



Unach

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

en movimiento

ESTUDIO PLAQUETARIO

PRÁCTICAS LABORALES

NOVENO SEMESTRE

PLAQUETAS

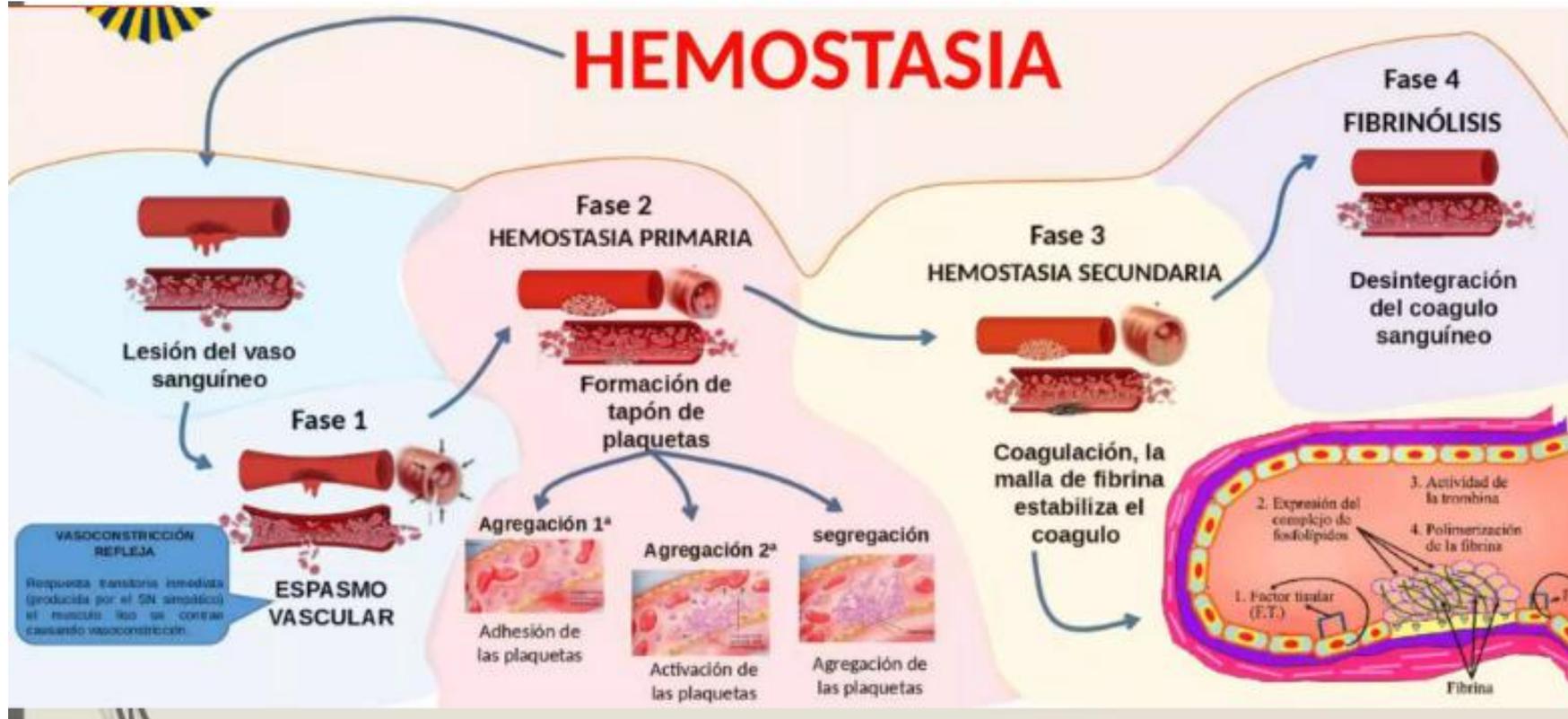
- Las plaquetas o trombocitos son fragmentos citoplasmáticos pequeños, irregulares y carentes de núcleo.
- Mide 2- 3um de diámetro derivado de la fragmentación de sus células precursoras, los megacariocitos.
- La vida media de las plaquetas es de 8 a 12 días

FUNCIÓN PRINCIPAL

- Esta relacionada con los procesos de hemostasia y trombosis.
- Es un componente importante en la respuesta inmune.

