

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA UNAN MANGUA

INSTITUTO POLITECNICO DE LA SALUD LUIS FELIPE MONCADA

DEPARTAMENTO DE BIOANALISIS CLINICO



**SEMINARIO DE GRADUACION PARA OBTAR AL TITULO DE LICENCIATURA
EN BIOANALISIS CLINICO**

TEMA: MEDICINA TRANSFUSIONAL

***SUB TEMA: INDICACIONES TERAPEUTICAS PARA EL CONCENTRADO DE
PLAQUETAS***

AUTORES:

**✚ Br AMINEL DE LOS ANGELES RIVAS
✚ Br MOISES BLADIMIR ESPINOZA**

TUTORA:

✚ Lic. MANIUSKA HERRERA ESPINOSA

ASESOR

Msc. LORENA ORTEGA VALDEZ

INDICE

DEDICATORIA.....	i
DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTO.....	iii
VALORACION DEL TUTOR.....	iv
RESUMEN.....	v
I INTRODUCCION.....	1
II ANTECEDENTES.....	3
III JUSTIFICACION.....	3
IV OBJETIVOS.....	4
V DISEÑO METODOLOGICO.....	6
VI DESARROLLO DEL SUBTEMA.....	7
VII CONCLUSIONES.....	46
VIII BIBLIOGRAFIA.....	47
IX GLOSARIO.....	50
X ANEXOS.....	55

DEDICATORIA

A mi madre Rosa Celina Zúniga por ser la mujer que mas me ha querido y apoyado en la vida , que a pesar de sus limitaciones siempre ha estado conmigo.

A mi esposo Itiell Ortiz , porque gracias a sus consejos he llegado hasta donde estoy. Mi hijo que ha sido motivo de superación.

A mi compañero Moises Bladimir que a pesar de las adversidades siempre nos hemos ayudado a salir adelante y así culminamos juntos otra etapa de nuestra vida.

A aquellas personas que me han brindado su apoyo durante este largo periodo.

Aminel Rivas

DEDICATORIA

A Dios nuestro padre celestial, dador de vida, fuente de amor, sabiduría y fortaleza en cada momento de mi vida.

A mis padres y hermanos, por bríndame su amor y apoyo incondicional. Por ese apoyo invaluable en todas las adversidades que se me llegaron a presentar y así poder lograr alcanzar mis metas.

A mis docentes por haberme transmitido sus conocimientos, orientándome y motivándome a lo largo del camino brindándome su apoyo en todo momento.

Moisés Bladimir Espinoza

AGRADECIMIENTO

Antes de mencionar a todas las personas que hicieron posible la realizacion de este trabajo, le agradecemos a Dios padre por habernos dado la fuerza, paciencia, sabiduria y entendimiento iluminando nuestro camino para poder realizar con éxito este trabajo.

Nuestras familias que nunca dudaron en apoyarnos al alcance de ellos.

Agradecemos a nuestra estimada Tutora Lic. Maniuska Herrera Espinoza por habernos brindado la oportunidad de trabajar a su lado teniendo en nosotros la fe y confianza en que podiamos llegar a alcanzar con éxito la meta establecida superando cada adversidad que se nos presentara. Por su voluntad, dedicacion, paciencia y esmero, al guiarnos en el transcurso de nuestra investigacion de igual manera le damos gracias por transmitirnos sus conocimientos, virtudes y habilidades siendo una fuente de inspiracion en este y cada uno de los retos que se nos presenten de hoy en adelante en nuestro ambito profesional

Tambien agradecemos a nuestra estimada Msc. Ligia Lorena Ortega por el apoyo que nos ha brindado durante estos cinco años.

VALORACION DEL TUTOR

La medicina transfusional es la ciencia que tiene por objeto la convención y el restablecimiento de la salud apoyada en la terapéutica transfusional, una parte de la medicina que enseña el modo de tratar las enfermedades proporcionando los elementos sanguíneos celulares y plasmáticos que el enfermo requiera. La terapia transfusional puede ser de gran valor para mantener o salvar una vida. Como tratamiento definitivo su uso puede condicionar efectos adversos, por lo que su indicación debe considerarse muy cuidadosamente en la función de la relación riesgo-beneficio.

La única fuente de obtención de sangre es el ser humano, por lo cual la misma debe emplearse en condiciones de equidad raciocinio e igualdad, de este modo la disponibilidad de la misma y sus componentes se transforman en una problemática de orden público e interés nacional dada su calidad de irremplazable y necesaria. Cuando se toma la necesidad de transfundir a un paciente deben balancearse los riesgos conocidos de la transfusión con la necesidad de proveer una adecuada oxigenación a los tégidos, teniendo en cuenta además que se va a utilizar un recurso, que en general es escaso.

Los autores en el presente trabajo, hicieron una revisión documental sobre las indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas, siendo el presente de gran soporte como guía clínica para los Bioanalistas y otros profesionales que quieran abordar sobre este tema. Considero que metodológicamente reúnen las condiciones para ser evaluado.

Lic. Maniuska Herrera Espinoza

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

I INTRODUCCION

El uso de los componentes de la sangre es fundamental, requiere de contribución y determinación de donantes voluntarios. Se debe establecer con extremo cuidado la indicación real de la transfusión para cada paciente respetando las normas para reducir al máximo los riesgos tanto para el donante como el receptor, mejorando las condiciones clínicas del paciente. El uso clínico de la sangre y sus hemocomponentes pueden salvar vidas o mejorar las condiciones clínicas del paciente siempre y cuando se apliquen las normas técnicas de la terapia transfusional.

La decisión de transfundir sangre o productos sanguíneos debe estar basada en una evaluación cuidadosa de las indicaciones clínicas médicas y de laboratorio utilizando técnicas estandarizadas que contribuyan a una mejor terapia transfusional que corresponden a la necesidad de disminuir la mortalidad y mejorar la calidad de vida de personas con diferentes problemas de salud, evaluando las condiciones en las cuales se realiza la transfusión con componentes sanguíneos con calidad y ética profesional. La transfusión sanguínea humana ha sido y es utilizada para restituir el flujo circulante y mantener la hemostasia. Se trabaja en terapéutica de restitución hematológica ya sea por necesidad o déficit de los elementos constituidos de la sangre para la cual se usan los derivados sanguíneos como el plasma, concentrados eritrocitarios, concentrados de plaquetas y fibrinógeno, las indicaciones médicas se evalúan rigurosamente en cada transfusión y se debe controlar para garantizar su eficacia terapéutica.

La terapia transfusional es uno de los mayores logros de la medicina moderna, ha permitido disminuir la mortalidad y prolongar la vida de muchas personas con diferentes trastornos congénitos y adquiridos en los cuales una transfusión sanguínea es la mejor elección en el momento de una complicación clínica para preservar la vida del paciente.

Las plaquetas son indispensables para la hemostasia primaria. Los defectos de la función plaquetaria abarcan un grupo grande y heterogéneo de trastornos hemorrágicos cuyas manifestaciones pueden ser de leves a graves. Los pacientes pueden no presentar síntomas, no obstante, la mayoría de los pacientes diagnosticados presentan moretones con facilidad y hemorragias excesivas posteriores a cirugías.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Las plaquetas forman parte de los elementos formes de la sangre y son esenciales para la coagulación que ocurre en el plasma cuando se rompe un vaso sanguíneo o se adhieren a sus paredes, primero formando un tapón que cierra la pérdida de sangre de manera temporal y luego originando una serie de procesos que terminan en la formación del coagulo. El proceso que detiene los el sangrado cuando se rompen vasos sanguíneos se conoce como hemostasia, normalmente la sangre pasa de forma continua y fluida por los vasos sanguíneos cuyas paredes no han sido perturbadas, pero cuando se rompen las paredes de los vasos una serie de reacciones en conjunto echan a andar para reparar el daño y detener la pérdida de sangre.

Los concentrados de plaquetas se pueden administrar como tratamiento de un proceso concreto en caso de hemorragia por alteración cuantitativa de las plaquetas, o más frecuentemente como profilaxis de la hemorragia en pacientes trombocitopénicos.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

II ANTECEDENTES

En la historia de la transfusión, el uso de la transfusión de sangre ha sido indispensable para el tratamiento de casos cada vez más complejos y de mayor riesgo. La primera transfusión de sangre humana documentada fue administrada en 1667 por el francés Jean Baptise Denis filósofo y doctor, aplicándola a un enfermo de sífilis, que murió después de haber recibido tres transfusiones de sangre de perro. En ese mismo año Claude realiza la primera transfusión de vena a vena, y en 1818 el británico James Blundell se le tribuye la primera transfusión con sangre humana a mujeres con hemorragia posparto, al mejorar las técnicas y utilizar instrumentos más avanzados.

La organización mundial de la salud (OMS) emitió la resolución WHA 28,72 relacionada con el suministro de sangre humana y sus hemoderivados, que ha identificado la seguridad sanguínea como de alta prioridad impulsando la cooperación para hacerle frente al problema en los diferentes países, Costa Rica fue uno de los primeros países en América latina en promulgar leyes, normas relacionados con la sangre desde 1960, las cuales emitieron para evitar la transmisión de enfermedades como las sífilis y la enfermedad de Chagas, posteriormente por hepatitis el VIH.

En Nicaragua en el año 2001 se realizó cambios circunstanciales en la adquisición, procesamiento y administración de componentes sanguíneos, se aprobó la ley 369 (Ley sobre seguridad transfusional, partiendo esto la construcción del Centro nacional de sangre y la regionalización de los bancos de sangre en el país.

Un estudio en Paraguay en el año 2003 realizado en el Hospital Regional de cazapa, abordando el tema administración de hemocomponentes, el cual describe la gran utilidad que tiene la sangre como terapia (cuidados pre-transfusionales y post-transfusionales, técnicas, normas y aspectos Bioéticos).

En el año 2012 estudiantes del POLISAL realizaron un estudio en el Hospital Manuel de Jesús Rivera LA MASOCOTA, en el cual se abordó el uso clínico de la sangre y sus hemoderivados, y la investigación Sánchez., R Sandoval J., también estudiando el uso clínico y sus derivados en niños con Leucemia Linfoblastica Aguda, estos estudios demostraron los tipos de reacciones transfusionales que pueden ocurrir al momento de la terapia transfusional, al evaluar el problema se demostró que la reacción más frecuente fue de tipo alérgicas y las febriles no inmunológicas causadas por la transfusión y el uso de los hemocomponentes siendo el más utilizado el paquete globular y el concentrado de plaquetas.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

III JUSTIFICACION

Es importante destacar que las transfusiones sanguíneas, ofrecen una supervivencia a largo plazo y en algunos casos una opción curativa, sin embargo el proceso implica el riesgo de presentar diversas complicaciones, las cuales deben ser conocidas y asumidas por el paciente, su familia y el personal de salud. Durante esta terapia se tiene la asesoría constante del servicio transfusional, reducir los riesgos y tratar las complicaciones que se puedan presentar en el paciente al ser transfundido con el único objetivo de mantener la calidad de vida en cada etapa del proceso.

Las transfusiones del concentrado de plaquetas se realizan con el objetivo de restaurar o mantener un adecuado suministro de estas en la circulación sanguínea. Las plaquetas forman parte de los elementos formes de la sangre y son esenciales para la coagulación que ocurre en el plasma cuando se rompe un vaso sanguíneo o se adhieren a sus paredes, primero formando un tapón que cierra la pérdida de sangre, un solo recuento de plaquetas nos puede asegurar la necesidad de una transfusión.

El propósito de este estudio es motivar los profesionales de Bioanálisis clínico para que profundicen en el conocimiento científico de la terapia transfusional, de esta manera brindar el mejor servicio a la población así como al personal médico. Este tipo de investigación promueve el desarrollo de la ciencia y de la calidad del trabajo realizado en un laboratorio clínico. El Bioanalista forma parte del comité de medicina transfusional del hospital en que labora con el objetivo de establecer criterios y protocolos que permitan establecer las necesidades del hospital en cada uno de los procedimientos que realicen. Recordar el papel del Bioanalista en la terapia transfusional es muy importante ya que su participación a diaria es determinante en cuanto facilita y atribuye de manera indirecta mejorar la salud de la población.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

IV OBJETIVOS

Objetivo General

Conocer las indicaciones terapéuticas del concentrado de plaquetas.

Objetivos específicos

1. Describir la importancia del uso de los concentrados de plaquetas.
2. Identificar a los pacientes que ameritan transfusión del concentrado de plaquetas
3. Explicar los criterios clínicos para el uso de los componentes sanguíneos

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

VI DISEÑO METODOLOGICO

a) Tipo de estudio

Se realizó un estudio de tipo documental, donde basado en la consulta de documentos, literatura sobre el tema en estudio, libros y revistas científicas, se recolecto la información actualizada y de interés

b) Área de estudio

El área de estudio es Banco de Sangre siendo esta la institución que se encarga de la promoción de donación de sangre, la selección de donantes, la extracción de sangre entera o hemocomponentes de aféresis, procesamiento, conservación, distribución y control de calidad.

c) Técnicas e instrumentos de recolección de información

La recolección de la información se recolecto de una fuente secundaria, se obtuvo de documentos o literatura sobre el tema en estudio, libros, revistas científicas etc. Se elaboró un bosquejo para el desarrollo del subtema de forma ordenada.

d) Procesamiento de la información y análisis

El procesamiento y el análisis de la información recolectada fueron acorde a cada uno de los objetivos propuestos. Se utilizó el programa Microsoft Office 2010 para el levantado de texto y Microsoft Power Point 2010 para la presentación final del trabajo.

e) Consideraciones éticas

Para la realización de este estudio no se empleó ninguna técnica que conllevara riesgos, ni intervención o modificación fisiológica o psicológica intencionada que afectara directamente a alguna persona, ni que violaran los principios éticos en investigación. Para

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

la realización de este estudio únicamente se utilizó información de documentos guardando los principios éticos en investigación. Los datos fueron colectados de tal forma que sean procesados y divulgados en un informe final.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

VII DESARROLLO DEL SUBTEMA

4.1 La sangre

La sangre total es un conjunto de células suspendidas en un líquido amarillento denominado plasma. Su color característico es debido a la presencia de pigmento hemoglobínico contenido en los eritrocitos

Es un tipo de tejido especializado. Está constituido por una base sólida o elementos formes como glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos) y plaquetas (trombocitos) La sangre actúa como medio de transporte a diversas estructuras del organismo.

