

Trombocitosis

Raúl Carrillo-Esper,* Marco Antonio Garnica-Escamilla,** Francisco Javier Ramírez-Rosillo***

RESUMEN

El frotis de sangre periférica ayuda al internista para fundamentar los diagnósticos y evaluar la respuesta terapéutica. En este reporte se muestra el frotis de sangre periférica de un enfermo con trombocitosis.

Palabras clave. Frotis sanguíneo. Plaquetas. Trombopoyetina.

ABSTRACT

The peripheral blood smear is a helpful tool for the internist in the diagnosis and in the assessment of therapeutic response. In this report we showed the peripheral blood smear of a patient with thrombocytosis.

Key words. Blood smear. Platelets. Thrombopoietin.

En números previos se ha enfatizado la importancia de la revisión y análisis del frotis de sangre periférica, lo que es de gran ayuda para el internista para fundamentar los diagnósticos y evaluar la respuesta terapéutica. En este reporte se presenta el frotis de sangre periférica de un enfermo con trombocitosis que presentó cuenta plaquetaria de hasta 1,200,000/mm³. En el frotis se observó incremento significativo en el número de plaquetas por campo, las cuales se tiñen de azul-violeta y se observan como fragmentos citoplasmáticos pequeños, irregulares y carentes de núcleo¹ (Figura 1).

Las plaquetas se originan por la fragmentación de los megacariocitos, células poliploides grandes de la médula ósea. Los megacariocitos responden a la estimulación de la trombopoyetina (TPO), hormona que induce diferenciación y proliferación, y de citocinas como la interleucina-6 e interleucina-11. Al disminuir la cuenta plaquetaria se incrementa el número, tamaño y ploidía de los megacariocitos, lo que produce mayor liberación plaquetaria.¹

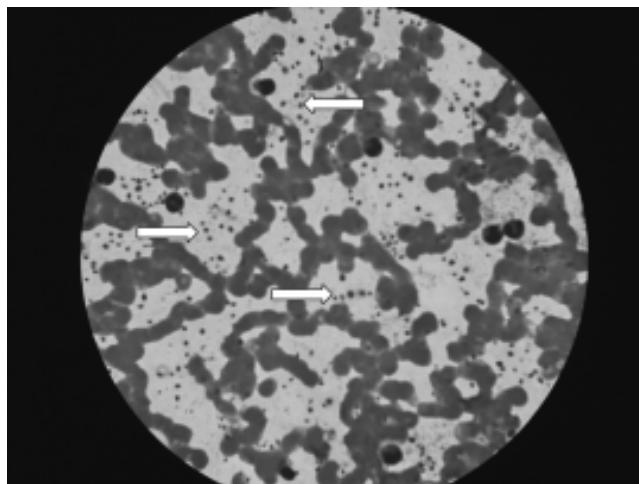


Figura 1. Frotis de sangre periférica de un paciente con cuenta plaquetaria de 1,200,000/mm³. Se observa incremento significativo en el número de plaquetas, las que se observan como corpúsculos (flechas).

*Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefatura de UTI de la Fundación Clínica Médica Sur. Profesor titular de posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. UNAM.

**Residencia Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur. UNAM.

***Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo-Esper

Unidad de Medicina Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra, Núm. 150. Col. Toriello Guerra. C.P. 14050, México, D.F. Tel.: 5424-7239. Correo electrónico: revistacma95@yahoo.com.mx

Este proceso está regulado por la unión de la TPO a su receptor megacariocítico, un proto-oncogén denominado c-mpl. Esta hormona, que se conoce como ligando del c-mpl, se secreta continuamente en bajas concentraciones y se une con firmeza a las plaquetas circulantes.² La reducción en el número de plaquetas aumenta la concentración de TPO libre y estimula la formación de megacariocitos, los cuales producirán entre 5,000 y 10,000 plaquetas. La TPO induce una serie de cambios alostéricos en la membrana citoplasmática del megacariocito, formando puentes citosólicos y la fragmentación de éstos, lo que representa el paso previo para la formación y liberación plaquetaria. Tras abandonar la médula ósea, cerca de un tercio de las plaquetas se acumulan en el bazo y el resto circulan en sangre periférica por un periodo de siete a diez días. Posteriormente, son eliminadas por el sistema reticuloendotelial. El recuento normal de plaquetas es de 150,000 a 450,000/mm³.^{3,4}

