

Mi Universidad

Nombre del Alumno: Ariadna Vianney Escobar López

Nombre del tema: Sistema hematopoyético y linfático

Parcial: 4

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Guillermo del Solar Villareal

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

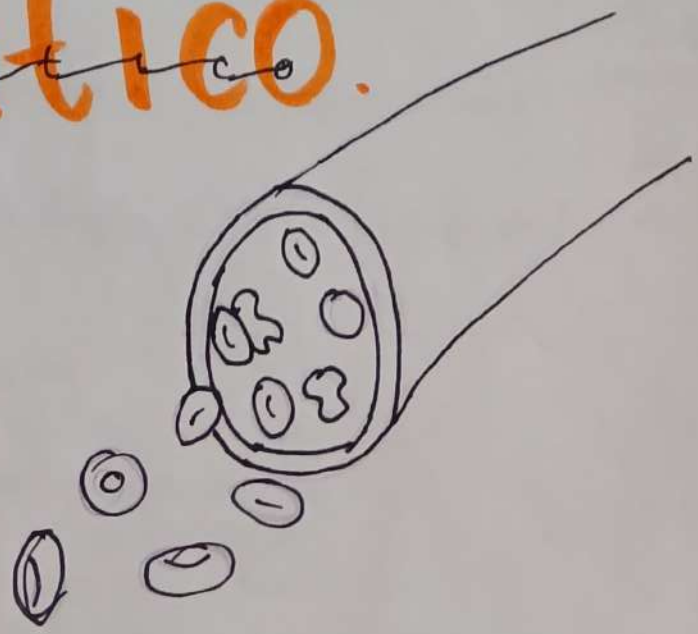
Semestre: 4to

Ariadna Viarney.
Fisiopatología.

⊙ Sistema
Hematopoyetico
y
Linfatico.



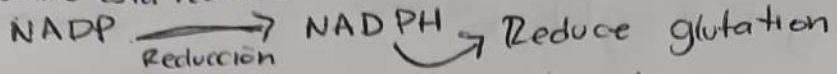
y



Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

* Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa: Enzima que convierte a la glucosa 6-fosfato en 6-fosfogluconato.

↳ Durante esta reacción.



Esta principalmente en los eritrocitos

o sea lo transforman a una sustancia inofensiva.

Inactiva radicales libres (Peroxido de hidrogeno)

un exceso de estos causan daño en el organismo

Hemolisis

↑ **aumento de radicales libres:**
(estres oxidativo)

↓
Causas frec.
- Infecciones

Dañan la hemoglobina

Genera precipitados de hemoglobina (Cuerpos de Heinz)

Se unen a la membrana celular

puede ocurrir

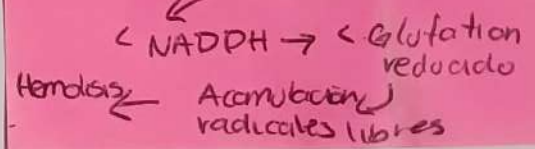
Hemolisis intravascular

Reducción en la capacidad de deformación de los eritrocitos

Cuando llegan al bazo los macrófagos intentan eliminar los cuerpos de Heinz

En caso del que el gen que codifica la glucosa 6-fosfato deshidrogenasa estuviera mutado

Habría una deficiencia de esta



Hemolisis

Hemolisis extravascular

↑
Células mordidas

↑
Debido al daño los eritrocitos no recuperan su forma normal

Deficiencia de G6PD

1

Es una enfermedad genética hematológica que predispone a la hemólisis y su forma de herencia se encuentra ligada al cromosoma X. Se estima que afecta a más de 500 millones de personas en todo el mundo, con mayor prevalencia en África, Asia, el mediterráneo y medio oriente.

La glucosa 6-fosfato deshidrogenasa se localiza en el citoplasma de las células procariotas, protozoarios, animales y plantas, es la enzima que cataliza la primera reacción de la vía de las hexosas monofosfatos, la cual es responsable de la producción de Nicotinamida-adenina-dinucleótido-fosfato (NADPH) un producto requerido para activar la glutatión reductasa y así mantener los niveles de glutatión reducido dentro de la célula. La G6PD es la enzima que cataliza la vía de las Pentosa-fosfato.

El diagnóstico se considera altamente sospechoso en un paciente del sexo masculino, sin antecedentes clínicos, con hemogramas previos normales y que presenten crisis hemolíticas agudas, en la cual se desencadena un estrés oxidativo, que sea reente a cuadros infecciosos, ingesta de drogas. En el diagnóstico se utilizan dos herramientas:

1. La prueba de Brewer que detecta mujeres heterocigotas y es válida para confirmar o descartar varones y mujeres homocigotas.

2. Medición de la actividad enzimática la cual dependerá de la variante enzimática.

Deficiencia G6PD

2

La anemia hemolítica frecuente por G6PD es de carácter episódico, pero algunas variantes pueden causar anemias hemolíticas congénitas crónicas no esferocíticas. En general y de acuerdo con la prevalencia de las dos variantes más frecuentes en todo el mundo, la africana y la mediterránea, la hemólisis se asocia con algún tipo de estrés por la administración de drogas y medicamentos, infecciones, periodo neonatal y en ciertos individuos causicos que se exponen a los frijoles de haba.

Existen dos tipos de enzimas anormales que no provocan problemas clínicos son la: G6PD A y G6PD B

El descubrimiento de que la deficiencia de Gd es causa de hemólisis se debió a la observación inicial en soldados de raza negra de los Estados Unidos que manifestaron hemólisis luego de recibir primaquina como agente profiláctico para la malaria. Sin embargo la infección es la causa más frecuente de hemólisis, estando implicado cualquier tipo de infección.

La primera línea de defensa del glóbulo rojo contra agentes oxidantes es el GSH por lo que anomalías en su metabolismo pueden estar asociadas con proceso hemolítico. La disminución de la síntesis de GSH se ha reportado en muy pocos pacientes que presentan una anemia hemolítica severa, siendo la condición droga-oxidante-sensible.

En el diagnóstico se puede emplear la rutina del cianuro-ascorbato como también las de la reducción de las metahemoglobina, y del azul de metileno. La sensibilidad de estas pruebas en heterocigotas es variable.

Deficiencia de G6PD

3

Tanto el número de nacimientos como la proporción de ellos con defectos congénitos, son mucho mayores en los países de mediano y bajos ingresos a causa de las marcadas diferencias en salud materna y otros factores significativos de riesgo, como la pobreza, el alto porcentaje de madres mayores, la mayor frecuencia de uniones consanguíneas y las alteraciones genéticas que confieren protección contra la malaria para los portadores como la anemia de células falciformes, la talasemia y la DBFD.

