



Universidad del sureste



Patología del niño

Docente: MASS. Edgar Geovanny Liévano Montoya

Trabajo 1:

- Pielonefritis
- Síndrome nefrótico
- Sistema hematopoyético
- Leucemia
- Hemofilia
- Anemias
- purpura

Alumna: Dulce Citlali Encino Camaras.

Cuatrimestre: 5°

Lic. En enfermería

San Cristóbal de las casas, Chiapas

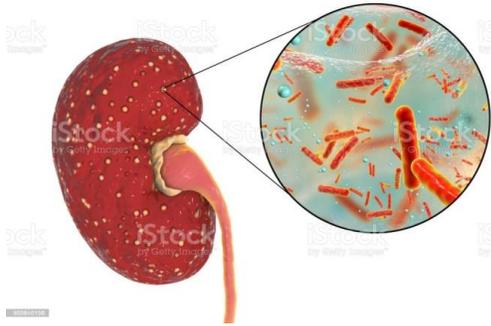
2021



Introducción

El sistema urinario tiene diversas funciones dentro de las cuales esta excretar orina para ayudar al organismo a mantener en equilibrio del organismo este se puede ver afectado cuando llega a contaminarse por diferentes microorganismos llevando a diferentes patologías se muestran unas de las más comunes. Otro tema a abarcar es la producción de la sangre se da gracias a la hematopoyesis el cual es un proceso muy complejo, en el que participan diversos tipos celulares y sus productos; todos éstos interactúan estrechamente para permitir que la producción de células sanguíneas ocurra de manera controlada. Es también claro que al ocurrir alteraciones en algunos de los compartimientos celulares del sistema hematopoyético, la producción de células sanguíneas puede verse modificada, de manera que los niveles de células circulantes sean abatidos drásticamente o incrementados muy por encima de lo normal, cualquiera de éstas condiciones puede conducir a estados fisiológicos muy delicados, e incluso, a la muerte del individuo a continuación se muestran algunas de estas enfermedades.

PIELONEFRITIS



La pielonefritis es una infección de la uretra que afecta también a los riñones de manera más o menos grave. Sus causas pueden ser diversas, aunque el motivo principal es la presencia de bacterias en la orina.

Principales causas: La principal causa de pielonefritis es la presencia de bacterias en la

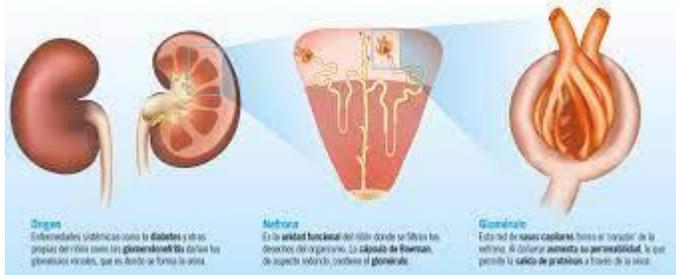
orina. Estos microorganismos suelen llegar a través de la uretra. Estas bacterias pueden afectar a todo el sistema urinario, desde la uretra hasta llegar a afectar a los riñones. De hecho, si la infección llega a los riñones puede llegar a ser grave, ya que existe el riesgo de que se transmita a la sangre.

Factores de riesgo: Existen diversos factores de riesgo de pielonefritis, varias circunstancias que aumentan las posibilidades de infectarse con este tipo de bacterias. El uso o aplicación de catéteres, la presencia de litiasis o cálculos renales o el embarazo, son algunos de los principales factores de riesgo. En el caso de las mujeres embarazadas, la presión del útero frena el tránsito de la orina, aumentando el riesgo de infecciones.

Diagnóstico: Para un correcto diagnóstico, el urólogo especialista deberá tener en cuenta el estado general de salud del paciente. Para ello se realiza un examen completo. Para confirmar o descartar la presencia de bacterias en el tracto urinario se realizará un examen de la orina.

Tratamiento: El tratamiento principal y de elección de la pielonefritis es el uso de antibióticos. Dependiendo del tipo de bacterias que han provocado la infección. No existe solo un tratamiento para la pielonefritis, el tipo de antibiótico depende de la bacteria causante. Por este motivo, es muy importante visitar a un especialista si se presenta algún síntoma. La terapia con antibióticos se debe acompañar del consumo elevado de líquidos. Consumir líquidos (sobre todo agua), ayudará a mantener un correcto funcionamiento de los riñones y a evitar eventuales complicaciones.