Las trombopatías se presentan en 20% de los enfermos con padecimientos médicos que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) y hasta en 30% de los quirúrgicos. Estas patologías se clasifican con base en el número de plaquetas, definidas por un aumento (trombocitosis) o una disminución (trombocitopenia). La trombocitosis a su vez puede clasificarse en primaria o secundaria.

Las trombocitosis primarias o esenciales son generalmente producidas por enfermedades mieloproliferativas, en estos trastornos se incluye la policitemia vera, leucemia mielocítica crónica, metaplasia mielóide con o sin mielofibrosis, síndrome mielodisplásico 5q⁵ y trombocitosis esencial. En estos procesos mieloproliferativos, la producción descontrolada de las plaquetas es secundaria a un trastorno clonal de las células madre que afecta a todos los progenitores de la médula ósea.⁶ La trombo-

citosis secundaria es la más frecuente de las trombopatías y se define como aumento en la cuenta plaquetaria por arriba de 450,000/mm³. Se presenta en respuesta a estímulos inflamatorios incluyendo infecciones sistémicas, condiciones inflamatorias crónicas, sangrado, tumores, cirugía y trauma. Esta trombocitosis es secundaria a elevación en los niveles endógenos de TPO, interleucinas -3,-6,-11 y catecolaminas; en estas situaciones, el recuento plaquetario suele ser < 1,000,000 l/mm³ (Tabla 1).

Las complicaciones trombóticas y el sangrado son las complicaciones más graves en los pacientes con trombocitosis, en especial en aquéllos que tienen factores de riesgo asociados. Cuentas plaquetarias mayores a 1.5 millones/mm³ tienen un elevado riesgo de sangrado, isquemia microvascular de los dedos y pueden asociarse a eritromegalía. Las complicaciones neurológicas de trombocitosis clonal son secundarias a isquemia cerebrovascular, trombosis arterial, trombosis de la vena porta y enfermedad tromboembólica venosa.^{7,8}

Los pacientes con trombocitosis secundaria no requieren de tratamiento antiplaquetario, pues una vez controlado el disparador el conteo plaquetario disminuye y no tienen riesgo de eventos vasculares o hemostáticos. En la trombocitosis primaria, sobre todo en aquellos pacientes con factores de riesgo cardiovascular, el tratamiento con citorreductores como hidroxiureas disminuye la incidencia de trombosis. La reducción con aféresis plaquetaria se reserva para aquellos pacientes en los que se requiere una reducción plaquetaria rápida como en aquéllos que presentan complicaciones cerebrovasculares. La aspirina que es efectiva en pacientes con trombocitosis esencial debe ser usada con precaución en trombocitosis clonal debido a que se asocia a un elevado riesgo de hemorragia^{9,10} (Figura 2).

Tabla 1. Diferencias clínicas entre la trombocitosis clonal o primaria y la secundaria.

| Hallazgo clínico | Trombocitosis clonal | Trombocitosis secundaria |
|---------------------------------------|----------------------|--|
| Enfermedad sistémica de base | No | Clínicamente identificada o sospechada |
| Isquemia cerebral, vascular o digital | Muy frecuente | No |
| Riesgo de trombosis venosa o arterial | Aumentado | Bajo riesgo |
| Complicaciones por sangrado | Aumentadas | Bajo riesgo |
| Esplenomegalia | Muy frecuente | Infrecuente |
| Función plaquetaria | Generalmente anormal | Normal |
| Megacariocitos en médula ósea | Incrementados | Incrementados |

