



**Universidad  
Norbert Wiener**

Powered by **Arizona State University**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA ACADÉMICO DE TECNOLOGÍA MÉDICA EN  
LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**Trabajo Académico**

Trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años y su asociación con los procesos infecciosos y no infecciosos, Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca  
2024

**Para optar el Título de  
Especialista en Hematología**

**Presentado por:**

**Autora:** Mendoza Mamani de Quispe, Julieta


**Código ORCID:** <https://orcid.org/0000-0001-6713-8619>

**Asesor:** Dr. Navarrete Mejía, Pedro Javier

**Código ORCID:** <https://orcid.org/0000-0002-9809-6789>

**Lima – Perú**

**2025**

 Universidad Norbert Wiener	<b>DECLARACIÓN JURADA DE AUTORIA Y DE ORIGINALIDAD DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN</b>		
	<b>CÓDIGO: UPNW-GRA-FOR-033</b>	<b>VERSIÓN: 01</b> REVISIÓN: 01	<b>FECHA: 08/11/2022</b>

Yo, Julieta Mendoza Mamani de Quispe egresada de la Facultad de Ciencias de la Salud y Escuela Académica Profesional de Tecnología Médica de la Universidad Privada Norbert Wiener declaro que el trabajo académico "TROMBOCITOSIS REACTIVA EN NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS Y SU ASOCIACIÓN CON LOS PROCESOS INFECCIOSOS Y NO INFECCIOSOS, HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO JULIACA 2024". Asesorado por el docente: Dr. Pedro Javier Navarrete Mejía DNI 06796414 ORCID 0000-0002-9809- 6789 tiene un índice de similitud de 16 (Dieciseis) % con código oid:14912:494448191 verificable en el reporte de originalidad del software Turnitin.

Así mismo:

1. Se ha mencionado todas las fuentes utilizadas, identificando correctamente las citas textuales o paráfrasis provenientes de otras fuentes.
2. No he utilizado ninguna otra fuente distinta de aquella señalada en el trabajo.
3. Se autoriza que el trabajo puede ser revisado en búsqueda de plagios.
4. El porcentaje señalado es el mismo que arrojó al momento de indexar, grabar o hacer el depósito en el turnitin de la universidad y,
5. Asumimos la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión en la información aportada, por lo cual nos sometemos a lo dispuesto en las normas del reglamento vigente de la universidad.



.....  
Firma de la autora

Julieta Mendoza Mamani de Quispe  
DNI: 02439739



.....  
Firma

Dr. Pedro Javier Navarrete Mejía  
DNI: 06796414

Lima, 10 de Febrero de 2025.

## ÍNDICE

<b>CAPÍTULO I: EL PROBLEMA</b> .....	<b>4</b>
1.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
1.2.1 Problema General.....	5
1.2.2 Problemas Específicos .....	5
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	6
1.3.1 Objetivo General.....	6
1.3.2 Objetivos Específicos.....	6
1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	6
1.4.1 Justificación teórica .....	6
1.4.2 Justificación metodológica.....	7
1.4.3 Justificación practica.....	7
1.5 DELIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.....	8
1.5.1 Temporal .....	8
1.5.2 Espacial .....	8
1.5.3 Recursos .....	8
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>9</b>
2.1 ANTECEDENTES .....	9
2.1.1 Internacionales .....	9
2.1.2 Nacionales.....	12
2.2 BASES TEÓRICAS.....	16
2.2.1 Definición de Trombocitosis.....	16
2.2.2 Clasificación de trombocitosis.....	17
2.2.3 Trombocitosis primaria (trombocitemia esencial).....	19
2.2.4 Trombocitosis reactiva o secundaria .....	27
2.2.5 Trombocitosis Hereditaria.....	34
2.3 Formulación de Hipótesis.....	35
2.3.1 Hipótesis general.....	35
2.3.2 Hipótesis específicas .....	35
<b>CAPÍTULO III: METODOLOGÍA</b> .....	<b>36</b>
3.1 Métodos de la investigación.....	36
3.2 Enfoque de la investigación .....	36

3.3 Tipo de investigación .....	36
3.4 Diseño de la investigación .....	37
3.5 Población, muestra y muestreo.....	37
3.5.1 Población .....	37
3.5.2 Muestra.....	37
3.5.3 Muestreo .....	38
3.6 Variables y operacionalización.....	39
3.6.1 Operacionalización de variables .....	40
3.7 Procedimientos e instrumentos de obtención de datos:.....	41
3.7.1 Técnicas .....	41
3.7.2 Descripción de instrumentos.....	41
3.8 Plan de tratamiento y análisis de datos.....	43
3.8.1 Plan de recolección y análisis de datos .....	43
3.9 Aspectos éticos .....	44
<b>CAPÍTULO IV: ASPECTOS ADMINISTRATIVOS.....</b>	<b>45</b>
4.1 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	45
4.2 PRESUPUESTO .....	46
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>48</b>
<b>ANEXOS:.....</b>	<b>55</b>
ANEXO 1: MATRIZ DE CONSISTENCIA .....	55
ANEXO 2: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS .....	57
ANEXO 3: CARTA DE AUTORIZACIÓN PARA EJECUTAR EL ESTUDIO..	59

## CAPÍTULO I: EL PROBLEMA

### 1.1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

La trombocitosis es una alteración hematológica caracterizada por un aumento en el recuento de plaquetas en sangre por encima del umbral normal de 450,000/mm<sup>3</sup> (1). Este incremento puede ser de origen primario o secundario, siendo la trombocitosis reactiva la más frecuente en la población pediátrica (2). Se ha identificado que esta condición suele estar relacionada con procesos infecciosos y no infecciosos, como infecciones respiratorias, gastrointestinales, urinarias, anemias y enfermedades inflamatorias crónicas (3). Sin embargo, la evolución clínica de estos pacientes aún no está completamente esclarecida, lo que genera un reto para su diagnóstico y manejo adecuado en los centros hospitalarios (4).

A nivel internacional, estudios epidemiológicos han reportado una prevalencia variable de trombocitosis reactiva en niños hospitalizados (5). En Chile, un análisis de 18,000 hemogramas reveló que el 3.24% presentaban trombocitosis, de los cuales el 48.8% estaban asociados a procesos infecciosos (6). En Colombia, se identificó que el 65.2% de los casos de trombocitosis reactiva en pediatría se debían a procesos infecciosos respiratorios y meningitis (7). En Paraguay, se halló que el 56% de los casos de trombocitosis reactiva en niños estaban vinculados a infecciones respiratorias bajas, mientras que otras causas frecuentes incluían anemia y desnutrición (8).

En Perú, la información disponible sobre la trombocitosis reactiva en niños es escasa y fragmentada. Un estudio realizado en el Hospital III Goyeneche de Arequipa reportó una incidencia del 18.9% de trombocitosis reactiva en niños menores de 5 años, con una mayor frecuencia en lactantes y una fuerte asociación con procesos infecciosos respiratorios (60.9%), urinarios (14.5%) y digestivos (11.8%) (9). Sin embargo, en la región de Puno y específicamente en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, no se han realizado estudios sistemáticos que analicen la prevalencia y los

factores asociados a la trombocitosis reactiva y su relación con los procesos infecciosos en la población pediátrica (10).

La falta de estudios en esta región representa una brecha significativa en el conocimiento sobre esta condición, lo que dificulta la toma de decisiones clínicas informadas y la implementación de estrategias adecuadas para su abordaje (11). La identificación temprana de la trombocitosis reactiva y su relación con procesos infecciosos y no infecciosos podría contribuir a mejorar el manejo clínico de los pacientes, optimizar los recursos hospitalarios y reducir complicaciones innecesarias (12).

Este estudio busca llenar este vacío en el conocimiento, proporcionando datos epidemiológicos específicos sobre la frecuencia, distribución y causas de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años atendidos en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, así como su asociación con los procesos infecciosos. Con los resultados obtenidos, se espera generar mejoras en la práctica hospitalaria mediante la implementación de protocolos de detección temprana, mejora en los criterios diagnósticos y optimización del manejo clínico de los pacientes pediátricos con trombocitosis reactiva. Además, la información obtenida podría servir de base para futuras estrategias de capacitación al personal de salud, promoviendo una mejor comprensión del impacto de la trombocitosis reactiva y su adecuada atención en el entorno hospitalario.

## **1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

### **1.2.1 Problema General**

¿Cuál es la relación entre la trombocitosis reactiva y los procesos infecciosos y no infecciosos en niños menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024?

### **1.2.2 Problemas Específicos**

1. ¿Cuál es la prevalencia de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años según los procesos infecciosos y no infecciosos, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024?

2. ¿Cuál es la incidencia de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años y su relación con las principales causas infecciosas y no infecciosas, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024?
3. ¿Cómo varía la frecuencia de la trombocitosis reactiva según la edad, el sexo y el tipo de proceso infeccioso o no infeccioso niños en menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024?

### **1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **1.3.1 Objetivo General.**

Determinar la relación entre la trombocitosis reactiva y los procesos infecciosos y no infecciosos en niños menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024.

#### **1.3.2 Objetivos Específicos.**

1. Evaluar la prevalencia de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años según los procesos infecciosos y no infecciosos, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024.
2. Identificar la incidencia de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años y su relación con las principales causas infecciosas y no infecciosas, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024.
3. Analizar la variación de la frecuencia de la trombocitosis reactiva según la edad, el sexo y el tipo de proceso infeccioso o no infeccioso en niños menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024.

### **1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **1.4.1 Justificación teórica**

La trombocitosis reactiva es una alteración hematológica caracterizada por un aumento del recuento plaquetario en respuesta a diversas condiciones clínicas, tanto infecciosas como no infecciosas. A pesar de su frecuencia en la población pediátrica, en la práctica hospitalaria actual no siempre se le otorga la importancia clínica necesaria, lo que puede retrasar su identificación y manejo adecuado.

Este estudio contribuirá al conocimiento científico sobre la relación entre la trombocitosis reactiva y los procesos infecciosos y no infecciosos en niños menores de 10 años, proporcionando evidencia epidemiológica específica para el Hospital Carlos Monge Medrano – Juliaca. Al contar con datos actualizados y contextualizados, se podrá mejorar la formación del personal de salud, facilitando la toma de decisiones informadas y basadas en evidencia para la detección temprana y el tratamiento oportuno de esta condición.

#### **1.4.2 Justificación metodológica**

El diseño metodológico del estudio permitirá analizar retrospectivamente los registros clínicos de niños menores de 10 años diagnosticados con trombocitosis reactiva, estableciendo su frecuencia y relación con procesos infecciosos y no infecciosos. Se empleará un enfoque cuantitativo, observacional y transversal, lo que garantizará un análisis detallado de los factores asociados a esta alteración.

La recolección de datos a partir de historias clínicas y la aplicación de análisis estadísticos permitirá identificar patrones y tendencias dentro del hospital, proporcionando información clave para la actualización de protocolos clínicos. Al contar con una base de datos consolidada, el personal de salud podrá mejorar la vigilancia de la trombocitosis reactiva y diferenciar sus causas con mayor precisión, reduciendo la incertidumbre diagnóstica y optimizando los tratamientos.

#### **1.4.3 Justificación practica**

Desde una perspectiva práctica, este estudio generará un impacto directo en la mejora de la atención médica dentro del Hospital Carlos Monge Medrano – Juliaca. Los resultados obtenidos permitirán actualizar y fortalecer los protocolos hospitalarios relacionados con la evaluación y manejo de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años, promoviendo un abordaje más oportuno y eficiente.

Asimismo, el estudio servirá como una herramienta de educación médica para el personal hospitalario, fomentando la capacitación en la

identificación temprana de la trombocitosis reactiva y su asociación con diferentes patologías. Esto contribuirá a la optimización de los diagnósticos diferenciales y evitará tratamientos innecesarios o tardíos, mejorando la seguridad y calidad de la atención pediátrica en el hospital.

Además, los hallazgos de esta investigación podrán ser utilizados como base para futuras estrategias de prevención y monitoreo en la población infantil, promoviendo una práctica hospitalaria más informada.

## **1.5 DELIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN**

### **1.5.1 Temporal**

Para esta investigación, se emplearán los datos archivados de los resultados y las historias clínicas de los niños de menos de 10 años que reciben atención en el Hospital de Juliaca entre septiembre y diciembre de 2024.

### **1.5.2 Espacial**

El trabajo de investigación se efectuará en el Hospital Carlos Monge Medrano, localizado en la ciudad de Juliaca, perteneciente a la región de Puno.