SINDROME NEFROTICO



El síndrome nefrótico es un trastorno de los en el que se excretan cantidades excesivas de proteínas en la orina. La excreción excesiva de proteínas conduce, de modo

característico, a la acumulación de líquido en el organismo (edema) y a bajas concentraciones de albúmina y altas concentraciones de grasas en sangre. El síndrome nefrótico puede aparecer gradualmente o de forma súbita, y puede manifestarse a cualquier edad. En niños resulta más frecuente en las edades de 18 meses a 4 años y afecta más a los niños que a las niñas. A partir de esa edad, las personas de ambos sexos se ven afectadas por igual. Una tendencia al aumento de la coagulación de la sangre y una mayor propensión a la infección. La disminución de la concentración de albúmina en sangre hace que los líquidos pasen del torrente sanguíneo a los tejidos, lo que a su vez provoca edema tisular y mayor retención de sodio por parte de los riñones.

Causas

El síndrome nefrótico puede ser:

- Primario, originado en los riñones

Diversos trastornos renales primarios pueden dañar los glomérulos y causar síndrome nefrótico. La enfermedad de cambio mínimo es la causa más frecuente del síndrome nefrótico en niños.

- Secundario, cuya causa pueden ser otros muchos trastornos. Las causas secundarias pueden afectar a diferentes partes del cuerpo. Los trastornos que más frecuentemente causan un síndrome nefrótico son:
 - la diabetes mellitus
 - el lupus eritematoso sistémico (lupus)

- ciertas infecciones víricas.
- inflamación de los riñones (glomerulonefritis).
- Ciertos medicamentos tóxicos para los riñones pueden también causar el síndrome nefrótico, en especial los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- alergias, como las provocadas por la picadura de insectos y por la hiedra o el roble venenosos. Algunos tipos de síndrome son hereditarios para compensar la pérdida de líquido en el torrente sanguíneo.

Síntomas:

- Inapetencia
- Sensación general de enfermedad (malestar)
- Inflamación de los párpados e hinchazón de los tejidos (edema) a causa del exceso de sodio y la retención de agua.
- Dolor abdominal
- Orina espumosa

El abdomen puede estar inflamado por la gran acumulación de líquido en la cavidad abdominal. Puede sobrevenir dificultad respiratoria a causa de la presencia de líquido acumulado en el espacio que circunda los pulmones. Entre otros síntomas se pueden incluir la tumefacción de los labios de la vulva en mujeres y del escroto en hombres. En los niños, la presión arterial suele ser baja y puede disminuir al ponerse de pie (hipotensión ortostática o postural). En algunos casos, puede sobrevenir un choque. La presión arterial en los adultos puede ser baja, normal o alta.

La producción de orina puede disminuir y aparecer insuficiencia renal cuando el paso del líquido desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos agota el componente líquido de la sangre y disminuye el suministro de esta a los riñones. En ocasiones, la insuficiencia renal con una baja producción de orina se produce de manera repentina. Pueden producirse deficiencias nutricionales a consecuencia de la

excreción de nutrientes con la orina. Los niños pueden sufrir retrasos del crecimiento. Es probable la pérdida de calcio de los huesos, la persona afectada puede tener deficiencia en vitamina D, que puede conducir a una osteoporosis. El cabello y las uñas pueden volverse frágiles y puede perderse algo de cabello.

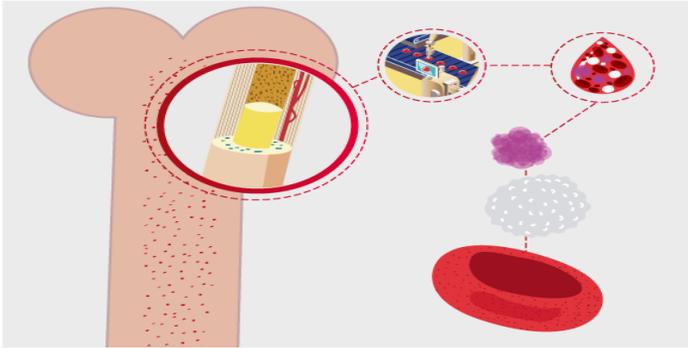
Pronóstico

El pronóstico depende de los siguientes factores

- Causa del síndrome nefrótico
- Edad del sujeto
- Tipo de lesión renal
- Grado de lesión renal

Los síntomas pueden llegar a desaparecer por completo cuando el síndrome nefrótico se debe a un trastorno que se pueda tratar, como una infección, un cáncer o la acción de ciertos fármacos, y siempre que se trate de manera temprana y eficaz. Esta situación se da en aproximadamente la mitad de los casos que se presentan en niños, pero con menor frecuencia en adultos. Si el trastorno subyacente responde a la administración de corticoesteroides, a veces se detiene la evolución de la enfermedad, se revierte de forma parcial con menor frecuencia o, solo en raras ocasiones, la enfermedad revierte por completo.

