

¿Una verdad más clara? ¡Encuéntrela más rápido!



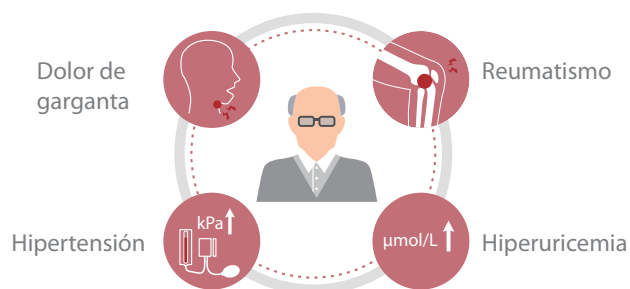
En el laboratorio, ¿cuál es el motivo más común por el que se reúne con sus colegas para ver y comentar las muestras o los resultados de los pacientes en la pantalla o en un informe?

Las respuestas pueden variar. Uno de los motivos puede ser comentar los casos especiales de células que encuentra en un examen morfológico. El análisis hematológico de rutina es una de las herramientas de tamizaje más importantes entre los métodos de diagnóstico in vitro. La profesionalidad del patólogo garantiza un diagnóstico rápido y preciso basado en los resultados del análisis hematológico. En particular, los expertos en morfología celular experimentados y capacitados desempeñan un papel fundamental en ello.

Un caso clínico

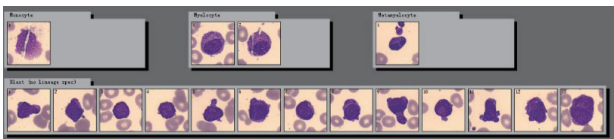
Según la IDF, hay aproximadamente 232 millones de personas con DM no diagnosticada a nivel global. Muchas directrices suelen indicar la detección de la DM en la población con o sin afecciones médicas específicas, y la HbA1c es una prueba conveniente para cumplir con este objetivo.^[2] A diferencia de las pruebas de glucosa, la HbA1c no se ve afectada por la ingesta reciente de alimentos, por lo que los pacientes no tienen que ayunar o ingerir ciertas cantidades de glucosa antes de la prueba. Con la ayuda del historial médico y algunas pruebas auxiliares, los médicos pueden realizar el diagnóstico de DM si la HbA1c del paciente coincide con los criterios.

Los resultados hematológicos mostraban pancitopenia y señalaban muchos motivos de preocupación, como anemia, trombocitopenia, diagrama de dispersión anormal de los glóbulos blancos y granulocitos inmaduros.



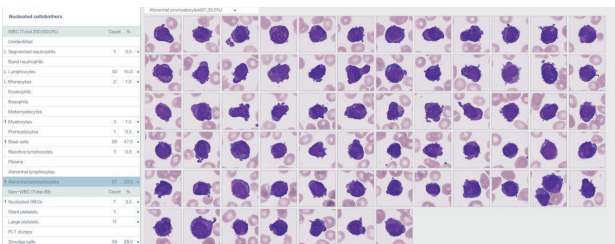
Se activó la regla del reexamen, por lo que el médico realizó el frotis y lo tiñó con el teñidor de láminas. El sistema actual de morfología celular digital leyó el frotis de sangre automáticamente y se encontró un alto porcentaje de blastos y unos pocos granulocitos inmaduros.

Leucocitos	Recuento celular	Porcentaje %
• Sin identificar	19	9,5
• Neutrófilos en banda	-	-
• Neutrófilos segmentados	4	2,0
• Eosinófilo	-	-
• Basófilos	30	15,0
• Linfocitos	127	63,5
• Monocitos	1	0,5
• Promielocitos	-	-
• Mielocitos	2	1,0
• Metamielocitos	1	0,5
Eosinófilos inmaduros	-	-
Basófilos inmaduros	-	-
Promonocitos	-	-
Prolinfocitos	-	-
• Blasto (sin especificación de linaje)	13	6,5
• Linfocitos, forma variante	-	-
• Célula plasmática	3	1,5
Linfocitos granulares grandes	-	-



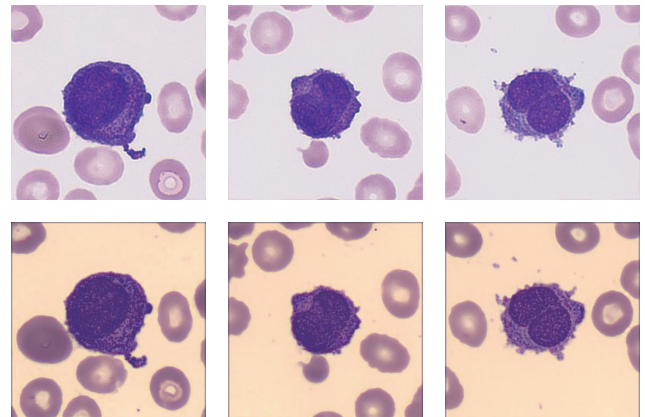
El resultado de la preclasificación realizada por el sistema actual de morfología celular digital

“¡Cielos! ¡Miren esto!”, exclamó un técnico. Leyó la misma diapositiva en el sistema de morfología celular digital de prueba del hospital de Mindray, donde encontró una señal más crítica. Además de un elevado número de células blásticas, apareció en la pantalla un nuevo tipo de célula, "promielocitos anormales", con un porcentaje de hasta el 33,5 %.



