

HEMATOLOGIA

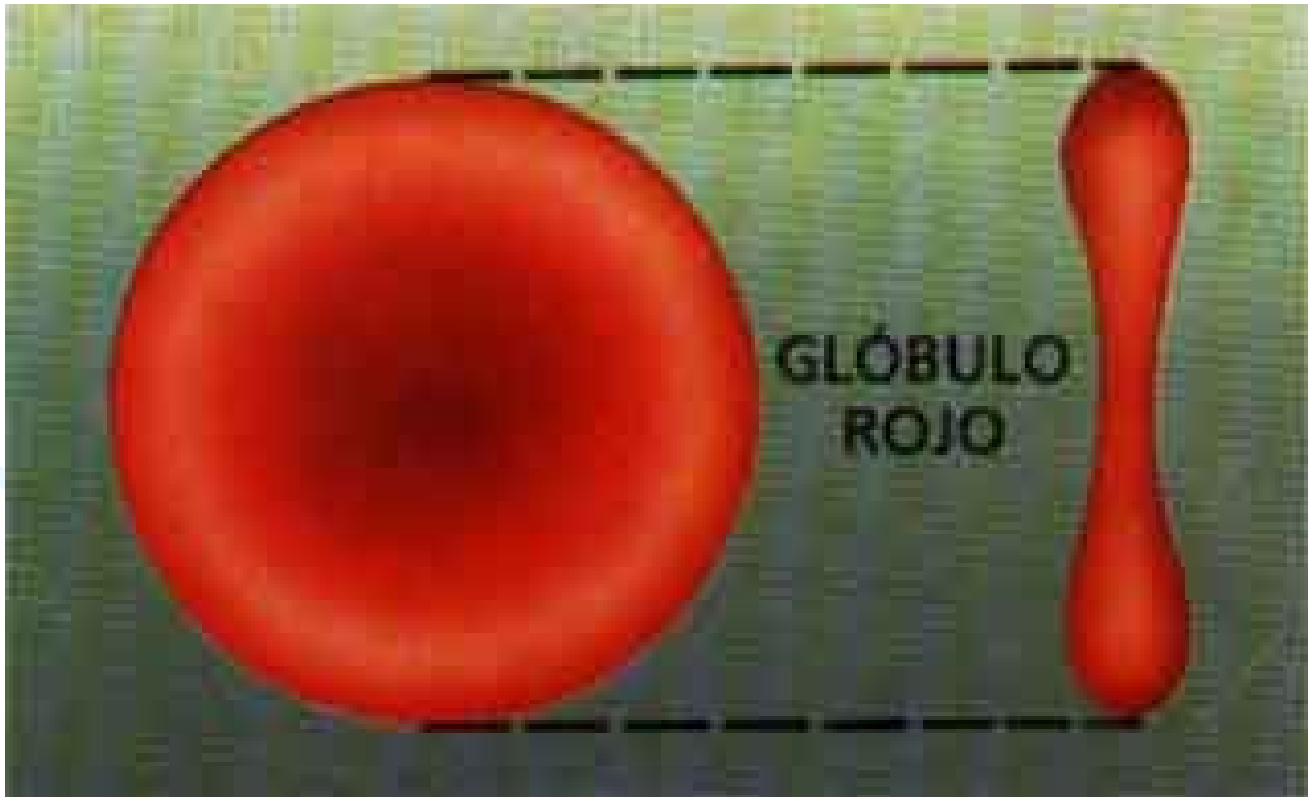
HEMATÍES, ANEMIA, POLIGLOBULIA, HEMOGLOBINA

Yerzon Coaquira Alania

Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann
Tacna, Peru

HEMATIES

- EN EL HOMBRE 5 MILLONES +/- 0.5
- EN LA MUJER 4.5 MILLONES +/- 0.5



HEMATIES- MORFOLOGIA

- POIQUILOCITOSIS
- PLANOCITOS O LEPTOCITOS
- ANULOCITOS
- ESFEROCITOS
- OVALOCITOS
- DACRIOCITOS
- ESQUISTOCITOSIS
- DIANOCITOS O CELULAS DIANA <<TARGET CELLS>>
- DREPANOCITOS O CELULAS FALCIFORMES <<SICKLE CELLS>>
- ACANTOCITOSIS
- ESTOMATOCITOS

HEMATIES- MORFOLOGIA

- **POIQUILOCITOSIS**

- CELULA DESIGUAL, NO CIRCULAR, PERIFORME, ABOTAGADA.

- A. HIPOCROMICA, S. MILEOPROLIFERATIVO, CA OSEO.

- **PLANOCITOS O LEPTOCITOS**

- CELULAS DELGADAS, APLANADAS.

- A. HIPOCROMICAS.

- **ANULOCITOS**

- CELULA FORMA DE ANILLO, EXAGERADA DEPRECIION CENTRAL.

- A. HIPOCROMICA.

HEMATIES- MORFOLOGIA

- **ESFEROCITOS**

- CELULA EN FORMA DE BOLA, REDONDA, PEQUEÑAS, HIPERCROMICAS.
- A. HEMOLITICAS.