Sistema hematopoyético



El sistema hematopoyético (Hema = sangre, poyesis = producción, fabricación) es el sistema encargado de la formación de la sangre.

La sangre es un tejido líquido, compuesto por agua y sustancias orgánicas e inorgánicas (sales minerales) disueltas, que forman el plasma sanguíneo y tres tipos de elementos formes o células sanguíneas: glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

- Los eritrocitos constituyen la mayor parte de las células de la sangre. Tienen una vida media de 120 días y son los principales transportadores de oxígeno a los tejidos, mediante la hemoglobina que contienen en su interior.
- Los leucocitos son las células encargadas de defendernos de los agentes se reconocen tres tipos de leucocitos.
 - El primero son los granulocitos, entre los que se encuentran los neutrófilos, los basófilos y los eosinófilos.
 - El segundo tipo son los monocitos.patógenos externos tales como bacterias, virus, hongos y otros.
 - El tercer tipo de leucocitos son los linfocitos, que responden de manera muy específica frente a agentes causantes de enfermedad. Los linfocitos incluyen:
 - Los linfocitos B son los encargados de la producción de los anticuerpos.
 - Los linfocitos T se encargan de destruir aquellas células que reconocen como extrañas.
- Las plaquetas son las células más pequeñas de la sangre, y su papel principal está en la hemostasia, encargándose del taponamiento de pequeñas lesiones

que pueden producirse en el árbol vascular, y ayudando a reparar los tejidos lesionados.

La hematopoyesis es el mecanismo fisiológico responsable de la producción de los distintos elementos celulares de la sangre. Para mantener unos niveles celulares estables, debe existir un equilibrio entre la producción y la destrucción de estas células.

Los glóbulos rojos, los glóbulos blancos y las plaquetas que conforman la sangre se producen en la parte esponjosa (médula) de algunos huesos del esqueleto estos son: el esternón, los huesos del cráneo, las costillas, el hueso ilíaco y las terminaciones de los huesos de los miembros superiores e inferiores.

En la médula ósea roja de los huesos se encuentran las células hematopoyéticas pluripotenciales de las que derivan todas las células de la sangre. Hasta los 5 años de edad estas células dan origen a los compuestos de la sangre en, prácticamente, todos los huesos del cuerpo. Después de los 20 años, los glóbulos rojos, blancos y plaquetas son producidos principalmente por la médula de los huesos planos, como las vértebras, el esternón y las costillas. La producción de células sanguíneas -hematopoyesis- es un proceso complejo a través del cual las células troncales hematopoyéticas proliferan y se diferencian, dando lugar a los distintos tipos de células maduras circulantes. La hematopoyesis tiene lugar en la médula ósea, en donde una intrincada red de células estromales y sus productos, regulan cada una de las etapas que conducen a la generación de células primitivas, intermedias y maduras.

Las células de la sangre se dividen en dos grandes grupos: mieloides y linfoides. Las primeras comprenden a los granulocitos (neutrófilos, basófilos y eosinófilos), monocitos, eritrocitos y trombocitos, mientras que las segundas comprenden a los linfocitos B, linfocitos T y células NK. Las células mieloides son producidas a través de un proceso conocido como mielopoyesis, mientras que las linfoides son resultado de la linfopoyesis. Ambos procesos, si bien independientes, están muy relacionados y la interacción que existe entre células de uno y otro es muy estrecha

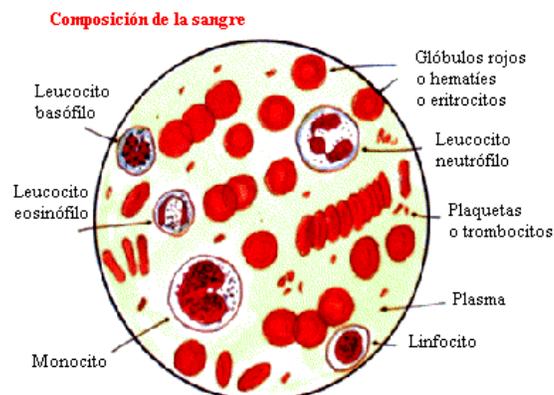
Mielopoyesis:

Al igual que el resto de la hematopoyesis, la mielopoyesis toma lugar dentro de la médula ósea, sitio en donde las células troncales hematopoyéticas dan lugar a los progenitores mieloides comunes (PMC). Los PMC son células con una alta capacidad, pero incapaces de auto-renovarse y cuyo potencial de diferenciación está restringido a linajes específicos; estas células son responsivas a un determinado tipo y número de citocinas, evento que está definido por el número de receptores que cada progenitor presenta.

