

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNITARIA

La trombocitopenia inmunitaria es un trastorno que puede llevar a que se presenten moretones y sangrado fácil o excesivo. El sangrado resulta de niveles inusualmente bajos de plaquetas, las células que ayudan a la coagulación de la sangre. Anteriormente conocida como púrpura trombocitopénica idiopática, la trombocitopenia inmunitaria puede causar moretones púrpuras, así como pequeños puntos rojizos y morados que parecen una erupción.

CAUSAS

La trombocitopenia inmunitaria suele ocurrir cuando el sistema inmunitario ataca y destruye por error las plaquetas, que son fragmentos de células que ayudan a la coagulación de la sangre. En los adultos, esto puede desencadenarse por una infección con VIH, hepatitis o H. pylori, el tipo de bacteria que causa las úlceras estomacales

SINTOMAS

- Tendencia a la formación de hematomas y exceso de hematomas
- Sangrado superficial en la piel que aparece como manchas pequeñas de color rojizo púrpura (petequias) que parecen un sarpullido, por lo general en la parte inferior de las piernas
- Sangrado de las encías o la nariz
- Orina o heces con sangre
- Flujo menstrual inusualmente abundante

FISIOPATOLOGIA

El mecanismo principal de la trombocitopenia se debe a la presencia de autoanticuerpos de tipo IgG dirigidos contra complejos glucoproteicos de la membrana plaquetaria principalmente GPIIb/IIIa y GP Ib/IX.

Después de la unión de los anticuerpos a las plaquetas, se produce una depuración de estos complejos en el sistema reticuloendotelial (bazo, hígado y MO)

La supervivencia de las plaquetas se encuentra disminuida, pero su función está conservada.

DIAGNOSTICO

Los análisis de sangre pueden verificar los niveles de plaquetas. En raras ocasiones, para pacientes adultos, podría ser necesario un estudio de médula ósea para descartar otros problemas.

TRATAMIENTO

- Un control regular y controles plaquetarios
- Eventualmente necesitarán tratamiento, ya que la afección con frecuencia se vuelve grave o prolongada (crónica).
- Esteroides
- Inmunoglobulina
- Medicamentos que estimulan la producción de plaquetas

HEMOFILIA

La hemofilia es un trastorno poco frecuente en el que la sangre no coagula en forma normal porque carece de suficientes proteínas coagulantes (factores de coagulación). Los pequeños cortes no suelen ser un gran problema. Si tienes una deficiencia grave de la proteína del factor de coagulación, la mayor preocupación de salud es el sangrado profundo dentro del cuerpo, especialmente en las rodillas, tobillos y codos. Ese sangrado interno puede dañar los órganos y los tejidos, y puede poner en riesgo la vida.

SÍNTOMAS

- Sangrado excesivo e inexplicable por cortes o por lesiones, o después de una cirugía o de un arreglo dental
- Muchos moretones grandes o profundos
- Sangrado inusual después de las vacunas
- Dolor, hinchazón u opresión en las articulaciones
- Sangre en la orina o en las heces
- Sangrado nasal sin causa conocida
- En los bebés, irritabilidad inexplicable

CAUSAS

- Embarazo
- Afecciones autoinmunitarias
- Cáncer
- Esclerosis múltiple

FISIOPATOLOGIA

La deficiencia de los factores VIII o IX se traduce en defecto en los mecanismos de activación de la coagulación.

El factor IX y el VIII actúan de manera conjunta integrando un complejo de activación del Factor X.

Por lo tanto su deficiencia se traduce en retardo de la formación del coágulo debido a la formación tardía del polímero de fibrina HEMORRAGIAS

DIAGNOSTICO

En el caso de personas que tienen antecedentes familiares de hemofilia, es posible determinar durante el embarazo si el feto se ve afectado por la hemofilia. Sin embargo, el análisis presenta algunos riesgos para el feto. Habla sobre los beneficios y sobre los riesgos del análisis con tu médico.