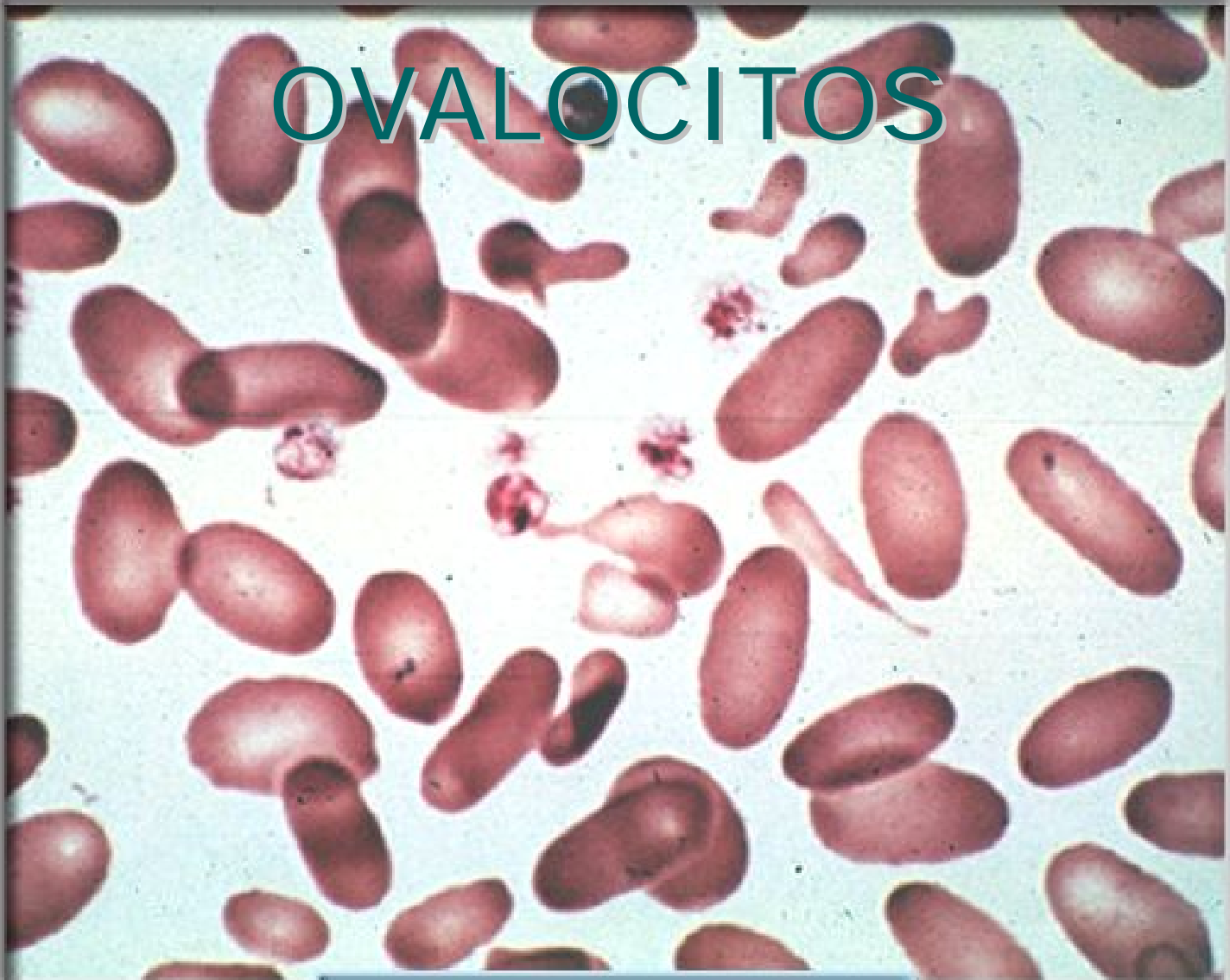
- **OVALOCITOS – *ELIPTOCITO***

- ALARGADOS, EN FORMA DE HUEVO.
- A. FERROPENICA, MEGALOCITOS.

- **DACRIOCIOS - *TEARDROP***

- EN FORMA DE LAGRIMA O RAQUETA
- A. FERROPENICA O MEGALOBLASTICA, MIELOFIBROSIS, TRAS. HEMATOPOYETICO.

OVALOCITOS



ELIPTICITOS

HEMATIES- MORFOLOGIA

- **ESQUISTOCITOSIS - O FRAGMENTOCITOSIS**

- FRAGMENTOS DE CELULAS EN FORMA DE TRIANGULO, YELMO, CASCO, LAGRIMA.
- HEMOLISIS MECANICA, A. MICROANGIOPATICA O POR PROTESIS VALVULAR, PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA.

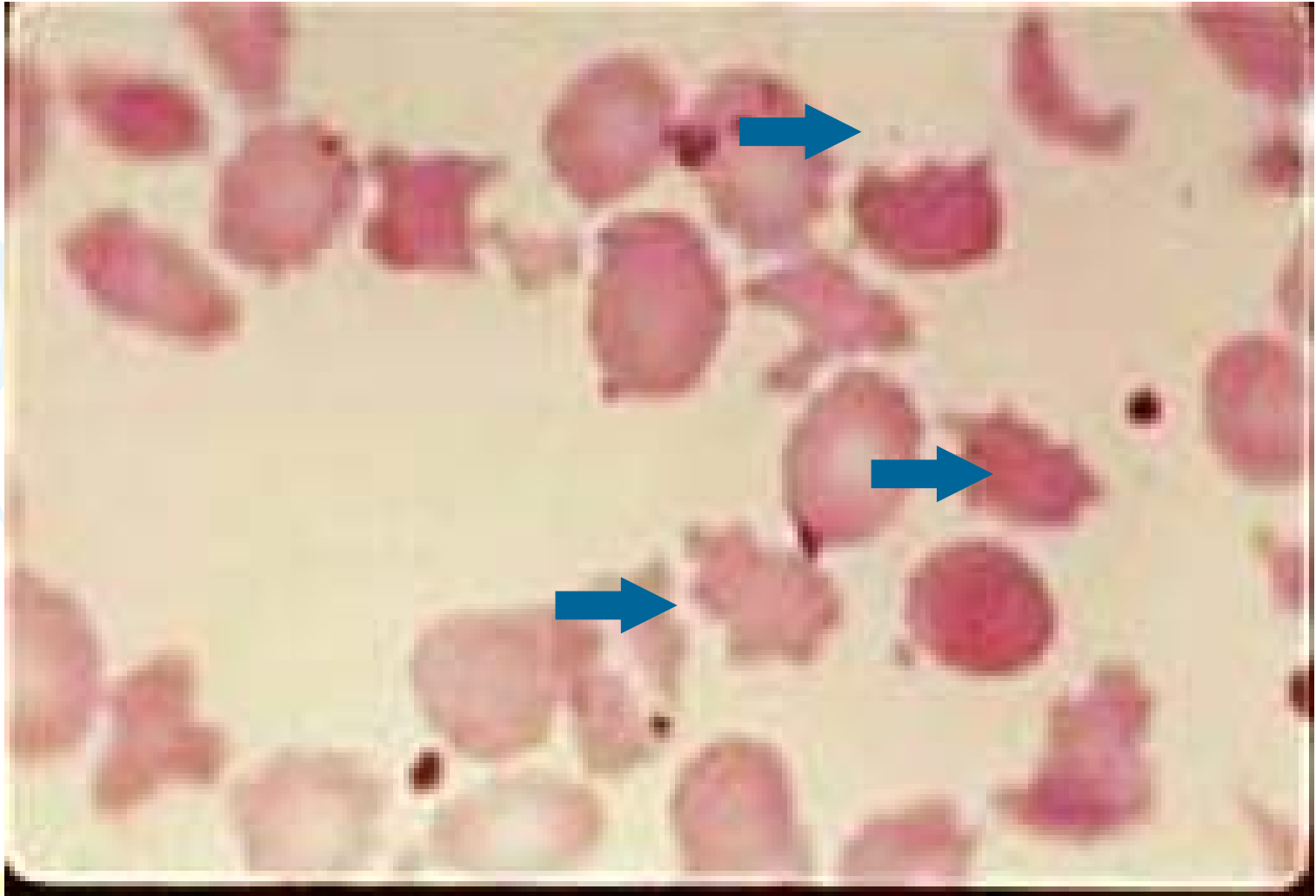
- **DIANOCITOS O CELULAS DIANA <<TARGET CELLS>>**

- ZONA CENTRAL ABULTADA HIPERCROMICOS, HALO PALIDO, ANILLO PERIFERICO NORMAL
- A. HEMOLITICA

- **DREPANOCITOS O CELULAS FALCIFORMES <<SICKLE CELLS>>**

- EN FORMA DE GUADAÑA O SEMILUNA.
- HEMOGLINOPATIAS S

ESQUISTOCITOS O FRAGMENTOCITOS



HEMATIES- MORFOLOGIA

- **ACANTOCITOSIS – BURR CELLS**

- CELULAS ERIZADAS CON ESPINAS O ESPICULAS.
- ABETALIPOPROTEINEMIAS (CON RETINITIS PIGMENTARIA Y ATAXIA) O LA NEUROACANTOSIS (CON COREA), TAMBIEN SE A DESCRITO EN LAS A. HEMOLITICAS MICRO↓ ANGIOPATICAS, PTT, DE PIRUVATOQUINASA
- NO CONFUNDIRLA EQUINOCITOS DE PROMINENCIAS CORTAS – EN CIRROSIS Y S. ZIEVE.

- **ESTOMATOCITOS**

- DEPRECION CENTRAL EN FORMA DE BOCA O RANURA
- POR CARENCIA DE ATP_{ASA}, A. HEMOLITICA HEREDITARIA, ALCOHOLISMO, SATURNISMO Y TALASEMIA.

