

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNITARIA

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) ocurre cuando el sistema inmunológico ataca por error a las plaquetas. En los niños pequeños, puede aparecer después de una infección viral. En los adultos, puede ser crónica.

Los síntomas incluyen aparición de hematomas con facilidad, sangrado y manchas rojizas y moradas del tamaño de un punto en la parte inferior de las piernas.

En los niños, la PTI suele desaparecer sin la necesidad de tratamientos. Los adultos generalmente necesitan un tratamiento con medicamentos para detener el sangrado. En pocas ocasiones, puede ser necesario extirpar el bazo

- Las personas pueden presentar pequeñas manchas de color púrpura en la piel (petequias) y sangrar con facilidad.
- El diagnóstico se basa en los análisis de sangre para determinar el número de plaquetas.
- Se administran corticoesteroides u otros fármacos para bloquear la destrucción de las plaquetas.
- Los fármacos que aumentan la producción de plaquetas resultan eficaces en algunos casos.
- En los adultos, los médicos a veces extirpan el bazo de la persona afectada

DIAGNOSTICOS:

Análisis de sangre para llevar a cabo un recuento de plaquetas y determinar la coagulación. Pruebas para descartar otros trastornos que causan un recuento bajo de plaquetas y sangrado

Los médicos emiten un diagnóstico de púrpura trombocitopénica inmunitaria cuando el recuento de plaquetas es inferior a 100 000 por microlitro de sangre menos de 100×10^9 por litro sin una disminución similar en el recuento de glóbulos rojos ni de glóbulos blancos, y cuando no hay ninguna otra explicación clara para la trombocitopenia, como una infección o el uso de ciertos

medicamentos véase la tabla Causas de la trombocitopenia. No existe ninguna prueba bien establecida para confirmar que una persona tiene púrpura trombocitopénica inmunitaria.

El recuento de plaquetas se puede llevar a cabo con un contador automatizado para determinar la gravedad de la trombocitopenia, y una muestra de sangre debe examinarse al microscopio para obtener información sobre su causa. Los médicos necesitan examinar la sangre al microscopio para distinguir la púrpura trombocitopénica inmunitaria de la púrpura trombocitopénica trombótica y el síndrome urémico-hemolítico. La púrpura trombocitopénica trombótica y el síndrome urémico-hemolítico son otros dos tipos de trastornos que pueden causar trombocitopenia debida a la destrucción de plaquetas.

Tratamiento.

- Corticoesteroides
- Inmunoglobulina intravenosa, agonistas del receptor de la trombopoyetina u otros fármacos inmunodepresores (por ejemplo, rituximab, azatioprina o micofenolato)
- En ocasiones, extirpación del bazo
- Con muy poca frecuencia, transfusiones de plaquetas

HEMOFILIA

La hemofilia es un trastorno hemorrágico hereditario en el cual la sangre no se coagula de manera adecuada. Esto puede causar hemorragias tanto espontáneas como después de una operación o de tener una lesión.

La sangre contiene muchas proteínas, llamadas factores de la coagulación, que ayudan a detener la hemorragia. Las personas con hemofilia tienen bajos niveles del factor de la coagulación VIII (8) o del factor de la coagulación IX (9). La gravedad de la hemofilia que tiene una persona está determinada por la cantidad del factor en la sangre. Cuanto más baja sea la cantidad del factor, mayor será la probabilidad de que ocurra hemorragia, lo cual puede llevar a serios problemas de salud.

Causas

La hemofilia es causada por una mutación o cambio en uno de los genes que da las instrucciones para producir las proteínas del factor de la coagulación

necesarias para formar un coágulo de sangre. Este cambio o mutación puede hacer que las proteínas de la coagulación no funcionen correctamente o que directamente no estén presentes. Estos genes se localizan en el cromosoma X. Los hombres tienen un cromosoma X y un cromosoma Y (XY) y las mujeres tienen dos cromosomas X (XX). Los hombres heredan el cromosoma X de sus madres y los cromosomas Y de sus padres. Las mujeres heredan un cromosoma X de sus madres y un cromosoma X de sus padres.