4.2 Composición de la sangre.

✓ Eritrocitos.

Son elementos figurados tienen forma de disco bicóncavo, son muy pequeños con un diámetro de 7.2 micrones, carecen de núcleos y organelos por lo que son considerados estrictamente células. Existe alrededor de 5 millones de eritrocitos por milímetros cúbicos de sangre (5×10^6 a la doce L)

Se producen en la medula ósea y cuando maduran ingresan al torrente sanguíneo, en donde sobreviven 120 días. Estas células son muy especializadas y se distribuyen en todo el organismo, predominan en la medula ósea, hígado, bazo y ganglios linfáticos. Su función principal es transportar oxígeno

✓ Leucocitos

Constituyen una familia de células nucleadas integradas por granulocitos, linfocitos y monocitos. Existen tres tipos de granulocitos: neutrófilos, eosinófilos y basófilos. En condiciones normales, los granulocitos se derivan de la medula ósea y también algunos linfocitos, pero la mayoría proviene del tejido linfático y el timo. El origen de los monocitos es incierto pero podrían formarse en el tejido retículo endotelial, en particular en el bazo. El número de leucocitos circulantes es muy inferior al de eritrocitos. Son células nucleadas y su sobrevivencia es mucho más leve que los glóbulos rojos.

✓ Plaquetas

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Las plaquetas son células que se derivan de los megacariocitos y juegan un papel importante en la hemostasia, ya que estas intervienen en la coagulación sanguínea formando un tapón en el momento de la ruptura de un vaso sanguíneo.

✓ Plasma

Es la porción líquida de la sangre que transporta las células y otros componentes al organismo como son: proteínas, factores de coagulación y sustancias químicas.

4.3 Componentes Sanguíneos

4.3.1 Sangre Total: Es una unidad de sangre extraída con anticoagulante. Una unidad de sangre total contiene aproximadamente 450-500 ml de sangre (200-300 ml de eritrocitos, 200 ml de plasma). La sangre total fresca contiene todos los elementos de la sangre más un preservatorio anticoagulante en la bolsa colectada.

Es conservado en un refrigerador cuidadosamente monitorizado entre 1 a 6 grados centígrados. La vida media depende del anticoagulante utilizado con CPDA1 (citrato-fosfato-dextrosa-adenina) es de 35 días, usualmente es utilizada como fuente para la preparación de componentes sanguíneos proporciona un aumento de la capacidad de transporte de oxígeno y la expansión del volumen sanguíneo. La indicación primaria es el tratamiento del paciente con sangrado activo que ha perdido más del 25 al 30% del volumen sanguíneo total.

4.3.2 Paquete globular o concentrado de hematíes

Se preparan a partir de la sangre total por la eliminación entre 200 ml a 250 ml de plasma obtenida por centrifugación en un sistema cerrado con bolsas satélites interconectada, cuando la sangre se colecta en bolsa que contiene CPDA pueden conservarse durante 25 días. Incrementar la masa de las células rojas, de igual manera aumenta la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, para tratar anemia en pacientes hipovolémicos.

4.3.3 Concentrado de plaquetas

Corresponde a la plaquetas unidad obtenida de una unidad de sangre total por doble centrifugación a temperatura entre 20 y 24 grados centígrados antes de las 8 horas de pasado el tiempo de la colección, alternativamente se puede almacenar por 48 horas entre 1 y 6 grados centígrados; con frecuencia se mezcla con agitación constante. La transfusión de

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

plaquetas depende de la condición clínica, la causa del sangrado y función plaquetaria de los pacientes con datos subjetivos de hemorragias inminentes.

Mantiene un mínimo recuento por el cual se prevenga el riesgo de una hemorragia que ponga en peligro la vida del paciente, actuando de forma eficaz en la hemostasia primaria cumpliendo sus funciones agregación, secreción y retracción del coagulo y provee superficie pro anticoagulante.

4.3.4 Plasma Corriente

Es una unidad de sangre total, puede ser preparada en cualquier momento del tiempo de almacenamiento hasta 5 días después de expiración. Se almacenan entre 1 y 6 grados centígrados, está indicado como expansor de volumen.

4.3.5 Plasma Fresco Congelado

Es el plasma separado de la sangre por centrifugación de una unidad de sangre total en las 6 horas que siguen a su extracción y congelado a 18 grados centígrados. Está compuesto por agua 7%, proteínas 2%, carbohidratos y lípidos. Contiene todos los factores de coagulación y proteínas plasmáticas. Se usa principalmente como fuente de reposición de los factores de coagulación.

4.3.6 Crioprecipitado

Es una fuente concentrada de algunas proteínas plasmáticas que precipitan durante la descongelación, contiene factor VIII y de Von Willebrand, fibrinógeno. Es preparado por descongelación de una unidad de plasma fresco congelado entre 1 y 6 grados centígrado, después de descongelar se forma un precipitado blanco, este es el Crioprecipitado. Se almacena a -18 grados centígrados a temperatura más baja tiene una vida útil de 1 año.

Cada unidad de Crioprecipitado incrementa el fibrinógeno en 50 a 10 mg x dl. En un adulto de peso promedio y se indica en pacientes con deficiencia de fibrinógeno congénito, desfibrinogenemia o hipofibrinogenemia adquirida. Cuando los niveles del factor I caen por debajo de 1 g/l o deficiencia del factor XIII, en pacientes con enfermedad de Von Willebrand.

4.4 Historia del descubrimiento de las plaquetas

Brewer marco la historia de las plaquetas. Sin embargo desde los glóbulos rojos ya eran conocidos desde Van Leeuwenhoek, y fue el anatomista alemán Max Schultze quien en 1865 publico la primera descripción de las plaquetas en el periódico que recientemente

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

había fundado, Archiv microscopiche Anatomie, como parte de un estudio dedicado principalmente a los glóbulos blancos. Describió esférulas muchos más pequeñas que los glóbulos rojos que ocasionalmente se aglutinan y pueden participar en acumulaciones de material fibroso. Reconoció a las plaquetas como un constituyente normal de la sangre y de manera exhaustivo recomendó su mayor estudio por quienes estuvieran interesados en el conocimiento a profundidad de la sangre humana. En 1882 el patólogo italiano Giulio Bizzozero realizó un estudio mucho más completo. Observó a las es férulas bajo el microscopio en sangre en la circulación de los animales vivientes y en sangre extraída de vasos sanguíneos. En experimentos bien planeados demostró que eran el primer componente de la sangre en adherirse in vivo a las paredes de un vaso sanguíneo lesionado y que *in vitro*, eran los primeros componentes de la sangre en adherirse a filamentos que subsecuentemente se cubrían de fibrina. Estos descubrimientos iniciales constituyen el fundamento de nuestra actual comprensión de la hemostasia.

4.4.1 Estructura de las plaquetas

Las plaquetas circulantes tienen forma discoidal, con dimensiones de aproximadamente 2.0 – 4.0 por 0.5 μm , y un volumen medio de 7 – 11 fl. Su forma y tamaño pequeño permite que las plaquetas sean empujadas hacia los bordes de los vasos sanguíneos, colocándolas en una posición óptima para la vigilancia constante de la integridad vascular. Las plaquetas circulan en concentraciones de 150,000 - 450,000 células x ml de la cantidad total de plaquetas en el cuerpo, 70 % se mantiene en circulación, mientras que el restante 30% permanece de manera transitoria pero constante en el bazo. Las plaquetas permanecen en circulación durante un promedio de 10 días.

El bazo y el hígado se encargan de retirar a la mayoría de las plaquetas después de su senescencia, aunque una pequeña fracción se elimina constantemente como resultado de su participación en el mantenimiento de la integridad vascular. Su estructura interna se ha dividido en cuatro zonas:

4.4.2 Zona periférica: Incluye las membranas exteriores y las estructuras estrechamente relacionadas con esta. Las plaquetas tienen un sistema de canales conectados a la superficie llamado sistema canicular abierto. SCA. Las paredes de CSA están incluidas en esta zona, el CSA ofrece acceso a las sustancias plasmáticas al interior de las plaquetas y un canal de salida para los productos plaquetarios. Las membranas de las plaquetas tienen múltiples receptores plaquetarios los cuales determinan su identidad celular específica. Estos receptores se expresan de manera consecutiva en las plaquetas y requieren de cambios de conformación durante la activación a fin de expresar su función receptora. La zona periférica también incluye los fosfolípidos de la membrana. Los fosfolípidos son

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

componentes importantes de la coagulación, ya que proporcionan la superficie sobre la cual reaccionan las proteínas de la coagulación. Los fosfolípidos también sirven como sustrato inicial para las reacciones enzimáticas plaquetarias a fin de producir tromboxano A₂ (TXA₂), un producto importante de la activación plaquetaria y un potente agonista plaquetario (sustancia que promueve la agregación plaquetaria). La membrana de la plaqueta también tiene la capacidad de traducir señales de la superficie en señales químicas internas.

4.4.3 Zona sol-gel: La zona sol gel se encuentra debajo de la zona periférica y constituye la estructura de la plaqueta, el citoesqueleto forma el sostén para el mantenimiento de la forma discoidal de la plaqueta así como el sistema contráctil que, tras la activación permite cambio de forma, prolongación pseudopódica, contracción interna y liberación de constituyentes granulares. El citoesqueleto comprende entre el 30 % - 50% de la proteína total de la plaqueta.

4.4.4 Zona de orgánelas: Está formada por gránulos y componentes celulares como lisosomas, mitocondrias etc. Estas orgánelas sirven en los componentes metabólicos de la plaqueta y almacenan enzimas y otra gran variedad de sustancias críticas para la función plaquetaria. Existen dos compartimientos de nucleótidos de adenina: la reserva de almacenamiento o secretable en los gránulos densos y la reserva metabólica o citoplasmática. Los gránulos alfa y densos están incluidos en esta zona, los gránulos densos contienen adenosin trifosfato ATP y adenosin difosfato ADP, no metabólicos, serotonina y calcio. Los gránulos alfa contienen proteínas adhesivas como fibrinógeno, fibrinectina, factor von Willebrand FvW, trombospedina y vitronectina.

4.4.5 Zona de membranas: Incluye el sistema tubular denso. Es aquí donde se concentra el calcio, importante para desencadenar eventos contráctiles. Esta zona también incluye los sistemas enzimáticos para la síntesis de prostaglandina.

4.5 Función de las plaquetas

Las plaquetas suministran la plataforma basada en células para la hemostasia, cuando las plaquetas circulantes entran en contacto con el tejido subendotelial en un vaso dañado se adhieren a la colágeno expuesta a través del receptor de integrina GPIIb/IIIa y al factor de von Willebrand unido a la colágena a través de otro receptor, GPIb/IX-V. Esta interacción de unión hace que las plaquetas comiencen el proceso temprano de activación y experimenten un cambio de forma con extensión de pseudópodos. La unión del GPIb/IX-V plaquetario al vWF provoca transducción de la señal plaquetaria, tras lo cual se observa un cambio conformacional en otro receptor de integrina, GPIIb/IIIa, que entonces media la adhesión firme a vWF y el fibrinógeno sirven como ligando, a manera de puentes, para favorecer la

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

formación del trombo plaquetario. El GPIa/IIa participa en la unión de la colágena, pero desde luego no es el rector más importante porque su ausencia congénita no produce una tendencia hemorragia de importancia. Por el contrario, la ausencia de GPIb/IX-V o GPIIb/IIIa causa siempre un trastorno hemorrágico de intensidad variable. La adhesión inicial de las plaquetas entre sí puede cuantificarse en el laboratorio como la agregación plaquetaria en el plasma. La primera onda de agregación es reversible y puede durar unos cuantos minutos cuando el estímulo de agregación es débil, como ocurre con la adrenalina o dosis baja de 5-difosfato de adenosina (ADP). Dosis elevada de ADP, protrombina y tromboxano A₂ (por estimulación de ácido araquidónico) producen un estímulo más fuerte para la agregación plaquetaria, lo que da lugar a una segunda onda de agregación irreversible vinculada con la desgranulación y liberación del contenido de gránulos densos (ADP y serotonina), el contenido de gránulos alfa (factor plaquetario 4 y tromboglobulina B y la generación adicional de tromboxano A₂, por vía de la ciclooxigenasa (isoforma COX.1) plaquetaria

La plaqueta activada también provee una superficie para la generación de trombina para receptores de superficie específicos de los factores de coagulación V, XI y VII, por unión del IXa, Xa y el complejo VIII- vWF y a través de la expresión de membrana del fosfolípido cargado negativamente, la fosfatidilserina. Este brote localizado de generación de trombina da lugar a la confluencia de plaquetas adicionales activadas en el coagulo y estimula la conversión del fibrinógeno en fibrina para estabilizar el agregado como coagulo de fibrina. La agregación plaquetaria en proceso que provoca un trombo patológico se inhibe por la secreción de prostaciclina y óxido nítrico en las células endoteliales normales adyacentes, el bloqueo, de la actividad de trombina por la antitrombina III circulante y la fragmentación de ADP por una ADP-asa relacionada con la membrana.

