

SANIDAD  LABORATORIO CLÍNICO Y BIOMÉDICO

TÉCNICAS DE ANÁLISIS HEMATOLÓGICO

BENJAMÍN GARCÍA ESPINOSA
FAUSTINA RUBIO CAMPAL
MARÍA ROSARIO CRESPO GONZÁLEZ



Paraninfo
ciclos formativos



Incluye recursos digitales
en www.paraninfo.es

Fe de erratas

Página 50

Se corrige reactivo.

- Colorante de Giemsa diluido 1/10.

Página 120

Se unifica el estilo de los títulos; estas anemias pertenecen al grupo de las **Insuficiencias medulares** junto con la Anemia aplásica y las Anemias dismielopoyéticas.

» Anemia mielotísica

En la anemia mielotísica, la médula ósea está ocupada por tejidos extraños a ella, como ocurre en algunos procesos neoplásicos (leucemias, fibrosis, etcétera). Además de la insuficiencia medular, en sangre periférica aparece una combinación de células mieloides inmaduras y de normoblastos.

» Aplasia eritrocitaria pura

Es un trastorno aislado en la formación de los eritrocitos. Hay una ausencia de precursores eritrocitarios en la médula ósea. Aparece anemia normocítica con reticulocitopenia. Una de las causas es la infección por parvovirus B 19.

