



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

LICENCIATURA

MEDICINA HUMANA

CATEDRÁTICO

DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

TRABAJO:

DIAGRAMA

ALUMNO:

JOSUÉ DE LEÓN LÓPEZ

GRADO

****TERCER SEMESTRE**

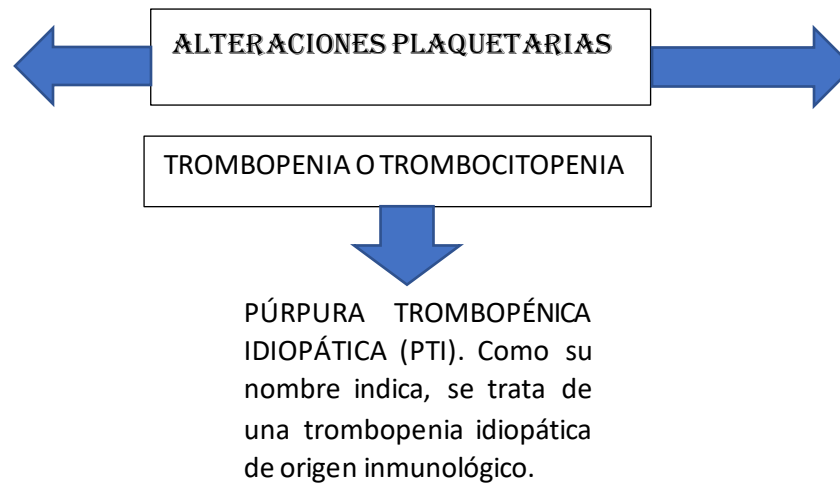
FECHA:

11/09/20

LUGAR

TAPACHULA CHIAPAS

Se considera trombopenia la disminución del número de plaquetas por debajo de aproximadamente 100.000 plaquetas por milímetro cúbico. Disminuciones inferiores a 50.000 plaquetas por milímetro cúbico facilitan el sangrado postraumático, y por debajo de 20.000 plaquetas se facilita la aparición del denominado sangrado espontáneo.



Etiología

A menudo se divide en tres causas principales de plaquetas bajas: producción insuficiente de plaquetas en la médula ósea. incremento de la descomposición de las plaquetas en el torrente sanguíneo incremento de la descomposición de las plaquetas en el bazo o en el hígado por enfermedades crónicas

FORMAS CLÍNICAS.

1) PTI aguda. Suele ser una enfermedad infantil, que afecta a ambos sexos y suele aparecer tras procesos víricos de vía respiratoria alta (hasta en el 80% de los casos es el antecedente). La mayor parte de los casos tienen una recuperación espontánea y existe escasa recurrencia y mortalidad. Suele asociarse a eosinofilia y linfocitosis sanguínea. Habitualmente no precisan tratamiento

2) PTI crónica o enfermedad de Werlhof. Es típica de adultos jóvenes, generalmente mujeres. Hasta el 90% de los casos no presentan recuperación espontánea y suelen existir recidivas de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO. Se basa en la demostración de trombopenia de origen inmunológico, descartando otras causas posibles de trombopenia autoinmune (en la actualidad, es importante siempre descartar la infección por VIH, ya que produce un cuadro clínico similar).

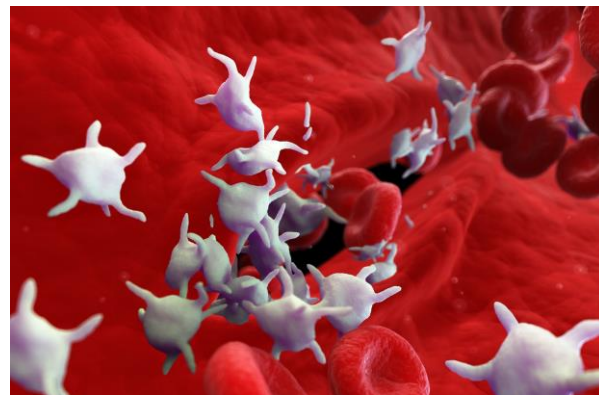


PATOGENIA. Se trata de la aparición de anticuerpos de tipo IgG sobre la membrana plaquetaria, ya que van dirigidos a antígenos de dicha membrana, tales como las glucoproteínas Ib y IIb/IIIa. La destrucción de las plaquetas ocurre en los macrófagos esplénicos, como consecuencia de la presencia de receptores para la fracción constante de IgG en la membrana de dichos macrófagos esplénicos

TRATAMIENTO

El primer paso consiste en la administración de esteroides si la trombopenia es importante. Suelen administrarse a razón de 1 miligramo por Kg de peso y día de prednisona, con lo cual se produce una disminución de la fagocitosis por los macrófagos y una disminución de la síntesis de autoanticuerpos. A pesar

Si no existe respuesta a esteroides o el tratamiento esteroideo debe administrarse en dosis elevadas y por tiempos prolongados, con la consiguiente aparición de efectos secundarios, está justificada la realización de esplenectomía como segundo paso en el tratamiento de la PTI



PÚRPURA TROMBOPÉNICA TROMBÓTICA O SÍNDROME DE MOSCHCOWITZ (PTT).

