



Diátesis hemorragia Diátesis trombótica

- **FRETH HIRAM GUTIERREZ DIAZ.**
- **ROLANDO DE JESUS PÉREZ MENDOZA.**
- **MARCOS GONZÁLEZ MORENO**

DR MANUEL EDUARDO LÓPEZ GÓMEZ

SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS CHIAPAS

DIÁTESIS HEMORRÁGICA

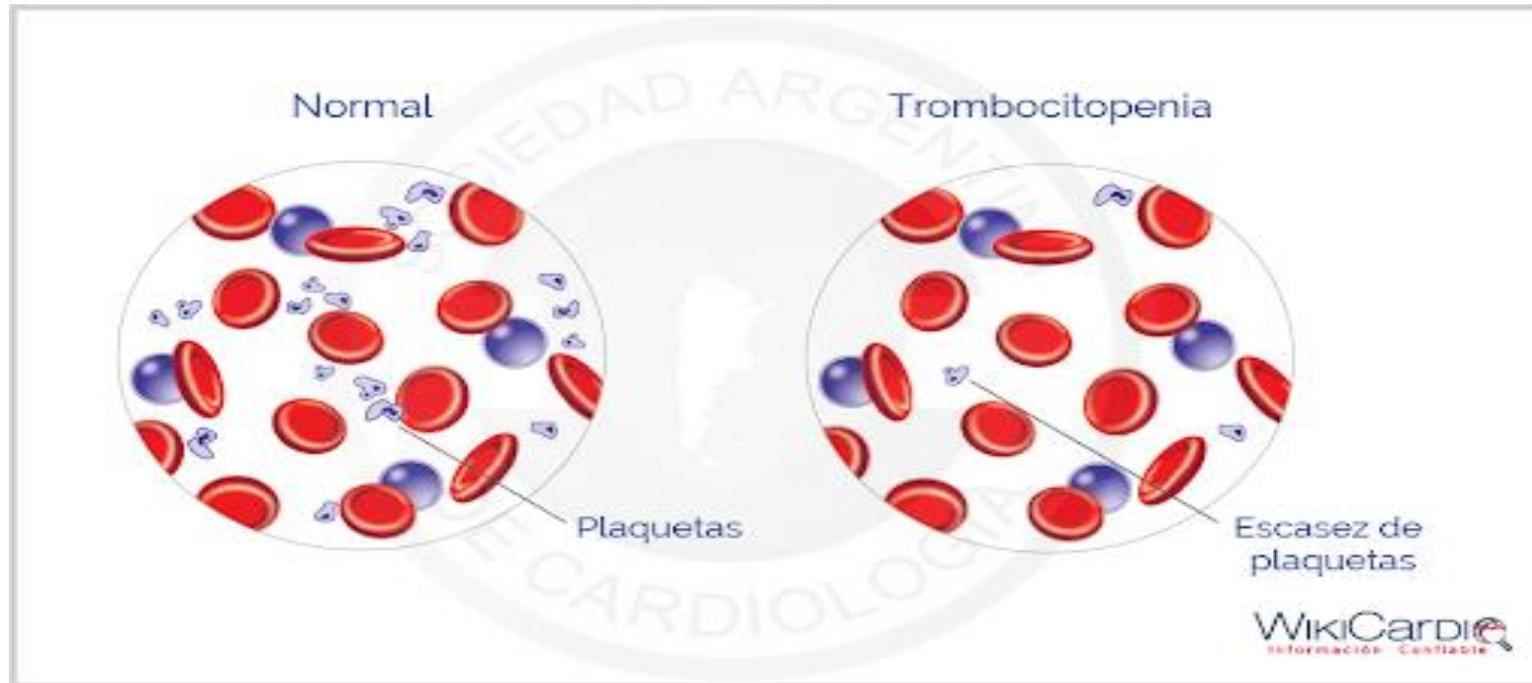


- **Las diátesis hemorrágicas son un conjunto de desórdenes en diferentes patologías donde ocurre un trastorno de la coagulación de la sangre que se manifiesta principalmente por una ausencia de coagulación y por hemorragias importantes.**

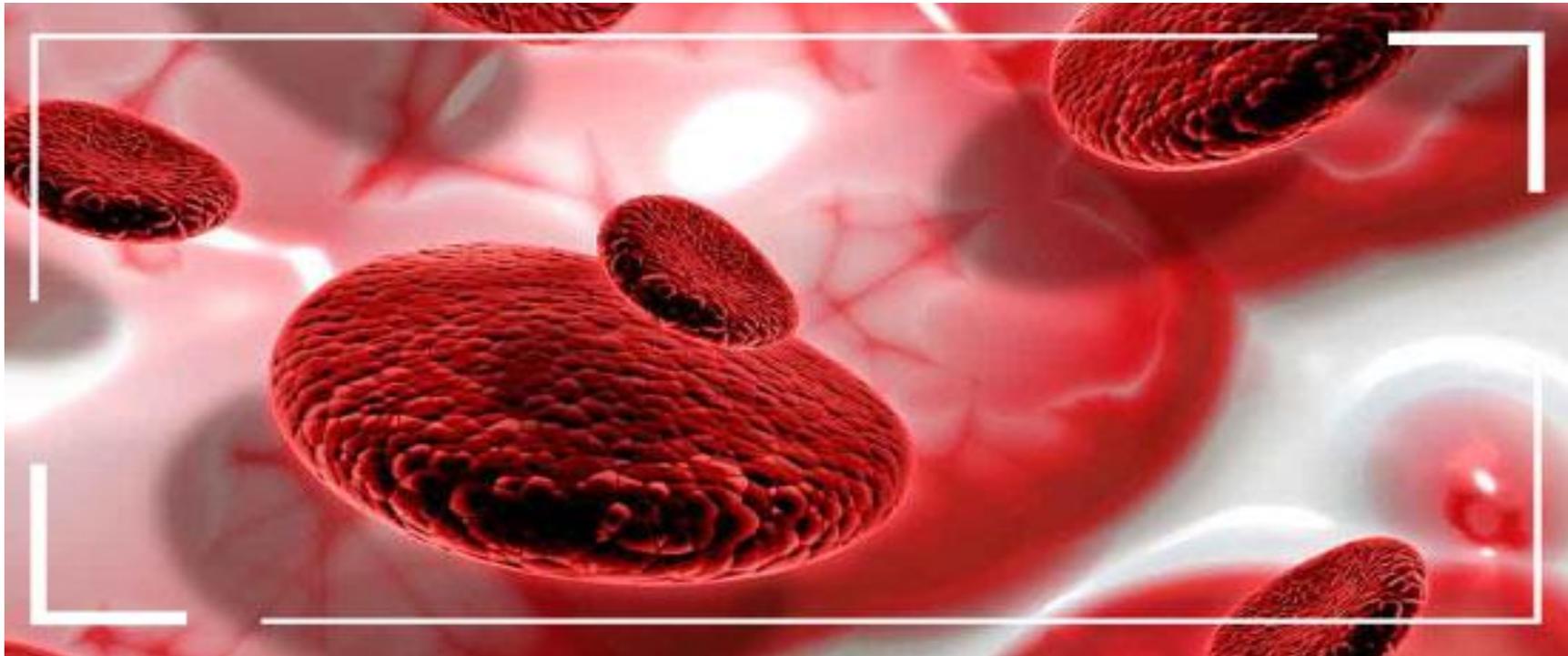


La predisposición del organismo a sangrar de forma anómala, puede ser debido a una alteración congénita o adquirida de cualquiera de los elementos que participan en el mecanismo fisiológico de la hemostasia como vasos sanguíneos, plaquetas y factores de coagulación. Es una enfermedad poco común, pero es grave si no se tratan las causas que desencadena la hemorragia de forma rápida, ya que puede llegar a ser mortal.