Otras sustancias se secretan por desgranulación plaquetaria, además el ADP y serotonina los gránulos densos liberan calcio ionizado, un cofactor indispensable para la agregación plaquetaria y la generación de trombina, así como la retracción subsecuente del coagulo. El factor plaquetario 4 de gránulos alfa se une a la heparina y a los heparanos endógenos y los neutraliza. Otros contenidos de gránulos alfa son la tromboglobulina b, cuya acción se desconoce, y las proteínas de la coagulación que incluyen fibrinógeno, factores V y VIII. La expresión en la superficie plaquetaria de la proteína de membrana integral de gránulos alfa, seléctina media la unión de plaquetas activadas a monocitos y neutrófilos por incorporación de estas células inflamatorias al coagulo. La trombina activa al factor plaquetario XIII liberado y convierte el coagulo soluble de fibrina y plaquetas en un polímero insoluble; el factor XIIIa también une la antiplasmina alfa 2 a la fibrina para proteger de forma adicional al coagulo de la disolución por plasma.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

4.5.1 El papel de las plaquetas en la hemostasia.

En un estado fisiológico normal las plaquetas circulan sin adherirse al endotelio vascular sano. Cuando hay alteraciones en la integridad del endotelio vascular en la fuerza de cizamientos del flujo sanguíneo, las plaquetas se activan. La activación de las plaquetas desempeña un papel esencial en las respuestas tanto benignas como patológicas a lesiones vasculares y formación de trombos.

Cualquier pérdida de continuidad de continuidad del endotelio vascular presenta un potente estímulo para la formación de un coagulo; este proceso localizado, actúa para sellar la pérdida de continuidad vascular, limitar la sangre perdida y empezar el proceso de cicatrización de la herida. La prevención de una respuesta muy intensa, que causaría trombosis patológica, incluye varios mecanismos compensadores, como las propiedades anticoagulantes de las células endoteliales integras, los inhibidores de factores de la coagulación activada circulante y las enzimas fibrinolíticas localizadas. Casi todas las irregularidades de la hemostasia incluyen un defecto en uno o más pasos integrales del proceso de coagulación; por lo tanto, es importante la fisiología de la hemostasia. Puede componerse la hemostasia normal, si se describen sus principales componentes: pared vascular, inhibición del coagulo o fibrinólisis.

Pared vascular: El revestimiento endotelial integro de la pared vascular tiene participación esencial en prevenir la formación de trombos. En primer lugar y de importancia primordial, provee una barrera física entre las plaquetas circulantes y el tejido conectivo subendotelial trombogénico. Además las células endoteliales desempeñan actividad metabólica sobre el control del riesgo sanguíneo, la agregación plaquetaria y la cascada de la coagulación son una fuente primordial de óxido nítrico y prostaciclina, ambos esenciales en promover la dilatación del musculo liso y la dilatación vascular la pérdida de continuidad de la superficie celular endotelial, un reflejo eficaz para limitar la pérdida sanguínea que confiere el escenario para la formación de un trombo. Cuando se dañan las células del endotelio son capaces de favorecer la adhesión, activación y agregación plaquetaria. También son fuente del factor de von Willebrand (vWF), cofactor indispensable para la adhesión plaquetaria. De manera simultánea, las células endoteliales normales adyacentes al sitio de lesión son cruciales para limitar la formación del coagulo. La trombina del microambiente determina que las células endoteliales normales incrementen de manera notoria la secreción de prostaciclina, que suprime la activación y activación plaquetarias. La trombina también se une a la trombosmodulina de las células endoteliales son la principal fuente del activador del plasminogéno histico (t-PA), la principal enzima fibrinolítica fisiológica.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

4.5.2 Factor histico: Cuando se pierde la barrera de células endoteliales, el TF se expone a la sangre por exposición constitutiva en tejidos sub endoteliales. También puede inducirse TF en la superficie de los monocitos circulantes por estimulación de endotoxinas durante una septicemia. El TF es el iniciador de la coagulación fisiológica y se une a pequeñas cantidades del factor VII activado circulante (VIIa), que al parecer lo generan grados basales de actividad de trombina. Una vez formado, el complejo TF- VIIa activa a los factores X y IX y da lugar a la generación de Xa y pequeñas cantidades de trombina, sin embargo este estímulo por TF-VIIa no es sostenido y sufre regulación descendente rápida por el inhibidor de la vía del factor histico (TFPI), que forma un complejo cuaternario con TF-VIIa-X e inactiva las enzimas. La activación sostenida del factor X, suficiente para generar la trombina necesaria para integrar un coagulo estable, depende de la activación de los factores IX y VIII y, al menos de modo parcial XI.

4.5.3 Activación de la vía común: Los factores IX y VII son proteasas de sérina muy activas y se relacionan de modo muy estrecho con la activación subsiguiente de los factores V y X de la vía común. La acción de cada uno requiere la presencia de un cofactor, el factor VIIIa es el cofactor indispensable para IXa, en tanto que la lipoproteína microsómica TF lo es para VIIa. Más que actuar como sistemas fisiológicos independientes, la vía intrínseca del factor IX-VIIIa y la extrínseca del factor VIIa están muy integrados in vivo. La secuencia de sucesos para la activación del factor X de la vía común. El más potente activador del factor VII, TF, inicia la coagulación por activación directa de X hacia Xa, que a su vez genera pequeñas cantidades de trombina. El complejo TF-VIIa también activa a IX. Más aun, aunque la formación inicial de trombina es limitada, sirve para activar múltiples factores, entre ellos XI, IX, VIII y V. Al mismo tiempo, la activación de la vía común por el complejo TF-VIIa. Xa se regula en forma descendente rápida por acción de TFPI, que así limita el grado de activación de X por TE. La formación sostenida de Xa depende de la integridad de la vía de los factores IXa-VIIIa, que activa en XIa con la trombina como. Debido a esta interacción esencial, la formación del coagulo maduro depende de la integridad de la vía del factor IXa y cantidades adecuadas de VIII. Esto ayuda a explicar porque los pacientes con hemofilia (deficiencia de factores VIII o IX) muestran una tendencia hemorrágica anormal. Se ha postulado la intervención concomitante de XI porque su deficiencia ocasiona un trastorno hemorrágico de intensidad variable, si bien casi siempre leve, que a menudo no se presenta hasta fases avanzadas de la edad adulta.

Los pasos finales de la vía común incluyen la superficie de la membrana plaquetaria para sostener la reacción de la membrana plaquetaria para sostener la en gran medida la activación de Xa y una deficiencia notoria del factor V o un defecto de la unión del factor

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

complejo Xa-Va suelen causar una tendencia hemorrágica acentuada. Nunca se insistirá lo suficiente en la importancia de la membrana plaquetaria como un sitio de localización para la unión de los factores de coagulación y como facilitadora de la activación de la vía común

4.5.4 Formación del coagulo: El complejo Xa-Va fragmenta en el plano enzimático la protrombina para formar trombina. La cantidad de protrombina en circulación es relativamente grande en comparación con los otros factores, lo que amplifica el paso final de la generación de trombina y fragmentación de fibrinógeno para producir monómeros de fibrina. La trombina amplifica aún más la secuencia de coagulación al estimular la activación plaquetaria para suministrar una superficie de membrana adicional para la activación de los factores X y XIII. El factor XIIIa es una transamidasa activa que en presencia de calcio convierte los monómeros de fibrina similares a un gel en un coagulo de polímero de fibrina insoluble.

4.5.5 Inhibición o lisis del coagulo: Las características del coagulo dependen del tipo de vaso y su localización. En las arterias principales, el gran riesgo sanguíneo limita el crecimiento de un trombo sobre la pared vascular. La plaquetas confluyen sobre la superficie arterial que ha perdido integridad, pero la corriente sanguínea arterial las barre y los factores de liberación local, como ADP, tromboxano A₂ y trombina que estimula la agregación plaquetaria y la formación del coagulo, se someten al mismo proceso y se disipan con rapidez. Este aspecto de la coagulación arterial limita el trombo al sitio de agregación plaquetaria inicial y produce el llamado trombo blanco. Por el contrario la coagulación en arterias más pequeñas o ateroscleróticas o en la circulación venosa se expone a menudo a un flujo sanguíneo más estático. En tales circunstancias, los agregados plaquetarios incorporan otras células sanguíneas incluidas los eritrocitos, al colágeno de fibrina final, lo que produce el característico trombo rojo.

El tamaño y la estabilidad de un coagulo recién formado también experimentan la influencia de varios inhibidores de la coagulación y del sistema fibrinolítico. Los inhibidores directos de la cascada de la coagulación incluyen a las proteínas C y S, la antitrombina III y TFPI, indispensable para la regulación descendente de la generación de trombina y el control de la formación del trombo.

La trombina se une a la proteína de la superficie de membrana de la célula endotelial trombomodulina y la inhibe. Esta unión también activa la proteína C, que entonces anula la formación endotelial de trombina por fragmentación enzimática de los factores Va y VI-IIa. La proteína S actúa como cofactor de la proteína C activada al contribuir a contrarrestar el efecto protector de la unión de Xa-Va. Va sobre la membrana plaquetaria, la antitrombina III es un inhibidor de las enzimas proteasas de sérina con actividad contra la trombina y los factores Xa, IXa y en grado considerable por la presencia de heparina exógena y los sulfatos de heparan endógenas de las células endoteliales.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

4.5.6. Hemostasia Primaria

Es el proceso de formación del tapón plaquetario iniciando ante una lesión vascular, llevándose a cabo una estrecha relación entre el endotelio y la plaqueta. Normalmente las plaquetas no se adhieren al vaso sanguíneo, esto solo ocurre cuando existe lesión en el vaso sanguíneo y se expone la colágena del sub endotelio, permitiendo así la activación de las plaquetas.

En la hemostasia primaria existe una serie de mecanismos que se desencadenan como son la adhesión, activación, secreción y agregación, ante una lesión vascular las plaquetas se unen al sub endotelio o al tejido peri vascular expuesta a la sangre. Este proceso inicial se llama adhesión plaquetaria aunque el endotelio tiene múltiples proteínas adhesivas en la membrana plaquetaria. El colágeno se une a la plaqueta mediante la GPIb IX y el factor de Von Willebrand fvW, este se une al colágeno y cambia su formación lo que permite que la GPIb se le une fijando la plaqueta al colágeno. Al activarse las plaquetas cambian de pseudópodos simultáneamente ocurre la secreción plaquetaria de sustancias activas almacenadas en los gránulos (adenosina trifosfato, factor plaquetario 4, calcio serotonina, factor de crecimiento derivado de plaquetas, tromboxano A2, factor V y fibrinógeno)

Algunas de estas sustancias consideradas agonistas aceleran la formación del coagulo plaquetario y la reparación tisular (epinefrina, trombina, adenosin trifosfato, colágeno, tromboxano A2) Los agonistas estimulan la unión de unas plaquetas con otras, el reclutamiento de más plaquetas y el crecimiento del coagulo drenan durante la lesión vascular y que permitan la formación del tapón hemostático plaquetario. Dichos se conocen como agregación plaquetaria. En este punto el coagulo es una masa de plaquetas degranuladas, empaçadas estrechamente y rodeadas de muy poca fibrina, al proveer de fosfolípidos necesarios para la formación del coagulo definitivo, principalmente una lipoproteína denominada factor plaquetario 3.

La membrana plaquetaria activada tiene otros fosfolípidos, ligados para los factores Va, VIIIa, y Xa. Acelera y localiza la activación del factor II y X en el sitio de la lesión vascular, protege al factor Xa de la inhibición por AT III.

4.5.7 Secreción de gránulos y agregación plaquetaria.

Al igual que ocurre en otras células, la activación y secreción plaquetaria están reguladas por cambios en el nivel de nucleótidos cíclicos, por el flujo de entrada de calcio, por hidrólisis de los fosfolípidos y por la fosforilación de proteínas intracelulares críticas. La

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

unión de agonistas tales como adrenalina, colágeno o trombina a receptores de la superficie de las plaquetas, activa dos enzimas de las membranas: Fosfolipasa C y fosfolipasa A2, la activación de la fosfolipasa A2 conlleva a la liberación de ácido araquidónico libre que se convierte por medio de la ciclooxigenasa en endoperoxidos de prostaglandinas, para formar por último el potente agregante plaquetario tromboxano A2 (TxA2), así como prostaglandinas estables como PGD2 que también inhibe la agregación plaquetaria. El TxA2 tiene actividad ionofórica, facilitando el transporte de calcio a través de las membranas intracelulares, con redistribución del calcio hacia el citoplasma

La activación de la fosfolipasa C produce la hidrólisis de fosfolípidos de membrana fosfatidilinositol, bifosfato (PIP2), liberando diacilglicerol (DAG) e inositoltrifosfato (IP3). El IP3 interviene en el movimiento de calcio dentro de citosol plaquetario y estimula la fosforilación de las cadenas ligeras de miosína. Esta última interactúa con la actina para facilitar el movimiento de los gránulos y el cambio de forma de las plaquetas. El DAG activa la proteína C que a su vez, fosforila una proteína que pudiera servir para regular la secreción de los gránulos plaquetarios. El nivel de ADP y Tx A2 junto con la presencia de trombina y colágeno, contribuyen a la activación de las plaquetas vecinas por tres vías metabólicas. La primera vía metabólica es dependiente de ADP y la serotonina, liberando los gránulos densos; además del ADP es liberado de los hematíes durante su lisis en condiciones de alto flujo turbulento. Estos compuestos actúan como potentes inductores de la agregación plaquetaria al promover lugares de unión plaquetarios (glicoproteína IIb/IIIa) para el fibrinógeno y factor de vW paso esencial en el proceso de la agregación.

La segunda vía dependiente de la liberación de TxA2 es a través de la ciclooxigenasa y de la tromboxano sintetiza, al actuar respectivamente en el ácido araquidónico y en los endoperoxidos cíclicos. TxA2 promueve la movilización de calcio intracelular y también cambios en la estructura de la glicoproteína II/IIIa, que llevan a la exposición de lugares de unión al fibrinógeno previamente ocultos. El Tx A2 no solo es un potente agregante plaquetario, sino también induce vasoconstricción, Además la ciclooxigenasa actúa a nivel del ácido araquidónico endotelial y en la PGG2 derivada del ácido araquidónico plaquetario formando prostaciclina que es una inhibidora potente de la agregación plaquetaria al elevar los niveles de AMPc intraplaquetario y reducir la movilización de calcio.

