

Técnico Superior
en Laboratorio de
Diagnóstico Clínico
y Biomédico

Técnicas de análisis hematológico

Coordinador

Eduardo Anguita Mandly

Director

Julián Sanz Ortega



Autores

Director

Julián Sanz Ortega

Profesor Titular de Anatomía Patológica y Facultativo Especialista de Área del Hospital Universitario San Carlos y de la Universidad Complutense de Madrid, desde 1996. Desde el año 2000 es Director Científico del Biobanco del Hospital Clínico San Carlos y del Biobanco de la RTICC de ISCIII. Responsable de Patología Molecular y Dianas Terapéuticas. Nombrado Presidente Territorial de Madrid de la Sociedad Española de Anatomía Patológica (SEAP) en el año 2012. Autor de 66 artículos científicos: publicaciones internacionales en revistas indexadas y nacionales.

Premio Extraordinario de la Universidad Complutense de Madrid y Premio de la Fundación San Nicolás de la Real Academia Nacional de Medicina en 1994.

Coordinador

Eduardo Anguita Mandly

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Málaga con Premio Extraordinario. Especializado en Hematología y Hemoterapia en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Doctorado por la Universidad Complutense de Madrid con Mención de Doctor Europeo y Premio de la Real Academia de Doctores.

Fue Investigador Asociado en la Unidad de Hematología Molecular del Instituto de Medicina Molecular de la Universidad de Oxford y en la actualidad dirige el laboratorio

de Biología Molecular del Servicio de Hematología y Hemoterapia como Médico Especialista de Área del Hospital Clínico San Carlos y un grupo de investigación del Instituto de Investigación Sanitaria San Carlos.

Autores

Eduardo Anguita Mandly

Médico Especialista en Hematología y Hemoterapia. Responsable del Laboratorio de Biología Molecular. Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Erika Coria Ramírez

Médico Interno Residente en Hematología y Hemoterapia. Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Andrea Manubens Guarch

Médico Interno Residente en Hematología y Hemoterapia. Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Paz Martín Hernández

Médico Especialista en Hematología y Hemoterapia. Responsable del Laboratorio de Aféresis y Criopreservación. Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Juan Andrés Vázquez Paganini

Médico Interno Residente en Hematología y Hemoterapia. Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Gabriela Yumi Gómez

Médico Interno Residente en Hematología y Hemoterapia. Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Índice

Capítulo 1

Realización de técnicas de tinción y estudio de la sangre periférica y la médula ósea	13
1. Características de las células sanguíneas	14
2. Extensión sanguínea: características, zonas y artefactos.....	18
3. Tinciones hematológicas	24
4. Examen de la extensión de sangre periférica.....	27
5. Examen de la extensión de grumo medular	28
6. Citometría de flujo	29

Capítulo 2

Manejo de equipos automáticos de análisis hematológico	39
1. Sistemas automáticos de recuento.....	40
2. El hemograma: parámetros hematológicos básicos. Valores de referencia y significado clínico	45
3. Terminología clínica.....	56

Capítulo 3

Aplicación de técnicas de análisis hematológico al estudio de la serie roja ..	67
1. Caracterización de los precursores eritropoyéticos.....	68
2. Estructura y fisiología eritrocitaria	70

3. Parámetros que evalúan la serie roja y métodos de determinación	72
4. Alteraciones morfológicas de los hematíes.....	75
5. Anemias: concepto. Clasificación morfológica y etiopatogénica. Pruebas de laboratorio utilizadas en el estudio de la anemia	80

Capítulo 4

Aplicación de técnicas de análisis hematológico al estudio de las series blanca y plaquetar	113
1. Caracterización de los precursores inmaduros.....	114
2. Serie blanca: métodos de determinación.....	118
3. Alteraciones cuantitativas y morfológicas de la serie blanca.....	123
4. Serie plaquetar: métodos de determinación. Alteraciones cuantitativas y cualitativas	125
5. Enfermedades neoplásicas de la sangre. Leucemias: clasificación y diagnóstico por el laboratorio	127

Capítulo 5

Realización de técnicas de valoración de la hemostasia y la coagulación ..	157
1. Hemostasia clínica. Fases y factores plasmáticos asociados.....	158
2. Pruebas de valoración de la hemostasia primaria.....	162
3. Pruebas que estudian la coagulación y la fibrinólisis.....	162
4. Técnicas especiales en hemostasia	167
5. Alteraciones hemorrágicas de la hemostasia primaria y de la coagulación...	174
6. Trombofilia	175
7. Control del tratamiento anticoagulante	177

Capítulo 6

Aplicación de procedimientos para garantizar la hematocompatibilidad ...	189
1. Grupos sanguíneos. Pruebas de determinación.....	190
2. Anticuerpos irregulares. Pruebas de determinación.....	201
3. Estudios de compatibilidad	206
4. Test de Coombs directo o prueba de antiglobulina humana directa (PAD) ...	208
5. Recomendaciones finales	209

Capítulo 7

Preparación de componentes sanguíneos	221
1. Organización y estructura de las unidades de transfusión	222
2. Donación de sangre	224
3. Unidades de sangre	227
4. Obtención, fraccionamiento y conservación de componentes sanguíneos..	233
5. Efectos adversos del tratamiento transfusional	236
Soluciones “Evalúate tú mismo”	247



APLICACIÓN DE TÉCNICAS DE ANÁLISIS HEMATOLÓGICO AL ESTUDIO DE LA SERIE ROJA

Eduardo Anguita Mandly

Sumario

1. Caracterización de los precursores eritropoyéticos
2. Estructura y fisiología eritrocitaria
3. Parámetros que evalúan la serie roja y métodos de determinación
4. Alteraciones morfológicas de los hematíes
5. Anemias: concepto. Clasificación morfológica y etiopatogénica. Pruebas de laboratorio utilizadas en el estudio de la anemia

En este capítulo realizaremos el viaje del **glóbulo rojo**, desde su origen en la médula ósea hasta la sangre; conoceremos **su función y cómo enferma**, pero, sobre todo, nos introduciremos en las técnicas necesarias para conocer **por qué ha enfermado**.

Nos centraremos casi en exclusiva en las enfermedades que producen **anemia**, definidas por el descenso de la hemoglobina que transporta el glóbulo rojo, ya que la anemia es la alteración más frecuente de la sangre.

