BANCO DE SANGRE UNIVERSITARIO

“DR. RAFAEL MACIAS PEÑA”

“POR TU HERMANO EL HOMBRE”

MANUAL DEL CURSO PARA PREMIEMBROS

Coordinación de Asuntos Técnicos y Académicos 2010

CURSO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL

PRESENTACIÓN

El curso de Medicina Transfusional es un programa organizado por miembros de Banco de Sangre Universitario, dirigido a estudiantes de la Carrera de Medicina que desean pertenecer a nuestra organización.

Tiene como propósito, complementar y profundizar en el estudio de la Hematología, Inmunología y de igual manera, conocer los lineamientos de lo que conlleva la Medicina Transfusional; además tiene por objetivo el conocimiento de los procedimientos y cuidados que se le dan a los componentes sanguíneos que se extraen. De igual forma, se puede llegar a introducir al alumno en el trato del paciente y donador, así como de los familiares de éstos, mejorando de esta manera la relación Médico-Paciente.

El curso 2010-2011 consta de horas teóricas (clases impartidas por Doctores conocedores del tema) y horas prácticas (Banco de Ojos y Tejidos).

METAS

Las metas de este curso comprenden las tres áreas del aprendizaje:

- **Cognoscitiva**: en que el alumno adquirirá el conocimiento y la comprensión básica de las principales patologías y motivos de la transfusión sanguínea.
- **Psicomotriz**: en la que el alumno adquirirá habilidades y criterios adecuados para el manejo responsable de un Banco de Sangre.
- **Afectiva**: en la que el alumno adquirirá la capacidad de entablar comunicación con pacientes y familiares, mejorando así la relación Médico-paciente. Además de fomentar la actividad altruista, como es la donación de sangre.

OBJETIVOS

1. **Cognoscitivos**: demostración de la capacidad para enunciar, describir, explicar y analizar.

    a) Estructura macro y microscópica, desarrollo embrionario de la sangre.
    b) Aspectos fundamentales de los mecanismos por medio de los cuales el organismo mantiene el medio interno en equilibrio.
    c) Genética e inmunología de los grupos sanguíneos.
    d) Las principales patologías que requieren transfusión de hemoderivados.
    e) Reacciones post-transfusionales y manejo del paciente.

2. **Psicomotores**: responsabilizarse de las actividades de un Banco de Sangre.

    a) Adquisición de habilidades para realizar las principales pruebas de compatibilidad sanguínea.
    b) Conocer el manejo y los medios de conservación de cada hemoderivado.

c) Seguimiento del manejo de la sangre desde su extracción hasta la transfusión a los pacientes.

3. **Afectivos**: altruismo y voluntariado.

   a) Fomentar la donación altruista.
   b) Mejorar las relaciones interpersonales mediante un mayor contacto con los pacientes y familiares.

ORGANIZACIÓN

1. El curso está compuesto por 8 módulos con número variable de horas.
2. Inicia con el estudio de las ciencias básicas y posteriormente continúa con las principales patologías y motivos de transfusión sanguínea.
3. En forma intercalada se realizarán prácticas en el Banco de Ojos y Tejidos.
4. Las prácticas se deben llevar a cabo en el 100 % para tener derecho a examen práctico y teórico.

EVALUACIÓN

Se realizarán:

1. Dos exámenes teóricos, con un valor de 50 y 50% respectivamente, los cuales tendrán un valor global del 100%.
2. Calificación mínima aprobatoria de 8.
3. Además se realiza un análisis entre los miembros para determinar si tienen la capacidad y actitud de servicio necesarios para pertenecer al Banco de Sangre.

PROGRAMA DEL CURSO

MODULO I: INTRODUCCIÓN.

1. Revisión del programa y actividades realizadas en el Banco de Sangre.
2. Historia del Banco de Sangre Universitario "Dr. Rafael Macías Peña".

MODULO II: ANATOMIA, EMBRIOLOGÍA, INMUNIDAD Y GENÉTICA.

1. Composición del tejido sanguíneo.
2. Hematopoyesis.
3. Inmunidad y genética de los grupos sanguíneos.

MODULO III: FISIOLOGÍA DE LA SANGRE

1. Glóbulos Rojos.
    a. Anemias
2. Glóbulos Blancos.
    a. Leucemias
3. Plaquetas.
    a. Trombocitosis
    b. Trombocitopenia
4. Mecanismos hemostáticos
5. Semiología de las pruebas de coagulación (T. S., T. C., TP, TPT)

MODULO IV: ACTIVIDADES DEL BANCO DE SANGRE.

1. Selección del donador
    a. Valoración médica
    b. Exploración física
    c. Exámenes de laboratorio
2. Hematocrito, Asepsia y Antisepsia, Venopunción, Fraccionamiento de paquetes y Reconstitución de paquetes.
3. Complicaciones de la sangre y su conservación.
4. Tipificación, Pruebas cruzadas y Prueba de Coombs.
5. Control de calidad.

MODULO V: MEDICINIA TRANSFUSIONAL.

1. Norma Oficial Mexicana.
2. Sangre Total (ST).
    a. Indicaciones
    b. Contraindicaciones
    c. Manejo de la ST
    d. Reconstitución de CE y PFC
2. Concentrado Eritrocitario (CE).
    a. Indicaciones
    b. Contraindicaciones
    c. Manejo del CE
3. Plasma Fresco Congelado (PFC).
    a. Indicaciones
    b. Contraindicaciones
    c. Manejo del PFC
4. Concentrado Plaquetario (CP).

   a. Indicaciones
   b. Contraindicaciones
   c. Manejo del CP
5. Crioprecipitados.
   a. Indicaciones
   b. Contraindicaciones
   c. Manejo de los Crioprecipitados
6. Hemoderivados.
   a. Albúmina
   b. Gammaglobulina
   c. Factores de la Coagulación
7. Reacciones adversas a la Transfusión.

MODULO VI: DONACIÓN ALTRUISTA DE SANGRE.

1. La donación y transfusión de sangre en Aguascalientes.
2. Aspectos legales de la transfusión sanguínea.
3. Futuro de la transfusión sanguínea.

HISTORIA DE BANCO DE SANGRE UNIVERSITARIO "DR. RAFAEL MACÍAS PEÑA".

"Damos poca cosa si damos lo que poseemos; damos realmente cuando damos parte de nosotros mismos".....
(Jalil Griban).

Vivimos en una sociedad y una época en la cual es difícil creer que existan personas dispuestas a compartir algo sin recibir nada a cambio. Vivimos en una época de comercialización que desgraciadamente ha incluido algo tan valioso como la sangre, no solo necesaria sino indispensable para la vida, cuya producción no requiere del más mínimo esfuerzo voluntario, y que es imposible obtener una fábrica que no sea del propio organismo.

En el mes de septiembre de 1976, los alumnos de la UAA comenzaban un nuevo semestre. En estos días nació la idea de dos estudiantes de la carrera de medicina, los jóvenes Juan José Juárez Esparza y Héctor Berúmen Félix, quienes después de haber leído un libro titulado "Eric", el cual trata de un niño que padece leucemia, terrible enfermedad que hace necesaria la transfusión de grandes cantidades de sangre, y lo que sufren sus padres para conseguirla, se dieron cuenta que en el hospital existían personas como Eric, que necesitando de una transfusión, sus familiares tenían que hacer hasta lo imposible para poder comprar la sangre necesaria en algún banco. El primer impulso fue el de ir a donar sangre de manera altruista. Se invitó además a los estudiantes de las carreras que entonces existían en la universidad, de los cuales se obtuvo una magnífica respuesta.

Este movimiento debería trascender más allá de un simple deseo de donar sangre; esto debía hacerse llegar a los que venían después. Era evidente e inaplazable la creación de un Banco de Sangre para aquellos que la necesitaran sin tener que pagar un solo centavo por ella.

Así surgió lo que en un principio parecía ser una simple masivación, y que es hoy un programa que por su ritmo de desarrollo, sostenido por los alumnos de medicina, constituye dentro y fuera de nuestra universidad, el movimiento estudiantil de mayor importancia por su contenido humano.

Al principio eran 15 alumnos, quienes elaboraron un plan de trabajo y hablando con las autoridades universitarias y hospitalarias, quienes vieron con agrado la idea, sin manifestar su apoyo más concreto. Mientras tanto, el grupo seguía creciendo moral y numéricamente, preparándose en el manejo teórico y técnico de un Banco de Sangre. Buscaron un lugar dentro del Hospital Universitario donde podría estar instalado el mismo, así como un reglamento que asegurara la rectitud del manejo interno del programa. Era urgente también capacitar a los elementos del grupo de tal forma que pudieran realizar las labores del Banco de Sangre con eficacia. Se le proporcionó un pequeño espacio dentro del laboratorio de análisis clínicos del propio hospital, pero no era suficiente para lo que se necesitaba.

Era pues indispensable una planta física adecuada y la adquisición del equipo de trabajo adecuado para lanzar el programa con toda magnitud.

Más tarde al proporcionarse el lugar, primeramente escogido, que hasta entonces había servido de almacén en el hospital, el grupo se dio a la tarea de la construcción del banco, aprovechando para ello las vacaciones y días libres; mientras en el Banco seguían trabajando incómodamente en el laboratorio del hospital. Los mismos integrantes tuvieron las funciones de albañiles, carpinteros, pintores, electricistas, etc. solo los trabajos de plomería fueron efectuados por el personal de mantenimiento del hospital. Los integrantes invirtieron incluso dinero de su bolsa para obtener parte del material. Fueron muchas horas, días, meses de trabajo, sin dejar de cumplir con sus obligaciones como estudiantes.

El 2 de enero de 1978 se inauguró, llamándolo Banco de Sangre Universitario "Dr. Rafael Macías Peña", nombre que no podía ser más adecuado, dada la trayectoria de tan brillante persona en Aguascalientes. Un hombre muy preparado que logró la autonomía de nuestra universidad entre otras cosas.

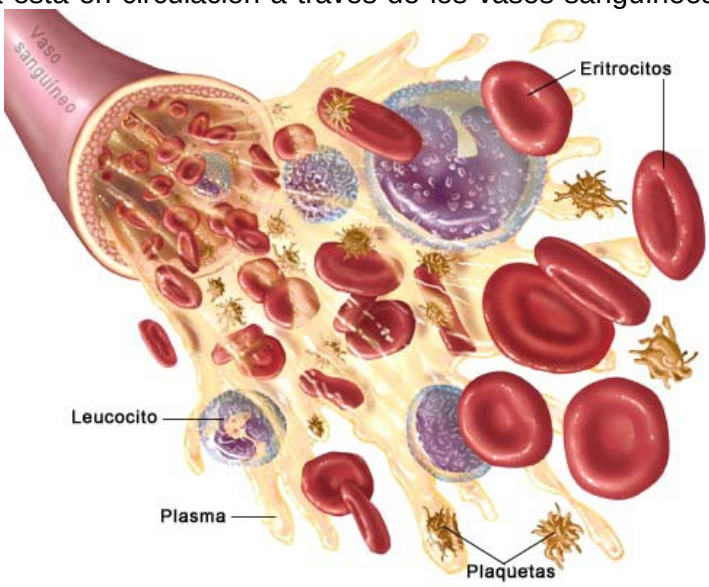
El emblema, que tiene la forma de una flama que simboliza entusiasmo, trabajo, calor humano y amor, al mismo tiempo que tiene la forma de la hoja de un árbol que simula una gota de sangre, ambas simbolizan la vida, fueron diseñadas por Héctor Berúmen Félix.

Cada año salen algunos miembros que terminan la carrera y entran otros nuevos de los primeros semestres para suplirles. La sangre se renueva constantemente, lo que no cambia son los ideales y objetivos que desde un principio fueron:

- Dignificar la donación de sangre y evitar su comercialización, pues la sangre es vida y la vida no se compra ni se vende se comparte.
- Proporcionar la sangre a quienes la necesiten, sin distinción de raza, credo, nacionalidad o posición social, mediante la instalación y el refuerzo de un pensamiento y actitud altruista en el interior de nuestra sociedad.
- Contar con las reservas sanguíneas necesarias en el caso de catástofres. Prueba de ello es la campaña realizada en septiembre de 1985, para enviar sangre a los damnificados de los sismos ocurridos en la Ciudad de México.
- Manejo científico de la sangre.

COMPOSICIÓN DEL TEJIDO SANGUÍNEO

El tejido sanguíneo o sangre, es una variedad especializada de tejido conectivo de consistencia líquida que forma parte del sistema cardiovascular. Es un líquido ligeramente alcalino que constituye cerca del 8% del peso corporal. El volumen total de sangre en un adulto de 65 kg.es de aproximadamente de 5lt. Durante toda la vida está en circulación a través de los vasos sanguíneos por la acción de bombeo del corazón. De esta manera, actúa como un medio de transporte que lleva a los tejidos las sustancias esenciales para sus procesos vitales y que recoge de estos los desechos del metabolismo celular.



El 55% de la sangre está formado por un líquido, la matriz extracelular, que recibe el nombre de plasma en el que están en suspensión los elementos formes: eritrocitos (43%), leucocitos y plaquetas 2%.

Las funciones primarias de este tejido son:

1) Transporte de:
   - Nutrientes desde el tubo digestivo hacia todas las células del cuerpo y descarga subsecuente de los productos de desecho de estas células en órganos específicos para su eliminación.
   - Numerosos metabolitos, productos celulares (como hormonas y otras moléculas) y electrólitos hasta sus destinos finales.
   - Los elementos formes hacia las diferentes partes del cuerpo para que lleven a cabo sus funciones.

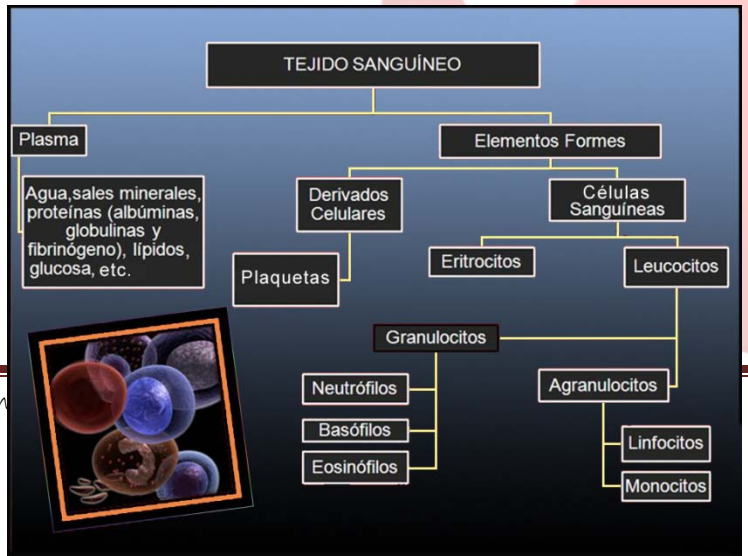
2) Contiene agentes humorales y celulares que participan en los mecanismos de defensa del organismo.

3) Participa en el control de la temperatura corporal.

4) Participa en la conservación del equilibrio ácido-básico y osmótico de los líquidos corporales.

Componentes:

- Sustancia Intercelular o plasma sanguíneo
- Elementos formes



PLASMA

Solución acuosa coloidal de composición compleja donde se encuentran en suspensión los elementos formes de la sangre. Constituye el 55% del volumen sanguíneo. Está compuesto por un 90% de agua, además de numerosas sustancias inorgánicas y orgánicas distribuidas de la siguiente forma:

Constitución:

A) Agua. Corresponde al 90%
B) Sólidos. Corresponde al 10%

a) Sustancias inorgánicas: Minerales y iones: Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^-, HCO^3, PO_4^{3-} y SO_4^{2-}

Los iones son importantes en la regulación de la función celular y por lo tanto participan en el mantenimiento de la homeostasis.

b) Sustancias orgánicas:

1) Proteínas plasmáticas: 7% del volumen:

a) Albúmina, proteína más abundante, mantiene la presión osmótica del plasma y participa en el transporte de sustancias poco o no solubles en H_20 (ac. Grasos, medicamentos, etc.)

b) Globulinas

- Unidas a CH: Glucoproteínas. Ejm. Protrombina
- Unidas a lípidos: - Lipoproteínas. Molécula transportadora para diferentes tipos de lípidos y otras moléculas.
- Factores del complemento
- Gamaglobulinas. Corresponden a las inmunoglobulinas.
- Factores de la coagulación.

c) Fibrinógeno

2) Proteínas no plasmáticas. Enzimas y hormonas

3) Otras:

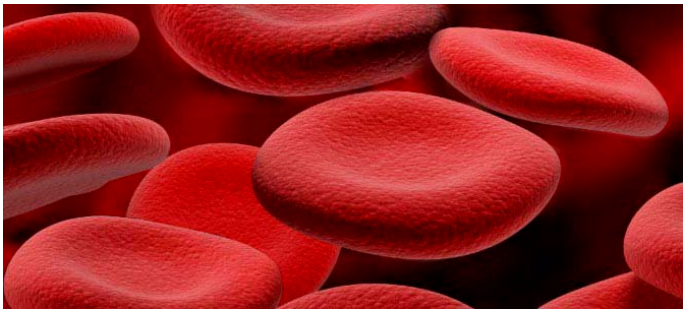
- Sustancias nutritivas. Vitaminas, a.a, glucosa, colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, etc.
- Productos de desecho del metabolismo celular. Urea, ác. úrico, creatinina, etc.

Además estas sustancias el plasma sanguíneo transporta gases disueltos, principalmente dióxido de carbono.

Los componentes del plasma se forman en diversas partes del organismo:

- En el hígado se sintetizan todas las proteínas plasmáticas excepto las inmunoglobulinas, que son producto de síntesis de las células plasmáticas.
- En las glándulas endocrinas secretan sus hormonas correspondientes hacia la sangre.

- En el riñón mantiene constante la concentración de agua y solutos salinos.
- Lípidos y otras sustancias que son absorbidas a nivel intestinal.



ELEMENTOS FORMES

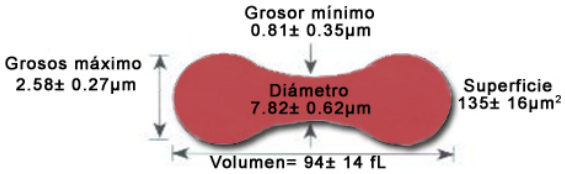
- Eritrocitos
- Leucocitos
- Plaquetas

Eritrocitos: Células anucleadas del tejido sanguíneo especializadas en el transporte de oxígeno.

- **Número:** 4-6 millones/ mm3

Por lo que en 5 lts de sangre que posee un adulto, existen aproximadamente unos 25 billones de eritrocitos, y como su promedio de vida es de cuatro meses aproximadamente, significa que se deben formar aproximadamente cuatro millones de eritrocitos por segundo, lo que demuestra el sorprendente proceso hematopoyético que se realiza en la médula ósea.

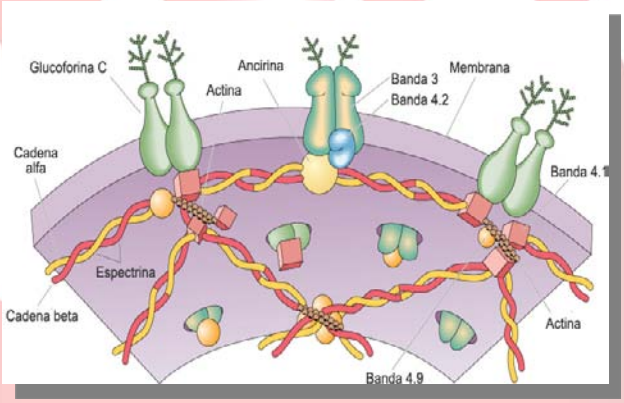
- **Forma y dimensiones.**
  - Forma: Disco bicóncavo. Incrementa en un 20-30% la superficie de intercambio.
    La alteración en la forma = *poiquilocitosis*
  - Tamaño: 7.5µm de diámetro por 2.5 µm de espesor en la periferia y 0.8 µm en el centro.
    Diámetro mayor de 9 µm = *macrocitos*
    Diámetro menor de 6 µm = *microcitos.*
    Cuando existe un porcentaje alto de eritrocitos de varios tamaños = *anisocitosis.*



Estructura

Membrana celular:

- Unidad de membrana con 50% de proteínas 40% de lípidos y 10% de carbohidrátos.
- Las glucoproteínas presentan una estrecha relación con el citoesqueleto.
- Las Glucoproteínas tipo glucoforinas y proteína banda 3 presentan residuos de carbohidratos que actúan como determinantes antigénicos (Sistema ABO), base para la clasificación de los grupos sanguíneos.



Det. Ag A ..... N-Acetilgalactosamina..... Gpo. A
Det. Ag B ..... Galactosa .....Gpo. B
Det. Ag H ..... Fucosa .....Gpo. O
Det. Ag D ..... Ac. Neuramínico .....Rh

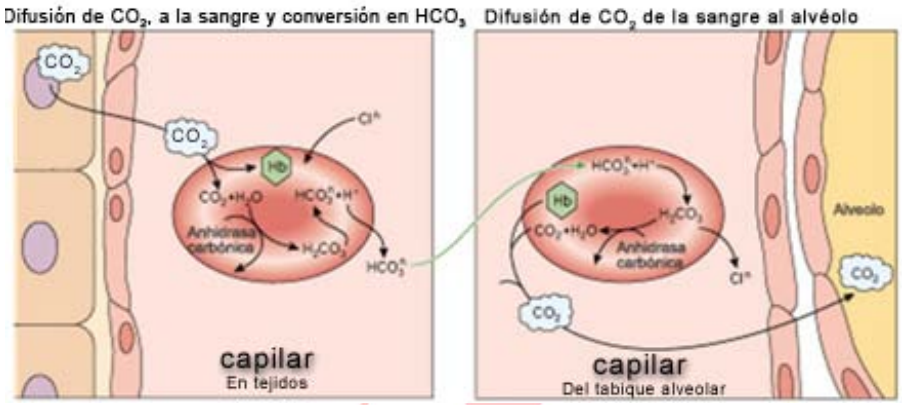
Citoplasma: Estroma lipoproteíco.
- 66% Agua

- 33% Hemoglobina.14-16 gr/100 ml.
-1% Otras sustancias
  - Proteínas estructurales. Espectrina y actina, ancirina, 4.9 y banda 4.1
    - Lípidos
    - Enzimas.
    - o*Metahemoglobina reductasa*. Favorece la conversión de metahemoglobina a hemoglobina
    - o*Anhidrasa carbónica.* Cataliza el equilibrio de la reacción

$$CO_2 + H_2O \longleftrightarrow H_2CO_3$$

    - o*Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa.* Favorece la estabilización de la Hb.
    - oDe la glucólisis anaerobia. Para la producción de energía.

La alteración de componentes del citoesqueleto pude ocasionar diversos trastornos que determinan una forma anormal del eritrocito. Por ejemplo: La síntesis anormal de una espectrina es la causa de la esferocitosis hereditaria.



Función

- Transporte de gases
- Amortiguador ácido-base
- Sist. De grupos sanguíneos

Origen. Tejido hematopoyético mieloide

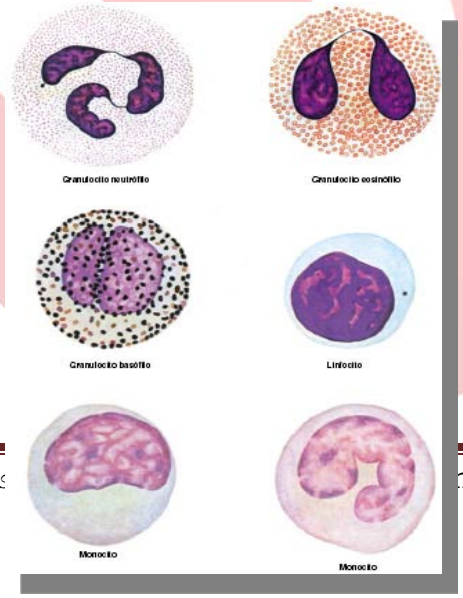
Regulación de su producción. Oxigenación de los tejidos como regulador básico.

Vida media: 100 a 120 días.

Destrucción. Bazo, médula ósea e hígado.

Leucocitos
Células del tejido sanguíneo que participan en los mecanismos de defensa del organismo.

Caracteristicas generales
- Células nucleadas
- Vida breve o prolongada
- Motílidad y capacidad para formar pseudópodos
- Secreción de sustancias con acción biológica
- Origen, transporte y función en lugares diferentes.



Cifra: 6,000-10,000/mm3.
2 mil = Leucocitosis
5 mil = Leucopenia

Clasificación

- Granulosos:

- Neutrófilos:60-70%
- Eosinófilos:2-4%
- Basófilos:0-1%

▪ No granulosos:
- Línfocitos:20-30%
- Monocitos:3-8%

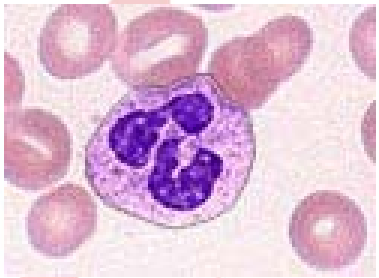
Neutrófilo

Es el mas abundante de los leucocitos, corresponde al 60-70% del total de leucocitos. 3 mil a 6mil/mm^3
Forma: esférica.
Tamaño: 12-15 µm de diámetro.

Estructura

Citoplasma:

- Granulos inespecíficos (azurófilos): Corresponden a lisosomas primarios que contienen enzimas hidrolíticas como la fosfatasa acida, ariisulfatasa, glucoronidasa, etc..
- Gránulos específicos: Afinidad neutra por colorantes ácidos y básicos. (fosfolipidasa, colagenasa IV, lisozimas y activadores del complemento. Acción bacteriostática y bactericida.
- Gránulos terciarios: (Fosfatasas, Gelatinasa, colagenasas).Facilitan la migración.


Neutrófilo

Núcleo. Se caracteriza por ser multilobulado (3-5) por lo que reciben el también el nombre de segmentados, en las mujeres se puede observar la cromatina sexual.

Función

- Fagocitosis de microorganismos en el tejido conectivo, principalmente bacterias. Migran en el tejido por un proceso quimiotáctico.
- Forman parte del infiltrado inflamatorio en procesos infecciosos (neutrofilia). Secretan IL-1 (pirógeno), estimula la secreción de prostaglandinas que actúan en el centro termorregulador del hipotálamo incrementando la temperatura (hipertermia).
- Después de la fagocitosis, mueren, liberan las enzimas lisosómicas y causan licuefacción del tejido adyacente. Al conjunto de neutrófilos muertos, líquido tisular y restos tisulares se le denomina PUS.

Ciclo vital

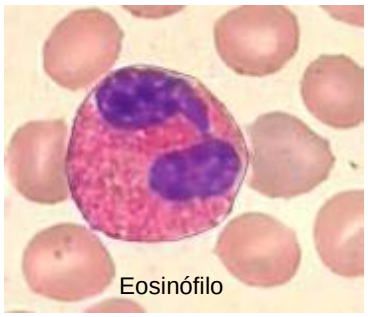
- Producción y almacenamiento en médula ósea.
- Tránsito en la sangre o adheridos a la pared endotelial.
- Migración hacia tejidos, cavidades o exudados inflamatorios.
- Muerte y fagocitosis por los macrófagos

Vida media

10 horas en la sangre y algunos días en tejido (1-4).

Eosinófílos

Número: 2-4% de los leucocitos(120-350/mm3)
Tamaño: 12-15 µm de diámetro.
Forma: Esférica.
Estructura


Eosinófilo

- Citoplasma
  - **Gránulos específicos**: ovoides, fuertemente eosinófilos, presentan un centro cristaloide formado por la proteína básica principal rodeado de una matriz con proteína catiónica, peroxidasa y neurotoxina de eosinófilo, histaminasa, arilsulfatasa, colagenasa y catepsina.
  - **Gránulos azurófilos**: son lisosomas.

Núcleo bilobulado

Función

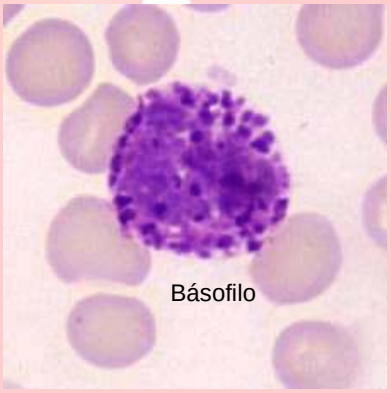
- **Regula la reacción alérgica**.
  - Fagocitosis de complejos antígeno – anticuerpo (IgE – Ag)
  - Neutraliza sustancias vasoactivas en la reacción alérgica: Histamina y leucotrienos C_4, D_4, E_4 (SRL-A).
  - Libera un factor (prostaglandinas E1 y E2) que inhibe la degranulación de mastocitos y basófilos.
- **Ataca parásitos helmintos y protozoos**. Participan en la destrucción liberando el contenido de sus granulos sobre la pared de las larvas.

  Incrementa su número en parasitosis y reacciones alérgicas (eosinofília).

Vida media. 15 a 20 hrs. en sangre

Basófilos

Número: 0-1% del total de leucocitos. (40/mm^3)
Forma: Esférica.
Tamaño: 10-12 µm de diámetro.
Estructura


Básofilo

- **Membrana:** Presenta receptores para la IgE.
- **Citoplasma:** Granulos específicos 0.5-1.5 µm de diámetro que se colorean con colorantes básicos, están constituidos por heparina, histamina y factor quimiotáctico de eosinófilos. Los gránulos azurófilos corresponden a lisosomas.
- **Núcleo:** Grande, bilobulado y generalmente está cubierto por los granulos específicos.

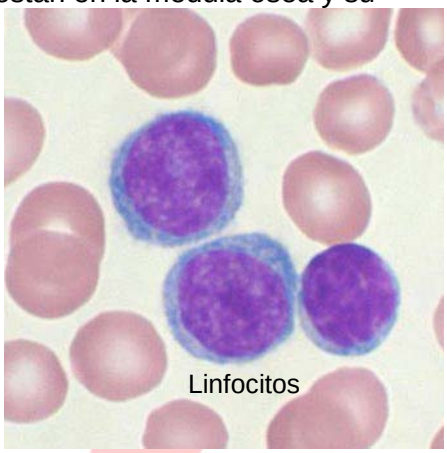
Función

Participa en la respuesta de las reacciones alérgicas e inflamatorias.

Secretan sustancias vasoactivas mediadoras de la **reacción de hipersensibilidad inmediata**: Dicha
reacción causa: rinitis alérgica, algunas formas de asma, urticaria y anafilaxia.

Linfocitos

Son las principales células del sistema linfático, son relativamente pequeños comparados con los macrófagos y los neutrófilos. A diferencia de los neutrófilos, que no viven más de 7 a 10 días, los linfocitos pueden vivir durante años o décadas. Sus precursores están en la médula ósea y su capacitación inmunitaria la adquieren en el timo.



Número: 20-30% de los leucocitos.

Forma: Esférica.

Tamaño: 6-8 µm de diámetro (linfocitos pequeños - abundantes en sangre), linfocitos grandes 18 µm de diámetro (en tejido linfático).

Estructura

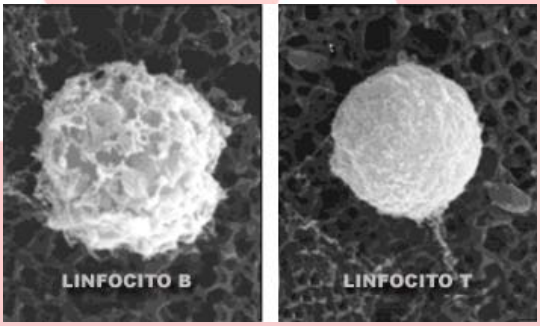
- **Membrana:**
  Presentan receptores de superficie específicos para un determinado antígeno.
  Presentan moléculas de superficie MHC
- **Citoplasma:**
  Escazo, ligeramente basófilo.
- **Núcleo:**
  Basófilo, grande con cromatina condensada que ocupa la mayor parte del citoplasma.

Ciclo vital

- Origen. Médula ósea.
- Circulación por vasos sanguíneos hasta órganos linfáticos.
- Proliferación en órganos linfáticos.
- Reingreso a la corriente sanguínea.
- Paso hacia el tejido conectivo.
- Otros recirculan.

Función

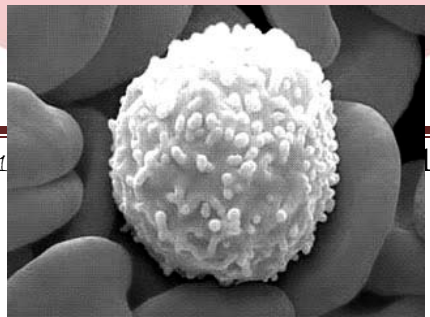
- Células de la respuesta inmune celular y humoral
- Rechazo de injertos
- Destrucción de microorganismos
- Destrucción de células anormales
- Células responsables de las reacciones autoinmunes.



Tipos

- Linfocitos B
- Linfocitos T
- Células NK

Aunque desde el punto de vista morfológico son similares, se pueden distinguir desde el punto de vista inmunocitoquímico por las diferencias en sus marcadores.

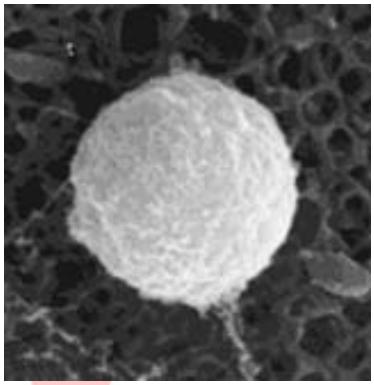


Cerca del 80% de los linfocitos circulantes son células T, 15% son B y las restantes son células NK.

También por microscopía electrónica de barrido**,** se observan algunas diferencias notables. En los **linfocitos T** se observa una superficie plana**,** mientras que en los linfocitos B su superficie presenta múltiples proyecciones**,** que corresponden a las inmunoglobulinas de superficie.

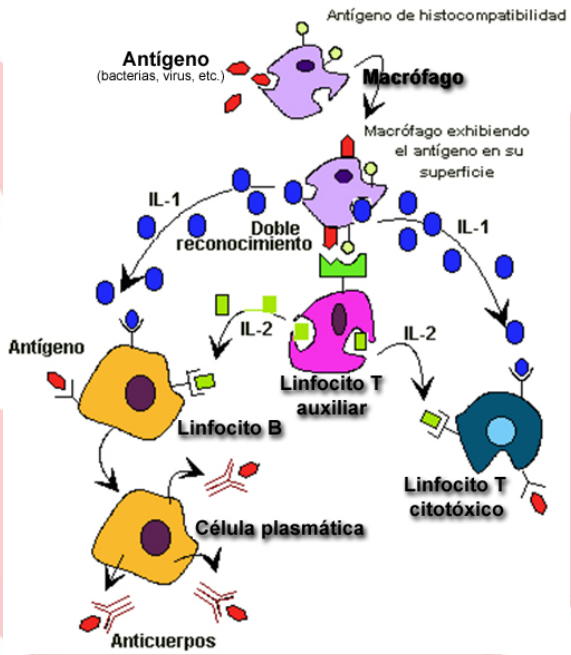
Linfocitos B
Se originan en la médula ósea (en aves se originan de la Bursa de Fabrícius), corresponden al 15%. En la superficie presentan anticuerpos (inmunoglobulinas) específicas que cuando son activadas por la presencia de antígenos los linfocitos B proliferan por mitosis y se diferencian en células plasmáticas, algunos linfocitos B activados se transforman en células de memoria cuya vida puede extenderse por años.