### **1.5.3 Recursos**

La información se obtendrá de los archivos de los resultados laboratoriales y así como también, de los expedientes médicos de menores que no superan los 10 años de edad tratados en el nosocomio Carlos Monge Medrano de Juliaca.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### 2.1 ANTECEDENTES

#### 2.1.1 Internacionales

Altay B. y Feray S. (Turquía, 2023) investigaron la trombocitosis en niños usando un diseño de análisis de los parámetros de laboratorio de 2,500 pacientes del Departamento de Hematología, con el fin de estudiar la prevalencia y las causas de la trombocitosis en los pacientes ingresados en el área de Hematología y Oncología Pediátrica del Hospital de la ciudad de Elazig Fethi Sekin, Elazig, los resultados indicaron que, de los 319 pacientes con trombocitosis, 197 (61,8%) eran hombres y 122 (38,2%) mujeres, con una edad promedio de  $72,0 \pm 69,0$  (rango de 1 a 216) meses. El recuento plaquetario medio de los pacientes fue de  $590,43 \pm 280,12/\mu\text{L}$  (450.000-750.000). La causa más frecuente de trombocitosis secundaria fue la infección, que abarcó el 37,9% de todos los pacientes. Otras causas comunes fueron la anemia falciforme (21%), la anemia ferropénica (15,4%), la enfermedad del tejido conectivo (6,6%), la anemia hemolítica (5,0%), la esplenectomía (4,5%) y otras causas (9,7%). Se concluyó que las infecciones fueron la causa predominante de trombocitosis. Además de las enfermedades infecciosas, la anemia falciforme y la anemia ferropénica también deben ser tomadas en cuenta en el diagnóstico comparativo de la trombocitosis (13).

Li, X. et. al (China, 2022) investigaron el efecto de la suplementación con hierro sobre el recuento de plaquetas en pacientes adultos con anemia ferropénica, usando un diseño de análisis de registros, con el objetivo de examinar retrospectivamente el efecto del tratamiento con suplementos de hierro en el conteo de trombocitos en pacientes con trombocitosis provocada por anemia ferropénica (IDA) y proporcionar evidencia clínica para un manejo más efectivo de esta condición, los resultados demostraron que la trombocitosis reactiva estuvo presente en el 8,1% de los pacientes con IDA, concluyeron que la trombocitosis

reactiva afectó al 8,1% de los pacientes con IDA, quienes presentaron anemia más severa y mayor deficiencia de hierro. Tras 2 semanas de tratamiento con hierro, la mitad resolvió la trombocitosis, y todos lograron normalizar los recuentos en 6 semanas, el estudio respalda un manejo más efectivo e individualizado del hierro, recomendando tratamiento activo y seguimiento para prevenir trombosis, en casos persistentes, se debe evaluar un proceso clonal concomitante (14).

Flores, M. (México, 2022) llevó a cabo una evaluación predictiva sobre la elevación de los niveles plaquetarios en niños, realizando un trabajo de estudio observacional, prospectivo y descriptivo, con el objetivo de establecer la incidencia y las principales causas de trombocitosis en niños hospitalizados en el Hospital Universitario, de igual manera, detallar el vínculo entre la evolución clínica de los pacientes hospitalizados y la gravedad de la trombocitosis fue analizado, revelando que el 19.7% de los niños internados presentaron esta condición, siendo más prevalente en lactancia (29.4%). La mayoría de los casos fueron leves (94%), mientras que la trombocitosis severa/extrema ( $>900,000$  plaquetas/mm<sup>3</sup>) afectó a 5 pacientes, con un 100% todos requiriendo UCI y con un 60% de mortalidad. Concluyó que la trombocitosis reactiva es la forma más frecuente, presente en el 19.7% de los niños hospitalizados, considerando las infecciones como la causa principal en estos pacientes (15).

Ejikeme, C. et. al (China, 2021) investigaron la trombocitosis reactiva tras esplenectomía en esferocitosis hereditaria: Informe de caso y revisión bibliográfica empleando una metodología de análisis de caso clínico con el fin de exponer un expediente médico de trombocitosis reactiva grave tras una esplenectomía por esferocitosis hereditaria y proporcionar recomendaciones basadas en evidencia para el manejo clínico de esta complicación, incluyendo el uso de hidroxiurea y anticoagulación, los resultados demostraron que el paciente, que inicialmente era un buen candidato quirúrgico, desarrolló trombosis arterial y venosa debido a trombocitosis reactiva postquirúrgica, concluyeron que la trombocitosis reactiva es una complicación

significativa tras la esplenectomía, con riesgo potencial de trombosis. El uso de hidroxiurea en dosis bajas puede ser efectivo para reducir el recuento de plaquetas a niveles seguros y minimizar el riesgo trombótico (16).

Song, A. et. al (EEUU, 2020) investigaron la descripción de los factores predictivos y complicaciones trombóticas asociadas con la trombocitosis en la anemia por deficiencia de hierro, usando un diseño retrospectivo utilizando un repositorio de datos institucionales con información de historias clínicas de más de 6 millones de pacientes, con el objetivo de caracterizar la tasa de trombocitosis, identificar los predictores de trombocitosis en pacientes con anemia ferropénica (AF), y examinar las complicaciones trombóticas asociadas con la trombocitosis en estos pacientes, los resultados demostraron que la tasa de trombocitosis en pacientes con anemia ferropénica (AF) fue del 32,6%, la tasa de trombosis fue del 7,8% en pacientes con AF y del 15,8% en pacientes con AF y trombocitosis. Un aumento en el recuento plaquetario se correlacionó negativamente con los niveles de hemoglobina, concluyeron que La trombocitosis reactiva se presenta en un tercio de los pacientes con AF y duplica el riesgo de trombosis (17).

Posso, C. (Ecuador, 2020) investigó la Identificación de trombocitosis En menores de 24 meses y su conexión con infecciones, tratados en el hospital Juan Carlos Guasti, utilizando un diseño retrospectivo descriptivo la finalidad fue determinar la existencia de trombocitosis en infantes con menos de 2 años de edad, analizar su vínculo con enfermedades infecciosas en esta población y caracterizar los tipos de infecciones asociadas a la trombocitosis. Los hallazgos indicaron que el 43% de infantes con menos de 2 años de edad presentaron trombocitosis, de los cuales el 41% estaba asociado a enfermedades infecciosas. De este grupo, el 75% de las enfermedades infecciosas, fueron bacterianas, siendo las respiratorias las más comunes (55%), seguidas de las digestivas y urinarias. Se concluyó que la trombocitosis

mostró una asociación significativa con infecciones, especialmente bacterianas y respiratorias, en menores de 2 años de edad (18).

Haidopoulou, K. et. al (Grecia, 2020), investigaron la trombocitosis reactiva en niños con infecciones virales del tracto respiratorio, usando un diseño retrospectivo con los datos clínicos de 92 niños de entre 10 días y 8 años, con el propósito de determinar la incidencia y la importancia clínica de la trombocitosis en niños con infecciones de las vías respiratorias bajas causadas por patógenos virales, los resultados demostraron que se detectó trombocitosis en el 59,78% de los pacientes. Cuando se compararon los niños con y sin trombocitosis, se observó una variación estadísticamente significativa en cuanto a la edad ( $P = 0,002$ ), determinando que la trombocitosis reactiva es un fenómeno frecuente en la población de cuidados agudos de niños hospitalizados con infección viral del tracto respiratorio inferior, representa un fenómeno reactivo y no indica infección de causa bacteriana ni curso clínico grave. no es necesario un tratamiento antiplaquetario profiláctico de rutina ni más investigaciones (5).

### **2.1.2 Nacionales**

Miranda J. et. al (Chimbote, 2024) investigaron la trombocitosis: una afección compleja con diversas causas, utilizando un enfoque de revisión sistemática. La exploración se efectuó en plataforma de información como PubMed, SCOPUS y Springer, con el objetivo de explorar las causas asociadas a la trombocitosis a través de un análisis exhaustivo de la literatura. Los resultados mostraron que, de un total de 1634 artículos, 17 estudios recientes identificaron una etiología diversa y compleja para la trombocitosis. Entre las causas primarias se incluyen mutaciones como MPL y JAK2V617F, así como la prematuridad. En cuanto a las causas secundarias, se destacan condiciones como infarto esplénico, la EPOC, la espondiloartritis, la anemia por falta de hierro y procesos cancerosos como el cáncer de colon y recto, el de pulmón y el epitelial ovárico. Concluyeron que, aunque existen diversas enfermedades y trastornos asociados a la

trombocitosis comparten procesos fisiopatológicos parecidos que pueden justificarse a través de su etiología principal (19).

Vásquez, L. (Arequipa, 2023) investigó la conexión entre la alteración en el recuento plaquetario y los trastornos médicos en pacientes ingresados en la unidad de neonatología del Nosocomio III Yanahuara, durante el primer semestre del año 2021, empleando una metodología cuantitativa, de naturaleza aplicada y con un enfoque exploratorio, a través de un estudio transversal de diseño observacional y no experimental. El objetivo fue identificar la conexión entre los cambios en el recuento de plaquetas y las enfermedades en pacientes internados en ese departamento. Los resultados revelaron que de los 146 neonatos con patología, 108 (74%) presentaron plaquetas bajas, mientras que 38 (26%) tuvieron plaquetas altas. Se encontró una mayor frecuencia de trombocitopenia en comparación con la trombocitosis. Concluyó que la trombocitopenia fue la alteración más habitual en el recuento de plaquetas, abarcando el 74% de los casos, siendo las causas predominantes la sepsis bacteriana y la ictericia neonatal (20).

Castillo, N. (Lima, 2023) Investigó la trombocitosis secundaria vinculada a un desenlace intrahospitalario desfavorable en individuos con neumonía de origen comunitario, que recibieron atención en el servicio de medicina del Hospital Nacional Sergio Bernales, usando un diseño transversal, analítico correlacional y retrospectivo. Se llevó a cabo un análisis de los registros médicos de 105 adultos hospitalizados, con el objetivo de analizar cómo la trombocitosis se asocia a un peor pronóstico durante la hospitalización de individuos con Inflamación pulmonar de origen no nosocomial que fueron atendidos en ese centro hospitalario. Los resultados mostraron una correlación estadísticamente significativa entre la trombocitosis y: derrame pleural, empiema y la duración de la hospitalización, con valores de  $p < 0.05$  y riesgos relativos ajustados (Rpa) e intervalos de confianza (IC 95%) que respaldan la asociación. Se concluyó que la trombocitosis en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad se relaciona con

complicaciones pulmonares como derrame pleural y empiema, además de estar asociada con una mayor estancia en el hospital (21).

Vásquez, G. (Cajamarca, 2022) Investigó la trombocitosis vinculada a alteraciones lipídicas en usuarios tratados en un nosocomio estatal de Cajamarca. Se empleó un diseño básico, descriptivo, con metodología cuantitativa y de carácter no experimental, utilizando una muestra de 75 pacientes sometidos a tamizaje para trombocitosis y dislipidemia. El objetivo fue evaluar la relación entre trombocitosis y dislipidemias en estos pacientes. Los resultados indicaron la edad promedio fue de  $46.1 \pm 13.4$  años, con un 61.1% de los pacientes siendo hombres y el 38.9% mujeres. El 48% (36 pacientes) presentó trombocitosis, de los cuales el 30.6% fue diagnosticado con trombocitemia esencial y el 69.4% con trombocitosis reactiva. Se concluyó que la prevalencia de trombocitemia esencial fue del 17% y de trombocitosis reactiva del 15%. Además, se halló una correlación positiva entre trombocitosis esencial y reactiva se asociaron con dislipidemia, HTA y obesidad (22).

Quepuy, Y. (Trujillo, 2022) Investigó la trombocitosis como factor predictivo de metástasis en el cáncer de colon en un Instituto de Enfermedades Neoplásicas 2022, utilizando un diseño básico, descriptivo, cuantitativo y de tipo no experimental, con la finalidad de evaluar el papel de las plaquetas en el desarrollo y la progresión del cáncer de colon, así como su influencia en la carga tumoral, la efectividad del abordaje terapéutico y la esperanza de vida de los pacientes, los hallazgos revelaron que las plaquetas tienen un papel clave en el crecimiento tumoral y las metástasis, como se observa desde 1872 con la relación entre trombocitosis y tumores sólidos, Se concluyó que las plaquetas son clave en la evolución del cáncer de colon y otros tumores sólidos, influyendo negativamente en la supervivencia y la eficacia del tratamiento. Estos resultados subrayan la importancia de tomar en cuenta las plaquetas como un objetivo potencial en estrategias terapéuticas (23).

Pinares, C. (Huancayo, 2019) Investigó la Trombocitosis como indicador evolución clínica de la neumonía no nosocomial en el HRDCQ

“Daniel Alcides Carrión”, usando un diseño básico, observacional, científico y correlacional, con el objetivo de determinar la asociación entre la trombocitosis y la neumonía de origen comunitario como factor pronóstico en el HRDCQ “Daniel Alcides Carrión”. Los resultados mostraron que los pacientes con NAC vinculada a trombocitosis se distribuyeron en un 66.6% de hombres y el 33.3% representó a mujeres. La edad promedio fue 71 años, con una estancia hospitalaria media de 32.38 días en quienes presentaron trombocitosis, en comparación con 12.26 días en aquellos sin esta condición. El 76.9% no reunía los criterios para entrar a UCI, mientras que el 23.1% sí los cumplía, de los cuales el 72.7% presentaban trombocitosis. Del total de pacientes, el 10.3% fueron readmitidos, con un 75% presentando trombocitosis y un 25% sin esta alteración. Se concluyó que la trombocitosis en pacientes con NAC se relacionó con un agravamiento de la enfermedad, evidenciado por estancias hospitalarias más prolongadas y un aumento en los ingresos a la UCI y un incremento de las readmisiones (24).