Otras enfermedades producen aumento de glóbulos rojos o poliglobulia. La más importante de las poliglobulias es la **policitemia vera** (o policitemia rubra vera), que es una enfermedad tumoral de los precursores de los glóbulos rojos y será tratada en el Capítulo 4 dentro de los síndromes mieloproliferativos crónicos.

Finalmente, es necesario advertir que las figuras y tablas de este capítulo tienen la intención de clarificar las ideas y, en gran medida, están pensadas para incrementar los conocimientos, actuando como fuente de consulta, y no para ser memorizadas.

I. CARACTERIZACIÓN DE LOS PRECURSORES ERITROPOYÉTICOS

La eritropoyesis es el proceso por el que maduran las células precursoras que originan los glóbulos rojos (eritrocitos o hematíes). Se produce fundamentalmente en la médula ósea. Este camino se caracteriza por (Figuras 1-3):

- 】 La **reducción del tamaño** de la célula.
- 】 La **progresiva producción de la hemoglobina**, que se encargará de transportar el oxígeno en el glóbulo rojo y que hace que el citoplasma de las células se vea progresivamente más rojizo.
- 】 La **condensación progresiva del núcleo**, que se observa más pequeño y oscuro, hasta que se elimina en el hematíe.

En este camino de diferenciación o maduración celular se distinguen determinados tipos de células que se engloban en el término de "serie roja". A continuación se enumeran de menos a más maduras:

- 】 **Proeritroblasto:** es una célula grande que se caracteriza por:
 - ▶ Un núcleo redondo central de gran tamaño, con 1 a 2 nucléolos.
 - ▶ Un citoplasma intensamente basófilo (azul).



RECUERDA QUE

La eritropoyesis se caracteriza por la progresiva producción de la hemoglobina y la condensación progresiva del núcleo.

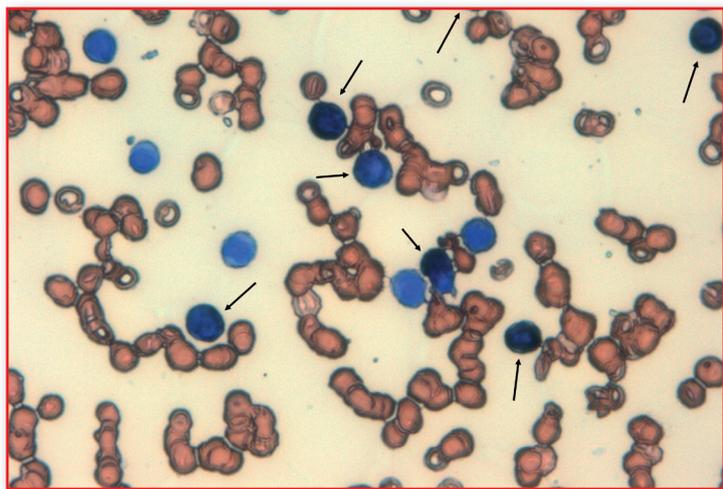


Figura 16. Tinción de mieloperoxidasa en una leucemia aguda M4 (ver capítulo 4). Se observan células positivas, con tinción de color marrón verdoso oscuro (flechas), la contratinción da un color azulado a las células en general. En color rojo se observan los hematíes formando pilas de monedas.

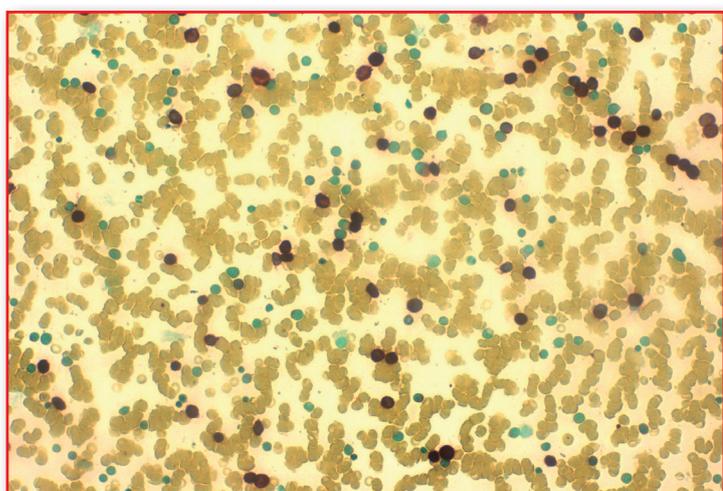
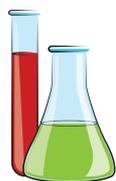


Figura 17. Tinción de esterasa en una leucemia aguda M4. Se observan células positivas, con tinción de color marrón rojizo, la contratinción da un color azulado verdoso a las células en general. Los hematíes se observan con color amarillo-anaranjado formando pilas de monedas.



La tinción con peroxidasa es fundamental en el diagnóstico de las leucemias agudas.

3.2.1. La reacción de la peroxidasa

La peroxidasa es una **enzima**, es decir, una **proteína que produce una reacción química** a partir de ciertos compuestos químicos, en este caso, a partir especialmente de agua oxigenada (peróxido de hidrógeno, H_2O_2). Los **granulocitos y muchos de sus precursores** son ricos en peroxidasa, mientras que otras células, como los linfocitos, no la poseen. Esta característica hace que se utilice la reacción química de la peroxidasa para distinguir los cánceres (leucemias) producidos por células derivadas de los granulocitos, de las de origen linfocítico, ya que las primeras suelen presentar positividad con las tinciones de mieloperoxidasa y las segundas son negativas (Figura 16).

3.2.2. Esterasas

Son un grupo de enzimas que descomponen (hidrolizan) unos compuestos llamados ésteres en sus componentes, ácidos y alcoholes.

El uso de reacciones de las esterazas permite realizar tinciones citoquímicas. Estas tinciones permiten identificar la **serie monocítica** y sus precursores, ya que son positivos a la tinción de esterasa (Figura 17), con la particularidad de que la incubación con el fluoruro sódico produce una inhibición prácticamente total de la actividad esterasa de los elementos monocíticos, por lo que la tinción no aparece al añadir fluoruro (se inhibe con fluoruro sódico) (Figura 18). Esta característica hace esta

tinción útil para el estudio de las leucemias de estirpe monocitaria.

3.2.3. Tinción de hierro: reacción del azul de Prusia o de Perls

Se emplea en la evaluación de las **anemias**. Detecta sólo el hierro de los depósitos insolubles en agua (hemosiderina), que produce un precipitado azul-verdoso, y no el hidrosoluble (depósito de hierro soluble en agua o ferritina).