La G6PD es una enzima fundamental para la homeostasis corporal, intracitoplasmática y su gen está localizado en la región distal del brazo largo del cromosoma X. El gen que la codifica tiene un tamaño de 18 kb y 13 exones.

El déficit de G6PD genera susceptibilidad adecuada de los eritrocitos. Las células nucleadas son capaces de adaptar el número de moléculas de G6PD para responder a un estrés oxidativo por que están de capacidad de producir más. En cambio luego de la enucleación, los eritrocitos cesan la síntesis proteica, es decir que las moléculas de G6PD que contiene un eritrocito fueron sintetizadas en sus estadios precursores y no tienen posibilidad de sintetizar más. Así son los reticulocitos y los eritrocitos más jóvenes - los que tienen la mayor actividad enzimática.

La mayor vulnerabilidad de los eritrocitos deficientes de esta enzima genera todo un espectro de enfermedades como:

- Ictericia neonatal
- Anemia hemolítica aguda
- Anemia hemolítica congénita crónica no esferocítica.

• Errores más comunes en el diagnóstico.

Puede ser confundida con otras formas de anemia, como la anemia falciforme, también puede ocurrir por la falta de reconocimiento de los síntomas ya que pueden ser leves y no siempre son reconocidos como una condición médica grave.

También se puede dar un tratamiento inadecuado ya que requiere una aproximación individualizada y puede incluir la administración de antioxidantes, la transfusión de glóbulos rojos y la evitación de medicamentos que puedan exacerbar la condición.

También se puede dar por la falta de importancia de la nutrición ya que juega un papel importante en la gestión de la anemia y es importante asegurarse de que los pacientes reciban una dieta equilibrada y rica en antioxidantes.

Preguntas?

1. ¿Cuáles son los síntomas de la anemia por deficiencia de la anemia por deficiencia de BFD?
2. ¿Cuál es el tratamiento para la anemia BFD?
3. ¿Cuáles son sus complicaciones?
4. ¿Cómo se diagnostica la anemia por BFD?
5. ¿Qué medidas se pueden emplear para prevenirla?

o Paludismo

- Enfermedad más grave que afecta al ser humano

Cinco tipos de protozoos:

- Plasmodium falciparum
- Plasmodium malarie
- Plasmodium vivax
- Plasmodium knowlesi
- Plasmodium ovale.

Se transmiten a través de la picadura de la hembra del mosquito Anopheles

Dentro de este en su glándula salival se encuentra el esporozoito

↓
Fase o etapa infectante

↓
Cuando pica al ser humano inocula los esporozoitos al torrente sanguíneo

←
Estando en la circulación se alojan en el Hígado en sus células (Hepatocitos)

↓
Se multiplican y forman esquizontes que contienen merozoítos

→ Después de días o semanas → Los hepatocitos liberan merozoítos

↓
infectan a los eritrocitos

←
Mientras los parásitos intraeritrocitarios se reproducen de manera asexual produciendo más merozoítos o dan lugar a gametocitos

↓
evolucionan a trofozoítos → Dan lugar a nuevos merozoítos

Forma madura

Durante la reproducción asexual

→ Tienen atracción por los glóbulos rojos por lo que comienzan a consumir hemoglobina y a multiplicarse

↓
Cuando ya hay un exceso estos glóbulos rojos se destruyen → Anemia

Malaria grave: Afectación de varios órganos, anemia, coma, convulsiones

↓
Provocado por Plasmodium falciparum

↓
Consumen globulos rojos
Se adhieren a la pared vascular

(Disminuye Flujo sanguíneo)

↓ Por obstrucción.

- Malaria cerebral - Hipoxia local, convulsiones, Estupor, coma
- Pulmón - Edema pulmonar
- Riñón - Necrosis tubular aguda, Insuf. renal aguda
- Malaria materna - Abortos

Síntomas y Signos.

Periodo de incubación: 10-28 días después.

- * Fiebre
- * Cefalea
- * Escalofríos
- * Dolor articular
- * Fatiga
- * Nauseas o vómitos

"Paroxismo de la malaria".



Periodo de 4-10 h



Escalofríos y temblores
Fiebre alta
cefalea intensa
Fatiga.



Hay un periodo de descanso
48-72 h

← El px no presenta más este paroxismo

↘ Pero vuelve después de ese lapso de tiempo.

Diagnostico

- * Frotis de sangre periferica o gota g
- * Clínica de la enfermedad.

Tratamiento.

- Primaquina > NO grave Grave
- Cloroquina V.O V.I

• Vivir en zonas donde la enf. es común o visitar esas zonas

• Ser lactante, menor de 5 años, embarazada o px con VIH/Sida.

Paludismo

El paludismo es una enfermedad parasitaria provocada por protozoarios del género *Plasmodium* que es transmitida al ser humano por la picadura del mosquito *Anopheles*. Se han identificado 150 especies de *Plasmodium*, pero solo cinco de ellas son importantes por que se adaptan al hospedero humano.

Esta enfermedad tropical esta asociada a la pobreza, a la falta de desarrollo economico, social en la poblacion, y las alteraciones de la biodiversidad de las regiones causadas por cambios climaticos entre otras causas.

La enfermedad por paludismo afecta directamente la calidad de vida de las poblaciones rurales asentadas en zonas bajas cerca de los cursos de agua o en zonas marginales, regiones ideales para el desarrollo del vector y de la enfermedad, por estas causas es considerado un problema de salud publica. En el mundo existen cinco especies de parasitos de importancia medica como son el: *Plasmodium vivax*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium ovale*, *Plasmodium malarie*, y *Plasmodium knowlesi*. En Mexico el parasito endemico es *Plasmodium vivax* sin embargo se identifican casos de esta misma especie, asi como casos de *P. malarie* y *P. ovale*, con origen de infeccion fuera del pais, considerados como casos importados, ademais de *P. falciparum*, que pueden presentar los cuadros mas graves de paludismo.

Paludismo.

Al ser picado por un mosquito Anopheles infectado, los parásitos inoculados llegan al hígado y ahí se multiplican. Días después pasan al torrente sanguíneo infectando a los glóbulos rojos. La multiplicación del parásito en la sangre causa los síntomas y estos inician en la persona infectada 1-2 semanas después de la picadura, siendo los más comunes, dolor de cabeza, fiebre, artralgias, malestar general y estomacal, además produce ciclos cada 1-3 días, con escalofríos, fiebre y sudoración.

