



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MEDICA
CARRERA DE LABORATORIO



COMPONENTE PRÁCTICO DEL EXAMEN COMPLEXIVO
PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TITULO DE
LICENCIADA EN LABORATORIO CLÍNICO

TÍTULO DEL CASO CLÍNICO
PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA

AUTOR (A)
VERA PINTO ELOIZA MARIANA

Babahoyo- Los Ríos- Ecuador

2017



UNIVERSIDAD TECNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLINICO
UNIDAD DE TITULACIÓN



TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

DR. MARCELO VARGAS VELASCO MSC.
DECANO
O DELEGADO (A)

LIC. SANNY ROBLEDO GALEAS. MSC
COORDINADOR DE LA CARRERA
O DELEGADO (A)

Q.F. FATIMA MEDINA PINOARGOTE, MSC
COORDINADOR GENERAL DEL CIDE
O DELEGADO (A)

LCDA. DALILA GOMEZ ALVARADO
SECRETARIA GENERAL (E)



ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	iv
I. MARCO TEÓRICO	1
1.1. Marco Teórico.....	1
Purpura	1
Trombocitopenia	1
Purpura Trombotica Trombocitopenica (PTT)	1
Fisiopatología.....	2
Causa	2
Manifestaciones clínicas	3
Diagnostico	4
Tratamiento.....	4
1.2. Justificación.....	5
1.3. Objetivos	6
Objetivo General	6
Objetivos Específicos.....	6
1.4. Datos Generales.....	7
II. METODOLOGÍA DEL DIAGNOSTICO	8
Análisis del motivo de consulta	8
Historial clínico del paciente.....	8
Anamnesis	8
Análisis y descripción de las conductas que determinan el problema.	9
Exploración clínica	10
Formulación del diagnóstico previo análisis de datos.....	10

<i>Conducta a seguir</i>	11
<i>Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales</i>	12
<i>Seguimiento</i>	13
<i>Observaciones</i>	13
<i>III. CONCLUSIONES</i>	14
<i>IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i>	16
<i>ANEXOS</i>	17

INTRODUCCIÓN

La púrpura trombótica trombocitopenica (PTT) es una enfermedad rara con una ocurrencia de 4.400 pacientes por millón de habitantes año y en los asociados a déficit de la enzima metaloproteinasa (ADAMTS13) es de 1.760 pacientes por millón de habitantes, según los datos estadísticas epidemiológicas de Estados Unidos, al momento en Ecuador no hay casos confirmados de esta enfermedad, y no hay estudios que pueden afirmar la existencias de casos en este país.

La púrpura trombótica trombocitopenica (PTT) pertenece al grupo de las microangiopatías trombóticas de las cuales hacen parte otras enfermedades como: síndrome hemolítico urémico, coagulación intravascular diseminada, síndrome hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas y trombocitopenia (HELLP) e hipertensión maligna, entre otros.

Esta enfermedad tiene una mortalidad del 90% si no se da un tratamiento oportuno por lo tanto es necesario tener una alta sospecha clínica del diagnóstico. En este estudio de caso presentamos una paciente con el diagnóstico de púrpura trombótica trombocitopenica, donde se analizara la clínica y valores de laboratorio dando a conocer las alteraciones de los valores normales y educar a la paciente sobre las acciones de prevención y control de esta patología mejorando así el estado de salud de la misma.

I. MARCO TEÓRICO

1.1. Marco Teórico

Purpura

Se conoce como purpura a la extravasación de hematíes a la piel, como consecuencia de un trastorno de la coagulación, hematológicos, o de los vasos sanguíneos.

Trombocitopenia

La trombocitopenia, definida como un recuento de plaquetas por debajo de 150.000 por μL , con la incorporación de los autoanalizadores de hematología o contadores electrónicos (de células) a la mayoría de los laboratorios clínicos, que de rutina en el hemograma incluyen el recuento de plaquetas y los nuevos parámetros relacionados con ellas, el hallazgo de trombocitopenia cada vez es más frecuente (Briggs, Harrison & Machin, 2007).

Purpura Trombotica Trombocitopenica (PTT)

La púrpura trombotica trombocitopenica es un síndrome hematológico poco frecuente con una incidencia estimada de 3,7 casos por millon de habitantes. Suele aparecer entre la 3a y la 4a década de la vida, predominando en el sexo femenino. Descrito por primera vez en 1924 por Moschcowitz, es un cuadro caracterizado por la pentada clínica: anemia hemolítica microangiopatica, trombocitopenia, sintomatología neurológica, fiebre y disfunción renal, aunque la misma solo está presente en el momento del diagnóstico en el 40% de los casos (Malo et al., 2010, p. 165 -171).