HEMATIES - CROMEMIA

- **NORMO CROMEMIA:**
 - Coloracion normal de hematies.
- **HIPOCROMEMIA:**
 - Hematies palidos propios de la anemia ferropenica.
- **HIPERCROMEMIA**
 - Coloracion superior a lo normal, ej.: La esferocitosis.
- **ANISOCROMIA**
 - Coexistencia de eritrocitos normocromicos e hipercromicos en a. sideropenicas en tto o despues de transfucion
- **POLICROMATOFILA**
 - Hematies grisazulacios entre los normales. reticulocitos propios de anemias regenerativas.



HEMATIES – TAMAÑO

- **NORMOCITOSIS:**

- hematies de tamaño igual

- **MACROCITOSIS:**

- Tamaño mayor de lo normal. en alcoholismo, anemia megaloblastica (perniciosa)

- **MICROCITOSIS:**

- Tamaño inferior a lo normal. anemias ferropenicas, esferocitosis, talacemia minor sin anemia.

- **ANISOCITOSIS:**

- Desigual entre si, en la hepatopatia cirrotica sangrante y enf. del intestino delgado

RETICULOCITOS

- Hematíes jóvenes, inmaduros
- Tamaño superior a los macrocitos
- *Tinción especial vital con azul cresil*: sustancia granulofilamentosa en forma de red citoplasmática (restos de ARN ribosómico).
- *Tenida con método de Giemsa*: tinte azulado (macrocitos policromados).
- Normalmente 5-15/1000 hematíes = 25.000-50.000 aprox
- En estados hiperregenerativos de la eritropoyesis. (Hemorragias y hemolíticas)
- Disminuye en estados arregenerativos: aplasias carenciales (ferropénicas o megaloblásticas)



SIDEROOCITOS

- **HEMATIES EN SANGRE CON GRANULOS AZULES**
- **TINCIÓN CON AZUL DE PRUSIA DE PERLS**
- **HIERRO NO HEMOGLOBINICO**
 - ANEMIAS SIDEROACRESTICAS
 - TALASEMIAS
 - ESPLECNECTOMIA
- **NORMALMENTE ES EL 0.3 % DE LOS HEMATIES.**

CUERPOS DE HEINZ

- GRANULOS INTRAERITROCITARIOS
- POR PRESIPITACION DE LA HEMOGLOBINA.
- UNICOS Y EXENTRICOS.
- HEMOGLOBINAS INESTABLES UNICAS, EN LAS *ALFA* TALASEMIA.

CUERPOS DE HOWELL JOLLY

- Restos nucleares en forma de corpusculos unicos.
- Teñidos con tecnica de may-grunwald
 - HIPOESPLENISMO
 - ESPRUE IDIOPATICO CON O SIN A. MEGALAOBLATICA.

The background features several large, stylized, overlapping swirls in shades of purple, green, and light blue. Interspersed among these swirls are numerous small, yellow, triangular shapes that resemble sun rays or confetti, scattered across the white background.

ANEMIA

DEFINICIÓN DE ANEMIA.

- **OPERACIONAL** : disminución de la cantidad de GR, del hematocrito o de la concentración de Hb en la sangre.
- **FISIOPATOLÓGICA** : reducción de la capacidad transportadora de O₂ de la sangre.

ANEMIA

- La OMS recomienda basar el dx de anemia a la concentración de Hb:
 - ♂ adulto si Hb < 13g/100ml.
 - ♀ adulta si Hb < 12g/100ml.
 - Niños hasta 6^a si Hb < 11g/100ml.
 - Niños de 6-14^a si Hb < 12g/100ml.

TIPOS DE HEMOGLOBINA

- **Fisiologicas:**

- Hb A ADULTO
- Hb A₂ TAMBIEN DE ADULTO
- Hb F QUE ES LA FETAL

- **Patologicas:**

- SON LAS DOS ULTIMAS > AL 4%
- SUSTITUCIONES EN LAS CADENAS DE ANINOACIDOS : M, G, S, C, E, H, I
- F= (H.DIANA, TALASEMIA MAYOR O A. COOLEY)
- A₂= (TALASEMIA MENOR)
- S= A FALCIFORME

I. - ANEMIAS HIPOCROMICAS Y MICROCITICAS

HCM < 27pg. VCM < 80fl. CCMH < 32% VG < 1

A) A. FERROPENICAS

1. Perdidas cronicas de sangre.
2. Carencia exogena en dietas.
3. Mala absorcion de fe
4. Requerimientos o consumos exagerados endogenos.
5. Defecto de transporte plasmatico.

I.- ANEMIAS HIPOCROMICAS Y MICROCITICAS

HCM < 27pg. VCM < 80fl. CCMH < 32% VG < 1

B. a. **Sideroacresticas:**

1. Deficit en la utilizacion de fe, con hipersideronemia,
2. a. Sideroblasticas idiopaticas o adquiridas.

C. a. **Por bloqueo o atesoramiento del fe en los tejidos.**

1. Hemocormatosis, hemosiderosis pulmonar idiopatica, anemia de los prematuros.

D. a. **Por hemoglinopatias**

<<Cuantitativas>>, pOr retraso en la sintesis de globina:

1. La Talasemia <<Mayor>> y <<Menor>>

II.- ANEMIAS HIPERCROMAS Y MACROCITICAS

HCM > 32pg. VCM > 94fl. VG > 1

A.- Megaloblasticas (macrocitosis ovales <<megalocitos>>)

1. Anemias carenciales en vitamina b¹²
2. Anemia carencial de acido folico
3. Anemias hereditarias por defecto en la sintesis de adn.
4. anemias adquiridas por alteracion en la sintesis de adn.

II.- ANEMIAS HIPERCROMAS Y MACROCITICAS

HCM > 32pg. VCM > 94fl. VG > 1

B.- NO MEGALOBLASTICAS (MACROCITOS SIMPLES)

1. Anemia hiperregenerativas (eritopoyesis acelerada): a. aguda posthemorragica, a. hemoliticas (poranticuerpos calientes, hemoglobinuria parox. noct.).
2. Anemia carencial de vitamina c (escorbuto) o b (pelagra).
3. Anemias de origen diverso: hepatopantias, mixidema, a aplasica.

III. - ANEMIAS NORMOCITICAS NORMOCROMAS

HCM=28-32pg. VCM=82-92fl. VG= +/-1

- a. Hemorragia aguda reciente.
- b. Anemia hemolitica.
- c. Anemia aplasicas y mielopicas.
- d. Anemias endrocrinas.
- e. Anemias nefrogenicas.
- f. Anemias de las enfermedades cronicas (infecciosas, sistemicas, o neoplasicas)
- g. Anemias refractarias.

POLIGLOBULIA

- ERITROCITOS > 6 MILLONES/mm³.
- O Hb↑ 18g/100ml ♂ Y 17g/ml. ♀.
- HEMATOCRITO↑ 54% ♂ Y 51%♀.

POLIGLOBULIA RELATIVA O SEUDOPOLIGLOBULIA:

Por hemoconcentracion en cualquier deshidratacion:

- Sudoracion profusa, diarreas, vomitos, poliurias, shock quemados.

Tambien es relativa la **poliglobulia benigna** o **enfermedad de *gisbock***. (*Hta*, *pletorismo*, ♂ que es de origen constitucional)

POLIGLOBULIA PRINITIVA O POLICITEMIA VERA:

- Idiopatica o síndrome mieloproliferativo parecido a las leucemias.
- Cifras altas con leucocitosis y trombocitosis.
- Eritropoyetina esta baja o normal
- Puede complicarce con un sinrdrome de budd chiari.