Linfopoyesis•

Tal y como ocurre en la mielopoyesis, la producción de las células del linaje linfoide (linfocitos B, linfocitos T, células NK y algunas categorías de células dendríticas) es un proceso dinámico y complejo, el cual está determinado por combinaciones de factores intrínsecos y microambientales que guían la diferenciación de progenitores linfoides a partir de las células troncales hematopoyéticas

Por muy distinta forma y función que puedan tener las células que forman la sangre, todas ellas derivan de una célula común que se aloja en la médula ósea. Es la llamada célula madre o célula stem. Esta célula madre, mediante un proceso de proliferación, maduración y diferenciación simultánea, va a dar origen a multitud de células finales. En un proceso posterior, esas células maduras abandonan la médula ósea para incorporarse a la sangre. Otra capacidad de la célula madre es la autoperpetuación. De esta forma, siempre quedan en la médula ósea células madre capaces de regenerar la sangre y la propia médula ósea.

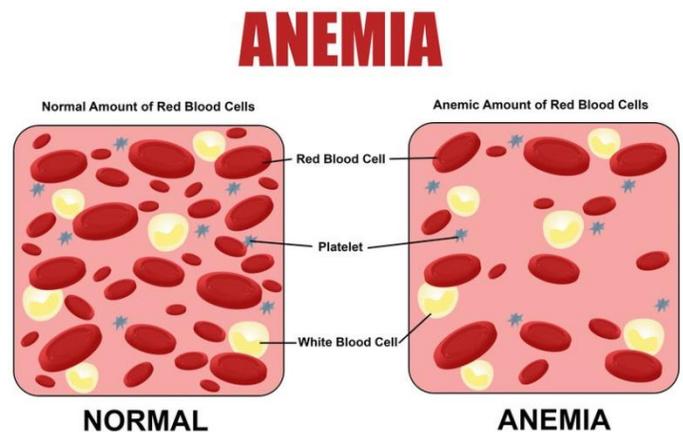


ANEMIA

Se entiende por anemia la disminución de la concentración sanguínea de hemoglobina, independientemente de la cifra de eritrocitos. La hemoglobina es una proteína que se encuentra principalmente dentro de los glóbulos rojos y tiene como función principal la de unir el oxígeno y transportarlo a los diferentes tejidos del organismo.

Signos y síntomas:

- palidez de piel y mucosas
- cansancio generalizado
- palpitaciones
- sensación de falta de aire
- dificultad para la concentración.



Clasificación:

- El tamaño de los hematíes pueden ser:
 - de tamaño pequeño (anemia microcítica)
 - de tamaño normal (anemia normocítica)
 - de tamaño grande (anemia macrocítica)
- La capacidad de regeneración de la médula ósea
 - si la médula ósea incrementa la producción de precursores de la serie roja (anemia regenerativa), o no (anemia arregenerativa).

Anemia ferropénica

El hierro forma parte de la estructura de la hemoglobina, por lo que su déficit condiciona una disminución en la producción de la misma, esto es, una anemia ferropénica. La ferropenia es la causa más frecuente de anemia.

El desarrollo de una anemia ferropénica es progresivo, siendo precedida por una fase de ferropenia (que se manifiesta por un descenso de los niveles de ferritina) sin anemia.

El origen de la anemia ferropénica puede deberse básicamente a:

- Aporte inadecuado: dieta insuficiente, malabsorción.
- Aumento de los requerimientos: período de crecimiento (infancia y adolescencia), embarazo, lactancia.
- Aumento de las pérdidas: principalmente pérdidas hemorrágicas a cualquier nivel (lo más frecuente, el sangrado crónico gastrointestinal en varones, y las pérdidas ginecológicas en mujeres).

Diagnóstico: Demostrar la existencia del déficit férrico y posteriormente investigar la causa. En el laboratorio, la anemia ferropénica se caracteriza por ser microcítica e hipocroma, con un descenso en la cifra de reticulocitos. Además, se observa una disminución del hierro plasmático, con un aumento compensador de la proteína encargada del transporte del mismo (transferrina), así como una disminución de los depósitos férricos (ferritina).

