

ALTERACIONES PLAQUETARIAS

T **T**
R **R**
O **O**
M **M**
B **O** **B**
O **O**
P **C**
E **I**
N **T**
I **O**
A **P**
E **N****I****A**

Disminución del número de plaquetas por debajo de aprox. 100.000 p/mm^3 .

Disminuciones inferiores a 50.000 p/mm^3 Facilitan el trabajo del sangrado.

Por debajo de 20.000 p/mm^3 , se facilita la aparición de sangrado espontáneos.

Hipoproducción (trombopenias centrales)

Disminución en el número de megacariocitos.

Trombocitopenia ineficaz (enfermedad de Wiskott).

Trombopenias periféricas

- Destrucción incrementada de plaquetas.
- Hiperconsumo plaquetario o purpura trombocitopenica.
- Secuestro plaquetario
- Hiperesplenismo.

Central

No aumentan los megacariocitos en médula ósea.

Periférica

- Si aumentan los megacariocitos
- Presencia de esquistocitos si es por consumo.

PTI ÚR R P U R A P E N I C A

Se trata de una trombopenia de origen inmunológico. (PTI).

Formas clínicas

- PTI Aguda: Afecta en Niños de ambos Sexo.
- PTI Crónica: Afecta a adultos jóvenes MUJERES

Patogenia

Aparición de anticuerpos de tipo IgG sobre la membrana plaquetaria ya que van dirigidos a antígenos de la membrana como las glucoproteínas 1b, 11b/11a.

Diagnostico

Se basa en la demostración de trombocitopenia tras descartar otras causas conbles. No requiere la detección de anticuerpos contra plaquetas.

Tratamiento

- 1ª línea: Administración de esteroides. 1mg/kg peso y día de Prednisona.
- 2ª línea: Reducción de Esplenectomía
- 3ª línea: Fármacos inmunosupresores como la ciclofosfamida, azatioprina, vincristina, ciclosporina, micofenolato.

PTT
URR
UOR
RMM
RBB
POO
UPB
URNT
RAA
A
(PTT)

Se trata de una trombopenia de causa desconocida y diagnóstico exclusivamente clínico

Características

- 1.- Trombopenia con sangrados ocasionales
- 2.- Anemia hemolítica microangiopática
- 3.- Fiebre
- 4.- Alteración neurológica transitoria
- 5.- Disfunción renal
- 6.- Frecuente en mujeres.

Etiología

Desconocida

Patogenia

Esta relacionada con la existencia de anticuerpos contra las metaloproteínas que digieren multímeros trombogénicos de alto peso molecular uW.

Anatomía Patológica

Se demuestran trombos hialinos en arteriolas y capilares de cualquier tipo.

Tratamiento

- Con el tratamiento, la enfermedad es mortal hasta en el 80-90%.
- Recambio plasmático
 - Esplenectomía.

TROMBOCITOPATIA.

Son trastornos infrecuentes y dentro de los trastornos adquiridos de deficiencia plaquetaria hay que recordar la anemia.

Enfermedad de Bernard-Soulier

- Trastorno autosómico recesivo
- Alteración plaquetaria
- Ausencia de la glucoproteína 1b.
- Existe ausencia de adhesión plaquetaria con vitacetina.
- No se corrige tras administrar plasma normal.

Trombastenia Enfermedad de Glanzmann

- Trastorno autosómico recesivo con morfología plaquetaria normal
- Es un fracaso de la agregación de una plaqueta con otra.
- Ausencia del complejo de membrana GP IIb/IIIa
- Existencia de adhesión plaquetaria.

Enfermedad de Von Willebrand

- Es la deficiencia hemorrágica hereditaria + frecuente. Anomalias cuantitativas y cualitativas del factor vW.

Formas clínicas

Congénitas: Tipo 1, 2, 3.

Adquiridas

Tratamiento

- Subproductos y en ferroc 1 centos de desmopresina (DDAVP) que aumenta la liberación de factores vW.