En el Sur de México estudios previos han demostrado que las recaídas más frecuentes dentro de 1-12 meses después de la infección primaria.

El diagnóstico y tratamiento se realiza principalmente mediante el análisis microscópico de la gota gruesa de sangre teñida con un colorante (Giemsa). Sin embargo para zonas de difícil acceso se sugiere el uso de pruebas rápidas como las que detectan la enzima lactato deshidrogenasa.

Los pacientes con paludismo y sin complicaciones clínicas deben ser tratados para eliminar la infección lo más rápido posible y evitar que progrese a una enfermedad severa.

Desde el punto de vista de salud pública, esto es importante también para prevenir la transmisión de los parásitos a otras personas, a través de los mosquitos y evitar la emergencia de resistencia en los parásitos a los medicamentos antipalúdicos utilizados.

Paludismo.

Es una enfermedad potencialmente mortal frecuente en muchas regiones tropicales y subtropicales. En este momento hay más de 100 países o zonas con riesgo de transmisión de malaria que son visitados por más de 125 millones de viajeros internacionales cada año.

Cada año son muchos viajes internacionales que contraen paludismo en los países de riesgo, notificándose 10,000 enfermos después de volver a casa. La presencia de fiebre en un viajero procedente de un país con riesgo de malaria o paludismo dentro de los 3 meses siguientes a su llegada.

El paludismo es una enfermedad febril aguda con un periodo de incubación de 7 días o más. Por lo tanto una enfermedad febril desarrollada en menos de 1 semana después de la primera posible exposición no es paludismo.

Las mujeres embarazadas, los niños pequeños, pacientes inmuno comprometidos y los ancianos, tienen un riesgo mayor de enfermedad severa. El paludismo particularmente por *P. falciparum* en viajeras embarazadas no inmunes, incrementan el riesgo de mortandad materna, abortos, mortinatos y mortandad neonatal.

La malaria por *P. knowlesi* es ante todo un problema de salud pública entre las poblaciones que viven o trabajan en zonas boscosas, los seres humanos se pueden contagiar con este parásito durante su estancia en selvas tropicales.

- Errores más comunes en el dx
- Falta de consideración de la historia de viajes
- Síntomas no específicos
- No realización de pruebas de laboratorio
- Interpretación incorrecta de los estudios de laboratorio
- No consideración de la resistencia a los medicamentos
- Diagnóstico erróneo de malaria falsa.
- No consideración de la coinfección
- Falta de Seguimiento
- No consideración de la edad y el estado de salud del paciente
- Falta de capacitación y experiencia del personal de salud.

Preguntas

- ¿ Has tenido fiebre recientemente?
- ¿ Ha experimentado dolor de cabeza, dolor muscular o articular?
- ¿ Ha viajado recientemente a selvas?
- ¿ Ha sido picado por los mosquitos en los últimos días?
- ¿ Ha tenido problemas para dormir?

Anemia por reducción de la eritropoyesis.

o Anemia ferropénica

Consecuencia de la insuficiencia de hierro en la dieta, su pérdida debido a hemorragia o un aumento de su demanda.



La insuficiencia da lugar a una disminución en la síntesis de hemoglobina y la consecuente afectación de la entrega de oxígeno.

Disminución de hierro → ↓ Hemoglobina → Anemia.



Causas:

* Aumento de la demanda de hierro

- Embarazadas
- Adolescente
- Niños.

* Malnutrición

* Ingesta baja de hierro y escasa biodisponibilidad

* Pérdida crónica de sangre

* Dietas vegetarianas

* Mala absorción.

Fisiopatología

Depleción en las reservas de hierro



Descenso de la ferritina sérica y ausencia de hierro ténible en la M.O

Disminución de síntesis de



hemoglobina, mioglobina y proteínas que contienen hierro

Disminución del hierro sérico
aumento de la transferrina sérica

Manifestaciones clínicas:

Se relacionan con un transporte insuficiente de oxígeno y falta de hemoglobina.

- * Fatiga
- * Palpitaciones
- * Disnea
- * Angina → Dolor precordial
- * Taquicardia.

* Marco

Complicación neuroconductual.

- "Pica"
- Ansiedad por sustancias sin valor nutricional
 - * Tierra, arcilla y hielo.

↓ Bago fagia

- * Anomalías ungueales
- * Adelgazamiento
- * Coiloniquia (Deformidad en forma de cuchara de las uñas)
- * Lengua lisa
- * Irritación en la comisura de los labios
- * Disfagia.

Diagnostico:

- * Hemoglobina y hematocrito ↓
- * Reservas de hierro ↓
- * Ferritina sérica ↓
- * Plaqueta ↑
- * Transferrina ↑
- * Reticulositos ↓
- Frotis de sangre periférica
- * Entrócitos microcíticos e hipocrómicos (claro) entrócitos

Tratamiento:

- Controlar pérdida crónica de Sangre
- Incrementar la ingesta de hierro en la dieta
- Administrar hierro complementario
- Tratamiento de restitución oral habitual
 - Sulfato de hierro - 4-6 meses

↓ 365 mg x 3 veces al día
 E A: Constipación, náusea, dolor abdo
 no consumir con antiácidos.

Estudio definitivo

- Biopsia de Médula Ósea

Anemia ferropénica

La anemia es un problema de salud pública global. Se presenta como un déficit de hematíes que se refleja por la disminución del nivel de la hemoglobina y del hematocrito. Tiene un gran impacto sanitario ya que afecta el desarrollo neurológico, desarrollo motor y actividad física. La carencia de Fe es la deficiencia nutricional más prevalente a escala mundial, consiste en la poca cantidad de los depósitos sistémicos de Fe, con potencial efecto noivo. Si esta situación se agrava o se mantiene en el tiempo, se desarrollará anemia ferropénica (AFE) que es la principal causa de anemia. En los países en vías de desarrollo los grupos más afectados son los niños debido a los mayores requerimientos por el crecimiento y la mujer en edad fértil por la pérdida de hierro debida al sangramiento menstrual o a las mayores necesidades de este mineral durante el embarazo. Este aumento de las necesidades no es cubierto por la dieta habitual que tiene cantidades insuficientes de hierro y o presente una baja biodisponibilidad de nutrientes.

El hierro es un mineral que es componente esencial de la hemoglobina, la mioglobina y varias enzimas, si se encuentra en cantidades muy pequeñas en nuestro organismo participa para distintos procesos biológicos.

