

Revista Mexicana de Patología Clínica

Volumen
Volume **49**

Número
Number **1**

Enero-Marzo
January-March **2002**

Artículo:

Sección del médico residente

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Federación Mexicana de Patología Clínica, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

SECCIÓN DEL MÉDICO RESIDENTE

Traducción, resumen y comentario por: Leticia Piedras Reyes*

Evaluation of donor arm disinfection techniques

C.P McDonal et al**. Vox Sanguinis 2001; 80: 135-141.

- * Residente del primer año en Patología Clínica, Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional SXXI. Av. Cuauhtémoc No. 330 México, D.F.
** Laboratorio de Microbiología, Departamento Nacional Sanguíneo, Centro Norte de Londres.

Introducción: La contaminación bacteriana de la sangre y sus componentes es un problema significativo en la práctica transfusional. En EUA entre 1986 y 1991 el porcentaje de contaminación bacteriana fue de 15.9%. En Francia la Agencia de Hemovigilancia sanguínea atribuyó 18 muertes entre 1996 y 1999 a contaminación bacteriana. En el Reino Unido de 1996 a 1997 se atribuyeron tres muertes a la contaminación bacteriana por transfusión.

28

La sangre y sus componentes pueden contaminate de manera exógena y endógena. La desinfección inadecuada del sitio de venopunción puede aumentar la probabilidad de contaminación.

Objetivo: Identificar el procedimiento óptimo de desinfección en el brazo del donador que pueda ser usado a nivel nacional.

Material y métodos. El centro Norte de Londres a través de su Laboratorio bacteriológico evaluó tres técnicas de desinfección en donadores:

1. Norte de Londres (clorhexidine 0.5% y alcohol isopropílico 70%).
2. Liverpool (gasa impregnada con gluconato de clorhexidina 0.5%, 0.125% de peróxido de hidrógeno y alcohol isopropílico 70%).
3. El grupo que realizó el estudio utilizó la técnica de Londres dos veces.

Se tomó con un isopo muestra de la fosa antecubital antes y después de la desinfección y se

sembró en Agar incubando a 37°C durante 48 h, para ver el desarrollo de colonias. También se comparó con el uso de medios comerciales.

Resultados: Se observó que en 99% de las muestras hubo más de cinco colonias antes de la desinfección, después de ella el porcentaje de reducción fue: en Norte de Londres de 88%, Liverpool 89.2%, y Norte de Londres χ^2 82.74%.

Con la utilización de un test comercial Medi Flex (tintura de isodine), el porcentaje de reducción fue: Medi Flex adaptado 99.79% (cero colonias), Medi Flex alcohol χ^2 98.15%, Norte de Londres 78.52%. Se comparó también el Medi Flex adaptado con el método estándar de la AABB, en el que se aplica dos veces iodopovidona y con esta última se obtuvieron resultados más pobres.

Discusión: Se observa que el grupo que utilizó el test comercial (tintura de isodine) tuvo mayor reducción de colonias, y aunque entre las técnicas no hubo diferencias significativas sí es importante ver cómo se realiza la técnica y con qué, en la técnica adaptada la aplicación del isodine no se hizo de manera en espiral como en la estándar.

Comentario personal: Se debe tomar como rutina una técnica en especial para la desinfección del brazo de los donadores para que de esta manera se reduzca la posibilidad de contaminación bacteriana, de la sangre y sus componentes, que puede ocasionar infección y en casos graves la muerte del paciente a transfundir.

Traducción, resumen y comentario por: Leticia Piedras Reyes*

Coagulase-negative staphylococcal contamination of whole blood and its components: the effects of WBC reduction

Holden et al**. Transfusion 2000; 40: 1508-1513.

* Residente del primer año en Patología Clínica, Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional SXXI. Av. Cuauhtémoc No. 330 Col. Doctores Tel. 56 27 69 00 Ext. 2088.