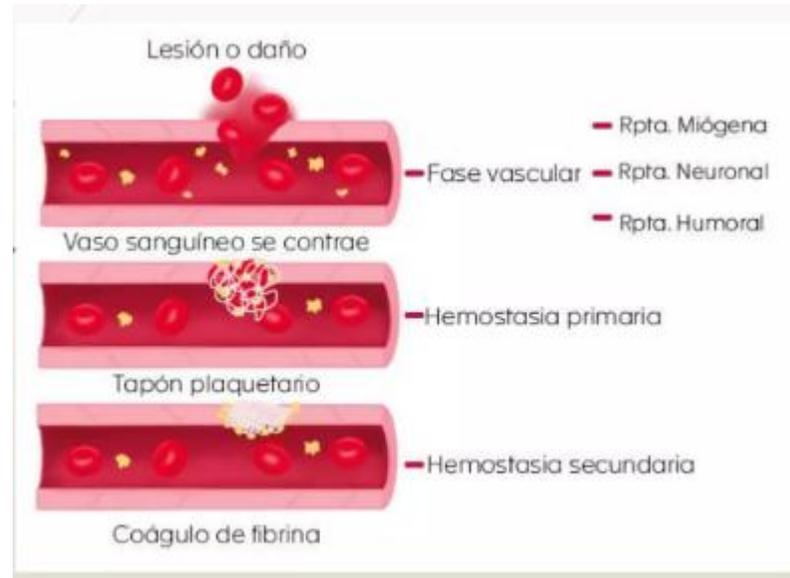


HEMOSTASIA

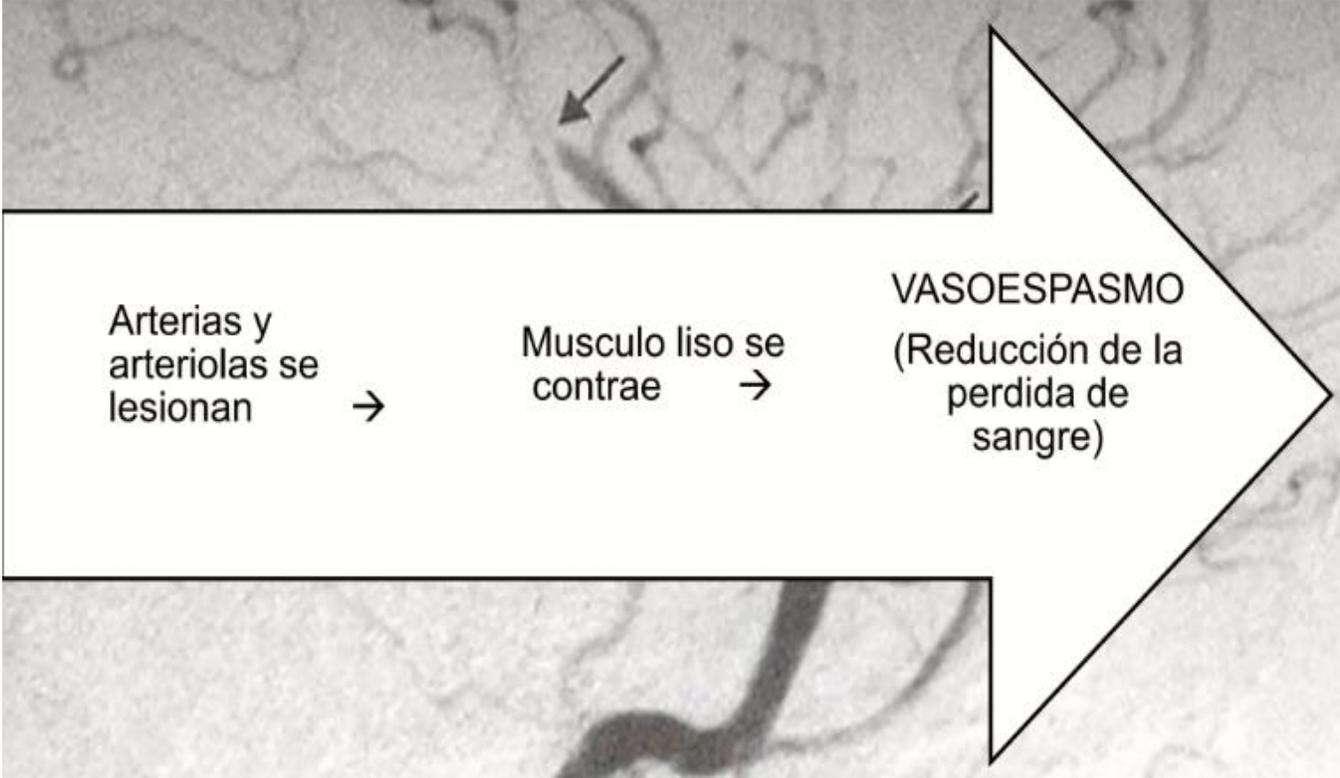


HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN

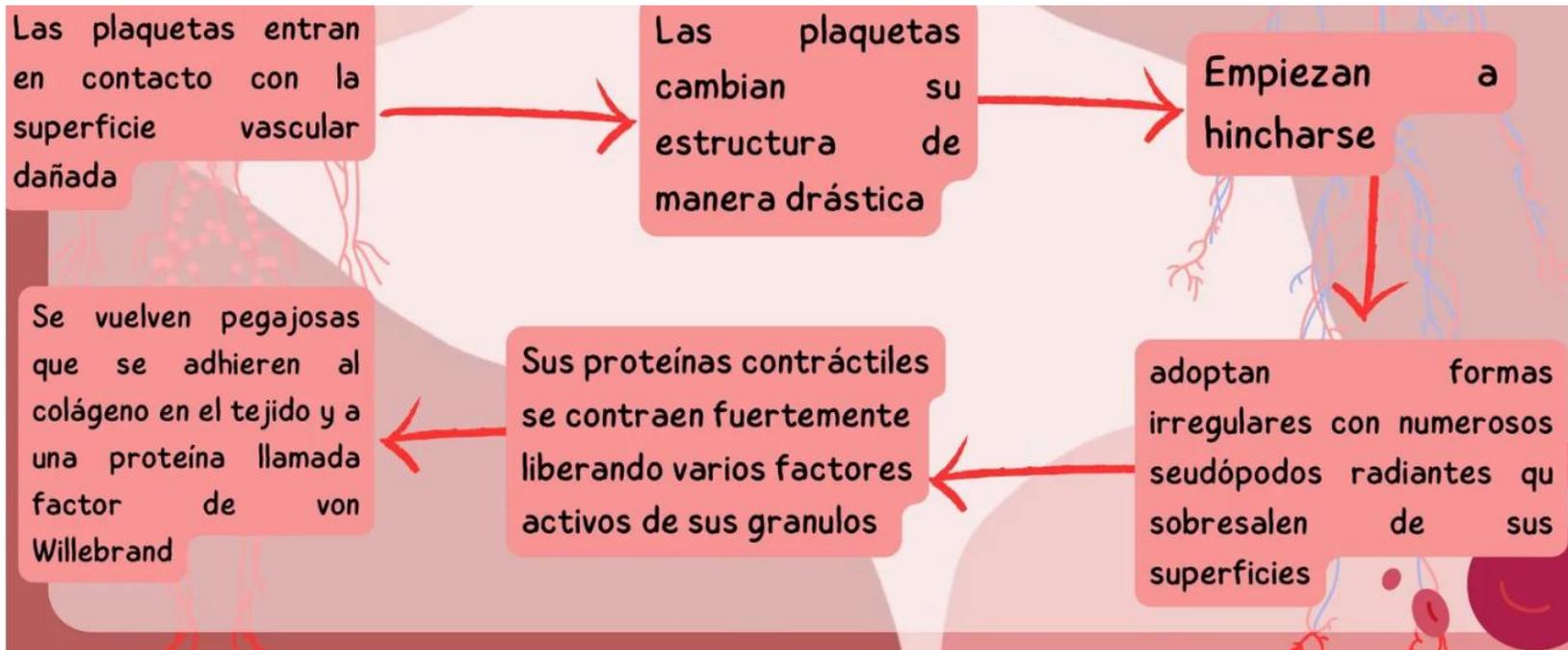
Hemostasia: Es un mecanismo que se activa para la prevención de la pérdida sanguínea.