Yarleque, J. (Trujillo, 2019) investigó la trombocitosis como marcador de Diseminación metastásica en pacientes con carcinoma colorrectal atendidos en el IREN, empleando un enfoque crítico, descriptivo, retrospectivo y de tipo transversal, con el objetivo de determinar si la trombocitosis actúa como predictor de metástasis en este tipo de cáncer. Los resultados indicaron que el 31% de los pacientes con cáncer colorrectal metastásico presentaron trombocitosis, en comparación con solo el 12% en aquellos sin metástasis. La trombocitosis fue identificada como un predictor significativo la aparición de metástasis en personas con cáncer colorrectal presentó una relación relevante [OR 3.32, IC 95% (1.66–6.64),  $p < 0.05$ ]. Se concluyó que la trombocitosis puede ser utilizada para predecir la metástasis en pacientes con cáncer colorrectal. (25).

## 2.2 BASES TEÓRICAS

### 2.2.1 Definición de Trombocitosis

La trombocitosis se caracteriza por un número elevado de plaquetas en la sangre, por lo general, superior a  $450.000/\text{mm}^3$ . El término trombocitosis reactiva se emplea para referirse a un aumento en el número de plaquetas como resultado de una inflamación, una lesión o trastornos subyacentes que no parecen estar vinculados entre sí. En la trombocitosis secundaria, el número de plaquetas se eleva de manera transitoria y, generalmente, no sobrepasa los  $800.000/\text{mm}^3$ , A pesar de que en algunas ocasiones se detectan niveles de plaquetas superiores a  $1 \text{ millón}/\text{mm}^3$  (26).

Un aumento significativo y sostenido del número de plaquetas es una característica distintiva de las alteraciones mieloproliferativas tales como: Policitemia Vera, leucemia mieloide crónica y mielofibrosis con metaplasia mieloide (o mielofibrosis primaria). En estos trastornos, la cantidad de plaquetas suele superar el  $\text{millón}/\text{mm}^3$ , refiriéndose en este caso a la trombocitemia esencial o también llamada trombocitosis primaria (26).

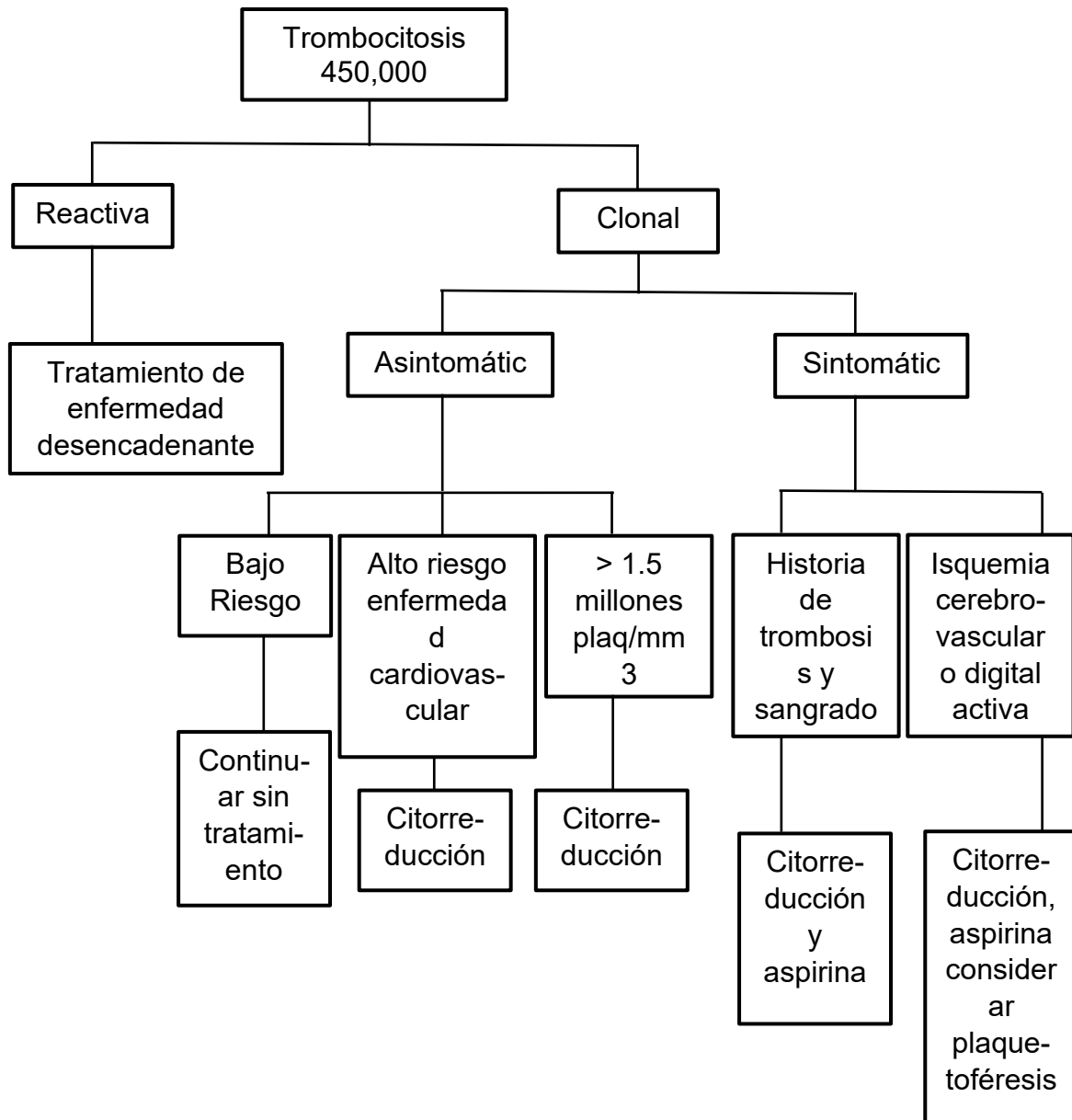
En los niños, el intervalo habitual de plaquetas se mantiene constante durante la edad pediátrica, considerándose normal un recuento entre  $150,000$  y  $450,000/\text{mm}^3$  (27).

La trombocitosis en pediatría puede originarse por una proliferación primaria de megacariocitos conocida como trombocitemia primaria, o ser una condición secundaria a otras enfermedades, denominada trombocitosis reactiva, la cual es más común y rara vez genera síntomas. La frecuencia de trombocitosis secundaria en niños es diversa, siendo los procesos infecciosos una de sus causas más comunes (28).

La trombocitosis se categoriza con mayor frecuencia en los siguientes niveles de gravedad: ligera ( $450,000\text{--}700,000/\mu\text{l}$ ), intermedia

(700,000–900,000/ $\mu$ l), intensa (>900,000/ $\mu$ l) y muy elevada (>1,000,000/ $\mu$ l) (29).

### Trombocitosis



**Fuente:** Vásquez, N. (2023) (30).

#### 2.2.2 Clasificación de trombocitosis

La trombocitosis puede clasificarse como esencial (primaria) o reactiva (secundaria). La variante primaria, un proceso linfoproliferativo, es extremadamente infrecuente en niños. La

trombocitosis secundaria surge debido a un incremento en la generación de megacariocitos y la formación de plaquetas, representando una respuesta reactiva habitualmente desencadenada por infecciones (especialmente del sistema respiratorio), nacimiento prematuro, gastroenteritis no infecciosas, procesos inflamatorios crónicos, daño en tejidos o la presencia de tumores, entre otras razones (31).

<b>Categorías de trombocitosis en la niñez</b>
<p><b>Trombocitosis esencial</b></p> <p><u>Trastornos mieloproliferativos</u></p> <p>Trombocitosis primaria</p> <p>Policitemia primaria</p> <p>Leucemia granulocítica crónica</p> <p>Leucemia megacarioblástica aguda (M7)</p>
<p><b>Trombocitosis reactiva o secundaria</b></p> <p><u>Trastornos inflamatorios</u></p> <p>Infecciones de curso agudo o crónico</p> <p>Artritis reumatoide juvenil</p> <p>Enfermedad inflamatoria intestinal crónica</p> <p>Espondilitis anquilosante</p> <p>Sarcoidosis pulmonar</p> <p>Fiebre reumática aguda</p> <p>Síndrome de Kawasaki</p> <p><u>Alteraciones hematológicas</u></p> <p>Deficiencia de hierro</p> <p>Anemia hemolítica persistente</p> <p>Insuficiencia de vitamina E</p> <p>Hemorragia aguda reciente</p> <p>Recuperación tras trombocitopenia</p> <p><u>Causada por medicamentos</u></p> <p>Alcaloides de la vinca</p> <p>Glucocorticoides</p> <p><u>Enfermedades oncológicas</u></p> <p>Linfoma maligno</p> <p>Neuroblastoma infantil</p> <p><u>Trombocitosis relativa por reducción del almacenamiento esplénico</u></p> <p>Asplenia (quirúrgica, congénita o funcionalmente inactiva)</p>

Asociada al uso de fármacos específicos Administración de adrenalina
---

**Fuente:** Badell, I., Torrent, M., y López, E. (2006) (32).

La trombocitosis secundaria es provocada por otra afección que el paciente puede estar padeciendo, como:

- Anemia ferropénica
- Neoplasias
- Enfermedades infecciosas
- Procedimiento quirúrgico, particularmente la esplenectomía (33).

### **2.2.3 Trombocitosis primaria (trombocitemia esencial)**

La trombocitosis primaria es un trastorno mieloproliferativo originado por alteraciones monoclonales o policlonales en las células sanguíneas precursoras. Como consecuencia, se produce una producción descontrolada de plaquetas, mostrando un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas en los casos de trombocitosis asociada a alteraciones monoclonales (34). La trombocitemia esencial es una alteración típicamente clonal de una célula madre hematopoyética multipotente. No obstante, algunas mujeres que reúnen los requisitos diagnósticos de trombocitemia esencial muestran hematopoyesis policlonal (35).

La trombocitosis esencial presenta una incidencia de 1-2.5 por cada 100,000 personas anualmente. La mayoría de los casos se diagnostican entre los 50 y 60 años, sin distinción de sexo, con un segundo aumento en la incidencia alrededor de los 30 años, predominando en mujeres con una relación de 2:1, siendo rara en la población pediátrica (36).

Se nota un aumento en la producción de plaquetas. La vida útil de las plaquetas generalmente es normal, aunque puede verse reducida por el secuestro esplénico. Este aumento en las plaquetas puede ocasionar hemorragias graves o, con mayor frecuencia, trombosis. La

trombosis es la principal causa de morbimortalidad; sin embargo, en casos de trombocitosis extrema ( $> 1.5$  millones de plaquetas/ $\mu\text{L}$ ), la hemorragia se presenta con mayor frecuencia (37).

Cerca del 20% de los pacientes con trombocitosis primaria experimentan alteraciones en la hemostasia, debido a la prolongación del tiempo de sangrado, el tiempo de tromboplastina parcial y el tiempo de protrombina; asimismo, la función de las plaquetas se encuentra disminuida. No obstante, las citoquinas proinflamatorias o la proteína C reactiva (PCR) se encuentran dentro de los valores normales o son indetectables (34).

La trombocitosis primaria es sumamente infrecuente en la niñez, por lo que la información sobre su patogénesis se ha obtenido casi exclusivamente de estudios en adultos. La tasa anual de trombocitosis primaria recién diagnosticada en niños es aproximadamente de 1 por cada 10 millones, lo que es 60 veces inferior a la de los adultos. Cerca de dos tercios de los niños con trombocitosis primaria mostraron recuentos de plaquetas superiores a  $1000 \times 10^3 /\text{ml}$ . La edad promedio para el diagnóstico de trombocitosis primaria en niños fue de 11 años. Similar a los adultos, aproximadamente el 30% de los pacientes han presentado dificultades relacionadas con hemorragias o eventos tromboembólicos tanto al momento del diagnóstico como en etapas posteriores. El 50% muestra aumento del tamaño del bazo, y el agrandamiento del hígado es común también. El 50% muestra esplenomegalia, y la hepatomegalia también es común (34).

La trombocitosis familiar constituye alrededor del 40% de los casos de trombocitosis esencial. Tienen un origen predominantemente autosómico recesivo (aunque inicialmente se describió como autosómica dominante, lo cual es menos frecuente, y también puede relacionarse con el cromosoma X). En el 25% de los casos, se ha detectado una mutación en el locus del gen que regula la trombopoyetina, lo que genera una producción excesiva de esta proteína (33).

Se distingue de las variantes no hereditarias en las que el recuento de trombocitos resulta más bajo y la esplenomegalia se presenta con menor frecuencia y rara vez manifiesta eventos trombóticos o hemorrágicos, lo que permite que su abordaje terapéutico sea más conservador. Por esta razón, es fundamental distinguir Evidentemente, estas variantes de trombocitosis esencial no genética (33).

### **Propiedades histológicas**

Las alteraciones anatómicas observadas comprenden trombocitos grandes, agrupaciones estructuras irregulares y partículas megacariocíticos y reducción en la granularidad (38).

El análisis de la médula ósea muestra una alta celularidad, predominantemente con un número de aumento significativo de megacariocitos. Estas células, además, exhiben hiperploidía, alteraciones displásicas o configuraciones anormales de gran tamaño (38).