Los niveles normales de hierro son entre 40 y 150 $\mu\text{g/dL}$ en mujeres y en hombres entre 50 y 160 $\mu\text{g/dL}$

Anemia ferropénica

La anemia producida por la carencia de hierro, es una de las afecciones de mayor prevalencia, constituye la mitad de todas las anemias a nivel mundial y es la principal causa de deterioro del sistema inmune. Se estima que un tercio de la población mundial es anémica, la mayoría por deficiencia de hierro. Sus causas pueden ser multifactoriales, la principal es la baja ingestión de alimentos con fuentes adecuadas de hierro tanto en cantidad como en calidad.

La ferropenia se entiende como un desequilibrio en el metabolismo del hierro, de cualquier etiología, que conduce a un déficit del mismo con la alteración consiguiente de todos los sistemas metabólicos en los que interviene.

Se denomina anemia ferropénica a aquella causada por una deficiencia de hierro en el organismo, la cual impide la eritropoyesis medular normal.

El déficit de hierro genera el agotamiento de sus reservas y una falta de disponibilidad para los eritoblastos que en caso de persistir ocasiona la anemia ferropénica.

Exámenes complementarios: Hemograma, constantes corpusculares, conteo de reticulocitos, hierro sérico, medulograma, prueba de absorción de hierro, ferrocinética.

El estado nutricional de hierro de una persona depende del balance determinado por la interacción entre los nutrientes que componen la dieta.

Anemia ferropénica

Deficiencia de hierro y anemia ferropénica continúan siendo un problema de salud de magnitud en el mundo y afectan especialmente a niños preescolares y mujeres embarazadas. La absorción de hierro ocurre en el duodeno distal y el Yeyuno proximal requiriendo para ello ser reducido a la forma ferrosa. A través de la ferroportina el hierro gana acceso al líquido extracelular y la circulación donde se liga a la transferrina, para ser transportado a la médula ósea y otros tejidos para su utilización y el Fe excedente es almacenado. La captación celular del Fe es a través de los receptores de la transferrina. Ferroportina es la proteína exportadora de hierro y esta presenta en las células que absorben (enterocitos) y almacenan hierro (hepatocitos y macrófagos). Su concentración es regulada intracelularmente por la proteína reguladora de hierro-2 y sistemáticamente por la hormona hepática de la cual es su receptor. Hepatocina es el regulador maestro del metabolismo del hierro al que ejerce vía de degradación u obliteración de la ferroportina. Niveles elevados de HEP inhiben la absorción y utilización de hierro y viceversa, niveles bajos o ausentes de HEP facilitan ambos procesos. La hepatocina es principalmente producida por el hígado. La OMS define como anemia como concentración de hemoglobina $< 13 \text{ g/dL}$ en hombres, $< 12 \text{ g/dL}$ en mujeres no gestantes ≥ 15 años y niños 12-14 años, $< 11,5 \text{ g/dL}$ en niños de 6-12 años y $< 11 \text{ g/dL}$ en mujeres gestantes.

Errores más comunes

- Falta de consideración de la historia clínica
- No realizar pruebas de laboratorio
- Interpretación incorrecta de las pruebas
- Falta de seguimiento
- No consideración de la edad y sexo del px
- No realización de la evaluación nutricional
- Falta de consideración de la presencia de enfermedades crónicas
- No considerar causas subyacentes

Preguntas

1. ¿Ha experimentado fatiga, debilidad o falta de energía?
2. ¿Cuál es su dieta habitual?
3. ¿Toma suplementos de hierro o vitaminas?
4. ¿Cuál es la frecuencia menstrual habitual?
5. ¿Fuma o consume alcohol con frecuencia?

Trastornos leucocíticos

o Trastornos no neoplásicos de los leucocitos.

* Leucopenia

Se debe al descenso de los granulocitos.

- Neutropenia / agranulocitosis

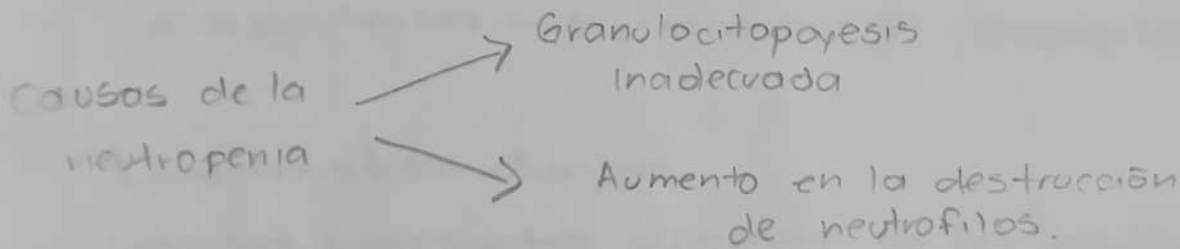


Descenso del número de granulocitos en sangre
Cuando es grave → agranulocitosis.

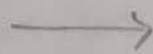
Personas con esta patología
son sensibles a infecciones
bacterianas y micóticas graves

El riesgo aumenta
cuando los neutrófilos
disminuyen a < 500 células/ μ l

Patogenia



o Granulocitopoyesis inadecuada:



Supresión de células germinativas hemolíticas
Supresión de los precursores granulocitos
Afecciones congénitas raras.

Supresión de células germinativas hemolíticas

- Anemia aplásica
- Trastornos medulares

Supresión de los precursores granulocitos

- Exposición a fármacos → Alquilantes y metabólitos

Afecciones congénitas raras

Síndrome de Kost-Mann - Mutación GFI1 (gen)

o Destrucción acelerada de neutrófilos

- Lesiones del mecanismo inmunitario de los neutrófilos
Lupus eritematoso sistémico
- Esplenomegalia
Aumento del tamaño del bazo

Causa frecuente de agranulocitosis:

- Toxicidad medicamentosa

Puede producir → Alteraciones en la secuencia hematopoyética
→ Lesión de los granulocitos en la sangre

Fármacos asociados:

- Antibióticos → Cefalosporinas, Doxiciclina, Gentamicina
- Analgésicos → Aminopirina, Ibuprofeno, Cloranfenicol
- Antiarrítmicos → Procainamida, propranolol.

Características clínicas.