POLIGLOBULIA SECUNDARIAS O SINTOMATICAS

1. Compensadoras o sea reactivas y utiles para el organismo:

1. **POR HIPOXIA EXOGENA:** Como en el mal de montaña cronico o enfermedad del monge.

2. **POR HIPOXIA ENDOGENA:** Asi en la ins.resp.cron. cardiopatias congenitas cianotisantes de derecha a izquierda, hemoglobinopatias eritrocitosis familiar o por hbm deficit de 2,3 dpg y en las adquiridas como en las meta-hb.
Eritropoyetina esta alta.

Poliglobulia Secundarias o Sintomaticas

2. IRRITATIVAS (NO COMPENSADORAS)

ERITROPOYETINA ESTA ALTA O NORMAL

- a) Renales
- b) Para neoplasicas
- c) Diencefalicas
- d) Diencefalicas
- e) Hepaticas
- f) Idiopaticas



LEUCOCITOS

- Normalmente de 4.000 a 11.000 leucocitos / mm³.
- Adultos/niños > 2 años: 4.000-11.000/mm³
- Niños < 2 años: 6.200 - 17.000/mm³
- Recién nacidos: 9.000 - 30.000/mm³



LEUCOCITOS

A) Leucocitosis Fisiológica:

- El R. N. (25.000 o +), N (12.000 a 14.000)
- Al final del embarazo, en el parto puerperio
- No existe " leucocitosis digestiva"
- Leucocitosis de esfuerzo, por ejercicio muscular por lo prolongado y violento.
- Leucocitosis por calor externo.



LEUCOCITOS

B) Leucocitosis Infecciosa:

- Infecciones por piógenos, especialmente en las localizadas y con pus a tensión.
- En alguna infecciones víricas
- Infecciones espirilares, rickettsias.
- Complicaciones sépticas (supuradas) de infecciones leucopenizantes.
- Periodo de incubación de inf. leucopenicas.



LEUCOCITOS

C) Leucocitosis No Infecciosa:

- Leucocitosis por dolor intenso, posthemorrágica, por síntomas motores
- Leucocitosis en las quemaduras extensas.
- Leucocitosis en el shock traumático y en el Sx. Post operatorio.
- Leucocitosis en neoplasias, en el coma, linfogranuloma.
- Leucocitosis agónica o preagónica.

FORMULA LEUCOCITARIA

P. Relativa V.

Absoluto

- **NEUTROFILOS:**

- **ABASTONADOS:**
a 400

1 - 4 % 150

- **SEGMENTADOS:**
a 5000

40-60 % 3000

- **EOSINOFILOS:**
350

1 - 4 % 20 a

- **BASOFILOS:**

0 - 4 % 10 a 60

- **MONOCITOS:**

4 - 8 % 100 a 500

- **LINFOCITOS:**
4000

20 -40 % 1500 a

Leucocitos

- **DESVIACION IZQUIERDA:**

- Número normal de bastonados (en sangre periférica): 1 - 4 %

- **DESVIACION IZQUIERDA:**

- Aumento del número de bastonados

- Aparición en sangre periférica de elementos más jóvenes

- CAUSAS: - Procesos infecciosos agudos

- - Leucemias

- **DESVIACION DERECHA:**

- Hipersegmentación de los neutrófilos

- CAUSAS: Deficiencia de Vitamina B 12 ó Acido fólico

Leucocitos

- **Neutrofilia:** Es el aumento anormal del número de neutrófilos en el sistema circulatorio. Aparte de la inflamación, casi cualquier factor susceptible de causar el menor grado de destrucción tisular originará neutrofilia.
Una hemorragia aguda, una intoxicación, cualquier intervención operatoria,
- **Basofilia:** Su presencia es de interés al comienzo de las leucemias mieloides crónicas. Los basófilos aumentan en muchos procesos como en el mixedema, en el síndrome nefrótico, diabetes, etc..
- **Eosinofilia:** Puede ser idiopática, parasitaria, alérgica, pulmonar, paraneoplásica, endocrina, tóxica, en dermatopatías, etc..



Leucocitos

- **Linfocitosis:** Se destacan de entre todas:
 - a) Infecciosas agudas. Entre ellas se citará como patología especial la mononucleosis infecciosa, infección frecuente en niños y que se debe diferenciar de las leucemias agudas con blastos.
 - b) Otras linfocitosis: Postinfecciosa, en las hemopatías, endocrina, tóxica, carencial, metabólica, por radiaciones, etc..
- **Monocitosis:** En afecciones del sistema retículoendotelial (aparición de los macrófagos hísticos). Aparecen en procesos crónicos y en la fase de defensa de los agudos.

The background features abstract, colorful swirls in shades of purple, green, and blue, interspersed with small yellow triangles. A central black-bordered box contains the main title.

LABORATORIO

HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN

Trombopenias

- < 150 000 plaquetas, <30.000 Maf Hemg.
- Retracción deficiente del coágulo, fragilidad capilar y tiempo de hemorragia prolongado.
 - I. Con vida plaquetaria acortada, por destrucción periférica excesiva o prematura de las plaquetas:
 - A. De mecanismo inmunologico:
 1. Por autoinmunización (autoAc antitrombóticos)
 2. Por isoinmunización (isoAc trombocíticos)

B. De mecan no inmunológico(hiperconsumo)

1. Hiperesplenismo y esplenomegalia, con atrapamiento y destrucción de plaquetas.
2. Septicemia
3. Transtornos microangiopáticos
4. S. Desfibrinación, x coagulación IV diseminada.
5. Asociada a hemangiomas gigantes
6. Quemaduras
7. Mecánicos; diálisis

II. Con vida palquetaria normal, defcto de formación x:

- A. Trombopoyesis (# N megacariocitos en M.O)
- B. Amegacariocíticas (pobreza de megacariocitos en la M.O)

Tiempo de Coagulación

- VN: 5-10 min; >12min...patológico
- Es la Pba diátesis hemorrágicas plasmopáticas o coagulopatías.
- Indica estado factores plasmáticos q intervienen mecanismo de la coagulación o q la dificultan.
- Escaso valor: normal cuando fact alterados
- Rta N en las Diátesis Angiopáticas y trombopáticas, estados fibrinolíticos.
- Alargado:
 - Hemofilia, hemofilia x anticoagulante circulante, parahemofilia y hipoprotrombinemias(x carencia vit K RN, x deficit absorción: ictericia obstructiva, x deficit de utilización en I. Hepatica grave)

Tiempo de Sangría

- VN: técnica habitual (Duke) 2-5 min y técnica de Ivy 3-11 min
- Depende # y eficacia plaquetas y de la contractilidad capilar
- Alargado:
 - diatesis hemorrágicas de tipo trombopático
 - trombopenias sintomáticas,
 - purpura trombopenica fulminante de los niños
 - tromboastenias o trombopatias hereditarias
 - Afibrinogenemia: x falta "metamorfosis viscosa" de plaq
 - anemia por IR grave, mieloma y otras

Tiempo de Protrombina (Quick)

- T coagulación en cond especiales: coagulación depende Psia activadores del S. Extrínseco: Protrombina, fact V,X,VII y del fibrinógeno
- Utilidad: monitorización y control de la terapeutica anticoagulante
- VN: 12-16 seg; 85-110%
- Alarga:
 - hipoproteinemias(x carencia vit K S. Hemorragico del RN, x deficit absorción, utilización en la I. Hepatica grave)
 - ausencia de fibrinógeno
 - parahemofilia
 - deficit factor VII (proconvertina): hepatopatias , ictericias obstructivas.
 - deficit Factor X: hepatopatias, tatamientos anticoagulantes
 - exceso de los factores inh de la coagulación (antitrombina etc)

Tiempo de Trombina

- Tiempo de coagulación de plasma , provocada x la adición directa de trombina.
- VN: 20 +- 2 seg
- Sirve explorar fibrinocoagulación
- Alargado:
 - hipofibrinogenemias de síntesis o consumo
 - disfibrinogenemias (congenitas o adquiridas)
 - psia Inh antitrombina (heparina u otros) o Inh polimerización de la fibrina.