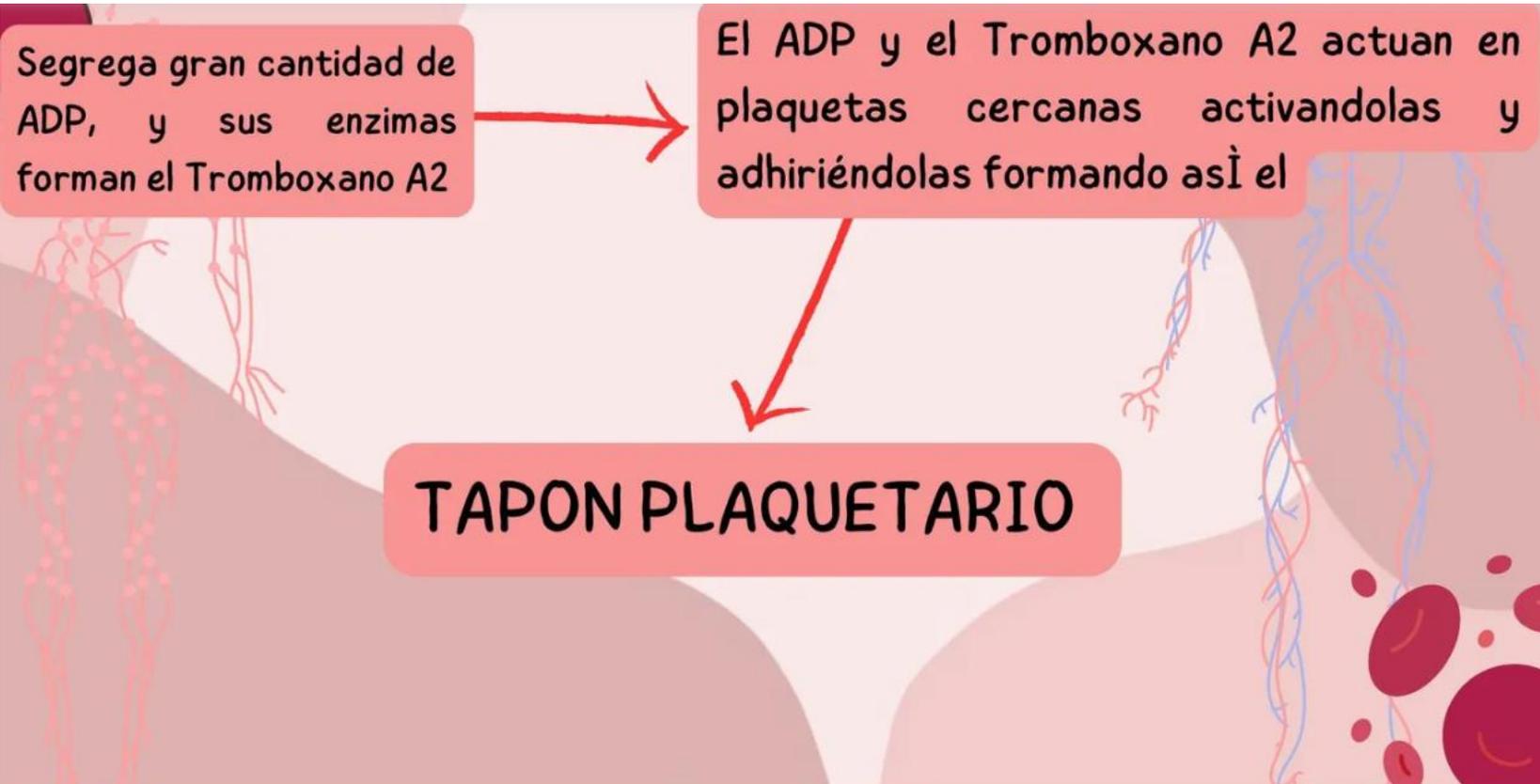


1. VASOCONSTRICCIÓN
2. FORMACIÓN TAPÓN PLAQUETARIO
3. FORMACIÓN DE COÁGULO SANGUÍNEO
4. PROLIFERACIÓN TEJIDO FIBROSO



Hemostasia primaria: Formación del tapón plaquetario.





Segrega gran cantidad de ADP, y sus enzimas forman el Tromboxano A2

The diagram illustrates the process of platelet activation and aggregation. It shows a cross-section of a blood vessel with a red blood cell on the left and a platelet on the right. The platelet is shown releasing ADP and forming Thromboxan A2. These substances then act on nearby platelets, causing them to activate and aggregate, forming a platelet plug. The background is a light pink color with a green geometric pattern on the right side.

El ADP y el Tromboxano A2 actúan en plaquetas cercanas activándolas y adhiriéndolas formando así el

TAPON PLAQUETARIO

HEMOSTASIA SECUNDARIA:

- Proceso que permite que el tapón plaquetario se transforme en un coágulo de fibrina estable que pueda contener la hemorragia de forma eficiente y permitiendo la posterior cicatrización del tejido vascular.
- Todo lo que sucede en la hemostasia secundaria se hace sobre el tapón plaquetario que se formó en la hemostasia primaria
- El coágulo se forma cuando se adiciona fibrina al tapón plaquetario de una malla o red de fibras elásticas conformado por un tapón hemostático.

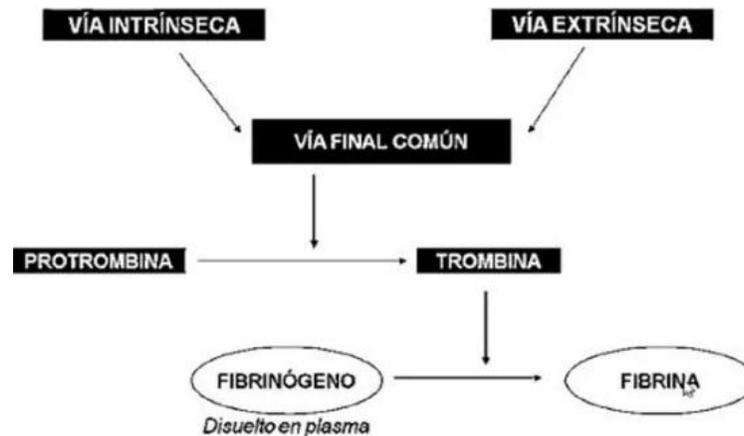
- La Fibrina es un polímero insoluble que se produce gracias a una enzima llamada trombina
- La trombina es una enzima que requiere activación.
- La trombina viaja como protombina en el plasma de manera inactiva.
- La activación de la protombina esta precedida por una serie de reacciones enzimáticas denominadas cascadas de la coagulación.



CASCADAS DE LA COAGULACIÓN

Es un conjunto de reacción enzimáticas , involucran la activación sucesiva de las proteínas solubles en plasma llamadas FACTORES DE COAGULACIÓN.

Existen dos vías :la vía intrínseca y la vía extrínseca. La vía común activa la protombina, trombina y está último pasa el fibrinógeno a fibrina.



| FACTOR DE COAGULACIÓN | OTRA DENOMINACIÓN | INTERVALO DE NORMALIDAD | VIDA MEDIA (HORAS) |
|--|---------------------------------------|-------------------------|--------------------|
| Fibrinógeno ** | Factor I | 1,5-4,0 g/L | 100-150 |
| Factor II | Protrombina * | 0,65-1,35 U/ml | 50-80 |
| Factor V ** | Proacelerina | 0,65-1,35 U/ml | 24 |
| Factor VII * ** | Proconvertina | 0,65-1,35 U/ml | 6 |
| Factor VIII ** | Factor antihemolítico A | 0,65-1,35 U/ml | 12 |
| Factor Von Willebrand | | 0,60-1,75 U/ml | 24 |
| Factor IX * | Factor Christmas | 0,65-1,35 U/ml | 24 |
| Factor X * | Factor Stuart | 0,65-1,35 U/ml | 25-60 |
| Factor XI *** | Antecedente tromboplastínico | 0,65-1,35 U/ml | 40-80 |
| Factor XII ** *** | Factor Hageman | 0,65-1,35 U/ml | 50-70 |
| Precalicreína *** | Factor Fletcher | 0,65-1,35 U/ml | 35 |
| Cininógeno de alto peso molecular *** | Factor de Fitzgerald | 0,65-1,35 U/ml | 150 |
| Factor XIII | Factor estabilizante de la fibrina | No lisis con urea | 150 |

* Factores dependientes de la vitamina K.
 ** Factores sensibles a la trombina.
 *** Factores de contacto

Los trastornos de la hemostasia primaria

Vasos y plaquetas

En los trastornos plaquetarios la hemorragia suele ser inmediata y su localización mas frecuente es en piel y mucosas: púrpuras, equimosis, epistaxis, gingivorragias (tras extracciones dentarias), hematuria.

Los trastornos de la hemostasia secundaria

Coagulopatías por defectos de proteínas plasmáticas

Cuando se trata de coagulopatías por déficit de factores de la coagulación, la hemorragia puede tardar horas o incluso días en aparecer. La hemorragia suele afectar a articulaciones, músculos, órganos internos, y son de mayor cuantía generalmente.

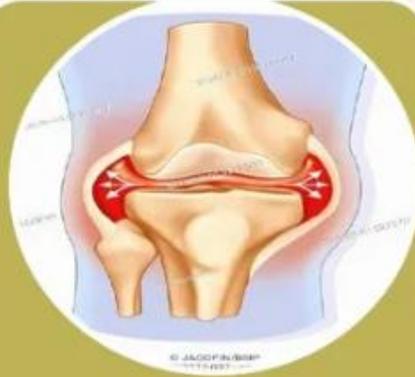
La exploración física detallada es también muy importante, dependiendo del lugar y forma de sangrado podemos encontrar:



Púrpura: hemorragia cutánea que se denominan petequias si son puntiformes y de pocos milímetros de diámetro, y equimosis si son de mayor tamaño. Los hematomas son colecciones cutáneas palpables que afectan al tejido celular subcutáneo.