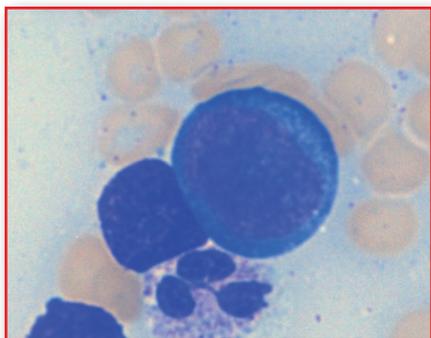


Figura 1. Microfotografía de médula ósea. En el centro de la imagen, sobre un neutrófilo, se observa un precursor eritroide inmaduro.

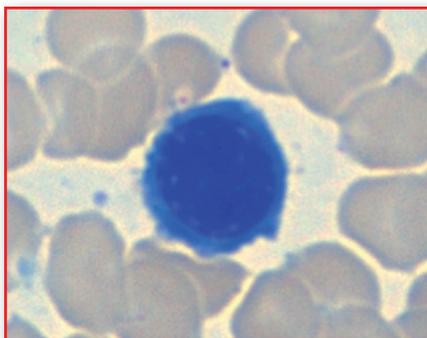


Figura 2. Microfotografía de médula ósea. En el centro de la imagen se puede observar un precursor eritroide intermedio.

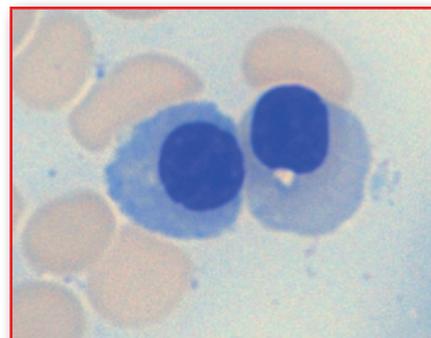


Figura 3. Microfotografía de médula ósea. En el centro de la imagen se pueden observar dos precusores eritroides tardíos.

› **Eritroblasto basófilo** (parecido al proeritroblasto):

- › De tamaño algo menor.
- › Con cromatina algo más condensada.

› **Eritroblasto policromatófilo:**

- › Se inicia la síntesis de hemoglobina, hemoglobinización, por lo que el citoplasma se hace progresivamente acidófilo (rojizo) y la cromatina más condensada.
- › Es la última célula de la serie roja con capacidad para dividirse.

› **Eritroblasto ortocromático:**

- › Citoplasma: muy acidófilo porque aumenta su contenido en hemoglobina.
- › El núcleo está muy condensado y tiene aspecto homogéneo.
- › Una vez finalizada su maduración se expulsa el núcleo.

› **Reticulocito:**

- › Es ya un elemento sin núcleo (anucleado).
- › Tiene un tinte ligeramente azulado por contener aún ARN ribosómico, que constituye el ribosoma que es la maquinaria para producir proteínas. Esto permite al reticulocito sintetizar todavía hemoglobina.
- › Es algo mayor que los hematíes maduros.
- › Se localiza en la médula ósea algunos días y pasa después a la sangre periférica, donde persiste 24 horas finalizando su maduración.
- › Su recuento en sangre periférica es una medida de respuesta de la médula ósea ante la anemia. Los valores normales son: 0,5-2 % en número relativo a los hematíes maduros.

El tiempo que tarda la maduración de proeritroblasto a reticulocito es de 3 a 4 días.



RECUERDA QUE

El recuento de reticulocitos en sangre periférica es una medida de la respuesta de la médula ósea ante la anemia.

TABLA 1

Resumen de la clasificación FAB de la LMA

M0	Leucemia mieloblástica aguda sin diferenciación
M1	Leucemia mieloblástica aguda con mínima maduración
M2	Leucemia mieloblástica aguda con maduración
M3	Leucemia promielocítica aguda con translocación t(15;17)
M4	Leucemia mielomonocítica aguda
M4eo	Leucemia mielomonocítica aguda con eosinofilia en médula ósea
M5	Leucemia monocítica aguda
M5a	Leucemia monocítica aguda sin diferenciación
M5b	Leucemia monocítica aguda con diferenciación
M6	Eritroleucemia aguda
M7	Leucemia megacariocítica aguda

- ▮ Tinción de mieloperoxidasa (MPO) o Negro Sudán (NSB) positiva en menos del 3 % de los blastos por microscopía óptica.
- ▮ Origen mieloide de los blastos por inmunofenotipo o ultraestructura (microscopía electrónica).

▮ **Leucemia mieloblástica aguda con mínima maduración (M1)** (Figura 7). Se caracteriza por:

- ▮ Blastos ≥ 90 % de la celularidad no eritroide (excluyendo linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y mastocitos).
 - ▮ MPO o NSB positivo en ≥ 3 % de blastos por microscopía óptica.
 - ▮ Serie granulomonocítica madura ≤ 10 % de la celularidad nucleada total.
 - ▮ Blastos agranulares o mínima granulación con núcleo redondo, cromatina laxa y dos o más nucléolos.

▮ **Leucemia mieloblástica aguda con maduración (M2)** (Figura 8). Sus principales características son:

- ▮ Blastos: < 90 % de la celularidad no eritroide (excluyendo linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y mastocitos).
- ▮ Componente granulocítico maduro superior al 10 % de la celularidad no eritroide (este dato permite la diferenciación de la M1).

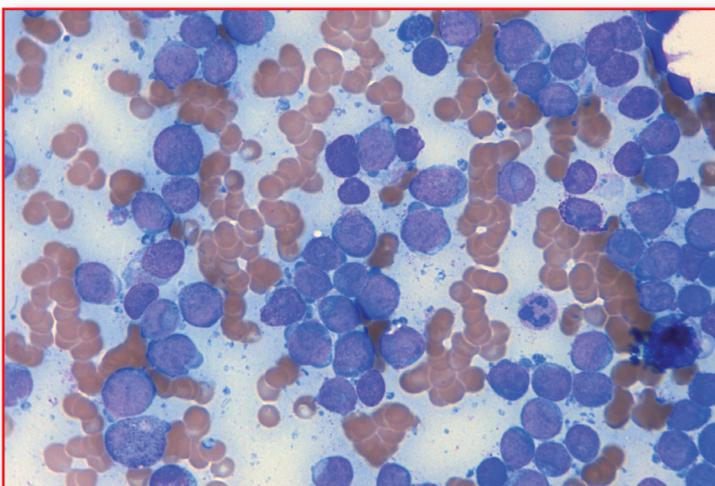


Figura 7. Microfotografía de una extensión de médula ósea infiltrada por una LMA-M1. La casi totalidad de las células que se observan son blastos con cromatina laxa y elevada relación núcleo/citoplasma, y apenas existe serie granulocítica madura. Recuerda que la citoquímica y el inmunofenotipo son fundamentales para completar el diagnóstico, al que hay que añadir la caracterización genética (citogenética y molecular).