Los promielocitos anormales en el sistema de morfología celular digital de prueba de Mindray.

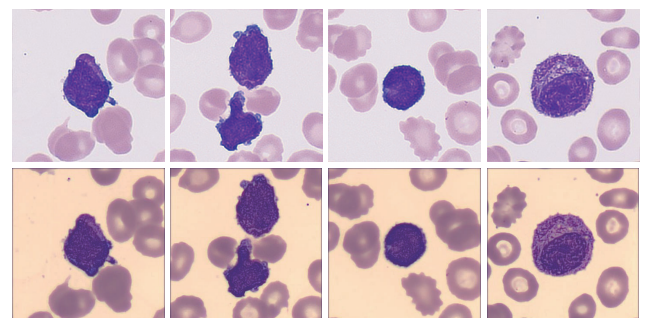
Se habían encontrado muchas características típicas en estas células, como los abundantes bastones de Auer de color rojo púrpura, las partículas de citoplasma de color rojo anaranjado como las nubes del atardecer, y dos núcleos en forma de hoja. El laboratorio decidió inmediatamente informar de los valores críticos al departamento clínico.



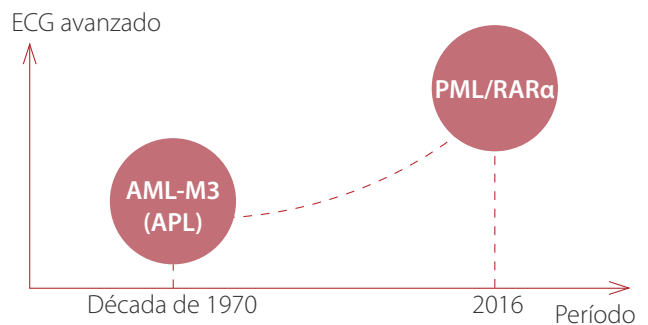
Los típicos promielocitos anormales en ambos sistemas de morfología celular digital

La paciente fue tratada rápidamente con un programa de ácido transretinoico total (ATRA) + arsénico, y, luego, la hibridación fluorescente in situ (FISH) confirmó una translocación cromosómica de t(15;17) (q22;q12) que formaba el gen de fusión PML/RARα.

Más pares en ambos sistemas (de la misma lámina):



Acerca de PML/RARα



En la década de 1970, un grupo de expertos en leucemia franceses, estadounidenses y británicos dividieron la AML en subtipos, de M0 a M7, en función del tipo de célula donde se desarrolla la leucemia y de la madurez de esas

células. La leucemia promielocítica (APL) es el subtipo AML-M3 según la clasificación franco-americana-británica (FAB). Al tener en cuenta muchos de los factores que ahora se sabe que afectan el pronóstico, el sistema de la Organización Mundial de la Salud (OMS) actualizó la clasificación de la AML en 2016. La APL con el gen de fusión PML- RAR α se incluyó en la lista de forma independiente, ya que PML/RAR α es la lesión central que induce la leucemia en la APL. El ácido transretinoico total (ATRA) y el arsénico se dirigen directamente a ella, y ambos compuestos son capaces de inducir remisiones completas (RC).

Desde el punto de vista clínico, es crítico que la APL se distinga rápidamente de otros subtipos de AML, debido a:

Sus trastornos hemorrágicos que ponen en peligro la vida en caso de retraso en el tratamiento adecuado

La obtención de RC en aproximadamente el 90 % de los pacientes que tienen APL tras el tratamiento con ATRA

La inducción de RC en el 75-90 % de los pacientes que tienen APL tras la exposición a dosis bajas de trióxido de arsénico

Sin embargo, la baja incidencia de PML/RAR α y el rápido deterioro de la enfermedad hacen que el diagnóstico rápido y el tratamiento oportuno y exitoso de los pacientes sigan presentando enormes desafíos para los profesionales médicos en la actualidad.

Conclusión

Aunque hay una variedad de sistemas de morfología celular digital con clasificación celular automática en el mercado, todavía hay problemas con la insuficiente capacidad de reconocimiento y los bajos niveles de eficacia. Se necesita mucha mano de obra para comprobar y confirmar las anomalías en la imagen celular, e incluso para volver a examinar el frotis en el microscopio.

Mindray ofrece soluciones de hematología confiables que pueden proporcionar información eficiente y precisa sobre la verdadera condición de los pacientes, lo que ayuda a los profesionales de la salud, especialmente a los expertos en morfología, a encontrar anomalías e identificar emergencias, así como a tratar y curar a los pacientes rápidamente.

Referencias

- [1] J. Bennet, D. Catovsky, M.-T. Daniel, et al. Proposals for the classification of the acute leukaemias. *Br J Haematol*, 33 (1976), pp. 451-458
- [2] C.M. Seeger, M.B. van't Veer, The FAB classification for acute myeloid leukaemia-is it outdated? *Netherlands Journal of Medicine* 49 (1996) 126-131
- [3] Puccetti, E., Ruthardt, M. Acute promyelocytic leukemia: PML/RAR α and the leukemic stem cell. *Leukemia* 18,1169-1175 (2004). <https://doi.org/10.1038/sj.leu.2403367>
- [4] ARBER et al, The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia, *Blood* (2016) 127 (20): 2391-2405. <https://doi.org/10.1182/blood-2016-03-643544>