El cromosoma X contiene muchos genes que no están presentes en el cromosoma Y. Eso significa que los hombres tienen solo una copia de la mayoría de los genes del cromosoma X, mientras que las mujeres tienen dos copias. Por lo tanto, los hombres pueden tener una enfermedad como la hemofilia si heredan un cromosoma X afectado que tenga una mutación en el gen del factor VIII o del factor IX. Las mujeres también pueden tener hemofilia, pero esto es mucho menos frecuente. En esos casos, los dos cromosomas X se ven afectados, o uno es afectado y el otro no está presente o está inactivo. En estas mujeres los síntomas de la hemorragia pueden ser similares a los de los hombres con hemofilia.

Una mujer con un cromosoma X afectado es una “portadora” de hemofilia. A veces una mujer que es portadora puede tener síntomas de hemofilia. Además, puede transmitir el cromosoma X afectado por la mutación del gen del factor de coagulación a sus hijos.

- Hemorragias en las articulaciones. Esto puede causar hinchazón y dolor o rigidez en las articulaciones; frecuentemente afecta las rodillas, los codos y los tobillos.
- Hemorragias debajo de la piel (moretones) o en los músculos y los tejidos blandos, que provocan una acumulación de sangre en el área (hematoma).
- Hemorragias en la boca y las encías, y hemorragias difíciles de detener después de que se caiga un diente.
- Hemorragia después de la circuncisión (cirugía que se realiza a los bebés varones para quitarles la piel que recubre la punta del pene, llamada prepucio).
- Hemorragias después de recibir inyecciones, como las vacunas.
- Hemorragia en la cabeza del recién nacido después de un parto difícil.
- Sangre en la orina o en las heces.
- Hemorragias nasales frecuentes o difíciles de detener.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

La coagulación intravascular diseminada (CID) comienza con una coagulación excesiva. Generalmente se ve estimulada por una sustancia que penetra en la sangre como parte de una enfermedad (por ejemplo, una infección o ciertos tipos de cáncer), o como una complicación del parto, la retención de un feto muerto o una intervención quirúrgica. Las personas con traumatismo craneal grave, o que sufran daño tisular provocado por un choque, quemaduras, congelación, otras lesiones o incluso la mordedura de una serpiente venenosa, también corren el riesgo de padecer esta enfermedad. Como los factores de coagulación y las plaquetas (fragmentos de células que circulan por el torrente sanguíneo y que contribuyen a la coagulación de la sangre) están mermados, se produce un sangrado abundante.

Cuando uno se hiere, las proteínas en la sangre que forman los coágulos sanguíneos viajan al sitio de la lesión para ayudar a detener el sangrado. Si estas proteínas se vuelven anormalmente activas en todo el cuerpo usted podría desarrollar CID. La causa subyacente normalmente se debe a inflamación, infección o cáncer.

En algunos casos de CID, se forman pequeños coágulos de sangre en los vasos sanguíneos. Algunos de estos coágulos pueden taponar los vasos y cortar el riego sanguíneo normal a órganos, como el hígado, el cerebro o los riñones. La falta de flujo sanguíneo puede dañar y ocasionar una lesión grave a los órganos.

En otros casos de CID, las proteínas de la coagulación en la sangre se consumen. Cuando esto sucede, usted puede estar en riesgo de sangrado serio, incluso a raíz de una lesión menor o sin lesión. También se puede presentar sangrado que comienza de manera espontánea. La enfermedad también puede provocar que sus glóbulos rojos sanos se fragmenten y se desintegren cuando viajan a través de los pequeños vasos que están llenos de coágulos.

Los factores de riesgo para la CID incluyen:

- Reacción a transfusión de sangre
- Cáncer, especialmente ciertos tipos de leucemia

- Inflamación del páncreas (pancreatitis)
- Infección en la sangre, especialmente por bacterias u hongos
- Enfermedad hepática
- Complicaciones del embarazo (como la placenta que queda después del parto)
- Cirugía o anestesia recientes