Tiempo Parcial de Tromboplastina (PPT)

- Comprovar la existencia factores via Intrinseca (XII;XI;IX y VIII),y vía comun (X, V, protombina y fibrinógeno)
- Muy sensible y seguro (25 – 38seg)
- Alarga= 7 seg.. Patologico(uno factores < 15-20% de su []N)
- No se altera diatesis trombopáticas o angiopáticas

FIBRINOGENO

- VN: 200-400mg/100ml de plasma
- Fibrinopenia acentuada se pone de relieve en el T coagulación: alargado, cuagulo friable y pequeño.
- Existen disfibrinigenemias con alt (f) del fibrinogeno sin cuantitativa: cirrosis hepatica...compli hemorragicas

- Hipoinosemia (disminución fibrinogeno):
 - I. Hepatica grave (necrosis aguda, cirrosis avanzada)
 - Dp grandes hemorragias
 - afecciones difusas de la M.O: carcinomas con metantasis ósea gzada, leucemia mieloide, excepci= anemia pernicioso.
 - fiebre tifoidea x falta de acelera VSG
 - afibrinogenemia y fibrinopenia constitucionnales como trans congenito y hereditario con diatesis hemorragica,
 - estados caquecticos
 - retención feto muerto x +5 sem
 - infecciones x virus en gral: fibrinopenia d 2ºsem
 - Sdome coagulacion IV diseminada: x Sock septico, embolia de liq amniotico, purpura trombocitopenica trombotica, etc
 - cuadros con fifrinolisinas 1rias: x ca prostata
 - Intoxicaciones medica: heparina, ac valproico, etc.

Anticoagulantes Naturales

- + imp: antitrombina III, Inh trombina y del factor X activado y la Proteina C
- Antitrombina III y Proteina C son marcadores de riesgo trombotico.

1. ANTITROMBINA III:

aumento actividad antitrombina supone paso excesivo de heparina exogena o endogena a la sangre y ocurre en :

- shock anafilactico y estados alergicos agudos
- enf x radiación excesiva, ciertas intoxicaciones: oro etc
- transfusiones repetidas en enf susceptibles
- adm indiscriminada de med tipo heparinico
- pancreatitis aguda , colangitis, leucemias

- Valores bajos de AT III: favorecen hipercoagulabilidad y la trombosis se :
 - fisi= 3^o trimestre embarazoy postparto inmediato.
 - deficit congenito heredofamiliar autosomico dominante: tromboembolismo pulmonar crónico, con HT pulmonar.
 - insuficiencia hepatica grave.
 - cirrosis esplenomegalica.

2. COFACTOR II DE LA HEPARINA.

Inh solo la trombina, así como la AT III. Inh ademas Fact II, IX, X , XI y XII.

deficiencia cofactor II.... Predisposición tromboembolica

The background features several large, stylized, overlapping swirls in shades of purple, green, and light blue. Scattered throughout are numerous small, yellow, triangular shapes that resemble confetti or starbursts.

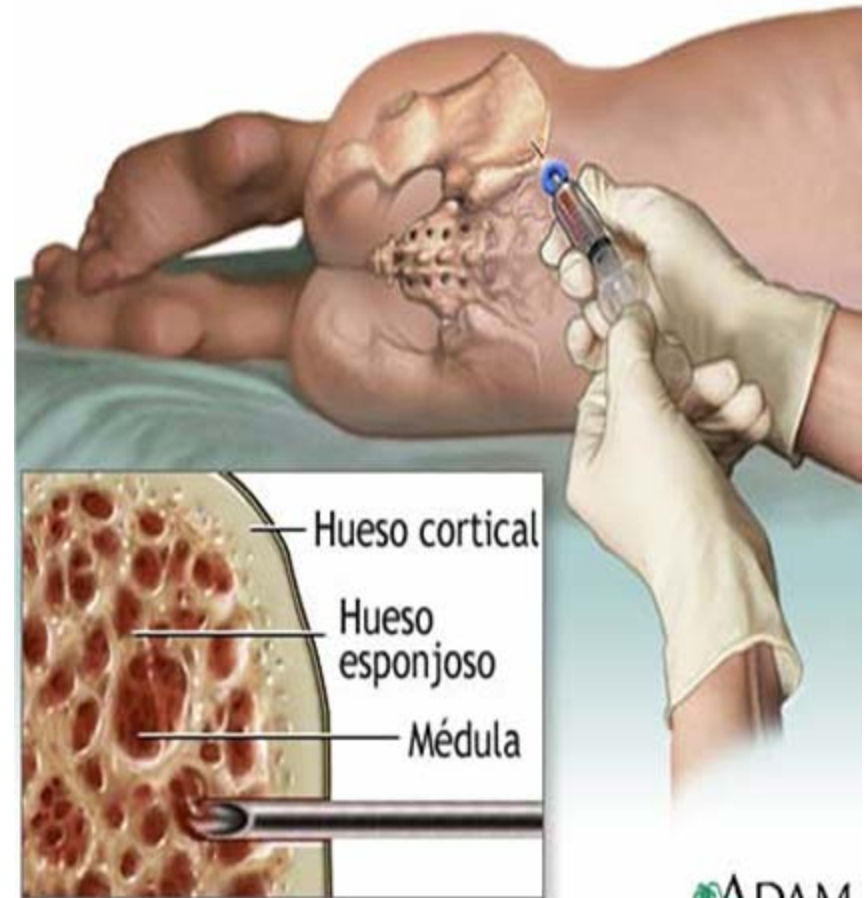
Biopsia de Medula Ósea



Biopsia de medula ósea

- Método idóneo para valorar la celularidad, arquitectura, fibrosis, depósitos de hierro y lesiones focales
- Se practica con una aguja o trepano manual (silverman) en la cresta I.A o P.
- Obtiene un cilindro de 3-4mm de diámetro y longitud variable.
- Fragmento se procesa en metilmetacrilato para observar mejor los detalles celulares.
- Se colocan en portaobjetos y se tiñen
 - H-E o giemsa: celularidad.
 - Wilder: fibras de reticulina.
 - Tricromica Masson: fibras de colageno.

- Incisión en piel.
- Aguja extrae una muestra de hueso.
- Laboratorio.
- Identificar si un tumor
- Causa de dolor y sensibilidad ósea



ADAM.

Indicaciones de biopsia de medula ósea

- Biopsia de médula ósea en las leucemias agudas
- Médula ósea en los procesos linfoproliferativos
- Leucemia linfoide crónica
- Mieloma múltiple
- Gammapatía monoclonal de significado incierto
- Enfermedad de Hodgkin
- Linfomas no Hodgkin
- Tricoleucemia
- Síndromes mieloproliferativos crónicos
- Síndromes mielodisplásicos
- Tumores metastásicos
- La biopsia de médula ósea en la infección por VIH
- Leucemias Aguda

Transplante de médula ósea

¿Qué es un trasplante de médula ósea?

Terapia especial para pacientes que tienen cáncer u otras enfermedades que afectan la médula ósea

Un trasplante de médula ósea consiste en tomar células que normalmente se encuentran en la médula ósea (células madre), filtrarlas y devolvérselas al paciente o a otra persona.