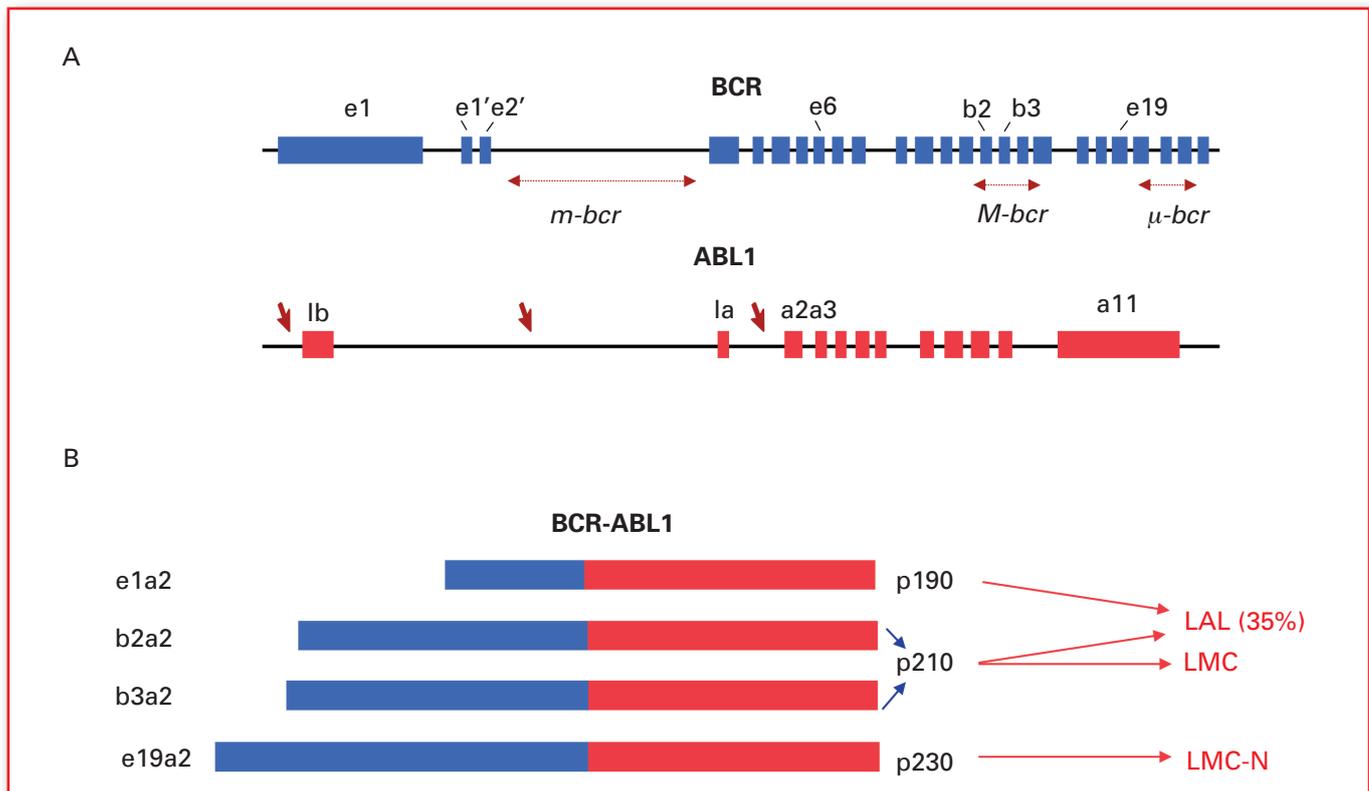


Figura 18. Reordenamiento BCR-ABL1. A. Representación de los genes BCR y ABL1. Los exones aparecen como cajas azules y rojas, respectivamente, y los intrones como una barra negra. Se indican con flechas marrones las zonas donde ocurren las rupturas del ADN que producen los reordenamientos. B. Representación de los subtipos de reordenamiento que se producen (e1a2, b2a2, b3a2 y e19a2), que dan lugar a proteínas de 190 (p190), 210 (p210) y 230 (p230) kDa (kilo Daltons), según se indica y que aparecen en la LLA (p190 y p210), LMC (p210) y LMC con neutrofilia, LMC-N (a distinguir de la leucemia neutrofílica crónica propiamente dicha, que es BCR-ABL negativa).