Según Chadi, et al. (2012) “El parámetro hematológico más importante para el diagnóstico de púrpura trombotica trombocitopenica es la trombocitopenia y la anemia hemolítica microangiopática”

El conteo de plaquetas es menor a 20.000/ ul, pero otras pruebas como el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) permanecen normales. Se forman trombos plaquetarios en todas las arteriolas y capilares como consecuencia de la acumulación de multímeros de gran tamaño del factor de Von Willebrand (FvW). La etiología de esta patología es la deficiencia de la metaloproteinasa (ADAMTS13). (Zheng, et al., 2001)

Fisiopatología

El conocimiento del procesamiento normal del factor Von Willebrand (FvW) es muy importante para entender la fisiopatología del púrpura trombótica trombocitopenica. En condiciones fisiológicas, el factor de Von Willebrand es liberado por las células endoteliales en formas de muy alto peso molecular (ultragrandes), las cuales son escindidas por una proteasa, con el fin de limitar su tamaño y actividad. En el púrpura trombótica trombocitopenica la disminución cuantitativa o funcional de la enzima metaloproteasa (ADAMTS13), resulta en un depósito y persistencia de estas formas ultragrandes del factor de Von Willebrand sobre las células endoteliales. Estas formas hiperactivas factor de Von Willebrand son capaces de reclutar plaquetas sobre la superficie celular. La unión de las plaquetas al factor de Von Willebrand determina una secuencia de eventos caracterizados por su activación, agregación y finalmente formación de trombos intravasculares. El déficit de actividad de la metaloproteinasa (ADAMTS13) puede ser adquirido por acción de autoanticuerpos o congénito por mutaciones de la enzima, de la cual se han descrito más de 40 hasta la fecha. (Liu, et al., 2005, Scheiflinger, et al., 2003)

Causa

La púrpura trombótica trombocitopenica se produce cuando hay una deficiencia de la enzima, sea esta de origen congénito o el resultado de la formación de anticuerpos contra la misma. La enzima metaloproteasa (ADAMTS13) es responsable de la escisión (tirosina 842-metionina 843) de los multímeros de factor de Von Willebrand en fragmentos pequeños. Comparados con fragmentos

pequeños de factor de Von Willebrand, los multímeros grandes tienen mayores sitios de unión para las plaquetas (Thachil, 2011).

Básicamente existen dos causas de deficiencia de la enzima metaloproteasa: anticuerpos (inhibidores) contra la enzima o mutaciones que disminuyen su funcionalidad y/o cantidad. La deficiencia congénita de esta enzima es la responsable de la mayoría de los casos de púrpura trombótica trombocitopenica familiar, condición en la que la trombocitopenia y la anemia usualmente están presentes al nacimiento, pero en la que hay variabilidad en la expresión y algunos casos se pueden manifestar a edades más tardías y hasta podrían pasar desapercibidos (Levy, et al., 2001)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clásicas de esta enfermedad son la insuficiencia renal aguda, la anemia hemolítica microangiopática y la trombocitopenia.

Si bien la insuficiencia renal aguda es el marcador clásico para diferenciar el Síndrome Hemolítico Urémico (SHU) de la Púrpura Trombótica Trombocitopenica, ocurre también en cerca del 50 % de los casos de púrpura Trombótica trombocitopenica. Sin embargo, su gravedad suele ser mayor en el Síndrome Hemolítico Urémico, donde también es más frecuente la necesidad de diálisis. Otro hallazgo frecuente es la hipertensión arterial, a veces de difícil control y, ocasionalmente, maligna.

En algunos casos, puede haber manifestaciones neurológicas—especialmente en la Púrpura trombótica trombocitopenica – tales como confusión, desorientación, convulsiones o coma.

Algunas otras manifestaciones clínicas que suelen presentarse en la Púrpura Trombótica Trombocitopenica o en el Síndrome Hemolítico Urémico son: fiebre, manifestaciones secundarias a la trombosis de la microcirculación en órganos que no sean los riñones o el sistema nervioso central como, por ejemplo, alteraciones del ritmo cardiaco, insuficiencia cardiaca, infartos intestinales, pancreatitis agudas

o rabdomiolisis. También pueden presentarse manifestaciones clínicas de la trombocitopenia, como púrpura cutánea, hematuria, metrorragias o hemorragias digestivas.

Diagnostico

El diagnóstico siempre ha sido difícil y la condición del paciente empeora rápidamente. Los tres pilares que sugieren el diagnóstico son: trombocitopenia, esquizocitos en el frotis de sangre periférica, trastornos neurológicos fluctuante; todos los anteriores a veces de inicio insidioso (Scully, et al., 2012).

Según Bianchi, et al. (2002) “Las entidades que más se le parecen son el síndrome urémico hemolítico (SUH), la púrpura trombocitopénica inmune (PTI) y el síndrome de Hellp”.

Sin embargo, el laboratorio clínico puede simplificar la tarea del diagnóstico diferencial midiendo la actividad de la enzima en el plasma del paciente. Aún más, una vez que se determina la actividad disminuida de la enzima, también se puede medir la presencia de inhibidores, con lo cual se puede establecer si se trata de un trastorno autoinmune (adquirido o secundario) o una deficiencia constitucional (trastorno primario) (Tsai, 2003)

Tratamiento

El tratamiento en los casos autoinmunes, que son la mayoría, consiste en el recambio plasmático seriado y los corticosteroides. Se conoce como caso refractario de púrpura trombocitopénica trombótica aquel que presenta respuesta incompleta o lenta a los corticosteroides y al recambio plasmático, es decir persistencia de trombocitopenia, DHL elevada y de síntomas clínicos al cabo de una semana, a pesar del tratamiento. Estos casos se tratan aumentando la dosis de esteroides y pasando de recambios plasmáticos diarios a cada 12 horas. Recientemente se ha adoptado el Rituximab (anti CD20 que deprime las células B) como agente de elección en la enfermedad refractaria (Scully, et al., 2012).

