Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia

Avances que han revolucionado el cuidado del paciente hematológico

Acércate a la Hematología

Conocemos tu sangre, ¿nos conoces tú?

Hemofilia

1964 Pool descubre un método para preparar crioprecipitados (precipitado insolube al frío que contiene factor VIII) para el tratamiento de la hemofilia.

1970s Se dispone de preparados liofilizados de factor VIII y factor IX, lo que facilita el tratamiento de los pacientes en su casa.

1982 Se clona el factor IX utilizando técnicas de secuenciación de genes.

1980s Se comienza a utilizar calor seco, tratamiento con solventes y pasteurización para eliminar los virus de la hepatitis y HIV de los factores de coagulación derivados del plasma. Se comienza a utilizar el ELISA como tamizaje para estos virus.

1990s Se autorizan los productos de factores humanos recombinantes para el tratamiento de los pacientes hemofílicos.

2000s Los avances determinan un mejor entendimiento de la causa; detección de los anticuerpos inhibidores producidos en los pacientes hemofílicos.

Coagulación

1970 Con el descubrimiento de los factores X, XI y XII se elabora la teoría moderna de la coagulación (MacFarlane y Ratnoff), que ordena a todos los factores en una secuencia enzimática escalonada, por lo que se conoce como "teoría en cascada".

1803 John C. Otto descubre la genética de la hemofilia A.

1892-1905 Schmidt y Morawitz elaboran la primera teoría coherente de la coagulación, que hoy consideramos como clásica.

1944 Alfredo Pavlovsky logra la diferenciación de los dos tipos de hemofilia A y B.

1965 Beck descubre el primer fibrinógeno funcional y molecularmente anormal: fibrinógeno Baltimore.

1952-1953 Aggeler y Biggs descubren de forma independiente un nuevo tipo de hemofilia, debida al déficit de un nuevo factor (factor IX).

1951 Alexander, Owren y Koller descubren la proconvertina o factor VII.

1947 Owren descubre la proacelerina o factor V.

1946-1947 Quick y Brinkhous, casi simultáneamente, lanzan la idea de la existencia de un mecanismo de tromboplastinoformación endógeno que nacería a partir de algún tipo de interrelación entre la GAH y las plaquetas.

Plaquetas

1882 Giulio Bizzozero describe las plaquetas.

1953 Lawrence Crowes publica que la aspirina previene el ataque cardiaco.

1960s Varios investigadores identifican la acción antiplaquetaria de la aspirina.

1970s Se conocen las bases moleculares de la agregación plaquetaria.

1994 Se aprueba el anticuerpo monoclonal contra el receptor plaquetario GP IIb/IIIa para su uso en angioplastia coronaria.

1998 Se demuestra que los antagonistas del receptor ADP son agentes antiplaquetarios efectivos para prevenir la trombosis en los estent coronarios.

Terapia antiplaquetaria

Heparina

1916 Se descubre la heparina en el hígado de un perro.

1930s Se purifica y produce la heparina para uso clínico.

1932 Se demuestra que la heparina requiere de la antitrombina para su acción anticoagulante.

1970s Se conoce el mecanismo de interacción entre la heparina y la antitrombina.

Terapia antitrombótica

Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

1970s Comienzan las investigaciones con HPBM.

1980s Los primeros estudios clínicos con HBPM se realizan en los años 80 (siglo XX) y demuestran que son efectivas para prevenir las trombosis venosas en pacientes de alto riesgo.

1990s Las HBPM comienzan a administrarse de forma segura en pacientes no hospitalizados.

2000s Comienzan los estudios que dan origen a los nuevos anticoagulantes orales de acción directa.

2010 La FDA aprueba el primer anticoagulante oral de acción directa, que abrirá paso a toda una nueva generación de estos fármacos.

Warfarina

1930s Se descubre que la vitamina K es necesaria para prevenir el sangrado.

1939 Link aísla y sintetiza el dicumarol, con lo que comenzó la terapéutica anticoagulante a largo plazo

1941 El dicumarol se utiliza por primera vez en ensayos clínicos.

1954 El dicumarol se aprueba para uso clínico.

1970s Se descubren que el efecto anticoagulante de las warfarinas es por interferencia con la acción de la vitamina K.

Talasemia

1925 Thomas Cooley describe por primera vez la talasemia.

1938 Se reconoce la talasemia como una enfermedad genética.

1956-1957 Weatherall crea el término de "síndromes talasémicos" y mide la velocidad de síntesis de las cadenas globínicas alfa y beta en las diversas talasemias.

Ikuta sugiere que el mecanismo patogénico de las talasemias es una anomalía heredada en la cuantía de la síntesis globínica.

1975 Se inicia el diagnóstico prenatal de la talasemia.

1982 El trasplante de médula ósea se utiliza por primera vez para curar la talasemia.

2007 La terapia génica se utiliza por primera vez en el tratamiento de un niño con talasemia.

Anemia drepanocítica

1910 James Herrick detecta la forma alargada de los glóbulos rojos en un paciente con anemia drepanocítica.

1949 Linus Pauling descubrió que la anemia drepanocítica es causada por una hemoglobina anormal.

1970s La utilización de las técnicas de recombinación de ADN permitió a los científicos definir a la anemia drepanocítica como la primera enfermedad molecular conocida.

1996 Un estudio multicéntrico en niños con anemia drepanocítica demuestra el poder curativo del trasplante de MO.

2001 La terapia génica logra curar ratones con anemia drepanocítica.

2007 Se desarrollan técnicas en animales para convertir células normales en células madre utilizables en la terapia génica y en el trasplante.

Glóbulos rojos

Anemias

1906 Carnot y Deflandre describen la existencia de una hormona responsable de la eritropoyesis a la que dieron el nombre de hemopoyetina.

1926 Minot y Murphy introducen la hepatoterapia oral en el tratamiento de la anemia perniciosa, basándose en los trabajos experimentales de Wipple sobre el poder regenerador eritropoyético del hígado.

1929 Castle elabora el modelo patogénico de la anemia perniciosa que dio carácter científico a la terapéutica de las anemias megaloblásticas.

1945 Spies y Angers sintetizan el ácido fólico.

1946 Boorman, Dodd y Lovell demuestran que algunas anemias hemolíticas adquiridas son debidas a un proceso de sensibilización del enfermo contra sus propios hematíes.

1948 Rosas y Folkers sintetizan la vitamina B_{12}.

1955-1956 Se descubren varios defectos enzimáticos de los glóbulos rojos:

Disminución de glutatión en GR de pacientes sensibles a la primaquina Beutler

Existencia de un defecto en G-6PD, enzima de *shunt* de las pentosas fosforadas Carson y cols.

Defecto en acetilcolinesterasa en los hematíes afectos de hemoglobinuria paroxística nocturna. De Sandre y cols., Audisio y Hartmann.

1958 Perutz y Kendrew logran el conocimiento de la estructura tridimensional de la hemoglobina.

1961 Shahidi y Diamond convierten los efectos estimulantes de los andrógenos sobre la eritropoyesis en el arma principal para el tratamiento de las anemias aplásicas.

1961 Valentine descubre el primer defecto enzimático asociado a la anemia hemolítica constitucional no esferocítica: el déficit en piruvato-cinasa.

1977 Dos grupos de investigadores bajo el liderazgo de Fu-Juen Lin por un lado y de Kenneth Jacobs por otro, clonan y expresan el gen de la eritropoyetina humana.

1989 La FDA aprueba la primera eritropoyetina recombinante humana para el tratamiento de la anemia asociada a nefropatías.