Tratamiento: Se realiza mediante el aporte de suplementos de hierro. En principio, el tratamiento debe realizarse por vía oral preferentemente con sales ferrosas. La dosis diaria de tratamiento es de 100-200 mg de hierro elemental repartido en 1-3 tomas, antes de las comidas, preferiblemente acompañado de un zumo de naranja. En pocos días, la respuesta favorable al tratamiento se manifiesta por un aumento de los reticulocitos. Al mismo tiempo se inicia un aumento progresivo de la hemoglobina, que se normaliza generalmente en 4-10 semanas.

Anemia megaloblástica

La anemia megaloblástica se debe a la existencia de un déficit de vitamina B12 o de ácido fólico, y toma su nombre de la presencia de células precursoras sanguíneas de gran tamaño en la médula ósea y en la sangre periférica, ya que la vitamina B12 y los folatos son imprescindibles para una adecuada división celular.

El déficit de vitamina B12 puede deberse a:

- Disminución de la ingesta: dietas vegetarianas estrictas.
- Incremento en las necesidades: embarazo, neoplasias.
- Disminución de la absorción: deficiencia de factor intrínseco en relación con una gastritis crónica atrófica.
- alteraciones intestinales (íleon)
- parasitosis intestinales
- consumo de determinados fármacos (antidiabéticos orales, colchicina, óxido nitroso).

Deficiencia de ácido fólico:

El ácido fólico está presente en productos cárnicos, legumbres o verduras, siendo la dieta prácticamente la única fuente de folato para el organismo.

La deficiencia de folato es la causa más frecuente de anemia megaloblástica. Esta deficiencia puede deberse a:

- Aporte dietético inadecuado: desnutrición, dieta inadecuada, alcoholismo crónico.
- Aumento de su consumo: embarazo y lactancia, procesos inflamatorios o infecciosos crónicos, síndromes hemolíticos, enfermedades neoplásicas.
- Malabsorción intestinal: característicamente se asocia también al etilismo, consumo prolongado de fármacos anticonvulsiantes, anticonceptivos orales, alteraciones de la mucosa intestinal resecciones intestinales amplias.

Anemias hemolíticas

Se denomina hemólisis a la destrucción de los hematíes, ya sea en el interior del torrente circulatorio o fuera, principalmente en el bazo. Cuando la destrucción ocurre a un ritmo superior a la capacidad medular de regeneración, se desarrolla una anemia.

Las anemias hemolíticas se clasifican en dos grandes grupos:

Congénitas: alteraciones en las proteínas de la membrana del hematíe, los déficits de determinadas enzimas del metabolismo del hematíe y los defectos en la síntesis o en la estructura de la hemoglobina.

Adquiridas: se asocian en numerosas ocasiones a la aparición de anticuerpos contra los hematíes, por lo que se suelen diferenciar las de origen inmune y las producidas por otras causas.

La sintomatología dependerá en gran medida del grado de anemia y de la forma de instauración, aguda o crónica. Aparte de la sintomatología general del síndrome anémico, suele asociarse con frecuencia ictericia, por aumento de la bilirrubina, emisión de orinas oscuras, aumento del tamaño del bazo, o dolor abdominal. Como consecuencia de la respuesta compensadora de la medula ósea se produce un aumento de la cifra de reticulocitos (precursores de los hematíes) en sangre periférica.

Anemia aplásica

La anemia aplásica tiene su origen en la disminución del tejido hematopoyético de la médula ósea, con la consiguiente disminución de los elementos formes en la sangre circulante (pancitopenia: anemia, leucopenia y trombopenia).

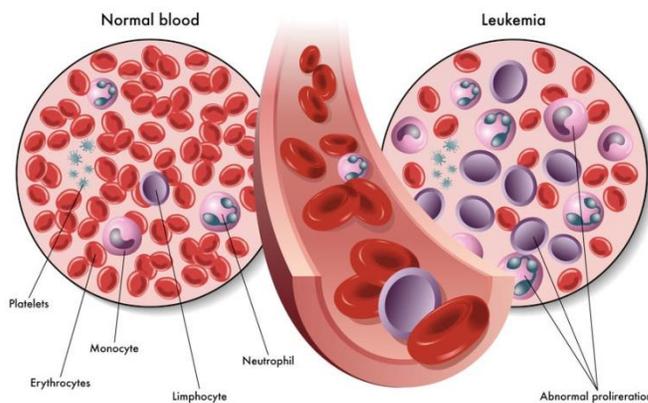
causas que pueden provocar la existencia de una aplasia medular:

- Radiaciones
- tóxicos (benzol, insecticidas, etc.)

- medicamentos (citostáticos, cloranfenicol, anticonvulsionantes, sales de oro, antiinflamatorios no esteroideos, etc.)
- infecciones víricas (virus Epstein-Barr, citomegalovirus, parvovirus B-19, hepatitis)
- enfermedades autoinmunes.