** Servicio de Transfusión Sanguínea Dublín Irlanda.

Introducción: Muchas bacterias detectadas durante la investigación de episodios de sepsis asociadas a la transfusión, forman parte de la flora normal de la piel, especialmente variedades de *Staphylococcus coagulase negativos* (SCN). Muchos de estos microorganismos se pueden eliminar de la piel con una técnica de lavado convencional.

Se ha documentado que la reducción de los glóbulos rojos (GR) y de las plaquetas ayuda a disminuir el riesgo de contaminación bacteriana.

Material y métodos: se colectaron unidades sanguíneas de donadores voluntarios; a cada unidad se le tomó una muestra antes de almacenarse a 22°C, al día siguiente se centrifugaron a 2,000 x g por 17 minutos obteniendo concentrado eritrocitario, plasma y buffy coat, a los cuales también se les tomó muestra para después ser inoculados; se utilizaron también concentrados plaquetarios para este estudio los cuales junto con el concentrado eritrocitario fueron filtrados en diferentes días.

Se realizaron 19 inoculaciones con SCN las cuales fueron; 4 *S. epidermidis*, 9 *S. hominis*, 5 *S. capitis* y 1 *Micrococcus* previamente identificados.

Se tomaron 10 mL de cada muestra antes y después de almacenarse y filtrarse para cultivo en medios aerobios y anaerobios, previa inoculación por dilución de los SCN (1-10 UFC/mL) y 10-100UFC/

mL. Se incubaron a 36°C durante 14 días y a 35°C por 24 a 48 h.

Resultados: Las muestras tomadas antes y después de la inoculación presentaron después del cultivo lo siguiente.

Cuadro I.

Muestra	1-10 UFC	10-100 UFC
Sangre total	15/19	16/18
GR no filtrados	12/19	10/18
GR filtrados	3/19	6/18

GR=glóbulos rojos

29

Discusión: La contaminación de componentes sanguíneos es un riesgo severo de la transfusión. Diversos estudios muestran que la contaminación bacteriana se origina a partir de la flora residente en la piel, las plaquetas al ser almacenadas a temperatura de 22°C permiten la supervivencia de las bacterias. La reducción de glóbulos rojos y plaquetas en este estudio mostró que disminuye en gran porcentaje el riesgo de contaminación y por ende la posibilidad de infección o muerte del paciente a transfundir, por lo que sería conveniente que fuera un procedimiento estándar, de esta manera también evitaría el riesgo al tener que lavar o desplamatizar productos.

Traducción, resumen y comentario por: Leticia Piedras Reyes*

Neonatal and maternal thrombocytopenia: incidence and immune background

M Uhrynowska, M Niznikowska, B Zupanska**. Eur J Haematol 2000; 64: 42-46.

* Residente del primer año en Patología Clínica, Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional SXXI. Av. Cuauhtémoc No. 330 Col. Doctores. Tel.: 56 27 69 00 Ext. 2088.

** Institute of Haematology and Blood Transfusion Warsaw Poland.

Resumen: La trombocitopenia neonatal y materna no es común pero puede ser un problema clínico serio, la causa puede ser inmune o no inmune. Diversos autores describen trombocitopenia de casos de unidades de cuidados intensivos, pero esto no refleja la incidencia real, algunos muestran detección de anticuerpos plaquetarios pero no comparan otros estudios, estudian por separado al neonato.

30

Objetivo: ver la incidencia de la trombocitopenia neonatal y materna, y su origen inmunológico.

Material y métodos: se realizó un estudio prospectivo con 26,275 madres y 24,101 recién nacidos. En 10 hospitales de Varsovia se efectuó cuenta plaquetaria de cordón y sangre periférica en un periodo de 30 meses. Se fenotipó a las plaquetas con el antígeno HPA 1a para la prueba de inmunofluorescencia PIFT 24.

Para confirmar la especificidad del anticuerpo se utilizó el PIIT y el MAIPA anticuerpo monoclonal inmovilizador de antígeno plaquetario con células fenotipadas y genotipadas de donadores. Se realizó prueba de linfocitotoxicidad para confirmar el anticuerpo específico del suero materno (LCT).