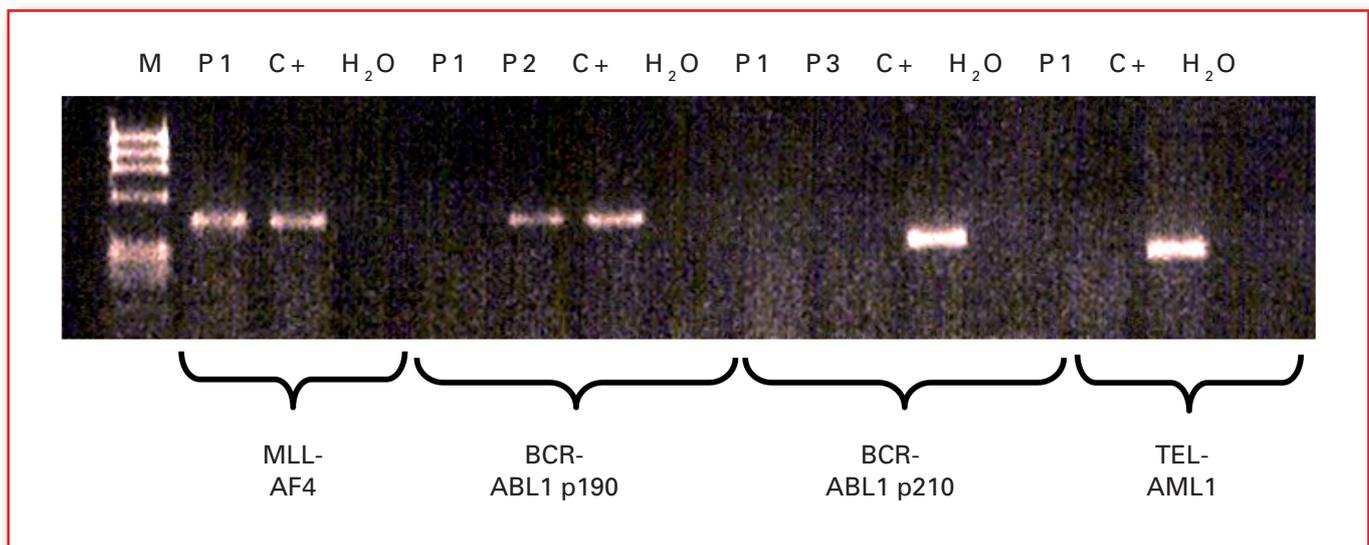


Figura 19. Ejemplo de parte del estudio molecular de LLA con los protocolos BIOMED-1. Se observa la electroforesis en gel de agarosa de las PCR de los reordenamientos MLL-AF4, BCR-ABL1 (p190 y p210) y TEL-AML1 (M: indica el marcador de peso molecular. H₂O: control negativo con agua. C+: control positivo. P1-3: pacientes en estudio).



RECUERDA QUE

La detección de la t(9;22) o el reordenamiento BCR-ABL1 es fundamental para el diagnóstico y para el seguimiento del tratamiento de la LMC.

Impacto de la citogenética y la biología molecular en los SMPC

Existen alteraciones genéticas que son características de algunos SMPC (Figura 20). Ya se ha citado la t(9;22) y el reordenamiento BCR-ABL1 en la LMC. La detección de estas alteraciones es fundamental para el diagnóstico de la LMC y para el seguimiento del tratamiento con inhibidores de tirosina cinasa. El control del tratamiento debe hacerse fundamentalmente mediante RT-PCR en tiempo real por la sensibilidad y capacidad de cuantificación de la técnica (Figura 21).

La importancia de esta monitorización es tal, que se han establecido **controles internacionales para homogeneizar la técnica**. Para realizar esta cuantificación se compara la expresión de BCR-AB1 con la de un gen control (habitualmente el propio ABL no reordenado) y se cuantifica el resultado de ambos comparándolo con el resultado obtenido con unos plásmidos, que contienen la zona a amplificar de BCR-AB1 y del

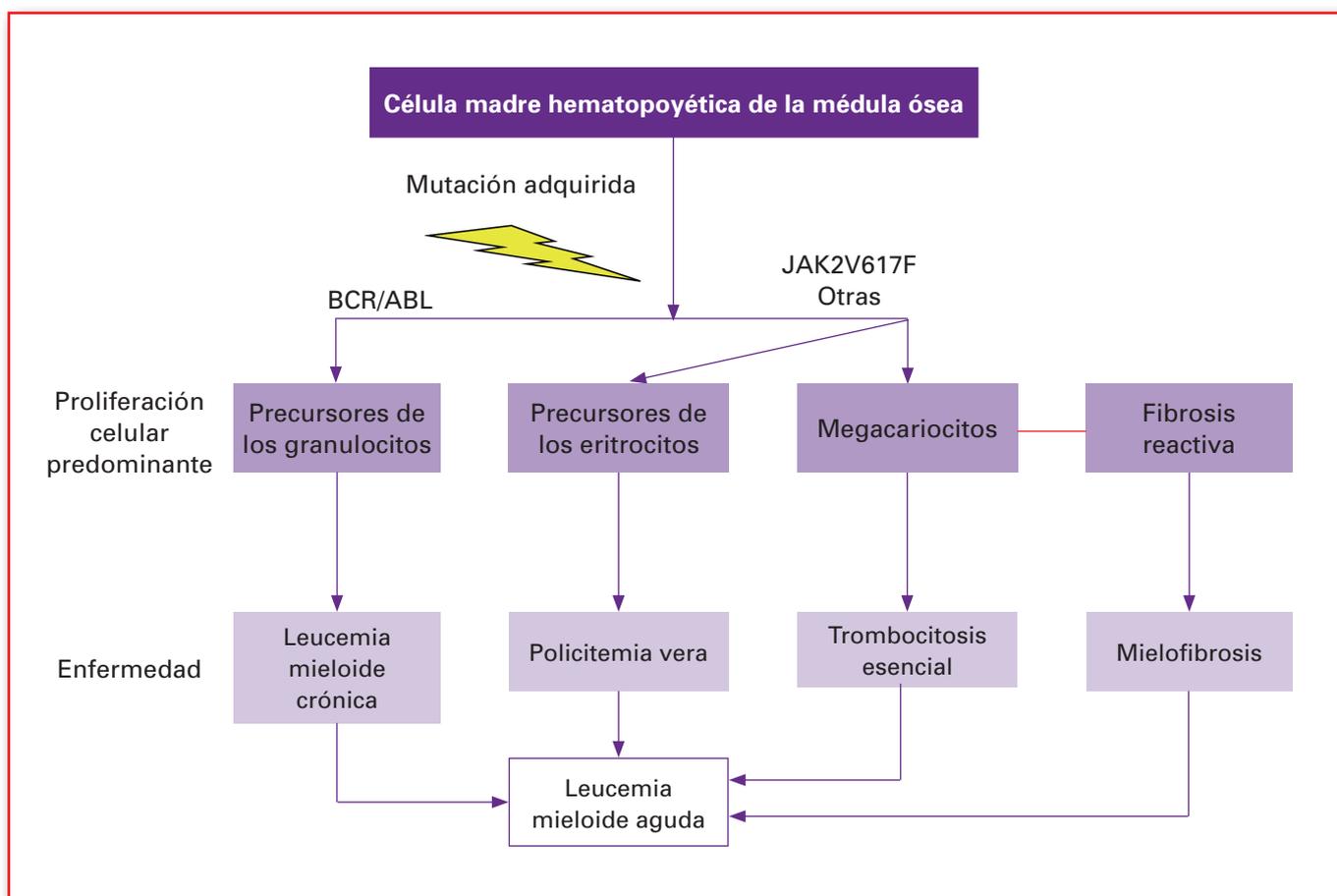


Figura 20. Síndromes mieloproliferativos crónicos (SMC) más frecuentes: se originan por mutaciones en una célula madre hematopoyética de la médula ósea. Se distinguen según el tipo celular predominante, pero todos ellos pueden evolucionar a LMA en una proporción variable (modificado por E. Anguita a partir de Hoffbrand AV, Pettit JE. Essential Haematology. Blackwell scientific publications).