Linfocitos T



Son los más abundantes en la sangre (80%), se originan en el timo
Su período de vida es por largos años.
Se forman cuando las células madres o precursoras migran de la médula ósea hacia el timo, donde se dividen y "aprenden" a diferenciar lo propio y lo extraño al organismo. Ya maduros abandonan el timo y migran a los órganos secundarios del sistema linfático, donde funcionan como parte del sistema inmunitario de vigilancia.
En su membrana transportan receptores que reconocen antígenos presentes en la superficie de otras células.

- Presentan receptores de células T (TCR) asociados a proteínas CD3 relacionadas con proteínas de transducción de señal.
- Solo reconocen epítopos (sitios antigénicos) presentados por otras células (macrófagos) y asociados a complejos de histocompatibilidad mayor tipo II (MHC II).
- Solo responden a Ag proteicos y a distancias cortas.



Tipos:

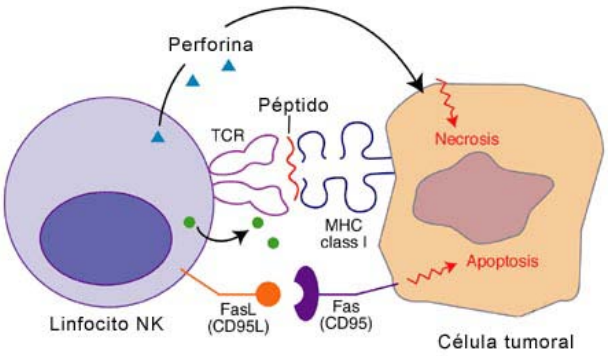
- o Citotóxicos. Destruyen células extrañas tumorales e infectadas por virus.
- o Auxiliares. También llamados colaboradores o efectores. Secretan factores que estimulan a linfocitos T y B.
- o Supresores. Inhiben la respuesta inmune.
- o Memoria. Clonas particulares para un epítopo.

Células Nulas o NK
También llamadas linfocitos citotóxicos, son células destructoras que para actuar no requieren de una sensibilización previa. Son células que participan en la destrucción de células anormales.

- Se forman en médula ósea roja.
- No presentan marcadores de superficie para células B y T.

- Presentan receptores para citocinas (IL 12), lipopolisacáridos bacterianos e interferón α y ß.
- Destruyen células tumorales y transformadas por virus opsonizadas, mediante la liberación de perforinas (citólisis) y granzimas (inducen apoptosis).

El esquema muestra la respuesta de los linfocitos NK o citotóxicos (CTL) contra las células tumorales. Los CTL interaccionan con las células tumorales a través de la unión de sus receptores T (TCR) con moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) de clase I expresadas en la superficie de las células tumorales. La interacción implica también la unión entre moléculas de adhesión, como es el caso de la molécula de Fas (CD95) con Fas ligando (CD95L). La destrucción de la célula tumoral esta mediada por la exocitosis por parte de las CTL de perforinas (proteínas formadoras de poros), serina esterasas, interferón gamma (IFN-gamma), granzima B y/o el factor de necrosis tumoral alpha (TNF-alfa).



Monocitos

Número: 2-8%.

Forma: Esférica irregular, tamaño: 12-20 µm.

Estructura.

- Citoplasma ligeramente basófilo con algunos granulos finos de naturaleza lisosomal
- Núcleo. Grande, excéntrico y tiene forma de herradura o de riñón.

Se caracteriza por expresar el antígeno CD14. Circulan por la sangre aproximadamente de 1-4 días, para posteriormente pasar a los tejidos en un proceso conocido como extravasación((marginación y diapédesis). La extravasación ocurre gracias a la capacidad de los monocitos de reconocer a las células endoteliales y unirse a ellas. La unión se produce gracias a las moléculas de adhesión ICAM-1 expresadas en las células endoteliales y las LFA-1 presentes en los monocitos. Una vez que pasan a los tejidos los monocitos se convierten en macrófagos para llevar a cabo la función de fagocitosis y la presentación antigénica.

Función: Son los precursores de los macrófagos.

Vida media. Su período de vida en sangre es de 1 a 4 días.

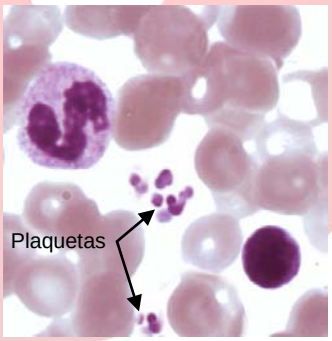
Plaquetas

Las plaquetas o trombocitos son fragmentos celulares que constituyen estructuras altamente especializadas del tejido sanguíneo relacionadas con el proceso de hemostasia, inflamación y reparación. Son muy frágiles que se adhieren muy fácilmente a otras estructuras cercanas (linfocitos, eritrocitos, etc.), o se aglutinan entre ellas formando coágulos, de diversos tamaños y formas. Rápidamente se deforman y se desintegran.

Número: 150,000 - 400000 mm^3.

Forma: Discoide.

Tamaño: 2-4 µm



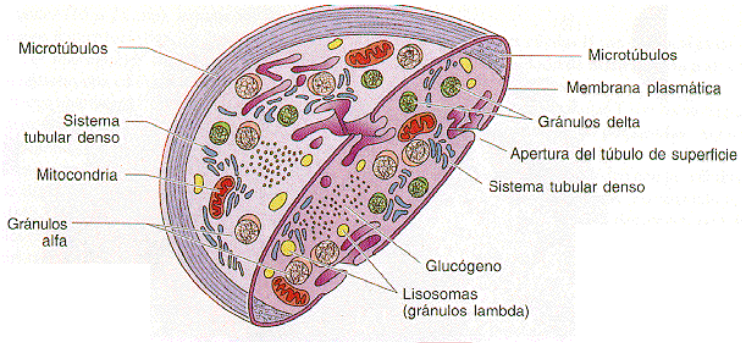
Vida media: 10 días

Estructura. Se correlaciona con el gran número de funciones que desempeña.

A) Zona periférica

- **Capa externa.** Glucocáliz. Relacionado con el proceso de adhesión.

- **Membrana celular.** Presenta receptores para diversas sustancias relacionadas con los procesos de activación, adhesión y agregación plaquetaria.
  - Forma numerosas invaginaciones extensamente ramificadas (incrementan la superficie de membrana).
  - Suministra los lípidos que participan en la coagulación.



- **Área submembranal.** Constituida por filamentos de actina. Relacionada con la estabilización de la membrana celular.

B) Zona de sol-gel (hialurómera)

Constituida por microtúbulos y filamentos de miosina. Relacionado con los mecanismos de adhesión plaquetaria, agregación y retracción del coagulo.

C) Zona de organelos (granulómera). Función secretora

Ocupa la parte central constituida por restos de organelos y un sistema granular.

- **Sistema granular:** La plaqueta contiene, distribuidos por su citoplasma, un gran número de gránulos, delimitados por una membrana unitaria, que se pueden distinguir por sus contenidos específicos. Normalmente son reconocidos cuatro tipos: los gránulos α, los gránulos densos, los lisosomas y los microperoxisomas. En la plaqueta activada, estos gránulos son centralizados, a lo que sigue la secreción de sus contenidos.

  Los **gránulos** α constituyen la mayoría de estas estructuras (cerca del 85%). Poseen en su interior una gran diversidad de proteínas, algunas de las cuales son específicas de la plaqueta, otras, son homólogas a proteínas plasmáticas y tisulares. En la fase de secreción estos factores son liberados en las proximidades de la plaqueta y participan, sobre todo, en la hemostasia, produciendo un efecto procoagulante, estimulando la adhesión y la agregación, y favoreciendo procesos de reparación de los vasos lesionados.

Granulos α
Fibrinógeno Tromboplastina plaquetaria Trobospondina Factor plaquetario 4 (PF4), ß-tromboglobulina (ß-TG) Factor de crecimiento derivado de la plaquetario (PDGF). Factor V Factor VIII Factor de V.W

  Los **gránulos densos** presentan una gran opacidad al microscopio electrónico en la zona central, atribuida a la presencia de Ca^{2+}. Además, contienen serotonina, ADP, ATP y pirofosfato y pueden captar dopamina a partir del exterior.

  Los **lisosomas** se caracterizan por su contenido rico en enzimas hidrolíticas, principalmente hidrolasas ácidas. La liberación del contenido de estos gránulos se observa durante la activación

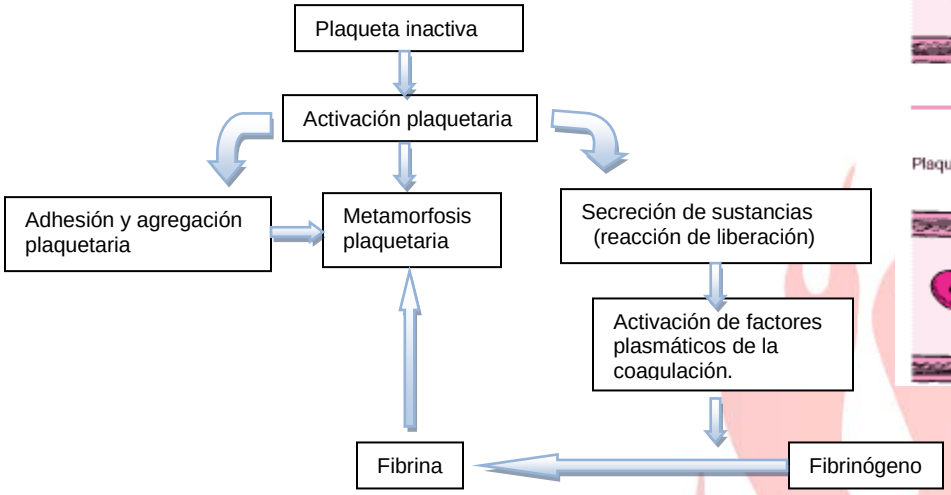
plaquetaria con agonistas fuertes, por ejemplo a través de la exposición en la superficie celular de glicoproteínas, solamente presentes en la membrana de los lisosomas de la plaqueta en reposo.

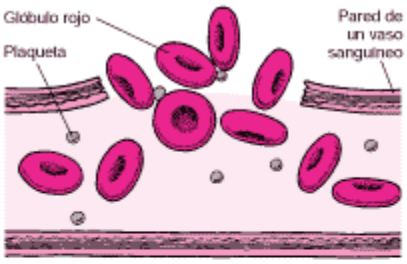
- **Otros orgánulos plaquetarios**
  La plaqueta presenta, además de estos gránulos implicados directamente en la función hemostática, otras estructuras esenciales para su metabolismo, incluyendo mitocondrias, gránulos de glucógeno e inclusiones lipídicas. La plaqueta está adaptada para disponer rápidamente de energía, principalmente durante los procesos de agregación, secreción y retracción del coágulo. Por lo que, presenta la vía glicolítica muy activa, así como la biosíntesis y degradación del glucógeno. Cuando está en reposo, la plaqueta puede producir ATP por fosforilación oxidativa al nivel de la membrana mitocondrial. La matriz de la mitocondria, además de contener las enzimas del Ciclo de Krebs posee las de la ß-oxidación de los ácidos grasos.

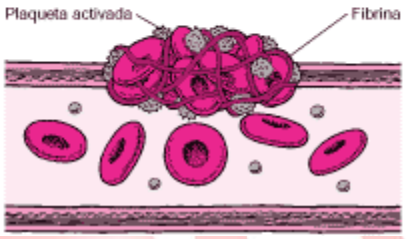
Función

Participan en el mecanismo de la hemostasia.

- Formación del tapón plaquetario
- Participan en el mecanismo de la coagulación.
- Participan en la formación y retracción del coágulo.







MC Francisco Jaramillo G.
Depto. de Morfología
UAA

HEMATOPOYESIS

Las células de la sangre tienen corta vida por lo que deben de ser reemplazadas de manera continua. El proceso de formación de las células sanguíneas recibe el nombre de **hematopoyesis.** En el tejido hematopoyético se forman las células de la sangre.

Hematopoyesis en la vida embrionaria y fetal.

Del tercer al sexto mes también en el bazo se lleva a cabo la hematopoyesis. Después del sexto mes de la médula ósea y los órganos linfáticos se convierten en la principal fuente de células sanguíneas.

Hematopoyesis en la vida postnatal.

- Médula ósea: producen todas las líneas celulares.
- Tejido linfático: producen solamente linfocitos.
- En condiciones patológicas el hígado y el bazo recuperan su función hematopoyética (menos frecuente el riñón, glándulas suprarrenales y tejido adiposo).

Medula ósea.

La médula ósea se localiza en las cavidades de los huesos y se presenta en dos formas amarilla y roja. La médula ósea en el adulto pesa entre 1600 a 3770 gr. de los cuáles la mitad es médula ósea roja y la otra mitad es tipo amarilla.

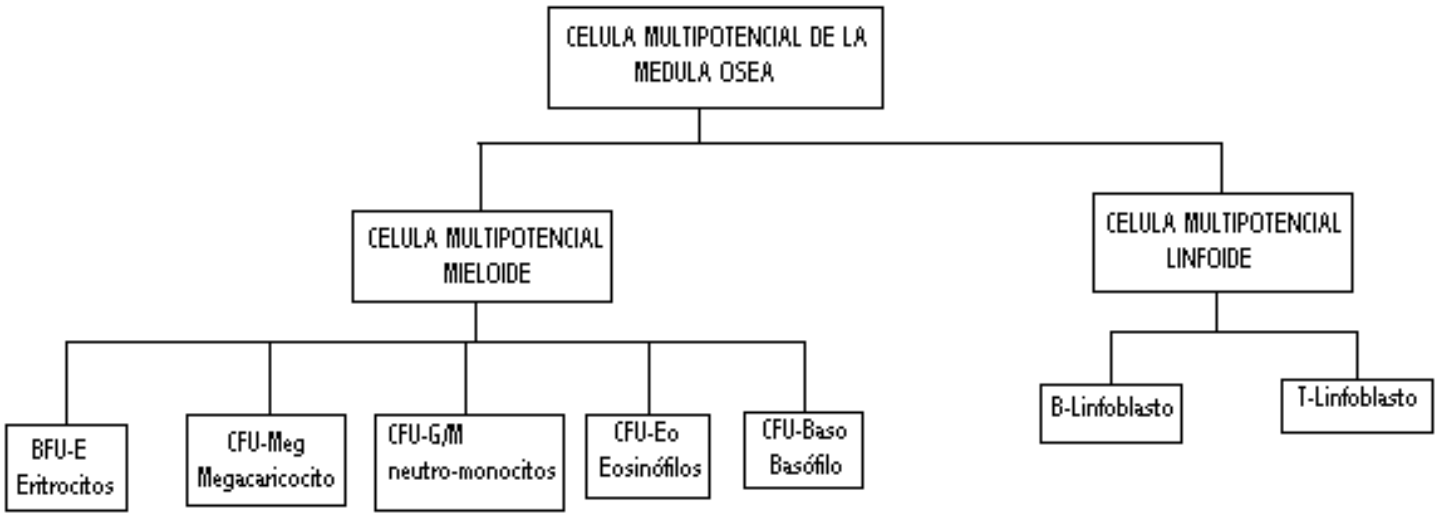
Medula ósea amarilla.
La médula ósea amarilla consiste de una base de tejido conectivo (fibras reticulares) y una gran abundancia de células adiposas, que sustituyen al tejido hematopoyético.

Medula ósea roja.
La médula ósea roja se localiza en adulto principalmente en fémur, húmero, huesos del cráneo, esternón, costillas, clavícula, pelvis, sacro, escápula.

- Estructuralmente está constituida por el estroma, sinusoides y tejido hematopoyético.
- El estroma está constituido por fibras reticulares, células adventicias (fibroblastos) y macrófagos.
- Los sinusoides están revestidos por células endoteliales, con continuos y presentan fenestraciones temporales por las que las células formadas pasan a la sangre.
- El tejido hematopoyético está formado por cordones de células en diferentes estadios de formación o maduración.

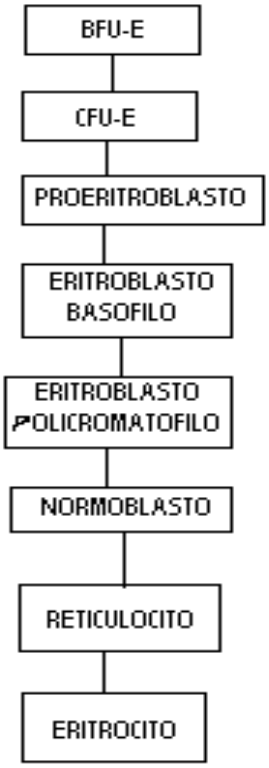
- Asociados a las células en formación se localizan macrófagos, células adiposas y mastocitos.

CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS



Eritropoyésis.

El proceso básico de maduración en la formación de los eritrocitos es la síntesis de hemoglobina y la formación de una célula anucleada bicóncava.

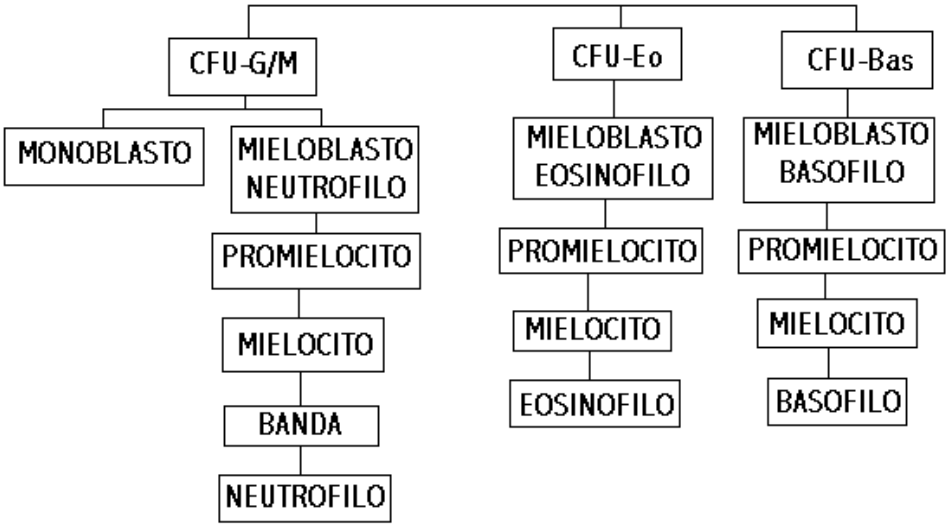


- Durante la maduración se observan los siguientes cambios:
  1. Disminución del volumen celular
  2. Disminución y desaparición de los nucléolos
  3. Disminución del diámetro nuclear, condensación de la cromatina y extrusión del núcleo.
  4. Disminución del número de polirribosomas, incremento de la hemoglobina y desaparición de las mitocondrias.
- Se realizan de tres a cinco divisiones entre el proeritroblasto y el eritrocito.
- El desarrollo de un eritrocito desde el proeritroblasto a reticulocito dura aproximadamente 7 días.
- Para la formación de eritrocitos se requiere de la hormona eritropoyetina y de sustancias como el hierro, ácido fólico y vitamina B_{12}.

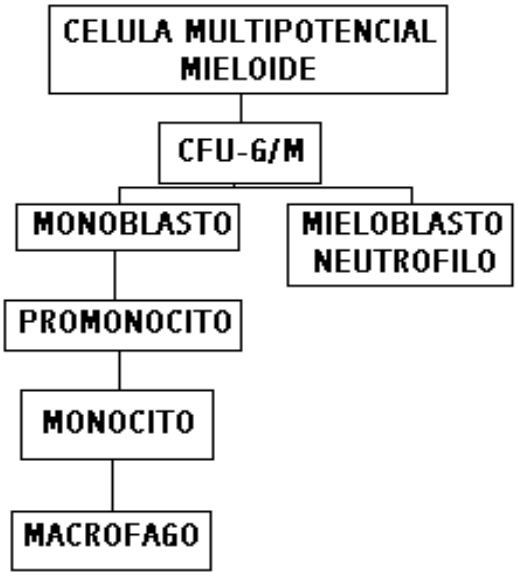
- **Granulocitopoyésis.**

El proceso de maduración de leucocitos granulosos se caracteriza por los siguiente:

- Condensación de la cromatina nuclear.
- Segmentación del núcleo.
- Disminución en el número de gránulos azurófilos (inespecíficos).
- Incremento en el número de gránulos específicos.



- Neutrófilos.
  - El tiempo que se toma el mieloblasto para formar un neutrófilo es de 11 días.
  - Ocurren en este proceso 5 divisiones.
  - Los neutrófilos pasan por los siguientes compartimentos:
    - Mitótico: 3 días.
    - Maduración: 4 días.
    - Almacenamiento: 4 días.
    - Circulante: 6-7 horas.



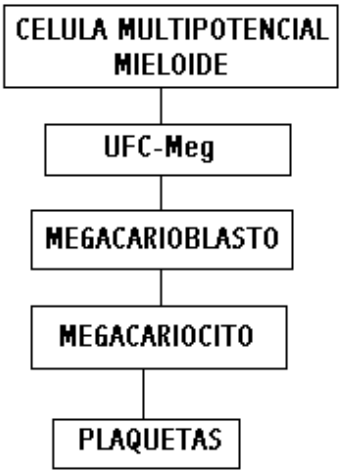
- Monocitos.

+ Los monocitos se forman también en la médula ósea se originan de la misma célula progenitora que da origen a los neutrófilos.

+ En el proceso de maduración se forman lisosomas primarios en el citoplasma.

+ En el proceso de formación de monocitos hay por lo menos dos divisiones celulares.

+ Los monocitos maduros entran a la sangre en la que duran aproximadamente 8 horas y pasan al tejido conectivo donde se transforman en macrófagos.



- Plaquetas.

+ Las plaquetas se originan por fragmentación en el citoplasma de los megacariocitos.

+ Los megacariocitos son células localizadas en la medula ósea que miden de 35 a 150 □ṃ de diámetro, con núcleo multilobulado que se originan a su vez de los megacarioblastos.

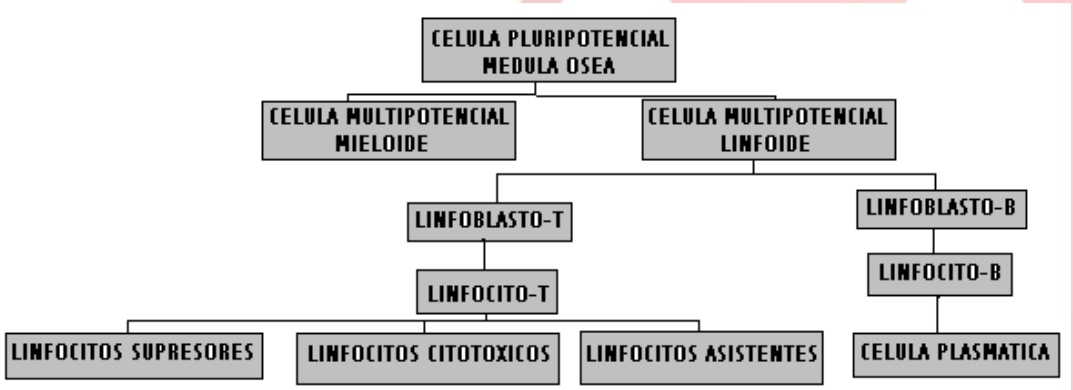
+ Los megacarioblastos son células de 15-50 m□ de diámetro, con núcleo poliploide (30x DNA) y en el proceso de maduración se sintetizan los gránulos en citoplasma.

- Linfopoyésis.

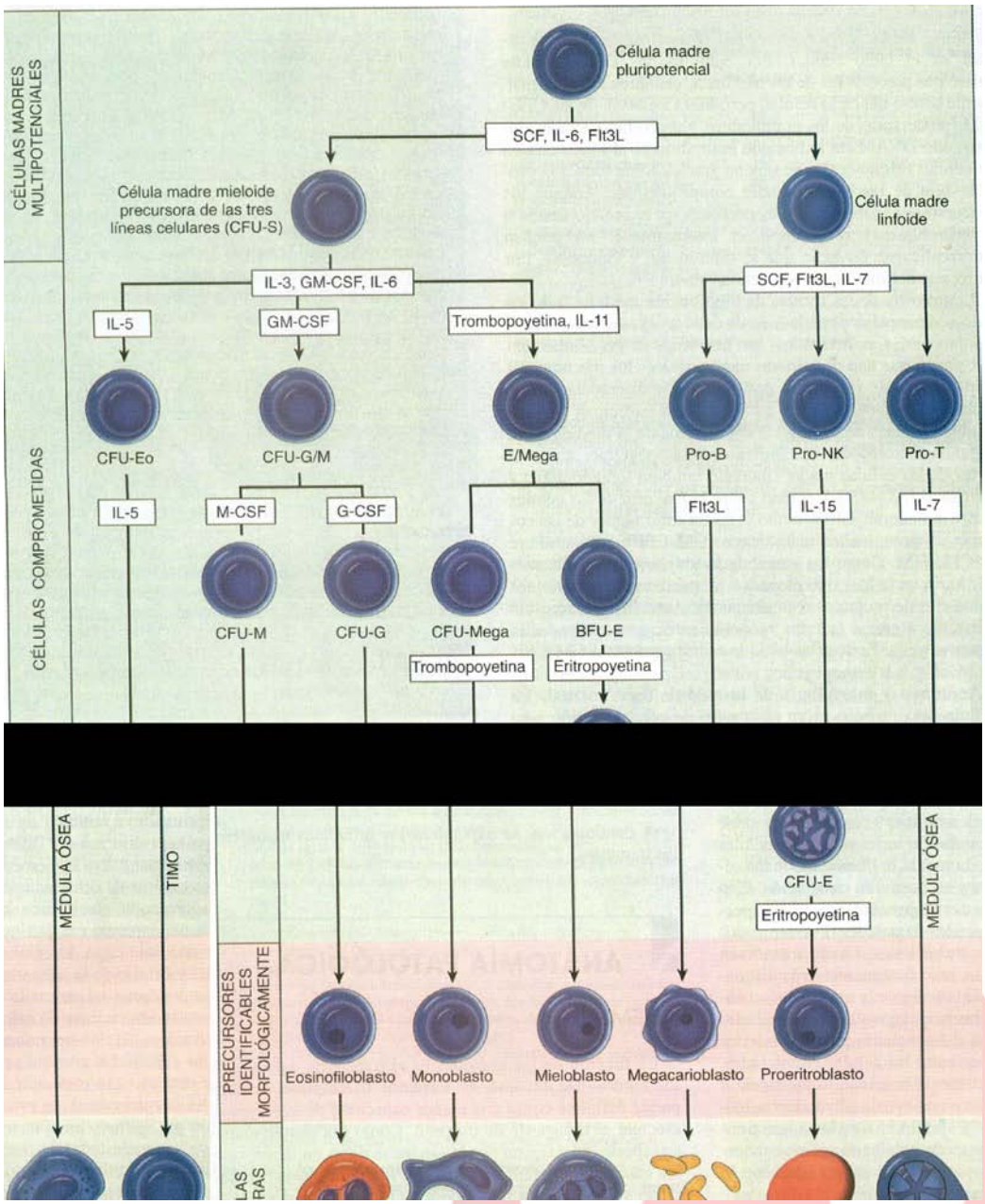
Los linfocitos en la vida embrionaria y fetal se originan a partir de las mismas estructuras que forman el resto de las células sanguíneas.

Las células multipotenciales de la serie linfoide se originan a partir de la célula pluripotencial de la médula ósea.

* Los linfoblastos dan origen a linfocitos que migran al timo donde se diferencian formando a los linfocitos T que entran al torrente sanguíneo y migran a otros órganos linfáticos.
* Los linfocitos B no pasan a través del timo pero sufren un proceso de diferenciación en la médula ósea semejante a los linfocitos T.
* Los linfocitos B migran a otros órganos linfáticos en donde bajo el estímulo de los antígenos se dividen originando a las células plasmáticas.



MEDULA OSEA



Departamento de Morfología UAA.

INMUNIDAD

Definición

Es la capacidad de un individuo para mantenerse libre de infección.

Propiedades

La reacción inmunológica manifiesta propiedades distintivas:

- Especificidad.
- Diversidad.
- Memoria.
- Reconocimiento de lo propio y de lo extraño.
- Autolimitación.

Existen varios sinónimos: Inmunidad innata, inmunidad natural e inmunidad no específica son lo mismo, para que no se confundan. Así como inmunidad adaptativa, inmunidad adquirida e inmunidad específica.

La inmunidad innata no requiere del contacto previo con el agente infectante por lo que funciona de manera no específica, es decir estas defensas barren con todo sin importar que agente causal sea, los componentes principales se observan en el cuadro 2. La inmunidad adquirida, en cambio, sólo se genera después del contacto con el agente y es específica para el mismo, es decir, depende de la existencia y función de un sistema celular altamente especializado y que los efectores (todos los involucrados en la respuesta) de esta forma de inmunidad incluyen tanto elementos celulares como solubles, de aquí los términos de inmunidad celular y humoral (todo lo que no es celular). Más adelante se explican las fases en este tipo de reacción.

Tipos de inmunidad (cuadro 1):

- INMUNIDAD
  - Innata o no específica.
  - Adquirida o específica.
    - Activa.
      - Natural (infecciones).
      - Artificial (Vacuna).
    - Pasiva.
      - Natural (maternofetal).
      - Artificial (seroterapia).

Los determinantes de la inmunidad innata o no específica incluyen factores genéticos, raciales, hormonales y otros como la edad y las barreras de protección mecánica.

En la inmunidad adquirida son 2 las vías para su adquisición (activa y pasiva), que se subdividen en natural y artificial.

- **<u>Inmunidad activa</u>**: el organismo tiene sus propios elementos.

- **Inmunidad pasiva**: el organismo recibe ya formados a los elementos del sistema inmune. Ej.: transfusión sanguínea.

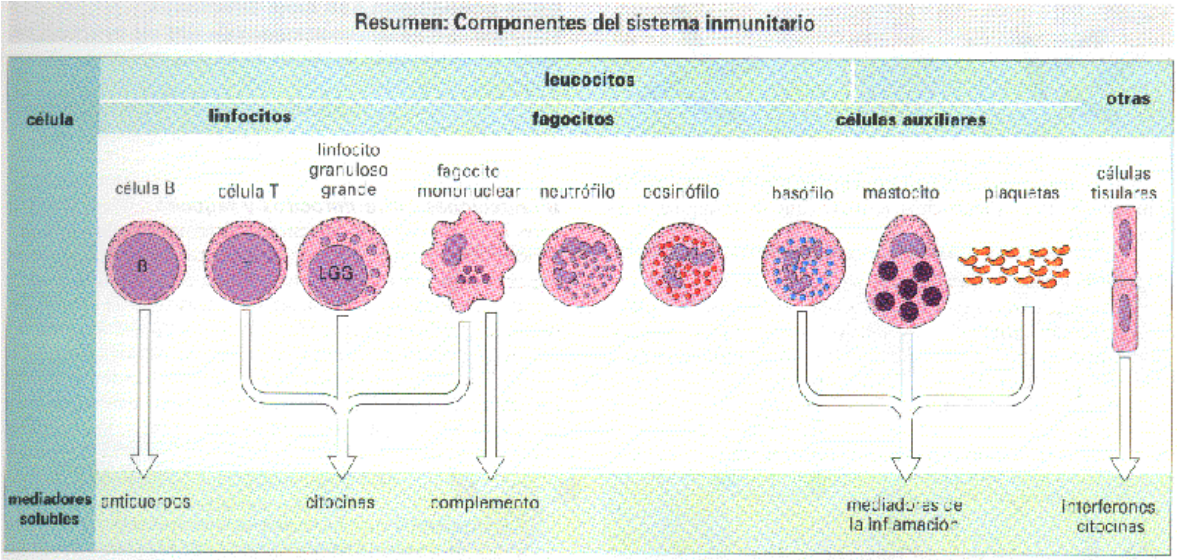
PROPIEDADES DE LA INMUNIDAD (cuadro 2):

Características.	**Inmunidad innata o no específica.**	**Inmunidad adquirida o específica.**
Especificidad por organismo:	Relativamente baja.	Alta.
Diversidad:	Limitada.	Amplia.
Especialización:	Estereotipada.	Mayor.
Memoria:	NO.	SÍ.
Componentes.		
Barreras físicas y químicas:	Piel, epitelios, mucosas.	Sistema inmune cutáneo y mucoso con anticuerpos secretores.
Proteínas sanguíneas:	COMPLEMENTO.	ANTICUERPOS.
Células:	**FAGOCITOS.**	**LINFOCITOS.**

Te preguntaras el porque deberás conocer como se genera la respuesta inmune. Es simple, el sistema inmune ha evolucionado para protegernos frente a patógenos. La mayoría de las infecciones por virus, bacterias, hongos, protozoos y parásitos pluricelulares que contraen los individuos normales son de corta duración y apenas dejan secuelas. Esto se debe a la acción del sistema inmunitario, que combate a dichos agentes.

Como los microorganismos se presentan de formas muy diversas, es necesaria una gran variedad de respuestas inmunitarias para poder enfrentarse a todos ellos. En primer lugar se encuentran las **defensas externas** del organismo, que constituyen eficaces barreras frente a la mayoría de los organismos, muy pocos de los cuales consiguen atravesar e infectar el torrente circulatorio (importante para nosotros como banco de sangre universitario porque muchas infecciones se transmiten por esta vía debido a falla en nuestra respuesta inmune).

Existe una interacción entre los linfocitos y los fagocitos, es decir existe una relación entre la inmunología innata y la adquirida.



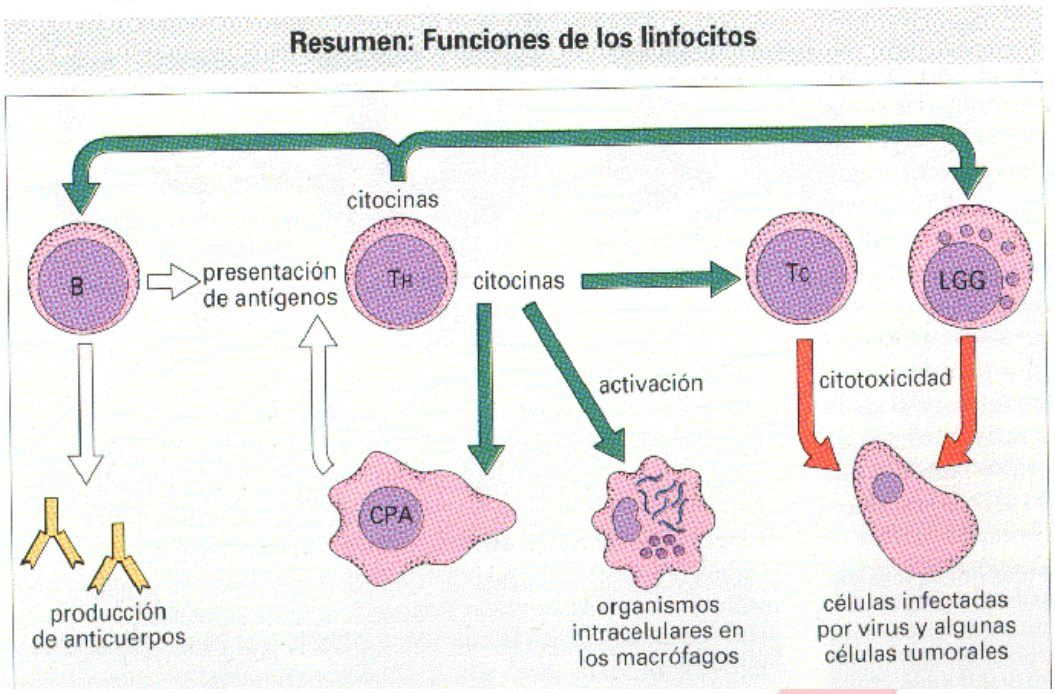
Fases de la respuesta inmune adquirida.