- o Lesiones necrosantes ulcerosas de las encías, Suelo de la boca mucosa bucal, Faringe u otras localizaciones de la cavidad oral
- o Síntomas sistémicos.
 - * Malestar
 - * Escalofríos
 - * Fiebre

En riesgo de sepsis

- o tx antibioterapia de amplio espectro en cuanto haya el primer signo de infección
- * Tx con factor estimulador de las colonias de granulocitos (G-CSF).

Leucopenia

En condiciones normales la médula ósea se encarga de fabricar las células que tenemos en la sangre. Estas pueden ser glóbulos rojos o hematíes, glóbulos blancos o leucocitos y plaquetas.

La leucopenia expresa que tenemos pocos leucocitos en la sangre circulante y ello puede ser debido a que se fabriquen mal, lo que puede suceder si la fábrica, la médula ósea del hueso, está dañada.

El pronóstico de la leucopenia está muy influido por su intensidad y el tipo de leucocitos al que afecta. Por ejemplo los polimorfonucleares nos sirven para defendernos de las infecciones, y los sujetos que tienen carencia de ellos, lo que llamamos neutropenia o en casos extremos a granulocitosis pueden contraer con facilidad infecciones y estas ser en ellos especialmente graves.

Si los descensos son escasos pueden no tener consecuencia.

Leucopenia

En el torrente sanguíneo circulan diferentes tipos de glóbulos blancos. Cada uno de estos cumplen funciones específicas dentro del sistema inmunológico. En este sentido podemos encontrar neutrófilos, linfocitos, eosinófilos, monocitos y basófilos. Los primeros son los que se encuentran en mayor proporción por lo que la mayoría de la leucopenia están relacionada con la disminución de leucocitos. Aun así los otros tipos pueden estar implicados en esta afección, causando problemas a nivel inmunitario.

• **Neutropenia:** Se presenta por un recuento bajo de neutrófilos, su concentración está por debajo de los 1500 por milímetro cúbico de sangre. También se toma en cuenta factores como la población, ya que se ha comprobado que las personas de ascendencia africana mantiene niveles bajos de neutrófilos. En este sentido se considera neutropenia cuando está por debajo de 1000 por milímetro cúbico de sangre.

Linfocitopenia: Disminución en el recuento de linfocitos, glóbulos blancos encargados de defender el organismo del virus. Se habla de este es cuando la cantidad es menor a 1000 por milímetros cúbico de sangre.

Monocitopenia: los monocitos son los encargados de eliminar tejido dañado o muerto combatir el cáncer y luchar contra cierto tipo de infecciones

Leucopenia

Se define como la disminución del número total de leucocitos circulantes hasta niveles inferiores a $3500/\text{mm}^3$.

Como en condiciones normales las dos terceras partes están representadas por polimorfonucleares y el tercio restante por linfocitos, en la práctica solo la disminución de ambos subtipos de células adquiere relevancia clínica.

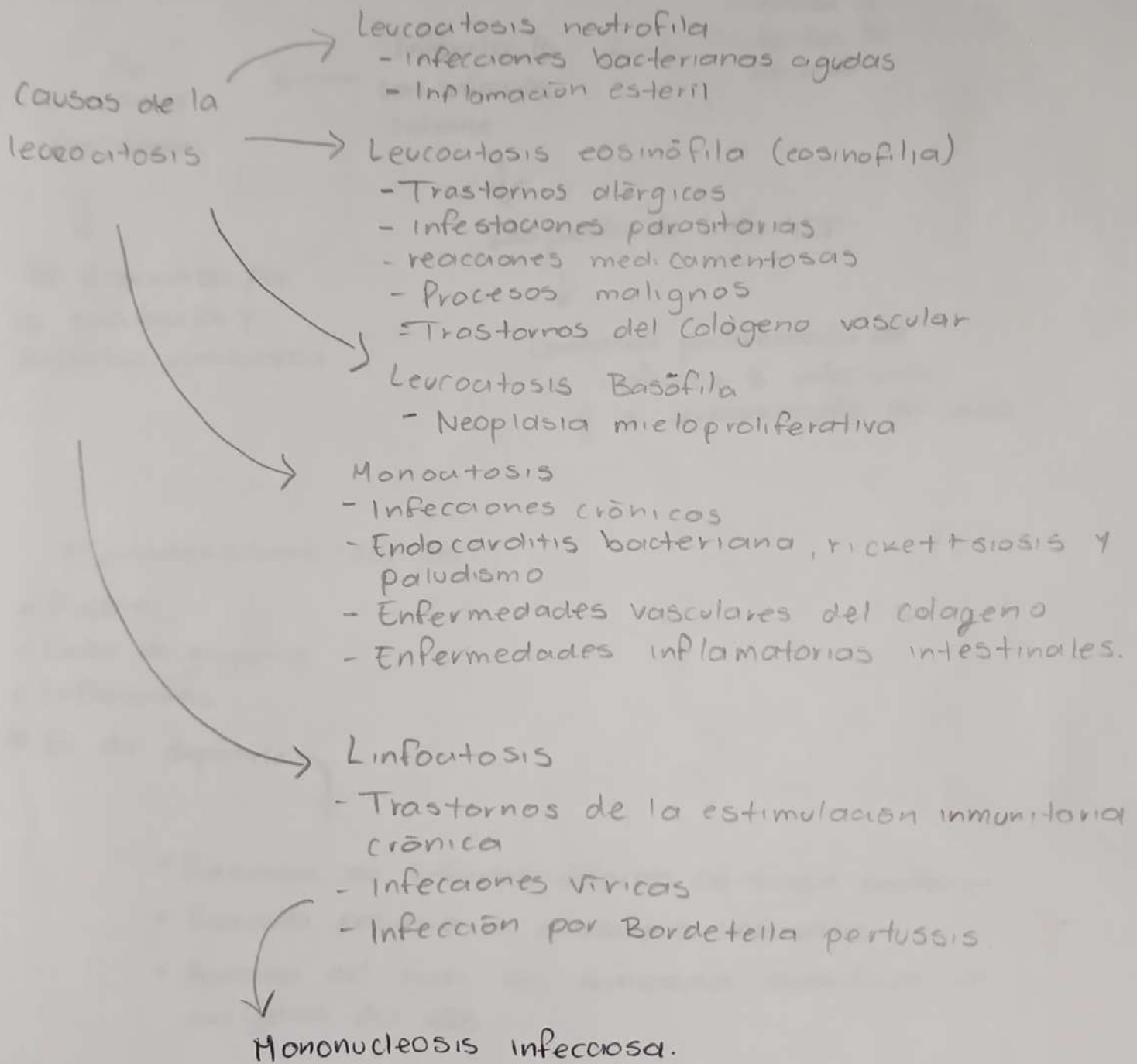
Los leucocitos en el torrente sanguíneo representan tan solo una parte mínima del total del individuo; el mayor volumen de estas células se encuentran en la médula ósea, una cantidad normal a la de los PMN circulantes se encuentra marginada en los vasos o adherida al endotelio constituyendo el fondo de reserva marginal.