- Trastornos adquiridos: trombocitopenias (las mas habituales) anticuerpos adquiridos frente a factores de la coagulación, fármacos, purpuras vasculares y trastornos mixtos.



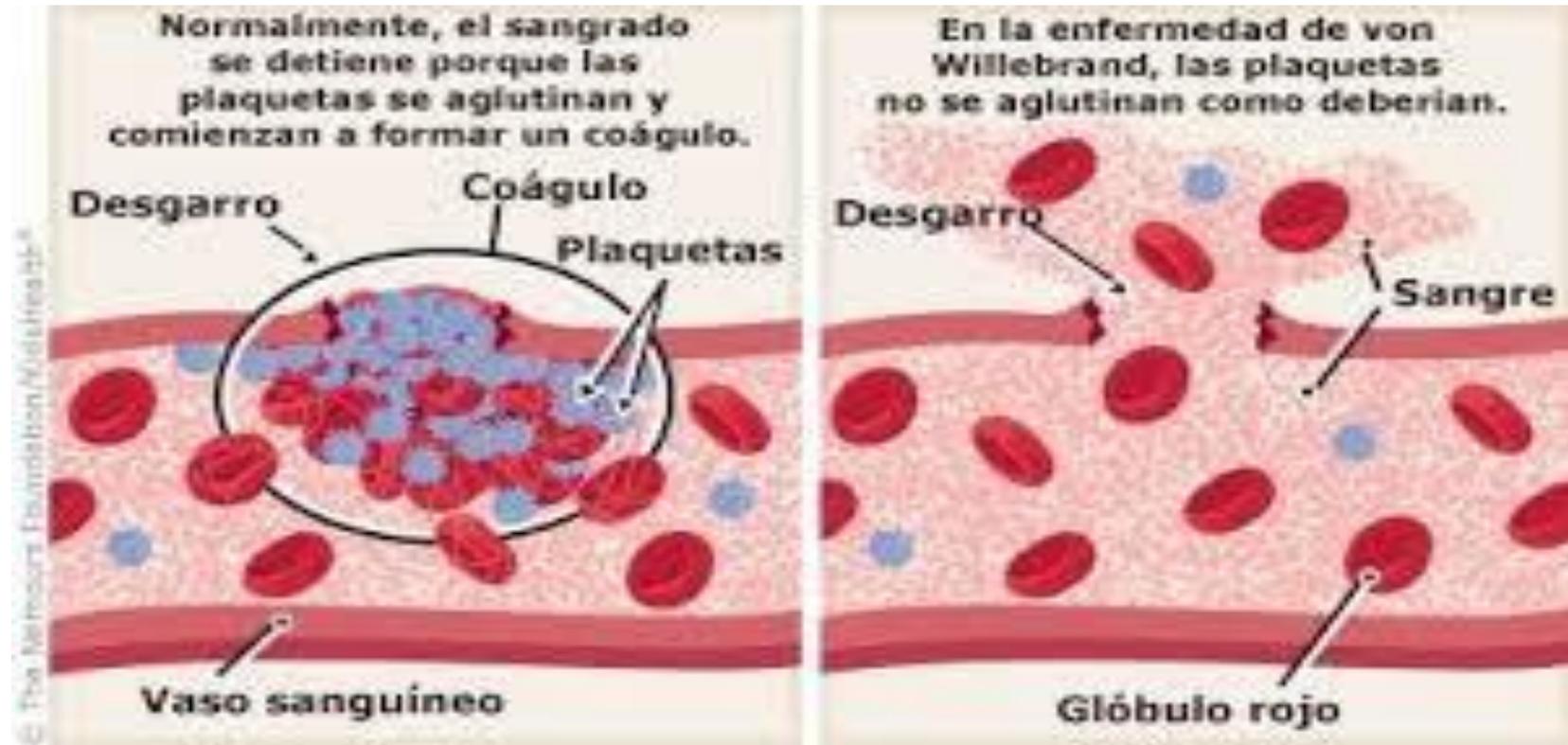
- **Trastornos hereditarios: ocasionadas por anomalía, déficit de factores de la coagulación, trastornos fibrinolíticos, trastornos plaquetarios (enfermedad de glanzmann) telangiectasias hemorrágicas vasculares y trastornos del tejido conectivo.**



- Diátesis: causada por un trastorno de la hemostasia de plaquetas.



- Una enfermedad causada por alteraciones en los procesos de coagulación de la sangre, puede ser un trastorno de fibrinólisis el uso de anticoagulantes y fármacos fibrinolíticos.



- Permeabilidad alterada de la pared vascular causada por la falta de ácido escorbútico, angiectasia hemorrágica o vasculitis. (enfermedad de von Willebrand)

Síntomas de la diátesis hemorrágica.



- Pequeñas manchas azuladas (similares a los hematomas)
- Erupción en la parte superior del tobillo, las caderas o el exterior de los antebrazos. Se combina con la necrosis y se forman úlceras.

• Sangrado: en cualquier tejido y órgano como: hemorragias cutáneas.



purpura



hematomas



equimosis



petequias

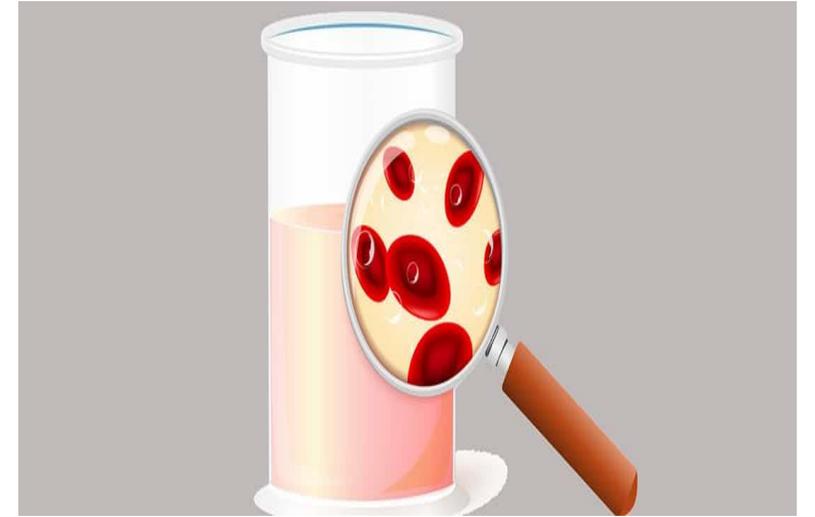
- Hemorragias por mucosa:



epitaxis



gingivorragias

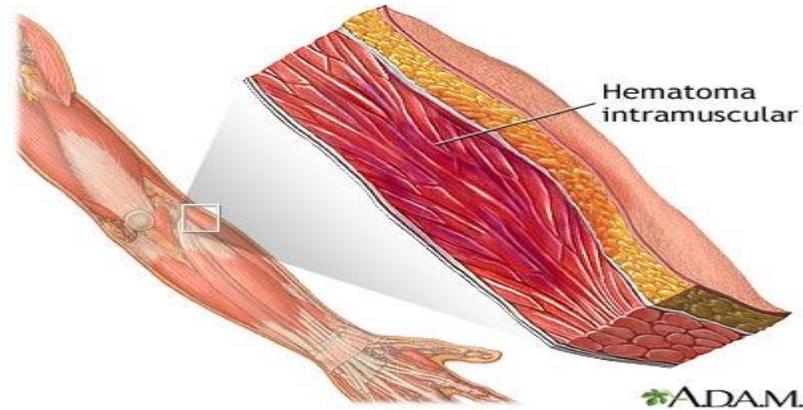


hematuria

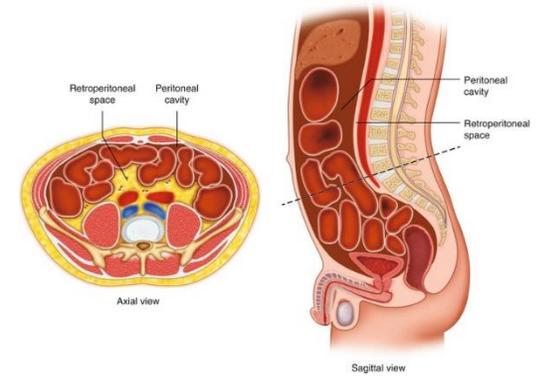
- Hemorragia musculo esquelética



hemartrosis



hematoma intramuscular

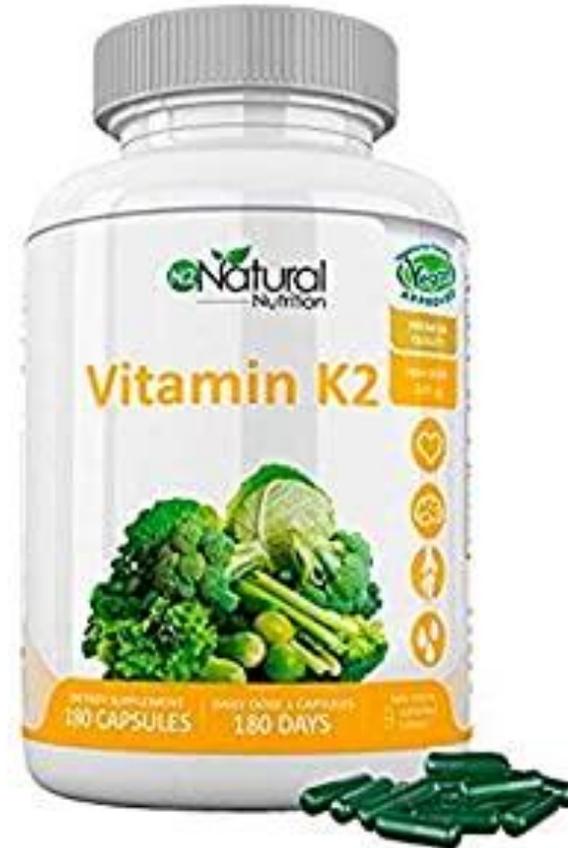


hematoma retroperitoneal

- El tratamiento de la diátesis hemorrágica va a depender siempre del tipo de enfermedad que tenga el paciente y que produce la hemorragia.



- COMPLEMENTOS DE VITAMINA (VITAMINA K, PY C) EN CASO DE DAÑO A LAS PAREDES DE LOS VASOS SANGUINEOS



- HORMONAS GLUCOCORTICOIDES (MEDICAMENTOS HORMONALES DE LA CORTEZA SUPRARRENAL CON UNA DISMINUCION EN EL NUMERO DE PLAQUETAS, LA PREDNISOLONA 1MG/KG DIA
- ALGUNOS MEDICAMENTOS ANTICOAGULANTES



- En casos de diátesis hemorrágicas muy sintomáticas y profusas, se debe realizar una transfusión sanguínea como:



- TRANSFUCION DE PLASMA QUE CONTIENE TODO LOS FACTORES QUE COAGULAN PERMITIENDON RESTABLECER EL NIVEL DE TODO LOS FACTORES

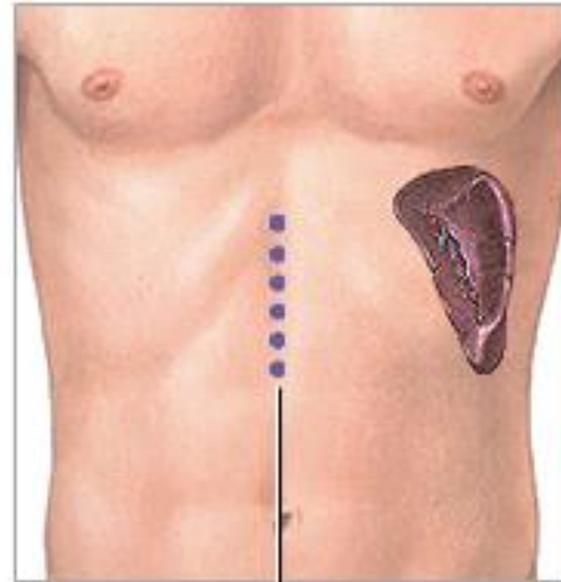


- TRANSFUCION DE PLAQUETAS Y DE ERITROCITOS O HEMATIES SE USAN EN CASOS EXTREMOS COMO LA ANEMIA SEVERA Y COMO ANEMICO



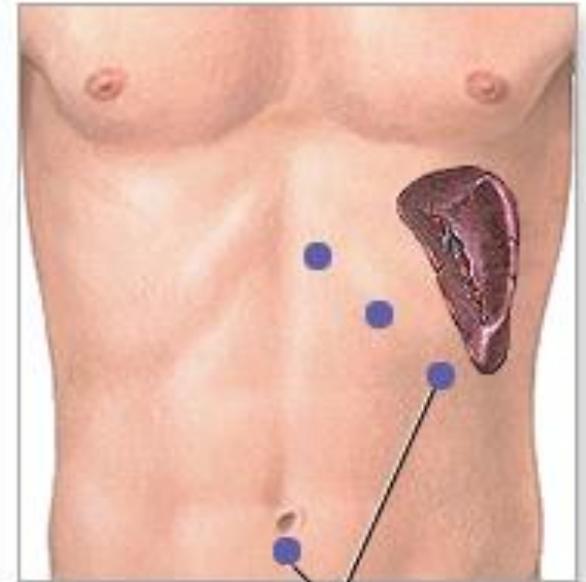
- TRATAMIENTO QUIRURGICO, LA CIRUJIA PARA EXTIRPAR EL BAZO (ESPLENECTOMIA) SE LLEVA A CABO SE LLEVA A CABO CON UNA HEMORRAGIA IMPORTANTE YA QUE PUEDE AUMENTAR LA VIDA UTIL DE LAS CELULAS SANGUINEAS