Los Parámetros histológicos como la formación de nuevos vasos sanguíneos inducida, la disminución de la Manifestación de moléculas ligantes de receptores en los megacariocitos, y el incremento en la proliferación de megacariocitos son factores clave para diferenciar La trombocitosis esencial de la reactiva. El riesgo de sangrado puede incrementarse en situaciones de trombocitosis grave ( $> 2000 \times 10^3/\text{ml}$ ) (34).

La coagulación se encuentra afectada en aproximadamente el 20% de los pacientes con trombocitosis esencial, como consecuencia de la extensión del tiempo de hemorragia, el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial, Debido a la prolongación del tiempo de sangrado. No obstante, las citoquinas proinflamatorias o la proteína C reactiva (PCR) habitualmente permanece en niveles estándar o no es identificable (34).

### 2.2.3.1 Manifestaciones Clínicas

En el 50% de los casos, los pacientes con trombocitosis esencial son asintomáticos al momento del diagnóstico, siendo detectada accidentalmente mediante un hemograma de rutina. El resto de los pacientes puede experimentar síntomas vasomotores debido a alteraciones en la microcirculación, además de eventos trombóticos y/o hemorrágicos de diferente severidad (39).

Las razones de complicaciones en la trombocitosis primaria son variadas, destacando entre las más comunes incluyen disfunciones funcionales y alteraciones transitorias de la circulación capilar (disfunciones vasomotoras), los episodios de trombosis y las señales de hemorragia. Sin embargo, en ciertos casos las complicaciones pueden surgir de forma concurrente o sucesiva, por lo general, uno de los síntomas es el más destacado (39).

<p style="text-align: center;"><b>Manifestaciones trombóticas</b></p>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Microcirculación periférica.<ul style="list-style-type: none"><li>- Neuralgia, Parestesias periféricas, Cianosis distal, Necrosis tisular.</li></ul></li><li>➤ Circulación cerebral y ocular.<ul style="list-style-type: none"><li>- Cefalea tipo migraña</li><li>- Episodios isquémicos transitorios (pérdida temporal de visión, debilidad muscular, falta de equilibrio, dificultad para articular palabras).</li><li>- Accidente Cerebro Vascular (ACV).</li></ul></li><li>➤ Síntomas coronarios agudos.<ul style="list-style-type: none"><li>- Infarto agudo de miocardio (IAM) con angina inestable.</li></ul></li><li>➤ Trombosis arteriales periféricas.</li></ul>
---	--

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Isquemia muscular periférica – Embolia arterial.</li> <li>➤ Trombosis vasos abdominales.</li> <li>- Vena porta – Venas hepáticas.</li> <li>➤ Trombosis venosas periféricas.</li> <li>- trombosis venosa – embolia pulmonar.</li> </ul>
<b>Manifestaciones hemorrágicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Mucocutáneas (contusiones, epistaxis, hemorragia gingival).</li> <li>✓ Hemorragia gastrointestinal aguda o crónica con deficiencia de hierro.</li> <li>✓ Tracto urogenital (sangrado postcoital).</li> <li>✓ Sangrados postquirúrgicos o postraumáticos.</li> </ul>

Tabla 1: Manifestaciones clínicas de trombocitosis esencial (39).

### 2.2.3.2 Diagnóstico

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), los criterios actuales para diagnosticar la trombocitosis esencial incluyen la combinación de factores clínicos, histológicos y citogenéticos (tabla 2) Y es necesario satisfacer los 4 criterios para el diagnóstico.

<b>OMS - Criterios 2008</b>
1) Número de plaquetas superior a $450 \times 10^9 / l$ de manera continua.
2) Biopsia de médula ósea: aumento de megacariocitos (MK) de tamaño grande y maduro, con crecimiento normal o moderado. incremento de las células granulocíticas y eritroides.
3) No debe cumplir con los requisitos establecidos por La Organización Mundial de la Salud (OMS) para leucemia granulocítica crónica (LGC), policitemia primaria (PP),

fibrosis medular primaria (FMP), síndrome displásico mieloide (SDM) o cualquier otra variante de neoplasia mieloide.
4) Confirmación de la alteración genética JAK2V617F o de algún otro indicador clonal o si no se encuentra la mutación JAK2V617F, ausencia de trombocitosis de origen reactivo.

Tabla 2: OMS, Criterios para diagnóstico de trombocitosis esencial (39).

### 2.2.3.3 Tratamiento

Son limitados los estudios sobre el tratamiento, los cuales incluyen medicamentos como el Ácido Acetilsalicílico y la eventual incorporación de tratamientos citoreductores para regular el conteo plaquetario. Se recomienda que el tratamiento apropiado se fundamente en la clasificación del riesgo. (40).

<b>Categoría de riesgo</b>	<b>Tratamiento</b>
<b>Alto riesgo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad mayor a 60 años.</li> <li>• Existencia de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares.</li> <li>• Acontecimiento trombótico o de sangrado.</li> <li>• Número de plaquetas superior a <math>1500 \times 10^9/L</math>.</li> </ul>
<b>Riego Intermedio.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Personas de entre los 40 y 60 años, con predisposición cardiovascular, pero sin elementos de riesgo asociados elevados.</li> </ul>
<b>Bajo Riesgo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad menor a 40 años, sin factores de alto peligro.</li> </ul>

Tabla 3. Abordaje terapéutico basado en la clasificación del peligro (39).

- **Pacientes de baja vulnerabilidad**

**Sin síntomas:** En el estudio ECLAP relacionado con Policitemia Vera, se propone el uso de pequeñas dosis de Ácido Acetilsalicílico (AAS) (80-100 mg/día); no obstante, no hay investigaciones específicas sobre trombocitosis primaria que avalen esta sugerencia. En un análisis retrospectivo relacionado con la trombocitosis primaria, se identificó que la utilidad de la aspirina se restringe a evitar la trombosis venosa en individuos con riesgo bajo o moderado y portadores de la mutación JAK2V617F, además de prevenir la trombosis arterial en personas con antecedentes de riesgo cardiovascular (41).

**Sintomáticos:** Las anomalías en la microcirculación mejoran con la incorporación de AAS en dosis bajas (80-100 mg diarios) (39).

**Pacientes con vulnerabilidad moderada:** No existen evidencias claras que demuestren cierta ventaja con la utilización de medicamentos citoreductores dentro de este conjunto. Es necesario ajustar los determinantes de vulnerabilidad cardiovascular, aconsejar dejar el consumo de tabaco, y controlar el índice de masa, la presión sanguínea y los niveles de glucosa. También es fundamental establecer un plan de ejercicio físico adecuado a la edad y la función cardiovascular. Como tratamiento, se recomienda utilizar aspirina en cantidades mínimas, siempre que el nivel del cofactor de ristocetina supere el 50% y el conteo de plaquetas sea menor a  $1000 \times 10^9$  (39).

**Pacientes de riesgo significativo:** El abordaje terapéutico se enfoca en la reducción celular y la administración de aspirina en dosis mínimas. La meta principal es controlar el recuento plaquetario por debajo de  $400 \times 10^9$  /l (39).

En la trombocitosis primaria, especialmente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, el tratamiento con citoreductores como la hidroxiurea reduce la incidencia de trombosis. La aféresis plaquetaria se utiliza en casos donde se requiere una disminución rápida del recuento plaquetario, como en pacientes con complicaciones cerebrovasculares. La aspirina, eficaz en pacientes con trombocitosis

esencial, debe usarse con precaución en trombocitosis clonal debido a su asociación con un mayor riesgo de hemorragia (42).

En la trombocitemia esencial, se produce principalmente una producción excesiva de células responsables de generar plaquetas, denominadas "megacariocitos", en el tejido medular óseo. Como resultado, se libera un número elevado de plaquetas en la circulación sanguínea. Las plaquetas son componentes celulares sanguíneos pequeñas cuya función es iniciar la generación de un trombo como respuesta a una lesión en un vaso sanguíneo, con el propósito de evitar o disminuir la hemorragia. Cuando el número de plaquetas es excesivamente alto, estas pueden no funcionar adecuadamente y ocasionar una obstrucción en los vasos sanguíneos, conocida como "trombo". Menos frecuentemente, un exceso de plaquetas puede causar problemas de sangrado. Las plaquetas, también conocidas como "trombocitos", son células encargadas de la coagulación. El término "trombocitemia" hace referencia a un exceso de plaquetas en la sangre, y "esencial" indica que el aumento en el número de plaquetas es causado por un problema en la producción de células sanguíneas en la médula ósea (43).

La trombocitemia esencial es un trastorno mieloproliferativo que se caracteriza por un aumento en el recuento de plaquetas, hiperplasia de megacariocitos y una tendencia a hemorragias o alteraciones vasoespásticas en la microcirculación. Los síntomas y signos pueden incluir dolores de cabeza (migraña ocular), hormigueo, sangrados, eritromelalgia o isquemia en los dedos (44).

El diagnóstico se fundamenta en un recuento de plaquetas superior a  $450,000/\mu\text{L}$  ( $> 450,000 \times 10^9/\text{L}$ ), con una masa eritrocítica y hematocritos normales, en presencia de depósitos adecuados de hierro y sin evidencia de mielofibrosis, cromosoma Filadelfia (ni reordenamientos) o condiciones reactivas que puedan causar trombocitosis. En la mayoría de los pacientes asintomáticos no se requiere tratamiento. La trombocitosis extrema (recuento de plaquetas  $> 1,500,000/\mu\text{L}$  [ $> 1,500,000 \times 10^9/\text{L}$ ]) puede aumentar el riesgo de

hemorragias. No se observó relación entre el recuento de plaquetas y el riesgo de trombosis macrovascular (37).

#### **2.2.4 Trombocitosis reactiva o secundaria**

La trombocitosis reactiva o secundaria representa la variante más frecuente de alteraciones plaquetarias y se distingue por un incremento en el recuento de plaquetas superior a 450,000/mm<sup>3</sup> (45).

Es un trastorno médico que causa un aumento significativo en el número de plaquetas en la sangre como respuesta a una condición subyacente, como una enfermedad inflamatoria, la eliminación del bazo o una deficiencia de hierro en adultos. Un paciente con trombocitosis reactiva o secundaria debería recuperar un recuento normal de plaquetas una vez que se haya tratado eficazmente la causa principal (33).

**Entre las causas de trombocitosis reactiva se encuentran:**

- Enfermedades inflamatorias crónicas (Tal como artritis reumatoide, trastorno inflamatorio intestinal, tuberculosis, sarcoidosis, y granulomatosis con poliangeítis)
- Enfermedades agudas
- Insuficiencia de hierro
- Infección aguda
- Sangrado
- Descomposición de glóbulos rojos
- Neoplasias
- Extirpación del bazo o hipoesplenismo.

##### **2.2.4.1 Definición y epidemiología**

La trombocitosis surge debido a un incremento en la megacariopoyesis y la trombopoyesis, mecanismos que pueden intensificarse hasta diez veces más (34).

La causa más común de trombocitosis en niños es un fenómeno reactivo derivado de infecciones o inflamaciones, lesiones tisulares

(como lesiones, intervenciones quirúrgicas o quemaduras) o neoplasias.

La trombocitosis reactiva muestra una frecuencia calculada del 15.6% en pacientes pediátricos hospitalizados. En aproximadamente el 72 al 86% de los episodios de trombocitosis reactiva en niños, la cantidad de plaquetas oscila entre 450,000 y 700,000/mm<sup>3</sup>, lo que indica trombocitosis leve. Entre el 6 y el 8% de los casos presentan trombocitosis moderada, con recuentos de plaquetas entre 700,000 y 900,000/mm<sup>3</sup>, mientras que solo el 0,5-3% de los pacientes tienen un recuento plaquetario superior a 1,000,000/mm<sup>3</sup> (34). La incidencia más alta según la edad se registró en niños menores de 24 meses, y presenta una disminución de manera progresiva en los niños de entre 11 y 15 años (9). No se identifica una marcada predilección por un género, dado que algunos estudios muestran un predominio masculino, mientras que otros registran una mayor prevalencia en mujeres; no obstante, ninguna diferencia resulta estadísticamente significativa (9).

#### **2.2.4.2 Causas que inducen trombocitosis reactiva.**

##### **Infecciones**

El origen más habitual de trombocitosis secundaria en los menores son las infecciones microbianas o virales, que pueden manifestarse en cualquier fase de la infancia. Las afecciones de las vías respiratorias son las más comunes, representando entre el 60 y 80%, seguidas por las infecciones del sistema digestivo y del aparato urinario. No se ha detectado una conexión entre la trombocitosis secundaria y el pronóstico o la administración de antimicrobianos para tratar la infección (46).

##### **Anemia**

Es el segundo motivo más común de aumento reactivo de plaquetas, y las afecciones más frecuentemente asociadas son la anemia hemolítica y la anemia por deficiencia de hierro. Anteriormente se pensaba que la conexión entre la deficiencia de hierro y el aumento

reactivo de plaquetas era un efecto de la interacción cruzada entre la eritropoyetina y la trombopoyetina; no obstante, actualmente existe una evidencia creciente que sostiene que no es el caso (34).

La conexión entre la falta de hierro y el incremento reactivo de plaquetas es más complicada de lo que se suponía, y existe una evidencia en aumento que sugiere que no es el resultado de una reactividad cruzada entre la eritropoyetina y la hormona estimulante de plaquetas (34).