El resultado de todos estos mecanismos tiene tres efectos principales: 1) la secreción del contenido de los gránulos intracelulares de la plaqueta, la exposición de receptores de la superficie para las proteínas plasmáticas particularmente fibrinógeno y factor de vW y 3 la alteración de la estructura lipídica de la membrana plaquetaria, que induce la aceleración de la coagulación plasmática.

Tras la activación, las plaquetas secretan al plasma su contenido en gránulos. De los lisosomas se liberan hidrolasas ácidas y una enzima desdobladora de la heparina, de los

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

gránulos densos se libera calcio, serotonina y adenosin difosfato (ATP) y de los gránulos alfa se libera fibrinógeno, factor de vW, Kininogeno de alto peso molecular, fibrinectina alfa 1 anti tripsina, beta tromboglobulina, factor plaquetario 4 y factor de crecimiento derivado de las plaquetas. La centralización de estos gránulos tras estimulación de la plaqueta produce la activación del aparato contráctil de la plaqueta. En presencia de niveles altos de calcio citoplasmático esta centralización lleva a la fusión de las membranas granulares con las membranas de los canalículos intracelulares y a la secreción externa del contenido de los gránulos. Las plaquetas activadas se unen entre si mediante fibrinógeno, a través de los receptores de glicoproteína IIb /IIIa, fijando plaquetas adyacentes y formando un trombo hemostático.

4.5.8. Hemostasia secundaria.

Al activarse las plaquetas sufren cambios morfológicos, la forma de las plaquetas cambia de un disco a una esfera puntiaguda con múltiples atenciones pseudopodiales. La membrana plaquetaria se reacomoda, dejando expuesto fosfolípidos de carga negativa que facilita la interacción con las proteínas de la coagulación para formar los complejos de tenaza y protombinasa. Mientras se está formando el tapón hemostático primario, las proteínas plasmáticas de la coagulación se activan para iniciar la hemostasia secundaria. La vía de la coagulación puede descomponerse en una serie de reacciones que culminan con la producción de trombina suficiente como para convertir una pequeña porción de fibrinógeno plasmático en fibrina. Cada una de las reacciones requiere una formación de un complejo unido a la superficie y a la conversión de proteínas precursoras inactivas en proteasas activas mediante una proteólisis limitada, siendo regulada por cofactores plasmáticos, celulares y calcio.

Existen dos vías distintas para la activación de la coagulación. La vía intrínseca o de contacto en la tres proteínas plasmáticas el factor Hageman, u cinogéno de alto peso molecular y la precalicina), forman un complejo sobre la colágena del sub endotelio vascular. En la vía extrínseca o del factor tisular, se forma un complejo entre el factor VII, el calcio y el factor tisular, una lipoproteína que está en casi todas las membranas celulares y que queda expuesta después de una lesión celular.

Fibrinólisis y anticoagulación.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

La fibrina tiene un papel esencial en la hemostasia, como producto primario de la cascada de coagulación y como sustrato último en la fibrinólisis. La eficiencia de la fibrinólisis es altamente influenciada por la estructura del coagulo, las isoformas del fibrinógeno, los polimorfismos, el grado de generación de trombina y el ambiente bioquímico en el que se desarrollan. El estado fisiológico normal a una tendencia en donde los mecanismos inhibitorios prevengan el inicio patológico o la propagación exagerada de la coagulación, ello limita el fenómeno a la región vascular dañada. La lisis del coagulo y la reparación del vaso comienzan inmediatamente después de la formación del tapón hemostático definitivo.

Existen tres activadores principales del sistema fibrinolítico: fragmentos del factor Hageman (UK) y activador tisular del plasminógeno (tPA). El tPA principal activador fisiológico, difunde desde las células endoteliales y convierte al plasminógeno absorbido en el coagulo de fibrina, en plásmine. La plásmine degrada entonces el polímero de fibrina en fragmentos pequeños que son eliminados por el sistema de limpieza de los monocitos – los macrófagos, aunque la plásmine puede degradar también el fibrinógeno, esta reacción permanece localizada porque 1) el tPA activa al plasminógeno con más eficacia cuando esta absorbido en los coágulos de fibrina, 2) toda la plásmine que penetra en la circulación es rápidamente unida y neutralizada por el inhibidor alfa 2 de la plásmine, y el 3) las células endoteliales liberan un inhibidor del activador de plasminógeno que bloquea la acción del tPA. El sistema plasmático de la coagulación está estrechamente regulado, de modo que tan solo una pequeña cantidad de enzima de la coagulación se convierte en forma activa; en consecuencia el tapón hemostático no se propaga más allá del sitio de la lesión. La regulación precisa es importante, ya que en un solo mililitro de sangre, existe el suficiente potencial coagulativo como para coagular todo el fibrinógeno corporal en 10 a 15 segundos. La fluidez de la sangre esta mantenida por el propio flujo sanguíneo, que reduce la concentración de reactantes, la absorción de factores de coagulación en la superficie, y la presencia de múltiples inhibidores en el plasma. Los inhibidores más importantes que ayudan a mantener la fluidez de la sangre son la antitrombina, la proteína C y S y el inhibidor de la vía del factor tisular.

La descripción precedente de la coagulación sanguínea implica que el proceso es uniforme en todo el organismo. De esto no es así y la comprensión del coagulo sanguíneo varía según el lugar de la lesión. Los tapones hemostáticos o trombos que se forman en venas en las que el flujo sanguíneo es lento son muy ricos en fibrina y hematíes atrapados contienen relativamente pocas plaquetas. A menudo se denomina trombos rojos debido a su aspecto en las muestras quirúrgicas. Los extremos fiables de estos trombos rojos, que a menudo se forman en las venas de las piernas, pueden desprenderse y de embolizar la coagulación pulmonar.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Por el contrario, los coágulos que se forman en las arterias en condiciones de flujo elevado están compuestos predominantemente por plaquetas y poseen poca fibrina. Estos trombos blancos pueden desprenderse fácilmente de la pared arterial y embolizar a lugares distantes, ocasionando isquemia temporal o permanente. Esto es particularmente frecuente en las circulaciones cerebral y retiniana, y puede ocasionar disfunción neurológica transitoria (ataques isquémicos transitorios) con ceguera monocular o apoplejías. Además de la mayoría de los episodios del infarto del miocardio, se deben trombos que se forman antes de que se rompan las placas de arterosclerosis en las arterias coronarias enfermas.

4.6 Procesos bioquímicos que tienen lugar en la agregación y secreción plaquetaria

Conforme se reclutan las plaquetas hacia el área lesionada del vaso sanguíneo estas son activadas por una gamma de agonistas en los que se encuentran ADP, trombina y tromboxano, los cuales interactúan con receptores transmembrana. La estimulación de los receptores da lugar a interacciones de proteína G que permiten la activación de enzimas que participan en vías metabólicas celulares, en particular la fosfatidilinositol 3-quinasa y la fosfolipasa C. La activación de la vía metabólica provoca la elevación del calcio citoplasmático y la fosforilación de proteínas de sustrato, lo cual genera cambios en el citoesqueleto, permitiendo el cambio de forma y dispersión de las plaquetas, la liberación de contenidos alfa y densos, la estimulación de la fosfolipasa A2 y la liberación de TXA2, la inducción de una superficie pre coagulante y la activación de los receptores GPIIb/IIIa.

6.5.2 Características clínicas de los defectos plaquetarios

El diagnóstico inicial de un trastorno de la fusión plaquetaria se basa en la cuidadosa evaluación de hallazgos clínicos y un historial médico detallado, incluyendo historia familiar. El análisis del historial médico si el trastorno es hereditario o adquirido. Las manifestaciones hemorrágicas típicas de los trastornos de la función plaquetaria incluyen:

- Lesiones inexplicable o extensas, en particular las relacionadas con hematomas en tejidos blandos
- Epistaxis, especialmente con duración mayor de 30 minutos o que provocan anemia u hospitalizaciones
- Menorragia, particularmente si está presente desde la menarquia

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

- Hemorragia gingival
- Hemorragia durante el parto
- Hemorragia posterior a procesos invasores

Raras veces se ha informado también de hemorragia gastrointestinal, hematoma visceral, hemartrosis y hemorragia intracerebral, aunque estos síntomas hemorrágicos se observan más comúnmente en trastornos de la coagulación hereditarios o adquiridos. En los trastornos de la función plaquetaria hereditarios, las hemorragias por lo general se presentan desde la infancia, aunque esto podría ser variable y exacerbado por condiciones que sobrecargan la hemostasia. En trastornos hemorrágicos adquiridos, el cuadro clínico está dominado por la enfermedad subyacente; con frecuencia estos trastornos están relacionados con defectos hemostáticos múltiples, tales como trombocitopenia o importantes anomalías de la coagulación. En la mayoría de los casos una historia y un examen médico revelan la etiología de la disfunción plaquetaria

6.5.3 Papel de las plaquetas en las enfermedades.

El recuento de plaquetas de un individuo sano se encuentra entre 150,000 y 450,000 por μl (micrólitro) de sangre ($150\text{-}450 \times 10^9/\text{L}$). El 95% de los individuos sanos tendrán recuento de plaquetas dentro de este rango. Algunos tendrán recuentos estadísticamente anormales sin tener ninguna anomalía demostrable, sin embargo si el recuento está muy alto muy bajo la probabilidad de que una anomalía este presente es más alta. Tanto la trombocitopenia como la trombocitosis pueden manifestarse como problemas de la coagulación, en general los recuentos de plaquetas bajos incrementan el riesgo de sangrado, sin embargo existen excepciones. Por ejemplo la trombocitopenia inmune inducida por heparina. En la trombocitosis se puede producir trombosis, sin embargo esto sucede cuando el recuento elevado es debido a desordenes mieloproliferativos. Los recuentos de plaquetas en general no son corregidos por transfusión a menos que el paciente este sangrando o el recuento haya caído por debajo de $5 \times 10^9/\text{L}$. La transfusión está contraindicada en la purpura trombocitopenica idiopática (PTI), puesto que estimula la coagulopatía. En los pacientes sometidos a cirugía, niveles inferiores a $50 \times 10^9/\text{L}$ están asociados a sangrado quirúrgico anormal, y procesos anestésicos regionales como la anestesia epidural.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Reparación de heridas.

El coagulo sanguíneo es solo una solución temporal para detener la hemorragia, la reparación del vaso sanguíneo debe ocurrir después. La agregación plaquetaria ayuda a este proceso mediante la secreción de sustancias químicas que promueven la invasión de fibroblastos del tejido conectivo adyacente hacia el interior de la herida para formar una costra. El coagulo obturador es lentamente disuelto por la enzima fibrinolítica y las plaquetas son eliminadas por fagocitosis.

Otras funciones.

- ✓ Retracción del coagulo
- ✓ Coagulación
- ✓ Inflamación
- ✓ Señalización cito química
- ✓ Fagocitosis

7.0 Trastornos adquiridos de la función plaquetaria.

Los trastornos de la función plaquetaria se encuentra a entre las anormalidades hematológicas adquiridas más comunes. La mayoría de estos defectos se detectan de manera incidental debido a pruebas de laboratorio anormalidades que incluyen TS o tiempo de cierre PFA-100 prolongados. La manera en que se miden estos defectos en las pruebas del laboratorio no tiene correlación con el riesgo de hemorragia. Por lo tanto, la decisión médica de evaluar trastornos adquiridos de la función plaquetaria depende exclusivamente de si el defecto observado en la función plaquetaria representa una amenaza para el paciente.

Los trastornos de la función plaquetaria se clasifican ampliamente en los provocados por los defectos intrínsecos a las plaquetas, y los causados por defectos extrínsecos a ellas. Fármacos y muchas enfermedades sistemáticas pueden dar lugar a trastornos adquiridos de la función plaquetaria, los defectos adquiridos de la función plaquetaria debido a fármacos son leves y comunes, se ha informado que más de 100 fármacos entre ellos la aspirina, ciertos alimentos, especias y vitaminas afectan la función plaquetaria. En el caso de todos los agentes, los datos limitan a prueba de agregación plaquetaria invito anormales o un TS prolongados lo cual no podría tener importancia clínica. También se ha informado de disfunción plaquetaria en pacientes con uremia, disfunción hepática, procedimientos de desvíos coronarios, sepsis, infecciones, leucemias y padecimientos como coagulación

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

intravascular diseminada. (CID) Es importante subrayar que la aspirina y presumiblemente otras causas de la función plaquetaria anormal tales como insuficiencia renal crónica y cirugía cardíaca, pueden exacerbar considerablemente hemorragias en pacientes con un trastorno plaquetario subyacente. Además de las anomalías plaquetarias que provocan un decremento en la función plaquetaria, cada vez es mayor el reconocimiento de defectos plaquetarios de incremento de las funciones como un problema médico por ejemplo la trombocitopenia causada por la administración de heparina provoca un trastorno transitorio pero sumamente trombogénico debido al “ hiper funcionamiento ” de las plaquetas. EL síndrome de hiperactividad plaquetaria (o síndrome de plaquetas pegajosas), es un trastorno poco común, pero bien descrito que provoca trombosis arterial o venosa y complicaciones durante el embarazo.

Desordenes que provocan un recuento bajo de plaquetas:

- Trombocitopenia
- Purpura trombocitopenica idiopática
- Purpura trombocitopenica trombótica
- Purpura trombocitopenica inducida por medicamentos
- Enfermedad de Gaucher
- Anemia Aplásica
- Trastornos alóinmune
- Algunas reacciones transfusionales
- Desordenes que provocan disfunción o recuento reducido
- Síndrome HELLP
- Síndrome urémico hemolítico
- Quimioterapia
- Dengue
- Deficiencia de almacenamiento en gránulos alfa-Delta

Desordenes caracterizados por recuentos elevados

Trombocitosis, incluyendo trombocitosis esencial (recuento elevado ya sea reactivo o como una expresión de trastorno mieloproliferativos), puede mostrar plaquetas disfuncionales.