Esplenectomía
abierta



Incisión

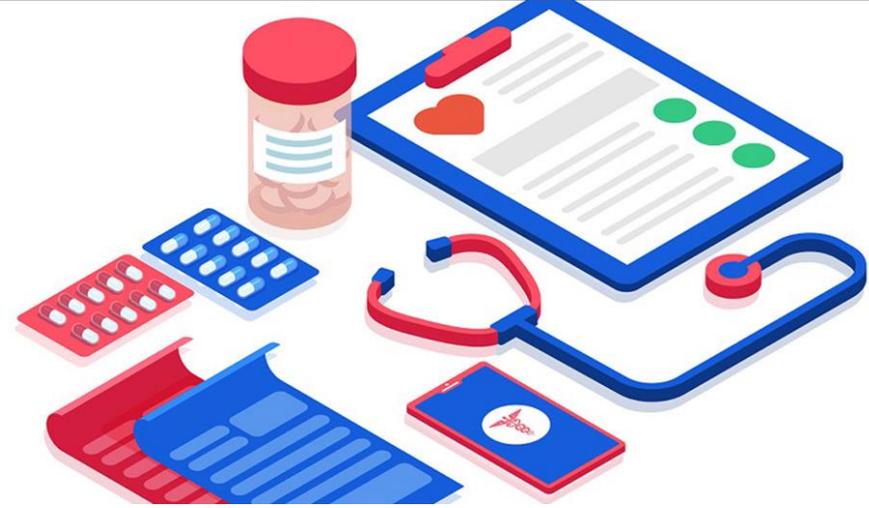
Esplenectomía
laparoscópica



Incisiones



- Pruebas complementarias de la diátesis hemorrágica



@BIDgente

- Para las pruebas complementarias del diagnóstico de la diátesis hemorrágica es fundamental realizar una correcta historia clínica al paciente, que incluya la presencia de enfermedades crónicas, el uso a largo plazo de medicamentos, antecedentes hereditarios, si tiene malos hábitos, historia de cáncer, etc.

- Características de la diátesis (tipo, cuantía, localización de la hemorragia, tiempo de latencia, relación con traumatismo previo).

DIATESIS HEMORRAGICA

- Cuando fallan alguno o algunos de los mecanismos hemostáticos, como: diátesis hemorràgica vascular, diátesis hemorràgica plaquetaria, diátesis hemorràgica por trastornos de los factores de la cuagulación, sobrevienen una serie de alteraciones que se traducen por un cuadro hemorragiparo.



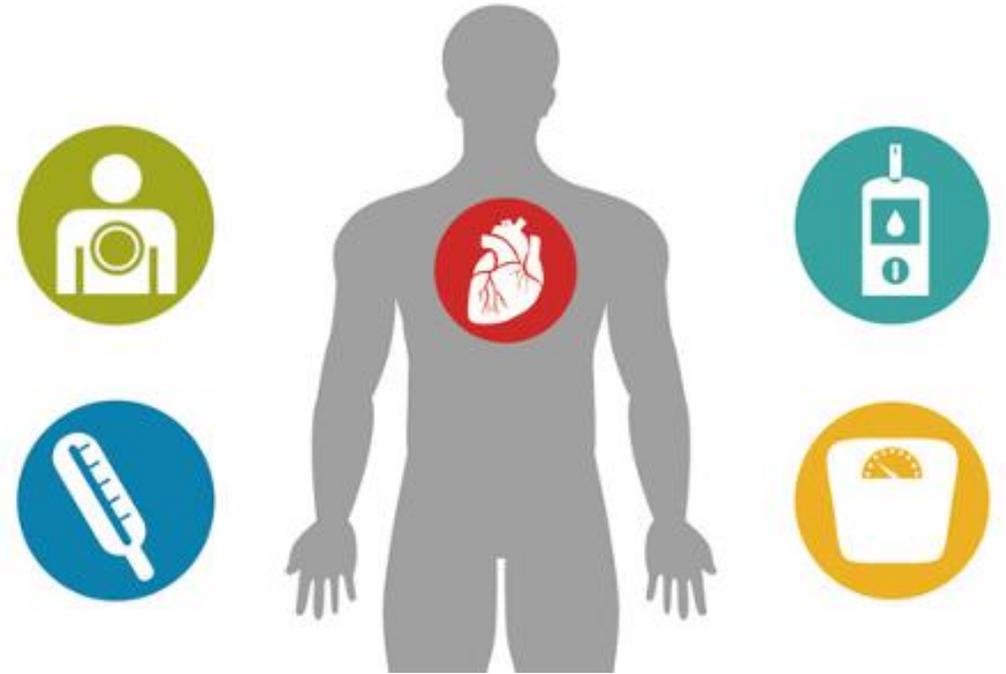
- Entre las pruebas que se deben realizar son; análisis de sangre como hemograma completo y bioquímica, análisis de orina, recuento de plaquetas y los tiempos de coagulación.
- Se puede hacer punción de la médula ósea para evaluar su estado.

- Factores desencadenantes de la diátesis hemorrágica
- No existen factores desencadenantes específicos de la diátesis hemorrágica.



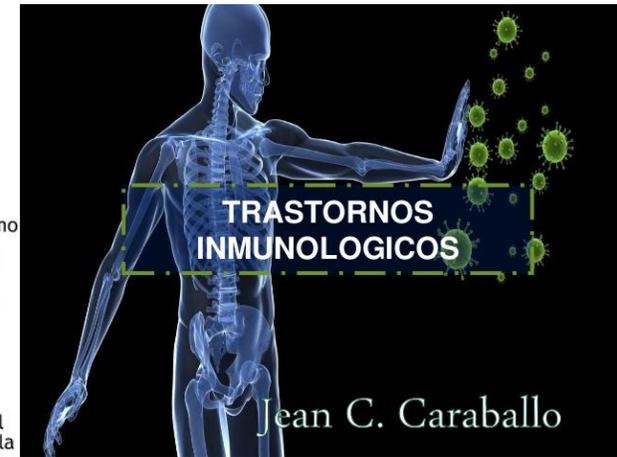
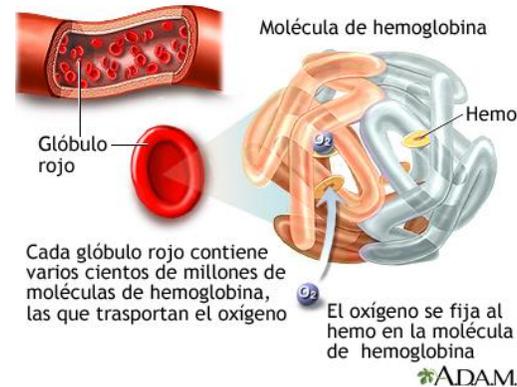
Factores de riesgo de la diátesis hemorrágica

- Los factores de riesgo de la diátesis hemorrágica pueden ser: antecedentes familiares, elevado consumo de fármacos, ciclo menstrual anormal, historia previa de sangrado en la niñez, enfermedades renal o hepática, enfermedades inmunológicas, virus, tratamiento con quimioterapia, infecciones drogas, cáncer, sangrado en el post parto, exceso de anticoagulante, deficiencia de los factores de coagulación, o intoxicación como la exposición a un veneno.



Complicaciones de la diátesis hemorrágica

- Las complicaciones de la diátesis hemorrágica incluyen:
- ANEMIA SEVERA
- HEMORRAGIA INTERNA
- TRASTORNOS DE LA INMUNIDAD
- MANIFESTACIONES ALERGICAS
- RIESGO DE INFECCION POR VIH
- INMOVILIDAD DE ARTICULACION
- ENTUMECIMIENTO Y PARALIS



Prevención de la diátesis hemorrágica

- La diátesis hemorrágica es muy difícil de prevenir, pero existe alguna medida que se puede llevar a cabo para garantizar su desarrollo y evitar complicaciones.
- ALIMENTACION SALUDABLE
- CONSUMIR COMPLEMENTOS VITAMINICOS RICOS EN VITAMINA K
- EVITAR EXPOSICION AL SOL
- REALIZAR TRATAMIENTO OPORTUNO DE ENFERMEDADES ANTINFLAMATORIAS



- La especialidad a la que pertenece la diátesis hemorrágica es la hematología, ésta se encarga de tratar y diagnosticar las enfermedades de la sangre o hematológicas.