### **Patologías inflamatorias crónicas (Trastornos autoinmunitarios)**

Constituyen el tercer motivo más frecuente de aumento reactivo de plaquetas. Con frecuencia, aparece en trastornos autoinmunitarios como la patología de colitis crónica, artritis juvenil reumatoide, poliartritis nodosa, entre otras. De estas, el síndrome de Kawasaki es la más significativa en menores de 7 años, donde se observa un incremento de plaquetas en su etapa subaguda, a partir del segundo septenario de la patología. Asimismo, el aumento extremo de plaquetas resulta útil en la detección del síndrome de Kawasaki en bebés con fiebre elevada, cuando se sospecha dicha condición y se presenta con otros síntomas característicos (47).

### **Medicación**

Se ha demostrado que la trombocitosis reactiva también puede estar asociada con el uso de diversos medicamentos, como epinefrina, corticoesteroides, ciclosporina, derivados de la vinca, miconazol, penicilamina, imipenem, meropenem y zidovudina. Estos fármacos son elementos que pueden provocar aumento reactivo de plaquetas en los menores (34).

El 90% de los infantes que reciben esteroides y compuestos de la vinca por tumores cancerosos (como masas sólidas y leucemia linfoblástica aguda) también experimentan trombocitosis durante el tratamiento (48). La tensión y la epinefrina también pueden aumentar el conteo de plaquetas al liberar las plaquetas almacenadas en el bazo hacia la sangre (34).

Otros factores menos comunes incluyen la asplenia, las neoplasias (especialmente las hepáticas). También se ha observado en ciertos trastornos, como el de Noonan, donde pueden presentarse aumento de plaquetas y una disminución de los elementos de coagulación (49)

#### **2.2.4.3 Fisiopatología**

La causa del incremento en el número de plaquetas es objeto de debate; podrían estar involucrados factores humorales trombopoyéticos que estimulan un incremento en la producción, o citoquinas que regulan la reacción ante infecciones bacterianas, lo que podría activar depósitos de plaquetas fuera del tejido óseo. A pesar de su frecuencia, la conexión entre el nivel de aumento de plaquetas y algunos indicadores asociados, como el incremento de glóbulos blancos, aún no ha sido completamente investigada (50), (38).

La trombopoyetina (TPO) es una hormona que desempeña un papel fundamental en la estimulación de la megacariopoyesis. Se produce de manera continua en el hígado, los riñones y el tejido muscular, y es removida del torrente sanguíneo por las plaquetas y los megacariocitos mediante un proceso regulado por receptores. En individuos saludables, hay una correlación inversa entre el conteo de plaquetas y los niveles de trombopoyetina. Sin embargo, en personas con afecciones inflamatorias generalizadas o trastornos inflamatorios de carácter sistémico, puede observarse un aumento de las plaquetas de forma secundaria (51).

En investigaciones se observó un incremento en Las concentraciones de tiroperoxidasa en pacientes con trastornos inflamatorios de carácter sistémico o durante las fases posteriores a intervenciones quirúrgicas se comportan como una proteína de fase aguda, actuando como un marcador de respuesta inflamatoria en el organismo. Adicionalmente, se encontró que la IL-6 estimula la producción de La tiroperoxidasa en el hígado incrementa las concentraciones séricas tanto de tiroperoxidasa como de trombocitos (51).

De manera similar a la velocidad de sedimentación globular (VSG), el fibrinógeno y el factor de Von Willebrand presentan niveles

aumentados; los valores de trombopoyetina muestran una correlación con las concentraciones de Proteína C Reactiva (PCR) y con las citocinas proinflamatorias, tales como la interleuquina-6 (IL-6) (34).

En una investigación llevada a cabo en diciembre de 2007, se compararon las concentraciones de tiroperoxidasa y el número de plaquetas en dos grupos de individuos en dos cohortes de pacientes: aquellos con aumento de los marcadores de respuesta aguda, como la tasa de sedimentación eritrocitaria (TSE) y la PCR, y los individuos con valores dentro de los límites normales. Además, se midieron los niveles séricos de glicocalcina, que forma fragmento de la glicoproteína Ib trombocitaria, cuyos niveles en el torrente sanguíneo muestran la rapidez del recambio de plaquetas (51).

La TPO funciona como una proteína de respuesta aguda y desempeña un papel en el control de la trombocitosis observada en las respuestas inflamatorias. No obstante, la trombopoyesis secundaria aparente ser una respuesta a una serie de señales más complejas de lo que se ha investigado hasta el momento, con otros elementos que influyen simultáneamente con la TPO en el aumento del recuento plaquetario (51).

La trombopoyetina regula el control de la megacariocitopoyesis": los megacariocitos y las plaquetas cuentan con receptores para esta hormona en su membrana (receptores c-Mpl). La trombopoyetina se une a estos receptores, mientras que el resto circula libremente en la sangre plasmática. De esta manera, cuando la cantidad de plaquetas aumenta, la cantidad de trombopoyetina libre disminuye, reduciendo la producción de plaquetas. En cambio, cuando el recuento de plaquetas disminuye, el nivel de trombopoyetina libre aumenta, promoviendo la megacariocitopoyesis.

En la trombocitosis secundaria, el trastorno subyacente promueve la generación de elevadas cantidades de trombopoyetina e interleucina 6, un mediador esencial en la fase aguda de procesos inflamatorios y cancerosos, que, junto con otras citocinas, modulan la producción de trombopoyetina (38)

#### **2.2.4.4 Diagnóstico**

A partir del ingreso, es necesario realizar una historia clínica exhaustiva", una interpretación adecuada de los exámenes adicionales y una evaluación clínica completa (incluyendo la búsqueda de agrandamiento de órganos o inflamación de ganglios linfáticos) que contribuyan a guiar el diagnóstico.

Este proceso debe ser escalonado, teniendo en cuenta las manifestaciones clínicas del paciente. Se indicarán exámenes adicionales necesarios para investigar los motivos más frecuentes de aumento de plaquetas en la edad pediátrica, que incluyen: a) Análisis microbiológicos de fluidos corporales, estudios serológicos y técnicas de biología molecular para identificar virus, bacterias y parásitos; b) excluir anemia de cualquier tipo, anomalías en la forma de los eritrocitos y desórdenes de la coagulación; c) tener en cuenta patologías autoinmunes; d) llevar a cabo estudios de imagen especializados para descartar cáncer, agrandamiento de órganos, inflamación de ganglios linfáticos o enfermedad de Kawasaki (por ejemplo, un ecocardiograma), y e) valorar la necesidad de realizar una punción y biopsia de médula ósea (52).

Asimismo, es crucial realizar un análisis citogenético para determinar si el aumento de plaquetas está asociado a una leucemia mieloide crónica o a un síndrome mielodisplásico. Alternativamente, se deben llevar a cabo estudios de hibridación in situ por fluorescencia (hibridación fluorescente in situ, FISH) para detectar alteraciones en la expresión génica en pacientes con elevación de plaquetas (52). Cuando se presenta aumento del tamaño del bazo severo, se debe considerar la posibilidad de un proceso mieloproliferativo, por lo que es fundamental evaluar la masa eritrocitaria, ya que una esplenomegalia significativa podría ocultar la presencia de glóbulos rojos (53).

Por consiguiente, la trombocitosis es una causa común de atenciones en el área de hematología. No obstante, en la mayor parte de las situaciones, se trata de un hallazgo incidental, Identificado en análisis

clínicos efectuados por otra causa o durante el curso de una infección (54).

### **Consecuencias del aumento reactivo de plaquetas en la edad pediátrica:**

Durante la niñez, el incremento reactivo de plaquetas generalmente no genera problemas asociados tromboembólicos o ya sean trombóticos o relacionados con sangrado. No obstante, dichas estas complicaciones pueden surgir tras una esplenectomía o si la condición subyacente está relacionada con elementos de riesgo trombóticos (34).

#### **2.2.4.5 Tratamiento**

**Trombocitosis secundaria:** En cuanto al enfoque terapéutico, Considerando que la trombocitosis reactiva en la niñez no implica un riesgo considerable de eventos tromboembólicos o de hemorragia, no está indicado el empleo de tratamiento anticoagulante o antiagregante de forma preventiva, incluso en situaciones de trombocitosis extrema ( $>1,000,000/\text{mm}^3$ ) en niños asintomáticos y sin factores de riesgo adicionales. (Solo se consideraría de forma individual si se asocian otros aspectos protrombóticos, como la talasemia acompañada de niveles bajos de la proteína C y antitrombina III o en recién nacidos con catéteres venosos centrales). No se ha demostrado que respalde la eficiencia de la prevención de eventos tromboembólicos en menores sin síntomas. La intervención debe enfocarse en abordar la patología subyacente (como la carencia de hierro) en lugar de centrarse en el conteo plaquetario. Únicamente en casos de trombosis recurrente, se recomendará una reducción en la agregación de trombocitos y en el número de trombocitos (55).

**Rasgos de la trombocitosis secundaria:** Lo principal en el diagnóstico de la trombocitosis infantil es determinar la causa subyacente de la afección, ya sea secundaria o primaria (34).

- Conteos plaquetarios menores a 1.000.000/mm<sup>3</sup>.
- Son de carácter temporal, por lo que las concentraciones de plaquetas se estabilizan una vez que se trata la causa subyacente.
- Los valores plaquetarios suelen normalizarse entre la segunda y la cuarta semana del desarrollo.
- Generalmente no requieren intervención terapéutica.
- Los eventos trombóticos y/o hemorrágicos se representan poco frecuente.
- Si persiste por encima de 1.000.000/mm<sup>3</sup>, debe considerarse la posibilidad de otras patologías primarias, y se podría considerar el uso de aspirina en dosis de 5 mg/kg/día (hasta un máximo de 100 mg/día) (34), (56).

### **2.2.5 Trombocitosis Hereditaria**

Inicialmente se clasificaron como un trastorno autosómico dominante debido a mutaciones en el gen de la trombopoyetina, lo que resulta en una sobreproducción de trombopoyetina y una elevación de sus concentraciones plasmáticas. Estas formas de trombocitosis hereditaria ejemplifican la base genética de la patología que ha sido recientemente documentado, el cual se distingue por la eliminación de la supresión en la traducción, lo que resulta en una mayor eficiencia en la síntesis de proteínas a partir del mRNA. No obstante, hasta el momento se reconocen además otros patrones hereditarios, en los que las concentraciones de trombopoyetina permanecen sin cambios; de esta forma, desde una perspectiva genética, la trombocitosis hereditaria es considerada una afección diversa. Asimismo, considerando que estos pacientes pueden experimentar complicaciones trombóticas y vasculares, es posible que ciertos casos de trombocitemia esencial aislada correspondan a variantes familiares (51).

## **2.3 Formulación de Hipótesis**

### **2.3.1 Hipótesis general**

Existe relación significativa entre la trombocitosis reactiva y los procesos infecciosos y no infecciosos en niños menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca en 2024.

### **2.3.2 Hipótesis específicas**

1.- La prevalencia de trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años es mayor en los casos asociados a procesos infecciosos que a no infecciosos, Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en 2024.

2.- La incidencia de trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años está relacionada con las principales causas infecciosas y no infecciosas, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca en 2024.

3.- La frecuencia de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años varía de manera significativa según la edad, el sexo y el tipo de proceso infeccioso o no infeccioso, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca en 2024.

## **CAPÍTULO III: METODOLOGÍA**

### **3.1 Métodos de la investigación**

La investigación actual se realizará empleando la metodología deductiva/inductiva. Este método combina el razonamiento deductivo, que parte de teorías o principios generales para analizar datos específicos, e inductivo, que busca establecer generalizaciones a partir de la observación y el análisis de la información (57).

### **3.2 Enfoque de la investigación**

El enfoque de este estudio será cuantitativo. Se buscará describir la frecuencia de la trombocitosis reactiva en menores de 10 años y analizar su relación con procesos infecciosos y no infecciosos, utilizando herramientas estadísticas para identificar patrones y relaciones significativas en los datos obtenidos. (58)

### **3.3 Tipo de investigación**

El tipo de estudio de este estudio es básica o pura, debido a que su objetivo principal no es la aplicación inmediata de los resultados, sino la expansión y profundización del conocimiento teórico. Buscando enriquecer el cuerpo de teorías científicas existentes y contribuir al desarrollo del conocimiento general en el campo de estudio. (58).

- De acuerdo con la intervención de la investigadora: Observacional, ya que no se lleva a cabo ninguna intervención por parte del investigador (58).
- De acuerdo con la planificación de recolección de datos: retrospectiva, debido a que el fenómeno estudiado ocurrió antes de la fecha en que se diseñó la investigación. (57).
- De acuerdo con la frecuencia en la que se evalúa la variable de estudio: transversal, dado que las variables se registran en un solo punto temporal (57).
- De acuerdo con el número de variables relacionadas: analítico, ya que se ha planteado y evaluado una hipótesis, con la finalidad de determinar la conexión entre las variables (59).

### 3.4 Diseño de la investigación

Investigación no experimental, de tipo transversal correlacional, dado que los datos fueron obtenidos en un instante y lugar específicos, donde se recogieron de forma anónima los datos de una muestra representativa de pacientes menores de 10 años con trombocitosis reactiva atendidos en el Hospital de Juliaca, estableciéndose la asociación entre las variables analizadas (58).