Sin embargo, en la mayoría de los casos no es posible identificar una causa, etiquetándose la aplasia medular como idiopática. Para el diagnóstico de esta entidad es fundamental la realización de una biopsia de médula ósea que demuestra la disminución del tejido hemopoyético. En función de los recuentos celulares en sangre periférica se establecen distintos grados de severidad.

LEUCEMIAS



Las leucemias son un grupo de enfermedades tumorales de las células encargadas de la producción de la sangre, que se caracterizan por un reemplazo difuso de las células normales. Habitualmente dan lugar a la formación de un número

desmesurado de leucocitos anómalos que se van a acumular en la sangre, la médula ósea y en otros tejidos hematopoyéticos. Las manifestaciones de la enfermedad aparecen progresivamente debido a la disminución de las células sanguíneas normales y a la ocupación de órganos por las células atípicas de la leucemia. Los síntomas más frecuentes consisten en anemia, tendencia hemorrágica debida sobre todo a la disminución de las plaquetas e infecciones. La causa de las leucemias es desconocida, aunque algunos casos se han asociado a radiaciones, a la exposición a ciertos agentes químicos como el bencol o determinados medicamentos antineoplásicos, y a algunas infecciones virales.

Clasificación

Las leucemias se clasifican en varios grupos atendiendo a

- velocidad a la que progresa la enfermedad (agudas y crónicas),
- grado de madurez de las células afectadas.

Tipos de leucemias:

- Aguda: se da un aumento muy rápido de células sanguíneas inmaduras.
- Crónica: se produce demasiados glóbulos blancos maduros pero anormales.

Dentro de las leucemias agudas existen dos grandes grupos, dependiendo del tipo de célula que prolifera :

- leucemia linfoblástica si la célula neoplásica tiene un origen en los precursores de linfocitos.
- leucemia mieloblástica si la célula neoplásica tiene el origen en los precursores granulocíticos.

En cada uno de estos dos grandes grupos se diferencian varios subtipos de leucemias, con diferentes pronósticos entre ellos.

Leucemia mieloide crónica:

Este grupo de enfermedades se caracteriza por presentar una proliferación clonal de la célula madre hematopoyética que afecta a las tres series (leucocitos, eritrocitos y plaquetas). En concreto la LMC se caracteriza por un aumento predominante de la serie granulocítica, encargada de la producción de los leucocitos, es decir ocasiona un crecimiento incontrolable de células inmaduras y maduras que forman un cierto tipo de glóbulos blancos llamados células mieloides. Las células enfermas se acumulan en la médula ósea y en la sangre.

Manifestaciones clínicas

Se distinguen tres fases diferentes en la evolución de la LMC: crónica, acelerada y crisis blástica. La fase inicial, de varios años de duración, cursa inicialmente con

escasas manifestaciones clínicas. Conforme evoluciona en el tiempo, se produce una paulatina aparición de astenia, anorexia, pérdida de peso y, típicamente, unas molestias en la zona izquierda del abdomen, con sensación de digestiones pesadas, producidas por el gran aumento de tamaño del bazo, que puede comprimir el estómago y otros órganos abdominales. La fase de aceleración, de pocos meses de duración, cursa con síntomas sistémicos más pronunciados, al tiempo que aumenta la proporción de elementos inmaduros en la sangre y en la médula ósea. Se denomina crisis blástica al período final en el que se observa una transformación hacia una leucemia aguda.

Leucemia linfática crónica:

La leucemia linfática crónica (LLC) es una enfermedad caracterizada por presentar un acúmulo de linfocitos en la sangre, médula ósea, ganglios linfáticos, hígado y bazo. causa un incremento en un cierto tipo de glóbulos blancos llamados linfocitos B, o células B. Las células cancerosas se propagan a través de la sangre y la médula ósea

Manifestaciones clínicas:

Muchas veces la enfermedad no produce síntomas y es detectada de forma casual mediante unos análisis de rutina. Al realizar el contaje diferencial leucocitario en el hemograma se observa un aumento importante en el número de linfocitos. Cuando la enfermedad produce síntomas, con frecuencia el paciente presenta fiebre, ganglios aumentados de tamaño (adenopatías), astenia, sudoración profusa de predominio nocturno y pérdida de apetito. Ante la sospecha de una leucemia linfática crónica, se recomienda realizar un estudio de la médula ósea. La ocupación de la médula por linfocitos con unas características propias de esta enfermedad permite llegar al diagnóstico. Si la afectación de la médula ósea es importante, puede condicionar una disminución en la producción de los eritrocitos o de las plaquetas que provoca una anemia o una trombopenia en la sangre periférica.