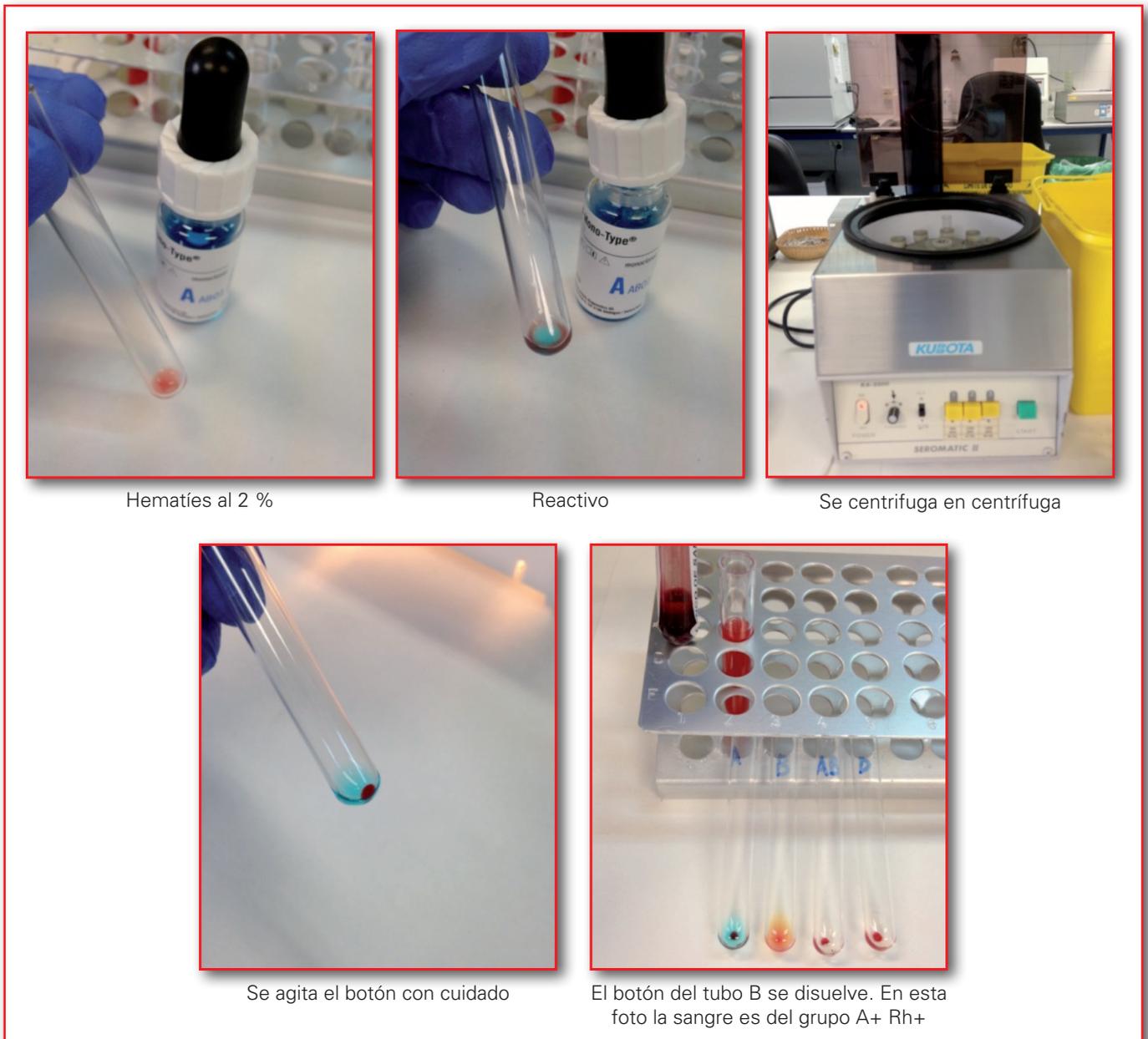


Figura 7. Determinación de grupo sanguíneo en tubo. Los tubos están marcados de izquierda a derecha: A, B, AB y D, según el anticuerpo que se ha añadido.

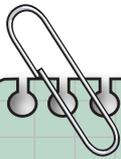
- ▮ Se agita y centrifuga por 1- 2 minutos en centrífuga.
- ▮ Finalmente se observa la aglutinación agitando suavemente los tubos:
 - ▮ Si existe aglutinación: se desprende el botón hemático del fondo del tubo de forma compacta.
 - ▮ Si no existe aglutinación: el botón hemático se disuelve homogéneamente.



RECUERDA QUE

El lavado de hematíes es fundamental para la realización de la técnica en tubo.

<p>Normativa española</p>  <p>http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/legislacion/docs/RD_1088-2005.pdf</p>	<p>Recomendaciones europeas</p>  <p>http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/congresos/JornadaUsoOptimoComponentesSanguineos/docs/Manual_Uso_Optimos.pdf</p>	<p>Comité Británico para Estándares en Hematología</p>  <p>http://www.bcshguidelines.com/documents/Compat_Guideline_for_submission_to_TTF_011012.pdf</p>
--	--	---



AMPLÍA TUS CONOCIMIENTOS

- » El científico austríaco Karl Landsteiner recibió el Premio Nobel en 1930 por sus trabajos en la caracterización de los tipos sanguíneos ABO.
- » Los individuos del grupo cero tienen antígeno H, el precursor del que proceden los antígenos A y B. Las proteínas que codifican los genes A y B añaden azúcares diferentes que modifican el antígeno H.
- » Hay personas que tienen mutaciones homocigotas que inactivan el gen H. Estos individuos se conocen como de fenotipo Bombay. Sus hematíes no aglutinan con anti A o anti B y, a diferencia de las personas con grupo cero, tampoco lo hacen con anti H.
- » A continuación proponemos la consulta de los siguientes enlaces para ampliar los conocimientos sobre la materia de este capítulo:



<http://www.sets.es/>



<http://www.learnbloodtransfusion.org.uk/>



<http://www.abchospital.com/lab/GUARDAR%20PROCEDIMIENTOS/5-1001.htm>



<http://www.aabb.org/Pages/Homepage.aspx>

TABLA 1

Anexo I del RD 1088/2005 parte A

Información mínima que se habrá de proporcionar a los posibles donantes de sangre o componente sanguíneo
1. Material educativo con información precisa y presentada de manera comprensible, acerca de la naturaleza de la sangre, el procedimiento de donación, los componentes derivados de la donación de sangre y de aféresis, así como el beneficio que la donación aporte a los pacientes.
2. Las razones por las que son necesarias la exploración física, anamnesis (entrevista clínica) y análisis de la donación, así como la importancia del consentimiento informado. En el caso de donaciones homólogas, se informará sobre el procedimiento de autoexclusión, los motivos de exclusión temporal y permanente y las razones por las que no se debe donar sangre o CS, si ello pudiera suponer un riesgo para el propio donante y receptor. En el caso de donaciones autólogas, se informará sobre la posibilidad de exclusión y las razones por las que el procedimiento no se llevará a cabo si existe riesgo para la salud como donante o como receptor.
3. Información sobre la protección de datos personales. No se revelará sin la correspondiente autorización el nombre del donante, los datos concernientes a su salud, ni el resultado de los análisis efectuados.
4. Las razones por las que no se debe donar sangre por el posible perjuicio para la salud del donante.
5. Información específica sobre la naturaleza de los procedimientos que se siguen en el proceso de donación, tanto homóloga como autóloga, y sobre los riesgos asociados. En el caso de donaciones autólogas, la posibilidad de que la sangre autóloga o sus componentes no resulten suficientes para las necesidades previstas.
6. Información sobre la posibilidad de cambiar de opinión antes de continuar con el procedimiento de la donación o de retirarse o autoexcluirse en cualquier momento de esta.
7. Información sobre la obligación de informar al donante si los resultados de los análisis ponen de manifiesto cualquier anomalía importante para su salud.
8. Información de que un resultado positivo en las pruebas que detecten marcadores de enfermedades transmisibles por la sangre supondrá la exclusión del donante y la destrucción de la donación. Las razones de la importancia de que los donantes informen sobre cualquier complicación o enfermedad posterior a la donación que la pudiera convertir en inadecuada para la transfusión.
9. Información sobre los motivos por los que la sangre o los CS autólogos no utilizados serán descartados y no transfundidos a otros pacientes.
10. Información sobre la posibilidad que tiene el donante de realizar las preguntas que considere oportunas.



http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/legislacion/docs/RD_1088-2005.pdf

- Pesar más de 50 kg.
- Las mujeres pueden donar hasta 3 veces al año.
- Los hombres pueden donar hasta 4 veces al año.
- No se debe estar en ayunas.



http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/legislacion/docs/O_322_2007.pdf



http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/medicinaTransfusional/congresos/JornadaUsoOptimoComponentesSanguineos/docs/Manual_Uso_Optimos.pdf

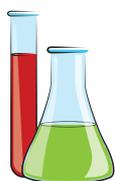
5.1. Programa de hemovigilancia

La hemovigilancia es un término muy amplio que incluye la detección, clasificación y análisis de los efectos no deseados de la transfusión sanguínea con el fin de corregir sus causas y prevenir su repetición.

En lo relativo a la Legislación en Hemovigilancia, en España existe la ORDEN SCO/322/2007, de 9 de febrero, por la que se establecen los requisitos de trazabilidad y de notificación de reacciones y efectos adversos graves de la sangre y de los CS. En esta Orden se encuentran los anexos necesarios para el cumplimiento de la comunicación de eventualidades, por ejemplo, el registro de datos de trazabilidad y la notificación de efectos adversos graves.

El sistema de hemovigilancia abarca toda la cadena transfusional comenzando con la selección de donantes, el procesamiento y el análisis de los componentes sanguíneos y, finalmente, la transfusión y los efectos adversos e inesperados que pueda presentar el receptor.

Incorpora un sistema de alerta que permite la comunicación rápida de los efectos adversos que puedan afectar a más de un donante o receptor con el fin de actuar con la máxima celeridad y eficacia: por ejemplo, una infección supuestamente transmitida por un CS o los problemas potencialmente asociados al material de los productos empleados en el procesamiento de los CS.



En España

el sistema de notificaciones de efectos adversos e incidencias relacionadas con la transfusión se realiza por un programa de hemovigilancia.

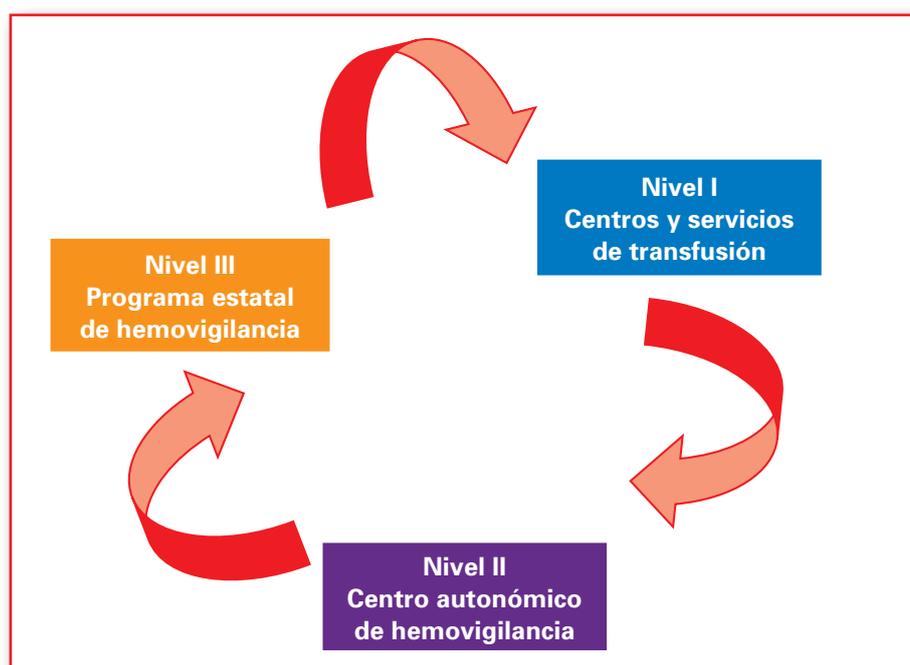


Figura 11. Programa de hemovigilancia. Estructura.