Según Cielsa (2014) “Actualmente sobreviven más del 80% de los pacientes, pero el diagnóstico oportuno y preciso hace la diferencia”

La plasmaféresis diaria con metilprednisolona debe hacerse hasta que se obtengan al menos tres valores corridos de plaquetas mayores de 150 000 y un lactato deshidrogenasa (LDH) normal

1.2. Justificación

La finalidad del presente caso clínico es destacar la importancia de conocer sobre la enfermedad Purpura Trombótica Trombocitopenica, cual son sus signos y síntomas, las alteraciones que se presentan a nivel sanguíneo; donde una vez adquirida dicha información se podrá tener conocimiento sobre el tratamiento correspondiente y oportuno, y evitar posibles complicaciones.

El principal objetivo de este estudio es obtener un tratamiento para esta enfermedad encaminado en: 1.- respuesta clínica, 2.- respuesta de laboratorio y 3.- respuestas completas y sostenidas o la curación de la patología. Este se logra mediante las diferentes acciones que se realicen en el tratamiento de manera secuencial empezando por disminuir la patología hasta llegar a la ausencia de la misma, restaurando de esta manera la salud de la paciente

1.3. Objetivos

Objetivo General

Actualizar los conocimientos acerca de la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de la púrpura trombótica trombocitopénica

Objetivos Específicos

- Identificar las alteraciones características de la púrpura trombocitopénica trombótica en las pruebas de laboratorio.
- Analizar relevantes sobre el tratamiento de la Purpura Trombótica Trombocitopenica
- Explicar por medio de charlas educativas sobre el tratamiento y cuidados para combatir la púrpura trombocitopénica trombótica

1.4. Datos Generales

- **Nombres y Apellidos:** NN
- **Documento de Identidad:** XXXXXXXX
- **Edad:** 24 años
- **Sexo:** Femenino
- **Estado Civil:** Casada
- **Fecha de Ingreso:** 23 de noviembre de 2017

II. METODOLOGÍA DEL DIAGNOSTICO

Análisis del motivo de consulta

Paciente de 24 años que ingresa a sala de emergencias del Hospital por presentar debilidad, confusión, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, manchas purpúricas en la piel.

Historial clínico del paciente

Antecedentes personales:

- Sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos conocidos.

Antecedentes familiares:

- No refiere

Antecedentes Quirúrgicos o Patológicos:

- Intervenido quirúrgicamente de amigdalectomía

Antecedentes Obstétricos:

- Un primer embarazo con parto a "término" por vía vaginal hace 3 años.

Anamnesis

Presenta debilidad, confusión, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, arritmias, fatiga, dolor de cabeza, palidez, dificultad respiratoria, ictericia, manchas purpúricas en la piel producidas por pequeños vasos sangrantes cerca de la superficie cutánea (púrpura).

Examen físico:

- Cabeza: Normo céfalo
- Cuello: Sin adenopatías
- Tórax: Simetría de las mamas lineales, sin salida de Calostro
- Miembros superiores: Simétricos sin edema.
- Abdomen: Dolor, isquemia de distinta gravedad en múltiples órganos
- Miembros Inferiores: Simétricos sin edema.

Valoración Por Sistemas:

- Órganos de los sentidos: Sin alteraciones
- Cardiovascular: Arritmias
- Respiratorio: Dificultad Respiratorio
- Digestivo: Emesis
- Genitourinario: Sin Alteraciones
- Osteomuscular: Sin Alteraciones
- Piel y Tegumentos: Ictericia, manchas púrpuricas
- Neurológico: Confusión, Nauseas, Mareos
- Psiquiátrico: Sin Alteraciones

Análisis y descripción de las conductas que determinan el problema.

Los datos para diagnosticar púrpura trombótica trombocitopenica (PTT) son el examen físico donde se observa ictericia y manchas purpurinas en la piel producidas por pequeños vasos sangrantes; en valoración neurológica hay presencia de confusión, nauseas, mareos.

En los exámenes de laboratorio que se realizó para confirmar el diagnóstico se obtuvo los siguientes valores: un nivel de plaquetario de 90.000 mm³, unos Reticulocitos de 309.4 mil/mm³, se observan eritroblastos en la extensión de Sangre Periférica, una Bilirrubina total de 6,33 mg/dL, un lactato deshidrogenasa (LDH) de 249.7 UI/L, una Haptoglobina de <7.56 mg/dL

Exploración clínica

▪ Examen de Laboratorio:

Hemograma sin datos relevantes

Reticulocitos: 309.4 mil/mm³ (25.0-75.0);

Plaquetas: 90.000 mm³ (300mm³)

En la extensión de Sangre Periférica (SP) se observan eritroblastos

▪ Análisis bioquímicos de sangre:

Bilirrubina total: 6,33 mg/dL

Lactato deshidrogenasa (LDH): 249.7 UI/L

Haptoglobina: <7.56 mg/dL

▪ Exámenes complementarios:

Análisis de orina: proteinuria, hematuria microscópica y cilindros en el sedimento

Análisis del sistema de coagulación: fibrinógeno 469 mg/dL (200-450), Dímero D 2084 microg/dL (0-250)

▪ Otras:

El resultado del Coombs directo fue negativo.