TRATAMIENTO

Distintos tipos de factores de coagulación están asociados con diferentes variedades de hemofilia. El tratamiento principal de la hemofilia grave consiste en recibir el reemplazo del factor de coagulación específico que necesitas a través de un tubo que se coloca en la vena.

Esta terapia de reemplazo se puede administrar para tratar un episodio de sangrado en curso. También se puede administrar de manera regular en el hogar para ayudar a prevenir episodios de sangrado. Algunas personas reciben terapia de reemplazo continuo.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un proceso patológico que se produce como resultado de la activación y estimulación excesiva del sistema de la coagulación y que ocasiona microangiopatía trombótica por depósito de fibrina en la microcirculación y fibrinólisis secundaria. Ha recibido las denominaciones de coagulopatía de consumo, síndrome de defibrinación y síndrome trombo hemorrágico, si bien CID parece el término aceptado más universalmente.

ETIOLOGIA

Por lo general, la coagulación intravascular diseminada se debe a la exposición del factor tisular a la sangre, que desencadena la cascada de la coagulación. Además, en la CID se activa la vía fibrinolítica (véase figura Vía fibrinolítica). La estimulación de las células endoteliales por citocinas y la alteración del flujo sanguíneo microvascular provoca la liberación de activador del plasminógeno tisular (tPA) en las células endoteliales. Tanto el tPA como el plasminógeno se unen a polímeros de fibrina y la plasmina (generada por la degradación del tPA del plasminógeno) escinde la fibrina en dímeros D y otros productos de degradación de la fibrina. Por lo tanto, la CID puede causar tanto trombosis como hemorragia.

SINTOMAS

En la CID de evolución lenta puede haber síntomas de trombosis venosa y/o de embolia pulmonar. En la CID grave, de rápida evolución, los sitios de punción cutánea (p. ej., punciones IV o arteriales) sangran persistentemente, aparecen equimosis en los lugares de inyecciones parenterales y puede haber una hemorragia digestiva grave.

FISIOPATOLOGIA

La CID de lenta evolución causa fundamentalmente manifestaciones tromboembólicas venosas (p. ej., trombosis venosa profunda, embolia pulmonar), aunque en ocasiones se observan vegetaciones en las válvulas cardíacas; la hemorragia anormal es infrecuente. En cambio, la CID grave, de rápida evolución, causa trombocitopenia, depleción de los factores de coagulación y de fibrinógeno plasmáticos, y provoca hemorragia. La hemorragia en órganos, junto con trombosis microvasculares, puede provocar una disfunción y una insuficiencia de múltiples órganos. El retraso de la disolución de polímeros de fibrina por fibrinólisis puede causar la rotura mecánica de los eritrocitos, con la consiguiente formación de esquistocitos y hemólisis intravascular leve.

DIAGNÓSTICO

Recuento de plaquetas, TP, TTP, fibrinógeno plasmático, dímero d plasmático Se sospecha una coagulación intravascular diseminada en pacientes con hemorragia o tromboembolia venosa sin causa reconocida, en especial si existe un cuadro predisponente. Si se presume una CID, se debe realizar un recuento de plaquetas, y evaluar el TP, el TTP, la concentración plasmática de fibrinógeno y la concentración plasmática de dímero-d (una indicación de la generación y degradación del polímero de fibrina in vivo)

TRATAMIENTO

- Tratamiento de la causa
- Posiblemente, tratamiento de reemplazo (p. ej., plaquetas, crioprecipitado, plasma fresco congelado)
- En ocasiones, heparina

La corrección inmediata de la causa es prioritaria (p. ej., tratamiento con antibióticos de amplio espectro en caso de presunta sepsis por gramnegativos, evacuación del útero en el desprendimiento prematuro de placenta). Si el tratamiento es eficaz, la coagulación intravascular diseminada debe remitir rápidamente.