Leucemia aguda mieloblástica:

consiste en la proliferación tumoral de células hematopoyéticas inmaduras (blastos) cuya acumulación progresiva se acompaña de una disminución de la producción de las células sanguíneas normales (disminución de los leucocitos, hematíes y plaquetas). Comienza dentro de la médula ósea. El cáncer crece a partir de las células que normalmente se convertirían en glóbulos blancos.

Manifestaciones clínicas:

Los síntomas de la LAM pueden derivarse de la propia enfermedad y, como en muchas otras enfermedades tumorales, originar un cuadro de fiebre, cansancio y debilidad con pérdida de apetito y de peso. También los síntomas pueden ser secundarios a la invasión de la médula ósea por las células leucémicas. Esto puede dar lugar a una disminución de los hematíes, lo que produce anemia, a una disminución de la producción de los leucocitos normales, lo que genera una mayor tendencia a sufrir infecciones, y a una disminución de las plaquetas, produciéndose hemorragias más o menos intensas. La invasión por las células leucémicas del interior de los huesos produce también dolor óseo espontáneo o a la presión, que es muy frecuente en los niños, llegándose a confundir en ocasiones con enfermedades reumáticas. Además, las células leucémicas pueden invadir otros órganos distintos de la médula ósea; entonces puede observarse un crecimiento de los ganglios linfáticos o del bazo, un crecimiento de las encías o una afectación del sistema nervioso central.

Leucemia aguda linfoblástica

Al igual que ocurría con la LAM, las leucemias agudas linfoblásticas (LAL) consisten en la proliferación incontrolada de células hematopoyéticas inmaduras en la médula ósea. Su progresiva acumulación produce una disminución de los leucocitos, hematíes y plaquetas. Estas células inmaduras se denominan linfoblastos, ya que son las células precursoras de los linfocitos. La LAL es una entidad que afecta con frecuencia a los niños, aunque no son exclusivas de esta edad.

Hemofilia

La hemofilia es un trastorno en el que la sangre no se coagula normalmente. Porque carece de suficientes proteínas coagulantes (factores de coagulación). Los pacientes que tienen hemofilia sangran más tiempo cuando tienen una herida y pueden tener hemorragias espontáneas o posteriores a traumatismos leves (especialmente en las rodillas, tobillos y los codos). Estas hemorragias pueden ser tan graves que incluso llegan a poner en peligro su vida. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son el sangrado excesivo y la aparición fácil de moretones (equimosis). La magnitud de la hemorragia depende de la gravedad de la hemofilia.

- En la hemofilia leve los pacientes pueden no presentar signos de la enfermedad hasta que se enfrentan a situaciones como accidentes, procedimientos dentales y cirugías; inclusive, el diagnóstico puede realizarse hasta la edad adulta.
- En la hemofilia moderada los sangrados pueden presentarse posterior a lesiones relativamente menores, mientras que en la hemofilia grave se pueden presentar sangrados importantes desde el primer año de vida.
- Los pacientes con hemofilia grave presentan hemorragias espontáneas o posteriores a traumas inclusive leves en alrededor de 1 a 6 episodios al mes y llegan a presentar eventos que ponen en riesgo su vida

También pueden presentarse sangrados internos, que se hacen presentes a través de la orina o la evacuación, moretones grandes por sangrado en los músculos o en las articulaciones, inclusive sin un traumatismo evidente. Las hemorragias internas pueden poner en peligro la vida de los pacientes, sobre todo cuando se localizan dentro del cráneo, cuello, garganta o a nivel gastrointestinal. Causas: El proceso de coagulación es producido por determinadas partículas sanguíneas. La hemofilia ocurre cuando presentas deficiencia en uno de estos factores de coagulación. Existen varios tipos de hemofilia y la mayoría son heredadas. Sin embargo, alrededor del 30 por ciento de las personas con hemofilia no tienen antecedentes familiares de este.

Purpura

La púrpura es producida por la extravasación de células sanguíneas a la piel y/o mucosas, dando origen a lesiones de coloración purpúrea que no desaparecen a la vitropresión. A nivel clínico, se manifiesta con hemorragias cutáneo-mucosas, pudiendo afectar en casos graves a cualquier otro órgano o sistema, condicionando sintomatología muy diversa.

