^9/L$	7,03	1,39	4,20-9,88
Neutrófilos	43,66	25,74	1,00-98,00	%	62,66	4,53	52,00-70,00
Linfocitos	40,40	25,00	2,00-89,00	%	34,76	4,55	27,00-47,00
Eosinófilos	1,32	2,85	0,00-16,00	%	2,50	0,99	1,00-4,00
VAN	3,58	3,74	0,03-16,44	$\times 10^9/L$	4,40	0,91	2,60-6,67
VAL	2,85	2,71	0,13-14,91	$\times 10^9/L$	2,45	0,63	1,43-4,35
VAE	0,09	0,25	0,00-1,64	$\times 10^9/L$	0,18	0,08	0,06-0,38
Plaquetas	92,26	29,47	36,00- 137,00	$\times 10^9/L$	238,32	50,35	154,00- 375,00

Hb: hemoglobina, Hto: hematocrito, CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media, VAN: valor absoluto de neutrófilos, VAL: valor absoluto de linfocitos, VAE: valor absoluto de eosinófilos  $\bar{X}$ : media. DE: desviación estándar.

APÉNDICE 4. Media, desviación estándar y rango para los valores de hemoglobina (g/dl), hematocrito (%), CHCM (%), leucocitos totales ( $10^9/L$ ), valores absolutos ( $10^9/L$ ) y relativos (%) de neutrófilos, linfocitos y eosinófilos, conteo de plaquetas ( $10^9/L$ ) de acuerdo al grado de trombocitopenia. Consulta hematológica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. Abril - junio 2024.

Parámetro	Leve			Moderada			Intensa		
	$\bar{X}$	DE	Rango	$\bar{X}$	DE	Rango	$\bar{X}$	DE	Rango
Hb	10,50	2,84	6,30-16,60	9,14	2,69	5,30-14,20	8,73	1,35	7,00-11,20
Hto	32,28	8,48	19,00-50,00	28,24	7,93	16,00-44,00	26,00	6,23	16,00-37,00
CHCM	32,48	1,40	26,80-33,80	32,26	1,41	28,30-34,10	34,69	7,77	30,30-53,70
Leucocitos	7,05	5,87	1,20-27,30	10,38	7,79	1,50-27,25	11,92	19,51	2,00-59,00
Neutrófilos	50,20	22,94	14,00-98,00	39,12	27,12	2,00-92,00	32,88	28,58	1,00-76,00
Linfocitos	39,96	25,23	2,00-86,00	38,88	24,10	7,00-89,00	45,00	28,87	5,00-80,00
Eosinófilos	2,04	3,83	0,00-16,00	0,53	0,72	0,00-2,00	0,75	1,16	0,00-3,00
VAN	3,72	3,77	0,32-16,44	3,51	3,49	0,03-11,72	3,27	4,61	0,03-11,80
VAL	2,31	1,96	0,13-7,54	3,81	3,58	0,20-14,91	2,51	2,33	0,60-7,85
VAE	0,14	0,34	0,00-1,64	0,03	0,05	0,00-0,17	0,07	0,12	0,00-0,35
Plaquetas	116,52	9,77	103,00-137,00	79,27	15,61	52,00-100,00	44,13	5,69	36,00-50,00

Hb: hemoglobina. Hto: hematocrito. CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media. VAN: valor absoluto de neutrófilos. VAL: valor absoluto de linfocitos. VAE: valor absoluto de eosinófilos.  
 $\bar{X}$ : media. DE: desviación estándar.

## ANEXOS

### ANEXO 1

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

#### CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación de la Lcda. Erika Hannoui, profesora de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, se realizará el proyecto de investigación intitulado: “VALORACIONES HEMATOLÓGICAS Y CLÍNICAS EN PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE HEMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE”

El objetivo de este trabajo es: “Valorar parámetros hematológicos y clínicos en pacientes con trombocitopenia que asisten a la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, durante un periodo de tres meses consecutivos.”