En la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) cerebral no se evidenciaron alteraciones significativas.

Formulación del diagnóstico previo análisis de datos.

Obtenida la información correspondiente sobre la sintomatología del paciente, cuadro clínico y los resultados exámenes realizados donde observamos:

- Reticulocitos con valores aumentados en 309.4 mil/mm³ donde los valores normales oscilan de entre 25.0-75.0; valores bajos a nivel Plaquetas con 90.000 mm³ donde los valores normales oscilan entre los 150 a 300mm³. Se observa eritroblastos en la extensión de Sangre Periférica.
- En la bioquímica sanguínea podemos observar un aumento de la concentración de bilirrubina total 6,33 mg/dL (hasta 1.0 mg/dL) y de la

actividad de la lactato deshidrogenasa (LDH) 249.7 UI/L (100 a 200 UI/L), concentración reducida de haptoglobina <7.56 mg/dL (50.0-150 0 mg/dL)

- En el uro-análisis observamos proteinuria, hematuria microscópica y cilindros en el sedimento en el sistema de coagulación vemos que hay una elevación del fibrinógeno 469 mg/dL (200-450), Dimero D 2084 µg/dL (0-250)

Una vez analizada toda la información sobre la clínica de la paciente más los exámenes de laboratorio podemos decir que la paciente está presentando un cuadro clínico de Purpura Trombotica Trombocitopenica

- **Diagnostico medico:** Purpura Trombotica Trombocitopenica

Conducta a seguir

Partiendo del análisis de los conceptos plasmados en el presente caso clínico, una aproximación al diagnóstico etiológico de la trombocitopenia, utilizando las herramientas disponibles en el medio, podría resumirse en los siguientes pasos:

- Lo primero que debe hacerse es descartar una seudotrombocitopenia
- Una vez que se ha descartado la posibilidad de una seudotrombocitopenia, se debe evaluar el volumen medio plaquetario y el índice de plaquetas inmaduras.
- Evaluar el volumen medio corpuscular, las plaquetas grandes usualmente corresponden a plaquetas inmaduras y su interpretación
- Observar cuidadosamente el extendido de sangre periférica para descartar el compromiso de otras series hematopoyéticas, la presencia de las diferentes anormalidades relacionadas con las trombocitopenia y algo muy importante, confirmar y correlacionar los hallazgos cualitativos con los cuantitativos de las plaquetas.

Tratamiento ante un Purpura Trombotica Trombocitopenica

Infusión de Plasma fresco congelado (PFC) y Corticoides (MTP 1mg/kg/dia)

- Al día siguiente: recambio plasmático diario

Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales.

Si el índice de plaquetas inmaduras está elevado, se deben considerar las posibilidades de diagnóstico relacionadas con las trombocitopenias por destrucción periférica de plaquetas, ya sea mediada por anticuerpos, siendo las más representativas de este grupo la púrpura trombocitopénica idiopática y la trombocitopenia asociada con lupus eritematoso diseminado; o la no mediada por anticuerpos, siendo las más representativas el síndrome hemolítico urémico, la púrpura trombótica trombocitopénica y el hiperesplenismo, entre otras.

Si el índice de plaquetas inmaduras está bajo, la trombocitopenia posiblemente está relacionada con un defecto en la producción de plaquetas, ya sea por una anemia aplásica, una leucemia, un síndrome dismielopoyético o una mieloptisis.

El tratamiento de la púrpura trombótica trombocitopenica se fundamenta en aportar la enzima metaloproteasa que está deficiente en el paciente y en eliminar el anticuerpo inhibidor. No existen concentrados de esta enzima por lo que el aporte tiene que hacerse mediante la infusión de plasma fresco, lo cual es suficiente en las formas congénitas de la enfermedad. En las adquiridas, la forma más rápida de eliminar el anticuerpo inhibidor es mediante plasmaféresis, generalmente acompañada de la administración de corticoides. El RPM combina la administración de plasma con la eliminación de anticuerpo y constituye el tratamiento de elección, con frecuencia acompañado de la administración de corticoides. Últimamente suele añadirse otros inmunosupresores, como el rituximab, aunque no hay evidencia de que mejoren la respuesta.

Seguimiento

Para el seguimiento de un paciente con trombocitopenia es necesario disponer de un recuento de plaquetas confiable y éste va a depender, como se ha expresado, de la metodología que se utilice para hacerlo. Desde el punto de vista del laboratorio clínico se dispone de dos tipos de recuentos de plaquetas: el manual y el electrónico

- Manual: Cámara de Neubauer
- Electrónico: Contadores de células

Observaciones

Paciente que fue ingresada por el área de emergencia por presentar diagnóstico médico de Purpura Trombótica Trombocitopenica se le realiza la valoración y tratamiento previo consentimiento informado del paciente y familiares, tratamiento basado en Infusión de PFC y Corticoides (MTP 1mg/kg/día).