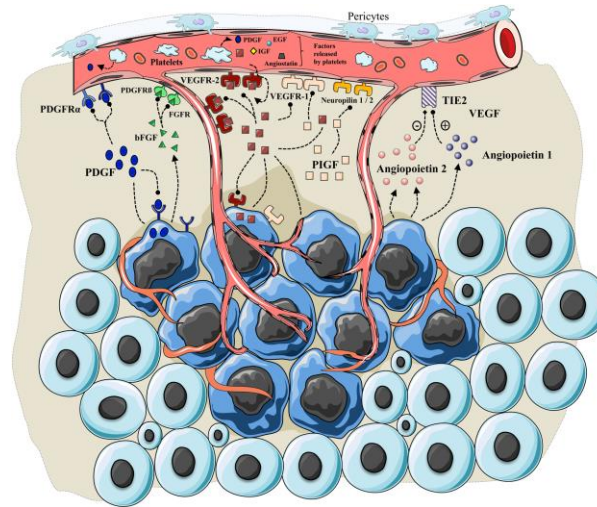
Definición

Se trata de una trombopenia de causa desconocida, que clínicamente cursa con una característica. La enfermedad suele tener un comienzo brusco, y parecerse a la coagulación intravascular diseminada en etapas tardías. Es más frecuente en mujeres de edad media.



patogenia

parece estar en relación con la existencia de anticuerpos contra la metaloproteasa que degrada el factor vW.



etiología

es desconocida, aunque existen casos con antecedentes de infección respiratoria alta, relación con fármacos anovulatorios, antibióticos, embarazo (síndrome HELLP, consistente en hemólisis, alteración de enzimas hepáticos, trombopenia y preeclamsia), lupus eritematoso sistémico, ciclosporina v mitomicina.

diagnóstico

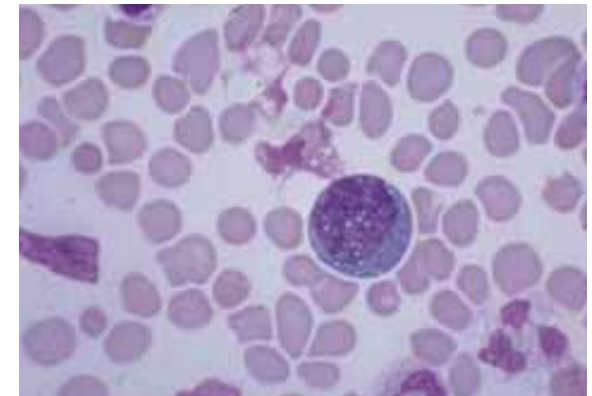
se utilizan biopsias de médula ósea, piel, encías o músculo. Existe una forma localizada, sin alteración neurológica, con predominio renal e hipertensión arterial, que fundamentalmente aparece en niños y recibe el nombre de síndrome hemolítico urémico. Dicho síndrome puede estar desencadenado por gastroenteritis asociadas a Shigella o E. coli productor de verotoxina.

Manifestaciones clínicas

Trombopenia con sangrado. b) Anemia hemolítica microangiopática (presencia de esquistocitos en la sangre periférica). c) Fiebre. d) Afección neurológica transitoria y fluctuante. e) Disfunción renal.

TRATAMIENTO

Sin tratamiento, esta enfermedad es mortal hasta en el 80 ó 90% de las ocasiones. El tratamiento de elección es la plasmaféresis con recambio plasmático, que por una parte elimina los grandes multímeros del factor vW, liberados por las células endoteliales, y por otra parte aporta factores inhibidores para la agregación plaquetaria. Otros tratamientos alternativos que se han utilizado son la esplenectomía, esteroides, antiagregantes plaquetarios, citostáticos



ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA

Hemofilia

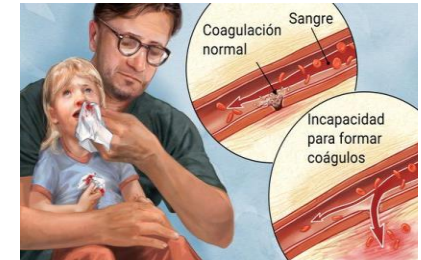
Definición

Se trata de la diátesis hemorrágica hereditaria más frecuente dentro de las carencias de los factores de coagulación. Es un trastorno ligado al cromosoma X, ya que el cromosoma X presenta los genes para la síntesis del factor VIII (la hemofilia B o enfermedad de Christmas también está ligada al cromosoma X, a diferencia de la deficiencia del resto de factores, que suelen ser trastornos autosómicos recesivos). La severidad clínica de la enfermedad es variable según familias, pero constante en una familia dada. Se considera hemofilia leve cuando la actividad en el factor VIII se encuentra en una concentración del 5 al 25% de lo normal, hemofilia moderada cuando se encuentra una concentración del 1 al 5% y severa cuando la actividad es inferior al 1%. Dado que las mujeres portadoras (al tener dos cromosomas X, uno de ellos afecto) objetivan una actividad del factor VIII de alrededor del 50%, estas personas no presentan sintomatología (hace falta un descenso al 25% para presentar síntomas).



Manifestaciones clínicas

predominante son hematomas de tejidos blandos, hemartros, hemorragias internas de otros tipos, sangrado tras cirugía.



Diagnostico

laboratorio se caracteriza por presentar un tiempo de tromboplastina parcial alargada con un tiempo de protrombina normal. El diagnóstico lo da la dosificación del factor VIII.



TRATAMIENTO.

Consiste en la administración de crioprecipitado o concentrado liofilizado (el primero es de una persona donante y el segundo de varias), del factor VIII, o factor VIII recombinante, preferiblemente. Durante el tratamiento crónico pueden aparecer anticuerpos anti factor VIII, que, como consecuencia, disminuyen la actividad de dicho factor y disminuyen la rentabilidad del tratamiento. En dicho caso pueden utilizarse inmunoglobulinas anti idiotipo asociadas a ciclofosfamida para disminuir la acción de los anticuerpos o mejor factor VII recombinante activado. En situaciones de emergencia, si no se dispone del factor VIII, se puede administrar concentrado de complejo de protrombina o preferiblemente factor VII recombinante activado. El acetato de desmopresina incrementa ligeramente la síntesis del factor VIII

TROMBOSIS

Definición

es la formación de un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo y uno de los causantes de un infarto agudo de miocardio. También se denomina así al propio proceso patológico, en el cual, un agregado de plaquetas o fibrina obstruye un vaso sanguíneo.

Manifestaciones clínicas

Dolor de la extremidad afectada.
Edema.
Sensación de pesadez.
Aumento de calor local en la extremidad.

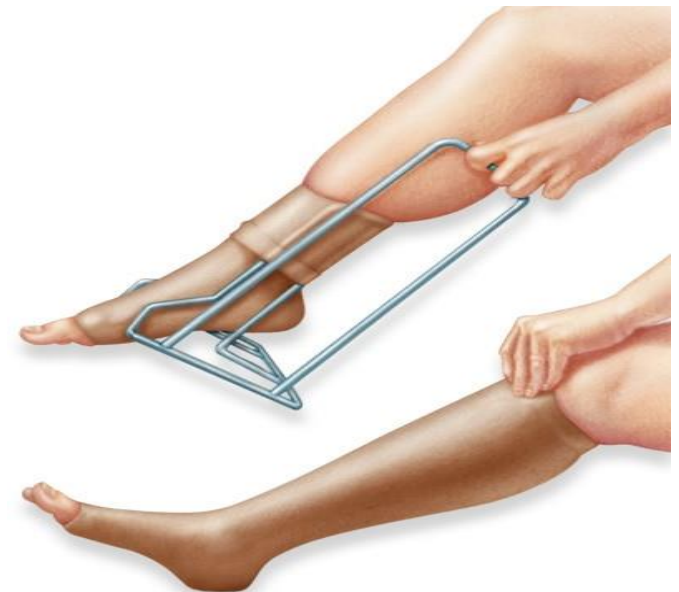
Diagnostico

Puede detectar bloqueos o coágulos de sangre en las venas profundas. Es la prueba por imágenes estándar para el **diagnóstico** de la **trombosis** venosa profunda. La prueba de dímero D es un análisis de sangre que mide una sustancia que se libera en la sangre cuando un coágulo se desintegra.



Tratamiento

Anticoagulantes. Por lo general se trata con medicamentos conocidos como «anticoagulantes»...
Destructores de coágulos...
Filtros...
Medias de compresión.



BIBLIOGRAFÍA

Manual CTO HEMATOLOGIA