Yo: \_\_\_\_\_

C.I.: \_\_\_\_\_ Nacionalidad: V ( ) E ( ). Estado Civil: S ( ) C ( ) D ( ) V ( )

Domiciliado en: \_\_\_\_\_

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de Investigadores de este Proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: “VALORACIONES HEMATOLÓGICAS Y CLÍNICAS EN PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE HEMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.
2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es: “Valorar parámetros hematológicos y clínicos en pacientes con trombocitopenia que asisten a la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, durante un periodo de tres meses consecutivos.”
3. La duración del estudio será de aproximadamente 9 (nueve) meses.
4. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por los investigadores, en el cual, se establece que mi participación consiste en:

Donar de manera voluntaria una muestra de sangre y, la cual será obtenida mediante la técnica de punción venosa.

1. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar los parámetros antes mencionados.
2. Que el equipo de personas que realiza esta investigación me han garantizado confidencialidad, relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tengan acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
3. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
4. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.

5. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido Proyecto de Investigación.
6. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de la investigación.



## ANEXO 2

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

## DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, de acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en la muestra de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario: \_\_\_\_\_

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

C.I.: \_\_\_\_\_

Lugar: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Firma del testigo: \_\_\_\_\_

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

C.I.: \_\_\_\_\_

Lugar: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

## ANEXO 3

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Bajo la coordinación de la Lcda. Erika Hannoui, profesora de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, se realizará el proyecto de investigación intitulado: “VALORACIONES HEMATOLÓGICAS Y CLÍNICAS EN PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE HEMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE”

Sr(a): \_\_\_\_\_, antes de que usted decida tomar parte de este estudio, es importante que reciba la siguiente información, bajo la supervisión de la profesora Milagros Figueroa, Núcleo de Sucre, Universidad de Oriente, se discutirá con usted el propósito de este estudio y se le explicarán todos aquellos puntos en los que tenga duda. Si después de haber recibido la información usted decide participar, deberá firmar este consentimiento en el lugar indicado.

El objetivo de este trabajo es: “Valorar parámetros hematológicos y clínicos en pacientes con trombocitopenia que asisten a la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, durante un periodo de tres meses consecutivos.”

Su colaboración consistirá en donar de forma voluntaria una muestra de sangre (5 ml), la cual será extraída por punción venosa braquial, con previa asepsia del antebrazo. Lo que no implica ningún riesgo de salud. Además, es necesario que sepa que la muestra de sangre será utilizada única y exclusivamente para la determinación de parámetros hematológicos.

Yo: \_\_\_\_\_, C.I:  
\_\_\_\_\_, de nacionalidad: \_\_\_\_\_, de estado civil:  
\_\_\_\_\_ y domiciliado en:  
\_\_\_\_\_, siendo mayor  
de edad y en pleno uso de mis facultades mentales y sin que nadie me obligue,  
declaro:

1. Haber sido informado (a) de forma clara y sencilla de todos los aspectos relacionados con el estudio.

2. Tener conocimiento claro del objetivo general del estudio.
3. Que el equipo que realiza el estudio me ha garantizado confidencialidad relacionada, tanto con mi identidad como con toda información relativa a mi persona.
4. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido, ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico, producto de los hallazgos que puedan producirse en el estudio.
5. Que el beneficio principal que obtendré será recibir el reporte de los exámenes de laboratorio de mi hijo o representado.

ANEXO 4  
UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado detalladamente al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Por el Proyecto “VALORACIONES HEMATOLÓGICAS Y CLÍNICAS EN PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE HEMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

Nombre y Apellido: \_\_\_\_\_

Lugar: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

## HOJAS DE METADATOS

### Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

<b>Título</b>	Variaciones hematológicas y clínicas en pacientes con trombocitopenia que asisten a la consulta de hematología del Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá. Cumaná, estado Sucre.
<b>Subtítulo</b>	

Autor(es)

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código ORCID / e-mail</b>	
Paredes Ochoa Luis Santiago	<b>ORCID</b>	
	<b>e-mail</b>	luis.paredesochoa96@gmail.com
	<b>e-mail</b>	
Rosas Rojas Paola Gabriela	<b>ORCID</b>	
	<b>e-mail</b>	paolag.rosasrojas@gmail.com
	<b>e-mail</b>	