Resultados: la trombocitopenia (menos de $100 \times 10^9/L$) se encontró en 124 madres (0.5%), de las cuales un 0.04% fue severa y en 116 (0.5%) recién nacidos, de los cuales en 0.15% fue severa. En ambos grupos la trombocitopenia no inmune se diagnosticó 4.5 veces más que la inmune. De 90 madres se detectaron anticuerpos en 17.8%,

pero esto no influyó en el desarrollo de trombocitopenia neonatal. De 112 neonatos, 21 nacieron de madres trombocitopénicas y 90 de madres con cuenta plaquetaria normal. En 33% de los neonatos la trombocitopenia fue severa. En 12 madres que tuvieron hijos con trombocitopenia se detectaron anticuerpos anti HPA 1a y anti HPA 5B (ocho aloanticuerpos) y no se pudo especificar en cuatro. En dos casos no se detectó el anticuerpo, pero sí se fundamentó la incompatibilidad entre padres.

Se observó diátesis hemorrágica en 7.7% sin complicaciones en el parto, además en 28.8% se encontraron otros factores como causa de baja en el conteo plaquetario, tales como: gestosis, infección, contacto con químicos, diabetes mellitus y esplenectomía.

Discusión: se observó que la trombocitopenia materna fue más baja que la reportada por otros autores, el grupo de trombocitopenia materna no inmune fue mayor que la inmune, la detección de anticuerpos en suero materno pero no en plaquetas no dan un factor predictivo para el desarrollo de trombocitopenia neonatal.

La incidencia de trombocitopenia neonatal fue de 0.5% y el origen no inmune fue más alto que el inmune; la prematuridad, distress o infección influyen en el desarrollo de trombocitopenia neonatal. Se observó que la trombocitopenia materna y neonatal sí es frecuente y que la detección de auto y aloanticuerpos en el suero materno nos puede

orientar sobre el pronóstico en un segundo embarazo, por lo que se debería realizar como rutina en embarazadas.

Comentario personal: es un artículo interesante que se llevó a cabo en una población amplia y en diversos hospitales donde se demostró que la incidencia es mayor a la que reporta la literatura y aunque fue menor comparada con otros estudios se debe tener en cuenta que aquí se analizaron a

ambos (madre e hijo) y los otros autores no lo hicieron así. La trombocitopenia como tal se debe tener en cuenta ya que si se asocia a otros factores como los mencionados pueden desencadenar problemas serios tanto a la madre como al hijo, incluso la muerte; la detección de auto y aloanticuerpos sería de gran utilidad, pero habría que ver el costo beneficio, el lugar donde se realizaron y el tipo de población, hablando económicamente.

Traducción, resumen y comentario por: Dr. Juan Carlos Torres Padilla*

Organ-specific immune responses associated with infectious disease

Christian R Engwerda and Paul M Kaye**. *Immunology today*. February 2000; Vol. 21: 73-77.



* Residente de tercer año de Patología Clínica. CMNSXXI. IMSS. Av. Cuauhtémoc No. 303 Col. Doctores. Del. Cuauhtémoc. México, D.F. C.P. 06720. Tel. 56 27 69 00 ext. 2088.
E-mail: drtorresjc@yahoo.com.mx

** Department of Infectious and Tropical Diseases. London School of Hygiene and Tropical Medicine, London UK.

31

Las respuestas inmunes órgano-específica (RIOE) son características de autoinmunidad y enfermedades infecciosas. En años recientes progresos sustanciales han sido llevados a cabo en el entendimiento de las bases inmunológicas por lo cual se llevó a cabo la destrucción de células por la propia reactividad inmune de las células efectoras en la patología del tejido y la enfermedad.