La producción granulocítica es controlada, entre otras, por las propias células de origen, los factores tróficos de crecimiento y las moléculas de adhesión.

La leucopenia puede presentarse como un hecho esperable en respuesta a un tratamiento determinado, o como un signo semiológico, que expresa un problema a resolver.

o Leucocitosis reactiva.

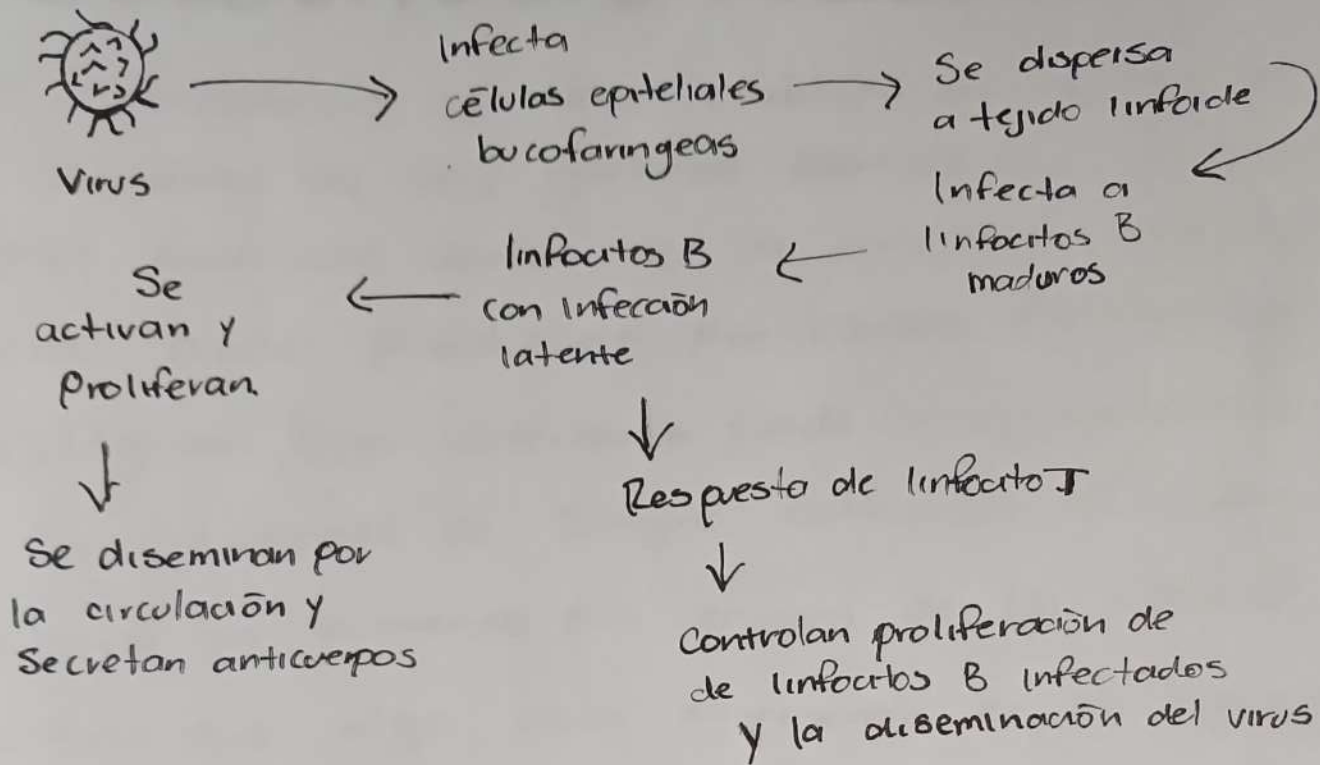
Son relativamente inespecíficas, se clasifican de acuerdo con las Series leucocíticas concretas que están afectadas.



Enfermedad aguda autolimitada en adolescentes y adultos jóvenes que se debe al virus de Epstein-Barr

Clínica: Fiebre, dolor de garganta y linfadenitis generalizada
Linfocitosis por linfocitos T CD8⁺ activados.

• Leucocitosis reactiva: o sea a infecciones (<50.000)



Características clínicas

- * Fiebre
- * Dolor de garganta
- * Linfadenitis

● El dx depende

- Presencia de linfocitos atípicos en sangre periférica
- Reacción positiva a anticuerpos heterofílos
- Aumento del nivel de anticuerpos específicos de antígenos del VEB

Complicaciones

- Disfunción hepática

Leucocitosis reactiva

La leucocitosis es una condición en la que se produce un aumento de los glóbulos blancos con respecto a los niveles normales dentro de la circulación sanguínea. Y esto puede producirse por causas fisiológicas y patológicas. Esta alteración puede diagnosticarse a través de los exámenes de sangre rutinarios. El examen mostrará un aumento por encima de los 11000 mm^3 y esto significa que algo está ocurriendo en el organismo. Se clasifica de acuerdo al tipo de leucocito afectado. Los leucocitos se producen en la médula ósea y su aumento se debe a procesos fisiológicos y patológicos. Generalmente este aumento se debe a algún problema dentro de la médula ósea, sin embargo sus causas más comunes son: inflamación o infección; trastornos en la médula ósea, reacciones alérgicas, estrés, fumar, hemorragias, drogas, fármacos, tumores malignos. La leucocitosis produce síntomas específicos de la condición que la está causando lo más común son la fiebre, presencia de hematomas, sangrado, debilidad, malestar general, pérdida de peso, dificultad para respirar, dificultad para pensar, mareo, sensación de hormigueo, sudoración, fatiga, dolor abdominal, diarrea y tos.