Telangiectasias: dilataciones vasculares cutáneas en forma de pequeñas arañas con vitropresión positiva.



Hemartrosis: hemorragia articular. Siempre tiene carácter patológico, e indica gravedad.



Mucosas: gingivorragias, epistaxis, menorragia, hematuria, rectorragias, hematemesis, hemoptisis.

TROMBOPATÍAS : Son trastornos funcionales de las plaquetas, siendo las plaquetas células sanguíneas que ayudan a formar el coágulo y a detener el sangrado.

La clínica generalmente es leve o moderada ,generalmente se presentan en forma de sangrado mucocutáneo , menorragias y sangrados secundarios a intervenciones invasivas . Las personas que presentan esta afección pueden sangrar mucho, por lo que resulta difícil reterner el sangrado

SÍNTOMAS:

- Fácil formación de hematomas (moretones) especialmente en zonas donde no ha vido traumatismo.
- Petequias: Pequeñas manchas rojas o moradas en la piel, resultado de pequeños sangrados capilares.
- Epsitaxis:Sangrado nasal : Recurrentes o difícil de retener
- Sangrado gingival: Espontáneo o al cepillarse los dientes
- Menorragia: Sangrado menstrual abundante
- Sangrado gastrointestinal .Puede manifestarse con la presencia de las heces negras .

CLASIFICACIÓN DE LAS TROMBOPATÍAS

1. Hereditarias (congénitas)

Son raras y se deben a **mutaciones genéticas**. Pueden deberse a trastornos de la membrana plaquetaria (déficit de factor 3 plaquetario) o a trastornos intracelulares (déficit de ciclooxygenasa, déficit de tromboxano-sintetasa,...)

Ejemplos:

- **Enfermedad de Glanzmann:** falla en la agregación plaquetaria por defecto en la glicoproteína IIb/IIIa.
- **Síndrome de Bernard-Soulier:** defecto en la adhesión plaquetaria por mutación en la glicoproteína Ib.
- **Deficiencia de gránulos densos o alfa:** afecta la liberación de sustancias necesarias para la coagulación.
- **Síndrome de Scott:** defecto en la exposición de fosfolípidos plaquetarios necesarios para la coagulación.

2.- Adquiridas

Más frecuentes, suelen estar relacionadas con enfermedades o fármacos.

Ejemplos:

- **Uremia** (insuficiencia renal).
- **Cirrosis hepática.**
- **Leucemia o síndromes mielodisplásicos.**
- **Uso de medicamentos antiagregantes plaquetarios** como AAS (aspirina), clopidogrel o antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
- **Enfermedades autoinmunes** (como lupus eritematoso sistémico).

| Característica | Trombopatías Hereditarias | Trombopatías Adquiridas |
|-----------------------|--------------------------------------|---------------------------------|
| Origen | Genético | Enfermedades o fármacos |
| Conteo plaquetario | Normal | Normal o variable |
| Función plaquetaria | Alterada | Alterada |
| Diagnóstico | Pruebas especializadas | Clínico y laboratorio |
| Tratamiento | Plaquetas, DDAVP, antifibrinolíticos | Tratar causa base, evitar AINES |
| Ejemplos | Glanzmann, Bernard-Soulier | Uremia, cirrosis, lupus, AAS |

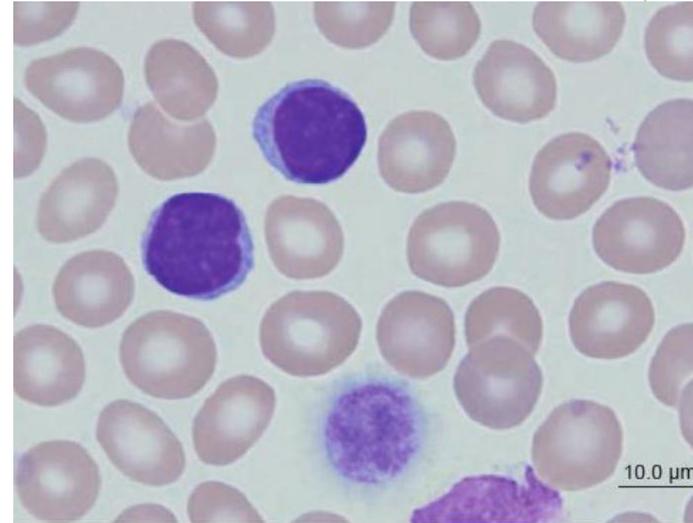


ALTERACIONES DE LAS PLAQUETAS

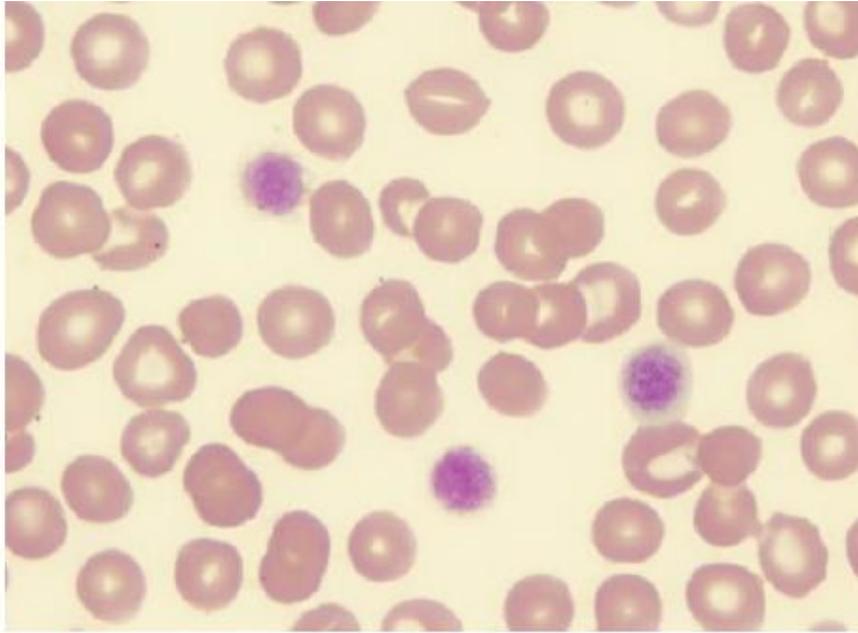
1.- ALTERACIONES MORFOLÓGICAS

a) Megatrombocitosis o Macroplaquetas

- Consiste en la aparición, en la sangre periférica, de plaquetas gigantes.
- No es valorable si los megatrombocitos representan menos del 3% de toda la población plaquetaria.
- Suelen indicar la presencia sanguínea de plaquetas inmaduras.
- Se encuentran también en ausencia de bazo, púrpura trombocitopénica idiopática, síndromes mieloproliferativos, síndrome de Bernard-Soulier, enfermedad de May-Hegglin y síndrome de Chédiak-Higashi.