Avances significativos se han hecho con base en la respuesta inmune inducida por virus en los tejidos donde la RIOE se puede variar marcadamente en los diferentes órganos de algunos animales. En algunos órganos la infección puede resolverse con la subsiguiente inmunidad o bien posteriormente reinfectarse. Este artículo analiza los factores que contribuyen a la RIOE en un modelo murino de leishmaniasis visceral (LV), compara y contrasta esos hallazgos con mode-

los de otras enfermedades infecciosas de etiología no viral. LV es una enfermedad fatal parasitaria que afecta al humano y es causada por *Leishmania donovani*, *L. mexicana*, *L. infantum (chagasi)* entre otras especies. En el hombre y en modelos murinos, genéticamente susceptibles, los sitios para su mejor desarrollo son: el hígado, el bazo y la médula ósea, llegando a afectar el cartílago del pabellón auricular. En el hígado los amastigotes crecen rápidamente en los primeros 28 días de la infestación. Por el contrario el bazo y la médula ósea pueden ser sitios de infección crónica donde los parásitos sobreviven hasta la muerte del hospedero; en algunos casos severos de LV se emplea como tratamiento la esplenectomía humana. Esta dicotomía de respuesta inmune entre el hígado y el bazo también es encontrada en la listeriosis murina inducida por vía intravenosa.

El bazo provee un medio ambiente apropiado para la primoactivación de las células T y asesinas naturales (NK) durante la leishmaniasis ya que son presentadores de antígeno. Los macrófagos fagocitan por lo menos 95% de los parásitos de *L. donovani* administrados IV, los cuales estimulan la rápida producción de interleucina 12 (IL 12) y producción de citocromo p40 por las células dendríticas del bazo (CDB). Una población similar de CDB ha sido reportada que migra dentro del bazo en forma rápida y produce IL12 en ratones inoculados con *Toxoplasma gondii* y por lo menos 50% de los parásitos son destruidos a las 24 horas después de la inoculación. Así las NK asociadas con las CDB y células T, proveen IL2 fuente dependiente de interferón γ (INF), similar a lo reportado en la leishmaniasis cutánea.

En cuanto a la fase de reclutamiento-efector de inmunidad durante la LV, los amastigotes crecen rápidamente en las células Kupffer (CK) en los primeros 28 días de la infestación; la destrucción de los parásitos y el desarrollo de la inmunidad son dependientes de la formación de un granuloma alrededor de las CK infestadas. Este foco inflamatorio concede una efectiva colaboración entre las diferentes células que son requeridas para la destrucción de los parásitos y la resolución de la enfermedad. El granuloma desarrollado requiere células T, CD+4, CD+8, IL12, INF e IL2. Además, los monocitos infiltrados en la sangre y el factor α de necrosis tumoral (TNF) son requeridos para la eficiente destrucción de los parásitos. Recientemente se ha descrito que los neutrófilos podrían jugar un papel importante como células efectoras en el hígado. Cuando los parásitos persis-

32

ten por reinfestación o por no poder ser destruidos, son posibles tres explicaciones:

1. Fallo en la actividad de las células T y NK, para mediar en forma suficiente la activación de los macrófagos.
2. Ineficiente activación de los macrófagos parasitados por la activación de mecanismos microbicidas intrínsecos.
3. Macrófagos y células T podrían ser inactivados por factores supresores solubles que poseen interacciones antagonistas.

En cuanto a la patología asociada a la RIOE con enfermedades infecciosas, los granulomas observados con las CK se ha visto que son inducidos por otros patógenos como *M. tuberculosis* o *S. mansoni*. Por el contrario, la infestación persistente en el bazo resulta por las lesiones profundas a nivel de la microestructura de la pulpa y la progresiva destrucción de la capa folicular de las CDB germinales; su concomitante disminución da como resultado la lisis del folículo, restringiendo el reclutamiento de los parásitos cuyo efecto se ha observado también en la infección por HIV.

Comentario: el estudio de la fisiopatología desde el punto de vista inmunológico a nivel de la RIOE es fundamental para el desarrollo de vacunas basado en terapias inmunes, conociendo las poblaciones celulares y las moléculas involucradas en el control de los patógenos y en los tejidos específicos afectados, desarrollando así estrategias para la prevención y tratamiento de infecciones e infestaciones por microorganismos.