Linfoadenitis reactiva

La etiología depende de la localización anatómica y se clasifica en localizada o generalizada; aunque en ocasiones existe superposición, la distinción se usa por que es práctica y didáctica. La linfoadenopatía generalizada afecta dos o más grupos ganglionares no contiguos en tanto que la localizada afecta una sola cadena ganglionar. Una adenomegalia dolorosa y móvil generalmente se asocia con un padecimiento inflamatorio en cambio la fija e indolora, se asocian con una infiltración tumoral. En pacientes con linfoadenopatías el interrogatorio detallado y la exploración física cuidadosa son necesarios para el diagnóstico. Los estudios de laboratorio y gabinete como la citología hemática completa y la teleradiografía de tórax son de gran valor en la evaluación inicial y deben solicitarse de acuerdo con la presunción diagnóstica. La presencia de linfocitos atípicos orienta hacia una infección viral como la mononucleosis infecciosa, la presencia de leucocitos inmaduros sugiere leucemia, en tanto que la leucocitosis orienta a la infección. La etiología más frecuente pueden intervenir diversos virus como, Sarampión, rubéola, parotiditis, citomegalovirus, EB, VIH, además de parásitos como la toxoplasmosis.

Linfoadenitis reactiva

La **respuesta inmunitaria frente a antígenos extraños** pueden provocar el **aumento de tamaño de los ganglios linfáticos**

◦ **Linfoadenitis aguda inespecífica.**

- Puede estar presente de forma aislada en un grupo de ganglios que drenan una infección local o ser generalizada.

◦ **Linfoadenitis crónica inespecífica**

- En función del agente causante puede adoptar uno de tres patrones:

- * Hiperplasia folicular
- * Hiperplasia paracortical
- * Histiocitosis sinusal.

◦ **Enfermedad por arañazo de gato**

- Linfoadenitis autolimitada causada por la bacteria *Bartonella henselae*
- Enfermedad de la infancia
- Se manifiesta con linfoadenopatía regional (axilas y cuello)
- El aumento de los ganglios aparece 2 semanas después del arañazo de un felino o por una lesión con una astilla o una espina.
- El aumento del tamaño del ganglio involuciona en un periodo de 2-4 meses.

Enfermedad típica

Comienza en el lugar de la lesión en el que después de 3-10 días aparece una pápula o pústula, después aparece una linfoadenopatía

- Es regional e ipsilateral (cuello y axila)
- Se puede presentar fiebre, anorexia, Malestar general

Enfermedad atípica

10% de los casos.

- Síndrome oculoglandular de Parinaud
- Neuroretinitis
- Cefalea, Convulsiones, cerebelitis.
- Mialgias
- Artritis
- Tendinitis

Diagnostico.

- Comienza con la historia clinica
- Muestras de sangre
- PCR en tejidos
- **Pruebas Serológicas**

Tratamiento

- Tratamiento de soporte
 - * Analgesicos.
 - * Antibioticos.

Errores más comunes

- No considerar causas subyacentes como la infección, la enfermedad autoinmune, la exposición a toxinas,
- Interpretación incorrecta de las pruebas de laboratorio
- No realizar una evaluación física completa
- No realizar un seguimiento adecuado.

Preguntas

¿ Ha experimentado hemorragias o moretones en la piel o mucosa?

¿ Ha tenido problemas de salud en la familia, como enfermedades hematológicas o inmunológicas?

¿ Cuando comenzaron los síntomas de hemorragia y moretones?

¿ Ha experimentado dolor o sensibilidad en las áreas afectadas?

¿ Ha experimentado fatiga, debilidad o falta de energía?

Trastornos hemorrágicos

o Trombocitopenia

- o Se asocia a tendencia hemorrágica y pruebas de coagulación normales
- < 150.000 plaquetas/ul → trombocitopenia
- Manifestaciones hematológicas más frecuentes del sida.

* Púrpura trombocitopenica inmunitaria

- Incluye dos subtipos clínicos.
 - o PTI crónica: frecuente que afecta a mujeres entre 20 y 40 años
 - o PTI aguda: forma autolimitada que se ve principalmente en niños después de infecciones viricas.
- Síntomas
 - * Sangrados anormales (nariz, boca, ensillas, heces, orina)
 - * Moretones o puntos rojos en cualquier parte de la piel.

Fisiopatología

- Disminución en la producción
 - Alteración medular
 - Déficit de nutrientes o TPO
- Destrucción
 - Autoinmunidad
- Consumo
 - Microangiopatía
- Dilución
- Atrapamiento
 - Esplenomegalia

Diagnostico

- o De exclusión, examen físico
- o Hemograma
- o Frotis de sangre periférico
- o Punción de médula ósea.

Tratamiento:

- Evitar fármacos como AINES (aspirina)
- Cortisona (Prednisona) 4-6 semanas
- Gagamulina I.V → Casos más graves.

- Si el px sigue con la sintomatología
 - considerar esplenectomía



Vacunar al px contra Streptococos
N. Meningitis
H. Influenzae

Biopsia de la médula ósea

- Si el px no mejora:

- Dar agentes trombopoyéticos
 - Análogos de la trombopoyetina
 - trombopag
 - Romiplostin

Trombocitopenia

Patología caracterizada por trombocitopenia aislada de origen autoinmune, se considera que es una enfermedad debida a la destrucción de plaquetas normales mediada por autoanticuerpos. Las alteraciones inmunológicas, en donde un desencadenante primario origina una respuesta autoinmune que involucra mecanismos de inmunidad humoral y celular y es perpetuada por la deficiencia en los mecanismos regulatorios de células T y células B y células dendríticas. La trombocitopenia es mediada por distintos mecanismos.

• La destrucción plaquetaria es causada por anticuerpos antiglicoproteínas plaquetarias (IIb/IIIa) pero también por citotoxicidad de células T CD8. Estos mecanismos actúan además sobre los megacariocitos e inhiben la síntesis de plaquetas. Los niveles adecuados de trombopoyetina contribuyen a esta menor síntesis. Hay evidencias que sugieren que algunos isótipos de anticuerpos no causan destrucción si no que inhiben la activación plaquetaria. Se han comunicado incidencias de 4,9 a 6,4 casos / 100 000 personas/año en niños.

Frente a una situación de hemorragia con riesgo de vida o pérdida de un órgano o un miembro requiere el aumento inmediato del recuento de plaquetas.

Errores más comunes.

- Falta de consideración de toxinas
- Falta de consideración de la historia clínica
- No realización de pruebas de imagen
- No realización del seguimiento adecuado.
- Falta de consideración de causa adyacente.

Preguntas.

- ¿ Ha tenido enfermedades hematológicas, como anemia, trombocitopenia o leucemia?
- ¿ Ha sido sometido a cirugías o procedimientos médicos recientemente?
- ¿ Fuma o consume alcohol con frecuencia.
- ¿ Ha experimentado fatiga, debilidad o falta de energía?
- ¿ Ha experimentado pérdida de peso o apetito?