DIÁTESIS TROMBOTICA

- La trombosis es una de las causas mas importantes de morbi-mortalidad. En Cirugía vascular se estudian con detalle las dos causas mas importantes de trombosis. (alteraciones en la pared vascular, y trastornos de flujo- estasis o turbulencias) así como las diferencias entre la trombosis venosa y arterial

DIATESIS TROMBOTICA

Arterial

- Local frecuente:
- Coronaria, carótidas, aorta
- Clínica:
- Isquemia (infarto de miocardio y cerebral).

Venosa

- Venas profundas, extremidades inferiores y superiores.
- Clínica:
- edema, calor, dolor, cambio de coloracion, riesgo de embolia pulmonar.



- La diátesis (del griego διάθεσις, arreglo, disposición) es la predisposición orgánica a padecer una enfermedad, predisposición que puede ser heredada (genética) o adquirida por factores ambientales.

- 1) DEFICIT DE ANTICUAGULANTES NATURALES Proteína C de la coagulación, proteína S de la coagulación.
- 2) RESISTENCIA A LA PROTEINA C ACTIVADA. Alteraciones en el factor V
- 3) DEFICIT DEL SISTEMA FIBRINOLITICO.

DIÁTESIS TROMBÓTICA:

- *Origen en las plaquetas o en la pared vascular*
- *Origen en la circulación o en la composición sanguínea*

F. FIBRINOLÍTICOS

F. ANTIPLAQUETARIOS

F. ANTICOAGULANTES

DIÁTESIS HEMORRÁGICA:

- *Por incremento de la actividad fibrinolítica*
- *Por déficit de factores*

F. ANTIFIBRINOLÍTICOS

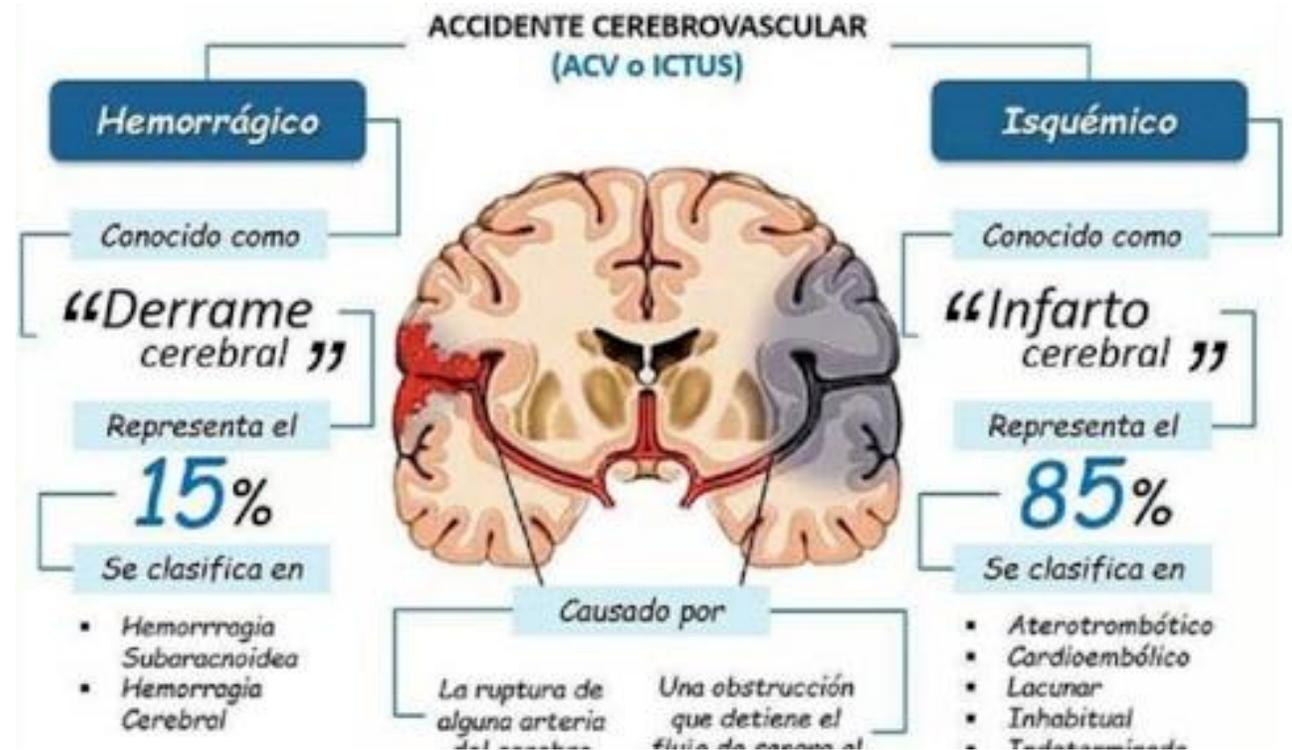
F. ESTIMULANTES DE:

Factores endoteliales
Función plaquetaria
Fase plasmática coagulación



- El médico general debe conocer estas deficiencias, las hay de naturaleza congénita y adquirida. Son causas frecuentes de trombosis en sujetos jóvenes. En los últimos años se ha prestado especial atención a la resistencia de la proteína C activada.

- Aproximadamente 5% del total de los eventos cerebrovasculares (strokes) y 10% de los Strokes en pacientes jóvenes se deben a una variedad de alteraciones hematológicas. La mayoría de las alteraciones se asocian con una tendencia trombótica y un riesgo aumentado de Stroke isquémico. Menos frecuentemente, una diátesis hemorrágica puede predisponer a hemorragias.



Hipercoagulabilidad: clasificación



• Hereditarias

- Mutaciones
 - Factor V
 - Gen de Protrombina
- Déficit
 - Proteína C
 - Proteína S
 - Antitrombina III (ATIII)

• Adquiridas

- Insuficiencia cardiaca congestiva
 - infarto
 - inmovilización
 - síndrome nefrótico
 - fibrilación auricular
 - miocardiopatías
 - ...
- ↑ RIESGO
- ↓ RIESGO

- Se debe sospechar un estado de hipercoagulabilidad en individuos con episodios recurrentes de trombosis venosas profundas, embolismo pulmonar, historia familiar de eventos trombóticos, sitios inusuales de trombosis arteriales y venosa y en niños, adolescentes o adultos jóvenes con eventos trombóticos en general.

- Las alteraciones de la hemostasia relacionadas con un riesgo trombótico aumentado son las trombofilias congénitas debidas al déficit de anticoagulantes fisiológicos : Proteína C (PC) y Proteína S (PS) o Antitrombina III (AT), el Síndrome Antifosfolípídico Primario (AFL) y las enfermedades mieloproliferativas : trombocitemia y Policitemia Vera en las cuales la trombocitosis, con o sin aumento de la reactividad plaquetaria contribuye a una tendencia trombótica.



¿QUÉ ES EL COLESTEROL?



Es una **grasa natural** presente en las células del cuerpo. Es necesaria para el **funcionamiento del organismo**.



¿DONDE SE PRODUCE?