¿Por qué es necesario un trasplante de médula ósea?

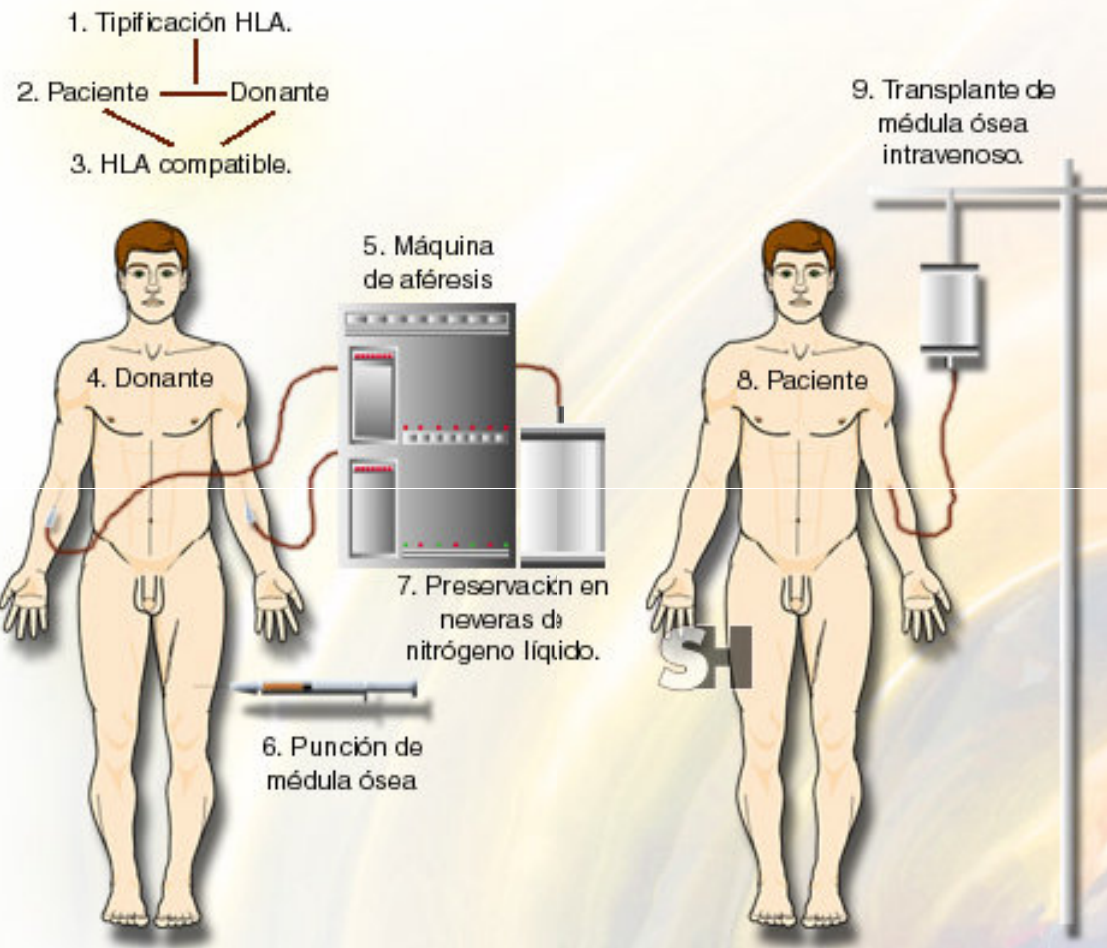
- El objetivo de un trasplante de médula ósea es curar muchas enfermedades y tipos de cáncer.
- Sustituir una médula ósea enferma que no funciona por una médula ósea sana y funcional .
- Sustituir la médula ósea y restaurar su función normal después de que se hayan administrado altas dosis de quimioterapia o radioterapia para tratar un cáncer .

Enfermedades que Han Sido Tratadas con Trasplante de Médula Ósea:

- Linfomas.
- Leucemia.
- Algunos tumores sólidos (es decir, neuroblastoma, rabdomiosarcoma, tumores cerebrales).
- Anemia aplásica.
- Inmunodeficiencias .
- anemia de células falciformes.
- Talasemia.
- Cánceres del seno, ovarios y riñones

¿Cuáles son los distintos tipos de trasplantes de médula ósea?

- **Trasplante autólogo de médula ósea.**
El donante es el mismo niño.
- **Trasplante alogénico de médula ósea.**
 - El donante tiene el mismo tipo genético que el niño.
 - normalmente un hermano o hermana
 - **El padre o la madre**
 - **Un hermano gemelo**
- **Trasplante de sangre del cordón umbilical.**
 - Las células madre se obtienen del cordón umbilical inmediatamente después del nacimiento de un bebé



Descripción

- La técnica que actualmente se realiza es la de Thomas, en la que:
 1. Preparación de receptor o enfermo.
 - Primero, se eliminan las células malignas
 - Segundo, se realiza una inmunosupresión del enfermo.
 2. Al donante, o paciente si es autotrasplante, se le efectúa anestesia general o raquídea en quirófano, en condiciones estériles. De esta forma se empieza la extracción de médula que es depositada inmediatamente en un medio de cultivo heparinizado, siendo pasada por filtros tras lo que los grumos medulares se transforman en una suspensión sin restos óseos.

The background features several large, stylized, overlapping swirls in shades of purple, green, and light blue. Scattered throughout are numerous small, yellow, triangular shapes that resemble confetti or starbursts.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Médula ósea

- Forma parte del sistema hematopoyetico.
- Esta formada por una red de capilares, células retículo endoteliales y células progenitoras pluripotenciales, junto con tejido graso "relleno".
- Irrigación proviene de las arterias nutricias del hueso.
- Con la edad aumenta el tejido graso y va disminuyendo la actividad hematopoyética.
- En los espacios intercelulares y sostenidos por una red de fibras reticulares se encuentran las células sanguíneas de maduración.
- Las diferentes líneas celulares:
 - línea roja.
 - línea blanca.
 - línea trombocítica.

La hormona estimulante es la eritropoyetina.



Médula ósea

Aspiración de médula ósea

- Limpiar el área de la punción.
- Con una solución antiséptica y se aplica anestesia local.
- Después, se inserta una aguja de aspiración delgada (una aguja con una jeringa adjunta que crea succión) y se extrae una pequeña muestra de médula ósea.
- El líquido se coloca en una lámina de vidrio para ser examinado bajo el microscopio.



Médula ósea

Importancia para Dg:

- Mieloma múltiple.
- Leucemia aleucémica.
- Anemia aplasia.
- Anemia esplénica familiar (enf de Gaucher).



Como dato confirmatorio:

- Leucemia de todas variedades.
- Anemias hemolíticas y perniciosa, trombocitopenia "idiopática" y granulocitopenia, leishmaniasis y carcinoma metastásico.