También se indica a los familiares de la paciente sobre los cuidados y control que debe realizar la paciente posterior al Alta Médica, especialmente la realización de exámenes de laboratorio y confirmar un reestablecimiento y manteniendo de los valores normales a nivel de Plaquetas, Reticulocitos, Bilirrubina total, lactato deshidrogenasa (LDH), Haptoglobina, ya que son los principales indicadores para conocer la clínica de la púrpura trombótica trombocitopenica.

III. CONCLUSIONES

La púrpura trombocitopénica trombótica la describió por primera vez, en 1924, Eli Moschcowitz en una paciente de 16 años de edad. En esa época no existía un tratamiento específico, por lo que la mortalidad era de 90 a 100%. En 1976 se introdujo el recambio plasmático, procedimiento terapéutico que en la actualidad sigue siendo el patrón de referencia, con el que se logra respuesta favorable en 90% y reduce la mortalidad a 10%. El tratamiento promedio de la púrpura trombótica trombocitopénica con recambio plasmático es de un recambio durante 15 días, con límites entre 3 y 35 días, hasta lograr la respuesta clínica y normalización de las cifras de hemoglobina, plaquetas y deshidrogenasa láctica.

Dentro del tratamiento de la purpura trombotica trombocitopenica se han prescrito antiagregantes plaquetarios y en algunos pacientes se ha realizado esplenectomía. En el 2002 se introdujo el rituximab, que es un anticuerpo monoclonal antiCD20 que inhibe la produccción de autoanticuerpos. La administración de este anticuerpo ha cambiado el pronóstico de los pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica resistente que no responden al tratamiento con recambio plasmático, su efecto contra los inhibidores o autoanticuerpos anti- metaloproteasa ha mostrado ser favorable.

En este estudio de caso se analizó la clínica de la paciente identificando como principal signo la presencia de manchas púrpuricas y se analizó la valoración de los exámenes donde el dato principal fue una baja de plaqueta, el aumento del lactato deshidrogenasa, además de otras alteración de otros valores dando como resultados la presencia de la purpura trombotica trombocitopenica, obtenida la información se procedió a la aplicación del tratamiento que consiste en el recambio plaquetario mediante la infusión de plasma fresco congelado.

Una vez aplicado el tratamiento se realiza una revaloración de los valores de plaquetas mediante la realización de un recuento plaquetario donde se logró ver un aumento de plaquetas y mejoramiento del estado de salud de la paciente, así mismo se indicó a la paciente realizarse los chequeos médicos correspondientes.

IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Briggs C, Harrison P, Machin SJ. Continuación de desarrollos con el recuento automatizado de plaquetas. *Int J Lab Hematol* 2007; 29: 77-91.

Malo M, González C, Santamaría M, Moreno J. Laboratorio y enfermedad. Casos Clínicos. Alteración de la Conducta, anemia y Trombopenia en Segundo trimestre de Gestación. España, 2010; pag. 165 - 171

Chadi S, Rabin N, Suchita M y col. Púrpura trombocitopénica trombótica. *Trastornos de la sangre y transfusión* 2012; 2-5

Zheng X, Chung D, Tekayama TK, y col. Estructura de la proteasa de escisión del factor von Willebrand (ADAMTS 13), una metaloproteasa implicada en la púrpura trombocitopénica trombótica. *Journal of Biology and Chemistry* 270: 41059 - 63, 2001.

Liu L, Choi H, Bernardo A, Bergeron A, Noiasco L, Rúan C et al. Metaloproteasa de escisión de VWF derivada de plaquetas ADAMTS-13. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 2536-44.

Scheiflinger F, Knobl P, Trattner B, Plaimauer B, Mohr G, Dockal G et al. Anticuerpos IgM e IgG no neutralizantes de la proteasa que segmenta el factor de von Willebrand (ADAMTS-13) en un paciente con púrpura trombocitopénica trombótica. *Blood* 2003; 102: 3241-3.

Thachil J. Púrpura trombocitopénica trombótica. La Sociedad de Cuidados Intensivos. *Journal of Intensive Care Society* 12 (3): 215-220, 2011.

Levy GC, Nicolas WC, Lian EC, y col. Mutaciones en un miembro de la familia de genes ADAMTS que causan púrpura trombocitopénica trombótica. *Nature* 413: 488-494, 2001

Scully M, Beverley J, Benjamin S, et al. Directrices para el diagnóstico y tratamiento de la púrpura trombocitopénica trombótica y otras Microangiopatías trombóticas. *British Journal of Hematology* 2012.

Bianchi V, Robles R, Alberio L, y col. Proteasa que segmenta el factor VonWillebrand (ADAMTS13) en trastornos trombocitopénicos: una actividad gravemente deficiente es específica para la púrpura trombocitopénica trombótica. *Blood* 100: 710-713, 2002

Tsai Han-Mou. Avances en la patogénesis, el diagnóstico y el tratamiento de la púrpura trombocitopénica trombótica. *Revista de la Sociedad Americana de Nefrología* 14: 1072-81, 2003.