- Fase de reconocimiento.
- Fase de activación.
- Fase efectora.

En los siguientes apartados se manejaran en forma global la respuesta inmune es importante que si tienes duda en alguna fase acudas con tu tutor para aclarar dudas, trataremos de ser lo más concisos.

Dentro de la respuesta inmune adaptativa o específica existen 2 tipos:

- Inmunidad humoral----------Anticuerpos (linfocitos B).
- Inmunidad celular----------Linfocitos T.



Células T. Hay varios tipos de células T, en general sus funciones son:

- Ayudar a los linfocitos B por medio de Linfocitos **Th** (helper).
- Inducir activación de linfocitos B por medio de interleucina-2 (marcador de activación).
- Activación de macrófagos por medio de interferón gamma para aumento de capacidad lítica (degradación).
- Directamente interfiere en la lisis de patógenos por medio del linfocito **Tc**.

Por lo tanto, se diferencia en células T colaboradoras (que son **Th**, del inglés **T helper**), que posee el marcador CD4 (del inglés Cluster Designation, denominación de grupo), y "colabora" o actúa como "inductora" de la respuesta inmunitaria, Pero esto no acaba aquí ya que se han descubierto dos subgrupos de células T CD4.

La subpoblación **Th1** secreta interleucina-2 (IL-2, un tipo de citocina) e interferón gamma (IFNγ), mientras que la subpoblación **Th2** secreta IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10.

Las células **Th1** llevan 3 funciones principales:

- Interfieren en las infecciones.
- Especificidad en el reconocimiento de antígenos.
- Control de células cancerigenas, importante en clínica.

En consecuencia, estas células son importantes en la lucha contra los patógenos intracelulares, entre los que se encuentran virus, bacterias y parásitos.

Las células **Th2** tienen la función de:

- Estimular a las células B para que promuevan su multiplicación, diferenciación y la síntesis de anticuerpos, por lo que su función principal

es lucha contra los patógenos extracelulares, por lo tanto inmunidad humoral.

Existen otros células T citotóxicas (**Tc**), que su función es:

- Lisis directa del patógeno.

Importante: Todo el reconocimiento celular se lleva acabo por medio de un Complejo Mayor de Histocompatibilidad (**MHC**), que se encuentra en el cromosoma 6 y se divide en 3 grupos de los cuales, para nosotros es importante:

- **MHC clase I:**
  Reconoce prácticamente a todas las células nucleadas.
- **MHC clase II:**
  Reconoce a linfocitos T, B y CPA únicamente.

Subtipos funcionales de células t (cuadro 3).

Célula T
- CD4
  - Th1
  - Th2 → Célula B (Ab)
- CD8
  - Tc

1. **Fase de reconocimiento.**

Es importante aclarar que toda respuesta está dada por que las células en su superficie presentan moléculas o receptores.

Los linfocitos B (inmunidad humoral) en su superficie expresan moléculas de anticuerpos que pueden unirse a:

- Proteínas extrañas.
- Polisacáridos.
- Lípidos.
- Otras sustancias extracelulares o unidas a células.

Los linfocitos T expresan receptores únicamente para pequeñas secuencias de aminoácidos de antígenos proteicos, que se encuentran sobre la superficie de otra célula; es por esto que existe células presentadoras de antígenos que se abrevia CPA o ACP.

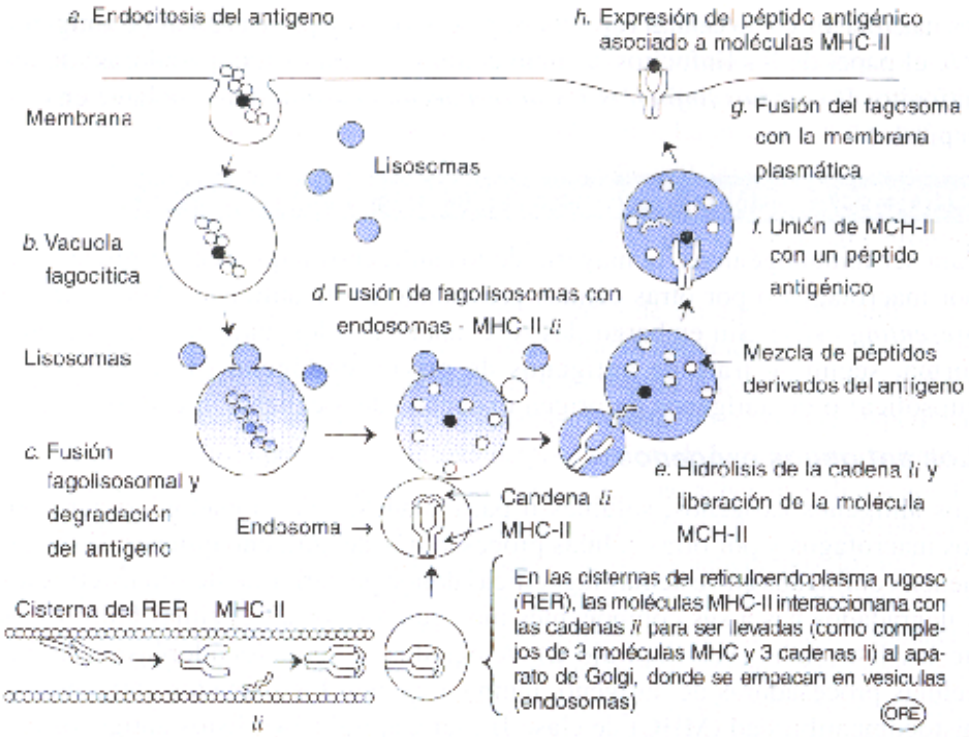
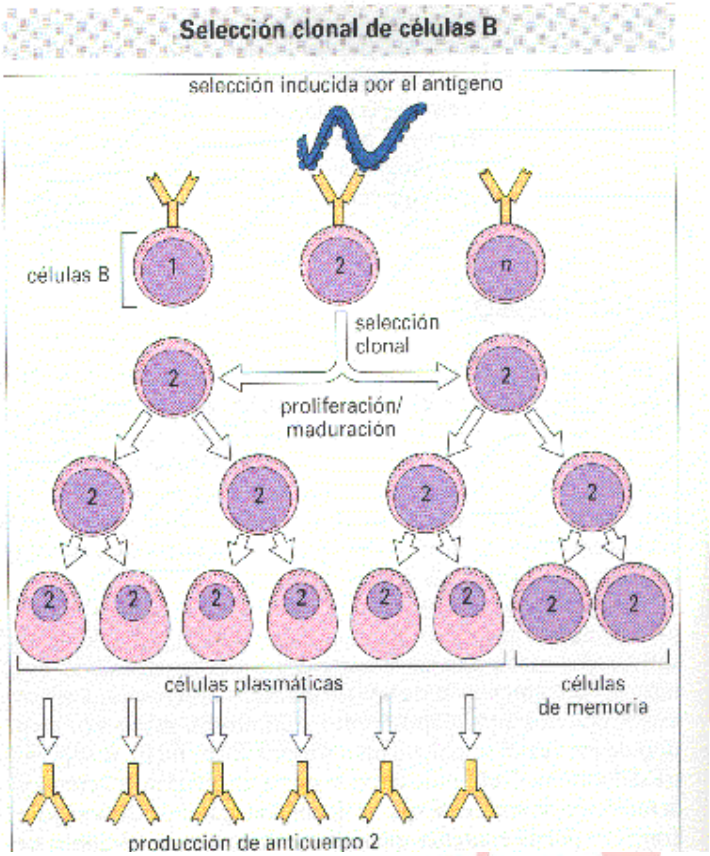


Fig. 5.3. Procesamiento de antígenos exógenos: a. endocitosis, b. formación de la vacuola fagocítica, c. fusión con lisosomas para formar el fagolisosoma, d. fusión de fagosoma y endosoma-MHC-II-li, e. hidrólisis de la cadena li y liberación de las moléculas MHC-II, f. unión de MHC-II con un péptido antigénico, g. fusión del fagolisosoma con al membrana plasmática y h. exposición del antígeno asociado a la molécula MHC-II.

2. **Fase de activación.**

Cualquier linfocito sufre 2 cambios principales como respuesta a los antígenos.

1. Proliferan.
2. Diferencian.
   a) Para células efectoras que eliminen el Ag.
   b) Para células de memoria.



Como se activan los linfocitos B.

Los linfocitos B reconocen a través de Ab de membrana y responde en la producción de un Ab especifico para lo que ha reconocido dando una respuesta humoral no timo dependiente, es decir de poca intensidad y poca memoria.

Como se activan los linfocitos T.

Los linfocito T más el antígeno se diferencian en células que activan fagocitos para matar microorganismos intracelulares (respuesta mediada por **Th1-CD4**) y otros lisan directamente las células que están produciendo los antígenos extracelulares, por lo tanto efectivo para microorganismos intracelulares (repuesta dada por **Tc**), Respuesta humoral timo dependiente de mayor intensidad y memoria.

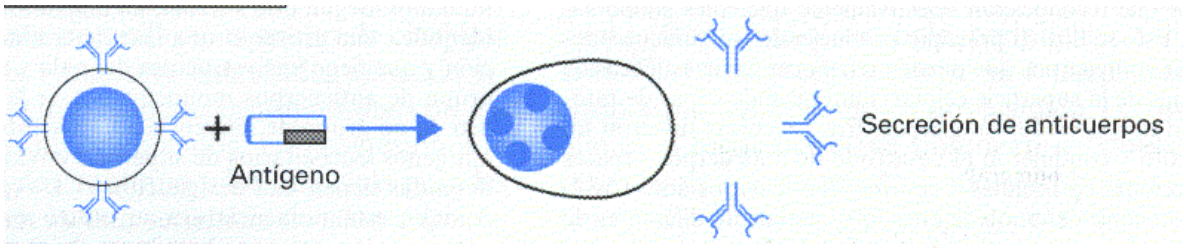
3. **Fase efectora.**

Es el estadio en el que los linfocitos que han sido activados por los antígenos desarrollan las funciones que conducen a la eliminación de éstos. Los linfocitos que actúan en la fase efectora de la respuesta inmunitaria reciben el nombre de **células efectoras**. Muchas de las funciones efectoras requieren la participación de otras células no linfoides (a menudo llamadas también "células efectoras") y de mecanismos de defensa que son igualmente mediadores de la inmunidad innata. Por ejemplo, los anticuerpos se unen a antígenos extraños y favorecen su fagocitosis por los neutrófilos y fagocitos mononucleares. Los anticuerpos también activan un sistema de proteínas plasmáticas llamado **complemento**, que participa en la lisis y fagocitosis de

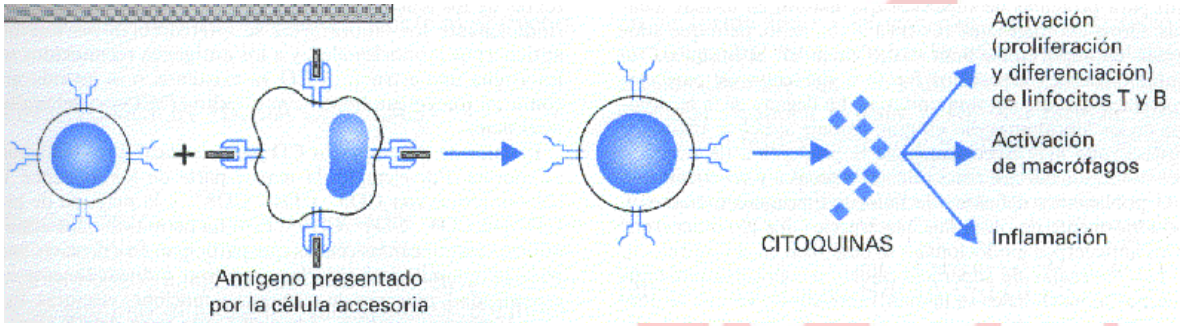
microorganismos. Los linfocitos T activados secretan unas hormonas proteicas llamadas **citoquinas**, que aumentan la actividad de los fagocitos y estimulan la respuesta inflamatoria.

FASE DE ACTIVACIÓN Y RECONOCIMIENTO. **FASE EFECTORA.**

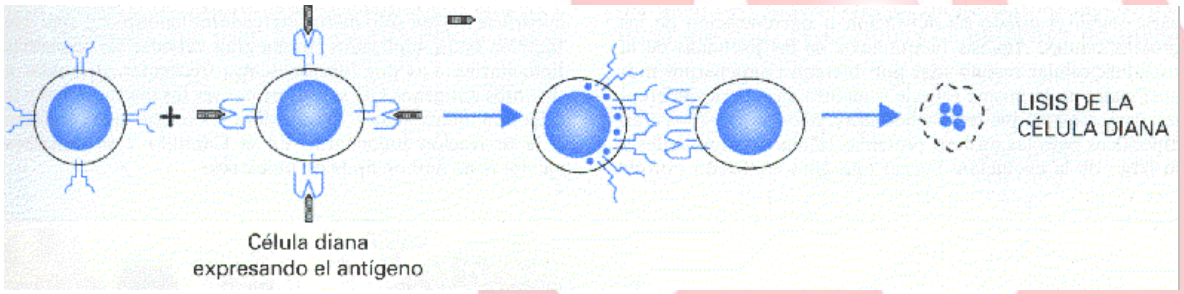
LINFOCITO B



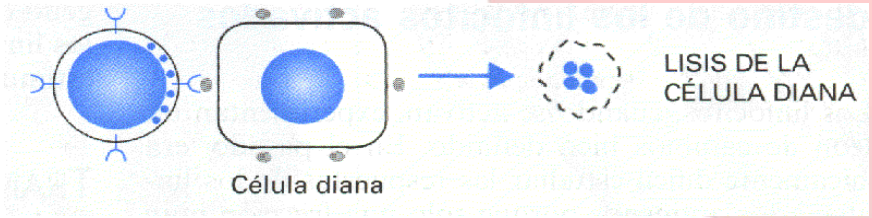
LINFOCITO T COLABORADOR (CD4)



LINFOCITO T CITOTÓXICO (CD 8)



LINFOCITO NK.



CONCEPTOS BÁSICOS

Antígeno (Ag): todo aquel material, propio o extraño, soluble o particulado, que es capaz de despertar una respuesta inmunitaria en un individuo inmunológicamente competente.
Son sintetizados por las células plasmáticas derivadas de los linfocitos B activados

Características de los antígenos:

- Complejidad estructural, las moléculas de mayor complejidad estructural, como las proteínas y los hidratos de carbono, son más inmunogénicas.
- Tamaño molecular.
- Heterogeneidad estructural, la unión de diferentes aminoácidos (heteropolímeros), son más inmunogénicos que los homopolímeros. De hecho solo algunos polímeros son inmunogénicos.
- Conformación estérica, el arreglo espacial.

Hapteno: grupo de substancias, de muy bajo peso molecular, que no inducen (producen) por sí solas respuestas inmunes, pero que se pueden unir a proteínas acarreadoras para despertar una respuesta inmune.

Anticuerpo (Ab o Ac): conjunto heterogéneo de proteínas que se producen por la estimulación antigénica del sistema inmunológico y que tienen la propiedad de reaccionar, específicamente, con el antígeno inductor de su producción.

Los anticuerpos son llamados inmunoglobulinas, son sintetizadas por las células plasmáticas y están constituidos por cadenas de polipeptídicas pesadas y ligeras; dichas cadenas están unidas por puentes disulfuro (S-S). Además están divididos por una porción variable (formada por parte de la cadena ligera y parte de la pesada) y por una porción constante (formada por el resto de la cadena pesada).

Existen 5 tipos de inmunoglobulinas (Ab): IgA, IgD, IgE, IgG, e IgM.

Mecanismo de acción:

- Atacando directamente al invasor.
- Activando el sistema del complemento.
- Activando al sistema anafiláctico para que modifique el medio local y alrededor del antígeno invasor y lo destruya.

Propiedades de los anticuerpos

IgA:

- Ubicada en mucosas, prostática, vaginal, del intestino delgado, mucosa nasal, mucosa bronquial, saliva y lagrimas.
- Es secretada en forma **monomérica** así circula en sangre, y al atravesar por la membrana de las células se transforma en bimérica.
- Se secreta hacia la leche, y por lo tanto, protege al neonato con inmunidad adquirida en forma pasiva.
- Ayuda a los eosinófilos a reconocer y matar a los parásitos.

IgD:

- Predominan en la superficie de los linfocitos B.
- Funciona inactivación de las células B después de la carga antigénica para que se diferencien en células plasmáticas.

IgE:

- Este tipo de anticuerpos reciben el nombre de anticuerpos reagínicos.
- Facilitan la degranulación de los basófilos y los mastocitos, con descarga subsecuente de agentes farmacológicos como la heparina, histamina, factores quimiotácticos de eosinófilos y neutrófilos y leucotrienos.
- Desencadena reacciones inmediatas de hipersensibilidad.
- Ayuda a los eosinófilos a reconocer y matar a los parásitos.

IgG:

- Este anticuerpo es el más abundante, constituye aproximadamente el 80% de las inmunoglobulinas existentes en plasma sanguíneo.
- Es el más pequeño de los anticuerpos y el **único que atraviesa la barrera placentaria,** y por lo tanto protege al feto mediante adquirida pasiva, y se secreta por la leche.
- Se producen pequeñas cantidades después de las primeras exposiciones al antígeno, pero se producen y liberan cantidades elevadas después de exposiciones secundarias.
- Junto con la IgM se presenta en la mayoría de las reacciones inmunológicas.
- Es un anticuerpo de tipo caliente (reacciona a 37°).
- Tiene una vida media de 23 días.
- Activa la cascada del complemento.
- Funciona como **opsonina**, esto es, al cubrir a los microorganismos facilita se fagocitosis por macrófagos y neutrófilos.
- La mayor parte de las bacterias, toxinas bacterianas, virus y hongos, poseen antígenos que desencadenan la producción de estos anticuerpos, constituyendo así la defensa principal contra las bacterias piógenas.
- Participa también en la citotoxicidad mediada por la unión de células NK.

IgM:

- De mayor tamaño, predominantemente intravascular y constituye el 10% del total de inmunoglobulinas.
- La producción de está en la exposición primaria al antígeno es máxima, aunque en las siguientes exposiciones frente al mismo antígeno se produzca en pequeñas cantidades.
- Forma pentamérica, lo que hace que pueda ser aglutinada y pueda fijar el complemento.
- Aumenta valores en infecciones crónicas, especialmente virales.
- Los anticuerpos para las bacterias Gram Negativas son predominantemente de este tipo.
- El feto produce este tipo de anticuerpos en respuesta a una infección intrauterina.

Los isoanticuerpos de los sistemas de aglutininas del sistema ABO y Rh son IgM.
La vida media de este tipo de anticuerpos es de 5 días.

Clasificación inmunológica de los anticuerpos.

* Anticuerpo completo: Es aquel capaz de aglutinas cualquier tipo de antígeno.
* Anticuerpo incompleto: Es aquél que al unirse al antígeno del eritrocito y debido a su pequeño tamaño, no alcanza a unir a otros eritrocitos y así causar aglutinación. Sin embargo, al estar unido impide que el complemento actúe.
* Anticuerpo regular: Son los anticuerpos que se espera encontrar en la mayoría de la población estudiada.
* Anticuerpo irregular: Es aquél que solo posee una pequeña parte de la población estudiada.
* Anticuerpo natural: Es aquél que posee un individuo desde los tres meses de edad y sin que medie para su aparición un estímulo antigénico.
* Anticuerpo adquirido: También conocido como anticuerpo inmune. Es aquél que posee un individuo debido a la exposición previa con un antígeno.
* Anticuerpo frío: Es aquél que reacciona a temperatura ambiente (22°C).
* Anticuerpo caliente: Es aquél que reacciona a temperatura corporal (37°C).

Interacción antígeno-anticuerpo.

Estas interacciones pueden dividirse en tres categorías:

Primaria: Acontecimiento básico, consiste en la fijación del antígeno con el anticuerpo, rara vez es visible. La medición puede lograrse con técnicas especiales como:

- Precipitación con sulfato de amonio.
- Inmunofluorescencia.
- Inmunovalorción enzimática.

Secundaria: Proporciona medios auxiliares para observar la reacción. Incluyen:

- **Precipitación.**

- **Aglutinación.**
- Reacciones dependientes de complemento.
- Neutralización y efectos alotrópicos.

Terciaria: Expresiones biológicas de la Interacción antígeno-anticuerpo, beneficiosas o perjudiciales (ya que pueden ser causa de enfermedad inmunológica) por lo que requieren estudio especial del cuál no nos encargaremos en este apartado.

Interacción antígeno-anticuerpo Secundaria (In vitro)

Precipitación.- Los antígenos solubles, al combinarse con anticuerpos específicos, formarán complejos de agregados voluminosos insolubles.

Aglutinación.- Los antígenos se unen natural o artificialmente a materia en partículas (ejemplo: glóbulos rojos) formando acumulos.

El complemento puede no participar, sin embargo si el anticuerpo interactúa con un antígeno unido a una célula para iniciar la cascada del complemento, entonces dará lugar a citotoxicidad (muerte y lisis celular). La facilidad de combinación depende de varios factores (pH. fuerza Iónica, temperatura, etc.) Por este motivo las reacciones de antígeno anticuerpo se llevan a cabo a temperaturas especificas en medios amortiguados que contienen electrolitos.

La unión antígeno-anticuerpo se logra por medio de un enlace no covalente (ejemplo: fuerzas de Van Der Waals). Cuando se ha logrado el acoplamiento tiene lugar la formación de una "red" (las zonas receptoras libres en las moléculas del anticuerpo se unen a receptores adecuados o bien a moléculas adicionales de antígeno formando una red).

La reacción es específica.

Como los lugares receptores antigénicos de las moléculas de anticuerpo bivalente son Idénticas, un anticuerpo específico puede ligar únicamente a los antígenos idénticos o determinantes antigénicos de la misma molécula, nunca con una disimilar.

En la precipitación, el antígeno es una molécula soluble y tiene que formarse una red bastante voluminosa para poder observarse (número elevado de moléculas de anticuerpo) y los reactantes han de estar en proporciones óptimas. En la aglutinación, el antígeno forma parte de una panícula voluminosa insoluble como un glóbulo rojo y se necesitan relativamente menos moléculas para que haya agregación visible. En consecuencia, la aglutinación es una prueba serológica más sensible que la precipitación para descubrir este tipo de uniones. Además las propiedades físicas y naturaleza del anticuerpo son importantes.

En base molar:

- Las IgM son aglutinadores más efectivos que las IgG.
- Las IgG a su vez son mejores precipitantes que los IgM.

TIPOS SANGUÍNEOS.

Las membranas de los eritrocitos contienen una variedad de antígenos de grupo sanguíneo, que son llamados aglutinógenos, son los que determinan el tipo sanguíneo.

Los anticuerpos (ab) contra aglutinógenos de eritrocitos se llaman aglutininas (ab contra los ag no presentes en sus propias células sanguíneas).Los más conocidos e importantes son los ag (antígenos) A, B,y Rh, pero hay muchos más.

Sistema ABO:

Durante siglos se ha sabido que quienes reciben transfusiones sanguíneas pueden sufrir reacciones graves, en ocasiones mortales y en otras no hay reacción alguna. Gracias a los estudios de Landsteiner, en 1900 se conocen los primeros isoantígenos del glóbulo rojo humano; recolectó sangre de 6 de sus colaboradores y después de separar los glóbulos rojos del plasma, mezcló los dos reactivos en combinaciones variables en una serie de tubos de ensayo.

Mediante una sencilla prueba de aglutinación de eritrocitos, pudo observar que los sueros de algunos Individuos podían aglutinar los glóbulos rojos de otro individuo, pero no los propios. Landsteiner concluyó lo siguiente:

- Los glóbulos rojos poseen dos determinantes antigénicos a los que llamo A y B.
- Los individuos que poseen el determinante antigénico A pertenecen al grupo A.
- Los que tienen el determinante antigénico B pertenecen al grupo B.
- Unos de los grupos sanguíneos no poseían ningún determinante, y se les asignó el número 0 (aunque más tarde se determinó que poseía un antígeno heterogénico llamado H).

Finalmente Landsteiner encontró que todos los Individuos poseen en el suero los llamados isoanticuerpos naturales (isoaglutininas) contra el determinante antigénico que no existe en su propio eritrocito. Por ejemplo: Los individuos del grupo sanguíneo A tienen anti B; los Individuos del grupo sanguíneo B tienen anti A. Los Individuos del grupo sanguíneo O tienen anti A y anti B. Mas tarde se descubrió el grupo sanguíneo AB, el cuál tiene determinante antigénicos A y B ;por lo tanto no tiene isoaglutininas ni anti A ni anti B.

Lo anterior se resume en el siguiente cuadro:

Fenotipo.	Antígeno eritrocitario.	Anticuerpo sérico.	El plasma aglutina eritrocitos:
A	A	Anti B	B, AB
B	B	Anti A	A, AB
AB	A,B	Ninguno	NINGUNO
O	NINGUNO	Anti A, Anti B.	A, B, AB

La conformación espacial de los antígenos de superficie de los eritrocitos determinara el tipo sanguíneo. Los Ag A y B son oligosacáridos que difieren en su azúcar terminal,. Existe un antígeno H que usualmente se encuentra en individuos de todos los grupos sanguíneos. Por su parte, las personas tipo A tienen una N-acetilgalactosamina terminal en el antígeno H, el tipo B tiene galactosa terminal en el antígeno H, el tipo O no tienen ninguna, de manera que persiste el antígeno H. Nota: Ver las imágenes del final del manual, para cualquier duda!

Las personas con sangre tipo AB son llamadas "receptores universales porque no tienen aglutininas circulantes y se les puede dar cualquier tipo de sangre sin que haya reacción transfusional. Los tipo O son "donadores universales" porque carecen de antígenos y pueden darse a cualquier persona.

Cuando el plasma de un individuo tipo A se mezcla con eritrocitos de un individuo tipo B, los Ab. Anti-B provocan que se formen grumos (se produce aglutinación entre las células B y los Ab. Anti-B) provocando la hemólisis de las células sanguíneas, la misma reacción (aglutinación y hemólisis) ocurre cuando se ponen en contacto eritrocitos tipo A en plasma B.

Subgrupos del A y B:

El grupo A tiene subgrupo A1 (más frecuente) y A2, otros más débiles y raros son Ax, Am, Aend, Ael, Afln, si se es de un subgrupo, desarrolla Ab contra los otros subgrupos, es decir si es A1 desarrolla Ab Anti A2 y viceversa, los subgrupos se deben identificar para no etiquetarse erróneamente como grupo O, pues si se transfunde sangre de estos subgrupos a una persona de O puede haber reacción transfusional (es la explicación de incompatibilidad de grupos sanguíneos aunque estos sean del mismo grupo) en las pruebas cruzadas.

Frecuencia y porcentaje de grupos sanguíneos:

1. O = 72.02%
2. A1 = 18.85%
3. B = 7.01%
4. A1B = 1.13%
5. A2 = 0.90%
6. A2B = 0.09%

Herencia de los antígenos A y B:

Los Ag A y B se heredan como alelomorfos mendelianos, siendo dominantes A y B sobre O, por tanto para saber qué grupo de sangre será el hijo debe conocerse el grupo sanguíneo de los padres y descendencia.

AA / AO = A
BB / BO = B
AB / AO ó AB / BO = AB
OO / OO = O

Sistema Rh.

Los glóbulos rojos poseen un segundo isoantígeno denominado Rh, el cual fue encontrado en una especie de monos Rhesus mientras que Levine y Stetson en 1939, observando un proceso de isoinmunización materno-fetal, lograron Identificar que se trataba del isoantígeno RH, de gran importancia en la clínica ya que algunos fenotipos pueden presentarlo y otros no.

Además se puede dar la combinación del fenotipo ABO con el fenotipo Rh, siendo positivo en los que lo tienen y negativo en quienes no lo tienen. Por ejemplo: Grupo A Rh positivo, en caso inverso A Rh negativo.

Este sistema está compuesto por los antígenos C, D, E y/o c, d, y e (si tienen un Ag de mayúsculas ya no pueden tener el mismo de minúscula), pero el Ag D es el más antigénico y es el que determina si el tipo sanguíneo es positivo o negativo, entonces al decir es Rh positivo se refiere a que manifiesta el Ag D. El 85% de las personas son Rh positivas y el 15% son Rh negativas. Los Ab anti-D se desarrollan con exposición de un individuo D negativo a eritrocitos D positivos mediante transfusión o entrada de sangre fetal a circulación materna, por lo que si un D negativo (Rh -) ya ha recibido una transfusión de un D positivo (Rh+) incluso años antes, tiene ya anti-D y por tanto si se le transfunde nuevamente Rh + tendrá una reacción transfusional.

Otros sistemas:

Existen más de 50 millones de posibles fenotipos de grupo sanguíneo. Conocer el tipo sanguíneo es importante porque existen enfermedades que predominan en personas de un determinado grupo sanguíneo.

Sistema Sanguíneo	***Anticuerpos específicos***
ABO	Anti: A, B, AB, H
Lewis (Le)	Anti: lea, leb
Rhesus (Rh)	Anti: D, E, C,
Kell (ke)	Anti: K, k
Duffy (Fy)	Anti: Fya, Fyb
Kidd (JK)	ANTi: Jka, Jkb
I	Anti: I
MNS	Anti: M, N, S
P	Anti: Pla, P
Lutheran(lu)	Anti: lua, lub
Diego(Di)	Anti: Dia, Dib
Xg	Anti: Xga
Wright (Wr)	Anti. Wra, Wrb
Cartwright (Yt)	Anti: Yta, Ttb
Sciana (Sc)	Anti: Sci (Sm), Scii (bua)
Dombrock(Do)	Anti: Doa, Dob
Colton (Co)	Anti: Coa, Cob
Chido (Ch)	Anti: Cha

Rodgers(Rg)	Anti: Rga
Sd	Anti: Sda
Gerbich(Ge)	Anti:Gea
Gregory (Gy)	Anti:Gya
Holly(hy)	Anti: Hya
Swann(Sw)	Anti:Swa
Cost(Cx)	Anti:Cxa
York(Yk)	Anti:Yka
Knops (Kn)	Anti:Kna
McCoy(McC)	Anti:McCa
Bg	Anti:Bga, Bgb, Bgc
Levay(Lv)	Anti: Lva

Anticuerpos más frecuentes:

Variedad de globulina	***Tipo de Ab***
Ig G	Anti: D,AB, K, c, E, Fya, k,Lub, Jkb, Fyb, Jka, S
Ig M	Anti: A; B, H, I, M, Lea, Leb, E, S, P, Lua
Ig A	Anticuerpos raros

ANEMIA

La anemia se define como la disminución de la hemoglobina y el hemetocrito debajo de los límites de referencia de acuerdo con la edad, género y altura sobre el nivel del mar que corresponde a cada paciente. En general se puede decir, salvo consideraciones muy específicas que tienen que ver con la edad, el género y el lugar de residencia, que hay anemia cuando en un hombre el nivel de Hemoglobina es menor de 13.5 g/dL y Hto menor de 41%, en la mujer si la hemoglobina es menor de 12 g/dL y el Hto es menor de 37%.

La anemia se clasifica de diferentes formas por su grado, capacidad de regeneración, o etiología. Sin embargo, las clasificaciones más utilizadas en la práctica médica van de acuerdo con dos criterios: por su fisiopatología o por sus índices eritrocitarios.

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS DE ACUERDO CO N SU FISIOPATOLOGÍA

Disminución en la producción de:
• Síntesis de hemoglobina: deficiencia de hierro, talasemia, anemia de enfermedades crónicas
• Síntesis de ADN: anemia megalobñástica
• Células totipotenciales hematopoyéticas: anemia aplásica, leucemias
• Infiltración de médula ósea: carcinoma, linfoma
• Aplasia pura de serie roja
 	
Incremento en la destrucción:
• Hemólisis (intrínseca)
  o Membrana: esferecitosis, eliptocitosis hereditarias
  o Hemoglobina: drepanocitosis, hemoglobinas inestables
  o Glucólisis: deficiencia de piruvatocinasa, etc.
  o Oxidación: deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
  o Hemólisis (extrínseca)
  o Inmune: anticuerpos calientes o frios
  o Microangiopática: PTT, síndrome urémico hemolítico, válvulas cardiacas, etc.
  o Infección: Clostridium
  o Hiperesplenismo
• hemorragia

CLASIFICACIÓN DE LA ANEMIA DE ACUERDO CON SUS ÍNDICES ERITROCÍTICOS.
Microcítica-hipocrómica Deficiencia de hierro Talasemia Enfermedades crónicas **Macrocítica** Megaloblásticas Deficiencia de Vit B_{12} y folatos No megaloblásticas Mielodisplasia Quimioterapia Enfermedad hepática Reticulocitosis

Normocítica
Mieloptisis
Síndromes mielo o linfoproliferativos malignos
Enfermedades crónicas
Misceláneos

SÍNDROME ANÉMICO

El síndrome anémico se presenta de mayor o menor grado en 20% de la población general. Va a producir en el paciente hipoxia tisular generalizada por el menor aporte de oxígeno a los tejidos con cierto grado de disfunción, a menos que el organismo lo compense.

La **mayoría de los datos clínicos están relacionados al grado de anemiay asociados al esfuerzo físico.**

CUADRO CLÍNICO:

Generales: Astenia, adinamia, fatiga muscular, calambres musculares, anorexia, zumbido de oídos, disnea, vértigo, cefalea, palidez cutaneomucosa, trastornos del ritmo menstrual. Cardiovasculares: plapitaciones, taquicardia compensadora, soplo funcional eyectivo (hipercinético). SNC: dificultad en la concentración, fatiga intelectual, somnolencia, alteraciones en la memoria. Gastrointestinales: flatulencias, malestar abdominal.

GRADO DE ANEMIA	
Grado	**Hb en g/dL de la BH**
Anemia grado I	De lo normal a 10 g/dL
Anemia grado II	De 9.9 a 8 g/dL
Anemia grado III	Menos de 8 g/dL

DIAGNÓSTICO

Los médicos diagnostican la anemia con base en los antecedentes médicos y familiares del paciente, el examen médico y los resultados de pruebas y procedimientos.

Como la anemia no siempre produce síntomas, el médico puede descubrirla al hacer pruebas para otra enfermedad.