Desordenes de la agregación y adherencia plaquetaria:

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

- Síndrome de Bernar-Soulier
- Tromboastenia de Glazmann
- Síndrome de Scott
- Enfermedad de von Willebrand
- Síndrome de Hermansky-Pudlak
- Síndrome de plaquetas grises
- Desordenes del metabolismo de plaquetas
- Actividad disminuida de la oxigenación, inducida o congénita
- Defectos de almacenamiento, adquirido o congénito
- Hemofilia

Desordenes en los cuales las plaquetas juegan un papel clave:

- Enfermedad coronaria arterial o infarto del miocardio
- Arteriosclerosis Accidente cerebro Vascular
- Enfermedad arteria oclusiva o periférica
- Cáncer

7.1.1 Importancia del uso de los concentrados de plaquetas en la medicina transfusional

✓ Medicina transfusional

Los avances en la medicina transfusional en las últimas décadas han permitido que la transfusión de hemocomponentes sea un acto cada vez más seguro, especialmente en relación a los riesgos de transmisión de agentes infecciosos y reacciones transfusional severas. Sin embargo, no debe olvidarse que en términos fisiopatológicos cuando se trasfunde una persona, se está exponiendo a un trasplante de tejido alogénico, de vida media corta, lo que conlleva los riesgos inherentes a un tejido trasplantado. Hoy comprendemos de mejor forma que existe una serie de fenómenos inmunológicos y no-inmunológicos gatillados por la transfusión que puede afectar negativamente la evolución de los pacientes. Por esto, lo ideal siempre será evitar la transfusión alogénica si la indicación clínica no está plenamente justificada.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Se establece que la indicación de la transfusión es de exclusiva responsabilidad del médico solicitante y será indicada solo por médicos que hayan evaluado directamente al paciente, debiendo registrar la indicación en la ficha clínica. Es el médico solicitante quien debe evaluar los beneficios que obtendrá el paciente en relación a los eventuales riesgos. Se espera que la mayoría de los pacientes transfundidos con hemocomponentes cumplan los criterios establecidos.

Una transfusión se puede utilizar para reponer una pérdida de sangre o de cualquiera de sus componentes. Aunque se puede transfundir sangre entera, es algo que se hace en contadas ocasiones. Generalmente, son necesarias las transfusiones de componentes específicos de la sangre. Las transfusiones duran entre 1 y 4 horas, en función de la cantidad que se administre. No requieren ningún tiempo especial de recuperación, la mayoría de las transfusiones se llevan a cabo en el hospital, pero pueden hacerse en otros lugares cuando es necesario, en la mayoría de los casos la sangre procede de donantes voluntarios.

7.7.1 Importancia de la transfusión

La transfusión es un procedimiento médico que consiste en hacer pasar sangre o alguno de sus derivados de un donante a un receptor para reponer el volumen sanguíneo, mejorar la hemoglobina y la capacidad de transporte de oxígeno y de otras sustancias, corregir los niveles séricos de proteínas o para compensar un déficit de los componentes de la sangre, no debemos olvidar que los componentes sanguíneos son productos de origen humano y, aunque el proceso de transfusión se hace con la mayor garantía de seguridad para el paciente. Siempre existen riesgos que deben valorarse a la hora de decidir si se debe llevar a cabo una transfusión o no, por esto hay que considerar la causa que motiva la indicación.

✓ Transfusión de plaquetas

Las plaquetas se pueden administrar como tratamiento de un proceso concreto en caso de hemorragia por alteración cuantitativa o cualitativa de las plaquetas, o más frecuente como profilaxis de la hemorragia en pacientes trombocitopénicos. La trombocitopenia es frecuente en la práctica clínica, sin embargo, pocas veces el paciente requiere de terapia transfusional para corregirla.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

La transfusión de plaquetas no está exenta de complicaciones por lo que debe realizarse con indicaciones lo más precisas posibles. Es importante establecer la causa de la trombocitopenia antes de indicar la transfusión y es recomendable solicitar la evaluación por un hematólogo.

En términos generales la transfusión de plaquetas está indicada en las siguientes situaciones:

- ❖ Tratamiento de hemorragias asociadas a trombocitopenia o disfunción plaquetaria.
 - ❖ Profilaxis de complicaciones hemorrágicas en pacientes con trombocitopenia sometidos a cirugía o procedimientos invasivos.
 - ❖ Profilaxis de hemorragias en pacientes con trombocitopenia severa.
- ✓ **Concentrado plaquetario obtenido por sangre total:**

Obtenido por fraccionamiento de la sangre total en las primeras seis horas en ACD u ocho horas en CPD o con soluciones aditivas, el volumen promedio es de 45 a 60 ml, debe tener una concentración de plaquetas mínima de 5.5×10^{10} , el contenido de leucocitos es de 1×10^8 y aproximadamente 1 ml de eritrocitos.

- ✓ **Concentrado plaquetario obtenido por aféresis:**

Se obtiene de un solo donador mediante la utilización de máquinas separadoras de células. La concentración mínima de plaquetas es de 3.0×10^{11} que equivale de 4 a 12 concentrado de plaquetas convencionales. Se puede alcanzar una cantidad de hasta 6 a 9×10^{11} .

La concentración de eritrocitos y leucocitos depende del sistema de separación y maquina utilizado. Las nuevas tecnologías producen leucorreduccion óptima, con cuenta de leucocitos menor de 1×10^6 .

Ventajas

- a. Se requiere un solo donante.
- b. Menor riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas.
- c. Menor riesgo de aloinmunización y refractariedad.
- d. Uso de plaquetas frescas si se programa la donación y se estudia al donante previo al procedimiento
- e. Menor contaminación con glóbulos rojos y blancos

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Desventajas

Costo más alto en comparación con el uso de plaquetas al azar

Consideraciones generales

Ante una indicación de plaquetas es necesario valorar:

- ✓ Cifras de plaquetas del paciente
- ✓ Rapidez en la instauración de la misma trombocitopenia
- ✓ Valoración de otros parámetros sanguíneos (hematocrito y alteraciones de la coagulación asociadas)
- ✓ Situación clínica del paciente: hemorragia activa en el momento del tiempo del sangrado
- ✓ Causa de la trombopenia, por ejemplo: déficit de producción medular (aplasia, pos-quimioterapia, etc.)
- ✓ Consumo periférico (PTI, PTT, CID), esplenomegalia.

7.7.2 Dosis y valoración del rendimiento

La frecuencia de la administración estará de acuerdo con la indicación clínica. En indicación profiláctica lo habitual es 1 dosis/ 24-48 h. En los casos de profilaxis para intervenciones quirúrgicas se transfundirán inmediatamente antes de la cirugía.

El rendimiento de las plaquetas además del cese de la hemorragia en caso de sangrado, se mide por el incremento de la cifra de plaquetas circulantes pos-transfusión, lo que depende del recuento pos-transfusional, unidades de plaquetas transfundidas, superficie corporal del receptor. Existen diversas fórmulas el incremento del conteo corregido. El incremento esperado en pacientes con TS profiláctica, con dosificación correcta de plaquetas y ABO compatibles es de 120,000 Pla/ul. Rendimientos menores pueden observarse en caso de hemorragias o esplenomegalia. El incremento debe medirse a la hora y a las 24 horas post-TS, en casos de rendimiento de menor de 7,500 plaquetas en más de dos TS seguidas, con concentrado de plaquetas correcto se considera que existe refractariedad plaquetaria de causa inmune y no inmune, procediéndose al estudio de la misma.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

En los casos de bajo rendimiento a la hora de la TS se sospechara destrucción inmune mientras que un rendimiento adecuado a la hora y no duradero a las 24 horas, indica consumo por diversos factores (hemorragia, sepsis, coagulopatía de consumo, administración de antibióticos, esplenomegalia).

7.7.3 Requisitos específicos en la administración del concentrado de plaquetas

Compatibilidad ABO: Es preferible la administración del concentrado de plaquetas con ABO idéntico al receptor, sino es posible, administrar plaquetas con incompatibilidad menor, tomando la precaución de retirar el plasma sobrenadante cuando son transfusiones repetidas, para evitar la anemia inmune. En algunos casos con incompatibilidad menor, se ha observado un menor rendimiento (destrucción de plaquetas por depósito de complejos inmunes).

Efectos desfavorables más frecuentes en el concentrado de plaquetas

La transfusión de plaquetas tiene algunos efectos desfavorables, que aunque no son específicos, si se producen con más frecuencia que en otros actos transfusionales

- Reacciones febriles no hemolíticas relacionadas con anticuerpos anti plaquetarios y la liberación de citoquinas por los leucocitos contaminantes. Son más frecuentes con los concentrados plaquetarios no leucorreducidos pre almacenamiento, incluso aunque se usen filtros de pie de cama.
- Contaminación bacteriana, más frecuente debido a la conservación 22 °C
- Aloinmunización por HLA o frente a anticuerpos propios de las plaquetas.

✓ Factores de riesgo

En la indicación del concentrado de plaquetas, además de la cifra de plaquetas, pueden modificar el criterio algunos datos que se consideran factores de riesgo de sangrado como:

- Anemia
- Edad avanzada

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

- Neonatos
- Hipertensión
- Infección grave
- Tratamiento con determinados fármacos (antibióticos, anti fúngicos)
- Alteración de la coagulación por coagulopatía por consumo
- Esplenomegalia
- Presencia de anticuerpos anti plaquetarios/refractariedad

7.7.4 Indicación del concentrado de plaquetas

Las indicaciones solo serán profilácticas y terapéuticas, estas dependen de las condiciones clínicas del paciente, la causa del sangrado, el número y funcionalidad plaquetario. Existe mayor riesgo de hemorragia cuando la caída de la cuenta de plaquetas es súbita. Estas se pueden administrar como tratamiento de un proceso concreto en caso de hemorragia por alteración cuantitativa o cualitativa de las plaquetas, o más frecuentes como profilaxis de la hemorragia en pacientes trombopénicos

Para los propósitos de la transfusión de plaquetas es útil definir el tipo de sangrado. Se define como sangrado mayor a la hemorragia que se manifiesta como melena, hematemesis, hematuria, epistaxis profusa, hemorragia intracraneal, hemorragia retiniana con alteración de la visión, así como los sangrados de tejidos blandos.

❖ **Pacientes que ameritan transfusión del concentrado de plaquetas**

- Pacientes con fiebre, infección, hiper leucocitosis con cuentas de plaquetas <20,000/ul y que tengan otras anormalidades de la coagulación como en el caso de la leucemia promiélocítica aguda.
- En el caso de punción lumbar para la aplicación de quimioterapia la cuenta de plaquetas no debe ser menor de 50,000/ul
- En los casos de situaciones especiales, se deben seguir las siguientes recomendaciones:

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

- Pacientes con purpura trombocitopenica inmune o con síntomas neurológicos, hemorragia interna o requerimiento de cirugía urgente, transfundir de dos a tres veces la dosis convencional en forma conjunta con el tratamiento médico habitual.
- Pacientes con trombocitopenias hereditarias o adquiridas, independientemente de la cifra de plaquetas con sangrado y/o procedimiento invasivo. La transfusión de plaquetas se debe efectuar inmediatamente antes del procedimiento invasivo.

Terapéutica

- Leucemias y otras neoplasias con sangrado y cuenta de plaquetas < 40,000 a 50,000
- Trombocitopenias crónicas causadas por insuficiencia de la medula ósea con cuenta de plaquetas <50,000/ul con sangrado activo y recurrente.
- Hemorragias del sistema nervioso y una cuenta de plaquetas <50,000u/l
- Trombocitopenia por consumo con hemorragia microvascular difusa independientemente de la cuenta de plaquetas una vez que se haya corregido el consumo.
- Trombocitopenias por secuestro (hiperesplenismo) con hemorragia microvascular difusa y plaquetas menores de 50,000/ul.
- Trombocitopenias inmunes solo en pacientes con sangrado activo que ponga en riesgo la vida del enfermo, siempre asociado a otro tipo de terapia.
- Transfusión masiva con sangrado microvascular difuso y cuenta de plaquetas menor de 50,000ul
- En procedimientos de retina y SNC con una cuenta de plaquetas de menos de 100,000 ul.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

- En trasplante hepático durante el acto quirúrgico en la fase hepática deben elevarse las plaquetas de 50,000 a 75,000 ul.
- Alteración funcional de las plaquetas y hemorragia, independientemente de la cifra de plaquetas.
- Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea que presentan sangrado microvascular difuso, independientemente de la cifra de plaquetas, deben ser transfundidos.
- Se deben transfundir concentrados de plaquetas independientemente de la cuenta de plaquetas en trombocitopatías (disfunción plaquetaria) asociados a sangrado.

Transfusión profiláctica

- La recomendación de transfusión de plaquetas de manera profiláctica está indicada para reducir el riesgo de hemorragia en pacientes con:
- Trombocitopenia grave de menos de 5000 a 10,000 plaquetas por micrólitro
- Estos niveles para transfusión varían de acuerdo al diagnóstico del paciente y la modalidad del tratamiento como se anuncia a continuación:

Quimioterapia o mielosupresión en:

- Pacientes estables con buenas condiciones generales y con cuenta de plaquetas menor de 10,000 ul ya sea por quimioterapia o trasplante de células progenitoras hematopoyéticas y en los trasplantes de órganos sólidos.
- Pacientes con tumores de vejiga o con necrosis que van a recibir quimioterapia intensiva: transfundir con cuenta de plaquetas menor de 20,000 ul ya se presentan mayor riesgo de sangrado.

Trombocitopenias:

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

El objetivo de la administración profiláctica del concentrado de plaquetas es el mantenimiento de cifras de plaquetas en niveles que se consideran suficientes.

Además de otras consideraciones ya expuestas, el umbral numérico para establecer la indicación será la siguiente:

- Pacientes sin factores de riesgo: cifra de plaquetas de 5,000 – 10,000 ul en hemograma.
- Pacientes con factores de riesgo: cifra de plaquetas de 10-15,000 ul en hemograma
- Cirugía mayor: 50,000 ul
- Cirugía del SNC u oftalmología: 100,000ul
- Esplenomegalia y cirugía: transfundir mayor cantidad de concentrado de plaquetas inmediatamente antes de la cirugía, debido al escaso rendimiento numérico por secuestro esplénico.
- En pacientes con hemorragia activa, el objetivo es el cese de la hemorragia lo más rápido posible y mantenimiento de plaquetas para evitar la recidiva de la misma.
- Hemorragia en pacientes con trombocitopenia intensa: Intentar cese de hemorragia y mantener plaquetas por encima de 50,000 ul
- Hemorragia en SNC: identificar y mantener 100,000ul.