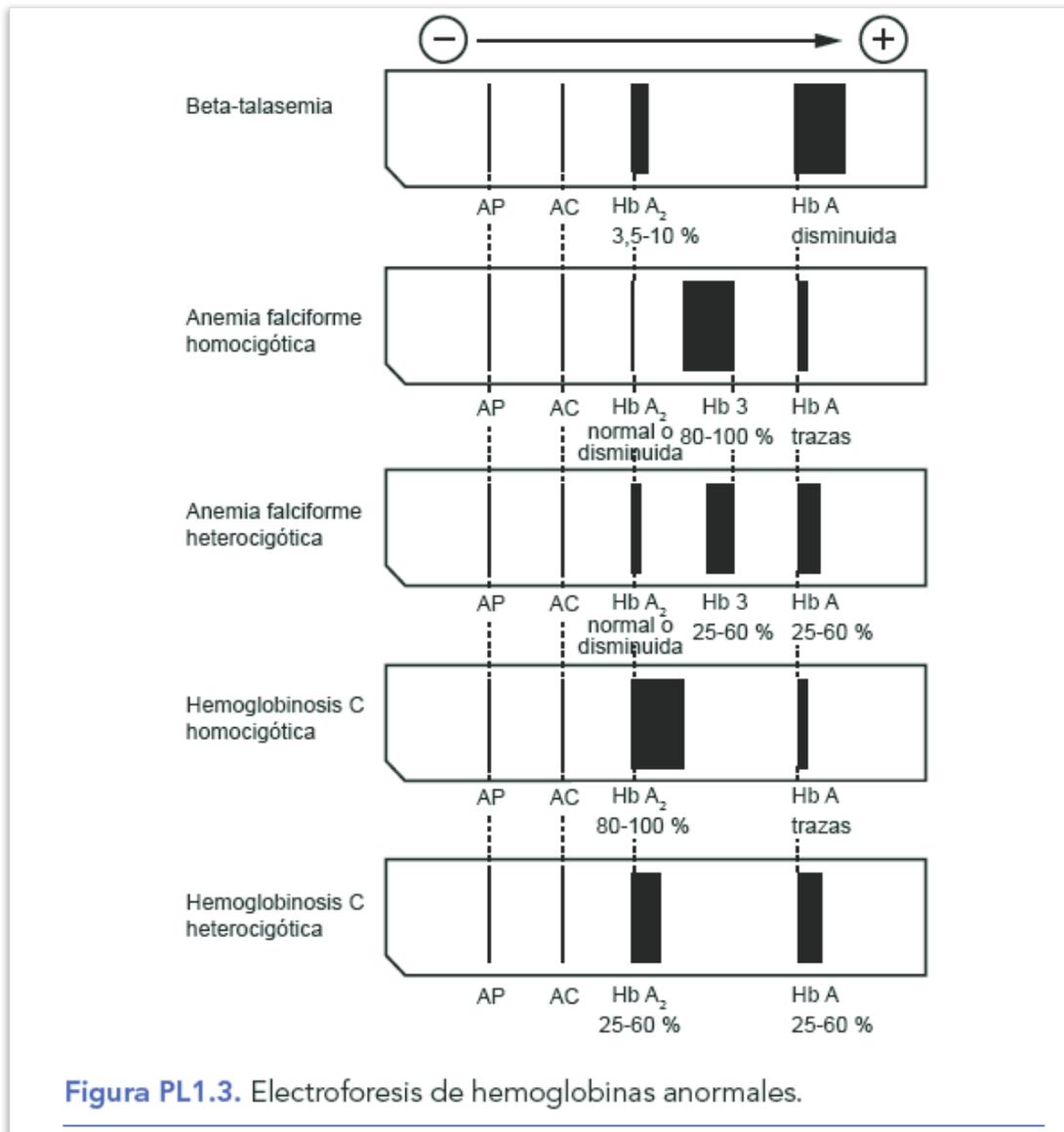
Página 121

Se corrige término al final del párrafo.

Aparece debido al déficit de alguna de las proteínas de la membrana, fundamentalmente de la **ankirina** (40-50 %) y de la **banda 3** (20-30 %) y, en menor medida, de la β -espectrina, de la α -espectrina y de la banda 4.2. Se alteran las interacciones verticales y se reduce la relación entre la superficie y el volumen del hematíe, transformando el hematíe en esferocito, haciéndolo más frágil a la disminución de la presión osmótica. En la esferocitosis hereditaria suele aparecer esplenomegalia, anemia e ictericia. Hay que estudiar la historia familiar y suele estar indicada la esplenectomía.

Página 136 – Práctica 8.25

Se modifica Figura PL1.3.



Página 160

Se corrige la siguiente fórmula para el recuento de leucocitos.

$$\text{WBC} = \frac{L}{4} \times 10 \times D$$

Página 277

Se incorpora icono de Material y documentación extra disponible en www.paraninfo.es.

Factor IV (calcio iónico)

El calcio iónico (Ca^{2+}) interviene, como cofactor, en muchas etapas de la coagulación. Solo no es necesario en algunos pasos del inicio y del final de la misma. 

Página 283 – Figura 17.4

Se corrige leyenda en la figura.