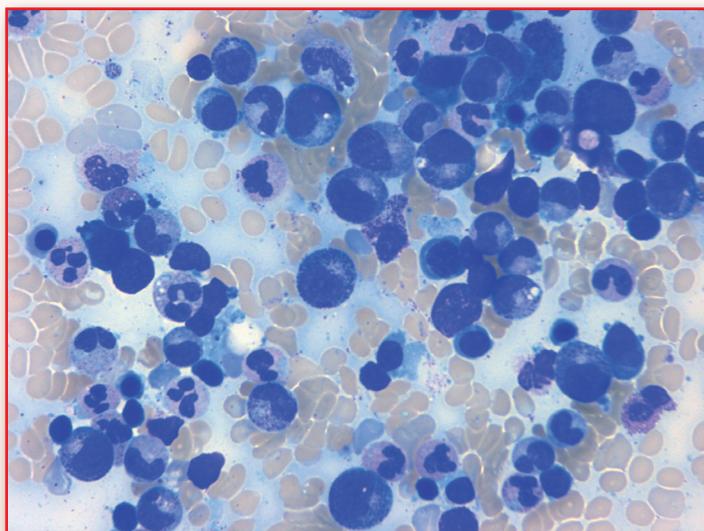
RESUMEN

- ✓ En este capítulo hemos conocido y aprendido a reconocer las **células normales de la sangre**. También hemos aprendido los **métodos** que se emplean para estudiar las células en el laboratorio de hematología.
- ✓ Hemos estudiado la **extensión de sangre**: hemos visto cómo se hace y los artefactos fundamentales que se pueden producir en su realización y frente a los que debemos estar alerta.
- ✓ No se puede separar completamente el estudio de la sangre y el análisis del tejido en el que se origina, la **médula ósea**. Por lo tanto, también hemos estudiado la **extensión, biopsia e impronta** de médula ósea.
- ✓ Para terminar el estudio citológico, hemos repasado la **metodología para contar y observar las células** que pueden aparecer en suspensión en otros líquidos biológicos (contaje en hemocitómetros, como la cámara de Neubauer, y la citocentrifugación).
- ✓ Para observar la morfología de las células en el microscopio óptico es necesario teñirlas. Hemos visto las **tinciones** más frecuentes en hematología, tanto **convencionales** (Wright y May-Grünwald-Giemsa), como **citoquímicas** que informan sobre la composición de las células (peroxidasa, esterasas, tinción de hierro).
- ✓ Finalmente, hemos dado recomendaciones para la **observación al microscopio** de la sangre y la médula ósea ya teñidas. Hemos terminado este capítulo con una introducción a la citometría e inmunocitometría de flujo que es una forma complementaria a la morfología de estudiar las células, con una enorme capacidad para dar información sobre miles de células en suspensión en función de la dispersión que producen de un rayo de luz y la emisión de luz por anticuerpos fluorescentes que se usan para marcar ciertas características celulares.



EJERCICIOS

- › E1. Esta es una extensión de médula ósea normal. ¿Qué células puedes identificar?:



- › E2. Busca en PubMed el artículo *Leukemia* 1999;13:1901-1928. Lee el resumen. Si no puedes abrir el artículo completo en la red, lo puedes encontrar en la biblioteca de cualquier hospital. Cuando consigas el artículo, presta especial atención a las figuras y al prefacio. Discute los contenidos con tus compañeros.
- › E3. Busca los artículos *Leukemia* 2003;17:2318-2357 y *Leukemia* 2003;17:2474-2486 en PubMed. Lee el resumen. Consigue los artículos, léelos y discute sus contenidos con tus compañeros.
- › E4. En un paciente se detectan blastos en sangre periférica: ¿a qué laboratorios enviarías muestra? ¿Qué técnicas debes hacer?
- › E5. Un paciente tiene clínica hemorrágica (hematomas y puntos de sangre bajo la piel). Se hace un hemograma y tiene leucopenia con plaquetas y hemoglobina bajas. Se hace una extensión de sangre y un aspirado de médula y se observan células con núcleo en herradura y citoplasma con gránulos muy evidentes, algunos con forma de astilla e intensamente positivos con la tinción de peroxidasa. ¿Tiene un Técnico de Laboratorio implicación en este caso? Si es así, ¿de qué tipo?



<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>



EVALÚATE TÚ MISMO

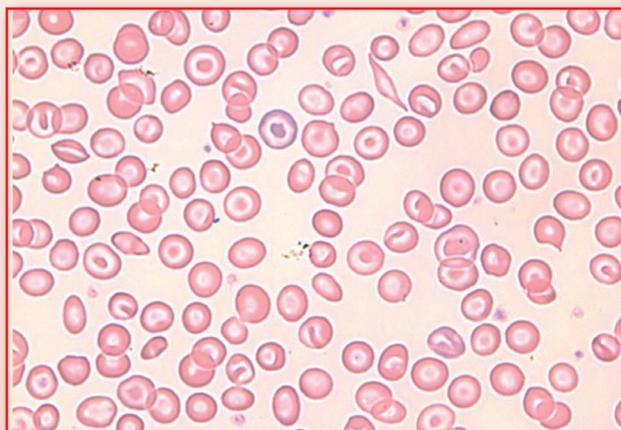
1. Las células eritropoyéticas:

- a) Tienen el citoplasma más azul al madurar.
- b) Las células más inmaduras tienen el núcleo condensado.
- c) Las respuestas a y b son falsas.
- d) Las respuestas a y b son correctas.

2. Para formar los glóbulos rojos adecuadamente se necesita:

- a) Hierro.
- b) Vitamina B12 y ácido fólico.
- c) Eritropoyetina.
- d) Todos los anteriores.

3. ¿Qué es lo que ves?:



- a) Una extensión de sangre periférica con un hematíe falciforme.
- b) Una extensión de sangre periférica normal.
- c) Una extensión de sangre periférica con dianocitos.
- d) Las respuestas a y c son correctas.

4. Ante una anemia macrocítica realizaría principalmente:

- a) Un estudio de vitamina B12.
- b) Un estudio de ácido fólico.
- c) Las respuestas a y b son correctas.
- d) Un estudio del hierro.



SOLUCIONES
EVALÚATE TÚ MISMO



[http://www.aranformacion.es/_soluciones/
index.asp?ID=19](http://www.aranformacion.es/_soluciones/index.asp?ID=19)