Artículos referencias bibliográficas

(s.f.). Anemias hemolíticas:

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=3cb82882cd46650770d5a9a5c0f3ebc012e4c2a931d8ceb837d3071ad192aa7fJmItdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=anemias+hemol%c3%adtcas+pdf+actualizado+articulos+2024+pdf&u=a1aHR0cHM6>.

(s.f.). Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa:

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=486fb684f54e4b7fab570aa0ff33563025a10e854e0a77ad ee86e33318b6e2abJmItdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=Deficiencia+de+glucosa+6-fosfato+deshidrogena+articulos+2024+pdf&u=a1a>.

(s.f.). Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa:

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=8091f15484c6f1c23979a67e6ef0f565b433ca604c89b6bfe503e3eabb134f8cJmItdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=paludismo+articulos+2024+pdf&u=a1aHR0cHM6Ly93d3cuZ29iLm14L2Ntcy91cGxvYWR>.

(s.f.). Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa:

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=b7bbf0dc10a979f1b9265514c4cdfac85bf866408641c0bf5e843889bc7bb360JmItdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=Deficiencia+de+glucosa+6-fosfato+deshidrogena+articulos+2024+pdf&u=a1a>.

(s.f.). Paludismo:

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=cbaa4636ddd80d57d1640d488d303282c878860ccaff077adbc37eb18b4fee93JmItdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=paludismo+articulos+2024+pdf&u=a1aHR0cHM6Ly9pcmlzLndoby5pb nQvYml0c3RyZWF>.

(s.f.). Paludismo:

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=dd786b1208677d5e394efb2d3919106a416f8f6ba292d003fa7232790dfb33daJmItdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=Deficiencia+de+glucosa+6-fosfato+deshidrogena+articulos+2024+pdf&u=a1a>.

(s.f.). Paludismo:

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=fbcbb2e9907e9c8e0e16882a0f11097a2d267b2e27a811c7921b91c6c5060cf81JmItdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=paludismo+articulos+2024+pdf&u=a1a>.

c0cdcea26c9b&psq=paludismo+articulos+2024+pdf&u=a1aHR0cHM6Ly93d3cuZ29iLm14L3NhbHVkL2RvY3V.

Artículos referencias bibliográficas

Anemia ferropénica:

https://www.bing.com/ck/a?!&&p=14a94f16fa0678be030ae9cb27b578a7ecca20e0064e4a836172fa1784ab714fJmldHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=anemia+ferrop%c3%a9nica+PDF+2020&u=a1aHR0cDovL3d3dy5zY2llbG8ub3JnLnBIL3B. (s.f.).

https://www.bing.com/ck/a?!&&p=bacaa00f2ae2001119dbc65028d5976cb9422b33e431733173a9ae4884cee7bfJmldHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=anemia+ferrop%c3%a9nica+PDF+2020&u=a1aHR0cHM6Ly93d3cucmVzZWYy2hnYXRLLm5. (s.f.).

https://www.bing.com/ck/a?!&&p=cb3f77e838b2e3979b24c5140b142b5a0eb8297088120df463ce70c5711d5decJmldHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=anemia+ferrop%c3%a9nica+PDF+2020&u=a1aHR0cDovL3NhC5vcmcuYXlvdXBsb2Fkcy9. (s.f.).

Artículos referencias bibliográficas

Leucopenia:

(s.f.).

https://www.bing.com/ck/a?!&&p=1ca5aba012ee883445d98236c20e0f9047b24c62853c7cf9fe1c5827e106fccdJmldHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=infoadenitis+reactiva+pdf+actualizados&u=a1aHR0cHM6Ly93d3cubWVkaWdyYXBoa.

(s.f.).

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=29a299dda36ef8ad6beaff5bcb84a2c34b1f10c32ba698bb1d00f373e5ed3928JmltdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=leucopenia+articulos+pdf+actualizados&u=a1aHR0cHM6Ly93d3cucmV2aXN0YXMudW.>

(s.f.).

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=386df38fe66af7a6fd9e678eb70a80c5709c61d4da993c2ce3819caeb33f2aecJmltdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=infoadenitis+reactiva+pdf+actualizados&u=a1aHR0cHM6Ly93d3cuZ3VpYS1hYmUuZ.>

Leucocitosis reactiva:

(s.f.).

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=4419fa02215561b2970b9a08ae60b24046a7eb53db4ad8d72cd1739be37051a8JmltdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=leucocitosis+reaciva+pdf+actualizados&u=a1aHR0cHM6Ly9yZXBvc2l0b3Jpby51c2.>

Linfoadenitis reactiva:

(s.f.).

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=a0d224d85490380cb107a509d620b722acce3b97f7ad7f2b48eb9bbfd38c7e6fJmltdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=leucocitosis+reaciva+pdf+actualizados&u=a1aHR0cHM6Ly9zY2llbG8uY29uaWN5dC.>

(s.f.).

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=bd48f29e116646ff05b9d57e87ba115ea3524fea723cb50fc610c783e303dd0dJmltdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=leucopenia+articulos+pdf+actualizados&u=a1aHR0cHM6Ly93d3cuZmVzZW1pLm9yZy.>

(s.f.).

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=c9c4880a6b04b0c8dc3a66b9122ec2ea49f3664ab5d9fd55e4b5e7225d29cf28JmltdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=infoadenitis+reactiva+pdf+actualizados&u=a1aHR0cHM6Ly9lcY5zY3JpYmQuY29tL.>

Artículos referencias bibliográficas

Trombocitopenia:

(s.f.).

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=6ee7593c1922b61ecac4e038a56ed5d3bfd01b35a83a91625de10284ac94ea77JmltdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=art%3%adculos+actualizados+p%3%barpura+trombocitop%3%a9nica+inmunitar.>

(s.f.).

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=a644c336c17938e3269c033f3b96aeb5a737261c8f5c21c4299a2f1ab3304ed0JmltdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=art%3%adculos+actualizados+p%3%barpura+trombocitop%3%a9nica+inmunitar.>

(s.f.).

<https://www.bing.com/ck/a?!&&p=d59b27a30d7d0b2be2fd22a3e806af0ee9e206ae100a20888e572e1be1623d91JmltdHM9MTc0MTMwNTYwMA&ptn=3&ver=2&hsh=4&fclid=081ad441-cf05-6d3b-3c6a-c0cdcea26c9b&psq=art%3%adculos+actualizados+p%3%barpura+trombocitop%3%a9nica+inmunitar.>