Megatrombocito en leucemia linfocítica crónica



Síndrome de Bernard-Soulier de plaquetas gigante

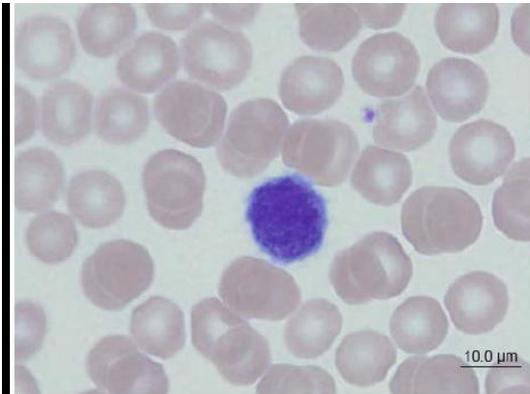


Figura 14. Macrotrombocito en paciente con diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática, que el autoanizador de hematología por impedancia puede interpretar como eritrocitos. Coloración de Wright utilizando un extensor y coloreador de placas incorporado al autoanizador de hematología XE-Alpha N de Sysmex®, 1.000X.

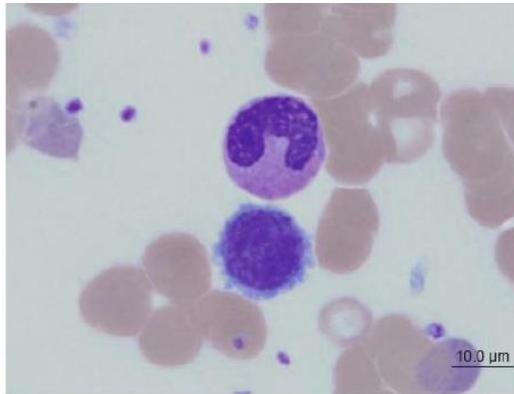


Figura 15. Macrotrombocito en el extendido de sangre periférica de una paciente con diagnóstico de síndrome dismiopoyético que el autoanizador de hematología por impedancia puede malinterpretar como un eritrocito. Coloración de Wright utilizando un extensor y coloreador de placas incorporado al autoanizador de hematología XE-Alpha N de Sysmex®, 1.000X.

b) Microtrombocitosis:

- Consiste en la observación, en la sangre periférica, de plaquetas pequeñas. Las microplaquetas son trombocitos viejos.

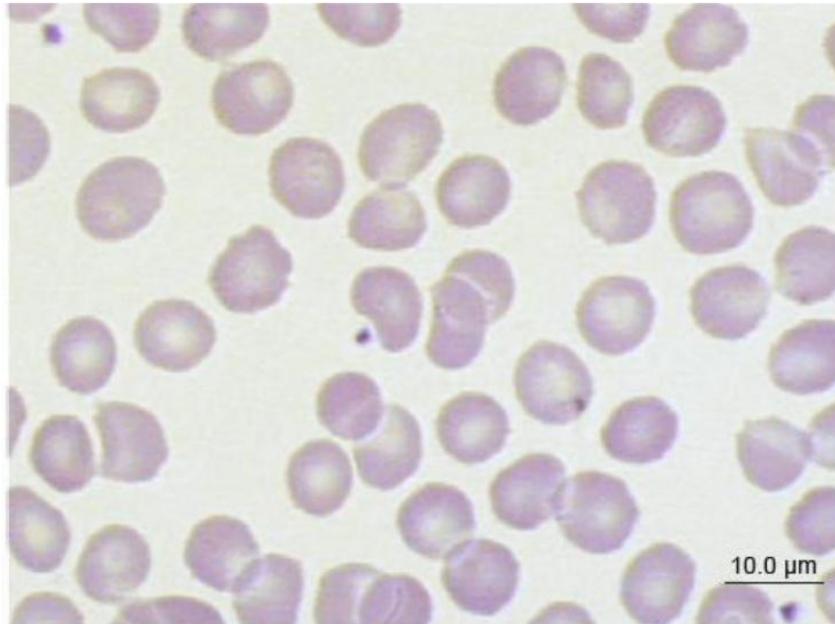


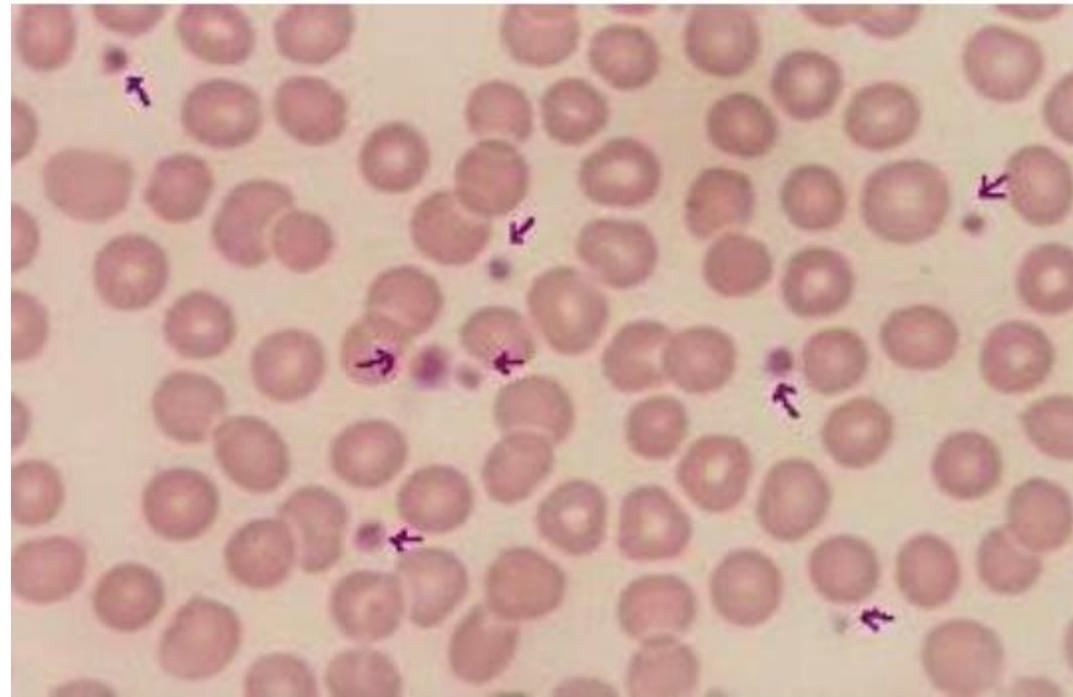
Figura 21. Extendido de sangre periférica de un paciente con síndrome de Wiskott-Aldrich, en donde se evidencian la trombocitopenia y los microtrombocitos característicos de este síndrome. Coloración de Wright utilizando un extensor y coloreador de placas incorporado al autoanalizador de hematología XE-Alpha N de Sysmex®, 1.000X.

c) Anisocitosis trombocitaria:

- Consiste en la presencia, en la sangre periférica, de plaquetas de distintos tamaños. Es muy frecuente e inespecífica.