Fallo de producción medular

La trombopenia puede ser debida a ocupación medular por la enfermedad del paciente (leucemias, y otros tumores hematológicos) o a la aplasia secundaria a la quimioterapia administrada como tratamiento antineoplásico, en general se trata de cuadros de trombopenia grave, pero con posibilidades de recuperación medular a corto-medio plazo y constituyen la indicación principal de administración del concentrado de plaquetas profiláctico. Otro caso específico es el periodo de aplasia en el trasplante de CPH, sobre todo alogénico de donante no emparentado con el paciente o trasplante de sangre de cordón; en ambos casos la trombocitopenia puede ser prolongada.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Indicaciones

Hemorragia activa: Indicación del concentrado de plaquetas hasta que cese la hemorragia, considerar la transfusión de otros concentrados así como medidas complementarias: comprensión en zonas de sangrado accesibles, cirugía en lesiones con posible actuación quirúrgica.

Indicación profiláctica: La cifra de plaquetas administradas es de 10,000 ul, aun cuando existen numerosos estudios que fijan niveles de 5,000, para pacientes estables sin factores de riesgos descritos. Además de la valoración clínica y la cifra de plaquetas, es importante considerar medidas complementarias:

- Hemoglobina o hematocrito que debe ser de 27-30%
- Corrección de alteraciones de la coagulación: Vitamina K en deficiencias o hepatopatías o administración de PFC en casos seleccionados
- Corrección si es posible de alteración de la función plaquetaria (uremia, administración anfotericina B, etc.)
- Etapa de la quimioterapia en la que se encuentra el paciente: administración más liberal periodo de la quimioterapia grave y más activo cuando el paciente se está recuperando, con cifras de granulocitos de más de 500, menor riesgo de infección.
- Presencia de anticuerpos anti plaquetarios: Si es posible se transfundirá concentrado de plaquetas compatibles o fénotipadas. Aun así, el incremento de plaquetas post-TS no es siempre el esperado. Si esto no es posible y se han de transfundir plaquetas no tipadas HLA, su administración profiláctica es un tema controvertido, mientras unos actores indican transfusión de concentrado de plaquetas diario, sin vigilar otros incrementos, otros indican concentrado de plaquetas solamente en caso de sangrado.
- Profilaxis en procesos invasivos (punción lumbar) o cirugía con observación del campo quirúrgico y posibilidad de hemostasia; deben mantenerse en 50,000/ ul. No es necesaria está a cifra para punción- biopsia de medula ósea.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

- Aplasia crónica o mielodisplasia: Transfundir concentrado de plaquetas solamente en caso de sangrado activo, riesgo elevado o intervención quirúrgica.
- Anemia megaloblástica. Suele responder muy bien al tratamiento etiológico, pero son necesarias las transfusiones de plaquetas en situaciones puntuales
- **Aumento por consumo de trombopénias periféricas.** Cuadros con producción normal o aumentada de plaquetas pero con destrucción periférica elevada, lo que origina trombopenia. La destrucción puede ser debida a:
 - ✓ CID
 - ✓ Trasplante hepático
 - ✓ CEC
 - ✓ Sepsis, hiperesplenismo
 - ✓ Transfusión masiva, trombopenia dilucional
- **Destrucción inmune, autoinmune y alóinmune** En estos procesos la causa de destrucción de las plaquetas es la presencia de Ac frente a Ag plaquetarios. Puede ser: PTI, LED, síndromes linfoproliferativos etc.
 - Trombocitopenia inducida por heparina (TIH) en relación con la administración del medicamento.
 - Los anticuerpos son generalmente IgG suelen tener carácter de panaglutinina y reaccionan con Ag presentes en todas las plaquetas. Por ello la eficacia de los concentrados de plaquetas es mínima.
 - Esplenectomía en PTI: tener concentrado de plaquetas disponibles para casos de hemorragia quirúrgica aunque son necesarias en raras ocasiones, de ser así administrarlas preferiblemente tras la ligadura quirúrgica del pedículo esplénico.
 - En caso de PTI con sangrado, se recomienda administrar los concentrados de plaquetas tras una dosis de IgS IV.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

- Purpura pos-transfuncional (PPT) y trombocitopenia neonatal inmune (TNI),
- Consumo plaquetario de causa no inmune Constituyen un grupo heterogénea de situaciones clínicas en las que las plaquetas son destruidas por causas diversas.
- CID se transfunden con niveles inferiores a 50×10^9 a la nueve aun cuando no hay series randomizadas para valorar su eficacia.
- Trasplante hepático. En el receptor pueden existir combinación en diversa proporción de trombopénia y trombopatía, defectos en hemostasia secundaria e híper fibrinólisis. La tromboelastografía parece la prueba indicada como guía de la indicación del concentrado de plaquetas.

Tratamiento de hemorragia asociada a trombocitopenia o disfunción plaquetaria.

Existe consenso de que los pacientes con hemorragia activa deben mantenerse un recuento de plaquetas superior a 50×10^9 a la 9/L. Algunos grupos recomiendan un recuento superior a 100×10^9 a la nueve/L en los pacientes poli traumatizados graves y en caso de hemorragia intracerebral. Las experiencias en el uso de transfusiones de plaquetas en pacientes con disfunción plaquetaria congénita o adquirida está muy limitada; utilizando información directa algunos grupos apoyan la transfusión de plaquetas en casos de hemorragias activa y uso reciente (menor de 7 días) de aspirina.

Los antagonistas del receptor plaquetario gpIIb/IIIa no afectan permanentemente la función plaquetaria, la cual retorna a la normalidad después de algunas horas luego de la exposición a tirofiban o y después de 24 a 48 horas. Dentro de esta ventana de tiempo, las plaquetas transfundidas pueden ser afectadas por estos fármacos y ser requeridas una dosis mayor de plaquetas para lograr el efecto hemostático requerido.

Indicaciones:

- ✓ Hemorragia activa y recuentos plaquetarios inferior a 50×10^9 a la nueve L
- ✓ Hemorragia activa en pacientes con uso reciente (menor de 7 días) de aspirina, clopidogrel, o ticlopidina, independientes del recuento plaquetario
- ✓ Hemorragia activa en pacientes con trombocitopatía (disfunción plaquetaria).

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Profilaxis en complicaciones hemorrágicas en pacientes con trombocitopenia sometidos a cirugía y procedimientos invasivos

Existe una gran falta de evidencia para guiar las decisiones respecto a la transfusión de plaquetas para cubrir procedimientos quirúrgicos o invasivos. Solo la presencia de trombocitopenia severa ($< 2 \times 10^9$ a la nueve) ha sido reportada como predictor aunque pobre de hemorragia asociada a procedimientos, muchas veces combinada a otros defectos en la coagulación.

Un recuento plaquetario superior a 50×10^9 /L se considera segura para la gran mayoría de los procedimientos quirúrgicos e invasivos, solamente en el caso de una cirugía de sitios críticos como cerebro y retina, algunos grupos ponen la necesidad de un recuento de plaquetas superiores a 100×10^9 /L

Indicaciones:

- ✓ Paciente quirúrgico u obstétrico con recuento plaquetario menor de 50×10^9 a la nueve
- ✓ Paciente con recuento plaquetario $< 50 \times 10^9$ /L que deba ser sometido a algún procedimiento que implica riesgo hemorrágico como: punción lumbar, inserción de vía venosa central, endoscopia digestiva con biopsia trans bronquial, biopsia hepática.

Profilaxis de hemorragias en pacientes con trombocitopenia severa

En los pacientes trombocitopénicos que no están sangrando, se introduce el concepto de umbral de transfusión que intenta identificar una población de pacientes en los cuales exista -un riesgo de hemorragia espontánea suficiente como para justificar el uso profiláctico de plaquetas. Este umbral depende de las características de los pacientes (edad, comorbilidad), de la patología y de la presencia de otros defectos de la coagulación. Integrando estos tres factores se debe intentar definir un umbral de transfusión específico para cada grupo de pacientes.

-Los pacientes con insuficiencia medular (secundaria a enfermedad, terapia tóxica o radioterapia) han sido la población más estudiada y es la única en la cual se han realizado

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

estudios clínicos prospectivos. Sobre la base de estos estudios se puede asegurar que un umbral de 10×10^9 a la nueve/L es seguro para la mayoría de los pacientes sin otros factores de riesgo de hemorragia como: fiebre, sepsis, uso de antibióticos, presencia de otro defecto de la coagulación.

Indicaciones

- ✓ -Pacientes con recuento de plaquetas $< 10 \times 10^9$ a la nueve/L secundario a insuficiencia medular sin otros factores asociados (fiebre, sepsis, uso de antibióticos, presencia de otros defectos de la coagulación).
- ✓ -Pacientes con patología medica aguda y recuentos de plaquetas $< 20 \times 10^9$ /L secundario a consumo plaquetario periférico de causa no inmunológica, sin otros factores asociados.

❖ **Transfusión en neonatos**

Profilaxis en neonato

- ✓ Recuento plaquetario menor de 50,000/ul en prematuro estable
- ✓ Recuento plaquetario menor de 100,000 en:
 - ✓ Historia de asfixia perinatal
 - ✓ Neonatos con sangrado clínicamente significativo
 - ✓ En caso de exanguineotransfusión si la cuenta es menor de 50,000/ul
 - ✓ Prematuros enfermos con cuenta plaquetaria menor de 50,000/ul
 - ✓ En cualquier recién nacido previo a procedimientos invasivos o cirugía menor con cuenta de plaquetas menor de 50,000/ul y cirugía mayor con cuenta de plaquetas menor de 100,000/ul.
- ✓ Los hijos de madres con PTI deben recibir tratamiento con inmunoglobulina G
- ✓ Intravenosa (IgG) o corticoesteroides ya que en ellos la transfusión de plaquetas es de poca utilidad

Terapéutico

- ✓ Neonatos con sangrado clínicamente significativo
- ✓ Cuenta de plaquetas menor de 50,000
- ✓ Condiciones clínicas que aumenten el riesgo de hemorragia
- ✓ (CDI) con cuenta de plaquetas menor de 100,000/ul
- ✓ En caso de exanguineotransfusión si la cuenta de plaquetas e menor de 50,000/ul

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

❖ **Transfusión en pediatría**

- ✓ Recuentos menores de 10,000 ul
- ✓ En leucemias promiélocítica o monócíticas se debe mantener el recuento por encima de 20,000 ul
- ✓ En niños con tumores cerebrales mantener el recuento mayor de 30,000 ul
- ✓ En cirugía mayor, menor y en punción lumbar, se deben mantener recuentos superiores a 50,000 ul
- ✓ En caso de sangrado con recuentos menores de 50,000.

Indicación del concentrado de plaquetas leucorreducido

La leucorreducción (LR) se puede realizar por: aféresis, filtración, precalentamiento en banco de sangre o a la cabecera del paciente.

- Indicada en pacientes que se espera requieran múltiples transfusiones de plaquetas durante el curso de su tratamiento, para reducir el riesgo de refractariedad y en pacientes candidatos a trasplantes de CPH para prevención de aloinmunización contra HLA.
- Para prevenir la infección por CVM en pacientes de riesgo
- Prevención de reacciones febriles recurrentes no hemolíticas asociadas a transfusión

Indicaciones del concentrado de plaquetas radiado

Sólo están indicadas para la prevención de enfermedad de injerto contra hospedadero asociada a transfusión la cual no se previene con LR

- Receptores de trasplantes de células progenitoras hematopoyéticas a partir del régimen de acondicionamiento hasta la recuperación de la función hematopoyética completa
- Pacientes con inmunodeficiencia celular congénita
- Pacientes con enfermedad de Hodgkin

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

- Neonatos con peso menor a 1200gr
- Transfusión intrauterina y neonatal que ha recibido transfusión in útero
- Receptores de donación de familiares de primer y segundo grado
- Transfusión de plaquetas HLA compatibles
- Neonatos sometidos a exanguineotransfusión o uso de membrana extracorpórea

7.7.4 Contraindicaciones del concentrado de plaquetas

- Transfusión masiva sin trombocitopenia
- CID crónica en ausencia de sangrado
- Purpura trombocítica trombocitopenica
- Purpura trombocitopenia post-transfusional
- Purpura trombocitopenica autoinmune idiopático
- Purpura trombocitopenica trombocítica en ausencia de heparina

7.7.5 Procedimientos clínicos de transfusión.

1. Cada hospital debe tener procedimientos estándar para cada etapa del proceso clínico de transfusión. Todo el personal debe estar entrenado para seguirlas.
2. Comunicación clara y cooperación entre los clínicos y el personal del banco de sangre son esenciales para garantizar la seguridad de la sangre y hemocomponentes despachada para la transfusión
3. El banco de sangre no debe despachar sangre y hemocomponentes para transfusión a menos que se haya etiquetado correctamente el formulario de solicitud. El formulario de

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

solicitud de sangre y hemocomponentes debe incluir la razón de la transfusión, de manera que se pueda seleccionar el producto más apropiado.

4. Los productos sanguíneos deben ser mantenidos en condiciones correctas de almacenamiento durante el transporte y en el área clínica antes de la transfusión, para prevenir la pérdida de función o la contaminación bacteriana.