Historia clínica y antecedentes familiares

Su médico puede preguntarle si usted tiene alguno de los signos o síntomas comunes de la anemia. Tal vez le pregunte si ha tenido una enfermedad o problema de salud que pueda causar anemia.

También puede preguntarle qué medicinas toma, qué tipo de alimentación tiene y si alguno de sus familiares tiene anemia o antecedentes de esta enfermedad.

Examen médico

El médico le hará un examen para determinar qué tan grave es la anemia e investigar las posibles causas. El examen médico puede consistir en lo siguiente:

- Oír el corazón para ver si los latidos son rápidos o irregulares
- Oír los pulmones para ver si la respiración es rápida o irregular
- Palpar el abdomen para ver el tamaño del hígado y del bazo

El médico también puede hacerle un examen pélvico o rectal para buscar fuentes comunes de pérdida de sangre.

Pruebas y procedimientos diagnósticos

El médico puede ordenar varias pruebas o procedimientos para averiguar qué tipo de anemia tiene usted y qué tan grave es.

Hemograma completo

Por lo general, la primera prueba que se usa para diagnosticar la anemia es un hemograma completo, en el que se examinan diferentes partes de la sangre.

En el hemograma se determinan la hemoglobina y el hematocrito. La hemoglobina es la proteína rica en hierro que se encuentra dentro de los glóbulos rojos y que transporta el oxígeno por el cuerpo. El hematocrito es una medida del porcentaje de la sangre representado por los glóbulos rojos. Un valor bajo de hemoglobina o de hematocrito es un signo de anemia.

El intervalo normal de estos valores puede ser más bajo en ciertas poblaciones raciales y étnicas. El médico puede explicarle los resultados de sus pruebas.

En el hemograma también se determina la cantidad de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas de la sangre. Los resultados anormales pueden ser un signo de anemia, de un trastorno de la sangre, de una infección o de otra enfermedad.

Por último, en el hemograma se determina el volumen corpuscular medio (VCM). El VCM es una medida del tamaño promedio de los glóbulos rojos y constituye una pista de la causa de la anemia. Por ejemplo, en la anemia ferropénica los glóbulos rojos por lo general son más pequeños de lo normal.

Otras pruebas y procedimientos

Si los resultados del hemograma muestran que usted tiene anemia, es posible que necesite otras pruebas, como:

- Electroforesis de hemoglobina. Esta prueba evalúa los diferentes tipos de hemoglobina que hay en la sangre. Puede servir para diagnosticar el tipo de anemia.

- Recuento de reticulocitos. Esta prueba determina la cantidad de glóbulos rojos inmaduros (reticulocitos) de la sangre. Muestra si la médula ósea está produciendo glóbulos rojos a la velocidad adecuada.
- Pruebas para determinar las concentraciones de hierro en la sangre y en el cuerpo. Entre ellas se encuentran el hierro sérico y la ferritina sérica. La transferrina y la capacidad total de captación de hierro también son pruebas de las concentraciones de hierro.

Como la anemia tiene muchas causas, es posible que también se requieran pruebas para enfermedades como la insuficiencia renal, la intoxicación por plomo (en niños) y las carencias de vitaminas (B12, ácido fólico).

Si el médico cree que usted tiene anemia debido a sangrado interno, quizá le ordene varias pruebas para investigar el origen del sangrado. Tal vez le hagan una prueba en el consultorio del médico para ver si tiene sangre en la materia fecal. El médico puede darle un kit o estuche para que recoja una muestra de materia fecal en casa y le dirá que la lleve al consultorio o la envíe a un laboratorio.

Si se halla sangre en la materia fecal se pueden hacer otras pruebas para determinar el origen del sangrado. Una de esas pruebas es la endoscopia, en la que se usa un tubo con una cámara diminuta para examinar la capa interna del aparato digestivo.

El médico puede querer hacerle pruebas de la médula ósea. Estas pruebas muestran si la médula ósea está sana y produce suficientes células de la sangre.

¿Cómo se trata la anemia?

El tratamiento de la anemia depende del tipo, la causa y la gravedad de la enfermedad. Los tratamientos pueden consistir en cambios en la alimentación, suplementos nutricionales, medicinas o procedimientos.

Objetivos del tratamiento

El objetivo del tratamiento es aumentar la cantidad de oxígeno que la sangre puede transportar. Se logra aumentando la cifra de glóbulos rojos o la concentración de hemoglobina. Otro objetivo es tratar la enfermedad de fondo o la causa de la anemia.

Cambios de la alimentación y suplementos nutricionales

Las concentraciones bajas de vitaminas o de hierro en el cuerpo pueden causar algunos tipos de anemia. Estas concentraciones bajas se pueden deber a mala alimentación o a ciertas enfermedades o problemas de salud.

Para aumentar las concentraciones de vitaminas o hierro es posible que el médico le pida que haga cambios en su alimentación o que tome vitaminas o suplementos con hierro. Unos suplementos vitamínicos muy usados son la vitamina B12 y el ácido fólico. A veces se da vitamina C para ayudarle al cuerpo a absorber el hierro.

Hierro

Su cuerpo necesita hierro para producir hemoglobina. El cuerpo puede absorber más fácilmente el hierro de las carnes que el de las verduras u otros alimentos. Para tratar la anemia es posible que el médico le recomiende comer más carne (especialmente carnes rojas, como carne de res e hígado), al igual que pollo, pavo, carne de cerdo, pescado y mariscos.

Otros alimentos que son buenas fuentes de hierro son:

- Espinacas y otras hortalizas con hojas de color verde oscuro
- Cacahuates (maní), mantequilla de cacahuate y almendras
- Huevos
- Guisantes (arvejas), lentejas y frijoles (judías) blancos o rojos, o frijoles cocidos y enlatados
- Frutas secas, como uvas pasas, albaricoques (chabacanos) y duraznos (melocotones)
- Jugo de ciruelas pasas

Algunos alimentos, como cereales, panes y pasta, están enriquecidos con hierro. Consulte la etiqueta de información nutricional de un alimento para ver cuánto hierro contiene. La cantidad se expresa como el porcentaje de la cantidad total de hierro que se necesita todos los días.

El hierro se puede tomar como suplemento mineral. Por lo general se combina con multivitaminas y otros minerales que le ayudan al cuerpo a absorber el hierro.

Vitamina B12

Las concentraciones bajas de vitamina B12 pueden causar anemia perniciosa. Por lo general este tipo de anemia se trata con suplementos de vitamina B12.

Los siguientes alimentos son buenas fuentes de vitamina B12:

- Cereales enriquecidos con vitamina B12
- Carnes (res, hígado, aves, pescado y mariscos)
- Huevos y productos lácteos (leche, yogur y queso)

Ácido fólico

El ácido fólico es una forma de vitamina B que se encuentra en los alimentos. Su cuerpo necesita ácido fólico para producir y mantener células nuevas. El ácido fólico también es muy importante en el embarazo. Previene la anemia y fomenta el crecimiento sano del feto.

Los siguientes alimentos son buenas fuentes de ácido fólico:

- Pan, pasta y arroz enriquecidos con ácido fólico

- Espinacas y otras hortalizas con hojas de color verde oscuro
- Judías (frijoles carita) y frijoles secos
- Hígado de res
- Huevos
- Plátanos, naranjas, jugo de naranja y otras frutas y jugos

Vitamina C

La vitamina C le ayuda al cuerpo a absorber el hierro. Las verduras y frutas, especialmente los cítricos, son buenas fuentes de vitamina C. Las frutas cítricas son las naranjas, pomelos (toronjas), mandarinas y otras frutas parecidas. Las frutas, verduras y jugos frescos y congelados por lo general contienen más vitamina C que los enlatados.

Si usted está tomando medicinas, pregúntele a su médico o farmacéutico si puede comer pomelo (toronja) o tomar jugo de esta fruta. El pomelo puede afectar la potencia de unas cuantas medicinas y la eficacia con que éstas actúan.

Otras frutas ricas en vitamina C son el kiwi, el mango, el albaricoque (chabacano), las fresas (frutillas), el melón cantalupo y la sandía (patilla).

Las verduras ricas en vitamina C son el brócoli, los pimientos, los tomates, el repollo, las papas y las hortalizas de hojas verdes, como la lechuga romana, las hojas de nabo (grelos) y las espinacas.

Medicinas

Tal vez el médico le recete medicinas para aumentar la cantidad de glóbulos rojos que su cuerpo produce o para tratar la causa de fondo de la anemia. Algunos de estos medicamentos son:

- Antibióticos para tratar infecciones
- Tratamiento con hormonas para mujeres adultas y adolescentes que tienen sangrado menstrual abundante
- Una forma sintética de eritropoyetina para estimular al cuerpo a producir más glóbulos rojos. Esta hormona conlleva ciertos riesgos. Usted y el médico decidirán si las ventajas de este tratamiento superan los riesgos.
- Medicinas para evitar que el sistema inmunitario destruya sus propios glóbulos rojos
- Quelación para el tratamiento de la intoxicación por plomo. La quelación se usa principalmente en niños, porque los niños que tienen anemia ferropénica corren más riesgo de sufrir intoxicación por plomo.

Procedimientos

Si su anemia es grave, usted puede necesitar procedimientos médicos para tratarla. Entre estos procedimientos están las transfusiones de sangre y los trasplantes de células madre de sangre y de médula ósea.

Transfusión de sangre

Las transfusiones de sangre son procedimientos seguros y muy comunes en los que una persona recibe sangre a través de una línea intravenosa colocada en uno de sus vasos sanguíneos. Para realizar una transfusión es necesario hacer pruebas meticulosas para garantizar que la sangre del donante sea compatible con la sangre del receptor.

Trasplante de células madre de la sangre y la médula ósea

En el trasplante de células madre de sangre y médula ósea se reemplazan las células madre anormales o defectuosas de una persona (un receptor) con células sanas de otra persona (un donante). Las células madre se encuentran en la médula ósea. Allí se transforman en glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

Durante el trasplante, que es como una transfusión de sangre, el receptor recibe las células madre del donante por un tubo que se le ha puesto en una vena del pecho. Cuando las células madre están en el cuerpo del receptor, van hasta la médula ósea y comienzan a producir nuevas células de la sangre.

Cirugía

Si usted tiene una hemorragia grave o potencialmente mortal que esté causando anemia, es posible que necesite una cirugía. Por ejemplo, puede necesitar cirugía para controlar el sangrado constante causado por una úlcera estomacal o por cáncer de colon.

Si su cuerpo está destruyendo glóbulos rojos a gran velocidad, tal vez tenga que someterse a una cirugía para que le extirpen el bazo. El bazo es un órgano que retira los glóbulos rojos de la sangre y los destruye. Si el bazo está enfermo o más grande de lo normal retira más glóbulos rojos y causa anemia.

LEUCEMIA

Concepto que agrupa las proliferaciones malignas de células hematopoyéticas, que se caracterizan por un reemplazo difuso del desarrollo de las células mieloides normales.

Las manifestaciones de la enfermedad aparecen progresivamente por la disminución de las células sanguíneas normales de las tres series e infiltración de órganos por células atípicas, y consisten en anemia, diátesis hemorrágica (predisposición heredada a presentar hemorragias) debida sobre todo a la trombocitopenia e infecciones.

La leucemia se clasifica dependiendo de las células que predominan en la proliferación, según su curso clínico y duración de la enfermedad.

Calcificación:

Según el curso y duración de la enfermedad pueden ser:

- **AGUDAS:** presencia de células muy inmaduras (leucemias blásticas) y velocidad de resolución rápida y mortal.
- **CRÓNICAS:** al menos inicialmente presentan leucocitos bien maduros con una velocidad de resolución mucho más lenta.

Según el tipo celular:

- **LINFOCÍTICA:** serie B, serie T.
- **MIELOCÍTICA:** polimorfonucleares, hematíes y plaquetas.

LEUCEMIAS AGUDAS

"Proliferación monoclonal neoplásica de las células madre hematopoyéticas"

La proliferación aguda clonal de células madre transformadas dentro de la médula ósea y la detención del proceso de diferenciación de las mismas provoca una acumulación intramedular compresiva que inhibe a las celulas madre normales que todavía pueden producir progenie normal. Así se produce una carencia aguda de hematíes, plaquetas y leucocitos.

Cuadro leucémico agudo, **manifestaciones clínicas**:

- Dolores óseos: por expansión medular e infiltración del subperiostio.
- Infiltración de órganos: esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía generalizada.
- Fatiga: por la anemia eritropénica.

- Fiebre: originada por infecciones (ausencia de leucocitos maduros).
- Trastornos hemorragíparos: plaquetopenia.

Hallazgos en el **laboratorio** clínico:

- Anemia: casi siempre
- Leucocitosis: puede llegar hasta 100.000, pero en el 50 % de los casos el número es inferior a 10.000. De estas células, investigadas en sangre periférica y en médula ósea, más del 60 % son blásticas.
- Trombocitopenia

La leucemia aguda tiene dos variantes: **LEUCEMICA y MIELOIDEA.**

LEUCEMIA LINFOIDEA AGUDA (LLA-leucemia linfoblástica)

Proliferación clonal de células linfoides en estadios precoces de diferenciación de las líneas T o B. Tiene una alta incidencia de 75-80% entre los niños (3-4 años) y adultos jóvenes.

Diagnóstico.- Estudio de sangre periférica y de MO.

El inmunofenotipo define la línea celular B o T y el estado de diferenciación en que se produjo el bloqueo madurativo. (precursor B, pre-B, B).

Criterios de Diagnóstico Diferencial Inmunohistoquímico:

- Peroxidasa (-)
- PAS (+)
- TdT (+) (95 % de los casos de LLA y 5 % de LMA)

Según el origen de los lifoblástos leucémicos pueden diferenciarce los subtipos:

- Originadas de células B: son todas CD19+ CD10+ T- DR+
- Originadas de células T: son todas CD19- CD10- T+ DR-

SUBTIPO	MORFOLOGÍA	FRECUENCIA(%)	PRONÓSTICO
Pre-B temprana (CD10-)	L1 o L2	5-10	Muy bueno
Pre-B (CD10+)	L1 o L2	50-60	Intermedio
B maduro	L3	1-2	Malo
T inmaduro	L1 o L2	15	Intermedio

Clasificación morfológica Franco-Americo-Británica (FAB):

HALLAZGOS HISTOLÓGICOS	L1	L2	L3
Tamaño celular	Predominio de células pequeñas	Muchas células grandes. Heterogéneas.	Muchas células grandes. Homogéneas.
Cantidad de citoplasma	Escaso	Variable, con frecuencia mas o menos abundante.	Moderadamente abundante
Nucléolos	Visibles, o no llamativos	Uno o más, grandes	Uno o más, prominentes
Cromatina nuclear	Homogénea	Variable, heterogénea en cada caso.	Finamente punteada, homogénea.
Forma nuclear	Regular, pueden estar hendidos o indentados.	Irregular, hendidos o indentados.	Regular, ovalados y también redondos
Basofilia citoplasmática	Variable	Variable	Intensa
Vacuolización citoplasmática	Variable	Variable	Prominente

Se manifiesta principalmente por palidez, astenia, disnea, manifestaciones hemorrágicas como hematomas espontáneos, petequias, purpura y sangrado por las mucosas; también hay neutropenia con susceptibilidad a las infecciones e infiltración multióganica que produce dolor óseo, linfadenopatia superficial, hepatoesplenomegalia.

Tratamiento.- Inducción a la remisión, consolidación de la remisison, quimioterapia de mantenimiento y Tx para la posible invacion en el SNC. Trasplante de MO.

LEUCEMIA MIELOIDEA AGUDA (LMA-leucemia mieloblástica)

Proliferación anormal de células mieloides inmaduras que sustituyen a los elementos mieloides normales en la MO.

Afectan a los adultos entre 15 y 39 años. Solo son el 20 % de las de la niñez. Se caracteriza por ser extraordinariamente heterogénea.

Con la tinción de Wright-Giemsa se identifica los mieloblastos fácilmente (los linfoblastos no se tiñen con esta técnica).

La clasificación FAB agrupa de M0 a M7.

CLASE	ALTERACIÓN	PRONÓSTICO

LMA sin diferenciación (M1) 10-15 % LMA con diferenciación (M2) 20-25 % Leuc. promielocítica (M3) 70-80 %	T(9:22) Ph1!!! T(8:21) T(15:17)	Malo Favorable Intermedio
Leuc. mielomonocítica (M4) 20-25 %	Cromosoma 16	Favorable
Leuc. Monocítica (M5) 30-40 %	Cromosoma 11	Malo

M6.- Eritroleucemia.

M7.- Megaloblástica, frecuente en pacientes con Sx de Down.

La etiología seria explicable dentro del campo citogenético. Existen alteraciones cromosómicas responsables de cerca del 90 % de las LMC.

Tratamiento.-

LMA es difícil de tratar. Sólo el 60 % logran la remisión completa. El resto lo logran sólo durante 5 años.

Se aplica quimioterapia con arabinosido de citocina y antraciclina. Trasplante de medula autológo o alogénico.

LEUCEMIAS CRÓNICAS

La leucemia crónica se desarrolla lentamente. Suele ocurrir durante o después de la edad madura. En sus inicios, las células anormales aún funcionan. Sin embargo, tarde o temprano la enfermedad empeora. Puede causar:

- Infecciones
- Fiebre
- Pérdida de peso
- Inflamación de los ganglios linfáticos
- Cansancio

Con frecuencia, la leucemia crónica puede controlarse, pero es difícil de curar. Si no tiene síntomas, es posible que no necesite tratamiento inmediato. Los tratamientos pueden incluir quimioterapia, radioterapia, terapia biológica, cirugía o trasplantes de células madre.

Tienen una relación con las visceromegalias.

También tiene dos derivaciones:

- Las linfoideas: menos hepato/esplenomegalia, mas adenomegalias.
- Las mieloideas: más hepato/esplenomegalia.

LEUCEMIA LINFOIDE CRONICA (LLC)

Es tal vez la más indolente de todas, sólo es responsable del 25 % detodos los casos de leucemia.

Como la mayoría, esta originada a partir de células B. Pero SON INMUNOFENOTIPICAMENTE DIFERENTES A LOS LINFOBLASTOS.

- TdT(-)
- CD10(-)
- CD5(+)
- CD19(+)
- CD20(+)

Está asociada a trisomía 12, 14 y 6. La primera tiene un mal pronóstico.

La infiltración hepática la hace en el espacio periportal.

Características clínicas y de laboratorio:

- Asintomáticos (si existen son inespecíficos como fatigabilidad, anorexia y perdida de peso)
- Linfadenopatía generalizada
- Hepatomegalia
- Recuento leucocitario puede llegar hasta 200.000 por mm3.
- Algunos pacientes desarrollan autoanticuerpos anti plaquetarios y anti eritrocitarios.

El pronóstico es variable, depende del estadio clínico. La supervivencia media es de 4 a 6 años.

A diferencia de la LMC no es frecuente la transformación a leucemia aguda con crisis blástica.

LEUCEMIA MIELOIDEA CRONICA (LMA-leucemia mieloblástica)

Surge de la transformación neoplásica de la célula madre pluripotente que se expande clonalmente. Las lineas que proliferan son la blanca y la megacariocítica.

Representa el 15-20 % de todos los casos de leucemia. Afecta principalmente a adultos entre 25 y 60 años.

Etiológicamente se describe como responsable a la presencia de un gen quimérico que codifica para una proteína de fusión anómala (bcr-c-abl) resultado de la traslocación recíproca entre el cromosoma 9 y el 22. El cromosoma con dicha alteración se lo llama **Philadelphia (Ph).**

Características clínicas y de laboratorio:

- Comienzo lento
- Síntomas iniciales inespecíficos
- Esplenomegalia gigante característica
- Recuento de leucocitos aumentado (hasta 200.000)
- Predominio de metamielocitos y neutrofilos

El hallazgo diagnóstico es la presencia de **cromosoma Ph** y de los reordenamientos bcr-c-abl e **infiltrado hepático perisinusoidal**.

La evolución es lenta, incluso sin tratamiento puede esperarse una sobrevida de 2 a 3 años. Luego de ese tiempo, aún con tratamiento, el 50 % entra en una fase aguda con crisis blástica.

El pronóstico no es bueno. El tratamiento es insatisfactorio. Lo único posiblemente curativo sería el transplante de médula ósea. Una vez iniciada la crisis blástica cualquier tratamiento es ineficaz.

TROMBOCITOPENIA

La cifra normal de plaquetas oscila de **150,00 a 300,000 /ml.** Se define **trombocitopenia** cuando la cuenta plaquetaria cae por debajo de 100,000/ml; sin embargo se ha visto que las hemorragias en los traumas aumentan hasta que hay niveles menores a los 50,000/ml y las hemorragias espontaneas aparecen cuando existen menos de 20,000/ml

Causas

La reducción plaquetaria pude ser debida por 5 mecanismos

- Producción disminuida
- Destrucción acelerada inmune o no inmune
- Secuestro esplénico
- Dilución
- Consumo

→Producción disminuida de plaquetas:

Todo lo que afecte al Megacariocito y disminuya la producción de plaquetas:

- Anemia aplásica, daño medular por radiaciones o fármacos, leucemias, linfomas malignos;
- Deficiencia de ácido fólico que altera la síntesis de DNA en el megacariocito
- Algunos virus como el VIH o parvovirus infectan al Megacariocito y hacerlo entrar en apoptosis.

→Disminución de la vida media de las plaquetas:

Destrucción acelerada de plaquetas; se dividen en causas inmunológicas y no inmunológicas

Inmunológicas

Mediadas por anticuerpos dirigidos a las proteínas de membrana de la plaqueta; dependiendo de su origen, los anticuerpos pueden ser

Aloanticuerpos: provienen de otra persona como en las transfusiones masivas o mujeres embarazadas contra las plaquetas de sus bebés.

Autoanticuerpos: derivados del mismo individuo contra sus plaquetas por:

- Enfermedades autoinmunes de base: Lupus eritematoso sistémico.
- Virus: por ejemplo el VIH, en el cual, los linfocitos B alterados producen inmunoglobulinas contra las plaquetas del huésped.El mecanismo de destrucción en ambos la inducción de los macrófagos por parte de los anticuerpos a fagocitar a las plaquetas, esto principalmente en el bazo
- Fármacos: principalmente la heparina, que reacciona con la proteína factor 4 de la membrana plaquetaria y altera su conformación, ocasionando el reconocimiento por los anticuerpos del paciente. La interacción de los anticuerpos con las plaquetas, puede activar a estas últimas y producir microtrombos en el torrente circulatorio

No inmunológicos: Lesiones mecánicas como en las prótesis valvulares cardiacas y la hipertensión

→Secuestro:

Usualmente de gravedad moderada, se da por una actividad aumentada del bazo como lugar de secuestro plaquetario; sucede en casos de hiperesplenismo y puede tratarse por esplenectomía (extirpación del bazo)

→Dilución:

Las transfusiones masivas pueden causar trombocitopenia por dilución; la sangre de más de 24 horas no tiene plaquetas viables y por tanto al aumentar más el volumen con la transfusión, se da una baja en la concentración plaquetaria total

→Consumo:

El uso de plaquetas y la formación desmedida de trombos intravasculares por ejemplo, no deja un número adecuado de plaquetas para actuar en alguna hemorragia que pueda producirse. Esto es ejemplo en la púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico o coagulación intravascular diseminada.

La púrpura tormbocitopénica trombótica se origina por la deficiencia de una enzima encargada de degradar multímeros de factor Willebrand, llamada ADAMTs 13. Si se forman demasiados multímeros, las plaquetas se activan y conforman estos microtrombos, disminuyendo el número de plaquetas disponibles para la correcta hemostatia en otras regiones corporales.

Alteraciones de la función plaquetaria

Se sospechan cuando hay presencia de hemorragia pero existe un numero plaquetario mayor a 100,000 plaquetas. Se mencionan tres causas principales:

- Déficit de adhesión a la matriz subendotelial
- Transtornos de la agregación: la plaqueta no responde al ADP, colágeno, trombina o adrenalina para agregarse con otras plaquetas, (disfunción de la proteína de membrana IIb-IIIa)
- Trastornos de la secreción: disminución de la secreción de tromboxanos, prstaglandinas y gránulos plaquetarios que mantengan el coágulo plaquetario, la aspirina puede participar en esta afección

Manifestaciones clínicas

- Sangrados en la piel y mucosas en forma de puntos rojizos (petequias)
- Equimosis (placas hemorrágicas grandes)
- Gingivorragia
- Metrorragia
- Hemorragias retinianas
- Sangrados gastrointestinales y genitourinarios
- Disminución del recuento plaquetario, aumento del tiempo de sangrado y normalidad en los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial (evalúan los factores de coagulación)

HEMOSTASIA.

La palabra hemostasia proviene del griego "aima" que significa sangre y "stasis" que significa detención. Se define como detención de la extravasación de sangre y constituye una serie de mecanismos que ayudan a prevenir la pérdida de sangre, y a detener el sangrado cuando este se ha producido. Ocurre como dos fenómenos simultáneos:

1. Hemostasia Primaria: consiste en la formación del tapón plaquetario de Hayem o coágulo blanco.
2. Hemostasia Secundaria: son los fenómenos que llegan a formar la fibrina o coágulo rojo. Es lo que constituye en sí la cascada de la coagulación.

Hemostasia primaria.

Después de la lesión inicial, se produce una vasoconstricción arteriolar de breve duración, que se atribuye a fenómenos neurógenos reflejos y se acentúa con la secreción local de ciertos factores como la endotelina. La lesión del endotelio deja al descubierto la matriz extracelular subendotelial, de intenso poder trombógeno, que permite a las plaquetas adherirse y activarse.

Después de una lesión vascular, las plaquetas se ponen en contacto con los elementos integrantes de la matriz extracelular, los cuales normalmente están separados por el endotelio íntegro; éstos son el colágeno, los proteoglucanos, la fibronectina y otras glucoproteínas de adhesión. Al entrar en contacto con la matriz extracelular, las plaquetas sufren tres procesos generales: 1) adhesión y cambio de forma, 2) secreción (proceso de liberación), y 3) agregación.

La **adhesión** de las plaquetas a la matriz extracelular esta mediada por el factor vWF, el cual actúa de puente entre los receptores de la superficie plaquetaria y el colágeno expuesto. La adhesión se produce directamente a través de los receptores de colágeno que poseen las plaquetas y de interacciones con la fibronectina, la interacción con vWF es la única vía conocida capaz de consolidar la adhesión inicial de las plaquetas destinada a oponerse a las fuerzas que ejerce la corriente sanguínea.

La **secreción** (proceso de liberación) del contenido de las dos clases de granulaciones, se produce poco después de la adhesión; las cuales son las granulaciones alfa que expresan la adhesión de la molécula de selectina P a sus membranas y contienen fibrinógeno, fibronectina, factor V y WF, factor plaquetario 4(una quimiocina para unión con la heparina) , el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de transformación del crecimiento □ TGF□); las otras granulaciones son los cuerpos densos o granulaciones □, que contienen nucleótidos de adenina (ADP y ATP), calcio ionizado, histamina, serotonina y epinefrina;. Se inicia con la unión de los agonistas a los receptores de la superficie plaquetaria y va seguido de una cascada de fosforilación de las proteínas intracelulares. La liberación del contenido de los cuerpos densos es importante en la cascada de coagulación ya que en esta se utiliza calcio y porque el ADP es un potente mediador de la agregación plaquetaria (plaquetas se adhieren a otras plaquetas). Las plaquetas exponen complejos de fosfolípidos que son importantes en la vía intrínseca de la coagulación.

En la **agregación** plaquetaria, además del ADP, el tromboxano A_2 que es un producto vasoconstrictor de las plaquetas, estimula también la agregación plaquetaria. Las células endoteliales lesionadas o activadas se exponen al factor tisular, que desencadena la cascada extrínseca de la coagulación. El ADP liberado favorece la formación de un tapón hemostático primario, que finalmente se convierte (a través del ADP, trombina y tromboxano A_2) en un tapón secundario más grande y definitivo. El depósito de fibrina actúa estabilizando y sirviendo de anclaje a las plaquetas agregadas.

Hemostasia secundaria.

Aquí participan las plaquetas en forma pasiva y activa en diversas etapas; participan directamente la cascada de la coagulación (constituye el tercer componente del proceso de la hemostasia y es el factor que más contribuye a la trombosis), el sistema fibrinolítico y los mecanismos inhibitorios naturales fisiológicos de la hemostasia.

La **cascada de la coagulación** consiste en una serie de pasos que convierten a las proenzimas inactivadas en enzimas activadas y que terminan en la formación de trombina. La cual convierte al fibrinógeno, una proteína plasmática soluble, en fibrina, una proteína fibrilar insoluble.

Las fases de la coagulación son las siguientes:

Primera fase: tromboplastino-formación (1 a 3 minutos). La vía intrínseca de la coagulación inicia cuando extractos tisulares con propiedades lípido proteicas son liberadas de las membranas de las células endoteliales posterior a una lesión, estos son: tromboplastina tisular (factor IIIa) junto con el factor VII, que está activo en el plasma y en presencia de iones de calcio activan el factor X. Por medio de la vía intrínseca se inicia la activación del factor XII por la colágena, endotoxinas, fosfolípidos o calicreina y se acelera la reacción en presencia de cininógeno de alto peso molecular. El factor XIIa activa al factor XI (otra proteína de serina), también esta reacción se acelera con la presencia del cininógeno. El factor XIa convierte al factor IX en factor IXa, que es una enzima que lleva a cabo la primera reacción clave, que es la conversión del factor X en factor Xa, para lo cual se requiere un sistema compuesto por un substrato (factor X) una enzima (factor IX) un cofactor (factor VIII) y una fosfolipoproteína (factor 3 plaquetario) estos componentes se conservan juntos gracias al calcio.

Segunda fase: trombino formación (5 a 8 segundos). También requiere de un sistema de 5 componentes un substrato (protrombina), una enzima (factor Xa), un cofactor (factor V), una fosfolipoproteína (factor 3 plaquetario) y calcio. El producto final es la trombina (otra proteasa de serina). Es la segunda reacción clave.

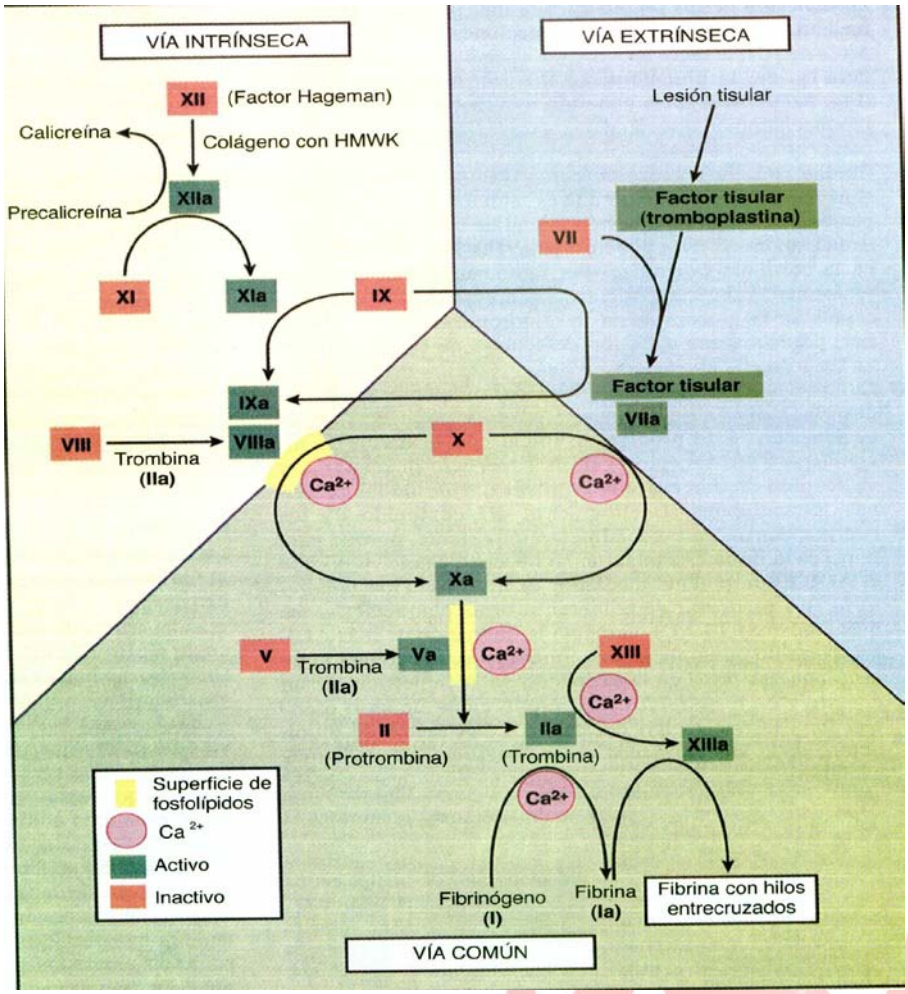
Tercera fase: fibrino formación (3 a 5 segundos). La trombina forma a través de su precursor el fibrinógeno. La trombina segmenta al fibrinógeno primero en fibrinopéptido A y a continuación en fibrinopéptido B. El fibrinógeno que ya no cuenta con estos fibrinopéptidos se conoce como monómero de fibrina. Cuando estos fibrinopéptidos son eliminados los monómeros de fibrina empiezan a agregarse extremo contra extremo y lado contra lado; luego se polimerizan y se conservan juntos mediante enlaces hidrófobos y esta es la fibrina soluble (fibrina s), siendo soluble en urea o ácido monocloroacético

(reactivos para identificar el factor XIII). Por otro lado la trombina convierte al factor XIII en factor XIIIa y este restituye los enlaces hidrófobos sobre la fibrina polimerizada con enlaces peptídicos sólidos, lo que da lugar a una fibrina firmemente enlazada de manera cruzada que se conoce como fibrina insoluble o fibrina Is.

La retracción del coágulo se verifica a nivel de las prolongaciones plaquetarias (pseudópodos), que se observan dentro de la red de fibrina y ocurre como resultado de la interacción de filamentos de actina y de miosina. Ocurre después de 1 hora a 37 °C.

FACTORES DE LA COAGULACIÓN

NOMBRE INTERNACIONAL	SÍNTESIS	CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA	VIDA MEDIA (HRS)
I Fibrinógeno	Megacariocito Hepatocito	2.5 - 4 g/L	90
II Protrombina	Hepatocito	150 mcg/ml	65-80
III Tromboplastina lipídica y proteica	Hística		
IV Calcio	Dieta		
V Proacelerina	Sist. Retículo-histiocitario	10 mcg/ml	15-35
VII Proconvertina	Hepatocito	0.5 mcg/ml	5-7
VIII Antihemofílico A		500 – 200 mcg/ml	8-12
IX Antihemofílico B (F. Christmas)	Hepatocito	3 mcg/ml	18-24
X F. Stuart Prower	Hepatocito	15mcg/ml	40
XI Antecedentes de tromboplastina plasmática (F. Rosenthal)	Hígado	5 mcg/ml	45-70
XII F. De activación por contacto (F. Hageman)	Hígado	27 – 40 mcg/ml	50
XIII Factor estabilizador de fibrina, profibrinoligasa (F. Laki Lorand)	Hígado	20 mcg/ml	140
XIV Proteína C. Precalicreína (F. Fletcher)		50 mcg/ml	?
***Cininógeno de alto peso molecular, F. Williams, F.Fleaujac, F. Fujiwara, F. Fitzgeral			



El **sistema de fibrinolísis,** es el mecanismo que transforma a la fibrina en una serie de productos solubles; tal solubilidad permite su remoción y la reintegración de la luz a los vasos. La producción más importante de plasmina se lleva a cabo al formarse un complejo fibrina-plasminógeno-activador del plasminógeno, que es la forma en que naturalmente se produce la plasmina en el organismo. Sin embargo, puede ocurrir una activación muy mínima del plasminógeno por algún activador del plasminógeno aun sin estar unido a la fibrina.