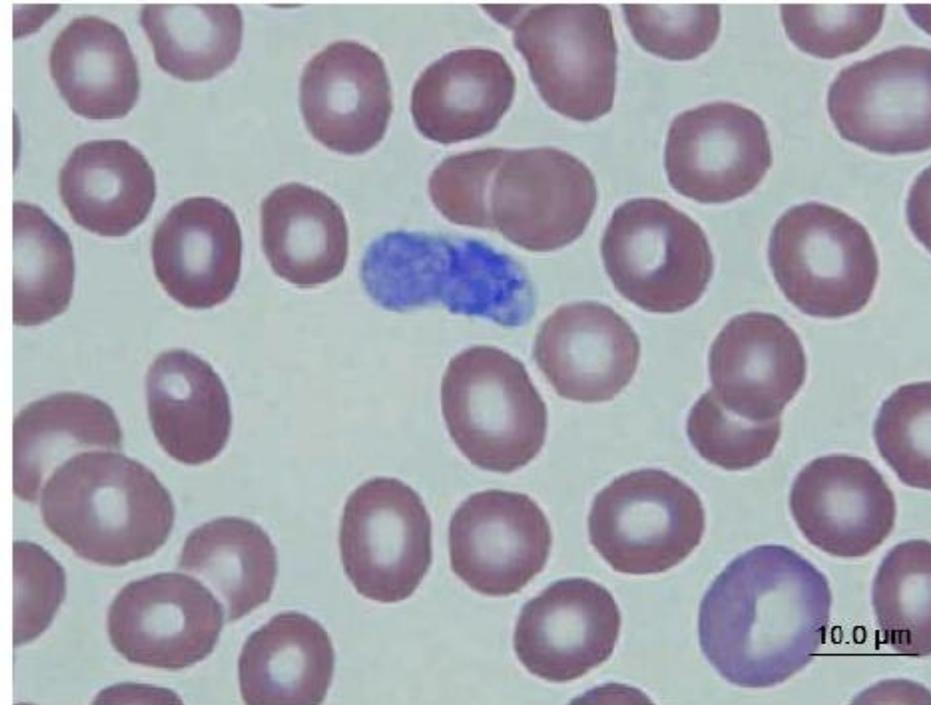
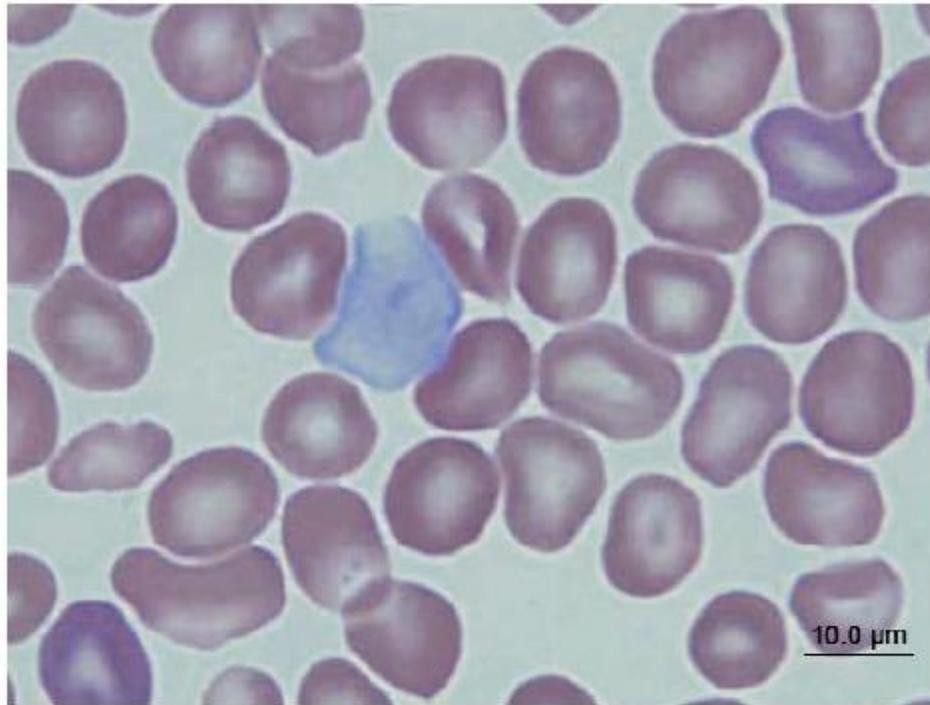
Anisocitosis trombocitaria



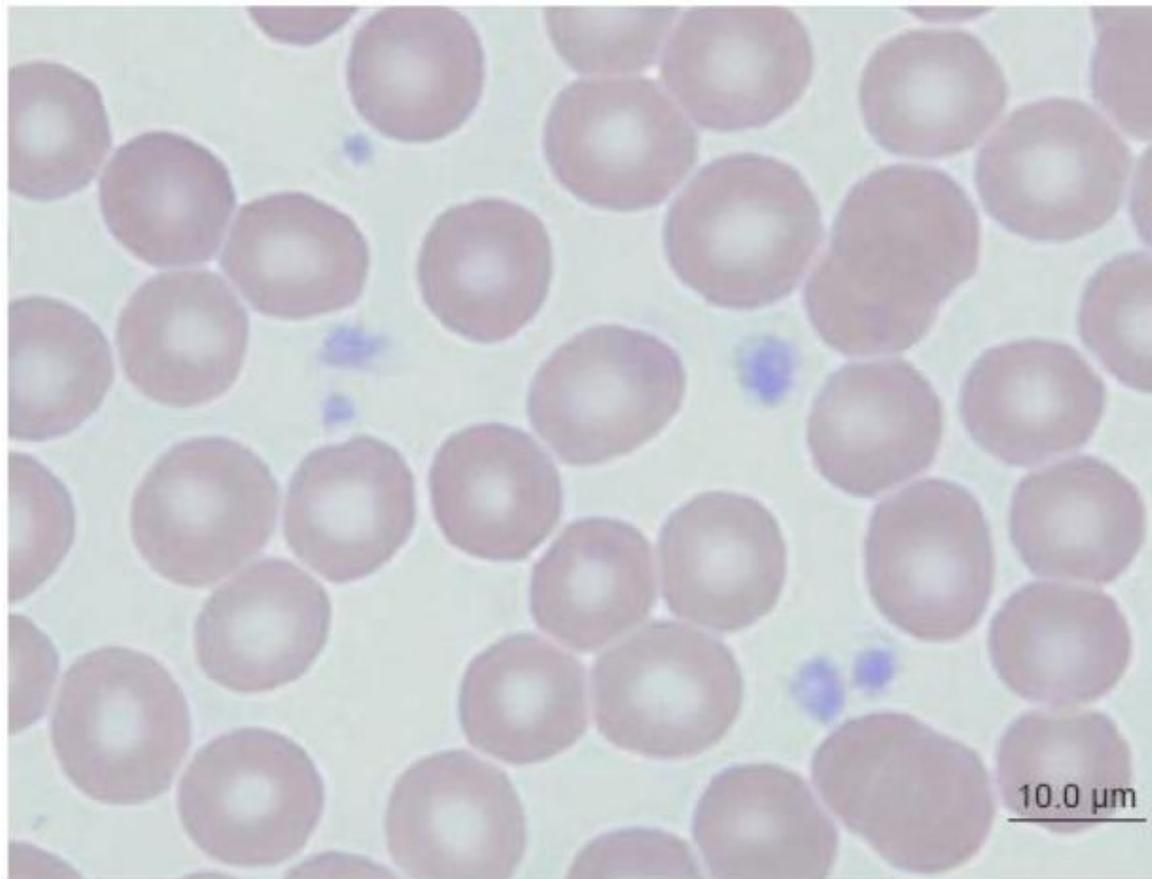
Anisocitosis trombocitaria

d) Hipogranulación trombocitaria:

- Consiste en la observación, en la sangre periférica, de plaquetas con un citoplasma grisáceo y pobre en gránulos.
- Suele encontrarse en la púrpura trombocitopénica idiopática y en la trombocitemia esencial.