Médula ósea

Frotis de Médula Ósea:

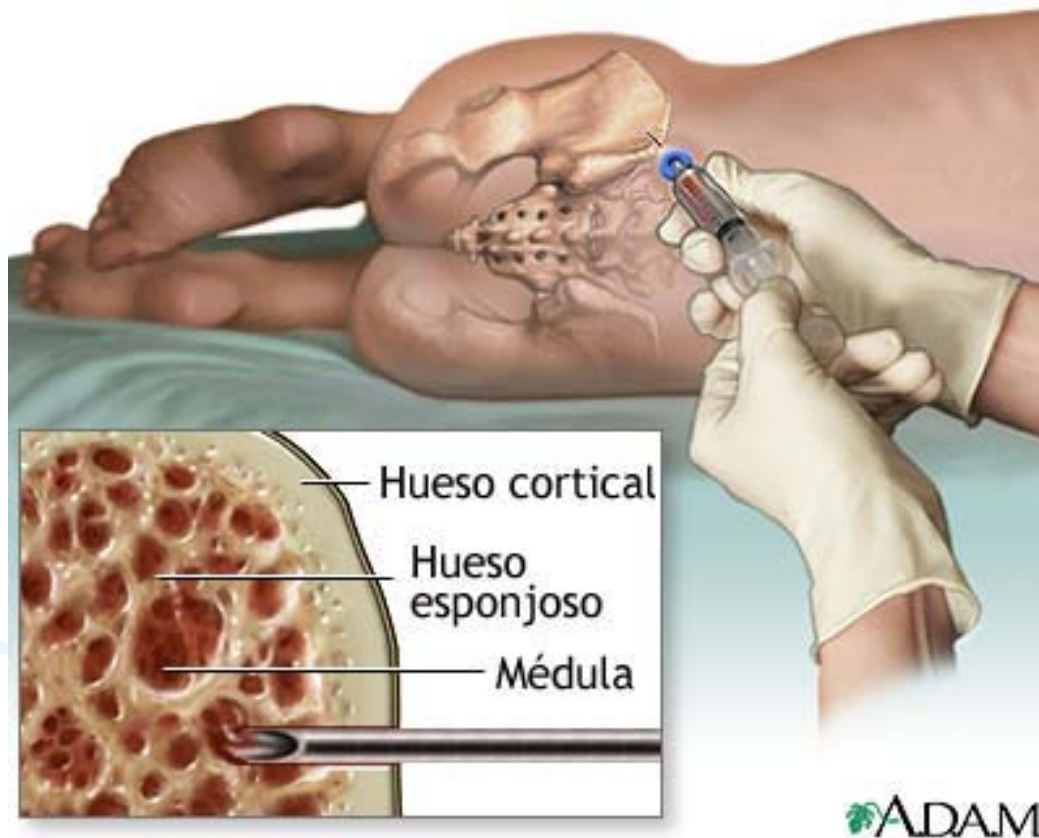
- La muestra se pondrá en una laminilla para frotis.
- Se cubrirá con con colorante de Wright. 1min desp. Se agregará un # igual de gotas de agua (ph=7.3 – 7.5) reposo por 6 min.
- Se pone en microscopio. Y se realiza el recuento.

Leucocitos: 500-2000

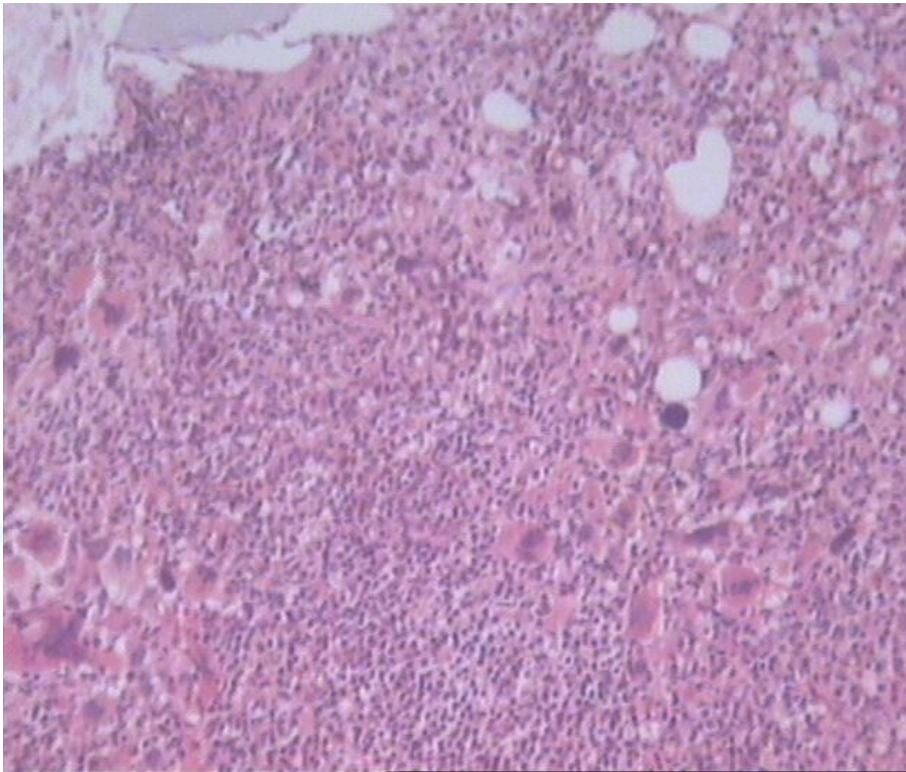
cel. Nucleadas: 10.000 – 50.000 /ul

Se observaran las características de cada célula.

Médula ósea

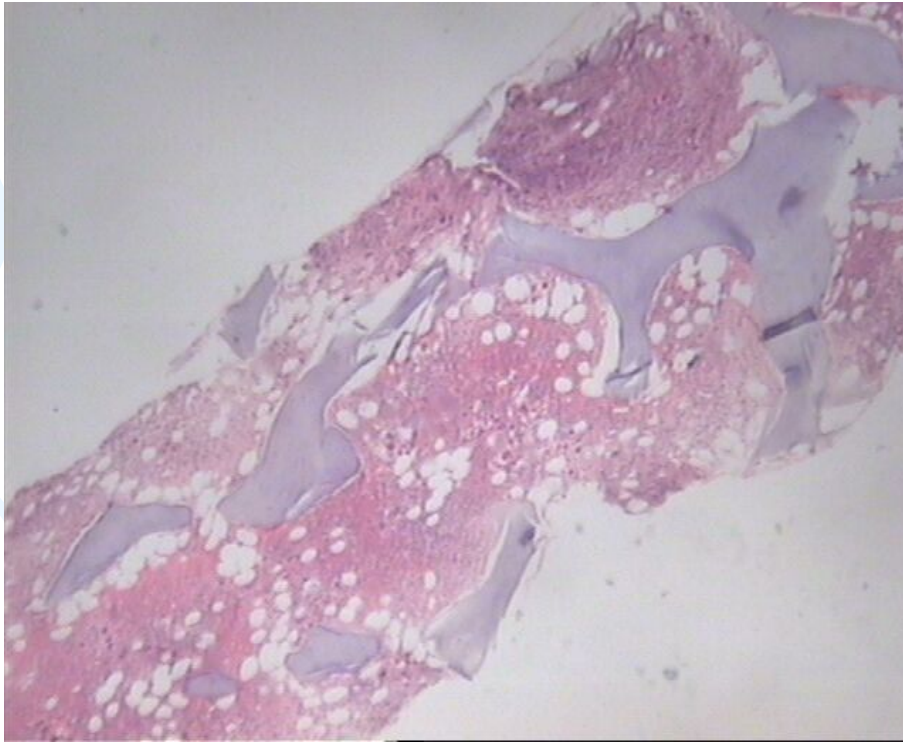


Médula ósea



Médula Ósea.
H/E X 40

Médula ósea



Médula Ósea con
infiltración difusa
por proceso
tumoral. H/E X 20



Médula ósea

Cultivo de médula ósea:

Se realiza en una muestra de M.O. para aislar e identificar organismos que causan infección.