Una vez que se ha producido la plasmina esta actúa sobre la fibrina en forma sucesiva y determina las siguientes fases:

1. En la **primera fase** ocurre la separación de una porción de las cadenas alfa de las beta, cuando los fragmentos llamados X, que conservan el nódulo central y los dos fragmentos laterales de la molécula de fibrinógeno.
2. En la **segunda fase** ocurre la separación de un nódulo lateral llamado fragmento D; al conjunto formado por el fragmento central con el lateral se le llama fragmento Y.

En la **tercera fase** se separan los componentes del fragmento Y, el lateral como fragmento D y el central como fragmento E.

CITOMETRÍA HEMATICA.

Citología Hemática es más correcto que biometría hemática, pero es mejor Citometría hemática. El termino Citometría Hemática es el que mejor describe al estudio de laboratorio destinado a informar sobre el numero y características de las células de la sangre, la interpretación correcta de la información que ofrece, permite establecer sospechas diagnosticas definidas sobre la enfermedad que causa las alteraciones de la misma.

La interpretación correcta de este estudio deberá ser precedida por una buena historia clínica, se diferencian las alteraciones reportadas valorando si la condición es patológica o fisiológica. Los valores normales dependen de la edad, sexo, altura sobre el nivel del mar etc. El uso del microscopio es indispensable para identificar inclusiones, anormalidades celulares en forma, color, basófilia de eritrocitos, parásitos, etc. Para mejor estudio se divide en tres partes: serie roja, serie blanca, serie trombocitica.

Serie roja

- ***Hemoglobina (Hb)*** se mide en gramos por decilitro (gr/dL) representa la cantidad de esta proteína por unidad de volumen, este parámetro se emplea para definir si hay o no anemia, sus cifras normales equivalen a un tercio del total del hematocrito a una altura de 180msnm:

Varones 12 – 16 %	14
Mujeres 11 – 15	13
Embarazo	12
Niños 10 – 13	11

- ***Hematocrito (Hto)*** se mide en porcentaje, representa la porción de eritrocitos en el total del plasma de la sangre, se mide en %

	Donadores
Mujeres: 35 – 55%	42%
Varones: 30 – 50%	44%

- ***Número de Glóbulos Rojos o rango de distribución de Glóbulos Rojos (RBC)*** se mide en millones por ml. Varia de acuerdo al sexo, edad, altura.
  Mujeres: 4 – 5 millones / ml
  Varones: 5 – 6 millones / ml

De los parámetros anteriores se deriva:

- Volumen corpuscular (o globular) medio (VCM) se mide en femtolitros (fl) o micras cúbicas, representa el tamaño promedio de los eritrocitos contados en la muestra. Los valores del VCM permite saber si una anemia es macrocitica, cuando el volumen es mayor de lo normal, o microcitica cuando el tamaño es menor al promedio, anisocromia: se refiere cuando encontramos distintos tamaños. Se mide directamente con citometría de flujo. *Valores normales 80 a 94 fl.*
- Hemoglobina Corpuscular Media (HCM) se mide en picogramos (pg) y representa la cantidad promedio de Hb en cada eritrocito, es útil para saber si

la anemia es hipocromica, normocromica o hipercromica, dependiendo si el valor es inferior, normal o mayor de los valores de referencia. Los citómetros lo determinan dividiendo la Hb entre un numero de GR multiplicando el resultado por 10. *Valor Normal 28-34pg.*

- Concentración media de Hb globular (CMHC) representa la concentración promedio de Hb en los eritrocitos, se expresa en porcentaje. *Valores normales 30 – 34%*
- Ancho de distribución de los GR {(RDW) red cell distribution width} se mide como porcentaje, por citometría de flujo, se representan histogramas de distribución de frecuencias de eritrocitos, en condiciones normales es de *11.5 14. 5%* se encuentran valores mayores de hierro y en talasemia son normales
- Ancho de distribución de Hemoglobina (HDW) se expresa en % indica coeficientes de variación de la concentración de Hb del histograma, su valor normal es de *2.2 – 32.2%*

Causas de aumento de eritrocitos.

1.-Procesos fisiológicos: edad, ejercicio físico, altura sobre el nivel del mar, alimentación, hábitos tóxicos, deficiente aporte de líquidos, trastornos cardiopulmonares.
2.- Procesos Patológicos: Síndromes mieloproliferativos

Causas de disminución de eritrocitos.

1.- Producción deficiente con médula ósea normal o insuficiente.
2.- Perdidas de sangre agudas o crónicas.
3.- Destrucción aumentada por transtornos congénitos o adquiridos.

Serie Blanca

Cantidad normal: 4,000 a 11,000 por ml

- **Granulocitos**: 65%
  a) Neutrófilos: 3,000-6,000 por ml: 50 a 70% Son la primera línea de defensa en infecciones bacterianas y reacciones inflamatorias.
  b) Eosinófilos: 150 a 300 por ml, 1-4% Defensa en infecciones parasitarias
  c) Basófilos: 0-100 por ml: 0.4% Procesos de hipersensibilidad: receptores de histamina tipo H1

- **No granulocitos:** 35%
  a) Linfocitos: 1,500 a 4,000 por ml: 20 a 40% Producción de inmunidad. Se forman en el bazo, timo, médula ósea, ganglios linfáticos. Dos tipos: linfocitos T y linfocitos B, mediadores de inmunidad celular y humoral.
  b) Monocitos: 300 a 600 por ml: 2-8% macrófagos tisulares como las células de Kupffer, de Langerhans, etc. Células gigantes multinucleadas presentes en enfermedades crónicas inflamatorias como la Tb

Causas de leucocitosis:

a) Procesos fisiológicos: edad, ejercicio físico, hora del día, estrés, embarazo, menstruación
b) Procesos patológicos: necrosis tisular, hemorragia aguda o crónica, intoxicaciones metabólicas, envenenamiento por químicos, veneno de animales o vegetales, padecimientos mieloproliferativos, infecciones localizadas o generalizadas.

Causas de leucopenia:

Procesos infecciosos, trastornos medulares invasivos y mielodisplásicos, enfermedades endocrinas, medicamentos, productos químicos como solventes.

Serie trombocítica.

- Número de plaquetas: se miden en miles por ml, valor normal 150,000 a 450,000
- Volumen Plaquetario medio (VPM) tamaño promedio de las plaquetas, se reporta en femtolitros y es inversamente proporcional al numero de plaquetas. Valor normal 8 a 12 fl

Trastorno en el numero y tamaño de plaqueta:

NUMERO	TAMAÑO	CAUSA
↓	↑	Trombocitopenia autoinmune, toxemia gravídica, síndrome de Bernard Soulier
↓	↓	Anemia aplastica megaloblastica, quimioterapia, hiperesplenismo (esplenomegalia) síndrome de Wiskot Aldrich
normal	↑	Talasemia, mielofibrosis, mielodisplasia
↑	normal	Trombocitosis relativa
↑	↑	Leucemia mieloblastica cronica

Causas de alteraciones plaquetarias

1.- Trombocitopenias: Púrpura, leucemias linfociticas aguda (LLA) hipoplasia o aplasia medular, coagulopatia por consumo, septicemia, quimioterapia.
2.- Trombocitosis: Síndromes mieloproliferativos, leucemia mieloblastica crónica (LMC) esplenectomia, enfermedades autoinmunes.

SERVICIOS DEL BANCO DE SANGRE

Nuestro Banco de Sangre está capacitado para brindar diversos servicios, que van de intercambios, préstamos y otros para las demás instituciones médicas, así como las correspondientes donaciones. Así como las campañas de donación altruista que se llevan a cabo en diversas instituciones de enseñanza.

Lo que en este apartado se mencionará son los servicios que se prestan dentro de las instalaciones del propio Banco.

Control del libro de ingresos y egresos.

- ★ Registrar los datos del donante en la unidad y en libreta y darle número progresivo.
- ★ Anotar en la solicitud de los pacientes los números de las unidades donadas.
- ★ Al registrar una sangre procedente del CETS checar si tiene número progresivo y número de registro, checando los datos de la bolsa.
- ★ Al darle salida a una unidad, anotar correctamente los datos del paciente y siempre deberá de ser firmada por el médico que recibe, especificando la hora, se firmará libreta y la solicitud del paciente.
- ★ Después de haber entregado la unidad se realizará el recibo.

Cirugías programadas.

- ★ El médico deberá de traer la solicitud 24 hrs antes de la cirugía.
- ★ Para cirugía de cardiología deberá traer la solicitud 72 hrs antes de la misma.
- ★ Junto con la solicitud se recibirá el tubo piloto del paciente.
- ★ Deberán ser donadas las unidades antes de la cirugía, de lo contrario se puede cancelar la misma.

Intercambios y préstamos.

- ★ El trámite y la autorización solamente la lleva a cabo el CETS.
- ★ Entregar vale ya sea por préstamo o intercambio.
- ★ Dar salida a la libreta especificando su destino y la hora en que fue entregada.

Para solicitudes de instituciones privadas.

- ★ Tendrá que presentar solicitud del médico especificando que hemoderivado requiere así como el nombre de la Institución donde esté el paciente.
- ★ Se registrará de igual manera la unidad que se intercambio en el proceso.

Para las donaciones se toman las siguientes equivalencias.

UNIDADES TRANSFUNDIDAS	DONADORES
1 Paquete Globular (PG)	1
2 Plasmas	1
3 Crioprecipitados (CRIO)	1
3 Concentrados Plaquetarios (CP)	1
3 Plasmas ricos en plaquetas (PRP)	1
1 Frasco de Albúmina	3

Determinación del grupo sanguíneo ABO (tipificación)

Fundamento:
Determinar la presencia de antígenos del sistema ABO, en la membrana del eritrocito y determinar los anticuerpos antiéticos en el suero.
Existen 4 pasos básicos:

1. Prueba directa
2. Prueba inversa
3. Determinación del Rh
4. Variedad Du

- Prueba directa:

Determinación de grupo sanguíneos para el sistema ABO por el método en tubo, utilizando reactivos antisueros para los grupos de este sistema; y la utilización de un autotestigo (para determinar alguna patología autoinmunitaria).
Técnica:

1. Preparar una suspensión de eritrocitos problema a una concentración de 2ñ5% en solución salina isotónica (SSI) lavados previamente 3 veces.
2. Marcar cuatro tubos de la siguiente manera: Anti-A, Anti-B, Anti-AB y AT (autotestigo)
3. Agregar una gota de reactivo (antisuero) a su tubo correspondiente yuna gota de la suspensión de los eritrocitos problema.
4. Al tubo marcado con AT colocar dos gotas de suero problema y una gota de la suspensión de eritrocitos problema.
5. Centrifugar los 4 tubos 30 seg. A 3400 RPM
6. Posterior a la centrifugación agitar suavemente cada tubo y obsevar la presencia o ausencia de aglutinación
7. Registrar los resultados.

Interpretación:

Grupo sanguíneo	Anti-A	Anti-B	Anti-AB	AT
A	+	-	+	-
B	-	+	+	-
AB	+	+	+	-
O	-	-	-	-

Subgrupos de A (A y AB)
Técnica:

1. Rotular dos tubos de la siguiente manera: Anti-A y Anti-H
2. Agregar una gota de eritrocitos problema al 5% a ambos tubos
3. Al tubo Anti-A agregar una gota de reactivo Anti-A
4. Agregar una gota de reactivo Anti-H (lectina H)
5. Centrifugar, leer y reportar
6. Incubar a temperatura ambiente durante 5 min.
7. Centrifugar, leer y reportar

Interpretación

Grupo sanguíneo	Anti-A	Anti-H
A1	+	-
A2	-	+

- Prueba inversa

O prueba de comprobación se utilizan eritrocitos ya conocidos y suero problema.
Técnica:

1. Rotular 4 tubos de la siguiente manera: A1, A2, B y O
2. Colocar una gota de eritrocitos de fenotipo conocidos (eritrocitos A1, A2, B y O) a una concentración de 2-5% lavados 3 veces previamente en su tubo respectivo.
3. Agregar dos gotas de suero problema a cada tubo
4. Centrifugar durante 30 seg a 3400 RPM
5. Observar la presencia o ausencia de aglutinación
6. Registrar resultados

Interpretación:

Grupo sanguíneo	A1	A2	B	O
A	-	-	+	-
B	+	+	-	-
AB	-	-	-	-
O	+	+	+	-

- Determinación del Rh (Anti-D)

Determinar la presencia del antígeno Rho (D) o la ausencia, en la membrana del eritrocito, por el método del tubo.
Técnica:

1. Preparar un suspensión de eritrocitos problema entre 2-5% en SSI lavados previamente 3 veces
2. Marcar 2 tubos de la siguiente manera: Anti-D (Rh) y TRh (testigo de Rh)
3. Colocar una gota de suspensión de eritrocitos problema en cada uno de los tubos
4. Agregar una gota de reactivo Anti-D al tubo marcado con Anti-D
5. Agregar 2 gotas de albúmina al tubo de TRh
6. Centrifugar durante 60 seg. A 3400 RPM
7. Observar la presencia o ausencia de aglutinación
8. Registrar resultados

Interpretación:

Grupo sanguíneo	Anti-Rh	TRh
Rh positivo	+	-
Rh negativo	-	-

- Variedad Du

Determinar la presencia del antígeno D débil en la membrana del eritrocito
Cuando la determinación del Rh resulte negativo se procede a realizar la técnica para D débil rectificando antes la técnica de Rh.
Técnica:

1. Incubar los tubos Rh y TRh durante 60 min. A 37 grados.
2. Después centrifugar a 3400 RPM durante 60 seg. Observar la presencia o ausencia de aglutinación. En caso de aglutinación se reporta como Rh positivo
3. Si resulta negativo la aglutinación, lavar 3 veces y agregar dos gotas de suero de Coombs, centrifugar 30 seg a 3400 RPM. Observar la presencia o ausencia de aglutinación. En caso de existir aglutinación reportar como Rh positivo débil.
4. Si resulta negativo se reporta como Rh negativo.

.

PRUEBAS CRUZADAS

HISTORIA: Antiguamente se realizaban transfusiones, la mayoría de las veces iban mal y se producía la muerte de la persona transfundida por hemólisis y aglutinación.

DEFINICIÓN: Es una prueba inmunohematológica cuyo principio es la hemaglutinación y su objetivo es evitar la destrucción intravascular de los hematíes en un receptor.

SINÓNIMOS:
- Pruebas de Copatibilidad Sanguínea
- Pruebas Cruzadas
- Pruebas Pretransfusionales
- Cross match

PPRUEBAS DE COMPATIBILIDAD: Estudios practicados in vitro empleando muestras de sangre del disponente y del receptor, para comprobar la existencia de afinidad recíproca entre las células de uno y e suero del otro, para efectos transfusionales.

PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD:
1. Identificación del paciente y colección de muestra adecuada.
2. Estudio del receptor, estudio ABO/Rh, prueba de Coombs directa y Anticuerpos Irregulares:
   °Realización de la prueba cruzada
   °Reidentificación y control clínico del receptor.

HEMOCOMPATIBILIDAD Y RECEPTORES: Previamente a toda transfusión de sangre o concentrado de eritrocitos, se deberán realizar las pruebas cruzadas de compatibilidad.

Una prueba cruzada se divide en:
- Prueba Mayor
- Prueba Menor
- Auto-testigos donador y receptor

La prueba mayor es la más importante, puesto que es decisiva para la seguridad del receptor, debe llevarse a cabo de manera que se descubran los anticuerpos completos así como los incompletos.

Las pacientes multíparas, particularmente las que han desarrollado una isoinmunización materno-fetal y pacientes politransfundidos, se les debe prestar especial atención para que en caso de incompatibilidad se les practique un rastreo de anticuerpos irregulares, y se tomen las medidas necesarias para evitar reacciones transfusionales.

La prueba puede mostrar incompatibilidad por diversas causas, entre otras cosas:
1. Error al momento de la tipificación, tanto del receptor como del donador.
2. Error en la identificación de las muestras.
3. Presencia de anticuerpos irregulares en el receptor y/o donador que no se identifica en la tipificación.
4. Partículas extrañas en el material del laboratorio utilizado por causa de limpieza inadecuada del mismo.

5. Un autoanticuerpo: anticuerpo que reacciona con los determinantes antigénicos endógenos propios del individuo.
6. Reactivos en mal estado, es decir:
   * caducados
   * si un reactivo no esta ATEMPERADO puede dar resultados erróneos.
   * Que no estén en refrigeración (4 – 6 °C)

La muestra con la cual vamos a trabajar debe recibirse en buen estado:

- ✓ Suero no hemolizado
- ✓ Suero no lipémico
- ✓ Datos del paciente:
  - ★ Nombre completo
  - ★ Fecha
  - ★ Servicio en que se encuentra el paciente
  - ★ Número de expediente

Hasta la fecha se manejan dos tipos de técnicas de pruebas cruzadas:

- Salina
- LISS (solución de bajo potencial iónico)

SALINAS

Las pruebas salinas detectan una amplia gama de anticuerpos tanto fríos como calientes; por lo que actualmente es la que se lleva a cabo en el Banco de Sangre. La técnica es la siguiente:

1. Centrifugar la sangre del receptor
2. Determinación del grupo ABO y Rh.
3. Rotular dos tubos:
   - 4°C
   - 37 °C
4. Hacer los lavados de los eritrocitos del donador y diluir al 5% (agua de sandía)
5. Poner a cada uno de los tubos 1 gota de eritrocitos al 5% del donador + 2 gotas de suero del receptor, mezclar.
6. Centrifugar a 3500 RPM durante 30 segundos, observar si hay aglutinación (incompatibilidad) mezclando suavemente el contenido del tubo; sino la hay continuar con la técnica.
7. Incubar a 37 °C y a 4° centígrados respectivamente, durante 60 minutos.
8. Centrifugar a 3500 RPM durante 30 segundos, mezclar y observar si hay aglutinación, sino la hay continuar con la técnica.
9. Hacer 3 lavados con solución salina, durante 2 minutos.
10. En el último lavado escurrir bien.
11. Poner 2 gotas de Coombs, mezclar y centrifugar a 3500 RPM durante un minuto, observar si hay aglutinación (incompatibilidad), sino la hay se considera la prueba como compatible.
12. Se agrega 1 gota de eritrocitos sensibilizados para comprobar la prueba de Coombs.

13. Se reporta como negativo.

LAVADO DE ERITROCITOS Y SU PREPARACIÓN AL 5%:

1. Poner 2 a 3 gotas de eritrocitos en un tubo.
2. Agregar solución salina isotónica hasta llegar a ¾ partes del tubo.
3. Centrifugar a 3500 RPM durante 2 minutos
4. Tirar el sobrante de solución salina
5. Repetir pasos 2 y 3 dos veces más
6. Escurrir bien
7. Agregar solución salina hasta que la mezcla aparente un color rojo (como agua de sandía)

ACERCA DE LOS REACTIVOS EMPLEADOS

1. ***Albúmina***: dispersa algunas de las cargas positivas situadas alrededor de los eritrocitos, por lo tanto habrá menos cationes rodeando a los hematíes disminuyendo el potencial zeta favoreciendo la unión de los anticuerpos con el eritrocito haciendo la aglutinación es decir, de esta manera se hace visible la incompatibilidad si es que la hay.

2. ***LISS (Solución de Bajo Potencial Iónico):*** disminuye la nube iónica alrededor de los eritrocitos, aumentando el espesor por ser menor concentración de iones en el medio, favoreciendo la sensibilización haciendo evidente la incompatibilidad si es que la hay. Aunque la técnica con LISS no detecta anticuerpos dependientes del complemento (Kell, Duffy, Lutheran,) los cuales pueden causar reacciones transfusionales.

PRUEBA DE COOMBS

La prueba de Coombs fue descrita por primera vez en 1945 por Robin Coombs. Es una prueba que busca anticuerpos que están pegados a la membrana del glóbulo rojo y que actúen contra ellos, causando una hemólisis (destrucción prematura). Algunos anticuerpos (Ac) incompletos (IgG) son incapaces de aglutinar los glóbulos rojos por si solos, pero pueden sensibilizarlos, adhiriéndose a su superficie, o fijar el complemento sin llegar a hemolizarlos.

Esta prueba también es conocida como prueba de antiglobulina o AGT. La prueba de Coombs se basa en la capacidad que poseen las antiglobulinas tipo IgM de aglutinar los eritrocitos revestidos con inmunoglobulinas. Se ha calculado que se necesitan de 100 a 500 moléculas de IgG, fijadas a los glóbulos rojos, para que puedan ser detectadas por los Ac antiglobulinas.

Objetivos de la prueba:

- Determinar la existencia de glóbulos rojos recubiertos con inmunoglobulinas y/o complemento in vivo, en particular IgG y C3d (Coombs directo)
- Determinar la presencia de anticuerpos irregulares en el suero del receptor (Coombs indirecto)
- Determinar la compatibilidad entre la sangre del donante y el receptor a transfundir (Coombs cruzado).

El reactivo de Coombs es la globulina antihumana. Esta globulina humana es inyectada en los animales, que producen anticuerpos policlonales específicos para el ser humano (inmunoglobulinas) y factores del sistema del complemento.

El suero de Coombs puede ser de dos clases:

◦ **Poliespecífico**, si esta dirigido contra la IgG y contra el componente C3b del complemento (Coombs directo).

◦ **Monoespecífico**, si solo esta dirigido contra la IgG o contra algunos de los componentes del complemento (Coombs indirecto).

PRUEBA DE COOMBS DIRECTA

También conocida como prueba de antiglobulina directa o DAT. Se utiliza para detectar anticuerpos incompletos y o fijados en vivo en la superficie de los glóbulos rojos.

Esto se realiza añadiendo, a estos eritrocitos sensibilizados, un suero antiglobulina que contiene Ac completos capaces de producir su aglutinación. En esta prueba, los Ac incompletos y el complemento funcionan como Ag y los Ac completos ejercen el papel de

Ac, siendo los glóbulos rojos las partículas que son aglutinadas. Muchas enfermedades y medicamentos pueden llevar a la producción de estos anticuerpos.

Esta prueba nos sirve para detectar eritrocitos sensibilizados in vivo, debido al padecimiento de algunas enfermedades, como:
1. La enfermedad hemolítica del recién nacido.

2. Reacciones transfusionales.
3. Anemia hemolítica inducida por fármacos, esto causa que los anticuerpos en ocasiones destruyan los glóbulos rojos y causen anemia.
4. Anemia hemolítica autoinmune.

Procedimiento:
1. Lave tres veces los hematíes del paciente con solución salina fisiológica.
2. Haga una suspensión de hematíes lavados al 2-5 %.
3. Añada en un tubo debidamente rotulado dos gotas de la suspensión.
4. Añada dos gotas de Suero de Coombs poliespecífico.
5. Centrifugue un minuto a 1000 rpm.
6. Lea desprendiendo suavemente el botón sobre la lámpara aglutinoscopio.

Interpretación:

Si en la prueba de Coombs directo observa aglutinación esto indica presencia de anticuerpos y /o complemento unidos a los hematíes in vivo por lo que el resultado es positivo, repita nuevamente el procedimiento pero utilizando los reactivos monoespecíficos anti-IgG y anti-C3d.

Una prueba de Coombs directa positiva puede deberse a:

- Anemia hemolítica autoinmunitaria sin otra causa.
- Leucemia linfocítica crónica u otro trastorno linfoproliferativo.
- Anemia hemolítica inducida por fármacos.
- Eritroblastosis fetal (enfermedad hemolítica del recién nacido).
- Mononucleosis infecciosa.
- Infección por mycoplasma.
- Sífilis.
- Lupus eritematoso sistémico u otra afección reumatológica.
- Reacción a transfusión.

PRUEBA DE COOMBS INDIRECTA

También conocida como prueba de antiglobulina indirecta o IAT. Se pretende detectar la presencia de Ac pero en el suero del paciente, se realiza en dos fases:

- Primero: se incuba los glóbulos rojos que no tienen adheridos a su superficie ningún tipo de Ig, ni ningún componente del complemento. La finalidad de esta incubación consiste en lograr la sensibilización de los glóbulos rojos tipo, por parte de los Ac incompletos que puedan estar contenidos en el suero problema.

- Segundo: se añade un suero antiglobulina, que producirá una aglutinación de los eritrocitos, en el caso que se hayan sensibilizado en el paso anterior.

- Esta prueba de Coombs indirecta sólo se usa rara vez para diagnosticar una afección y, con más frecuencia, se utiliza para realizar tipificación de grupos sanguíneos, pruebas sanguíneas cruzadas y como método de rastreo para evitar reacciones transfusionales.
-
-
- **Procedimiento:**
-
- 1. Centrifugue la muestra de sangre 10 min a 3 000 rpm para obtener el suero y decántelo en un tubo debidamente identificado.
- 2. Prepare una suspensión al 2-5 % con la mezcla de hematíes **O** y en el caso del
- Coombs cruzado utilice una muestra de la sangre a transfundir para preparar la suspensión.
- 3. En un tubo debidamente rotulado añada dos gotas del suero y dos gotasde la suspensión y mezcle bien.
- 4. Prepare un tubo control rotulado **C+** (control positivo) y añada en él dos gotas de la suspensión de hematíes **O** y dos de suero hemoclasificador anti-D y mezcle bien
- 5. Incube ambos tubos en un Baño de María a 37ºC por 30 minutos
- 6. Lave tres veces con solución salina escurriendo totalmente el sobrenadante del último lavado.
- 7. Añada dos gotas de suero de Coombs poliespecífico a cada tubo.
- 8. Centrifugue 1minuto a 1000 rpm.
- 9. Lea desprendiendo suavemente el botón en la lámpara aglutinoscopio.

- **Interpretación:**

- Si en la prueba de Coombs indirecto se observa aglutinación significa que estamos en presencia de anticuerpos irregulares en el suero del receptor por lo que debe proceder al estudio e identificación de él o los anticuerpos adquiridos.
-
- Si en la prueba de Coombs cruzado se observa aglutinación indica que estamos en presencia de anticuerpos irregulares en el suero del receptor por lo que las unidades de sangre estudiadas que presenten este resultado no deben ser transfundidas al paciente en estudio.

CONTROL DE CALIDAD.

Es una serie de procedimientos que nos ayudan a evaluar si el resultado de un proceso es satisfactorio y de confianza o no. La finalidad es proporcionar un servicio adecuado como:

- Selección del donador
- Pruebas de laboratorio
- Fraccionamiento, almacenamiento y uso de componentes sanguíneos.
- Requerimientos de transfusión única y/o múltiple.

Y los objetivos son:

* Minimizar la valoración del donador y su calidad.
* Estandarizar la preparación, manejo y pruebas que se realizan a la sangre y sus componentes.
* Aumentar al máximo la detección "in Vitro" de la incompatibilidad donador-receptor, con la consiguiente infectividad "in vivo".

Control de calidad de reactivos.

Se realiza diario, o 3 veces por semana. Los sueros hemoclasificadores de lso sistemas ABO y Rh deben ser analizados en avidez (rapidez de reacción), lo normal es de 5 a 15 segundos, especificidad (capacidad de detectar alguna partícula mínima) y reactividad (capacidad de producir una respuesta). Para analizarlos se añaden 2 gotas de estos reactivos a células conocidas (A1, A2, B y O) y diluidas al 5%

El control del anti D se realiza de la misma forma, colocando eritrocitos Rh positivos y éstos deben aglutinar, y en otro tubo eritrocitos Rh negativos los que no deben aglutinar. En avidez hay rango de 20 a 40 segundos.

Coombs.

Se realiza diario o 3 veces por semana. Se toman 7 tubos, rotular cada uno (*SP , ½, ¼, 1/8, 1/16, 1/32, 1/64) y otros 7 tubos igualmente rotulados, los primeros son para eritrocitos sensibilizados y los segundos para los eritrocitos no sensibilizados.

*SP= Solución pura

En el tubo de SP se colocan 2 gotas de Coombs, igual para el de ½, después se colocan 2 gotas de solución salina en cada tubo a partir de ½ hasta el 1/64, luego con una pipeta se diluye lo que hay en el tubo ½ de allí se toman 2 gotas y se pasan al de ¼ y así sucesivamente pasando 2 gotas al siguiente hasta llegar al 1/64 donde las gotas que se tomen de este deben colocarse en un recipiente; después se colocan 2 gotas de eritrocitos a cada uno a partir de SP, en una hilera los tubos de eritrocitos sensibilizados y en la otra los no sensibilizados. Se centrifugan todos durante 1 minuto a 3,400r.p.m. Se lee y se da el puntaje de 1+ hasta 4 + (++++), se suman, el puntaje de cruces no debe ser menor de 25.

Albúmina.

- Rotular 2 series de tubos como SP, ½, ¼, 1/8, 1/16, 1/32.
- Agregar 2 gotas de albúmina a cada uno de los tubos a partir del tubo ½, de las 2 series de tubos
- A una serie de tubos agregar 2 gotas de anti D a cada uno de los tubos, y a la otra serie de tubos agregar 2 gotas de solución salina a cada uno de los tubos.

- ★ A partir del tubo ½ se toman 2 gotas y se van pasando al siguiente tubo hasta llegar al 1/32.
- ★ Agregar a las 2 series de tubos eritrocitos O positivos.
- ★ Centrifugar por 90 segundos, se lee y se reporta.

Control de calidad de aparatos de banco de sangre:

Lector del hematocrito: La línea V del círculo del aparato se coloca en sentido paralelo al que se coloca el capilar y la lectura debe ser igual a 0 ó a 100, según el sentido en que se vea. Otra forma es midiendo la distancia de los eritrocitos hasta el plasma (total de la sangre), luego se mide la distancia que corresponde sólo a los eritrocitos y se hace una regla de 3, el resultado será el hematocrito, para ver si funciona bien el lector, se coloca el capilar y se lee, el resultado debe ser igual al de la regla de 3.

Microcentrifuga: Se checa que no haga mucho ruido, ni que tiemble, además que no rompa los capilares y que en 5 minutos centrifugue bien el contenido del capilar.

Campana de flujo: Se hace cada15 días, se revisa la calidad de la superficie y del medio ambiente de la campana. Para la superficie se toman dos muestras con un hisopo una antes y otra después de la antisepsia y se realiza un cultivo por diferentes medios (gelosa, sangre, EMB y manitol) para la identificación de microorganismos. Para el medio ambiente, después de la antisepsia y de encender la campana se colocan medios de cultivo de gelosa sangre cada 10 ó 15 cm^2, se dejan 15 minutos y se recogen, se incuban a 37°C y se revisan a las 24 hrs. permitiendo un máximo de 8 colonias por cada 2cm^2, siendo lo ideal de cero.

Refrigeradores: Se toma la temperatura 3 veces al día. El de CE debe estar a 4 a 6°C, cualquier elevación por encima de los 10°C acelerará el daño por almacenamiento y disminuirá la viabilidad de tal forma que en horas pueden perderse hasta el 60% de glóbulos rojos. El congelador de plasma se debe mantener entre –27 y –30°C.

Baño María: Ver que tenga la adecuada cantidad y en calidad (no sucia) y checar que la temperatura esté a 37°C más menos 1 °C.

Baumanómetro: Se infla al máximo y se deja por 5 minutos, checar la presión al inicio y al os 5 minutos (deben ser las mismas), al darle salida al aire, abrir la llave y observar que la presión baje en forma estandarizada.

VALORACIÓN DEL DONADOR.

Dentro del proceso de la donación es de importancia la valoración médica del donador, esta comprende una historia clínica, pero dirigida a ciertos aspectos de importancia para asegurar la calidad de la sangre así como la salud del donador.

La hoja de valoración está conformada por las siguientes secciones:

- Identificación
- Indicadores geográficos
- Antecedentes
- Factores de riesgo
- Antecedentes en los últimos 6 meses, semana y 48 horas.
- Exploración física.

En resumen de la norma oficial debemos tomar en cuenta al momento de la valoración lo siguiente:

1. Los candidatos a donar deben ser mayores de 18 años y menores de 65 años.
2. Dentro de los antecedentes personales tomaremos en cuenta:
    - Hepatitis
    - Cuadro sugestivo de VIH (pérdida de peso >10 kg en 6 meses; fiebre, diarrea, odinofagia, o astenia = > 1 mes)
    - Herpes Zoster: 2 episodios distintos de más de un dermatoma
    - Herpes simple mucocutáneo de más de un mes de duración.
    - Tuberculosis extrapulmonar.
    - Brucella.
    - Lepra.
    - Ingesta crónica por medicamentos.
    - Cardiopatías.
    - Epilepsia.
    - Hormonas hipofisiarias.
3. Por cualquiera de los datos anteriores se rechazara al donador. Y de lo siguiente dependiendo del tiempo se aceptara o no al donador:
    a) 5 años: antecedentes de Paludismo
    b) 3 años:
        - Tuberculosis pulmonar
        - Ingesta de etretinato
    c) 2 años: cuadro bacterianos recurrentes (sepsis, bacteriemia, neumonía)
    d) 1 año:
        - Sífilis, gonorrea, clamidia (u otras ETS)
        - Violación (contacto ocasional con desconocidos)
        - Cirugías o heridas accidentales
        - Tatuajes o acupunturas
        - Transfusión de hemocomponente
        - Vacuna antirrábica
        - Recepción de transplante alogénico

e) 6 meses:
- Cirugía o accidente mayor con transfusión
- Parto o cesárea
- Embarazo terminado por muerte del producto en cualquier edad gestacional.

f) 45 días: donación previa

g) 28 días:
- Vacunas. Tétanos, rubéola, polio (VO), sarampión, influenza.
- Tetraciclinas
- Isotretrinoína

h) 72 horas:
- Procedimientos: cirugía menor (riesgo de bacteriemia)
- Extracción dental (complicado, infección / sangrado)
- Donación de componentes por aféresis
- Ingesta crónica (>5 días de ASA) toma única 3 días.

- Durante la valoración médica:
  - Síntomas de ↓T/A
  - Infecciones agudas o crónicas
  - Neumopatías agudas o crónicas
  - Enfermedad hepática: activa/crónica
  - Síntomas secundarios por inmunización
  - Etilismo, drogas
  - Periodo menstrual, gestacional o lactancia.

- Exploración física, dentro de esta rechazaremos a los donadores sí:
  - Peso < 50 kg
  - Frecuencia cardiaca < 50 x' (excepto atletas) > 100 '
  - Tensión arterial diastólica ≥ 100 sistólica ≥ 180
  - Temperatura 37°C axilar, 37.5°C VO
  - Rechazar en caso de: arritmia, ictericia, petequias, equimosis, candidiasis oral, lesiones antiguas o activas de herpes Zoster, múltiples venopunciones, adenomegalias, hepato o esplenomegalia.