Cielsen, Betty. *Hematología en la Práctica*, pag: 250-253. Editorial Amolca, Caracas. 2014

ANEXOS



Fig. 1.- Purpura

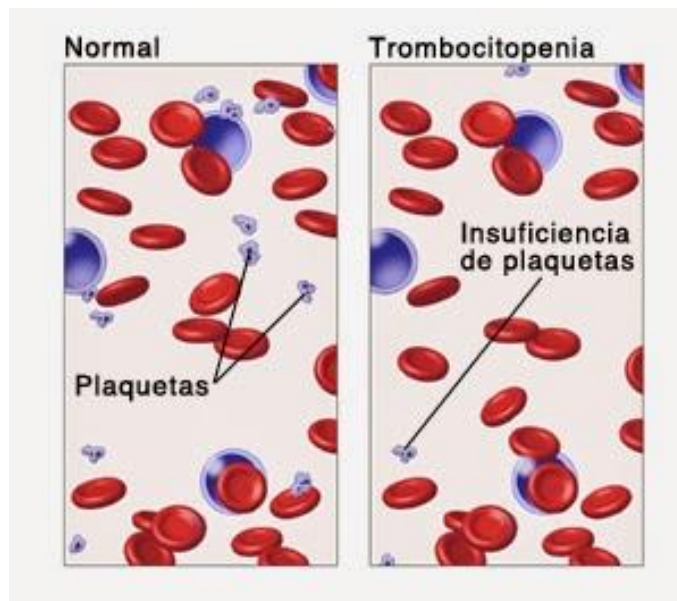


Fig. 2.- Trombocitopenia

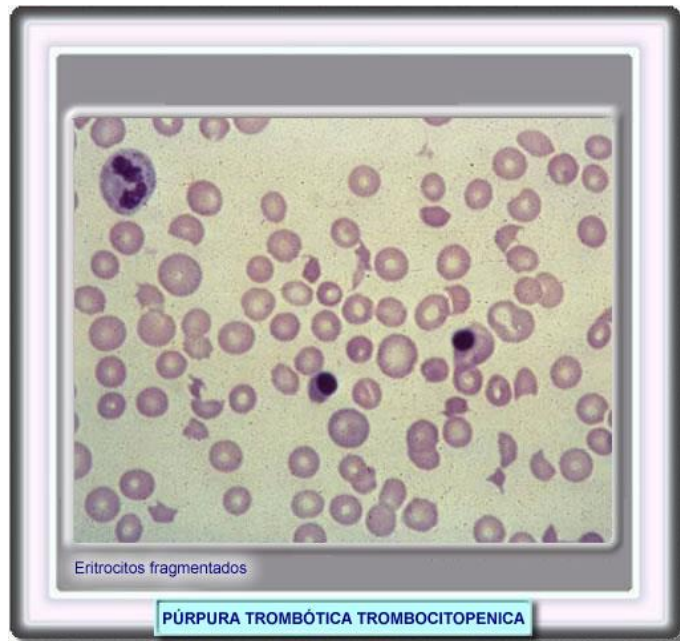


Fig. 3.- Purpura Trombotica Trombocitopenica

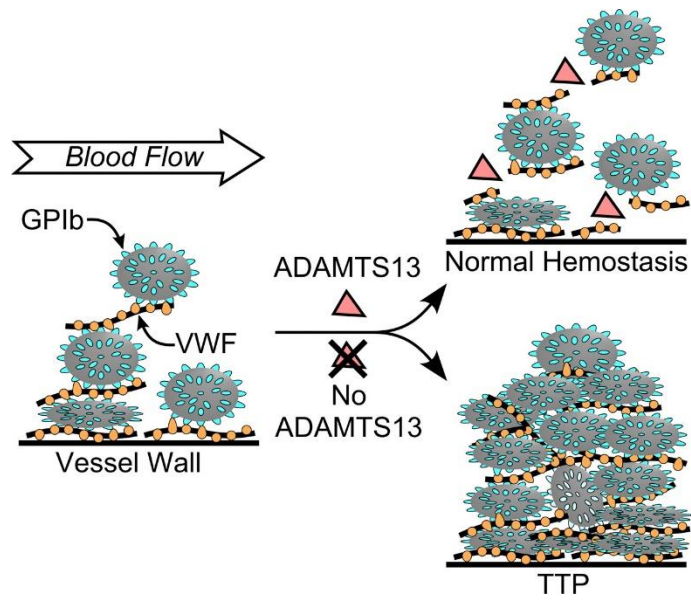
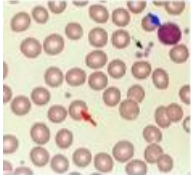
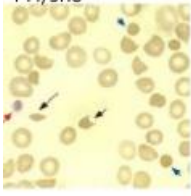


Fig. 4.- ADAMTS13

Púrpura Trombótica Trombocitopénica Síndrome Hemolítico Urémico

	PTT	SHU
<p>NORMAL</p> 	<p>PRESENTACIÓN</p> <p>ANEMIA MICRORANGIOPÁTICA Anemia hemolítica (Coomb negativa) Trombopenia Coagulación Normal</p>	
<p>PTT/SHU</p> 	FRECUENTE	FRECUENTE
	FRECUENTE	INFRECUENTE
	FRECUENTE	INFRECUENTE
	35	95
	1.8	4.1
	Déficit ADAMTS-13	Exotoxina por E-coli (O157-H7) o Shigella