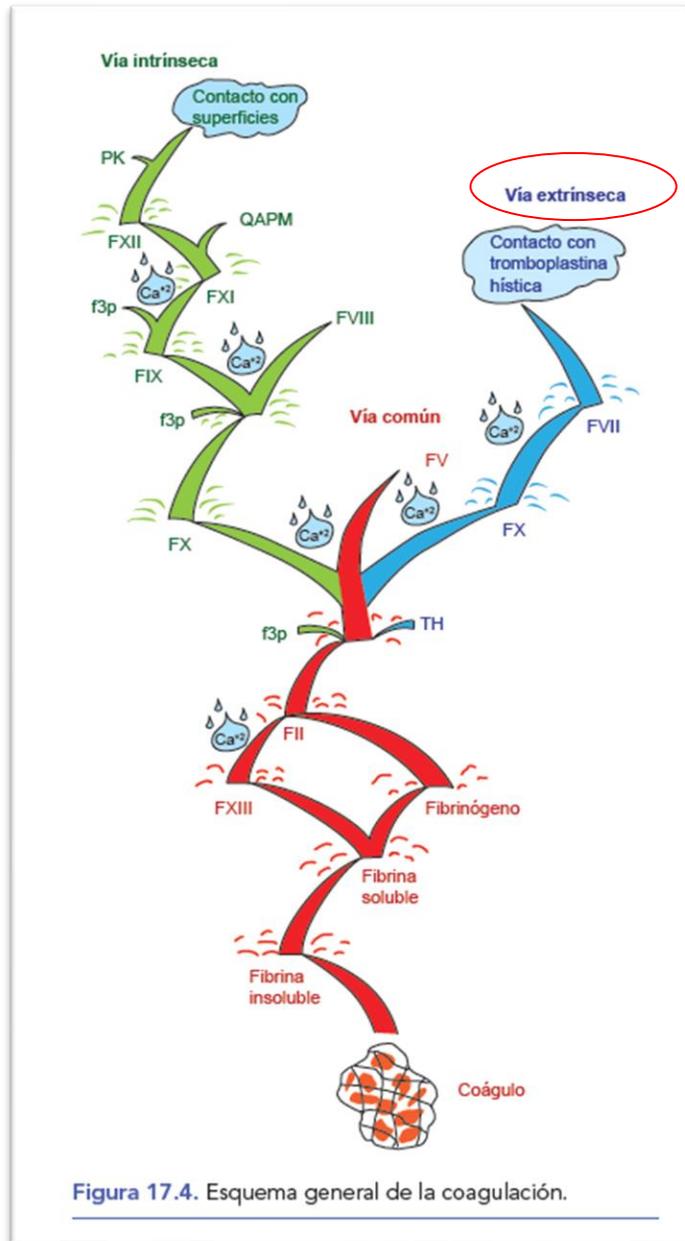


Figura 17.4. Esquema general de la coagulación.

Página 302

Se incorpora icono de Material y documentación extra disponible en www.paraninfo.es.

No obstante, esta prueba no es demasiado fiable, ya que parece presentar un bajo valor predictivo positivo, por lo que está en desuso. 

Página 309

Se modifica párrafo.

» Cuantificación de anticuerpos antitrombocitos

En pacientes tratados con heparina, esta puede inducir la producción de anticuerpos que reaccionan con el factor 4 plaquetario (f4p), cuando este está acomplejado con heparina, y que son capaces de producir una **trombocitopenia inducida por heparina (TIH)**. Esta se observa, aproximadamente, en el 5 % de los pacientes tratados y puede ser de dos tipos:

Página 313

Se incorpora párrafo al final de la página.

Los modelos más modernos de CoaguChek[®] utilizan una nueva técnica analítica de **medición electroquímica**.

Página 345

Se modifica errata en el primer párrafo.

cia renal importante. En estos últimos casos, el control no se realiza mediante la medición del TTPA, ya que las HBPM no alteran esta prueba analítica, sino que hay que medir la **actividad anti-Xa** con una técnica cromogénica (por ejemplo, el kit STA-Liquid Anti-Xa[®] de Stago), debiendo mantenerse sus valores entre 0,5 y 1 UI anti-Xa/ml.

Página 364

Se modifica errata en párrafo.

■ ■ 20.3.2. Manifestaciones clínicas de la EvW

Las manifestaciones clínicas de la EvW consisten en hemorragias cutáneo-mucosas leves o moderadas (epistaxis, gingivorragias, metrorragias).