Relación de hematocrito con la altura .

	Sexo			
Altitud sobre el nivel del mar	**Masculino**		**Femenino**	
	Hemoglobina	*Hematocrito*	*Hemoglobina*	*Hematocrito*
0 a 1500 m	135 g/l	0.41	125 g/l	0.38
1500 m o más	145 g/l	0.44	140 g/l	0.42

Aguascalientes se encuentra a una altura sobre el nivel del mar de 1880 m.

HEMATOCRITO.

El hematocrito de la sangre es el porcentaje de la misma constituido por células. Así, un hematocrito de 40, significa que el 40 % del volumen de la sangre son células y el resto, plasma. Esta prueba y sus condiciones de normalidad varia de acuerdo a la altitud, intensidad de la actividad corporal, lugar de origen, el estado nutricional. Factores genéticos y embarazo. El hematocrito también sirve para valorar la concentración de hemoglobina (excepto en casos como policitemia) ya que esta es la tercera parte del hematocrito, así si una persona tiene un hematocrito de 45 su concentración de hemoglobina es de 15.

Las causas del **aumento del hematocrito** en la concentración de sangre son:

- Deshidratación.
- Policitemia.
- Obstrucción Intestinal.
- Quemaduras.

Y las causas de la **disminución del hematocrito** son:

- Anemia.
- Hemorragia.
- Choque.
- Hemólisis por incompatibilidad del grupo ABO y Rh.
- En las mujeres alteraciones hormonales que aumentan su sangrado menstrual.

Pasos para la toma del hematocrito:

a) Registrar los datos del donador en la libreta.
b) Realizar la asepsia y antisepsia sobre la vena.
c) Rotular los tubos de muestras con una tela adhesiva colocando todos los datos.
d) Abrir el Vacutainer recuerda que el calibre de este es mayor que el de una aguja, por lo que te recomendamos doblar un poco la punta del mismo para que no revientes la vena, ya que al momento que introduces los tubos la presión es mayor.
e) Llenar el tubo morado, de la Biometría Hemática.
f) Llenar el tubo seco (rojo), utilizado para realizar virología.
g) Retirar el vacutainer colocando una torunda sobre la punción.
h) Pedirle que sujete y no retire por lo menos durante 5 minutos.
i) Recomendar que espere afuera a que lo nombren para la valoración.
j) Insertar el tubo rojo en el aspirador de la maquina de análisis con la mano izquierda y con la mano derecha presionar para que aspire.
k) No retirar el tubo hasta que termine de aspirar.
l) Revisar que tenga papel para que se impriman los resultados.

- Se analizan los resultados con forme a la norma oficial y la altitud SNM (en Ags. 1501m o más) para que una persona pueda donar.

Hombres	0.44
Mujeres	0.42

Otra técnica es hematocrito por medio de centrífuga.

a) Antisepsia del donador (pedirle que se lave las manos).
b) Tomar un dedo no traumatizado de preferencia el anular de la mano que menos utiliza, por la menor sensibilidad del mismo.
c) Limpiar con una torunda con alcohol y esperar a que seque.
d) Colocarse guantes.
e) Pinchar con la lanceta sobre el borde lateral interno del dedo en su parte superior en posición anatómica.
f) Llenar el capilar con la muestra sanguínea por la franja que donde se encuentra el anticoagulante, evitando la entrada de aire, hasta ¾ partes del tubo capilar.
g) Sellar el extremo de franja roja con ayuda del encendedor para evitar que la sangre salga al centrifugar el capilar.
h) Darle al donador una torunda con alcohol al donador para que se la aplique en el lugar del pinchazo.
i) Centrifugar a 11,000 rpm el capilar durante 5 minutos.
j) Se obtiene una separación de color rojo que son los eritrocitos y otra parte de color blanca-amarillenta, que es el plasma.
k) Se mide en el lector.
l) Interpretas el resultado y anotas el valor obtenido.

ASEPSIA, ANTISEPSIA Y VENOPUNCIÓN.

Asepsia. Es la técnica que se utiliza para mantener estériles todos los objetos que se utilizan en una extracción.

Antisepsia. Es la maniobra de aplicar un antiséptico sobre piel y mucosas para disminuir en ellas la concentración de microorganismos; pero esta sustancia no debe causas danos a la superficie en que es aplicada.

Entre los antisépticos mas utilizados encontramos:

Alcohol Etílico. Se emplea principalmente como antiséptico cutáneo y actúa desnaturalizando las proteínas bacterianas fijándolas: para que éste ejerza su acción requiere la presencia del agua, por lo que el alcohol absoluto debe diluirse al 70% (por ejemplo para obtener 100 ml. de alcohol al 70% de agua destilada, ya que el alcohol absoluto, recordaremos, está al 96%). Este alcohol no actúa contra esporas, ni virus y en presencia de grasas y proteínas disminuyen su efectividad.

Otro alcohol utilizado es el isopropílico; preferido sobre otro por ser el mejor solvente de grasas y mejor bactericida.

Yodo. Es un halógeno que se usa en soluciones acuosas y tintures alcohólicas; es de los más efectivos antisépticos y desinfectantes que se combina con las proteínas celulares provocando un desequilibrio osmótico y las destruye. Se recomienda el uso de 1-2% de yodo disuelto en alcohol al 70%. Este tiene los Inconvenientes de que mancha y puede inducir hipersensibilidad; también se utiliza corno compuesto llamado yodóforos, los cuales consisten en la unión de agentes humectantes no iónicos o agentes tensoactivos que solubrizan al yodo, disminuyendo al mínimo las manchas y las propiedades Irritantes.

Benzal (Cloruro benzalónico). Es un compuesto tensoactivo que altera la membrana celular al abatir la tensión superficial; se usa como detergente. El pH ácido y la materia orgánica disminuyen su acción; el jabón común y los detergentes inactivan su propiedad antiséptica. También se utilizan para sumergir en él material como piezas y tijeras, pero se sabe que no actúa sobre esporas aún después de 18 horas de inmersión y no destruyen al bacilo tuberculoso.

- **Duración y componentes de los anticoagulantes:**
  ACD: Contiene dextrosa, Citrato y Adenina dura 21 días.
  CPDA: Contiene Dextrosa, Citrato, Fosfato y Adenosina dura 35 días.

Acciones de cada uno:

- ✓ El fosfato inhibe al calcio.
- ✓ La adenina y dextrosa ayuda al metabolismo de los eritrocitos.
- ✓ El citrato es un estructura química compleja de Ca^{2+}.

- **EXCESO**: Cantidad pequeña de sangre no apta para transfusión debido al exceso de anticoagulantes o cantidad excesiva de eritrocitos donde no alcanza el anticoagulante de la bolsa.

Flebotomía simple o venopunción. La extracción se realiza una vez que el donador ha superado satisfactoriamente su examen médico y clínico; al realizarse debe tenerse en cuenta el principio elemental *"de lo primero es no dañar"*.

Recomendaciones:

Desde el momento de realizar la venopunción se debe de estar al lado del donador para vigilar que todo salga bien, platicar con él e indicarle que nos haga saber si siente algo anormal durante el transcurso de la misma, para tomar las medida necesarias.

RECUERDA QUE AL DONADOR LE DEBEMOS RESPETO Y AMABILIDAD Y QUE DEPENDIENDO DE ELLO Y DE LA SEGURIDAD CONQUE NOS COMPORTEMOS SE ESTABLECERÁ UNA BUENA RELACIÓN.

En la Norma oficial, en el punto 6.3 se menciona que *No deberá intentarse una segunda punción y qué hacer cuando se tiene un exceso.*

La vena que desea puncionarse debe conservarse para usos futuros tales como toma de muestras, inyecciones intravenosas.

Características de las venas, debe de revisarse:

- Dirección
- Movilidad
- Calibre
- Presencia de válvulas
- Afluentes
- SÍ son superficiales o profundas

Los equipos para la recolección, transfusión y toma de muestra sanguíneas, deberán ser desechables y viables.

Pasos de la venopunción:

- Nombrar al donador con forme al orden de hojas de valoración que lleves, recuerda evitar errores cuando se menciona al donador, ya que cuando se tienen muchos donadores te podrías confundir.

- Indicar que se lave con jabón ambos brazos hasta por arriba del codo (sobre todo en cara anterior); así mismo debemos lavamos bien las manos antes de realizar la extracción.

- Seleccionar la vena a puncionar mediante la aplicación del torniquete y colocar al paciente en la silla de extracción.

- Retirar el torniquete una vez elegida la vena y por arrastre mecánico limpiar el área adyacente a la vena en una sola dirección y sin pasar dos veces con la misma torunda en un sólo lugar; éste paso se realiza con torundas embebidas en alcohol al 70%, además la torunda la tomaremos con las pinzas, no con las manos.

- Preguntar al donador sobre alguna hipersensibilidad al yodo o a sus compuestos, si lo ignora, comentarle que nos indique si al ponerle el isodine o yodo nota alguna molestia para retirarlo de inmediato. Este se aplica de la misma forma que el alcohol, pero se deja actuar de 1-5 minutos (mínimo 1'), después retirar con alcohol al 70%.

- Mostrar la bolsa al donar para que compruebe que se encuentra bien cerrada y no tenga ninguna duda de que el material que se utiliza es totalmente nuevo y únicamente se utilizara con él. Rotular la bolsa con los datos correspondientes al donador evitando confusiones y registrar en la libreta de extracciones.

- En el transcurso del tiempo de acción del isodine debe hacerse un nudo flojo a la bolsa y pinzar el conducto (capilar) subyacente a la aguja. El objetivo de pinzar es para evitar la entrada de aire a la bolsa de colección de sangre y que se contamine la unidad. Tengamos en cuenta que toda bolsa a la cuál penetre aire debe ser tomada como contaminada y por lo tanto debe desecharse.

- Cortar tela adhesiva para su próxima utilización.

- Poner nuevamente el torniquete.

- Quitar el tapón de la aguja.

- Colocarte guantes de látex, cubrebocas y gogles para tu propia protección y evitando la contaminación del área que ha sido esterilizada.

- Fijar la posición de la vena mediante la compresión y tracción de los tejidos blandos, para después puncionar el vaso (se recomienda no hacerlo directamente ya que puede colapsarse y reventarse la vena).

- Sujetar la aguja y el conducto (capilar) con tela adhesiva.

- Se retira la pinza del conducto para que la sangre fluya libremente hasta el interior de la bolsa, para que se mezcle la sangre con anticoagulante.

- Indicar al donador que abra y cierre la mano durante la extracción para facilitar el flujo, durante este momento puede sentir el donador alteraciones de la sensibilidad por disminución del riego, decirle que no se alarme es normal.

- Una vez que se ha extraído lo propuesto (aprox. 430 ml, revisarlo con la bascula): se retira el torniquete y se le indica al donador que deje abierta su mano.

- Se aprieta el nudo previamente realizado en la bolsa y se pinza el conducto.
- Se toma una torunda con alcohol, humedecer con el propio exceso de alcohol de la torunda la tela adhesiva para poder retirarla y evitar la depilación del donador, recuerda que viene a donar no a un tratamiento depilador.
- Colocar sobre el área puncionada la torunda sin hacer presión sobre la aguja, evitándose de está forma dañar tejidos blandos; para después retirar la aguja.
- Pedirle al donador que sostenga la torunda y no presione; a la vez que levante el brazo para disminuir la presión y que se realice con mayor facilidad el tapón plaquetario.
- Cortar la aguja sin el capucho depositándola en el bote rígido rojo de RPBI.
- Despinzar y hacer el doble nudo para mayor seguridad, purgar todo el conducto con unas pinzas para que se mezcle bien hasta allí el anticoagulante,
- Guardar la bolsa en el refrigerador de extracciones.
- Pedirle al donador que ahora flexione el brazo y explicar se deberá quedar en esa posición durante unos minutos y luego se le sentará durante otros minutos.
- Indicarle que llene el folleto de autoexclusión, explicando su importancia en relación con la transmisión de enfermedades por medio de sangre no segura, esté va engrapado a su hoja de valoración y únicamente lleva el número de registro progresivo en relación con la libreta de extracciones.
- Agregar la hoja de valoración con la bolsa del donador.
- Indicarle las medidas a realizar después de donar:
    - Ingiera abundante líquido (excepto alcohol).
    - No exponerse al sol (evitando así deshidratación).
    - No cargar cosas pesadas con el brazo puncionado.
    - No desvelarse.
    - Ingerir alimentos con alto contenido de hierro (comer lo habitual, desmentir al donador de que las personas que donan engordan ya que es una pregunta muy común y se debe a que el donar come de más.)
    - Recordarle al donar comer en calidad no en cantidad.
- Comentar el porque se dona sangre con intervalos de 45 días como mínimo y como el organismo responde al cambio de volumen y de células que sucede con la extracción.
- Agradecer al donador su buena disposición e invitado a formar parte de nuestro club de donadores altruista de sangre.
- Entregarle comprobante de donación y vale para refrigerio en cafetería

¡DARLE LAS GRACIAS POR DONAR E INVITARLO A SER DONADOR ALTRUISTA!

Llenar la hoja con el número de sangre total enviada al CETS (recuerda no omitir ningún dato que se te pida), para en el momento que llegue el chofer hagas una entrega completa.

MEDICINA TRANSFUSIONAL

La sangre ha sido transfundida con éxito durante unos 60 años. En este periodo de tiempo la práctica transfusional ha cambiado radicalmente debido a mejoras en los métodos de extracción y conservación de la sangre.

Los objetivos principales de los procedimientos de extracción, preparación, conservación y transporte de la sangre y sus componentes son:

1. Mantener la viabilidad y la función de los componentes más importantes.
2. Evitar los cambios físicos perjudiciales para los componentes.
3. Minimizar la proliferación bacteriana.

La solución anticoagulante-conservante evita la coagulación y proporciona los nutrientes adecuados para un metabolismo continuado de las células durante el almacenamiento.

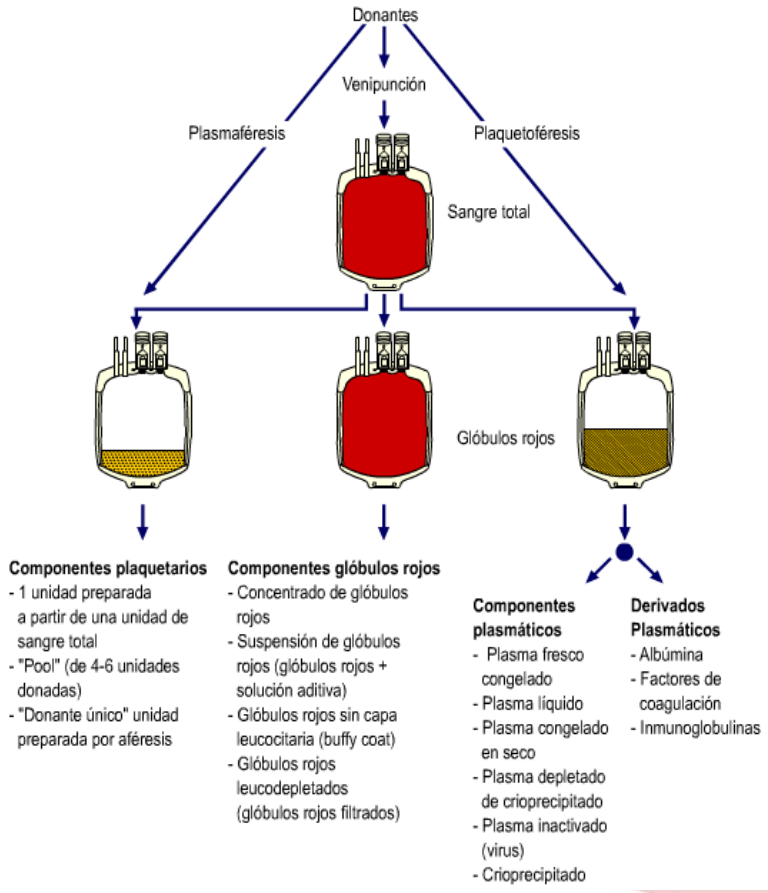
Durante el almacenamiento la integridad de las células sanguíneas depende de un delicado equilibrio bioquímico de muchos materiales, especialmente la glucosa, los iones hidrógeno (pH), y el trifosfato de adenosina (ATP). Este equilibrio se mantiene mejor en los hematíes cuando se almacenan a una temperatura entre 1 y 6 ºC, en tanto que las plaquetas y leucocitos mantienen mejor su función almacenados a temperatura ambiente. Los factores de coagulación plasmáticos lábiles se mantienen mejor a una temperatura de -18 ºC o inferior. Además, la refrigeración o congelación minimizan la proliferación de bacterias que podrían haberse introducido en la unidad durante la venopunción o procesamiento.

De la sangre total pueden separarse varios componentes en el mismo banco de sangre. Los hematíes y las plaquetas se aíslan de la sangre total mediante centrifugación suave, siendo posteriormente procesados para obtener varios preparados distintos.

El plasma residual puede utilizarse directamente o bien ser fraccionado nuevamente para obtener otros componentes. Normalmente se obtienen más de 20 productos.

Entendemos por COMPONENTE SANGUINEO al producto separado de una unidad de sangre total, mientras que la denominación DERIVADO DEL PLASMA hace referencia a un producto separado de un gran volumen de mezclas de plasma mediante un proceso llamado FRACCIONAMIENTO.

Componentes de la sangre	Derivados del plasma
1. Componentes transportadores de oxígeno:	1. Concentrados de factores de la coagulación:
* Concentrados de hematies	* Concentrados de factor VIII
* Sangre desleucocitada	* Concentrados de factor IX
* Hematies congelados	* otros
2. Productos plaquetares:	2. Agentes oncóticos:
* Plasma rico en plaquetas	* Albúmina
* Concentrados de plaquetas	* Fracción de proteinas plasmáticas
3. Productos del plasma:	3. Inmunoglobulinas séricas:
* Plasma fresco congelado	* Inmunog. antihepatitis B
* Plasma congelado	* Inmunog. antivaricela zoster
* Crioprecipitado	* Inmunog. anti-Rh
* Plasma de recuperación	* Inmunog. Antitetánica



SANGRE TOTAL

Descripción

Es la unidad que contiene tejido hemático no fraccionado suspendido en solución anticoagulante con o sin soluciones aditivas, durante las primeras 6 horas cuando se colecta en ACD u 8 horas con CPD.

La sangre fresca total mantiene todas sus propiedades por un tiempo limitado. El rápido deterioro de los factores lábiles (La tasa de Factor VIII experimenta una disminución del 50% a las 24 horas de la extracción y el factor V queda reducido al 50% a lo 10-14 días), leucocitos y plaquetas hacen que la sangre fresca total sea un producto poco accesible, escaso, limitante y riesgoso.

La sangre fresca total no es un producto para tratar alteraciones hemostáticas.

Cuadro I. * En situaciones de urgencia puede aplicarse Rh(D) positivo en pacientes Rh(D) negativo

Volumen aprox.	Hto	Vigencia	Indicaciones	Modo de acción	Precauciones	Riesgos	Velocidad de infusión
500mL +/- 10%	36-50	6 a 8 horas	Pocas indicaciones. Sangrado masivo, exsanguineo transfusión	Transp. de O_2 restaura Vol sanguíneo	MISMO GRUPO ABO Y Rh(D) *	Todos los riesgos comunes Sobrecarga de volumen	Tan rápido como el paciente tolere el volúmen para transfusión masiva

Función

Transporte de oxígeno a los tejidos y aumento de volumen.

Almacenamiento

Debe conservarse dentro de las primeras 6 si se obtuvo con ACD y a 8 horas con el resto de anticoagulantes después de extraída. Debe de conservarse a una temperatura de 1 a 6° C.

La sangre total puede durar en refrigeración entre 21 y 45 días dependiendo de la solución conservante anticoagulante-utilizada.

Indicaciones

Su indicación es muy restringida, en la actualidad no debe utilizarse la sangre total (ST), lo indicado es el uso de los componentes sanguíneos específicos que se requieran, o en algunos casos bien definidos la sangre reconstituida.

Sin embargo, puede ser útil para pacientes con déficit de volumen y que además presentan sangrado (ejemplo: trasplante de hígado), o cuando se realiza una exanguineotransfusión (siempre y cuando la sangre total no exceda de los 5 días), o bien cuando el sangrado es mayor de un volumen sanguíneo total en un periodo de 24 horas.

Contraindicaciones

- Anemia crónica normo o hipervolémica.
- Paciente que requieren soporte transfusional específico.
- Paciente con deficiencia de IgA.

Transporte

En contendores limpios termoaislantes, entre 1 y 6°C. Por ser producto biológico si esta unidad permanece más de 30 minutos fuera de la temperatura mencionada debe dársele destino final.

Dosis de administración y procedimiento

Siempre debe ser del mismo grupo ABO del receptor. Como en cualquier administración de un producto sanguíneo deberá existir el consentimiento informado, firmado y la indicación médica justificada en el expediente clínico, donde se mencione, producto, volumen, tiempo de administración, filtro a usarse e indicaciones especiales.

Al momento de recibir la unidad a transfundir deberán verificar que cuente con lo siguiente: Pruebas cruzadas compatibles, fecha de extracción, fecha de caducidad, número de unidad, tipo de anticoagulante, volumen, tipo de producto, grupo sanguíneo ABO y Rho (D), serología para VIH, HVB, HVC, Sífilis, y las que indique la norma vigente, todas negativas, además de no presentar datos de hemólisis, coágulos u otros.

Recomendaciones generales

- Deberá ser transfundido con filtro de 170 a 210 m (filtro estándar).
- No debe ser calentado, excepto cuando se requiera administrar a 15 mL o más por minuto, en exanguineotransfusión o cuando el receptor sea portador de crioglobulinas, en este caso se hará con equipo diseñado ex profeso para este fin con control estricto de temperatura a no más de 37°C.
- No administrarse concomitantemente con medicamentos u otras soluciones en la misma vía, a excepción de solución salina isotónica al 0.9%.
- Suspender de inmediato ante una reacción transfusional y llevar el componente sanguíneo al banco de sangre.
- Dejar constancia de la transfusión y efectos adversos en el expediente clínico.
- En caso de uso para exanguineotransfusión la reposición se hará volumen a volumen sin extraer más del 10% del VST en cada recambio.
- La velocidad de la administración dependerá de la situación clínica de cada paciente, sin exceder un tiempo máximo de 4 horas.

Riesgos

- Sensibilización a antígenos: Eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios y proteínas del plasma.

- Reacción transfusional por anticuerpos contra los antígenos antes citados (hemolítica, febriles no hemolíticas, daño pulmonar agudo asociado a transfusión, alérgicas y anafilácticas).
- Sobrecarga circulatoria (especialmente en pacientes con problemas de manejo de líquidos).
- Enfermedades infecciosas trasmisibles por transfusión sanguínea (virales, parasitarias, bacterianas).
- Bacteriemia o septicemia por contaminación.
- Enfermedad injerto contra hospedero.
- Inmunomodulación por transfusión.
- Púrpura postransfusional.
- Toxicidad a Citrato.
- Desequilibrio electrolítico en transfusión masiva (hiperkalemia).
- Daño pulmonar agudo asociado a transfusión.

Sangre Total Reconstituida

Descripción

Es la Unidad de concentrado eritrocitario (CE), al que se le adiciona plasma fresco congelado (PFC), donde el hematocrito final deberá ser entre 40 y 50% y el volumen final dependerá directamente del volumen del CE y del volumen del plasma utilizado para hacer la reconstitución. En este caso dependiendo de su indicación, el plasma y el CE no necesariamente corresponderán ambos a un solo donador y podrán no ser coincidentes en el grupo sanguíneo ABO y Rh°D pero siempre compatibles (cuadros II, III y IV). Las combinaciones que se realicen no deberán producir la hemólisis de los eritrocitos.

Cuadro II. Alternativas de uso en exsanguinotransfusión en enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN)

Madre	Hijo	Concentrado eritrocitario	Plasma fresco congelado Nota: Los antígenos del sistema Rho D no se encuentran en el plasma por lo que no requiere compatibilidad a este grupo
O negativo	O positivo	O negativo	O positivo, O negativo
A negativo	A positivo	A negativo, O negativo	A positivo, A negativo, AB positivo, AB negativo
B negativo	B positivo	B negativo, O negativo	B positivo, B negativo, AB positivo, AB negativo
AB negativo	AB positivo	AB negativo, A negativo, B negativo, O negativo	AB positivo, AB negativo
O positivo	A positivo	O positivo	A positivo, A negativo, AB positivo, AB negativo
O positivo	B positivo	O positivo	B positivo, B negativo, AB positivo, AB negativo
O positivo	AB cis positivo	O positivo	AB positivo, AB negativo

Cuadro III. Alternativas de uso en exsanguinotransfusión en EHRN, donde el anticuerpo involucrado es fuera del sistema ABO y Rh° (D)

Madre	Hijo	Concentrado eritrocitario*	Plasma fresco congelado Nota: Los antígenos eritrocitarios no se encuentran en el plasma.
O positivo	O positivo	O positivo	O positivo O negativo
A positivo	A positivo	A positivo, O positivo	A positivo, A negativo, AB positivo, AB negativo
B positivo	B positivo	B positivo, O positivo	B positivo, B negativo, AB positivo, AB negativo
AB positivo	AB positivo	En este caso puede elegirse concentrado eritrocitario de cualquier grupo sanguíneo ABO	AB positivo, AB negativo

*Nota: En estos casos, el concentrado eritrocitario de elección deberá carecer del antígeno al cual esta dirigido el anticuerpo causante de la enfermedad hemolítica del recién nacido producido por la madre.

Cuadro IV. Alternativas de uso en pacientes adultos que requieran exsanguineotransfusión

Receptor	Concentrado eritrocitario	Plasma fresco congelado
O positivo	O positivo	O positivo, O negativo
O negativo	O negativo	Igual al anterior
A positivo	A positivo, O positivo	A positivo, A negativo, AB positivo, AB negativo
A negativo	A negativo, O negativo	A positivo, A negativo, AB positivo, AB negativo
B positivo	B positivo, O positivo	B positivo, B negativo, AB positivo, AB negativo
B negativo	B negativo, O negativo	B positivo, B negativo, AB positivo, AB negativo
AB positivo	En este caso puede elegirse cualquier grupo sanguíneo ABO positivo en el CE.	AB positivo, AB negativo
AB negativo	En este caso puede elegirse cualquier grupo sanguíneo ABO negativo en el CE.	AB positivo, AB negativo

Función

Transporte de oxigeno a los tejidos.

Almacenamiento

Cuadro V. Conservación y vigencia de la sangre total reconstituida

	Sangre reconstituida con sistema cerrado (conector estéril)	Sangre reconstituida con sistema abierto (en campana de flujo laminar)
Conservación	+1 a +6° C	+1 a +6° C
Vigencia a partir de la hora de reconstitución	El mismo que este indicado según el anticoagulante usado.	4 horas

Indicaciones

- Exanguineotransfusión. Cuadro II.
- Sangrado agudo mayor a un VST dentro de 24 horas (Transfusión masiva).

Contraindicaciones

- Anemia crónica normo o hipervolémica.
- Paciente que requieren soporte transfusional especifico.
- Paciente con deficiencia de IgA.

Transporte

En contendores limpios termoaislantes, entre 1 y 6° C.

Cuando la reconstitución se realizó por sistema abierto esta unidad tiene una vigencia de 4 horas, si no se usa debe dársele destino final.

Deberán seguirse las indicaciones de la Norma Oficial Mexicana vigente.

La dosis de administración y procedimiento, así como los riesgos en el manejo de esta sangre total reconstituida, son los mismos que con la sangre fresca total

CONCENTRADO ERITROCITARIO

Descripción

Es el componente obtenido por remoción de una parte del plasma de sangre total (ST) que contiene mayoritariamente eritrocitos. Características en el cuadro I.

Función

Transporte de oxigeno a los tejidos.

Almacenamiento

Cuadro I.

Cuadro I. Características de Concentrados Eritrocitarios y sus variantes

Componente *	Anticoagulante	Volumen mL	Hematocrito %	Conservación ° C	Caducidad días	Leucocitos residuales
Concentrado eritrocitario	ACD-CPD	230-330	65 a 80	1-6	21	$2.5\text{-}3 \times 10^9$
Concentrado eritrocitario	CPD-A	230-330	65 a 80	1-6	35	$2.5\text{-}3 \times 10^9$
Concentrado eritrocitario con remoción de la capa leucoplaquetaria	CPD	200-300	65-75	1-6	21	$< 1.2 \times 10^8$
	CPD-A	200-300	65-75	1-6	35	$< 1.2 \times 10^8$
Concentrado eritrocitario con soluciones aditivas	CPD-A	Depende de la solución aditiva	50-70	1-6	42	$2.5\text{-}3 \times 10^9$
Concentrado eritrocitario con remoción de la capa leucoplaquetaria con soluciones aditivas	CPD-A	Depende de la solución aditiva	50-70	1-6	42	$< 1.2 \times 10^8$
Concentrado eritrocitario Lavado	Todos	Aprox. 180	65-75	1-6	4 horas	$< 1.2 \times 10^8$ o $2.5\text{-}3 \times 10^8$
Concentrado eritrocitario leucorreducido	Todos	Depende del sistema	65-70	1-6	Depende del método	$< 1 \times 10^6$
Concentrado eritrocitario radiado	Todos	Depende de la técnica y del anticoagulante	65 a 80	1-6	Hasta 28 días *	No se modifica
Concentrado eritrocitario por aféresis	ACD	200-400	65-75	1-6	21 días en cerrado y 4 horas abierto **	$< 1 \times 10^6$ si es leucorreducido

* a partir del proceso de radiación, debiéndose radiar antes de los 14 días de extraído.
** En sistema abierto la vigencia es de 24 horas en temperatura de 1 a 4 ° C y de 4 horas si se conserva a temperatura ambiente.

Indicaciones

La cifra de Hb y/o Hto no es indicativa para decidir la necesidad de transfusión, es la sintomatología clínica la que nos hará tomar esta decisión. Hay que recordar que las personas sin factores de riesgo asociado (cardiópatas, ancianos, etc.) toleran bien cifras de Hb de 7g/dL o inferiores, siempre que la instalación no sea aguda ni estén hipovolémicos los pacientes. En caso de que la sintomatología nos obligara a transfundir lo haremos con la menor cantidad de eritrocitos necesarios para corregir los síntomas, no

marcándonos como meta el superar los 10g/dL o llegar a cifras normales con las transfusiones.1-5 (Cuadro II).

Cuadro II. Clasificación de hemorragia aguda y recomendaciones de transfusión de CE en adultos

% de perdida de VS	Clase I 0 - 15	Clase II 15 - 30	Clase III 30 - 40	Clase IV >40
Perdida aprox. de VS (mL)	<750	750 – 1500	1500 –2000	>2000
Signos vitales	Taquicardia leve	Taquicardia, < del pulso y taquipnea	Taquicardia y taquipnea e hipotensión	Taquicardia, y TA no medible
Reemplazo de líquidos	Cristaloides y/o coloides de 1 – 2 litros	Cristaloides y/o coloides posible transfusión de CE	Cristaloides y/o coloides probablemente transfusión de CE	Cristaloides y/o coloides requiere transfusión de CE
Flujo urinario mL/hora	>30	20 –30	10 – 20	0 -10
Extremidades	Coloración normal	Pálido	Pálido	Pálido y frío
Llenado capilar	Normal	>2 segundos	>2 segundos	No detectable
Estado Mental	Alerta	Ansiedad o agresividad	Ansiedad. Agresividad y	Estupor, confuso o inconsciente

Se pueden considerar por lo tanto las siguientes recomendaciones:

Transfusión de CE en pacientes adultos:

- Anemia con signos y síntomas de hipoxia tisular en pacientes normovolémicos, independientemente de los niveles de hemoglobina.
- Hemoglobina pre-operatoria menor a 8 g/dL en pacientes que serán sometidos a procedimiento quirúrgico con alto riesgo de sangrado, cuando la anemia no tenga tratamiento específico y la intervención no sea diferible.
- Pacientes con enfermedad coronaria, accidente cerebro vascular o enfermedad pulmonar severa, edad mayor a 70 años y con hemoglobina menor a 10 g/dL.

Transfusión de CE en pacientes de menos de 4 meses de edad: (Cuadro III).

1. Hto menor de 20% con cuenta baja de reticulocitos y sígnos de hipoxia.6-8
2. Hto menor de 30% en un niño con:
   - < de 35% de O2 en campana cefálica.
   - O2 por cánula nasal.
   - Presión mecánica asistida y/o intermitente.
   - Apnea, o bradicardia (mas de 6 episodios en 6 horas o 2 episodios en 24 horas que requieran mascara o bolsa de respiración y que están recibiendo dosis terapéuticas de metilxantinas.
   - Taquicardia o taquipnea significativa (FC > 180/min por 24 horas; FR > 80/minuto en 24 horas).
   - Pobre ganancia ponderal (incremento menor de 10g por día observado después de 4 días a pesar de recibir un mínimo de 100 Kcal/Kg por día.
3. Hto menor de 35% en niños con:
   - Campana o casco cefálico con más de 35% de oxígeno.
   - Presión mecánica asistida y/o intermitente.
4. Hto menor de 45% en niños con:
   - Oxigenación por membrana extracorpórea.
   - Cardiopatías congénitas cianógenas.
5. Neonatos menores de 24 horas de vida extrauterina con Hto menor de 40% y Hb menor a 13 g/dL.

6. Pacientes que van a ser sometidos a cirugía mayor para mantener valores de hematocrito superior a 30% o valores de Hb mayores a 10 g/dL.
7. Pérdida aguda mayor al 10 % del volumen sanguíneo total (VST) por flebotomía para estudios de laboratorio o cualquier otra causa de sangrado con una pérdida acumulativa en una semana o menos.

Cuadro III. Alternativas de uso en recién nacido

Madre	Hijo	Concentrado eritrocitario
O negativo	O positivo	O negativo
A negativo	A positivo	A negativo, O negativo
B negativo	B positivo	B negativo , O negativo
AB negativo	AB positivo	AB negativo, A negativo, B negativo, O negativo
O positivo	A positivo	O positivo
O positivo	B positivo	O positivo
O positivo	B positivo	O positivo
O positivo	AB cis positivo	O positivo
O positivo	A negativo	O negativo
O positivo	B negativo	O negativo
O positivo	AB cis negativo	O negativo
O positivo	O negativo	O negativo
O positivo	O positivo	O positivo
A positivo	A positivo	A positivo, O positivo
B positivo	B positivo	B positivo, O positivo
AB positivo	AB positivo	Elegir CE de cualquier grupo sanguíneo ABO positivo

NOTA: los recién nacidos tienen anticuerpos circulantes correspondientes al sistema ABO materno, lo que influye en la decisión del concentrado eritrocitario a transfundir. Cuando no se conoce el grupo sanguíneo ABO de la madre se transfundirá siempre concentrado eritrocitario O.

Transfusión de CE en pacientes de mayores de 4 meses

Las guías generales a esta edad son similares a los de los adultos y la indicación de la transfusión deberá ser basada en los signos y síntomas de anemia más que en las cifras de Hb o Hto.9 -10 (Cuadro IV).