NEJM 2002

Fig. 5.- PTT vs SHU



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
Facultad de Ciencias de la Salud
SECRETARÍA



CERTIFICACION

AB. Vanda Aragundi Herrera, Secretaría de la Facultad de Ciencias de la Salud,

Certifica:

Que, por **Resolución Única de H. Consejo Directivo en sesión extraordinaria de fecha 28 de septiembre del 2017**, donde se indica: *“Una vez informado el cumplimiento de todos los requisitos establecidos por la Ley de Educación Superior, Reglamento de Régimen Académico, Estatuto Universitario y Reglamentos Internos, previo a la obtención de su Título Académico, se declara **EGRESADO(A) DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD** a: **VERA PINTO ELOIZA MARIANA**, en la carrera de **LABORATORIO CLINICO**. Por consiguiente se encuentra **APTO** para el **PROCESO DE DESARROLLO DEL TRABAJO DE TITULACIÓN O EXAMEN COMPLEXIVO**”*. Comuníquese a la Msc. Karina de Mora, Responsable de la Comisión General del Centro de Investigación y Desarrollo de la Facultad.

Babahoyo, 03 de Octubre del 2017

Abg. Vanda Aragundi Herrera
SECRETARÍA

Rebair M
03/10/2017 10:37 AM



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO

¡Impulsando el talento humano!

FORMULARIO DE INSCRIPCIÓN PARA TRABAJO DE TITULACIÓN

DATOS PERSONALES DEL ASPIRANTE							
CEDULA:	1202684401						
NOMBRES:	ELOIZA MARIANA						
APELLIDOS:	VERA PINTO						
SEXO:	FEMENINO						
NACIONALIDAD:	ECUATORIANA						
DIRECCIÓN DOMICILIARIA:	MUÑOZ RUBIO						
TELÉFONO DE CONTACTO:	0989039924						
CORREO ELECTRÓNICO:	ELOAMORES@HOTMAIL.COM						
				APROBACIÓN DE ACTIVIDADES COMPLEMENTARIAS			
				IDIOMA:	SI	INFORMÁTICA:	SI
				VÍNCULO CON LA SOCIEDAD:	SI	PRÁCTICAS PRE-PROFESIONALES:	SI
DATOS ACADÉMICOS DEL ASPIRANTE							
FACULTAD:	FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD						
CARRERA:	LABORATORIO CLINICO						
MODALIDAD:	AÑO						
FECHA DE FINALIZACIÓN							
MALLA CURRICULAR:	25-08-2017						
TÍTULO PROFESIONAL(SI L TIENE):	No						
TRABAJA:	SI						
INSTITUCIÓN EN LA QUE TRABAJA:	MSP						
MODALIDAD DE TITULACIÓN SELECCIONADA							
EXAMEN COMPLEXIVO DE GRADO O DE FIN DE CARRERA							

Una vez que el aspirante ha seleccionado una modalidad de titulación no podrá ser cambiada durante el tiempo que dure el proceso.
Favor entregar este formulario completo en el CIDE de su respectiva facultad.

Babahoyo, 2 de Octubre de 2017

ESTUDIANTE

SECRETARIO(A)



Av. Universitaria Km 2 1/2 vía a Montalvo
052 570 368
rectorado@utbedu.ec
www.utbedu.ec



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO

¡Impulsando el talento humano!

SOLICITUD DE MATRÍCULA - UNIDAD DE TITULACIÓN

Babahoyo, 2 de Octubre de 2017

Señor.
DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
Presente.

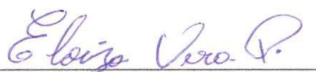
De mis consideraciones:

Yo: **ELOIZA MARIANA VERA PINTO** ;
Portador de la cédula de identidad o pasaporte #: **1202684401** ; con matrícula estudiantil #: _____ ;
habiendo culminado mis estudios en el periodo lectivo de: 2014 - 2015 ;
estudiante de la carrera de: **LABORATORIO CLINICO**
una vez completada la totalidad de horas establecidas en el artículo de la carrera y los demás
compentes académicos, me permito solicitar a usted la matrícula respectiva a la unidad de titulación
por medio de de la siguiente opción de titulación:

EXAMEN COMPLEXIVO DE GRADO O DE FIN DE CARRERA

Mi correo electrónico es: **ELOAMORES@HOTMAIL.COM**
Por la atención al presente, le reitero mis saludos.

Atentamente,



ESTUDIANTE



SECRETARIO(A)



Av. Universitaria Km 2 1/2 vía a Montalvo
052 570 368
rectorado@utb.edu.ec
www.utb.edu.ec



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA



Babahoyo, 03 mayo del 2017

Doctora
Alina Izquierdo Cirer MSc.
COORDINADORA DE LA UNIDAD DE TITULACIÓN
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO

De mi consideración:

Por medio de la presente, Yo, **VERA PINTO ELOIZA MARIANA** con cédula de ciudadanía 120268440-1, egresada de la carrera de **LABORATORIO CLÍNICO**, de la **FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD**, me dirijo a usted de la manera más comedida autorice a quien corresponda, me recepte la documentación para la inscripción en el proceso de titulación en la modalidad examen complejo de esta Facultad.