Se clasifican de acuerdo con su localización y tamaño en:

- Púrpuras superficiales: se denominan petequias las lesiones menores de 2 mm y equimosis las de mayor de 1 cm. Las de tamaño intermedio constituyen la púrpura propiamente dicha.
- Púrpuras profundas o hematomas: cuando invade los distintos estratos cutáneos.

El color es inicialmente rojo o rojovioláceo. Al evolucionar, adquieren tonalidades verdosas y amarillentas hasta desaparecer totalmente o dejar un tono marrón por depósito de hemosiderina.

Puede producirse por alteración de alguno de los tres componentes de la hemostasia: plaquetas, factores de la coagulación o lesiones de la pared vascular.

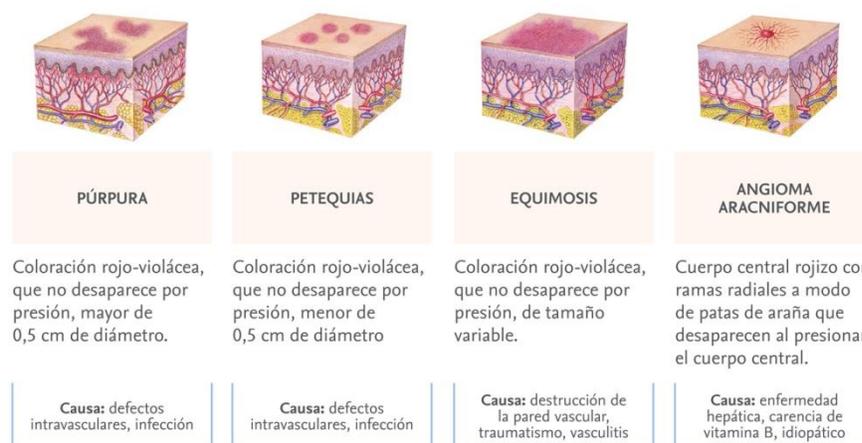
Tipos:

- púrpuras plaquetarias: Pueden estar producidas por:
 - alteración en el número de plaquetas (púrpuras trombopénicas o plaquetopenias) : se produce una disminución aislada del recuento plaquetario a valores $<100-150.000/\mu\text{l}$.

Las causas de trombocitopenia son:

- descenso de la producción plaquetaria.
- aumento de la destrucción de plaquetas de causa inmunitaria o no inmunitaria.
- alteración de la distribución plaquetar con secuestro de plaquetas en un bazo aumentado de tamaño o en otros órganos.

- alteración de la función de las mismas (púrpuras trombopáticas o plaquetopatías): son cuadros más infrecuentes, debidos a alteraciones de la función plaquetaria. En laboratorio, encontraremos un tiempo de hemorragia/tiempo de obturación (TO) alargado, con un número de plaquetas normal o discretamente disminuido. El tiempo de tromboplastina parcial (TTPa) y el tiempo de protrombina (TP) están en límites normales.
- Purpuras angiopáticas:
Incluyen aquellos trastornos hemorrágicos debidos a alteraciones estructurales y/o funcionales de la pared vascular y sus tejidos de sostén. Las pruebas de coagulación y el número de plaquetas son normales. Se presentan como petequias y equimosis en la piel, siendo menos frecuente la presentación de hemorragias mucosas. Estas pueden ser hereditarias o adquiridas
- Purpuras de origen plasmático:
Se manifiestan clínicamente con auténticos hematomas, pudiendo presentar también hemorragias mucosas.



Conclusión

Las diferentes patologías que aquí se vieron son más comunes en los niños es por ello que hay que estar pendiente de su salud manteniendo una buena higiene y cuidar su alimentación brindando todos los nutrientes necesarios para su crecimiento y desarrollo sano ya que algunas de estas enfermedades pueden ser graves sino se detectan a tiempo pueden llevar hasta la muerte es importante mantenerse alerta al detectar cualquier signo o síntoma de estas para poder brindar un tratamiento oportuno salvando la vida del paciente o restablecer la salud lo antes posible .

Bibliografía

Héctor Mayani, E. F.-F.-G.-G. (s.f.). *hematopoyesis*.

Ramón Lecumberri Villamediana, E. R. (s.f.). *AVANCES EN FARMACOLOGÍA CARDIOVASCULAR. NEFROLOGÍA Y HEMATOLOGÍA*.

Urturi, A. F. (s.f.). *Púrpuras. Trombocitopenia inmune primaria*. Obtenido de *Pediatr Integral* 2012; XVI(5): 399-412

Zarco, M. M. (s.f.). *HEMOFILIA EN MÉXICO* . Obtenido de *ederación de Hemofilia de la República Mexicana, A.C.*

Antología UDS