

Universidad del  
Sureste

Fisiopatología II

Doc. Miguel Basilio  
Robledo

Alteraciones  
Plaquetarias

Ana Luisa Ortiz R.

# Alteraciones Plaquetarias

- Trombopenia o trombocitopenia.

Disminución del número de plaquetas

## Etiopatogenia

Hiproducción Centrales

Disminución Perifericas

- Disminución inferior 50.000 Sangrado Postraumatico 100.000 Plaqueta/mm<sup>3</sup>

• Debajo 20.000 Sangrado espontaneo.

- Disminución del número de megacariocitos
- Trombopoyesis Ineficaz Enfermedad de Wiskott - Aldrich.

- Destrucción Incrementado de plaquetas
- secuestro Plaquetario
- Hipersplenismo
- Hiperconsumo Plaquetario
- Fármacos

## Púrpura trombopénica Inmunitaria

Origen Inmunológico

## Clinica

Aguda

crónica o enfermedad de Werlhof

- Infantil.
- Procesos respiratorios.
- eosinofilia y linfocitosis.

- Adultos Jovenes
- Mujeres
- Descartar lupus, linfoma vit.
- Idiopática.
- Recuperación no espontanea.

## Patogenia

## Diagnostico y tratamiento

- anticuerpos tipo IgG.
- glucoproteina 1b y 11b y 111a.
- Macrófagos esplénicos

- Inmunesopresores: ciclofosfamida.
- Trombocitopenia con sangrado / sin sangrado terapia antiagregante o antiagregación
- Esteroides 1mg/kg/dia
- gammaglobulina intravenosa

# Púrpura trombopénica o Síndrome de Moschowitz

## Clinica

1. Trombopenia con sangrado ocasional
2. Anemia hemolítica microangiopática
3. Fiebre
4. Afecciones neurológicas transitorias y fluctuantes
5. Disfunción renal

## Patogenia

- anticuerpos contra la metaloproteasa
- Factor VW.
- Mutación genética
- Enfermedad de upshaw - scholmah

## Causa desconocida

- Comienzo brusco
- Mujeres
- Síndrome de HELLP
- Enfermedades autoinmunitarias
- Fármacos, quinina, ciclosporinas
- Hipertensión maligna
- Neoplasias o trasplante

## Anatomía Patológica

- Trombos hialinos en arteriolas y capilares
- Sin reacción inflamatoria asociada.

## Tratamiento

- Sin tratamiento
- Recambio de plasmático.
- Esplenectomía
- vincristina y rituximab.

# Trombocitopatías

Enfermedad de Bernard-Soulier

• Plaqueta Gigante

transforno autosómico recesivo.

• Alteración de las Plaquetas para adherirse al endotelio.

• ausencia de la glicoproteína Ib

• ausencia de adhesión Plaquetaria con ristocetina.

• NO se corrige al administrar plasma

Alteración de la función Plaquetaria

• hemorragia Prolongada  
• Plaquetas normal.

• congénitas { uremia

Trombastenia

Enfermedad de Glanzmann

transforno autosómico recesivo

Plaquetas normales

fracaso en la agregación

ausencia del complejo GP/IIb-GP IIIa

Receptor para el fibrinogeno

# Enfermedades de la hemostasia Primaria

## Enfermedad de Von Willebrand

• Diátesis hemorrágica hereditaria

• Factor vW

Clinica

- Congénita
  - Tipo 1 { autosómica dominante
  - Tipo 2 { defecto cualitativo
  - Tipo 3 { Deficiencia severa autosómica recesiva
- Adquirida
  - anticuerpos vW
  - lupus eritematoso sistémico.

- sangrado otorrinolaringológico

- equimosis

Tipo 3 { sangrado articular  
hematomas musculares

Tratamiento { crioprecipitado  
T. I  
acetato de desmopresina

## Talangiectasia hemorrágica hereditaria

• enfermedad de Rendu-Osler-Weber

trastorno autosómico dominante.

Mala formación vascular congénita

Clinica

- lesiones mucosa nasal
- labios enciados
- lengua
- Boca gastrointestinal

Sangrados múltiples