Esperando que mi petición tenga una acogida favorable, quedo de usted muy agradecida.

Atentamente,

VERA PINTO ELOIZA MARIANA
C.C.Nº 120268440-1
Solicitante

03/05/2017 16:00



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA



Babahoyo, 29 de enero de 2018

Dra. Alina Izquierdo Cirer MSc.
COORDINADORA DE LA UNIDAD DE TITULACIÓN
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
Presente.-

De mi consideración:

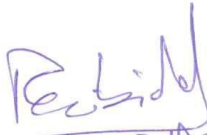
Por medio de la presente yo, VERA PINTO ELOIZA MARIANA con cédula de ciudadanía 120268440-1, egresada de la carrera de LABORATORIO CLINICO de la FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD, solicito que se me recpte de manera formal mi tema de caso clínico N° 3 para el Proceso de Titulación en Modalidad de EXAMEN COMPLEXIVO DE GRADO o DE FIN DE CARRERA que es:

PÚRPURA TOMBOTICA TROMBOCITOPENIA DIAGNOSTICADA EN PACIENTE FEMENINO DE 24 AÑOS

Adjunto mis más sinceros saludos y exalto su gran labor dentro del área a la que debidamente representa.

Atentamente,


VERA PINTO ELOIZA MARIANA
C.I. 120268440-1


29/01/2018 8:55 AM



CASO: #

ESCENARIO DE ACTUACIÓN

Mujer de 24 años que ingresa a la sala de emergencias del Hospital

Anamnesis: Presenta debilidad, confusión, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, arritmias, fatiga, dolor de cabeza, palidez, dificultad respiratoria, ictericia, manchas purpúricas en la piel producidas por pequeños vasos sangrantes cerca de la superficie cutánea (púrpura).

Historia Clínica: Sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos conocidos. Ama de casa e independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Intervenido quirúrgicamente de amigdalectomía en la infancia sin otros antecedentes médicos de interés hasta la fecha. Se observan manifestaciones de isquemia de distinta gravedad en múltiples órganos. Estas manifestaciones consisten--- causadas por daño miocárdico

En su historia obstétrica se registra un primer embarazo con parto a "término" por vía vaginal hace 3 años. Actualmente, embarazada de 15 semanas en tratamiento con ácido fólico.

Exploración Física: Palidez, ictericia se observa un desarrollo normal y ausencia de parámetros de sufrimiento fetal.

Exámenes de laboratorio:

Hemograma sin datos relevantes

Reticulocitos: 309.4 mil/mm³ (25.0-75.0);

Plaquetas: 90.000 mm³ (300mm³)

En la extensión de Sangre Periférica (SP) se observan esquistocitos (3-4%)
eritroblastos circulantes





CARRERA: LABORATORIO CLINICO

Análisis bioquímicos de sangre: aumento de la concentración de bilirrubina total 6,33 mg/dL (hasta 1.0 mg/dL) y de la actividad de LDH 249.7 UI/L (100 a 200 UI/L) , concentración reducida de haptoglobina <7.56 mg/dL (50.0-150.0 mg/dL)

Exámenes complementarios:

Análisis de orina: proteinuria, hematuria microscópica y cilindros en el sedimento.

Análisis del sistema de coagulación: fibrinógeno 469 mg/dL (200-450), Dímero D: 2084 microg/dL (0-250)

Otras:

El resultado del Coombs directo fue negativo.

En la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) cerebral no se evidenciaron alteraciones significativas.

Impresión Diagnóstica:

Anemia y trombopenia severa.

**VALORE DE FORMA INTEGRAL LA PATOLOGIA DESCRITA
SEGÚN LA METODOLOGIA DESCRITA ENTREGADA POR LA
UNIDAD DE TITULACION.**





UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA LABORATORIO CLÍNICO



Babahoyo, 02 de Abril del 2018

Dra. Alina Izquierdo Cirer MSc.
COORDINADORA DE LA UNIDAD DE TITULACIÓN
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
Presente.-

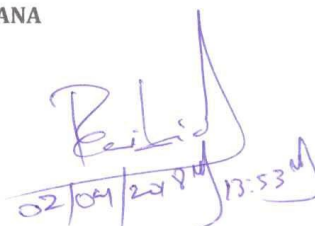
De mi consideración:

Yo, **VERA PINTO ELOIZA MARIANA**, con cédula de ciudadanía **120268440-1**, egresada de la **ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA**, Carrera **LABORATORIO CLINICO**, de la Facultad Ciencias de la Salud, me dirijo a usted de la manera más cordial se me recepte los tres anillados correspondiente al componente práctico (Caso Clínico) de la Modalidad Examen Complexivo con el Tema: **PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA**, Para así proceder a la sustentación del mismo.

Esperando que mi petición tenga una acogida favorable, quedo de usted muy agradecida.

Atentamente,


VERA PINTO ELOIZA MARIANA
C.C.Nº 120268440-1
Solicitante


02/04/2018 13:53