Megatrombocito agranular



Síndrome de plaqueta gris, sin gránulos

2. Artefactos plaquetarios

a) Superposición:

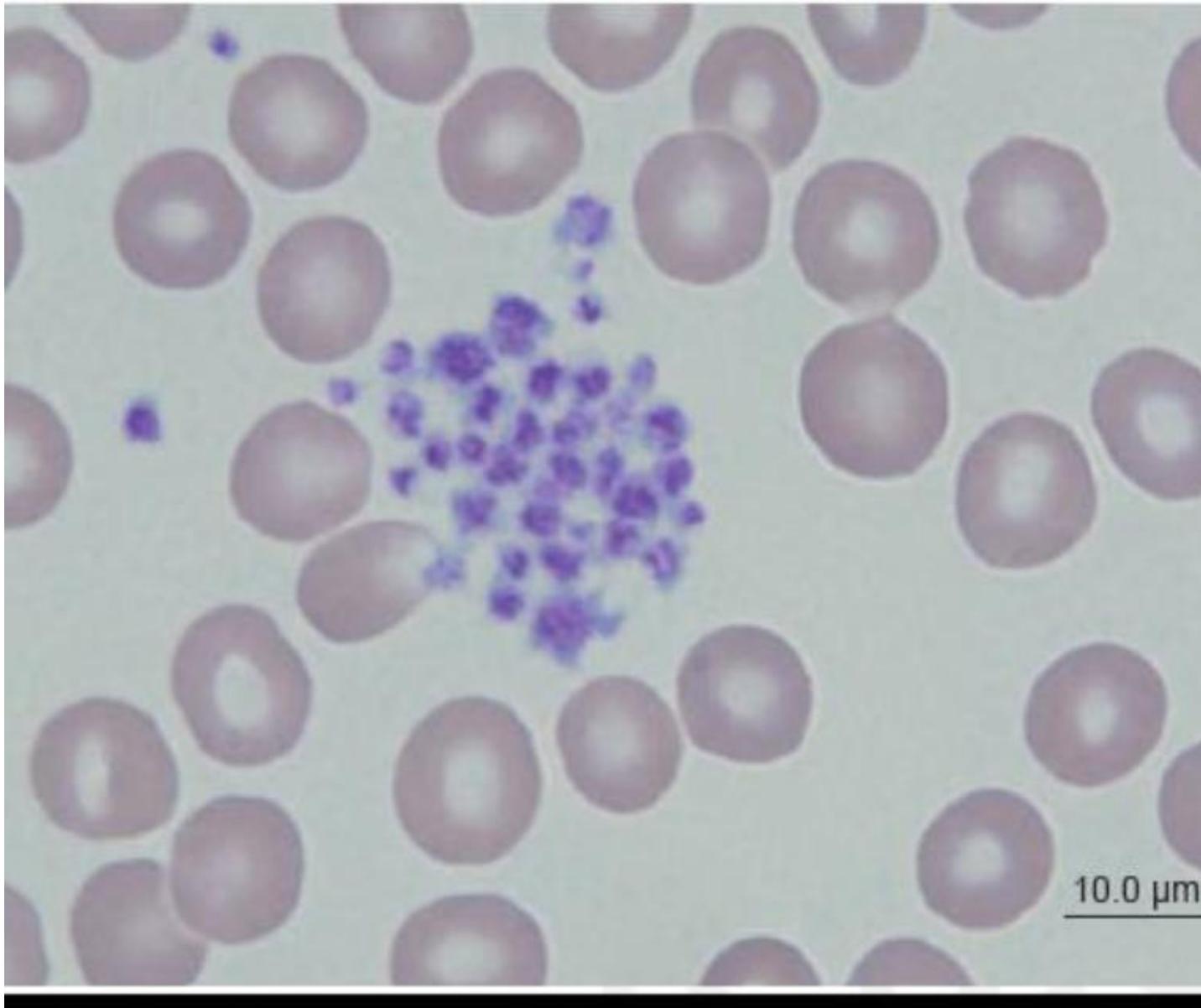
- Se debe al depósito de una plaqueta sobre un eritrocito.
- Puede hacer pensar en la presencia de una inclusión intraeritrocitaria. Se diferencia de la inclusión en que, en la superposición, se observan las características morfológicas propias de una plaqueta y, además, se aprecia un halo alrededor de ella.

b) Agregación:

Consiste en la formación de acúmulos de plaquetas. Se suele ver en los bordes de las extensiones sanguíneas.

Este fenómeno puede dar lugar a un resultado erróneamente bajo en el recuento de plaquetas.

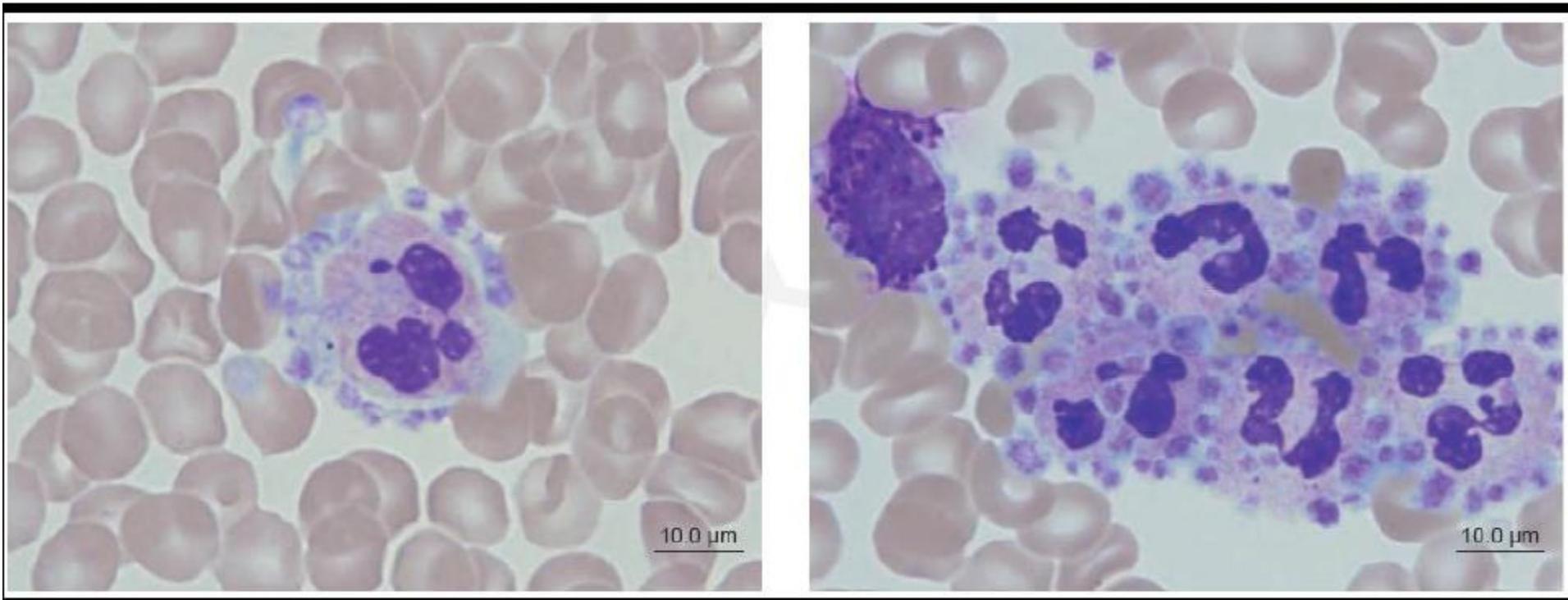
Agregados de plaquetas por EDTA



Agregados de plaquetas por EDTA

c) Satelitismo:

- Consiste en la adhesión de plaquetas a los neutrófilos. Se observan neutrófilos rodeados por un gran número de trombocitos. Las causas son desconocidas.