Se produce en el **hígado**. El resto llega por aportes de los **alimentos** que se consumen.



NIVELES



ÓPTIMO
Menos de 200 mg/dL



LÍMITE DE RIESGO
De 200 a 239 mg/dL



COLESTEROL ALTO
De 240 mg/dL o más

TIPOS

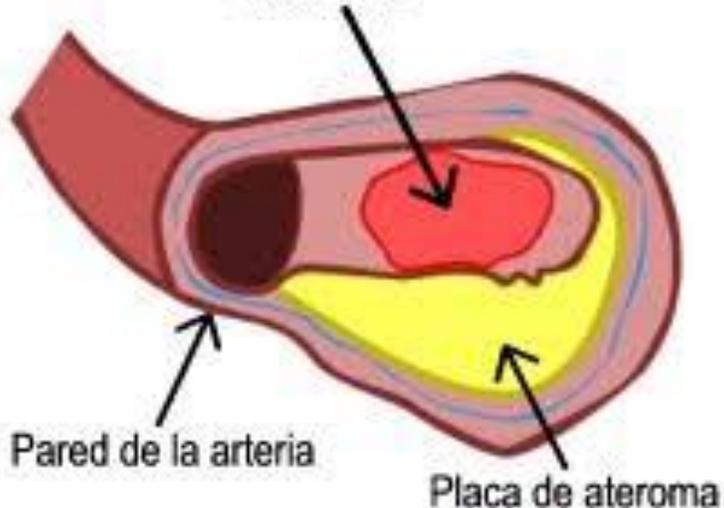
COLESTEROL HDL

Es **bueno**. Recoge la **grasa en las venas** y la lleva hacia el hígado.

COLESTEROL LDL

Es **malo**. Se acumula en las **paredes de las venas**

Trombo

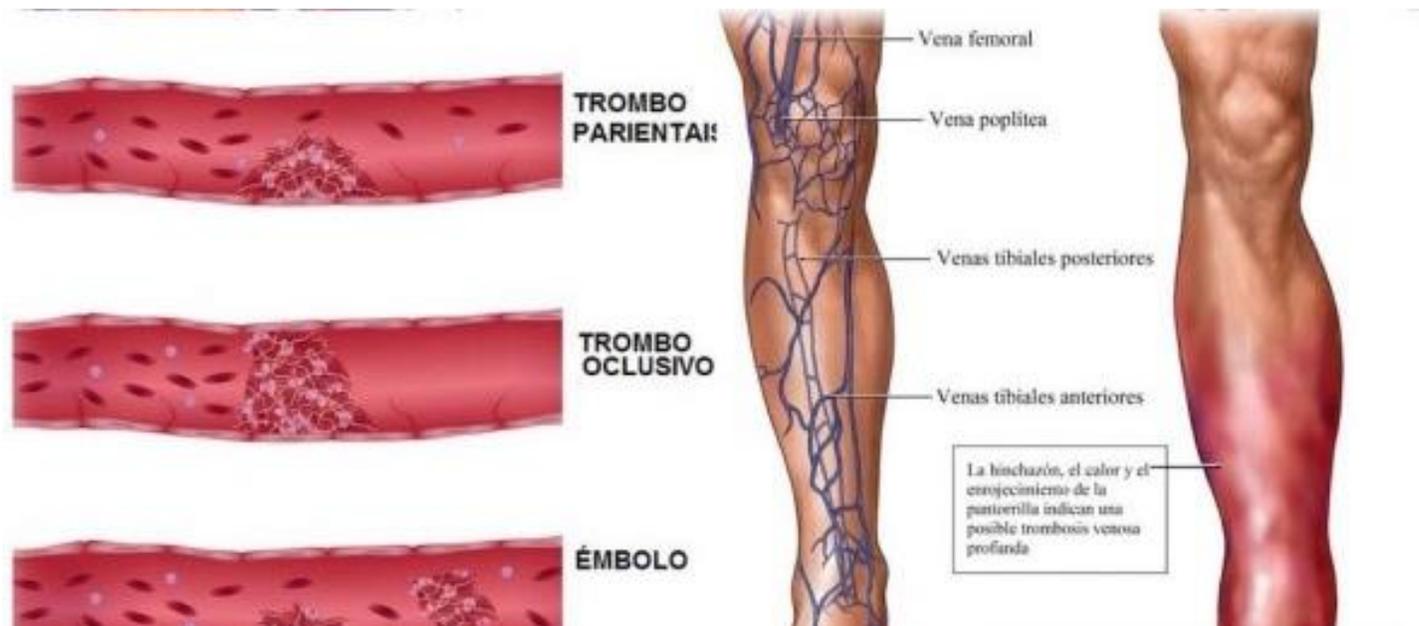


Pared de la arteria

Placa de ateroma

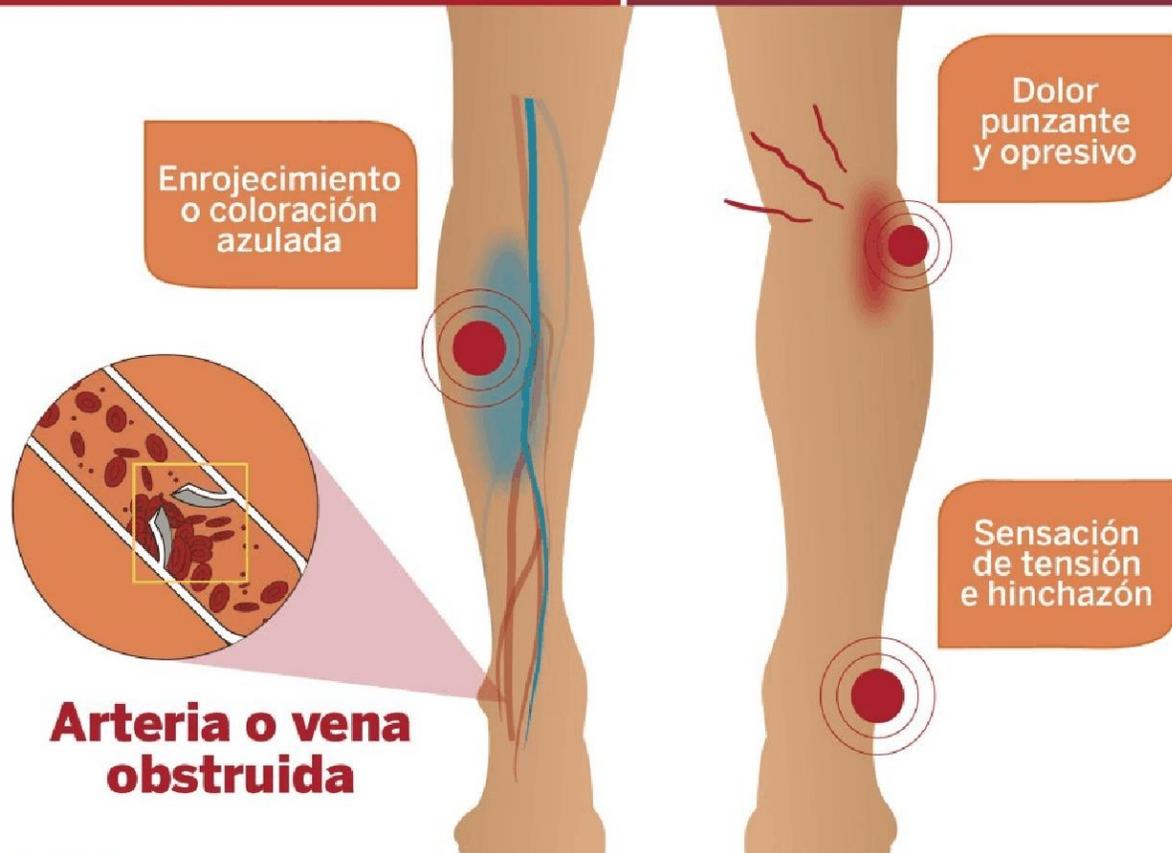
- El fibrinógeno y el Factor VII (f VII) son factores de riesgo tan importantes como la hipercolesterolemia para la oclusión arterial.
- El recuento y volumen plaquetario también son un factor de riesgo. Los mecanismos hemostáticos están probablemente ligados a la aterogénesis, y las plaquetas y la fibrina forman el trombo en una oclusión arterial aguda.
- El rol de una placa de ateroma ulcerada, con supuesta activación de las plaquetas en el material subendotelial expuesto, está definido en la génesis de los accidentes isquémicos transitorios y de los Strokes