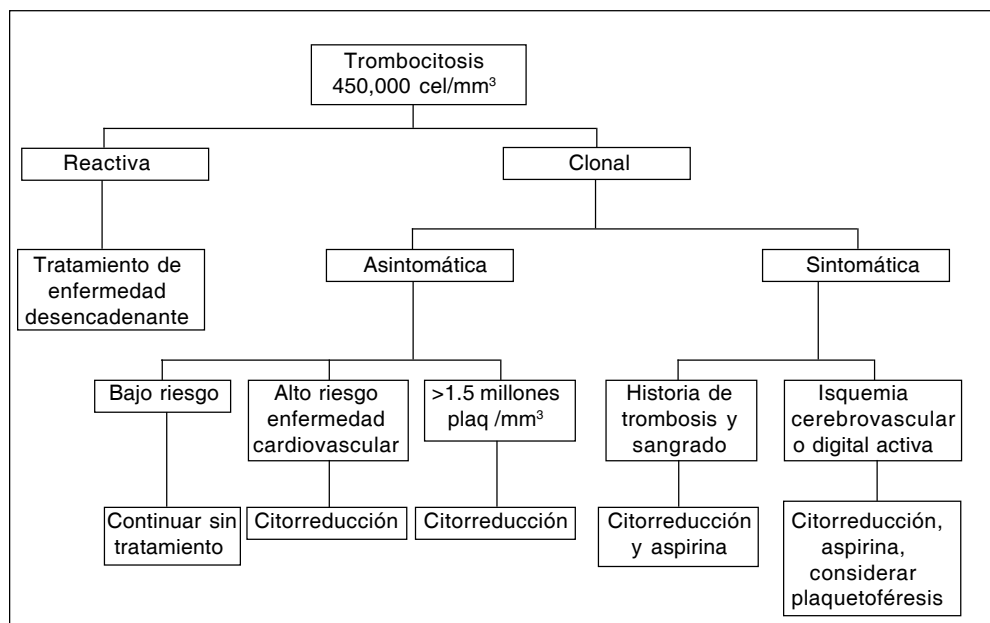


Figura 2. Algoritmo recomendado para el abordaje de trombocitosis.

ABREVIATURAS

- **UTI:** Unidad de Terapia Intensiva.
- **TPO:** trombopoyetina.

REFERENCIAS

1. Folman CC, Ooms M, Kuenen BB. The role of thrombopoietin in post-perativethrombocytosis. *Br J Haematol* 2001; 114: 126-33.
2. Dodig S, Raos M, Kovac K. Thrombopoeitin and interleukin-6 in children with pneumonia-associated thrombocytosis. *Arch Med Res* 2005; 36: 124-8.
3. Kaser A, Brandacher G, Steurer W. Interleukin-6 stimulates thrombopoiesis through thrombopoietin: role in inflammatory thrombocytosis. *Blood* 2001; 98: 2720-5.
4. Lichtman MA, Rowe M. Hyperleukocytic leukemias: rheological, clinical, and therapeutic considerations. *Blood* 1982; 60: 279-83.
5. Schafer AI. Thrombocytosis. *N Engl J Med* 2004; 350: 1211-9.
6. Takahashi H, Furukawa T, Hashimoto S. 5q-syndrome presenting chronic myeloproliferative disorders-like manifestation: a case report. *Am J Hematol* 2000; 64: 120-3.
7. Mesa RA, Hanson CA. Diagnostic and prognostic value of bone marrow angiogenesis and megakaryocyte c-Mpl expression in essential thrombocythemia. *Blood* 2002; 99: 4131-7.
8. Gurung AM, Carr B, Smith I. Thrombocytosis in intensive care. *Br J Anaesth* 2001; 87: 926-8.
9. Nijsten MN, Jan DHI. Blunted rise in platelet count in critically ill patients is associated with worse outcome. *Crit Care Med* 2000; 28: 3843-6.
10. Schafer AI. Molecular basis of the diagnosis and treatment of polycythemia vera and essential thrombocythemia. *Blood* 2006; 107: 4214-22.