5. La transfusión de un componente sanguíneo incompatible es la causa más común de reacciones transfusionales agudas, las cuales pueden ser fatales. La administración segura de sangre y hemocomponentes depende de:

6. Identificación cuidadosa y única del paciente

7. Etiquetado correcto de la muestra de sangre para los estudios pre-transfusionales

8.1. Datos del laboratorio

Los datos proporcionados por el laboratorio evalúan la condición clínica del paciente y son una pauta importante en la valoración de las hemorragias clínicas que cursan con un recuento disminuido del conteo de plaquetas, tanto el recuento de plaquetas, como las pruebas complementarias encaminan al diagnóstico y seguimiento de la función plaquetaria tanto profilácticas como terapéuticas. Dentro de los análisis de laboratorio tenemos:

- ✓ Recuento de plaquetas
- ✓ Tiempo de trombina (TP)
- ✓ Tiempo de tromboplastina parcial (TPT)
- ✓ Fibrinógeno
- ✓ Dímero D exclusión

8.1 2 Efectos adversos de la transfusión

- Toda sospecha de una reacción transfusional aguda debe ser informada inmediatamente al banco de sangre y al médico responsable del paciente.
- Las reacciones agudas pueden ocurrir en el 1 al 2% de los pacientes transfundidos. El reconocimiento rápido y el manejo de la reacción pueden salvar la vida del

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

paciente. Una vez que se ha tomado acción inmediata, es secuencial una evaluación clínica cuidadosa y repetida para identificar y tratar principales problemas del paciente.

- La contaminación bacteriana en concentrados de glóbulos rojos o concentrados de plaquetas es una causa de reacciones transfusionales agudas.
- Los pacientes que reciben transfusiones regulares se encuentran particularmente en riesgos de reacciones transfusionales agudas febriles. Con experiencia estas pueden ser reconocidas de manera que las transfusiones no sean retardadas o interrumpidas innecesariamente.
- Las infecciones transmitidas por transfusión son las complicaciones tardías más serias de la transfusión. Dado que las reacciones transfusionales tardías pueden ocurrir días, semanas o meses después de la transfusión, puede perderse fácilmente la asociación con la transfusión. Es esencial entonces registrar todas las transfusiones cuidadosamente en la historia del paciente y considerar la transfusión en el diagnóstico diferencial.

Refractariedad plaquetaria

Fallo en el incremento del número de plaquetas después de dos TS seguidas, con concentrados de plaquetas de calidad comprobada, ABO compatibles y en ausencia de fiebre, infección, hemorragia, esplenomegalia o CID puede ser de causa inmune o no inmune.

Refractariedad de causa inmune: Debe sospecharse la presencia de anticuerpos anti plaquetarios, HLA o PLA en casos de refractariedad sin causa clínica que la justifique. Es más frecuente en mujeres multíparas y politransfundidos, su demostración se hará mediante el estudio de anticuerpos anti plaquetarios.

Refractariedad de causa no inmunológica: Falta de rendimiento numérico en ausencia de anticuerpos anti plaquetarios. Investigar otras causas: o sepsis, esplenomegalia, antibióticos, sangrados en mucosas etc.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

8.1.3 Conducta ante pacientes con refractariedad plaquetaria:

- ❖ Administrar plaquetas ABO isógrupo, de menos de 48 horas y desleucocitadas.
 - ✓ Si no hay respuesta: estudios de anticuerpos anti linfocíticos y plaquetario
- ❖ Si hay refractariedad inmunológica:
 - ✓ Plaquetas HLA seleccionadas
 - ✓ Plaquetas seleccionadas mediante prueba cruzada
 - ✓ Abandonar la transfusión profiláctica
 - ✓ Administrar plaquetas en mayores dosis
 - ✓ Emplear antibióticos o desmopresina
 - ✓ Recambio plasmático, plaquetas tratada con ácido cítrico
 - ✓ Administrar gammaglobulina endovenosa
 - ✓ Transfusión de granulocitos similares a lo descrito en usos generales de los componentes de la sangre

8.1.4 Medidas a adoptar ante la sospecha de una reacción postransfuncional inmediata

Cualquier síntoma o signo adverso que se presente durante la transfusión, debe considerarse como una reacción potencialmente fatal. La responsabilidad en el reconocimiento de una reacción recae en la persona encargada de administrar el componente sanguíneo. Ante cualquier reacción deben emprenderse las siguientes acciones:

- ✓ Detener inmediatamente la transfusión
- ✓ Avisar al médico responsable
- ✓ Mantener la línea venosa con solución salina fisiológica
- ✓ Comprobar las etiquetas, formularios e identificación del paciente para comprobar si este ha recibido el componente previsto.
- ✓ Comunicar inmediatamente al servicio de transfusiones la sospecha de reacción postransfuncional.
- ✓ Enviar al servicio de transfusiones lo antes posible muestras de sangre del receptor, junto con la bolsa de sangre interrumpida, el equipo de transfusión y todos los formularios y etiquetas.

8.1.5 Hemovigilancia

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Comúnmente se identifican como riesgo de transfusión los relacionados con la transfusión de agentes infecciosos, sin embargo existen numerosas posibilidades de errores y efectos adversos vinculados a la transfusión, incluso antes de que esta se lleve a cabo, para la detección de los cuales debe establecerse un sistema nacional de hemovigilancia. La hemovigilancia es un término amplio que comprende la detección, la recolección de datos y el análisis de los efectos indeseables de la transfusión de sangre y componentes de la sangre.

El objetivo general de la hemovigilancia es hacer más segura la asistencia de los pacientes que necesitan de transfusión y demostrar a la opinión pública, pacientes y profesionales de la salud la seguridad de los actuales sistemas transfusionales.

La hemovigilancia es un sistema de control para el monitoreo de cada uno de los pasos del proceso de transfusión de sangre o sus componentes, desde la colección de la sangre hasta el seguimiento del receptor de la transfusión, para obtener y evaluar información acerca de los eventos inesperados e indeseados de la transfusión y así poder trazar una política nacional para prevenirlos.

8.1.6 Riesgo de transmisión de enfermedades

El riesgo de transmisión de enfermedades es el mismo que con los componentes de GR, pero el riesgo de contaminación es mayor debido a la temperatura de conservación de este componente, sin embargo la posibilidad de transmisión de enfermedades está siendo cada vez más controlada por la comunidad de bancos de sangre mediante diferentes medidas como:

- 1 Selección cada vez más rigurosa de los donantes y entrevista personal y reservada.
- 2 Solicitud de autoexclusión para aquellos donantes con conductas de riesgo.
- 3 Técnicas de detección de agentes infecciosos o anticuerpos cada vez más sensibles o específicos:
 - a. Anticuerpos anti-VIH
 - b. Antígenos de superficie Hepatitis B (HBsAg)
 - c. Anticuerpos anti-VHC
 - d. Anticuerpos anti-trypanosoma Cruzi (Chagas)
 - e. VDRL (sífilis)

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

4. La incorporación reciente de nuevos test de tamizaje para nuevos agentes infecciosos, como ha sido la implementación de los test para detectar anticuerpos anti-HTLV-I

En consecuencia el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas por la terapia transfusional se ha reducido al mínimo, por lo cual todo paciente receptor de sangre o componentes debe estar absolutamente seguro de que recibirá un componente sometido a todas las normas de garantía de calidad establecidas en los estándares de procedimientos de banco de sangre.

VIII CONCLUSIONES

1 – La importancia del uso de los concentrados de plaquetas sigue siendo de alta prioridad ya que estas ofrecen una supervivencia a largo plazo mejorando la condición de vida de los pacientes

2- Los pacientes que ameritan transfusión del concentrado de plaquetas son: Pacientes con cáncer que son sometidos a quimioterapia ya estos presentan disminución en la producción de la médula ósea, pacientes trombocitopénicos y pacientes que han presentado infecciones agudas debido a diferentes etiologías.

3- las indicaciones del concentrado de plaquetas son profilácticas y terapéuticas como control de hemorragia y como tratamiento a dichas afecciones que presenten un déficit en la función y producción del concentrado de plaquetas.

4 - A medida que se dilucidan mejor las complejas vías bioquímicas internas y de transducción de señales y conforme avancen los análisis estructurales de plaquetas, se comprenderán más mecanismos que provocan defectos de la función plaquetaria. A pesar de nuestros avances en el conocimiento de la etiología de estos defectos de funcionamiento el tratamiento sigue siendo bastante rudimentario las transfusiones sanguíneas siguen siendo la principal terapia disponible en este momento.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

IX BIBLIOGRAFIA

Allen, R. (Ed) Tratado de medicina Interna. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

Brecher, M. (2005) Manual Técnico de Banco de Sangre. Bethesda: MD. AABB

Dueñas, V. (Ed).(2003) El Banco de Sangre. México, D, F: Programa Editorial Interamericana.

Hillman, R.R (Ed). (2005). Hematología en la práctica clínica. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

Llau,J. (2010). Tratado de medicina transfusional. España: ELSELVIER.

Padget, B. (Ed).(2003) Variaciones en la práctica Pretransfusional. México: Editorial Medicina panamericana.

Pérez, A. (Ed).(2010). Medicina Transfusional. España: Editorial panamericana.

Radillo.(Ed).(2006).Medicina Transfusional. México: Editorial prado.

Rodríguez- Moyado, H.Q- G- A. (Ed).(2004). El banco de sangre y la medicina transfusional. México: Editorial Medicina Panamericana España.

Torrez, S.G.(20013). L Cita y referencia Bibliográfica: Guía Basada en las Normas APA- Buenos Aires Argentina: Programa Editorial Panamericana.

American Asosiation of Blod Bank, (2007) Manual tecnico15 edición. Buenos Aires Argentina.

Asociación Argentina de Hemoterapia e inmunohematologia, (2007) Manual técnico 15 edición, capítulo 23.

Cruz Roja Nicaragüense. (Sf). Obtenido de <http://cuzrojanicaraguense.org>

Espinoza, M. (2016) Guía de estudio de inmunohematologia general.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Nicaragua, A, N (,28 de Noviembre de 2000) LEY SOBRE SEGURIDAD TRANSFUSIONAL Obtenido de [http // legislación.asamblea.gob.ni/normaweb.nsf\(\\$AII\)8ª93698FIDIFBA062570A10058039E?OpenDocumet](http://legislación.asamblea.gob.ni/normaweb.nsf($AII)8ª93698FIDIFBA062570A10058039E?OpenDocumet).

Brewer DB. Max Schultze (1865), G Bizzozero (1882) and the discovery of the platelet. *Br J Haematol*, 2006, 133: 251-8.

Michaelson. AD Platelets, Second Edition, Academic Press, Second Edition, Academic Press.

George. JN.Platelets.*Lancet*, 2000, 355:1531-9

Davi G, Pratono C.Platelete Activation and atherothrombosis. *N Engl J Med*, 2007; 357: 2482-94

Franchini M. The use of desmopresina as a hemostatic agent: Concise review. *Am J Hematol*, 2007 Aug, 82(8):731-5.

Poon MC, D´ Orion R, Von Depka M, Khair K, Négrier C, Karafounlindou A, Huth-Kuene A, Morfini M, International Data Collection on Recombinant Factor VIIa and Congenital Platelet Disorders Study Group. Prophylactic and therapeutic recombinant factorVIIa administration to patients with Glanzmann s thrombasthenia: results of an international survey. *J Thromb Haemos* 2004, 2:1096-1103

Bolton-Maggs PH, Chalmers EA, Collins PW, Harrison P, Kitchen S, Liesner RJ, Minford A, Mumford AD, Parapia LA, Perry DJ, Waston SP, Wilde JT, Williams MD, UKHCDO. Review of their management on behalf of the UKHCDO.*Br J Hahematol*, 2006, 135(5):603-33

Mintd PD, ed. *Transfusion Therapy: Clinical Principles and Practice*, Bethesda, MD. AABB Pres, 2nd edition, 2005.

Raghavan M, Marick PE. Anemia, , allogenic blood transfusión and inmonomodulation in the critically ill. *Chest* 2005, 127:295.307

Herbert PC, Wells G, Blajchman MA, Mrshall J, Martin C, Pagliarello G et al. A multicenter, randomizet controlled clinical trial of transfusion requeriments in critical care.*N Engl Med* 1999,340:409-17.

Hebert PC, Tinmouth A, Corwin HL. Controversies in transfusion in the critically ill. *Chest* 2007,131:1583-90

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

anesthesiologists task force on perioperative blood transfusion and adjuvant therapies
Anesthesiology 2006, 105:198-208

British Committee for standards in Hematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of platelet transfusion. Br J Haematol 2003,122:10-23.

Stanworth SJ, Hyde C, Brunskill S, Murphy MF. Platelet transfusion prophylaxis for patient with hematological malignancies where to now? Br J Haematol 2005,131:588-95

Slicher SJ, Davis K, Enright H, Braine H, Gernsheiner T, Kao KJ et al. Factors affecting posttransfusion platelet increments, platelet refractoriness, and platelet transfusion intervals in thrombocytopenic patients. Blood 2005,105:4106-14

O'Shaughnessy DF, Atterbury C, Bolton Maggs P, Murphy M, Thomas D, Yates S et al. British Committee for standards in Hematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. Br J Haematol 2004,126:11-28

Eder AF, Chambers LA. Noninfectious complications of blood transfusion. Arch Pathol Lab Med 2007, 131:708-18

Sheppard CA, Logdberg LE, Zimring JC, Hiller CD, Transfusion-related Acute Lung Injury. Hematol Oncol Clin North Am 2007, 21:163-76

Stramer SL. Current risks of transfusion transmitted agents: a review. Arch Pathol Lab Med.2007:702-7

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

X Glosario

Aféresis: Es el procedimiento por medio del cual, en forma manual o mecánica, se extrae selectivamente in vivo un componente sanguíneo de los demás componentes de la sangre.

Aféresis terapéutica: Es el procedimiento por el cual se extrae selectivamente, in vivo un componente sanguíneo con características patológicas, con fines terapéuticos.

Alloinmunización: Es la generación de aloanticuerpo irregulares o isoanticuerpos) contra antígenos, generalmente de las células sanguíneas, como consecuencia de transfusión o embarazo anterior.

Auditoria de la transfusión: es la fiscalización del uso adecuado y racional de los hemocomponentes y hemoderivados dentro de una institución sujeto a directivas previamente establecida.