- Las plaquetas son células altamente reactivas con capacidad para interactuar con componentes del subendotelio vascular inmediatamente luego de su exposición.
- El endotelio vascular es un órgano secretor complejo que controla todos los aspectos de la hemostasis y el flujo sanguíneo, por ejemplo, la secreción de prostaglandina I₂ (Pgl₂), de óxido nítrico (ON), del factor de Von Willebrand y del activador tisular del plasminógeno (t-PA).
- La activación de la PC ocurre sobre la superficie endotelial y, las moléculas "heparina-like" responsables del aumento masivo del efecto inhibitorio de la AT son componentes de la pared de los vasos.



¿Qué es la Trombosis?

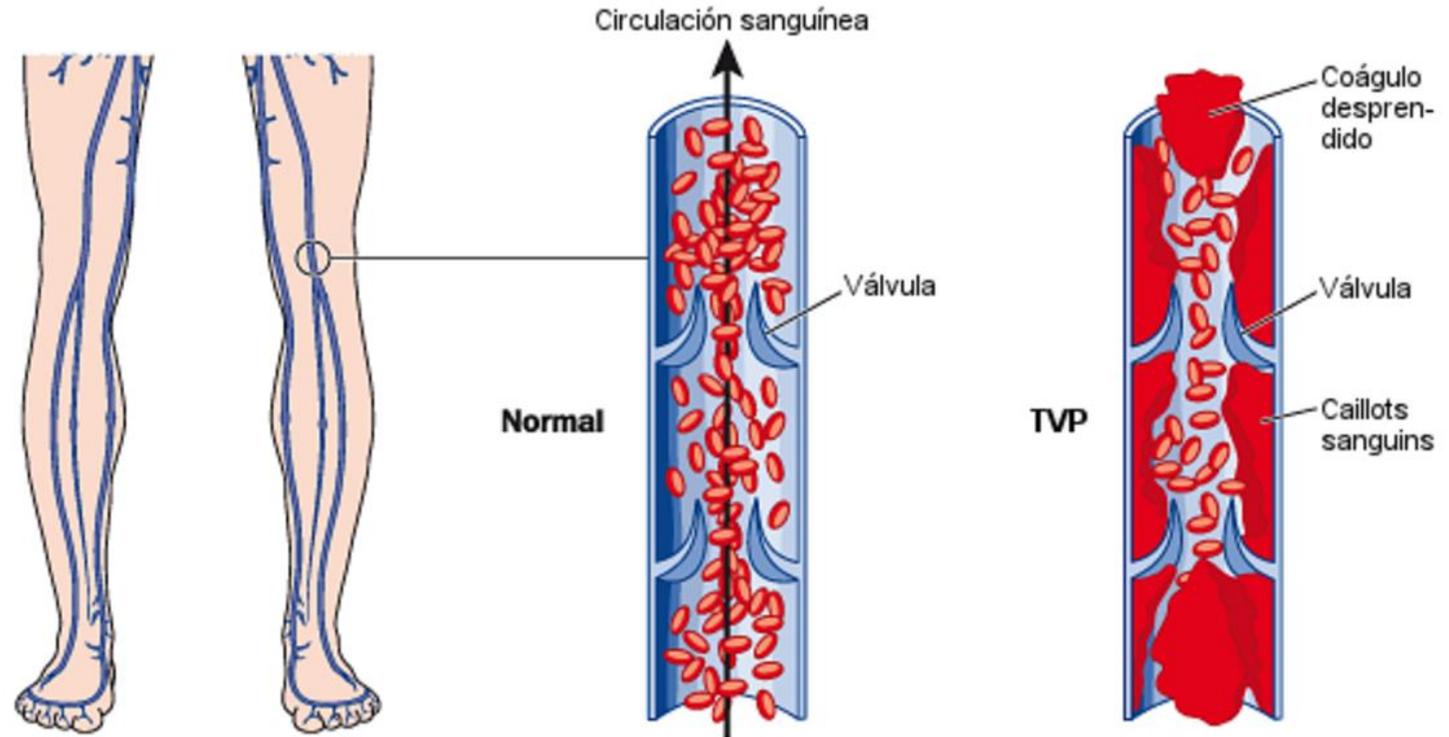
Cuando un coágulo (trombo), bloquea una vena o arteria y sólo un poco de sangre pasa por ellas.



- Las plaquetas tienen un rol fundamental en la aterosclerosis, trombosis y síndromes coronarios agudos. La manipulación terapéutica de la función de las plaquetas se ha centrado en la aspirina a pesar de su relativamente escasa acción sobre las mismas. Recientemente el receptor Glicoproteína IIb-IIIa (Gp IIb-IIIa) ha sido identificado como el elemento fundamental mediador de la agregación plaquetaria haciéndolo el blanco fundamental para el tratamiento.