### 3.5 Población, muestra y muestreo

#### 3.5.1 Población

La población de esta investigación estara integrada por 3500 niños menores de 10 años asistidos en el Hospital de Juliaca, teniendo como base de datos las atenciones de enero a junio del 2024.

#### 3.5.2 Muestra

La muestra es una selección finita extraída de la población que la representa, dada la factibilidad en la recolección de la información se obtuvo una muestra accesible de acuerdo a la población (58). Empleando un nivel de fiabilidad del 95% y un rango de error de 5% en el estudio.

Se empleó la fórmula para poblaciones finitas, para calcular el tamaño muestral.

Donde:

n = cantidad de la muestra

N = totalidad de la población

Z = nivel de confiabilidad 95%

p = probabilidad esperada del evento

q = 1- p = 1- 0.28 = 0.72

E = error de estimación 5%= 0.05

$$n = \frac{(3500)(1.96^2)(0.28)(0.72)}{(3500 - 1)(0.05^2) + (1.96^2)(0.28)(0.72)} = 346$$

La muestra estará constituida por 346 niños con menos de 10 años atendidos en el Hospital de Juliaca.

### **3.5.3 Muestreo**

La selección de participantes se realizará mediante un muestreo no aleatorio por conveniencia, definiendo criterios concretos para incluir o excluir casos (58). Para minimizar los sesgos de selección y garantizar la validez interna del estudio, se implementarán las siguientes estrategias:

#### **1. Revisión independiente de historias clínicas:**

- La investigadora revisará de forma independiente las historias clínicas de los pacientes potenciales para verificar el cumplimiento de los criterios de inclusión/exclusión.

#### **2. Validación de datos:**

- Los datos clínicos y de laboratorio se contrastarán con los registros del hospital para asegurar su precisión.

#### **3. Estandarización de criterios:**

- Se elaborará un manual operativo con definiciones precisas de "procesos infecciosos" (ejemplo, confirmación bacteriológica, PCR  $\geq 5$  mg/dL) y "no infecciosos" (ejemplo, anemia ferropénica, inflamación crónica) para aplicar de manera uniforme.

#### **4. Ajuste en la muestra para garantizar representatividad:**

- Para garantizar la equidad en la selección de los casos, se realizará un ajuste en la muestra para asegurar que sea proporcional a la distribución de casos en la población hospitalaria. Se analizará la distribución de los casos de trombocitosis reactiva según edad, sexo y tipo de proceso infeccioso o no infeccioso en la población total, y se ajustará la muestra para reflejar esta distribución.

#### **Criterios de inclusión**

- Pacientes menores de 10 años que asisten a las consultas externas de neonatología y pediatría del hospital de Juliaca.
- Pacientes menores de 10 años con trombocitosis que se encuentran hospitalizados dentro de los departamentos de neonatología y pediatría del hospital de Juliaca.
- Pacientes menores de 10 años que se presentan en el departamento de urgencias del hospital de Juliaca.

### **Criterios de exclusión.**

- Pacientes menores de 10 años con diagnóstico incompleto o sin registros médicos actualizados en el hospital de Juliaca.
- Pacientes con antecedentes de enfermedades hematológicas conocidas (diferentes a la trombocitosis) que pudieran afectar los resultados del estudio.
- Pacientes menores de 10 años remitidos de otros hospitales o que residan fuera de la ciudad de Juliaca, con el fin de garantizar la homogeneidad de la población estudiada.

### **3.6 Variables y operacionalización**

- **Trombocitosis reactiva**

#### **Definición conceptual**

Es el incremento temporal en la cantidad de plaquetas en la sangre, generalmente como respuesta a una condición subyacente, como infecciones o inflamaciones (52).

- **Procesos infecciosos y no infecciosos**

#### **Definición conceptual**

Es una reducción de la producción y vida útil de los eritrocitos y por debajo del intervalo de referencia de hemoglobina, que esto puede afectar en el transporte de oxígeno si no hay suficiente hemoglobina (60).

### 3.6.1 Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	ESCALA VALORATIVA
<b>VARIABLE 1. TROMBOCITOSIS REACTIVA</b>	La trombocitosis secundaria es la trombopatía más común y se caracteriza por un incremento en el conteo de plaquetas superior a 450.000/mm <sup>3</sup> (45).	Cantidad de plaquetas mayor a 450,000/mm <sup>3</sup> medida mediante hemograma automatizado (61).	Número de plaquetas en hemograma completo	Cuantitativa discreta	Normal: ≤450,000/mm <sup>3</sup>  Elevado: >450,000/mm <sup>3</sup>
<b>VARIABLE 2. PROCESOS INFECCIOSOS</b>	Es una reducción en la producción y vida útil de los glóbulos rojos, así como una disminución de los niveles de hemoglobina por debajo del rango de referencia, que esto puede afectar en el transporte de oxígeno si no hay suficiente hemoglobina (60).	Presencia de infección determinada mediante parámetros clínicos y de laboratorio (ejemplo: leucocitosis, PCR elevada) (60).	Fiebre (≥38°C). - Elevación de leucocitos (>11,000/mm <sup>3</sup> ).  Proteína Reactiva cuantitativa elevada.	Cuantitativa discreta (leucocitos)  Cuantitativa discreta (fiebre y PCR)	Ausente: Sin indicadores.  Presente: ≥1 indicador.

### **3.7 Procedimientos e instrumentos de obtención de datos:**

#### **3.7.1 Técnicas**

Para este estudio se emplearán las siguientes técnicas de recolección de datos:

##### **Revisión documental:**

- Se revisarán las historias clínicas y los registros de laboratorio de los pacientes menores de 10 años atendidos en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.
- Se establecerá un protocolo de revisión estandarizado para garantizar que todos los datos sean recopilados de manera uniforme.
- Se realizará una verificación cruzada de los datos entre las historias clínicas y los registros de laboratorio para asegurar la consistencia y precisión de la información.

##### **Exámenes de laboratorio:**

- Se analizarán los hemogramas automatizados y pruebas bioquímicas (como los niveles de Proteína C Reactiva - PCR) para identificar indicadores de trombocitosis reactiva y procesos infecciosos o no infecciosos.
- Los exámenes de laboratorio han tenido que ser realizados por personal calificado y utilizando equipos estandarizados y calibrados según los protocolos del hospital.

#### **3.7.2 Descripción de instrumentos**

##### **Ficha de recolección de datos:**

- Se diseñará una ficha estandarizada para registrar de manera sistemática los datos relevantes de las historias clínicas y resultados laboratoriales.
- La ficha incluirá campos para datos sociodemográficos (edad, sexo), parámetros clínicos (fiebre, recuento de leucocitos, PCR), recuento de plaquetas y diagnóstico clínico.
- La ficha será validada por un comité de expertos en hematología y pediatría para asegurar su claridad y pertinencia.

**Equipo de hemograma automatizado:**

- Se utilizará un equipo de hemograma automatizado para medir los valores hematológicos, como la cantidad de plaquetas y leucocitos.
- El equipo ha tenido que ser sometido a controles de calidad periódicos, incluyendo la calibración y la verificación de su precisión mediante muestras de control.

**Prueba de Proteína C Reactiva (PCR):**

- Se realiza la prueba de PCR para medir los niveles de inflamación y confirmar la presencia de procesos infecciosos.
- La prueba se lleva a cabo siguiendo los protocolos estandarizados del laboratorio clínico del hospital, asegurando la precisión de los resultados.

**Base de datos digital:**

- Se creará una base de datos digital para almacenar y organizar los datos recolectados.
- La base de datos será protegida mediante medidas de confidencialidad y acceso restringido para garantizar la seguridad de la información de los pacientes.

**3.7.3 Estrategias para asegurar la exactitud y precisión de los instrumentos de recolección de datos****Validación de la ficha de recolección de datos:**

- La ficha de recolección de datos será validada mediante una prueba piloto con una muestra reducida de historias clínicas.
- Se evaluará la claridad, pertinencia y facilidad de uso de la ficha, realizando ajustes necesarios antes de su implementación definitiva.

**Control de calidad de los equipos de laboratorio:**

- Se realizarán pruebas de repetibilidad y reproducibilidad para asegurar que los resultados sean consistentes y precisos.
- Se mantendrá un registro detallado de las calibraciones y verificaciones realizadas, así como de cualquier ajuste o mantenimiento de equipos.

**Doble verificación de los datos:**

- Los datos recopilados serán verificados en dos oportunidades por la investigadora para garantizar su exactitud y consistencia.
- En caso de discrepancias, se realizará una tercera revisión para resolver cualquier inconsistencia.

### **3.8 Plan de tratamiento y análisis de datos**

#### **3.8.1 Plan de recolección y análisis de datos**

##### **1. Recolección de datos:**

- Los datos serán recopilados por la investigadora capacitada en la revisión de historias clínicas y análisis de resultados de laboratorio.
- Se realizará una doble verificación de los datos para minimizar errores en la recolección.

##### **2. Validación de datos:**

- Los datos recopilados serán validados mediante la comparación con los registros electrónicos del hospital.
- Se realizará una revisión independiente de los datos para garantizar su precisión.

##### **3. Análisis de datos:**

- Los datos serán analizados utilizando el software estadístico SPSS versión 23.
- Se realizará un análisis descriptivo para resumir y caracterizar los datos, calculando parámetros de tendencia central (promedio, mediana) y dispersión (desviación típica, rango).
- Se aplicarán pruebas estadísticas inferenciales, como la prueba Chi-cuadrado para evaluar la asociación entre trombocitosis reactiva y procesos infecciosos o no infecciosos, y la prueba T de Student para comparar promedios del recuento plaquetario según el sexo y el grupo etario.

##### **4. Control de calidad**

- Se establecerá un protocolo de control de calidad para garantizar la precisión y confiabilidad de los datos.
- Se realizarán controles periódicos de los equipos de laboratorio y se mantendrá un registro de las calibraciones y verificaciones realizadas.

- Se implementará un sistema de seguimiento y corrección de errores para garantizar que los datos sean precisos y confiables.

### **3.9 Aspectos éticos**

Este estudio no requiere consentimiento informado, ya que se basa en el análisis de datos secundarios previamente registrados en la base de datos del hospital. La investigadora se compromete a cumplir con los lineamientos éticos establecidos por el Enunciado de Helsinki y el Código de Conducta Ética del Tecnólogo Médico, específicamente en el Título X, Artículo 50, y el Título I, Artículo 04. Se garantizará que la información de los pacientes se maneje con total confidencialidad, siendo únicamente la investigadora quien podrá acceder a los datos, asegurando que no se vulneren los derechos de los participantes.

#### **Protección de la intimidad y confidencialidad:**

- Los datos personales de los pacientes serán codificados, utilizando códigos numéricos en lugar de nombres en la base de datos. Esto garantiza que la identidad de los participantes no sea revelada en ningún momento.
- La base de datos digital estará protegida con contraseñas y acceso restringido, asegurando que solo la investigadora y el asesor tengan acceso a la información.
- Una vez finalizado el estudio, los datos serán archivados de manera segura, siguiendo las normativas de protección de datos.

#### **Protección de grupos vulnerables:**

- El estudio no implica ningún riesgo adicional para los pacientes, ya que se basa en la revisión de datos ya existentes. No se realizarán intervenciones ni procedimientos adicionales que puedan afectar la salud o el bienestar de los participantes.

## CAPÍTULO IV: ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

### 4.1 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

<b>Actividades</b>	<b>Marzo 2025</b>	<b>Abril 2025</b>	<b>Mayo 2025</b>	<b>Junio 2025</b>	<b>Julio 2025</b>	<b>Agosto 2025</b>	<b>Septiembre 2025</b>	<b>Octubre 2025</b>	<b>Noviembre 2025</b>
Elaboración y presentación del protocolo de investigación	<b>X</b>								
Revisión y aprobación del Comité de Ética	<b>X</b>	<b>X</b>							
Recolección de datos (historias clínicas, registros laboratoriales)		<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>					
Procesamiento y organización de datos			<b>X</b>	<b>X</b>	<b>X</b>				
Análisis estadístico de los datos				<b>X</b>	<b>X</b>				
Discusión e interpretación de resultados					<b>X</b>	<b>X</b>			
Elaboración del informe final						<b>X</b>	<b>X</b>		
Revisión y ajustes según observaciones del asesor							<b>X</b>	<b>X</b>	
Presentación y sustentación de la tesis								<b>X</b>	<b>X</b>

## 4.2 PRESUPUESTO

ÍTEM	UNIDAD DE MEDIDA	CANTIDAD	TIEMPO	PRECIO UNITARIO (S/)	PRECIO TOTAL (S/)
<b>A. RECURSOS HUMANOS</b>					
Investigador principal	Mes	1	6	100.00	600.00
Estadístico (Apoyo en análisis de datos)	Mes	1	-	700.00	700.00
<b>B. EQUIPOS Y SOFTWARE</b>					
Computadora (Uso para análisis de datos y redacción)	Unid.	1	-	2500.00	2500.00
Software estadístico (SPSS)	Licencia	1	-	300.00	300.00
<b>C. MATERIAL DE OFICINA Y PAPELERÍA</b>					
Papel Bond A4 (Impresión de documentos)	Paquete	1	-	13.00	13.00
Tinta para impresora	Unid.	2	-	45.00	90.00
Memoria USB (Almacenamiento de datos)	Unid.	1	-	50.00	50.00
<b>D. TRANSPORTE Y VIÁTICOS</b>					
Movilidad local (Recolección de datos en hospital)	Mes	1	3	60.00	180.00
Transporte interprovincial (Lima)	Viaje	1	2	500.00	1000.00
<b>E. SERVICIOS TÉCNICOS</b>					
Acceso a internet (Investigación y	Mes	1	6	50.00	300.00

reuniones virtuales)					
Impresión y encuadernado de informes	Unid.	3	-	50.00	150.00
<b>F. IMPREVISTOS (10% del total)</b>	-	-	-	-	588,30
<b>TOTAL, GENERAL</b>					<u>5,883.00</u>