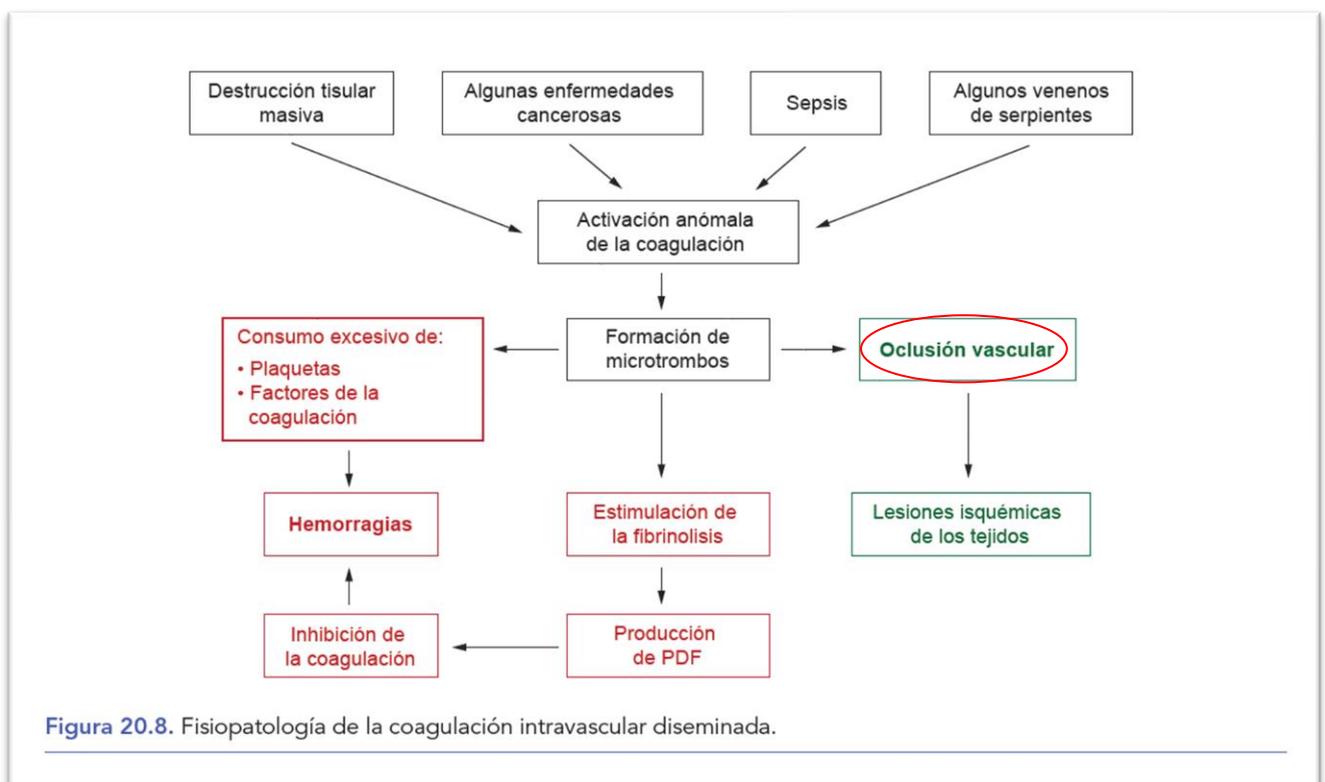
Página 368

Se modifica párrafo.

Otros fármacos que pueden ser útiles en esta enfermedad, ante situaciones de epistaxis, hemorragias digestivas, menorragia y extracciones dentarias son los antifibrinolíticos, como el ácido ϵ -aminocaproico y el ácido tranexámico.

Página 372 – Figura 20.8

Se corrige leyenda en la figura.



Página 384

Se modifica párrafo.

■ ■ 21.3.3. Síndrome antifosfolípidos o antifosfolipídico (SAF)

En este proceso patológico se hallan en el plasma unos autoanticuerpos, conocidos como **anticuerpos antifosfolipídicos (AFF o AAF)**. Estos son un grupo heterogéneo de inmunoglobulinas de tipo IgG o de tipo IgM, que están dirigidas contra estructuras fosfolipídicas que intervienen en la coagulación (anticuerpos anticardiolipina) o contra proteínas del plasma con afinidad por superficies fosfolipídicas: anticoagulante lúpico v anticuerpos anti- β_2 , glicoproteína-I (anti β_2 GPI).

Página 384

Se modifica párrafo.

El **anticuagulante lúpico (LA, en siglas inglesas)** se llama de esta forma porque fue descrito por primera vez en pacientes con lupus eritematoso sistémico (aproximadamente, un 30 % de los enfermos de lupus eritematoso sistémico son positivos a AFF); pero, posteriormente, se ha encontrado en pacientes con enfermedades diversas.

Página 384

Se añade párrafo entre las dos columnas.

La β_2 GPI actúa como cofactor de los AAC y del LA. La determinación de anti β_2 GPI es útil para el diagnóstico de algunos casos de SAF que son negativos a AAC y LA, pero que son positivos a ellos.



■ ■ 21.3.3. Síndrome antifosfolípidos o antifosfolipídico (SAF)

En este proceso patológico se hallan en el plasma unos autoanticuerpos, conocidos como **anticuerpos antifosfolípidicos (AFF o AAF)**. Estos son un grupo heterogéneo de inmunoglobulinas de tipo IgG o de tipo IgM, que están dirigidas contra estructuras fosfolípídicas que intervienen en la coagulación (anticuerpos anticardiolipina) o contra proteínas del plasma con afinidad por superficies fosfolípídicas: anticoagulante lúpico y anticuerpos anti- β_2 glicoproteína-I (anti β_2 GPI).