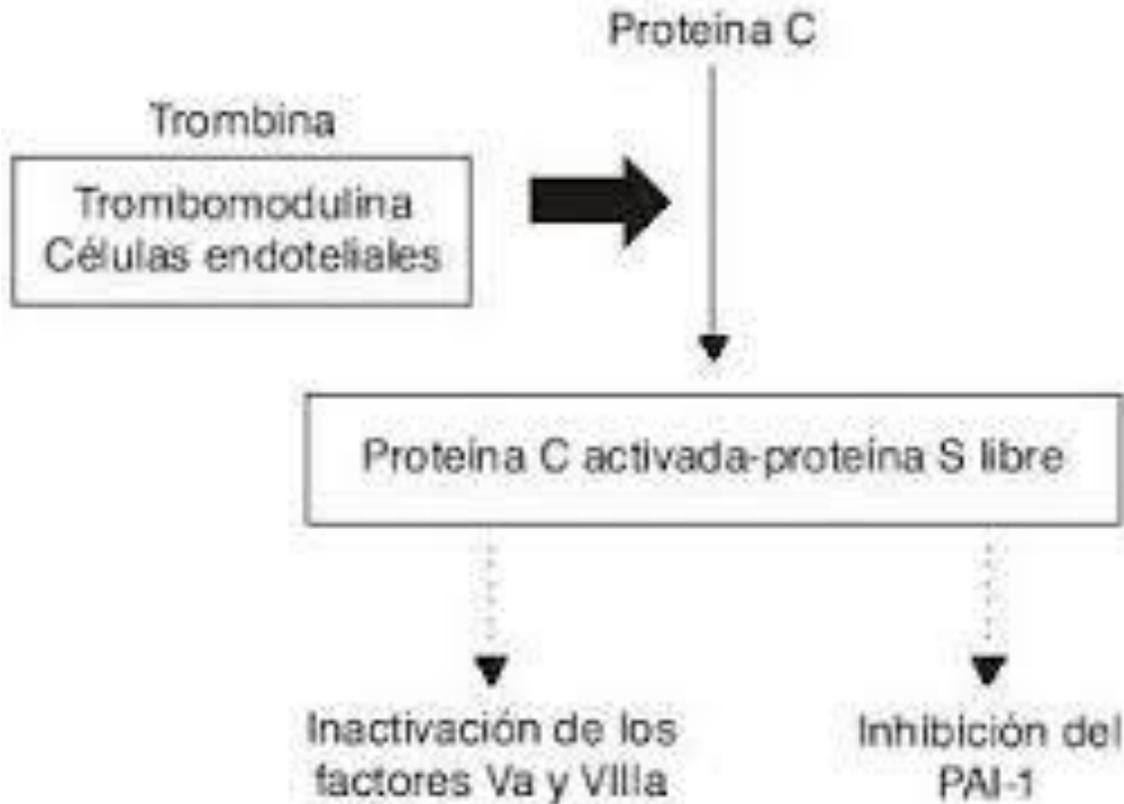
Déficit de antitrombina III

- La AT III es un inhibidor de proteasa heparino dependiente, vitamina K independiente, sintetizada en el hepatocito. Actúa sobre los factores de coagulación : XIIa, XIa, IXa, Xa, y sobre la trombina neutralizándolos en forma irreversible a través de la formación de complejos ATIII-proteasa. Este efecto es marcadamente mayor en presencia de heparina.
- Es el inhibidor de trombina más común y también inhibe otros factores de la coagulación.

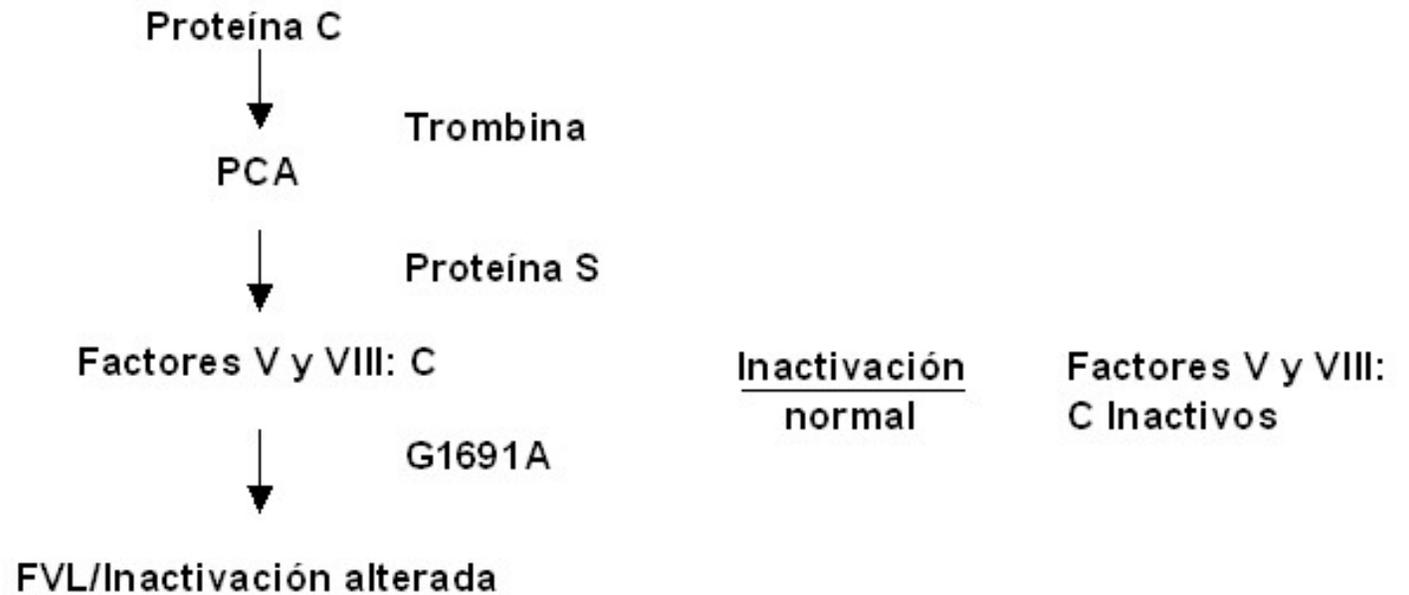


Déficit de proteína C

- La PC es un factor clave en la regulación de la hemostasis. Es una proteína plasmática vitamina K dependiente que, en presencia de PS se convierte en un inhibidor potente de la coagulación.
- La PC se sintetiza en el hígado como una forma inactiva y es posteriormente activada por un cofactor llamado trombomodulina. Circula en el plasma como un precursor inactivado que es rápidamente convertido a PCA en contacto con trombina que se liga al receptor de trombomodulina en las células endoteliales. Una vez generada la PCA, inactiva dos cofactores de la cascada de coagulación : factor VIIIa y factor Va por proteólisis limitada. Por lo tanto, la PCA controla la conversión del FX a Xa y de la protrombina a trombina



- La resistencia a la proteína C activada (PCA) ha sido identificada como la causa más común de trombosis familiar ; es por lo menos 210 veces más frecuente que cualquier otro déficit de proteínas de la coagulación. La resistencia a la PC (RPC) puede estar producida por una deficiencia hereditaria por una mutación genética de un factor anticoagulante que funciona como un cofactor de PCA : el factor V (fV Leiden); lo que determina una pobre respuesta anticoagulante a la PCA.



Déficit de proteína C y S.

La proteína S es un cofactor ayudante, que activa a la proteína C, convirtiéndola en proteína C activa, y así inhibir el papel del factor V, y VII.

En algunas ocasiones los pacientes con resistentes a la proteína C activa, o tienen presencia del factor V leiden.



- Es una proteína vitamina K-dependiente, sintetizada en células hepáticas y endoteliales que funciona como un cofactor para los efectos anticoagulantes de la PC. Aumenta la afinidad de la PC por los fosfolípidos (FL) potenciando la inactivación del factor V y factor VIII activando la PC. La PS se encuentra libre- con las propiedades anticoagulantes- y ligada a una proteína ligadora de C4b (aproximadamente el 60%).
- Se hereda como autosómica dominante y hay dos tipos de déficit en el Tipo 1 hay una disminución de la forma libre y de la ligada a proteína y en el Tipo 2 hay una aumento de la proteína libre pero un nivel normal de la proteína en total.

- El factor V de Leiden (FVR506Q) es un defecto genético en la molécula del factor V que le confiere una resistencia a la proteólisis por la PC activada (PCA). El Factor V Leiden es una mutación en un solo punto en el gen del factor V en el que la adenina es sustituida por guanina en la posición 1691 de un nucleótido. Esta mutación resulta en el cambio de la molécula del F V que la proteína C debería clivar en circunstancias normales y, parcialmente inactivar al F V. El resultado de esto es la resistencia a la PC activada. La PCA es un inhibidor natural de la coagulación que actúa inactivando los factores Va y VIIIa.