1. Procedimientos quirúrgicos de urgencia en pacientes con anemia pre-operatoria sintomatica, cuando otra terapia no pueda ser aplicada para corregir la anemia.
2. Pacientes con perdida aguda de sangre con signos y síntomas de hipoxia tisular por anemia o con signos y síntomas de hipovolemia por perdida estimada de más del 15% del VST y sin respuesta a cristaloides y/o coloides, independientemente de los niveles de Hb y/o Hto (Cuadro II).
3. Hto menor del 24%.
   - En periodo peri-operatorio con síntomas y signos de anemia.
   - Sometidos a quimioterapia y/o radioterapia.
   - Anemias congénitas o adquiridas crónicas sintomáticas.
4. Hto menor a 40% con:

- Enfermedad pulmonar severa.
- Oxigenación con membrana extracorpórea.

5. Enfermedad de células falciformes (anemia drepanocítica) con:

- Accidentes cerebro-vasculares, síndrome agudo pulmonar, secuestro esplénico, priapismo recurrente y pre-operatoriamente cuando se planea anestesia general para alcanzar una Hb de 10 g/dL.

Contraindicaciones

Anemia susceptible de corrección por otros recursos terapéuticos (hierro, ácido fólico, B12, eritropoyetina etc.).

Transporte

En contendores limpios termoaislantes, entre 1 y 6° C. Por ser un producto biológico si esta unidad permanece más de 30 minutos fuera de la temperatura mencionada debe dársele destino final.

Dosis de administración y procedimiento

Adultos y niños mayores de 4 meses

La administración de concentrado eritrocitario debe ser basada en la condición clínica del paciente, de forma ideal se deberá de aplicar la siguiente formula para tener la mínima exposición con el mayor efecto benéfico.

Niños

- 10 a 15 mililitros por kilogramo de peso por día.
- Preferentemente no exceder de 2 unidades de CE en 24 horas en pacientes con anemia crónica.
- La velocidad de administración será de 2-3 mL por minuto (20-30 gotas por minuto) y el volumen máximo por unidad no excederá el 10% del VST.

Cuadro IV. Alternativas de uso en pacientes adultos y niños mayores de 4 meses

Receptor	Concentrado de eritrocitos	Receptor	Concentrado de eritrocitos
O positivo	O positivo	O negativo	O negativo
A positivo	A positivo O positivo	A negativo	A negativo O negativo
B positivo	B positivo O positivo	B negativo	B negativo O negativo
AB positivo	Cualquier grupo sanguíneo ABO	AB negativo	Cualquier grupo sanguíneo ABO negativo

Nota: En caso de urgencia y riesgo de muerte por anemia aguda y no contar con eritrocitos Rh negativos siendo el receptor Rh°(D) negativo, se transfundirá concentrado Rh°(D) positivo y el grupo ABO que corresponda.

Recomendaciones generales

El incremento por unidad transfundida en paciente adulto es de 1 g/dL de hemoglobina ó 3 a 4 % de hematocrito y en el paciente pediátrico 8 mL/Kg de peso incrementan 1 g/Dl de hemoglobina o 3 a 4 % de hematocrito.

- Deberá ser transfundido con filtro (estándar) de 170 a 210 m.

- No debe ser calentado excepto cuando se requiera administrar a 15 mL o mas por minuto, o cuando el receptor sea portador de críoaglutininas, en este caso se hará con equipo diseñado ex profeso para este fin con control estricto de temperatura a no más de 37° C.
- No administrarse concomitantemente con medicamentos u otras soluciones en la misma vía, a excepción de solución salina isotónica al 0.9%.
- Suspender de inmediato ante una reacción transfusional y llevar el componente sanguíneo al banco de sangre.
- Dejar constancia de la transfusión en el expediente clínico.
- Deberá existir el consentimiento informado firmado y la indicación medica justificada en el expediente clínico, donde se mencione, producto, volumen, tiempo de administración e indicaciones especiales.
- La velocidad de la administración dependerá de la situación clínica de cada paciente, sin exceder un tiempo máximo de 4 horas.
- Podrán considerarse las alternativas de transfusión señaladas en la tabla 3 y 4.
- Al momento de recibir la unidad a transfundir se deberá verificar que el componente sanguíneo cuente con pruebas cruzadas compatibles, que la etiqueta en la bolsa cuente con fecha de extracción, fecha de caducidad, nombre del donador, numero de unidad, tipo de anticoagulante, volumen, tipo de producto, grupo sanguíneo, ABO y Rho (D), serología para VIH, HVB, HVC, Sífilis y las que se implemente con el tiempo todas negativas y que no presente datos de hemólisis, coágulos u otros.

Riesgos

- Sensibilización a antígenos: Eritrocitarios, leucocitarios, plaquetarios y proteínas del plasma.
- Reacción transfusional por anticuerpos contra los antígenos antes citados (hemolítica, febriles no hemolíticas, daño pulmonar agudo asociado a transfusión, alérgicas y anafilácticas).
- Sobrecarga circulatoria (especialmente en pacientes con problemas de manejo de líquidos).
- Enfermedades infecciosas trasmisibles por transfusión sanguínea (virales, parasitarias, bacterianas y otras).
- Bacteremia por contaminación.
- Enfermedad injerto contra hospedero (EICH).
- Inmunomodulación por transfusión.
- Púrpura postransfusional.
- Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda asociado a transfusión.

Indicaciones de concentrados eritrocitarios sometidos a procedimientos especiales

Concentrado eritrocitario lavado

DESCRIPCIÓN

Son eritrocitos a los que se les ha removido el plasma y otras células sanguíneas mediante lavados sucesivos con solución salina isotónica o soluciones de lavado especificas (un ejemplo es el Plasmalite® o similares). Tendrán una vigencia máxima de

24 horas ya que se remueve la solución preservadora, si se realiza en sistema abierto en campana de flujo laminar su vigencia será de 4 horas ya que es un producto potencialmente contaminado. La temperatura de conservación en los dos casos es de +2 +6° C. Este método se utiliza para la remoción de proteínas del plasma y no es un método que modifique los antígenos de la membrana eritrocitaria ni es eficiente para la remoción de leucocitos.

INDICACIONES

- Reacciones transfusionales de tipo alérgico.
- Pacientes con deficiencia de IgA.
- Transfusión intrauterina.

Para dosis, forma de administración, transporte y complicaciones ver CE. Eritrocitos.

Concentrado eritrocitario leucorreducido

DESCRIPCIÓN

Componente eritrocitario obtenido por remoción de la mayor parte de leucocitos, existen varios métodos para reducir los leucocitos remanentes en los componentes sanguíneos celulares que son los siguientes:

- Centrifugación y remoción manual o automatizada de la capa leucocitaria; se logra una concentración final de 5 x 108 leucocitos, respecto a la cantidad de leucocitos presentes en la sangre total que contiene aproximadamente 1-2x109; (equivale a la disminución de un logaritmo).
- Filtración pre-almacenamiento, uso de filtros de absorción selectiva con los cuales se alcanza un contenido de leucocitos menor a 1x10 6 (equivale a una disminución mayor de tres logaritmos) preferentemente dentro de las primeras 48 horas (Consejo Europeo) y 5 días después de la donación de la sangre (AABB), así mismo se reduce la formación de microagregados y liberación de citoquinas.
- Filtración post-almacenamiento, uso de filtros de absorción selectiva con los cuales se alcanza un contenido de leucocitos menor a 1x10 6 (equivale a una disminución mayor de tres logaritmos). Se realiza en el Banco de sangre o mediante filtración al pie de cama.

INDICACIONES

Indicaciones absolutas del uso de filtros para leucorredución mayor de tres logaritmos:

- Prevención de la Aloinmunización por HLA, particularmente en pacientes candidatos potenciales a trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (CPH).
- Prevención de infección por citomegalovirus (CMV) asociado a transfusión en:
    - Receptores de CPH CMV negativo con donador CMV negativo o positivo.
    - Receptores de órganos sólidos CMV negativo o positivo.

- Pacientes inmunosuprimidos o infectados por VIH con CMV negativo.
- Pacientes embarazadas CMV negativo o transfusión in útero a sus productos.
- Recién nacidos con peso menor a 1200g, independientemente del estado serológico de la madre.

- Prevención de las reacciones febriles recurrentes no hemolíticas, asociadas a transfusión.

La dosis, forma de administración, transporte y complicaciones ver CE.

Nota: El uso de componentes leucorreducidos no previene la EICH-AT

Concentrado eritrocitario radiado

DESCRIPCIÓN

La radiación de componentes sanguíneos celulares (concentrado eritrocitario, concentrado plaquetario y concentrado de granulocítos) se realiza con rayos gamma, con una dosis mínima de 2500cGy (2500 rads) y dosis máxima de 4000 cGy (4000 rads) dentro de los primerosn14 días de obtenida. El objetivo que se persigue es eliminar la capacidad mitótica de los linfocitos para evitar la enfermedad injerto contra hospedero asociado a transfusión en receptores de riesgo.

INDICACIONES

Indicaciones Absolutas

- Pacientes que se sometan a trasplante de células progenitoras hematopoyéticas (desde el régimen de acondicionamiento hasta la recuperación de la función hematopoyética completa).
- Pacientes que requieran transfusión intrauterina.
- Transfusión de neonatos que recibieron transfusión in útero.
- Recién nacidos con peso corporal inferior a 1200 gramos.
- En pacientes que se les transfunda concentrados eritrocitarios o concentrados plaquetarios procedentes de familiares consanguíneos de primero y segundo grado.
- En pacientes que presenten inmunodeficiencias congénitas severas.
- Pacientes con Enfermedad de Hodgkin.
- Pacientes que sean receptores de componentes sanguíneos HLA compatibles.

Indicaciones Relativas

- Pacientes recién nacidos con peso mayor a 1200 gr.
- Enfermos con hemopatías malignas, distintas de la enfermedad de Hodgkin, en tratamiento con agentes citotóxicos.
- Pacientes inmunocomprometidos por padecimiento de base, tratamiento de quimioterapia, radiación y/o terapia inmunosupresora agresiva.
- Receptores de órganos sólidos a partir del régimen de acondicionamiento.
- Pacientes con supresión de la médula ósea y que presenten una cifra absoluta de linfocitos menor a 500 /µL.

VIGENCIA

Su vigencia será de 28 días a partir de la fecha de radiación cuando el anticoagulante usado así lo permita.

* Nota: La radiación gamma de los componentes sanguíneos no sirve para reducir la formación de aloanticuerpos, ni evitar reacciones transfusionales febriles no hemolíticas.

Para dosis, forma de administración, transporte y complicaciones ver CE Observación: siempre deberá de usarse además un filtro estándar para transfusión.

Concentrado eritrocitario obtenido por aféresis

DESCRIPCIÓN

Componente obtenido por aféresis de un único donador usando un equipo de separación automática de células. Consiste de una o dos unidades por procedimiento.

Cada unidad tiene un mínimo de 65 a 75 % de Hto cuando se obtiene en ACD o ACD-1 y de 50 a 60 después de agregar la solución aditiva.

INDICACIONES

Las mismas que para el uso de concentrado eritrocitario obtenido de sangre total. Para pacientes con grupos poco frecuentes o sensibilizados.

VIGENCIA

Dependerá del anticoagulante usado a las temperaturas indicadas. La dosis, forma de administración, transporte y complicaciones se abordan en el CE.

PLASMA FRESCO CONGELADO

- El plasma sanguíneo es la fracción líquida y acelular de la sangre. Está compuesto por agua el 90% y múltiples sustancias disueltas en ella. De éstas las más abundantes son las proteínas. Es el componente mayoritario de la sangre, puesto que representa aproximadamente el 55% del volumen sanguíneo total.
- El plasma puede ser conseguido de sangre total o por aféresis.
- Una unidad de plasma fresco congelado se obtiene tras la centrifugación y separación de los hematíes de una unidad de sangre donada, y posteriormente una nueva centrifugación separa las plaquetas del plasma, siendo este depositado en una bolsa para su congelación a una temperatura por debajo de -30º C. debe ser procesado dentro del as primeras 6 horas, y no más de 18 horas de la recolección si se mantiene en unidades refrigeradas.
- El plasma obtenido por aféresis, debe iniciar el proceso de congelación dentro de las primeras 6 horas de haber terminado el procedimiento y la congelación completa debe ser en una hora a temperatura de menos 30º C.
- Una unidad de PFC contiene todos los factores de la coagulación estables y lábiles (V y VII) a razón de una unidad internacional (UI) por cada mL y proteínas presentes en el plasma original. No contiene eritrocitos, plaquetas ni leucocitos. Su volumen aproximado es de 225mL (180-320mL).
- Vida media de los factores de la coagulación contenidos en el PFC:

Fibrinógeno	72-120 hrs.	Factor XI	60-80 hrs.
Factor II	72 hrs.	Factor XII	40-50 hrs.
Factor V	12 hrs.	Factor XIII	16-24 hrs.
Factor VII	2-5 hrs.	Antitrombina III	45-60 hrs.
Factor VIII	8-12 hrs.	Proteína S	12-22 hrs.
Factor IX	24 hrs.	Proteína C	10-12 hrs.
Factor X	24-40 hrs.	Fibronectina	24-72 hrs.

- Los componentes del plasma y su estabilidad varían y dependen del tiempo de congelación, descongelación, variaciones de la preparación y condiciones de almacenamiento
- La temperatura optima para conservar el PFC es de -25º C o mas baja. Si se conserva por debajo de -25º C tendrá una duración de 24 mese, si se conserva entre -18º C y -25º C perdurara 3 meses.
- Una vez descongelada, debe administrarse rápidamente (dentro de las primeras 6 horas post-descongelación) para obtener los mayores efectos, no obstante puede almacenarse durante una máximo de 24 horas entre 1-6º C.
- ***Indicaciones***

- El PFC debe ser usado únicamente para tratar episodios de sangrado y bajo ciertas situaciones en pacientes que se someterán a procedimientos quirúrgicos o invasivos.
-
- Recomendaciones absolutas:
-
- Corrección de la deficiencia de un factor de la coagulación específico o combinado asociado a sangrado (deficiencia del factor II, V, VII, IX, X, XI). La deficiencia del factor XII se asocia a trombosis, o bien de anticoagulantes naturales (AT-III, proteína C y S).
- Para prevenir en forma inmediata el efecto de los anticoagulantes orales asociados con sangrado (para corregir los factores II, VII, IX y X) o con riesgo de sangrado ante la necesidad de un procedimiento invasivo o quirúrgico de urgencia.
- Deficiencia múltiples factores de la coagulación como en las hepatopatías, en presencia de sangrado.
- Procedimientos de recambio plasmático en la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).
- Microangiopatía trombótica: síndrome urémico hemolítico y PTT, en esta última se recomienda el plasma desprovisto de plaquetas.
-
- Uso condicional de PFC en presencia de sangrado y anormalidades de la coagulación:
-
- Transfusión masiva (reemplazo equivalente o mayor a 1.5 volumen sanguíneo total en 24horas)
- Ocasionalmente para proveer otros constituyentes del plasma, como el inhibidor del C-1 esterasa en el edema angioneurótico hereditario.
- Uso de urgencias (excepcional): tratamiento inicial de episodios hemorrágicos, en pacientes con hemofilia A, si no se cuenta con concentrados de F VIII o crioprecipitados.
- Indicaciones prequirúrgicas: se recomienda el uso del PFC en pacientes con índice de coagulación (IC) mayor a 1.5, previa valoración clínica, el uso de porcentaje no se recomienda, por su falta de confiabilidad y productividad.
- IC: TP del paciente (en segundos)
- TP del testigo (en segundos) pool
-
- ***Contraindicaciones***
-
- Hipovolemia.
- Procedimientos de recambio plasmático (sin deficiencia de factores de la coagulación) excepto para tratamiento de PPT.
- Apoyo nutricional.
- Hipoalbuminemia.
- Tratamiento de inmunodeficiencias
- Paciente asintomático con alargamiento de tiempos de coagularon o cuando la coagulopatía o puede ser corregida con tratamiento especifico.
-
- **Dosis de administración y procedimiento**

- Para obtener niveles hemostáticos adecuados, se recomienda que la transfusión de plasma se realice máximo 2 horas antes del procedimiento quirúrgico.
- La dosis tradicional es de 10-15mL/kg. Con la dosis anterior se logra el nivel hemostático de 25 a 50% de actividad de los factores de coagulación. Para lograr una elevación cercana al 100% se deben administrar 40mL de PFC/kg de peso corporal. Para fines prácticos de cálculo se debe realizar tomando en cuenta que cada mL de PFC contiene 1 UI de factor.
- Una vez descongelado deberá transfundirse dentro de las siguientes 6 horas y no deberá recongelarse para uso terapéutico.
- En los plasmas utilizados para transfusión se recomienda titilación de anticuerpos. Los que tienen bajos títulos de anticuerpos tienen un bajo riesgo de relativo de causar hemólisis.
- Debido a que el plasma contiene anticuerpos (anti-A, anti-B y anti-AB) debe ser ABO compatible con los hematíes del receptor. El plasma del grupo O debe ser únicamente usado en pacientes del grupo O. no importando la compatibilidad del Rh.
- Aquel que no es de del mismo grupo ABO, únicamente debe ser utilizado si no contiene altos títulos de anticuerpos anti-A o anti-B, siendo preferible el PFC del grupo A para los pacientes del grupo B, y viscervesa.
- El plasma transfundido puede contener pequeñas cantidades de estroma de los eritrocitos y causar sensibilización Rh+ a pacientes Rh-. El estroma es menos imnunogenico que los eritrocitos intactos. No es necesaria la profilaxis con inmunoglobulina anti-D en pacientes Rh- que reciben plasma Rh+.

Opciones de transfusión de plasma en orden de preferencia				
Grupo del receptor	Plasma			
	1er	2ª	3er	4º
O	O	A*	B*	AB
A	A	AB	B*	NINGUNO
B	B	AB	A*	NINGUNO
AB	AB	A*	B*	NINGUNO

- * Plasma menos incompatible de acuerdo con el orden de las opciones..
- Radillo González A, medicina transfusional. México: Editorial Prado; segunda edición, 2006,553
- ***Recomendaciones***
- Deberá existir el consentimiento informado firmado y la indicación medica justificada en el expediente clínico, donde se menciones, producto, volumen, tiempo de administración.

- Al momento de recibir la unidad a transfundir se deberá verificar que el componente sanguíneo cuente con fecha de extracción, fecha de caducidad, numero de unidad, tipo de anticoagulante, volumen, tipo de producto, grupo sanguíneo, ABO y Rh, serológica para VIH, virus de la hepatitis C, virus de la hepatitis B, sífilis (y las que se implementen con el tiempo) todas negativas y que no presente datos de hemólisis, coágulos u otros.
- Descongelar entre 30 y 37º C protegido por una bolsa de plástico, preferentemente en el banco de sangre.
- Realizar transfusión a una velocidad que no exceda de 10mL/min.
- No administrar con medicamentos u otra solución y mantener el sistema cerrado.
- Deberá ser transfundido con un filtro de 170 a 210m.
- Suspender de inmediato ante alguna reacción adversa y llevar el componente al banco de sangre
- Dejar constancia de transfusión y reacciones en el expediente clínico.

Riesgos

- Reacciones alérgicas, particularmente urticaria.
- Anafilaxia, principalmente en receptores deficientes de IgA.
- Hipervolemia e insuficiencia cardiaca.
- Daño pulmonar agudo asociado a transfusión.
- Transmisión de enfermedades infecciosas.
- Toxicidad al citrato
- Reacción febril no hemolítica.

- Con el uso del plasma pueden presentarse reacciones alérgicas, fiebre, hemólisis cuando se utiliza plasma O en un paciente AB, pero la reacción transfusional más dramática que se puede presentar es el TRALI.
- La Transfusión relacionada con lesion pulmonar fue descrita por primera ves por Barnard en 1951. Ha sido relacionada como causa importante de muertes asociadas a la transfusión. Se reporta en varias publicaciones de 1: 1000 y 1: 5000,con una mortalidad de 5 a 25%. Se presenta en las primeras 6 hrs. post transfusional, mayoritariamente entre la primera y segunda hora. Clínicamente se encuentra taquipnea de instauración rápida, cianosis, disnea, escalofríos, fiebre mayor de 1º C, tos no productiva e hipotensión, taquicardia y arritmia.

CONCENTRADO PLAQUETARIO

Concentrados de plaquetas

Descripción y Preparación

Una unidad de concentrado de plaquetas (**CP**) se obtiene mediante fraccionamiento a partir de la sangre total antes de las primeras 6 horas de extraída. Tras una centrifugación suave de una unidad de donación de sangre, se separan los glóbulos rojos del plasma rico en plaquetas; una segunda centrifugación a mayor número de revoluciones se utiliza para concentrar las plaquetas y resuspenderlas en unos 40-60 mL de plasma, manteniendo un pH sobre 6 a lo largo de su almacenamiento.

Cada unidad de **CP** contiene aproximadamente $5.5x10^{10}$ plaquetas, entre 0.1-$0.4x10^{9}$ linfocitos, 1 mL de glóbulos rojos, granulocitos, plasma, proteínas plasmáticas, anticuerpos naturales, anticoagulante y conservadores en función de la técnica utilizada.

Normalmente las unidades de **CP** se agrupan en "pool" de 4 o 6 unidades procurando que sean del mismo grupo sanguíneo y factor Rh, indicando la fecha de agrupación y la de caducidad.

Almacenamiento y caducidad

Se almacena en agitación suave y constante a 20 rpm a temperatura ambiente 20-24 ºC, con una caducidad de cinco días después de su preparación-obtención. No deben salir del Banco de Sangre hasta el momento de su administración.

Indicaciones para la transfusión

Terapéuticas

- Para que la transfusión sea de beneficio, el paciente debe estar deficiente en el numero de plaquetas
- Leucemias y otras neoplasias con sangrado y cuenta de plaquetas <40 000 a 50,000/ µL
- Pacientes con sangrado difuso después de una cirugía cardíaca con un recuento plaquetario <100000/mm3 o con recuento no disponible.
- Pacientes con sangrado activo que presentan trombocitopenia (<50000/mm3) y/o alteraciones funcionales de las plaquetas (CID)
- Trombocitopenias por secuestro (hiperesplenismo) con hemorragia microvascular difusa y < 50,000/µL

Profilácticas

- En pacientes con aplasia medular primaria ó secundaria a la quimioterapia, que presentan cifras de plaquetas inferiores a 20.000µL.
- Pacientes con recuento plaquetario <10000/mm3 sin sangrado
- Pacientes con recuentos inferiores a 50000/mm3 que serán sometidos a una intervención quirúrgica o a un procedimiento invasivo

- Pacientes urémicos que van a ser sometidos a procedimiento invasivo o cirugÍa

Contraindicaciones

- En situaciones clínicas rutinarias donde la función plaquetaria es normal, y estas se encuentran por encima de 100.000µL.
- En pacientes con destrucción rápida de plaquetas (púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura trombótica trombocitopénica, coagulación intravascular diseminada, anemia hemolítica microangiopática trombótica, síndrome hemolítico urémico), a no ser que el cuadro hemorrágico sea grave y ponga en peligro la vida del paciente.
- En púrpura trombocitopénica autoinmune, a menos que exista sintomatología que sugiera la inminencia de accidente vascular encéfalico que amenace la vida
- Recuento plaquetario mayor de 20.000 por mm3 en pacientes sin hemorragia
- Pacientes con trombocitopenia inducida por heparina ya que puede presentarse trombosis arterial aguda debido a que los anticuerpos anti-heparina pueden activar las plaquetas.
- Sangrado por defecto anatómico, coagulopatía por deficiencia de factores de coagulación únicamente y en casos en que el sangrado pueda ser controlado por presión directa o medidas locales.

Efectos secundarios y Riesgos

- Transmisión de enfermedades infecciosas.
- Aloinmunización del receptor.
    - Antígenos HLA.
    - Antígenos plaquetarios.
    - Antígenos eritrocitarios.
- Reacciones febriles y alérgicas.
- Reacciones hemolíticas.
- Sepsis por contaminación bacteriana.
- Inmunosupresión.
- Enfermedad de injerto contra el huésped.

Administración

Deben administrarse a través de un equipo de infusión con filtro incorporado (entre 170-260 micras) que impida el paso de fibrina, proteínas coaguladas y posibles detritus celulares producidos durante su almacenamiento. Es aconsejable utilizar un filtro de leucocitos con el fin de disminuir las reacciones febriles, la sensibilización HLA y la transmisión de Citomegalovirus. No está indicado el uso de filtro de microagregados. En algunos pacientes está indicada la irradiación del producto previa a su administración (pacientes onco-hematológicos) para prevenir enfermedad de injerto contra huésped en pacientes:

- Receptores de transplante alogénico o autólogo de médula ósea
- Con inmunodeficiencia celular congénita o adquirida
- Recién nacidos de pretérmino de menos de 1200 gr
- Pacientes con enfermedad de Hodgkin

- Que requieran o hayan recibido transfusiones intrauterinas
- Cuyo donante sea cosanguíneo de primer grado

La dosis habitual en un adulto es de un concentrado plaquetario por cada 10 kg de peso. El ritmo de administración debe ser inicialmente lento a 1 ml/Kg/hora (5-10 mL/minuto) durante los primeros 15 minutos, con el fin de supervisar la aparición de cualquier reacción transfusional; pasados éstos, se puede incrementar el ritmo de la misma e infundirse rápidamente. El recuento plaquetario puede controlarse 1 hora o 24 horas post transfusión.

Efectos terapéuticos

En condiciones normales una unidad de **CP** aumenta la cifra de plaquetas en 5.000-7.000/mL en un adulto de 70 Kg. El efecto terapéutico de la transfusión de plaquetas es pasajero entre 1 y 3 días y su duración va a depender de distintos factores como la presencia de infección, fiebre, esplenomegalia, aloinmunización previa, etc.

Concentrado de plaquetas de donante único (Aféresis)

Descripción y Preparación

Una unidad de concentrado de plaquetas de aféresis (**CPQA**) es un componente obtenido de un solo donante, a través de un proceso de dos a tres horas de duración, mediante un separador de células automático, en el que se separan las plaquetas del resto de los componentes celulares sanguíneos por centrifugación, siendo recogidas en una bolsa con plasma del donante y devolviendo al mismo los demás componentes sanguíneos.

Una unidad de **CPQA** contiene normalmente mas de 3x1011 plaquetas equivalente a 6 CP convencionales, en un volumen que varía entre 200-250 mL; con aproximadamente entre 1-3x109 linfocitos, escasos hematíes, plasma, proteínas plasmáticas, anticuerpos naturales, anticoagulantes y conservadores.

Almacenamiento y caducidad

Se almacena en agitación suave y constante a temperatura ambiente 20-24 ºC, con una caducidad de cinco días después de su preparación obtención. No deben salir del Banco de Sangre hasta el momento de su administración.

Indicaciones

- Pacientes con sangrado activo que presentan trombocitopenia y/o alteraciones funcionales de las plaquetas.
- Como profilaxis en pacientes con aplasia medular primaria ó secundaria a la quimioterapia, que presentan cifras de plaquetas inferiores a 20.000µL.
- El **CPQA** esta formalmente indicado en pacientes refractarios a las transfusiones de plaquetas, sobre todo si el donante es HLA compatible.

Contraindicaciones

- En situaciones clínicas rutinarias donde la función plaquetaria es normal, y estas se encuentran por encima de 100.000µL.

- En pacientes con destrucción rápida de plaquetas (púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura trombótica trombocitopénica,
- Coagulación intravascular diseminada), a no ser que el cuadro hemorrágico sea grave y ponga en peligro la vida del paciente.

Efectos secundarios y Riesgos

- Transmisión de enfermedades infecciosas.
- Aloinmunización del receptor.
    - Antígenos HLA.
    - Antígenos plaquetarios.
    - Antígenos eritrocitarios.
- Reacciones febriles y alérgicas.
- Reacciones hemolíticas.
- Sepsis por contaminación bacteriana.
- Inmunosupresión.
- Enfermedad del injerto contra el huésped.

Administración

Deben administrarse a través de un equipo de infusión con filtro incorporado (entre 170-260 micras) que impida el paso de fibrina, proteínas coaguladas y posibles detritus celulares producidos durante su almacenamiento. Es aconsejable utilizar un filtro de leucocitos con el fin de disminuir las reacciones febriles, la sensibilización HLA y la transmisión de Citomegalovirus. No está indicado el uso de filtro de microagregados. En algunos pacientes está indicada la irradiación del producto previa a su administración (pacientes oncohematológicos)

El ritmo de administración debe ser inicialmente lento a 1ml/Kg/hora (5-10 mL/minuto) durante los primeros 15 minutos, con el fin de supervisar la aparición de cualquier reacción transfusional; pasados éstos, se puede incrementar el ritmo de la misma e infundirse rápidamente siempre y cuando sea perfectamente tolerado por el paciente.

Efectos terapéuticos

En condiciones normales una unidad de **CPQA** aumenta la cifra de plaquetas en 30.000-50.000/mL en un adulto de 70 Kg. El efecto terapéutico de la transfusión de plaquetas es pasajero entre 1 y 3 días y su duración va a depender de distintos factores como la presencia de infección, fiebre, esplenomegalia, aloinmunización previa, etc.

CONSIDERACIONES GENERALES PARA EL CP

- No deberá ser calentado.
- Transportar rápidamente y en forma dirigida al servicio clínico en recipiente termoaislante a temperatura ambiente.
- Aplicación inmediata a su llegada al servicio clínico.
- Tiempo de infusión de 20 a 30 minutos.
- No administrar conjuntamente con medicamentos u otras soluciones.

CRIOPRECIPITADOS

Descripción
Fracción proteica precipitable que se obtiene del plasma fresco congelado a temperatura de -70 °C y que se mantiene precipitada al descongelarse en condiciones controladas.

Función
Corrección de la deficiencia de los factores de la coagulación I, VIII, von Willebrand y XIII.

Composición y efectos terapéuticos de una unidad

Una unidad de crioprecipitado (**CRI**) tiene un volumen entre 10-15 mL y contiene:

- 180-250 mg de fibrinógeno
- 80-160 UI de Factor VIII
- 40 -70% del Factor von Willebrand del plasma original del donante
- 20-30% del Factor XIII del plasma original del donante
- Fibronectina

Es el único hemoderivado plasmático que proporciona fibrinógeno concentrado.

Los efectos terapéuticos van a depender de la cantidad de unidades administradas y de la utilidad que pretendemos alcanzar con su administración.

Si se utiliza con fuente de fibrinógeno, 10 unidades deben de aumentarlo en 60-70 mg/dL, en un paciente de 70 Kg. Si se utiliza como aporte de Factor VIII, hay que evaluar el aumento deseado del nivel del factor en función del peso del paciente, de la severidad de la deficiencia y la magnitud del problema hemorrágico.

Indicaciones terapéuticas

En el pasado el **CRI** fue considerado como el tratamiento de elección para la terapia sustitutiva en la Hemofilia A y en la enfermedad de von Willebrand y en los déficit adquiridos del Factor VIII. El desarrollo de los concentrados de factores y su seguridad viral, han reemplazado el papel del **CRI** como terapia de primera opción para tratar dichas enfermedades.

Actualmente las indicaciones terapéuticas y los criterios para el uso de **CRI** se dan en las siguientes situaciones:

1. **Hipofibrinogenemia**

La deficiencia congénita de fibrinógeno (afibrinogenemia) y el descenso en los niveles de fibrinógeno que puede obedecer a: disminución en la síntesis (enfermedades hepáticas), aumento del consumo (coagulación intravascular diseminada, *abruptio placentae*, embolismo de líquido amniótico, y otras complicaciones obstétricas), perdidas (hemorragia masiva), o a una anomalía molecular del fibrinógeno que produce una alteración en la formación del coágulo (Disfibrinogenemia), constituyen una indicación terapéutica para transfundir **CRI**, siempre y cuando no se disponga de concentrado de fibrinógeno.

Los criterios transfusionales de CRI en pacientes con hipo o disfibrinogenemia, y que presentan hemorragias activas e importantes son:

- *Cuadros hemorrágicos con niveles de fibrinógeno < 100 mg/dL.*
- *Cuadros hemorrágicos en pacientes con disfibrinogenemia.*

2. **Déficit de Factor XIII**

El déficit de Factor XIII es una rara enfermedad congénita (1 caso/3.000.000 de personas). El Factor XIII es un estabilizante de la fibrina que permite la cohesión y solidez del coágulo ya formado, por lo que su déficit ocasiona la ruptura del coágulo y posterior sangrado.

Los criterios transfusionales de CRI en pacientes diagnosticados de déficit de Factor XIII, y que presentan hemorragias activas e importantes son:

- *No disponibilidad de concentrados de Factor XIII.*

3. **Hemofilia A**

La Hemofilia Aes una deficiencia de la actividad procoagulante del Factor VIII. La primera opción de tratamiento para hemofílicos con niveles de Factor >5%, es la desmopresina; en tanto que para hemofílicos que presentan niveles de factor <5%, el tratamiento de primera elección son los concentrados de Factor VIII, ya que se consideran más seguros y se conoce la cantidad exacta de UI de Factor VIII que estamos administrando.

Los criterios transfusionales de CRI en pacientes diagnosticados de Hemofilia A, o con déficit adquirido de Factor VIII, y que presentan hemorragias activas e importantes son:

- *No disponibilidad de concentrados de Factor VIII.*
- *Contraindicación del tratamiento con desmopresina y/o concentrados de F. VIII.*

4. **Enfermedad de Von Willebrand**

La enfermedad de von Willebrand comprende un grupo heterogéneo de diátesis hemorrágicas en relación a: su transmisión genética, manifestaciones clínicas, expresión biológica y mecanismos patogénicos; siendo el denominador común un trastorno cualitativo o cuantitativo del Factor von Willebrand circulante. El tratamiento de elección en los pacientes con enfermedad de von Willebrand leve o moderada (con excepción del tipo IIb), es la desmopresina que desencadena la descarga de Factor VIII y Factor von Willebrand de las células endoteliales y macrófagos.

Los criterios transfusionales de CRI en pacientes diagnosticados de enfermedad de von Willebrand, y que presentan hemorragias activas e importantes son:

- *No disponibilidad de desmopresina para tratar los tipos I y IIa.*
- *No disponibilidad de concentrados de Factor von Willebrand.*
- *Contraindicación del tratamiento con desmopresina (tipo IIb), o falta de respuesta a la misma en los otros tipos (I, IIa y III) y/o a los concentrados que poseen F. von Willebrand.*

5. Uremia

La hemorragia en los pacientes urémicos es una complicación importante que se presenta con relativa frecuencia, diversa intensidad y gravedad, como consecuencia de diversos factores tales como:

- *Factores relacionados con la pared vascular:* disminución de la función de Factor von Willebrand, producción de óxido nítrico aumentada y aumento de prostaciclinas. Factores relacionados con el funcionamiento plaquetar: movilización anormal del ión calcio plaquetar, activación defectuosa de los receptores de la glicoproteínas IIb-IIIa, inhibición de la función plaquetaria por toxinas urémicas.
- *Factores relacionados con la sangre y plasma:* anemia, la alteración de intercambio eritrocitario del difosfato de adenosina, y las tóxinas urémicas.