Los **anticuerpos anticardiolipina (AAC** o, en siglas inglesas, **ACA)** están dirigidos contra un complejo de fosfolípidos con carga eléctrica negativa, conocido como **cardiolipina**.

El **anticuagulante lúpico (LA**, en siglas inglesas) se llama de esta forma porque fue descrito por primera vez en pacientes con lupus eritematoso sistémico (aproximadamente, un 30 % de los enfermos de lupus eritematoso sistémico son positivos a AFF); pero, posteriormente, se ha encontrado en pacientes con enfermedades diversas.

Los anticuerpos que componen el LA se dirigen directa y específicamente contra una variedad de proteínas, entre las que se encuentran la anexina V, la protrombina, las proteínas C y S activadas, y los quinínógenos de alto y bajo peso molecular, etcétera, que forman complejos con diferentes fosfolípidos aniónicos (como por ejemplo, el fosfatidilinositol y la fosfatidilserina).

La aparición de AFF suele estar asociada con el padecimiento de enfermedades autoinmunes. La administración de algunos fármacos, como la clorpromacina, la procainamida, la toracina y algunos antibióticos, puede desencadenar la aparición de LA.

En este síndrome, generalmente se encuentra un TTPA prolongado, que no se corrige en la prueba de mezcla con plasma normal. El TP suele ser normal o estar mínimamente prolongado.

Asimismo, hay pruebas analíticas específicamente diseñadas para detectar tanto el LA (tiempo de coagulación con sílica y tiempo de coagulación con veneno de la víbora de Russell) como los AAC (como por ejemplo, de tipo EIA indirecto).

La β_2 GPI actúa como cofactor de los AAC y del LA. La determinación de anti β_2 GPI es útil para el

diagnóstico de algunos casos de SAF que son negativos a AAC y LA, pero que son positivos a ellos.

Los enfermos que presentan este síndrome no sangran en exceso ya que, aparentemente, los AFF no interfieren *in vivo* con la función de los fosfolípidos procoagulantes.

Paradójicamente, la presencia de AFF está relacionada con la aparición de trombosis arteriales o/y venosas recurrentes, embolia pulmonar e infarto cerebral, aunque también se les relaciona con trombocitopenia, abortos recidivantes por infarto placentario, etcétera.

El LA se asocia a un mayor riesgo de trombosis en comparación con la presencia de AAC. De hecho, el LA es una de las principales causas adquiridas de trombofilia.

■ ■ 21.3.4. Otras trombofilias adquiridas

En el **síndrome nefrótico** se encuentran disminuidos los niveles plasmáticos de FXII, AT III y PS, y existe una hiperagregabilidad plaquetaria. Todo esto conduce a una tendencia trombótica que afecta, frecuentemente, a la vena renal, aunque también puede afectar a otros vasos sanguíneos.

Existen factores adquiridos, no muy bien aclarados, que determinan un **aumento de la concentración plasmática de FVIII**. Este nivel anómalo de FVIII, a su vez, puede dar lugar a un episodio trombótico y permanece persistentemente elevado tras meses del mismo.

En situaciones de elevado estrés o de uremia puede **reducirse la actividad de ADAMTS-13** y generarse unos multímeros inusualmente largos de factor von Willebrand (FvW), capaces de inducir la formación de agregados plaquetarios y de dar lugar a trombosis.