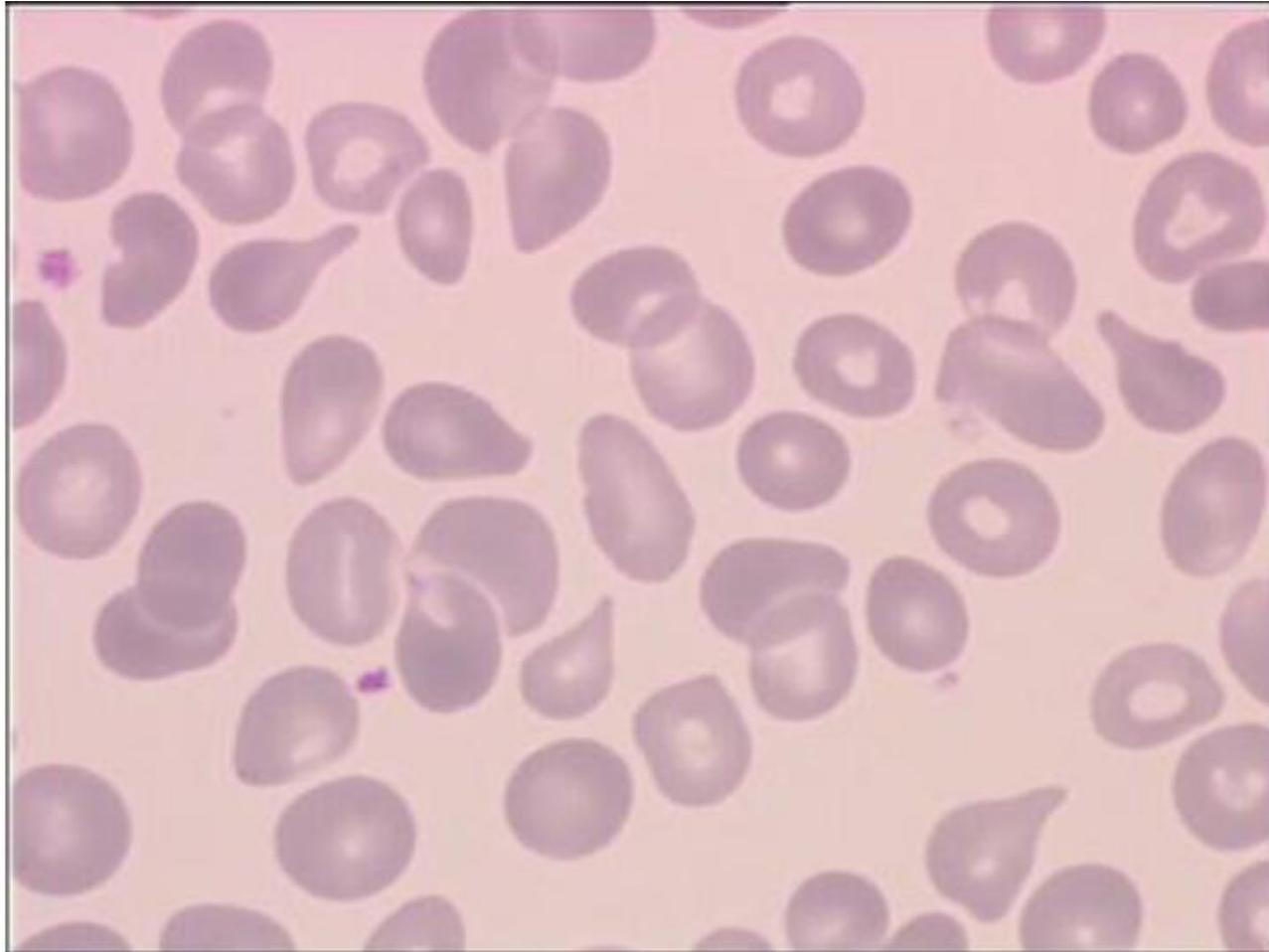


Satelitismo plaquetario

3. Alteraciones del número

a) Trombocitopenia, trombopenia o plaquetopenia:

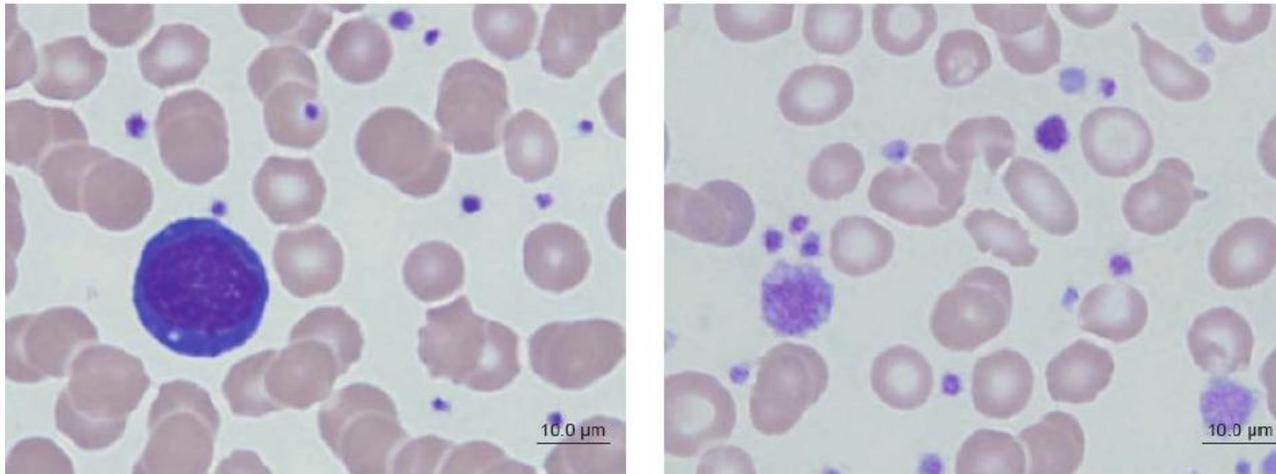
- Consiste en la disminución de la concentración de las plaquetas en la sangre por debajo de $130.000/\text{mm}^3$
- Puede deberse a una disminución de la trombopoyesis (pancitopenia, anemia mielotósica), a una trombopoyesis ineficaz (trombopenias hereditaria, hemoglobinuria paroxística nocturna, déficit de ácido fólico o de vitamina B12) o por aumento de la destrucción (púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura trombótica trombocitopénica, hipereesplenismo, sepsis bacterianas, coagulación intravascular diseminada).



Pancitopenia

b) Trombocitosis:

- Consiste en el aumento de la concentración de las plaquetas en la sangre por encima de $400.000/\text{mm}^3$.
- Puede producirse por motivos primarios (trombocitemia esencial, otros síndromes mieloproliferativos) o por motivos secundarios (esplenectomía, infecciones que cursan con una formación de depósitos purulentos, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, neoplasias malignas)



Trombocitosis