## REFERENCIAS

1. Rodríguez Z N, Tordecilla C J, Soto A V, Joannon S P, Campbell B M, Rizzardini L C. Trombocitosis en la edad pediátrica. Rev Chil Pediatr [Internet]. julio de 2000 [citado 20 de febrero de 2025];71(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062000000400004>
2. Kucine N, Chastain KM, Mahler MB, Bussel JB. Primary thrombocytosis in children. Haematologica [Internet]. 1 de abril de 2014 [citado 20 de febrero de 2025];99(4):620-8. Disponible en: doi: 10.3324/haematol.2013.092684
3. Acosta-Gnass S. Manual de control de infecciones y epidemiología pediátrica. 3.ª ed. Vol. 1. Washington: Organización Panamericana de la Salud.; 2011.
4. Vivas D, Tello-Montoliu A, Ferreiro JL. Presentación y discusión de tres casos clínicos. Revista Española de Cardiología Suplementos. 2014;14:45-51.
5. Haidopoulou K, Goutaki M, Lemonaki M, Kavga M, Papa A. Trombocitosis reactiva en niños con infecciones virales del tracto respiratorio. Minerva Pediatr [Internet]. abril de 2020 [citado 6 de diciembre de 2024]; Disponible en: <https://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-pediatrics/article.php?cod=R15Y2011N04A0257>
6. Rodríguez Z N, Tordecilla C J, Soto A V, Joannon S P, Campbell B M, Rizzardini L C. Trombocitosis en la edad pediátrica. Rev Chil Pediatr [Internet]. julio de 2000 [citado 5 de diciembre de 2024];71(4). Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062000000400004](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062000000400004)
7. de Lama Caro-Patón G, García-Salido A, Iglesias-Bouzas MI, Guillén M, Cañedo-Villaroya E, Martínez-Romera I, et al. Trombocitosis extrema reactiva en un niño sano de 6 años. An Pediatr (Engl Ed). noviembre de 2014;81(5):318-21.
8. Rivarola C, Samudio-D G, Franco F, Quenhan N, Martínez F, Mendoza G. Trombocitosis en Pediatría: posibles causas en una población internada. Pediatría Organo Oficial de la Sociedad Paraguaya . 2018;6.
9. Rodríguez. Brigitte. Trombocitosis reactiva: incidencia y factores etiológicos asociados en pacientes menores de 5 años hospitalizados en el servicio de pediatría del hospital iii goyeneche, 2017 [Internet]. [Arequipa]: Universidad catolica de Santa Maria; 2018 [citado 5 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.ucsm.edu.pe/server/api/core/bitstreams/a9546926-8cd5-4b81-94cd-6455d34dbc76/content>
10. Miranda J, Acedo C, Castro-Vizosa O, Coral-Salvador K, Alva E, Ramos Y. La trombocitosis: Una condición compleja con múltiples causas. Revista Hematologica. 2021;

11. Ministerio de Salud del Perú. Metodología para el análisis de situación de salud local. Lima; 2015.
12. National Heart L and Bl. Website of the United States government. 2022. Trombocitemia y trombocitosis.
13. Babacan A, Feray S. Thrombocytosis in children. Rev Assoc Med Bras. 2023;69(6).
14. Li X, Li N, Zhao G, Wang X. Efecto de la suplementación con hierro sobre el recuento de plaquetas en pacientes adultos con anemia ferropénica. Platelets. 17 de noviembre de 2022;33(8):1214-9.
15. Flores M. Análisis prospectivo de la trombocitosis en pediatría, un estudio de México [Internet]. [Nuevo Leon]: Universidad Autonoma de Nuevo Leon; 2022 [citado 6 de diciembre de 2024]. Disponible en: <http://eprints.uanl.mx/22777/7/22777.pdf>
16. Ejikeme C, Elkattawy S, Kayode-Ajala F, Ayad S, Al-nasseri A, Kessler W. Trombocitosis reactiva tras esplenectomía en esferocitosis hereditaria: reporte de caso y revisión de literatura. Eur J Case Rep Intern Med. 6 de julio de 2021;
17. Song AB, Kuter DJ, Al-Samkari H. Caracterización de la tasa, predictores y complicaciones trombóticas de la trombocitosis en la anemia ferropénica. Am J Hematol [Internet]. 4 de octubre de 2020 [citado 6 de diciembre de 2024];95(10):1180-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32619079/>
18. Posso C. la Identificación de trombocitosis en niños menores de 2 años y su relación con enfermedades infecciosas, atendidos en el hospital Juan Carlos Guasti [Internet]. [Esmeraldas]: Pontificia universidad catolica de Ecuador; 2020 [citado 6 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.puce.edu.ec/server/api/core/bitstreams/8672580c-ecd8-4f1b-8eda-cd99b81ca840/content>
19. Miranda J, Acedo C, Castro-Vizosa O, Coral-Salvador K, Alva E, Ramos Y. La trombocitosis Una condición compleja con múltiples causas. 16 de abril de 2024 [citado 6 de diciembre de 2024];1. Disponible en: <https://revistahematologia.com.ar/index.php/Revista/article/view/567/852>
20. Vásquez L. relación entre la alteración numérica plaquetaria y los procesos patológicos en pacientes hospitalizados en el servicio de neonatología del hospital III Yanahuara - Essalud, enero- junio 2021. [Arequipa]: Universidad catolica de Santa Maria; 2023.
21. Castillo N. Trombocitosis reactiva asociada a peor pronóstico intrahospitalario en pacientes hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad en el departamento de medicina del hospital nacional Sergio Bernales [Internet]. [Lima]: Universidad Ricardo Palma; 2023 [citado 6 de diciembre de 2024].

- Disponible en:  
<https://repositorio.urp.edu.pe/server/api/core/bitstreams/615dfadc-c2cb-4c6e-8dd1-d6cdea483ff1/content>
22. Vásquez G. Trombocitosis asociada a las dislipidemias en pacientes atendidos en un Hospital Públicos de Cajamarca – 2020 [Internet]. [Cajamarca]: Universidad San Pedro; 2022 [citado 6 de diciembre de 2024]. Disponible en:  
<https://core.ac.uk/download/pdf/591066007.pdf>
  23. Quepuy Y. Trombocitosis como predictor de metástasis de cáncer de colon en un instituto de enfermedades neoplásicas, Trujillo 2022 [Internet]. [Trujillo]: Universidad Cesar Vallejo; 2022 [citado 7 de diciembre de 2024]. Disponible en:  
[https://repositorio.ucv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12692/122561/Quepuy\\_DYG-SD.pdf?sequence=11&isAllowed=y](https://repositorio.ucv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12692/122561/Quepuy_DYG-SD.pdf?sequence=11&isAllowed=y)
  24. Pinares C. trombocitosis como marcador pronóstico de neumonía adquirida en la comunidad en el HRDCQ “Daniel Alcides Carrión” [Internet]. [Huancayo]: Universidad Peruana los Andes; 2019 [citado 7 de diciembre de 2024]. Disponible en:  
[https://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12848/1564/TI037\\_43485917\\_S.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.upla.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12848/1564/TI037_43485917_S.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
  25. Yarleque J. Trombocitosis como predictor de metástasis en pacientes con cáncer colorrectal del IREN [Internet]. [Trujillo]: Universidad Privada Antenor Orrego; 2019 [citado 7 de diciembre de 2024]. Disponible en:  
[https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12759/3971/REP\\_MED.HUMA\\_JHONATAN.YARLEQUE\\_TROMBOCITOSIS.PREDICTOR.MET%  
c3%81STASIS.PACIENTES.C%  
c3%81NCER.COLORRECTAL.IREN.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://repositorio.upao.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12759/3971/REP_MED.HUMA_JHONATAN.YARLEQUE_TROMBOCITOSIS.PREDICTOR.MET%c3%81STASIS.PACIENTES.C%c3%81NCER.COLORRECTAL.IREN.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
  26. Keohane EMSLJWJM. Hematología de Rodak: principios clínicos y aplicaciones. 5.<sup>a</sup> ed. Saunders E, editor. St. Louis, MO; 2016.
  27. Rodríguez Z N, Tordecilla C J, Soto A V, Joannon S P, Campbell B M, Rizzardini L C. Trombocitosis en la edad pediátrica. Rev Chil Pediatr [Internet]. julio de 2000 [citado 26 de diciembre de 2024];71(4). Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062000000400004>
  28. Landini N. Internación domiciliaria pediátrica [Internet]. 2004 [citado 7 de diciembre de 2024]. Disponible en:  
<https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2004/A2.156-159.Cartas.pdf>
  29. Mata Fernández C, Pérez-Miranda Castillo J, Galarón García P, Cela de Julián E, Beléndez Bieler C. Trombocitosis en la consulta de oncohematología. Descripción, diagnóstico etiológico y evolución. An Pediatr (Engl Ed) [Internet].

- julio de 2008 [citado 7 de diciembre de 2024];69(1):10-4. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403308702315>
30. Vasquez N. Slideshare. 2023 [citado 7 de diciembre de 2024]. Seminario N°4. Disponible en: <https://es.slideshare.net/NiltonVasquezMena1/seminario-n4pptx>
  31. ivarola M SD, FFQMFMS. trombocitosis en Pediatría: posibles causas en una población internada. julio de 2009 [citado 26 de diciembre de 2024];36. Disponible en: [http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1683-98032009000100004&lang=es](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032009000100004&lang=es)
  32. Badell IsabelTMontserratLEsther. Alteraciones plaquetarias: trombopenias y trombocitosis. Barcelona; 2006.
  33. Cleveland Clinic. Trombocitosis. 2022.
  34. Dama C, Heinz A. Primary and secondary thrombocytosis in childhood. Br J Haematol [Internet]. 6 de abril de 2005 [citado 7 de diciembre de 2024];129(2):165-77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15813844/>
  35. Sociedad de Lucha contra la Leucemia y el Linfoma. Información sobre la trombocitemia esencial [Internet]. 2012 jun. Disponible en: [www.LLS.org/clinicaltrials](http://www.LLS.org/clinicaltrials)
  36. Fabris F, Randi ML. Trombocitemia esencial: pasado y presente. Intern Emerg Med. 28 de octubre de 2009;4(5):381-8.
  37. Liesveld JaneWJ. Manual MSD. 2023 [citado 7 de diciembre de 2024]. Trombocitemia esencial. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trastornos-mieloproliferativos/trombocitemia-esencial>
  38. Papageorgiou Th, Theodoridou A, Kourti M, Kaloutsi V, Nikolaidou S, Athanassiadou F. Trombocitosis esencial infantil. Pediatr Blood Cancer [Internet]. 20 de diciembre de 2006 [citado 7 de diciembre de 2024];47(7):970-1. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16628554/>
  39. Castro M, Heller P, Kornblihtt L, Larripa I, Molinas. Felisa, Narbaitz M, et al. Guia diagnostica Terapeutica 2010 [Internet]. 2010 [citado 7 de diciembre de 2024]. Disponible en: <http://sah.org.ar/docs/GuiaTEvf.pdf>
  40. Badimon L, Vilahur G. Mecanismos de acción de los diferentes agentes antiplaquetarios. Revista Española de Cardiología Suplementos [Internet]. enero de 2013 [citado 7 de diciembre de 2024];13:8-15. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-mecanismos-accion-los-diferentes-agentes-articulo-S1131358713700748>