Palabras o frases claves:

plaquetas
trombocitopenia
parámetros hematológicos
médula ósea
enfermedades oncohematológicas

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

Área o Línea de investigación:

Área	Subáreas
Ciencias	Bioanálisis
<b>Línea de Investigación:</b>	

Resumen (abstract):

### Resumen

Se evaluaron las variaciones hematológicas y clínicas en 100 individuos de ambos sexos, con una edad media de 44 años, 50 con trombocitopenia que asistieron a la consulta de hematología del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA) Cumaná, estado Sucre, durante el período abril-junio de 2024. Se determinaron los valores de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), conteo leucocitario, recuento diferencial blanco relativo y absoluto y conteo plaquetario, así como los grados de trombocitopenia y su relación con diferentes patologías y se compararon con un grupo control integrado por 50 individuos, aparentemente sanos, de ambos sexos e igual intervalo de edad. Además, a los participantes se les aplicó una encuesta para conocer sus datos clínico-epidemiológicos de interés para el estudio, con la finalidad de analizar su asociación con la presencia de trombocitopenia. Para evaluar los resultados obtenidos se aplicó el análisis estadístico de Kruskal-Wallis. Los resultados indicaron diferencias estadísticas muy significativas en los valores de la Hb y Hto, y significativas en los valores del CHCM de los pacientes, con respecto al grupo control. En el conteo leucocitario no se encontraron diferencias significativas en relación al grupo control, mientras que, para el recuento diferencial blanco y el número de plaquetas, se pudo evidenciar diferencias altamente significativas en los valores relativos y absolutos de segmentados neutrófilos y eosinófilos, así como para el conteo plaquetario en ambos grupos. De igual manera se estableció que las patologías hematológicas asociadas a trombocitopenia son en mayor proporción las categorizadas como cánceres, de la sangre o de la médula ósea, así como los síndromes mielodisplásicos, y el mieloma múltiple que también se presentan en menor frecuencia como causas subyacentes de la trombocitopenia.

### Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código ORCID / e-mail										
Hannaoui Erika	<b>ROL</b>										
		CA		AS	X	TU		JU			
	<b>ORCID</b>										
	<b>e-mail</b>	erikajhr@yahoo.com									
Kazanjian Arda	<b>ROL</b>										
		CA		AS		TU		JU	X		
	<b>ORCID</b>										
	<b>e-mail</b>	ardakbb@gmail.com									
Girón Norig	<b>ROL</b>										
		CA		AS		TU		JU	X		
	<b>ORCID</b>										
	<b>e-mail</b>	noriggiron.udo@gmail.com									
	<b>e-mail</b>										

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2025	01	16

Lenguaje: ESP

**Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6**

Archivo(s):

<b>Nombre de archivo</b>
NSUTTG_POLS2025

Alcance:

Espacial: UNIVERSAL

Temporal: INTEMPORAL

**Título o Grado asociado con el trabajo:**Licenciado(a) en Bioanálisis  

---

**Nivel Asociado con el Trabajo:**Licenciado(a)  

---

**Área de Estudio:**Bioanálisis  

---

**Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:**UNIVERSIDAD DE ORIENTE - VENEZUELA  

---



## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CUN° 0975

Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano  
**Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ**  
Vicerrector Académico  
Universidad de Oriente  
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Leído el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.

Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

**JUAN A. BOLANOS CUNPEL**  
Secretario

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
SISTEMA DE BIBLIOTECA  
RECIBIDO POR *[Firma]*  
FECHA 5/8/09 HORA 5:30

REPUBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
SECRETARÍA  
CONSEJO UNIVERSITARIO

C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

JABC/YGC/maruja

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 6/6

**Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II Semestre 2009, según comunicación CU-034-2009):** “Los trabajos de grados son de la exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y solo podrá ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Concejo de Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Concejo Universitario, para su autorización”.



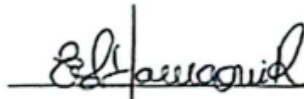
---

Luis Paredes  
AUTOR



---

Paola Rosas  
AUTOR



---

Leda. Erika Hannaoui  
ASESORA