Auto anticuerpos: Son anticuerpos generados por un individuo dirigidos contra antígenos de los tejidos del propio individuo.

Banco de sangre: Es la institución que se encarga de la promoción de donación de sangre, la selección de donantes, la extracción de sangre entera o hemocomponentes de aféresis, procesamiento, calificación inmunohematológica, calificación serológica, crio preservación, conservación, distribución y control de calidad.

Bioseguridad: Es el riesgo biológico aplicado al entorno de la Unidad de Medicina Transfusional. Se aplica al personal, donantes y pacientes.

Concentrado Plaquetario: Es el hemocomponente que contiene la fracción de la sangre entera rica en plaquetas, suspendidas en aproximadamente 50 ml de plasma, promediante contiene $5,5 \times 10^{10}$ plaquetas por unidad.

Concentrado plaquetario de donante único: Es el hemocomponente obtenido por aféresis a un solo donante, que contiene promediante $3,0 \times 10^{10}$ plaquetas en unos 300 ml de plasma.

Crioprecipitado: Es el hemocomponente que contiene el gel resultante de la congelación y posterior descongelación a 4 grados C que resulta rico en factor VII de la coagulación.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Exanguineotransfusión: Es el procedimiento por el cual se sustituye la sangre de un paciente por sangre homologa, intercambiándose pequeños volúmenes sucesivamente con fines terapéuticos.

Hemocomponentes: Son los productos preparados por el banco de sangre a partir de la unidad de sangre entera por medio de métodos de preparación física: sangres desplasmatazadas, Plasma fresco, concentrado plaquetario, Crioprecipitado y plasma conservado.

Hemocomponente irradiado: Es el hemocomponente sometido a irradiación gamma en un irradiador de Banco de sangre.

Hemoderivados: Son los productos obtenidos por el laboratorio de fraccionamiento del plasma, por medio de métodos físico-químicos, consistentes en preparados purificados, concentrados y formulados de las principales proteínas plasmáticas.

Hemovigilancia: Es el seguimiento clínico y paraclínico de los receptores, llevando a cabo en forma sistémica y prospectiva, con un sistema de reporte de casos.

Medicina Transfusional: Es la rama de la medicina que atiende todos los aspectos relacionado con la producción de sangre, hemoderivados y hemocomponentes, procesamiento in vivo e in vitro, así como la evaluación clínica de los pacientes y su tratamiento por medio de la transfusión. y/o aféresis.

Plasmaferesis: Es la aféresis aplicada a la obtención intensiva de plasma humano, generalmente con objeto de industrializar el mismo.

Reacción adversa: Es todo fenómeno negativo presentado en el transcurso o con posterioridad a la transfusión de un hemocomponente o hemoderivado.

Seguridad transfusional: Es el conjunto de medidas tomadas para garantizar la calidad y reducir los riesgos de efectos adversos consecuencia de la transfusión de sangre, hemocomponentes y hemoderivados.

Transfusión: Consiste en la inyección parenteral, generalmente endovenosa, de un hemocomponente.

Trombocitoaféresis: Es la aféresis aplicada a la obtención invasiva de plaquetas en pacientes con síndromes mieloproliferativos acompañadas de trombocitosis con riesgo de trombosis.

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Unidad de Medicina Transfuncional: Es toda institución o parte de una institución donde se lleva a cabo cualquier actividad de la Medicina Transfusional

Indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas

Resumen

La investigación corresponde a un estudio de tipo documental para conocer las indicaciones terapéuticas para el concentrado de plaquetas, basado en la consulta de documentos o literatura sobre el tema en estudio, libros, revistas científicas etc. Donde el área de estudio fue Banco de Sangre siendo esta el área que se encarga de la selección, promoción y donación de sangre.

La hemorragia clínica es el resultado del disturbio de la hemostasia, el termino hemostasia se aplica a una serie de procesos fisiológicos que intervienen en el mantenimiento de la integridad vascular para conservar la sangre en forma fluida. En la hemostasia normal tienen lugar la interacción tres fuerzas descritas como son: la sangre con sus componentes solubles y celulares, el vaso y el flujo sanguíneo. Las plaquetas forman parte de los elementos formes de la sangre y son esenciales para la coagulación que ocurre en el plasma cuando se rompe un vaso sanguíneo o se adhieren a sus paredes, primero formando un tapón que cierra la pérdida de sangre de manera temporal y luego originando una serie de procesos que terminan con la formación del coagulo.

La decisión de transfundir sangre o algún componente sanguíneo debe estar basada en la selección cuidadosa tratando de garantizar la salud tanto para el donante como para el receptor, es por esta razón que las indicaciones de transfusion sanguínea tienen que ser emitida por el medico cuando dicho paciente lo amerite

La terapia transfusional es uno de los mayores logros de la medicina moderna el cual ha permitido disminuir la mortalidad y prolongar la vida de muchas personas con diferentes trastornos.

VIII ANEXOS

Transfusión Terapéutica del concentrado de plaquetas

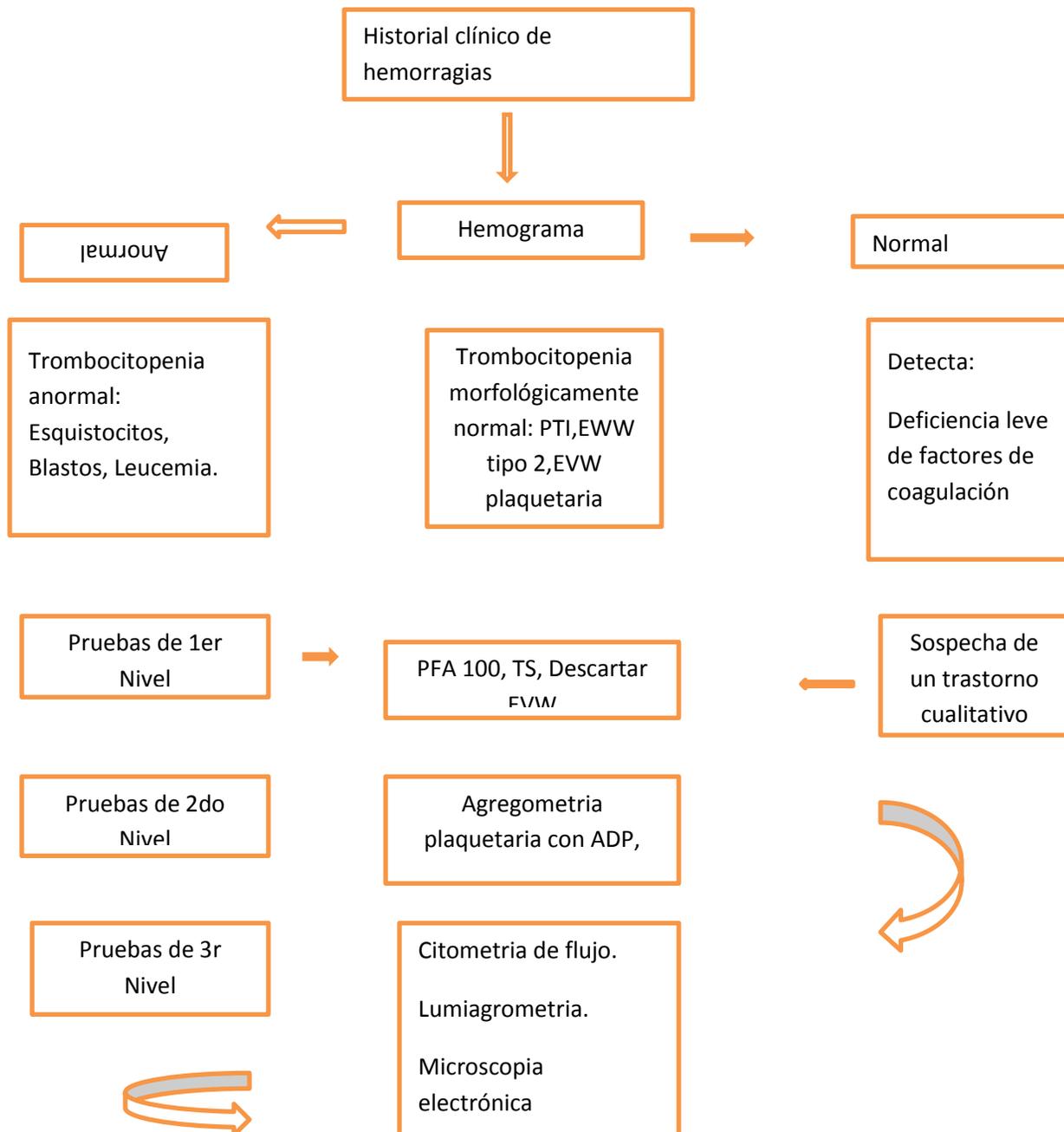
Pacientes con fiebre, infección, hipeleucocitosis con cuentas de plaquetas menor de 20,000 u/l y que tengan anormalidades de la coagulación como en el caso de la leucemia promiélocítica aguda
Punción lumbar para la aplicación de la quimioterapia la cuenta de plaquetas no debe ser menor de 50,000 u/l
Leucemias y otras neoplasias con sangrado y cuentas menor de 50,000 u/l
Trombocitopenias inmune por consumo con sangrado microvascular
En procedimientos de retina con cuenta de plaquetas menor de 100,000 u/l
Trasplante hepático
Pacientes sometidos a cirugía cardiaca
Pacientes con trombocitopenia inmune o con síntomas neurológicos, hemorragia interna o requerimientos de cirugía urgente, transfundir de dos a tres veces la dosis convencional
Pacientes con trombocitopenia hereditaria o adquirida independientemente de la cifras de plaquetas con sangrado y/o procedimiento invasivo
Hemorragias del sistema nervioso central
Trombocitopenias por secuestro (hiperplenismo)
Transfusión masiva con sangrado microvascular difuso
Trombocitopatías asociadas a sangrado activo
En presencia de hemorragia activa
En neonatos prematuros con cifras menores de 50,000u/l
En casos de disfunciones plaquetarias (trombopatías congénitas)

Selección de eritrocitos y plaquetas compatibles ABO

Grupo receptor ABO	Plasma compatible	Eritrocitos compatible	Primera elección	Segunda elección
A	A, AB	A,O	A,AB	B,O
B	B, AB	B,O	B,AB	A,O
O	O,A,B,AB	O	O	A,B,AB
AB	AB	AB	AB	A,B,O

Debido a que las plaquetas expresan los mismos antígenos A y B que los glóbulos rojos, es mejor usar glóbulos rojos compatibles con los anticuerpos anti A y B que se producen naturalmente en el receptor.

Deficiencia de la función plaquetaria



Pacientes que presentan trastornos de las plaquetas con síntomas hemorrágicos

Sitio de la disfunción plaquetaria	Enfermedad sistémica	Gravedad de la hemorragia	Mecanismo potencial	Opciones de tratamiento
	Trastornos mieloproliferativos crónicos	De leve a moderada	Defecto a nivel del megacariocito afectado 1- Proximación de lípidos al tromboxano A2 normales 2-Captación y almacenamiento de serotoninas anormales	Tratamiento del trastorno subyacente
	Síndrome mielodisplásico/L eucemias	De leve a moderada	Defectos en la megacariopoyesis: 1- Sistema canicular dilatado y formación microtubular anormal 2- Posible formación de gránulos reducidos o gigantes debido a la fusión de varios gránulos individuales 3- Defecto adquirido de la membrana con expresión en la glicoproteína	
	Uremia	Leve	Número y función normales o del receptor GPIb/IX Defectos en la secreción plaquetaria ADP	Diálisis Corrección de la anemia DDAVP Transfusión de plaquetas Crioprecipitado

	Disfunción hepática	De leve a grave	Alteración del metabolismo del palmito y del estereato en la membrana plaquetaria	Corrección del trastorno subyacente Transfusión de plaquetas
Trastornos extrínsecos de la función plaquetaria	Paraproteinemia	De leve a grave	Adherencia no específica de inmunoglobulina a la superficie plaquetaria	Plasmaferesis Tratamiento del trastorno subyacente Transfusión de plaquetas solo durante a la hemorragia que ponga en peligro la vida
	Coagulación intravascular diseminada		Activación plaquetaria por trombina Trastorno de almacenamiento adquirido	Transfusión de plaquetas
			Activación y fragmentación plaquetaria debida a la hipotermia	Tratamiento del trastorno subyacente Transfusión de plaquetas
	Desvío cardiopulmonar			Transfusión de plaquetas DDAVP
	Hipotermia			Corrección de la hipotermia

Trastornos hereditarios de la función plaquetaria

Trastorno	Conteo plaquetario	Defecto estructural	Defecto de la función plaquetaria	Opciones de tratamiento
Síndrome de Bernard-soulier	20-100	GPIb/IX GPIba GPIbb GPIX	Adhesión Normal	Transfusión de plaquetas
Trombastenia de Glanzman	Normal	GPIIb/IIIa	Ausencia de agregación con agonistas fisiológicos	Si
EVW tipo plaquetaria	Disminuido	GPIba	Adhesión anormal	Si
Receptor de colágeno GPVI	Normal	A2	Adhesión anormal	Si
Deficiencia de ciclooxigenasa	Disminuido	GPVI	No se conocen	Si
Síndrome de Scott	Disminuido	Transportador de A1 dependiente de unión ATP	Normales	si
Síndrome de plaquetas gises	30-100	Impide el almacenamiento de proteínas en gránulos alfa	Anormal pero variable, puede disminuir con trombina	Si
Síndrome plaquetario de Quebec	- 100	Proteínas degradadas	No hay agregación con epinefrina	Si
Deficiencia de gránulos densos sin albinismo	Normal	Incapacidad para concentrar el granulo alfa	No hay fase secundaria de agregación con ADP y colágeno	Si
Síndrome plaquetario montreal	5-40	Desconocido	Aglutinación espontanea	Si
Síndrome de Epstein	5-100	MYH9	Deterioro de la respuesta al colágeno	Si

Concentrado de plaquetas



Separación de componentes sanguíneos