Los criterios transfusionales de CRI en pacientes urémicos con hemorragias activas e importantes son:

- *Pacientes urémicos en los que han fracasado las medidas terapéuticas de elección ante un cuadro hemorrágico, como son:*
  - Hemodiálisis.
  - Tratamiento con desmopresina.
  - Tratamiento con estrógenos.
- *Pacientes urémicos en los que las medidas terapéuticas con desmopresina están contraindicadas, o bien no responden a las mismas.*

6. Síndrome de Kassabach-Merrit

El síndrome de Kassabach-Merrit, consiste en la asociación de hemangioma y trombocitopenia, que se presenta generalmente en niños, y que se asocia con diversas complicaciones hemorrágicas.

Los criterios transfusionales de CRI en pacientes con síndrome de Kassabach-Merrit son:

- *Presencia de coagulación intravascular diseminada.*

Indicaciones profilácticas

1. Hipofibrinogenemia

En pacientes con hipofibrinogenemia por déficit congénito o adquirido (enfermedades hepáticas) y con disfibrinogenemia, está **indicada la profilaxis de los fenómenos hemorrágicos en las dos siguientes circunstancias concurrentes** ante la no disponibilidad de concentrado de fibrinógeno:

- *Cirugía o procedimientos invasivos potencial sangrantes.*
- *Niveles de fibrinógeno inferiores a 115 mg/dL.*

2. <u>Déficit de Factor XIII</u>

En los pacientes con déficit de Factor XIII el **uso de CRI de forma profiláctica está indicando** si no se dispone de concentrados de Factor XIII en las dos siguientes circunstancias:

- *Cirugía o procedimientos invasivos potencial sangrantes.*
- *Niveles de Factor XIII inferiores a 5%.*

3. <u>Hemofilia A</u>

La Hemofilia Aes una deficiencia de la actividad procoagulante del Factor VIII. La primera opción de tratamiento para hemofílicos con niveles de Factor >5%, es la desmopresina; en tanto que para hemofílicos que presentan niveles de factor <5%, el tratamiento de primera elección son los concentrados de Factor VIII, ya que se consideran más seguros y se conoce la cantidad exacta de UI de Factor VIII que estamos administrando.

Los criterios transfusionales de CRI en pacientes diagnosticados de Hemofilia A, o con déficit adquirido de Factor VIII, y que precisan una extracción dental o van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos son:

- *No disponibilidad de concentrados de Factor VIII.*
- *Contraindicación del tratamiento con desmopresina y/o concentrados de F. VIII.*

4. <u>Enfermedad de Von Willebrand</u>

La enfermedad de von Willebrand comprende un grupo heterogéneo de diátesis hemorrágicas en relación a: su transmisión genética, manifestaciones clínicas, expresión biológica y mecanismos patogénicos; siendo el denominador común un trastorno cualitativo o cuantitativo del Factor von Willebrand circulante.

Los criterios transfusionales de CRI en pacientes diagnosticados de enfermedad de von Willebrand, y que precisan una extracción dental o van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos son:

- *No disponibilidad de desmopresina para tratar los tipos I y IIa.*
- *No disponibilidad de concentrados de Factor von Willebrand.*
- *Contraindicación del tratamiento con desmopresina (tipo IIb), o falta de respuesta a la misma en los otros tipos (I, IIa y III) y/o a los concentrados que poseen F. von Willebrand.*

Contraindicaciones

En el tratamiento y profilaxis de muchas enfermedades, el uso de **CRI** ha sido reemplazado por los concentrados de factores disponibles. De tal manera se considera que su uso está contraindicado en:

- **Déficit de Factor VIII.**

Si existe disponibilidad de concentrados de Factor VIII de origen humano o recombinante, éstos deben ser el tratamiento de primera elección ante fenómenos hemorrágicos y en profilaxis ante intervenciones quirúrgicas. El **CRI** sólo debe ser utilizado como terapia de segunda línea, ante situaciones urgentes y carencia de dichos concentrados.

- **Enfermedad de von Willebrand.**

El tratamiento de elección y de primera línea en los pacientes con enfermedad de von Willebrand, lo constituye la Desmopresina y los concentrados de Factor VIII con Factor von Willebrand (Haemate- P®). En los casos de no disponibilidad de dichos factores, así como en aquellos pacientes que no responden a los mismos, el **CRI** sigue siendo la terapia de segunda línea de elección.

- **Déficit de Factor XIII.**

Si existe disponibilidad de concentrado de Factor XIII pasteurizado de origen humano, éste debe ser el tratamiento de primera elección ante fenómenos hemorrágicos y en profilaxis ante intervenciones quirúrgicas. El **CRI** sólo debe ser utilizado como terapia de segunda línea, ante situaciones urgentes y carencia de dichos concentrado.

- **Déficit de Fibronectina.**

No existe ningún estudio que demuestre la utilidad del empleo de **CRI** como aporte de fibronectina en pacientes con déficit de la misma y con traumatismos importantes y/o estados de shock.

- **Déficit de Fibrinógeno.**

Si existe disponibilidad de concentrado de Fibrinógeno pasteurizado de origen humano, éste debe ser el tratamiento de primera elección ante fenómenos hemorrágicos y en profilaxis ante intervenciones quirúrgicas. El **CRI** sólo debe ser utilizado como terapia de segunda línea, ante situaciones urgentes y carencia de dichos concentrado.

HEMODERIVADOS

❖ ALBÚMINA

La albúmina humana es una proteína plasmática que es sintetizada por el hígado y cuyo volumen total en el organismo es entre 4-5 gr/Kg de peso. Un tercio circula en el espacio intravascular, en tanto que dos terceras partes se encuentra en el compartimiento extravascular. La síntesis diaria de albúmina en un adulto normal es de 16 gr. aproximadamente, teniendo una vida media de 15 a 20 días.

Realiza las siguientes funciones

- Mantenimiento de la presión oncótica.
- Transporte de hormonas tiroideas.
- Transporte de hormonas liposolubles.
- Transporte de ácidos grasos libres.
- Transporte de bilirrubina no conjugada.
- Transporte de muchos fármacos y drogas.
- Control del pH.

Se obtiene del plasma humano procedente de donantes sanos por compañías farmacéuticas empleando técnicas de fraccionamiento de Cohn junto con la pasteurización e inactivación vírica. Se almacena a temperatura entre 2-8º C, con una caducidad de 5 años tras su fabricación.

Indicaciones

- Reposición en pacientes con pérdida importante de albúmina.
  - Shock hipovolémico por hemorragia masiva.
  - Cirrosis hepática aguda.
  - Grandes quemados.
- Síndrome nefrótico infantil con grandes edemas.
- Síndrome pierde-albúmina con grandes edemas.

Contraindicaciones y Usos inapropiados

- Pacientes con historia de reacciones alérgicas a los preparados de **ALBH**.
- En pacientes con anemia severa.
- En pacientes que presentan condiciones de riesgo para desarrollar una situación de hipervolemia (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, edema pulmonar).
- En pacientes con anuria renal y post-renal.
- Pacientes con varices esofágicas.
- Como aporte energético en las deficiencias nutricionales.
- En pacientes con procesos hepáticos crónicos, cuyas anomalías en la producción de albúmina, no se corrigen con su administración.

Efectos secundarios y Riesgos

- Reacciones hemolíticas (muy raras).

- La **ALBH** en soluciones al 20%, aumenta rápidamente la presión oncótica intravascular, extrayendo de los tejidos grandes cantidades de agua que pasan al espacio vascular y pueden provocar cuadros de sobrecarga circulatoria y/o deshidratación intersticial.
- Las transfusiones masivas de **ALBH** (sobre los 150 gr/día) disminuyen la síntesis de alfa, beta y gamma globulinas, así como del fibrinógeno y otros factores de la coagulación.
- Reacciones alérgicas: urticaria y prurito.
- Reacción febril, náuseas y vómitos, aumento de la salivación.
- Alteraciones en la regulación de la tensión arterial.

❖ GAMAGLOBULINA

La gamma globulina es un tipo de proteína encontrado en la sangre, también conocida como la inmunoglobulina. Esta se utiliza para tratar o para prevenir las enfermedades que ocurren cuando el propio sistema inmune del cuerpo no es eficaz contra la enfermedad. Al incorporar estos agentes al cuerpo, ellos accionan normalmente la producción de los anticuerpos, las proteínas que circulan en la sangre y ayudan a luchar contra la enfermedad. La gamma globulina contiene algunos de estos anticuerpos.

Los concentrados intravenosos de inmunoglobulinas son soluciones de Inmunoglobulina G (IgG) de alta pureza y amplio espectro de anticuerpos frente a agentes infecciosos, con niveles muy bajos de IgM e IgA. Se obtiene del plasma humano a partir de un pool de no menos de 2.500 donantes mediante fraccionamiento industrial, proporcionando una solución que contiene más del 90% de las subclases de IgG.

Se almacena a temperatura entre 2-8º C hasta el momento de ser reconstituido y administrado. No debe ser congelado, ni refrigerado una vez reconstituido.

Indicaciones

Las indicaciones para la administración de Ig pueden dividirse en dos grandes grupos:

Como sustitución de anticuerpos (efecto anti-infeccioso):

- Tratamiento sustitutivo en pacientes afectos de diversos síndromes de inmunodeficiencia primaria, en especial: agammaglobulinemia congénita, hipogammaglobulinemia congénita, inmunodeficiencia común variable, síndrome de Wiskott-Aldrich, inmunodeficiencia combinada severa.
- Tratamiento sustitutivo en niños con SIDA congénito e infecciones bacterianas de repetición.
- En pacientes sometidos a Transplante de médula ósea para prevenir infecciones bacterianas y la enfermedad del injerto contra el huésped.
- Profilaxis de las infecciones bacterianas en pacientes con Leucemia Linfática crónica (LLC), Mieloma múltiple, e Hipogammaglobulinemia.

Como modulador del sistema inmune:

- Púrpura trombocitopénica idiopática.

- Púrpura post-transfusional.
- Polineuropatía crónica desmielinizante.
- Miopatías inflamatorias (Dermatomiositis y Polimiositis).
- Miastenia gravis.
- Esclerosis múltiple.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Anemia hemolítica autoinmune IgG con anemia sintomática.

Efectos secundarios y Riesgos

- Reacciones de intolerancia, sobre todo en pacientes con déficit de IgA, por la formación de anticuerpos anti-IgA, que provocan: cefaleas, dolor torácico y en espalda, náuseas, calambres en piernas, fiebre, rubefacción, taquicardia e hipotensión.
- Cuadros hipotensivos y reacciones seudoanafilácticas en relación directa con la velocidad de infusión.
- Posibilidad de transmisión de enfermedades infecciosas de agentes desconocidos en la actualidad

❖ INMUNOGLOBINA anti-D (Rh)

Una unidad de Inmunoglobulina Anti-D (RhIG) es una solución estéril de la fracción globulina gamma purificada obtenida de plasma de donantes sanos con elevado contenido en anticuerpos Rho.

Indicaciones

- Profilaxis de la inmunización contra el antígeno D (Rho) en mujeres Rh negativas y mujeres Du positivas.
- Profilaxis de la inmunización al factor D (Rho) en personas Rh negativas tras recibir transfusiones incompatibles que contengan concentrados de hematíes Rh positivos.
- Tratamiento de la Púrpura trombopénica idiopática en pacientes Rh positivos a los que no se les ha realizado una esplenectomía.

Contraindicaciones

- Historia de alergia a las inmunoglobulinas homólogas.
- Pacientes con déficit de IgA que tengan anticuerpos anti-IgA.
- No administrar por vía intravascular (riesgo de shock).

❖ FACTORES DE COAGULACIÓN

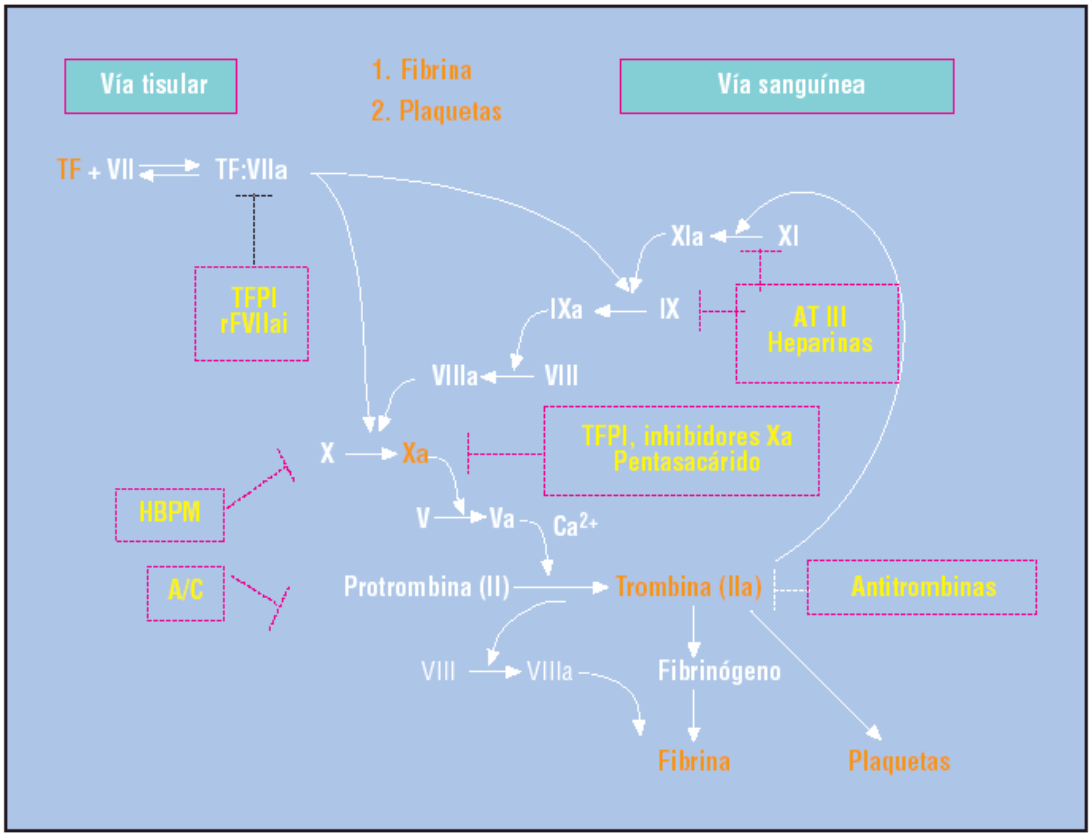
Se denomina coagulación al proceso, por el cual, la sangre pierde su liquidez, tornándose similar a un gel en primera instancia y luego sólida, sin experimentar un verdadero cambio de estado.

El proceso de coagulación implica toda una serie de reacciones enzimáticas encadenadas de tal forma que actúan como una avalancha, amplificándose en cada paso: un par de moléculas iniciadoras activan un número algo mayor de otras moléculas, las que a su vez activan un número aún mayor de otras moléculas, etc.

En esta serie de reacciones intervienen más de 12 proteínas, iones Ca2+ y algunos fosfolípidos de membranas celulares.

A cada uno de estos compuestos participantes en la cascada de coagulación se les denomina "Factor" y comúnmente se lo designa por un número romano elegido de acuerdo al orden en que fueron descubiertos.

Siete de los factores de coagulación: precalicreína, protrombina (Factor II), proconvertina (factor VII), factor antihemofílico beta (IX), factor Stuart (x), tromboplastina plasmática (XI) y factor Hageman (XII); son cimógenos o proenzimas sintetizadas en el hígado que normalmente no tienen una actividad catalítica importante, pero que pueden convertirse en enzimas activas cuando se hidrolizan determinadas uniones peptídicas de sus moléculas.



Factor	Nombre	Función
I	Fibrinógeno	Se convierte en fibrina por acción de la trombina. La fibrina constituye la red que forma el coágulo.
II	Protrombina	Se convierte en trombina por la acción del factor Xa. La trombina cataliza la formación de fibrinógeno a partir de fibrina.

III	Tromboplastina o factor tisular	Se libera con el daño celular; participa junto con el factor VIIa en la activación del factor X por la vía extrínseca.
IV	Ión Calcio	Media la unión de los factores IX, X, VII y II a fosfolípidos de membrana.
V	Procalicreína	Potencia la acción de Xa sobre la protrombina
VI	No existe	-
VII	Proconvertina	Participa en la vía extrínseca, forma un complejo con los factores III y Ca2+ que activa al factor X.
VIII:C	Factor antihemofílico	Indispensable para la acción del factor X (junto con el IXa). Su ausencia provoca hemofilia A.
VIII:R	Factor Von Willebrand	Media la unión del factor VIII: C a plaquetas. Su ausencia causa la Enfermedad de Von Willebrand.
IX	Factor Christmas	Convertido en IXa por el XIa. El complejo IXa-VII-Ca2+ activa al factor X. Su ausencia es la causa de la hemofilia B.
X	Factor Stuart-Prower	Activado por el complejo IXa-VIII-Ca2+ en la vía intrínseca o por VII-III-Ca2+ en la extrínseca, es responsable de la hidrólisis de protrombina para formar trombina.
XI	Tromboplastina plasmática o antecedente trombo plastínico de plasma	Convertido en la proteasa XIa por acción del factor XIIa; XIa activa al factor IX.
XII	Factor Hageman	Se activa en contacto con superficies extrañas por medio de calicreína asociada a cininógeno de alto peso molecular; convierte al factor XI en XIa.
XIII	Pretransglutaminidasa o factor Laili-Lorand	Activado a XIIIa, también llamado transglutaminidasa, por la acción de la trombina. Forma enlaces cruzados entre restos de lisina y glutamina contiguos de los filamentos de fibrina, estabilizándolos.
Precalicreína	Factor Fletcher	Activada a calicreína, juntamente con el cininógeno de alto peso molecular convierte al factor XII en XIIa.
Cininógeno de alto peso molecular	Factor Fitzgerald-Flaujeac-Williams	Coadyuva con la calicreína en la activación del factor XII.

- El **Factor VIII** es una proteína de la coagulación que interviene como cofactor enzimático en el proceso de la coagulación sanguínea. El Factor VIII activado actúa como cofactor del Factor IX activado, acelerando la conversión del Factor X en Factor X activado, que a su vez convierte la protrombina en trombina, lo cual hace que el fibrinógeno se transforme en fibrina y se forme el coágulo. En condiciones normales, el Factor VIII circula en el plasma unido de forma no covalente, al Factor de Von Willebrand (vWF). El Factor VIII activado por la trombina pierde su capacidad de unión con el vWF y se une a fosfolípidos y al Factor IX activado, provocando la activación del Factor X que es responsable de convertir la protrombina en trombina.

Indicaciones

- Profilaxis y tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes diagnosticados de Hemofilia A.
- Profilaxis y tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes diagnosticados de déficit adquirido del Factor VIII.
- Tratamiento y profilaxis de los episodios hemorrágicos en pacientes con Hemofilia Ay con título bajo de anticuerpos contra el Factor VIII (inferiores a 10 UB), si siguen respondiendo al tratamiento.
- Profilaxis y tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes diagnosticados de Hemofilia A y enfermedad de Von Willebrand.
- Profilaxis y tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes diagnosticados de déficit adquirido del Factor VIII.
- Tratamiento y profilaxis de los episodios hemorrágicos en pacientes con Hemofilia A y enfermedad de von Willebrand con título bajo de anticuerpos contra el Factor VIII (inferiores a 10 UB), si siguen respondiendo al tratamiento.

Contraindicaciones

- Pacientes con historia de reacciones alérgicas a los componentes de la preparación.
- Pacientes con anticuerpos inhibidores del Factor VIII, superiores a 10 UB.

- El **Factor IX** de la coagulación, sintetizado en el hígado dependiente de la vitamina K, es una glicoproteína de cadena única, que presenta en condiciones normales una concentración plasmática de 3-5 µg/mL. El Factor IX puede activarse por el factor XI activado (vía intrínseca) o por un complejo constituido por Factor VII activado, factor tisular y iones de calcio (vía extrínseca).

Indicaciones

- Tratamiento de las complicaciones hemorrágicas en pacientes con déficit de Factor IX, Hemofilia B o enfermedad de Christmas.
- Profilaxis de las complicaciones hemorrágicas en pacientes con déficit de Factor IX, Hemofilia B o enfermedad de Christmas.
- Profilaxis y tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes diagnosticados de déficit adquirido del Factor IX.

Contraindicaciones

- Pacientes con hipersensibilidad conocida a las proteínas de ratón u otros constituyentes del preparado.

- Pacientes con alto riesgo de trombosis y/o coagulación intravascular diseminada.
- Pacientes con cuadros de hiperfibrinolisis.

- El **Factor X** de la coagulación, sintetizado en el hígado dependiente de la vitamina K, es una glicoproteína de cadena única que presenta en condiciones normales una concentración plasmática de 0.8-1 mg/mL. El Factor X es el punto de convergencia de la vía extrínseca e intrínseca de la coagulación, y su forma activada es la enzima responsable de la activación de la protrombina.

Indicaciones

- Profilaxis y tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes diagnosticados de déficit adquirido del Factor X.

Contraindicaciones

- Pacientes con hipersensibilidad conocida a las proteínas plasmáticas.
- Pacientes con infarto de miocardio o trombosis recientes.
- Pacientes con historia alérgica a la heparina que han presentado cuadros de trombocitopenia.
- Pacientes con alto riesgo de trombosis y/o coagulación intravascular diseminada.

- El **Factor XIII** es el responsable de la estabilización del coágulo formado, ya que es el factor que estabiliza la fibrina, se trata de una transglutaminasa que forma puentes entre los monómeros de fibrina, tras ser activada por la trombina.

Indicaciones

- Tratamiento de las complicaciones hemorrágicas en pacientes con déficit congénito o adquirido, de Factor XIII.
- Profilaxis de las complicaciones hemorrágicas en caso de déficit congénito o adquirido de Factor XIII cuando concurren factores desencadenantes (cirugía, fracturas).

Contraindicaciones

- Historia de reacciones alérgicas a los componentes de la preparación.
- Administración a pacientes que han presentado recientemente episodios de trombosis.

- El **Fibrinógeno** es una glucoproteína presente en el plasma sintetizado por las células hepáticas y que participa en la hemostasia estabilizando la agregación plaquetaria y a través de la formación del coágulo de fibrina. Es una proteína soluble que se transforma en fibrina (insoluble) por acción de la trombina.

Indicaciones

- Tratamiento y profilaxis de las complicaciones hemorrágicas en pacientes con déficit congénito de Fibrinógeno y disfibrinogenemia (sólo en aquellos casos con hemorragia documentada).

- Tratamiento de las complicaciones hemorrágicas secundarias a la disminución del fibrinógeno en distintas situaciones médicas (coagulación intravascular diseminada).

Contraindicaciones

- Historia de reacciones alérgicas a los componentes de la preparación.
- Debe usarse con precaución en pacientes con riesgo de trombosis (enfermedad hepática, enfermedad coronaria, embarazo y tratamiento con estrógenos).

REACCIONES ADVERSAS A LA TRANSFUSIÓN

Se entiende por reacción transfusional a cualquier efecto desfavorable que se presenta durante la administración de hemoderivados, o posteriormente a la transfusión pero directamente relacionada con ella. Gran parte de estos efectos derivan de la naturaleza del producto utilizado, de las posibles alteraciones de los hemoderivados durante su proceso y almacenamiento y de las condiciones clínicas del paciente sometido a una transfusión.

Las reacciones adversas son de etiología muy variada y pueden ocurrir durante el acto transfusional, inmediatamente después o posteriormente. Existen varias clasificaciones de las reacciones transfusionales atendiendo a diversos criterios tales como a la rapidez de su presentación (aguda o retardada), al mecanismo productor (inmune o no inmunológico), a la gravedad potencial de las mismas (mortales o intrascendentes).

Las podemos clasificar en:

EFECTOS ADVERSOS INMEDIATOS

- *Reacciones inmunológicas entre antígenos y anticuerpos del donante y receptor*
  - Antígenos eritrocitarios (Reacciones Hemolíticas Agudas)
  - Antígenos leucocitarios
  - Antígenos plaquetarios (Refractariedad, Trombopenia aloinmune).
  - Antígenos plasmáticos
  - Edema pulmonar No Cardiogénico (TRALI)

- *Reacciones de base microbiana*
  - Shock endotoxémico por sangre contaminada
  - Reacciones por pirógenos

- *Reacciones de base circulatoria*
  - Sobrecarga circulatoria
  - Microembolismo por entrada de coágulos y/o aire.
  - Microembolismo pulmonar por infusión de agregados.
  - Hipotermia por infusión de sangre fría

- *Reacciones metabólicas*
  - Hiperpotasemia
  - Hipocalcemia por citrato
  - Hiperamoniemia
  - Hemoglobinemia y hemoglobinuria
  - Hemólisis por infusión de sangre fría
  - Hemólisis por transfusión junto con soluciones glucosadas
  - Hemólisis por transfusión de hemoderivados con déficit de G-6-PD y tratamiento concomitante con fármacos oxidantes
  - Acidosis en pacientes con hipotensión

• *Defectos funcionales*
- Hipocoagulabilidad por infusión masiva de sangre conservada
- Trombopenia por hemodilución
- Hipoxia por alteración funcional de la hemoglobina

EFECTOS ADVERSOS TARDIOS

• *Isoinmunización a:*
- Antígenos eritrocitarios (Reacción Hemolítica Retardada)
- Antígenos leucocitarios
- Antígenos plaquetarios (Púrpura post-transfusional)
- Proteínas plasmáticas

• *Trasmisión de enfermedades*
- V. Hepatitis A, B, C o G
- Herpes virus humanos
- Citomegalovirus
- V. Epstein-Barr
- V. Inmunodeficiencia Humana
- Parvovirus B-19
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Encefalopatía Bovina espongiforme
- Virus de la encefalitis del Nilo
- Sífilis
- Brucelosis
- Ricketsiosis
- Contaminación bacteriana
- Paludismo
- Tripanosomiasis
- Toxoplasmosis
- Filariosis

• *Producción de Hemocromatosis-Hemosiderosis*

• *Efecto de la Trasfusión sanguínea sobre la Hemopoyesis*

• *Inmunomodulación*

Otra clasificación, que es la más común, es dividir a las reacciones transfusionales en:

* Inmunitarias.- Las inmunitarias pueden estar dirigidas contra hematíes o leucocitos, plaquetas o al menos una de las inmunoglobulinas (más comúnmente IgA). También se producen otras reacciones de hipersensibilidad aunque están menos definidas.

* No inmunitarias.- Las principales se deben a sobrecarga circulatoria, transfusión masiva o transmisión de un agente infeccioso.

REACCIONES DEBIDAS A LOS HEMATÍES

Puede ocurrir hemólisis debida a aloanticuerpos eritrocitarios, ya sea dentro de la circulación o extravascular.

HEMÓLISIS INTRAVASCULAR

- La destrucción celular muy rápida que acompaña a la hemólisis intravascular suele deberse a incompatibilidad en el sistema ABO, ya que tanto el anti-A como el anti-B fijan el complemento, independientemente si son moléculas de IgM o de IgG.
- Otras posibilidades que hay que considerar son los anti-Jka, anti-Fya y anti-Lea.
- Los anticuerpos anti-Rh no se suelen acompañar de hemoglobinemia.
- Los síntomas consisten en intranquilidad, ansiedad, enrojecimiento cutáneo, dolor torácico o lumbar, taquipnea, taquicardia y náuseas, seguidos por los datos típicos de shock e insuficiencia renal.
- En los pacientes comatosos o anestesiados, el primer signo de peligro es a menudo la salida de sangre por las mucosas o en zona operatoria, debido a la coagulación intravascular.

HEMÓLISIS EXTRAVASCULAR

- Es causada casi siempre por *anticuerpos del sistema Rh*, aunque pueden provocarla otros anticuerpos, en especial de los sistemas Kell, Duffy y Kidd.
- Las manifestaciones clínicas son por lo general más leves, y consisten en malestar y fiebre.
- Rara vez aparecen shock y complicaciones renales. Algunos pacientes presentan reacciones diferidas, en las cuales los hematíes transfundidos presentan al principio una supervivencia normal pero, aproximadamente una semana después, son destruidos rápidamente en el sistema reticuloendotelial. Estas reacciones diferidas se deben por lo común a una elevación de anticuerpos previamente estimulados por transfusión o embarazo.
- En raras ocasiones se encuentran pacientes que han destruido todas las células transfundidas en ausencia de anticuerpos demostrables.

OTRAS REACCIONES INMUNITARIAS

- En ausencia de destrucción eritrocitaria, la mayor parte de las reacciones febriles pueden atribuirse a inmunidad frente a antígenos leucocitarios, plaquetarios o plasmáticos.
- Por ejemplo, los pacientes con anticuerpos anti-IgA presentan un *shock grave tras la exposición a la sangre de otros seres humanos*. Tales individuos solamente deben ser transfundidos con sangre carente de IgA o con hematíes lavados repetidamente.
- Los pacientes con anticuerpos frente a leucocitos o plaquetas pueden recibir por lo general concentrados de hematíes de los cuales se hayan extraído los leucocitos tras centrifugación o por filtración.
- Algunos centros emplean hematíes congelados y descongelados para transfundir a los pacientes sensibilizados a los leucocitos, o para retrasar la aparición de tal

sensibilización en los candidatos para trasplante de médula ósea.

REACCIONES TRANSFUSIONALES NO INMUNITARIAS

Dentro de esta categoría se encuentran las *sobrecargas circulatorias, los efectos adversos de la transfusión masiva, las infecciones,* el shock metabólico, las embolias gaseosas y grasas, las tromboflebitis y la siderosis.

Las tres primeras son las más frecuentes.

SOBRECARGA CIRCULATORIA

- El comienzo puede ser inmediato o retrasado hasta 24 horas después de la transfusión, con *disnea* y *dolor torácico* que progresan hasta el cuadro completo de *edema pulmonar.*
- Los pacientes susceptibles deben ser transfundidos en posición sentada, con un ritmo no superior a 2 mL de hematíes/minuto, dependiendo del tamaño corporal y del grado de afectación.
- Una *elevación de la presión venosa central* anuncia el peligro de administrar más hematíes, a menos que se intercambien con sangre total extraída del paciente.
- Los pacientes con insuficiencia renal o cardíaca pueden presentar insuficiencia circulatoria y edema pulmonar *incluso con la administración intravenosa de cantidades moderadas.*
- También los lactantes son vulnerables, ya que *su vascularización no se acomoda rápidamente a las venoclisis*.

TRANSFUSIÓN MASIVA

Cuando la cantidad de sangre conservada que le se transfunde a pacientes sangrantes es superior a su volumen sanguíneo normal puede producirse una *trombocitopenia por dilución* que requiera la transfusión de concentrados de plaquetas. El *plasma fresco congelado* rara vez es de utilidad, pero *si el nivel de factor VIII o el contenido en fibrinógeno son bajos*, deberá pensarse en la posibilidad de transfundir una cantidad adecuada de *crioprecipitado*.

INFECCIÓN

- Muchas enfermedades, tales como hepatitis, infección por citomegalovirus, sífilis, paludismo, toxoplasmosis, brucelosis y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) pueden transmitirse por la transfusión.
- La sangre que se infecta durante la manipulación y el almacenamiento puede ocasionar un shock muy grave, debido a los metabolitos bacterianos tóxicos.
- La comprobación de la sangre donada en busca de infecciones transmisibles es cada vez más importante para reducir los riesgos de la transfusión.
- La transmisión del SIDA por transfusión es muy rara en la actualidad, aunque todavía pueden ocurrir casos esporádicos cuando no se detecta a los donantes de alto riesgo, especialmente durante el periodo inmediatamente posterior a su exposición al virus.

SINTOMATOLOGÍA GENERAL DE LAS REACCIONES TRANSFUSIONALES

Los signos y síntomas que pueden indicar una reacción transfusional incluyen:

- Fiebre (definida por aumento en 1-2º C sobre la temperatura basal).
- Escalofríos, acompañados o no de cuadro febril.
- Dolor en la zona de infusión o en el trayecto venoso de la misma.
- Dolor torácico, abdominal o en zona lumbar ó lumbosacra.
- Alteraciones respiratorias: disnea, taquipnea, broncoespasmo, sibilantes, edema laríngeo.
- Alteraciones del ritmo cardiaco: taquicardia.
- Alteraciones dermatológicas: urticaria, prurito, rash cutáneo, enrojecimiento, edema.
- Trastornos de la tensión arterial (cuadros hiper/hipotensivos).
- Nauseas y vómitos.
- Aumento del sangrado quirúrgico pese a correcta hemostasia.
- Hemoglobinemia, hemoglobinuria.
- Oliguria, en casos extremos anuria.
- Reacción anafiláctica.
- Anemia persistente pese al soporte transfusional.
- Shock séptico.
- Cuadro de coagulación intravascular diseminada.
- Sensación de gravedad y muerte inminente.

Para poder detectar precozmente cualquiera de los síntomas señalados, se debe observar con frecuencia a todo paciente que recibe una transfusión. En pacientes anestesiados que no pueden describir la sintomatología, el sangrado difuso, las alteraciones en la tensión arterial, y el cambio de color de la orina (hemoglobinuria) pueden ser las únicas manifestaciones de una reacción transfusional.

ReferenciaS

1. Consenso de Expertos en Medicina Transfusional. Recomendaciones para la terapia transfusional de sangre y sus componentes. Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología; 2001.
2. **Triuilzi DJ.** Blood transfusión therapy a phisician handbook.7th ed. AABB.2002;1-15;62-82.
3. Guide to the preparation, use and quality assurance of blood components, Council of Europe. 8th ed. Publishing; 2002.
4. Manual de transfusión del Comité del Hospital de la Princesa. Comunidad de Madrid, España: INSALUD; 2001.
5. **Hillyer D, et al.** Blood banking and transfusion medicine. Basic principles and practice. Churchill Livingstone; 2003.
6. Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the clinial use of red cell transfusions.British Committee for Standars in Haematology; 2001.
7. Blood transfusion Transfucion Task Force. Transfusion guidelines for the neonatal and older children. British Committee for Standards in Haematology; 2003.
8. **Isbister PJ.** Decision marking in perioperative transfusion. Transfus Apheresis Sci 2002;27:19-28.
9. **Esber NW.** Massive blood transfusion in the elective surgical setting .Transfusion and Apheresis Science 2002;27:83-92.
10. **Roseff SD, Luban NC, Manno CS.** Guidelines for assessing appropriateness of pediatric transfusion. Transfusion 2002;42:1398-413.
11. **Brecher ME.** editor. Technical manual .14Th ed. Bethesda, MD, USA: American Association of Blood Banks; 2002.
12. Pimentel AG. Los Testigos de Jehová y el consentimiento informado. Rev Med IMSS 2002;40:495-504.
13. Advanced Trauma Life Support Subcommittee, American College of Surgeons. Br J Hematol 2001;113:24-31.
14. Elías Aguilar Ligorit, Begoña Laiz Marro. Hemoderivados. Tipos. Descripción. Indicaciones. Contraindicaciones. Efectos secundarios. Administración. Efectos terapéuticos. Valencia, España. Pp.168-171.
15. Recomendaciones para la terapia transfusional de sangre y sus componentes. BIOHEM Banco de sangre. pp.32-35
16. Ruiz Argüelles G. Fundamentos de hematológia. Editorial Panamericana. 2001. pp.439-440.
17. http://tratado.uninet.edu/c060102.html
18. http://www.cnts.salud.gob.mx/diplomados/usoclinico/parte_01/seccion_05/sec05_05.htm