41. Hernandez J, Alvarez. alberto. Neoplasias Mieloproliferativas Cronicas Filadelfia Negativa. [Internet]. 3.<sup>a</sup> ed. Barcelona; 2020 [citado 7 de diciembre de 2024]. Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/GuiaGEMFIN2020.pdf>
42. National Heart lung and B institute. Trastornos plaquetarios, Trombocitemia y trombocitosis. 2022.
43. The Leukemia & Lymphoma Society. Guía para entender los cánceres de la sangre [Internet]. Barcelona; 2020. Disponible en: [www.LLS.org/Community](http://www.LLS.org/Community)
44. Izquierdo A. Trombocitemia esencial en una mujer joven . MEDISAN [Internet]. 2012 [citado 7 de diciembre de 2024];7. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v16n7/san15712.pdf>
45. Carrillo-Esper R, Garnica-Escamilla M, Ramírez-Rosillo F. Trombocitosis [Internet]. Vol. 20, Rev Invest Med Sur Mex. 2013 [citado 7 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2013/ms134j.pdf>
46. Wang JL, Huang LT, Wu KH, Lin HW, Ho MY, Liu HE. Associations of Reactive Thrombocytosis With Clinical Characteristics in Pediatric Diseases. *Pediatr Neonatol* [Internet]. octubre de 2011 [citado 7 de diciembre de 2024];52(5):261-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22036221/>
47. Nigrovic LE, Nigrovic PA, Harper MB, Chiang VW. La trombocitosis extrema predice la enfermedad de Kawasaki en los bebés. *Clin Pediatr (Phila)* [Internet]. 1 de junio de 2006 [citado 8 de diciembre de 2024];45(5):446-52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16891278/>
48. Mata-Fernández C, Pérez-Miranda J, Galarón-García P, Cela de Julián E, Beléndez-Bieler C. Trombocitosis en la consulta de oncohematología. Descripción, diagnóstico etiológico y evolución. *Hospital General Universitario Gregorio Marañón* [Internet]. 2008 [citado 8 de diciembre de 2024]; Disponible en: <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/S1695403308702315.pdf>
49. Düzgün S, Yildirmak Y, Cetinkaya F. Hipersegmentación de neutrófilos y trombocitosis en niños con anemia ferropénica. *Turk J Pediatr* [Internet]. 2005 [citado 8 de diciembre de 2024];47(3):251-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16250310/>
50. Buchanan GR. Trastornos plaquetarios cuantitativos y cualitativos. *Clin Lab Med* [Internet]. marzo de 1999 [citado 8 de diciembre de 2024];19(1):71-86. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10403075/>
51. Ceresa IF, Noris P, Ambaglio C, Pecci A, Balduini CL. La trombopoyetina no es la única responsable de la trombocitosis en los trastornos inflamatorios. *Platelets* [Internet]. 7 de enero de 2007 [citado 8 de diciembre de

- 2024];18(8):579-82. Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18041648/>
52. de Lama Caro-Patón G, García-Salido A, Iglesias-Bouzas MI, Guillén M, Cañedo-Villaroya E, Martínez-Romera I, et al. Trombocitosis extrema reactiva en un niño sano de 6 años. *An Pediatr (Engl Ed)* [Internet]. noviembre de 2014 [citado 8 de diciembre de 2024];81(5):318-21. Disponible en:  
<https://analesdepediatria.org/es-trombocitosis-extrema-reactiva-un-nino-articulo-S1695403313004219>
53. Harry S. Manual MSD. 2023 [citado 8 de diciembre de 2024]. Esplenomegalia. Disponible en:  
<https://www.msdmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trastornos-espl%C3%A9nicos/esplenomegalia?ruleredirectid=758>
54. Barmaimon E. Historia, Patología, Clínica y Terapéutica de Ciencias Cognitivas. 1.ª ed. Montevideo; 2016.
55. Fruchtman SM, Pettitt RM, Gilbert HS, Fiddler G, Lyne A. Anagrelida: análisis de la eficacia a largo plazo, seguridad y potencial leucemogénico en trastornos mieloproliferativos. *Leuk Res* [Internet]. mayo de 2005 [citado 8 de diciembre de 2024];29(5):481-91. Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15755500/>
56. Rivarola M, Samudio D, Franco F, Quenhan N, Martínez F, Mendoza G. Trombocitosis en Pediatría: posibles causas en una población internada [Internet]. Asunción; 2009 oct [citado 5 de diciembre de 2024]. Disponible en:  
<http://scielo.iics.una.py/pdf/ped/v36n1/v36n1a04.pdf>
57. Ortega C. Questionpro . 2020 [citado 8 de diciembre de 2024]. Investigación cuantitativa. Qué es y cómo realizarla. Disponible en:  
<https://www.questionpro.com/blog/es/que-es-la-investigacion-cuantitativa/>
58. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio M del P. Metodología de la Investigación Hernández Sampieri 6a Edición [Internet]. Jesús Mares Chacón. Miguel Ángel Toledo Castellanos, editor. Vol. XI. MC Graw Hill Education; [citado 7 de noviembre de 2024]. Disponible en:  
<https://www.esup.edu.pe/wp-content/uploads/2020/12/2.%20Hernandez,%20Fernandez%20y%20Baptista-Metodolog%C3%ADa%20Investigacion%20Cientifica%206ta%20ed.pdf>
59. Marketing Analítico. Tipos de variables en el análisis de datos [Internet]. 2019 [citado 8 de diciembre de 2024]. Disponible en: [https://www.marketing-analitico.com/analitica-web/tipos-de-variables-en-el-analisis-de-datos/#google\\_vignette](https://www.marketing-analitico.com/analitica-web/tipos-de-variables-en-el-analisis-de-datos/#google_vignette)
60. García Palomo JD, Agüero Balbín J, Parra Blanco JA, Santos Benito MF. Enfermedades infecciosas. Concepto. Clasificación. Aspectos generales y

específicos de las infecciones. Criterios de sospecha de enfermedad infecciosa. Pruebas diagnósticas complementarias. Criterios de indicación. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. febrero de 2010;10(49):3251-64.

61. Miranda J, Acedo C, Castro-Vizosa O, Coral-Salvador K, Alva E, Ramos Y. La trombocitosis: Una condición compleja con múltiples causas. Revista Hematología [Internet]. 30 de abril de 2024 [citado 5 de diciembre de 2024];28(1). Disponible en: [https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2250-83092024000100066](https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2250-83092024000100066)

**ANEXOS:**

**ANEXO 1: MATRIZ DE CONSISTENCIA**

<b>PROBLEMA</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>HIPÓTESIS</b>	<b>VARIABLES</b>	<b>METODOLOGÍA</b>
<p><b>PROBLEMA GENERAL</b></p> <p>¿Cuál es la relación entre la trombocitosis reactiva y los procesos infecciosos y no infecciosos en niños menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024?</p>	<p><b>OBJETIVO GENERAL</b></p> <p>Determinar la relación entre la trombocitosis reactiva y los procesos infecciosos y no infecciosos en niños menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024.</p>	<p><b>HIPÓTESIS GENERAL</b></p> <p>Existe relación significativa entre la trombocitosis reactiva y los procesos infecciosos y no infecciosos en niños menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca en 2024.</p>	<p><b>VARIABLE 1.-</b></p> <p>Trombocitosis reactiva</p>	<p><b>Tipo de investigación:</b> Cuantitativa y descriptiva.</p> <p><b>Diseño:</b> No experimental, transversal, correlacional.</p> <p><b>Técnica:</b></p>
<p><b>PROBLEMAS ESPECÍFICOS</b></p> <p>1. ¿Cuál es la prevalencia de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años según los procesos infecciosos y no infecciosos, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024?</p> <p>2. ¿Cuál es la incidencia de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años y su relación con las</p>	<p><b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b></p> <p>1. Evaluar la prevalencia de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años según los procesos infecciosos y no infecciosos, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024.</p> <p>2. Identificar la incidencia de la trombocitosis reactiva en niños</p>	<p><b>HIPÓTESIS ESPECIFICAS</b></p> <p>1.- La prevalencia de trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años es mayor en los casos asociados a procesos infecciosos que a no infecciosos, Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en 2024.</p> <p>2.- La incidencia de trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años está relacionada con las principales causas infecciosas y no infecciosas, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca en 2024.</p>	<p><b>VARIABLE 2.-</b></p> <p>Procesos infecciosos y no infecciosos</p>	<p>Revisión de historias clínicas y resultados de laboratorio.</p> <p><b>Población:</b> 3500 niños menores de 10 años de edad atendidos en el Hospital Carlos Monge Medrano-Juliaca</p> <p><b>Muestra:</b> 346 niños menores de 10 años de</p>

<p>principales causas infecciosas y no infecciosas, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024?</p> <p>3. ¿Cómo varía la frecuencia de la trombocitosis reactiva según la edad, el sexo y el tipo de proceso infeccioso o no infeccioso niños en menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024?</p>	<p>menores de 10 años y su relación con las principales causas infecciosas y no infecciosas, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024.</p> <p>3. Analizar la variación de la frecuencia de la trombocitosis reactiva según la edad, el sexo y el tipo de proceso infeccioso o no infeccioso en niños menores de 10 años, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca 2024.</p>	<p>3.- La frecuencia de la trombocitosis reactiva en niños menores de 10 años varía de manera significativa según la edad, el sexo y el tipo de proceso infeccioso o no infeccioso, Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca en 2024.</p>		<p>edad atendidos en el Hospital Carlos Monge Medrano-Juliaca</p> <p><b>Instrumento:</b> Ficha de recolección de datos.</p>
--	--	--	--	---

**ANEXO 2: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

<b>FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS</b>	
<b>1. Datos Generales</b>	<b>Fecha de Registro:</b> _____ <b>Sexo:</b> <input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino <b>Edad:</b> <input type="checkbox"/> Menor de 1 año <input type="checkbox"/> 1-5 años <input type="checkbox"/> 6-10 años <b>Fecha de Atención:</b> _____
<b>2. Diagnóstico Clínico</b>	<b>Presencia de Procesos Infecciosos:</b> <input type="checkbox"/> Infección respiratoria <input type="checkbox"/> Infección urinaria <input type="checkbox"/> Infección gastrointestinal <input type="checkbox"/> Otras (especificar): _____
<b>3. Resultados Laboratoriales</b>	<b>Recuento de Plaquetas (hemograma):</b> _____ /mm <sup>3</sup> <input type="checkbox"/> Normal ( $\leq 450,000/\text{mm}^3$ ) <input type="checkbox"/> Elevado ( $> 450,000/\text{mm}^3$ ) <b>Leucocitos (hemograma):</b> _____ /mm <sup>3</sup> <input type="checkbox"/> Normal ( $\leq 11,000/\text{mm}^3$ ) <input type="checkbox"/> Elevado ( $> 11,000/\text{mm}^3$ ) <b>Proteína C Reactiva (PCR):</b> _____ mg/dL <input type="checkbox"/> Normal ( $\leq 5 \text{ mg/dL}$ ) <input type="checkbox"/> Elevado ( $> 5 \text{ mg/dL}$ )
<b>4. Antecedentes Médicos</b>	<b>¿Enfermedades crónicas o inflamatorias previas?</b> <hr/> <input type="checkbox"/> Sí (especificar): _____ <input type="checkbox"/> No Medicamentos administrados: <input type="checkbox"/> Corticoides <input type="checkbox"/> Quimioterapia <input type="checkbox"/> Otros (especificar): _____
<b>5. Tratamiento Actual</b>	<b>Uso de antibióticos o antiinflamatorios:</b> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No

<b>6.</b> <b>Observaciones</b> <b>Clínicas</b>	<b>Comentarios adicionales:</b> <hr/> <hr/>
--	--

## ANEXO 3: CARTA DE AUTORIZACIÓN PARA EJECUTAR EL ESTUDIO

"AÑO DE LA RECUPERACION Y CONSOLIDACION DE LA ECONOMIA PERUANA"

Juliaca, 25 de Febrero del 2025

CARTA N° 188 - 2025 - J-UADI-HCMM-RED-S-SR/J

Señor(es):

Eco. MARTINA QUISPE OBLITAS  
JEFE DE LA UNIDAD DE ESTADISTICA E INFORMATICA DEL HCMM

Blgo. RUBEN MONROY APAZA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA CLÍNICA Y ANAT. PATOLÓGICA – HCMM

PRESENTE.-

**ASUNTO** : PRESENTA A PROFESIONAL PARA EJECUTAR PROYECTO DE INVESTIGACIÓN.

**SOLICITANTE** : Lic. JULIETA MENDOZA MAMANI DE QUISPE

REGISTRO N° 3429 - 2025

Mediante el presente me dirijo a Ud. para saludarlo cordialmente, así mismo presentarle a la alumna de la Especialidad en Hematología de la Escuela Profesional de TECNOLOGIA MEDICA de la UNIVERSIDAD NORBERT WIENER, quien ejecutará el Proyecto de Investigación titulado "TROMBOCITOSIS REACTIVA EN NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS Y SU ASOCIACION CON LOS PROCESOS INFECCIOSOS Y NO INFECCIOSOS, HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO JULIACA 2024", contando con la opinión favorable de las instancias correspondientes, considera procedente para que la interesada obtenga información para el proyecto de investigación, solicito le brinde las facilidades para recabar información.

La Unidad de Apoyo a la Docencia e Investigación de la Red de Salud San Román otorga la **OPINION FAVORABLE** para que la interesada realice lo solicitado dentro de la Institución a partir de la fecha, al concluir el proyecto deberá dejar un ejemplar para la biblioteca del Hospital.

Atentamente,

EUCG/ccf  
Cc. Interesado



## ● 16% de similitud general

Principales fuentes encontradas en las siguientes bases de datos:

- 14% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 8% Base de datos de trabajos entregados
- 4% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

### FUENTES PRINCIPALES

Las fuentes con el mayor número de coincidencias dentro de la entrega. Las fuentes superpuestas no se mostrarán.

1	<b>core.ac.uk</b> Internet	3%
2	<b>repositorio.uwiener.edu.pe</b> Internet	2%
3	<b>Universidad Católica de Santa María on 2023-04-05</b> Submitted works	2%
4	<b>uwiener on 2025-05-30</b> Submitted works	<1%
5	<b>analesdepediatria.org</b> Internet	<1%
6	<b>hdl.handle.net</b> Internet	<1%
7	<b>repositorio.ucsm.edu.pe</b> Internet	<1%
8	<b>repositorio.continental.edu.pe</b> Internet	<1%