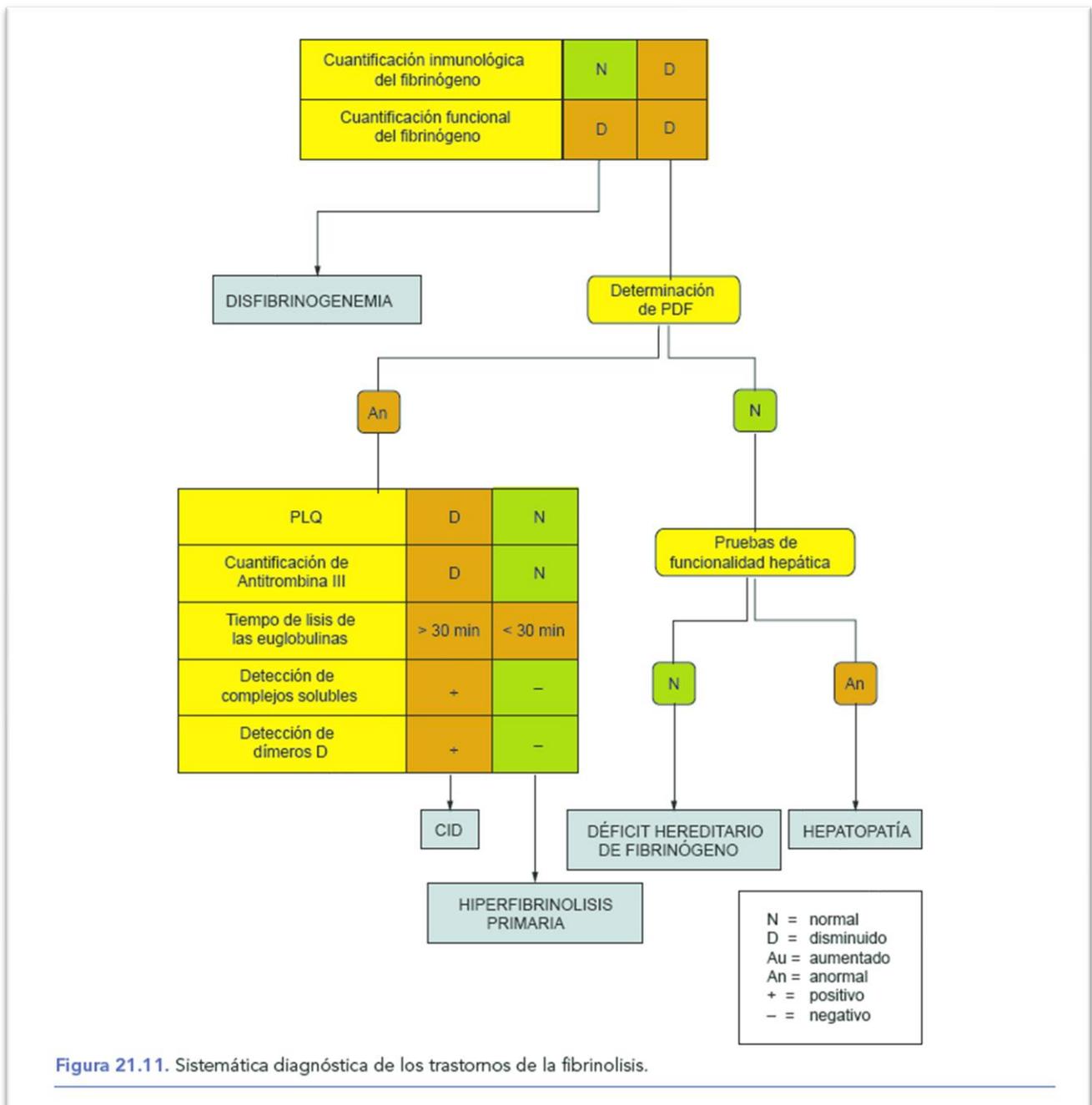
La actividad de ADAMTS-13 puede determinarse con pruebas de tipo ELISA.

En la **trombocitopenia inducida por heparina (TIH)** se puede producir una liberación de potentes micropartículas procoagulantes derivadas de las plaquetas. Estas pueden dar lugar a complicaciones tromboembólicas que pueden resultar mortales.

Existen pruebas de tipo inmunoensayo, turbidimétrico o enzimático, que detectan los anticuerpos que causan la TIH.

Página 392

Se modifica Figura 21.11.



Página 472 – Práctica 24.1

Figura mal numerada.

Figura PL1.1. Etiqueta de un hemocomponente en el que se reservan espacios para indicar los resultados de las pruebas pretransfusionales.

Página 473 – Práctica 24.1

Figura mal numerada.

Figura PL1.2. Esquema de la técnica de realización de la prueba cruzada mayor.