1. Aspirado o biopsia para obtener muestra.
2. La muestra se pone en medio de cultivo, en recipientes utilizados para crecimiento de microorganismos
3. microorganismos son identificados posteriormente bajo el microscopio.
4. Si se detectan microorg., se pueden iniciar tto, de terapia antimicrobiana sobre la base de estos resultados.

Médula ósea

Diagnóstico definitivo es por aislamiento *S. typhi*

- Hemocultivo [método standard de diagnóstico] 73-97% princ. durante la primer sem. de enf.; este índice de positividad dism. a aprox. 50% en la tercer semana.
- **Mielocultivo** tiene mayor sensibilidad, sensibilidad es de 90%, posee la ventaja de que puede ser positivo cuando el hemocultivo fue negativo y con una antibioticoterapia ya iniciada.

Razones:

Se realiza cuando hay sospecha de infección de M.O. o se presenta una fiebre inexplicable.



VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR (VSG)

VSG

DEFINICION:

PROCEDIMIENTOS:

- WESTENGREEN
- WINTROBE

ANTICOAGULANTE:

- CITRATO DE SODIO, 3.8 G . 100ML DE AGUA DESTILADA ; RELACION SANGRE CITRATO $\frac{1}{4}$; PUEDE EMPLARSE LA SANGRE VENOSA OXALATADA

PARA OBTENER RESULTADOS CORRECTOS:

- CALIBRACION , POSICION VERTICAL DEL TUBO, MEZCLA EXACTA DE SANGRE Y CITRATO, EXTRACCION FACIL DE LA SANGRE, TIEMPO NO MAS DE 2 HORAS DSPUES DE LA EXTRACCION, NO PIPETAS CON RESIDUO DE FIRINA O O AGLUTININAS, NO CITRATOS INFECTADOS CON GERMENES U HONGOS.
- ALGUNAS PATOLOGIAS DEPENDEN DE LA T.: EJ. ANEMIA HEMOLITICA POR CRIOAGLUTININAS (AUM. VSG)
- LA VSG ES EN ALGUNAS PATOLOGIAS (ANEMIA AUTOINMUNOHEMOLITICA) ES BAJA EN LA PRIMERA HORA Y EN LA SEG. HORA ES EXTREMADAMENTE ALTA

VSG: VALORES NORMALES.

- V: 3-7 mm EN UNA HORA
- M: 4-11mm EN UNA HORA
- RN: 1mm EN UNA HORA (POLIGLOBULIA Y DISM. DEL PLASMA)
- ANCIANOS: 20mm EN UNA HORA

VARIACIONES FISIOLÓGICAS:

- EMBARAZO: 40-50mm EN UNA HORA
- PUERPERIO
- MESTRUACION

INTERFERENCIAS QUE DISM. VSG:

- POLICITEMIA VERA O SEC.
- HEMATIES ANOMALOS (CEL. FALCIFORMES , ESFEROCITOSIS)
- MICROCITOSIS
- DISM. DEL FIBRINOGENO(CID, NECROSIS HEPATICA MASIVA)
- FACTORES TECNICOS.
- FARMACOS (QUININA, SALICILATOS, ETC.)

INTERFERENCIAS AUM. VSG :

- MACROCITOSIS .
- HIPERCOLESTEROLEMIA.
- AUM. DEL F, ALFA Y BETA GLOBULINAS
- EACTORES TECNICOS.
- FARMACOS (DEXTRANO , METILDOPA, TEOFILINA ,ETC).

VARIACIONES PATOLOGICAS:

LA VSG ESTA AUMENTADA EN:

- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRONICAS.
- ESPECIALMENTE COLAGENOPATIAS Y VASCULOPATIAS.
- POST-OPERATORIO (1 MES).
- PUERPERIO.

LA VSG ESTA DISMINUIDA EN:

- ICC.
- CAQUEXIA.
- TBC MILIAR

LA VSG ESTA EXTREMADAMENTE AUMENTADA EN:

- NEOPLASIAS , LINFOMA MALIGNOS , CA DE COLON Y MAMA.
- ENF. HEMOLITICAS (MIELOMA), COLAGENOPATIAS (AR, LES).
- OTRAS (OSTEOMIELITIS, ENDOCARDITIS BACTERIANA AGUDA, ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES, ETC.

PRINCIPALES APLICACIONES CLINICAS:

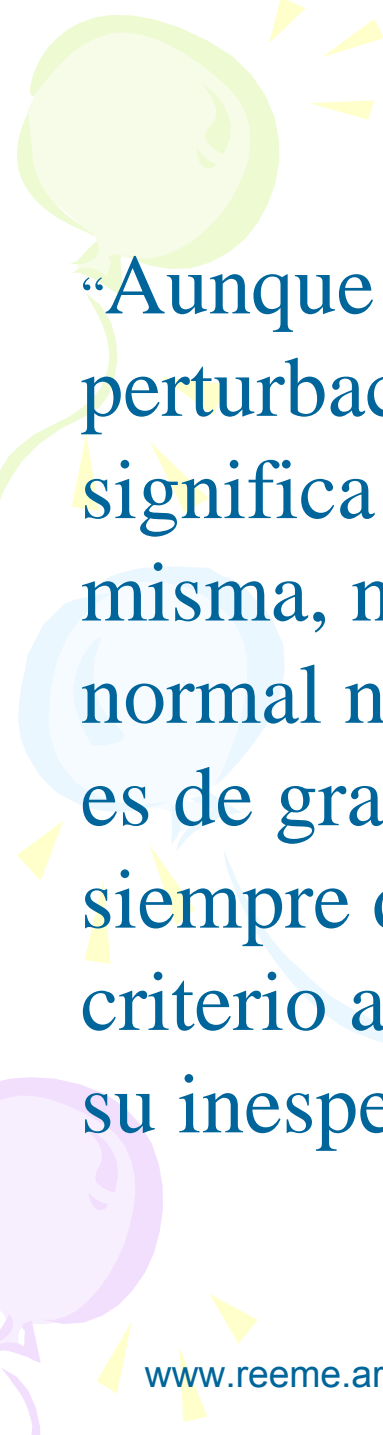
INDICA LA PRESENCIA E INTENSIDAD DE UN PROCESO INFLAMATORIO.
NUNCA ES DX. DE UNA ENF. ESPECIFICA.

A.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: CRISIS DE ANGOR E IMA, AUM. 20-40mm EN UNA HORA, AUN MAS SI COMPROMETE EL PERICARDIO.

B.- CONFIRMACION O EXCLUSION DE UN DIAGNOSTICO: VSG NORMAL EXCLUYE EL DX. DE ARTERITIS DE LA TEMPORAL (90% ES $>50\text{mm} / \text{H}$).

C.- MONITORIZA EL CURSO O LA RESP. AL TTO DE ALGUNAS ENFERMEDADES: ARTERITIS DE LA TEMPORAL, FR AGUDA, AR, LES, ENF. DE HODGKIN, TBC, ETC.

D.- CANCER LOCALIZADO: LA VSG EN N, Y AUMENTA CON SU EXTENCION DEW VECINDAD O A DISTANCIA (METASTASIS), NECROSIS , ULCERACION , SANGRAMIENTO.



“Aunque el aumento de la VSG exterioriza una perturbacion organica y su normalizacion significa la remision e incluso la curacion de la misma, no es menos cierto que si la VSG es normal no excluya enfermedades malignas; pero es de gran utilidad dx. Y pronostica en la clinica, siempre que sea correctamente interpretado, con criterio analitico, considerando sus limitaciones y su inespecificidad”