

I N D I C E

	Pag.
I INTRODUCCION	8
II MATERIAL Y METODOS	10
Estudio y diseño de las investigaciones	10
Investigación en pacientes	12
Estudios con plaquetas marcadas con Cr ⁵¹	12
Estudios con plaquetas marcadas con P ³²	15
Investigación de aglutininas plaquetarias	16
Investigación en animales de experimentación	18
III RESULTADOS	21
Investigación de pacientes	21
Estudios en animales de experimentación	26
IV DISCUSION	28
Estudio con plaquetas marcadas con Cr ⁵¹	29
Consideraciones del método usado para la investigación de aglutininas plaquetarias	31
Investigación de aglutininas plaquetarias	32
Pacientes con púrpura trombocitopénica secundaria	33
Investigación de aglutininas plaquetarias en sujetos normales residentes en Cerro de Pasco	34
Plaquetas en residentes del nivel del mar y en la altura	35
Estudios en animales de experimentación	37
V SUMARIO Y CONCLUSIONES	39
VI BIBLIOGRAFIA	42
VII TABLAS	I-VI
VIII FIGURAS	I-IV

I N T R O D U C C I O N

El síndrome clínico que conocemos como púrpura a menudo ha sido relacionado con una disminución de las plaquetas sanguíneas (1); cuando estos dos hechos coinciden, el síndrome ha sido llamado "púrpura trombocitopénica" y puede estar presente en cualquier entidad clínica donde haya una menor producción o mayor destrucción de las plaquetas; y a veces ambos mecanismos pueden ser responsables del cuadro trombocitopénico.

Desde que Tocantis en 1938 (2), hiciera una exhaustiva revisión sobre las funciones y la patología de las plaquetas, muchos nuevos aportes al tema han sido hechos tratando de esclarecer su morfología, fisiología, bioquímica y alteraciones patológicas, pero debemos reconocer que aún quedan muchos problemas por resolver (3) (15).

En muchos casos de púrpura trombocitopénica idiopática se ha podido demostrar la presencia en el plasma de un factor trombocitopénico (4) (5) (6) (7) (8), así mismo en el suero de estos pacientes se ha podido demostrar "in vitro" aglutininas plaquetarias (4) (5) (6) (7) (8) (9) (10) (11) (12). Además, usando isótopos radioactivos se ha demostrado que el tiempo de vida de las plaquetas está disminuído en muchos casos (13) (14) (15) (23).

El presente estudio ha sido realizado para obtener mayor información sobre la naturaleza del factor trombocitopénico,

estudiando su acción sobre las plaquetas "in vitro" e "in vivo", tratando de localizar los lugares de destrucción de las plaquetas en el organismo, se ha hecho uso de modelos experimentales en animales produciendo síndrome muy semejantes a los que se encuentran en los sujetos humanos.

También, hemos podido demostrar aglutininas plaquetarias en el suero de pacientes con el diagnóstico de Púrpura Trombocitopénica Idiopática y en pacientes con Púrpura Trombocitopénica Secundaria.

Además, en un grupo de sujetos normales que viven al nivel del mar y en otros de sujetos normales que viven en condiciones de hipoxia crónica, se ha investigado aglutininas plaquetarias, tratando de relacionar mecanismos inmunológicos de las plaquetas (17) (18), con el aumento de la actividad fibrinolítica observado en los sujetos de altura (16); en estos grupos de sujetos también se realizó recuento de plaquetas.