



UDS
Mi Universidad

Súper Nota

NOMBRE DEL ALUMNO: Rebeca María Henríquez Villafuerte

Temas: Fallo medular

NOMBRE DE LA MATERIA: Inmunoalergias

PARCIAL: 2°

Catedrático: María Isabel Cruz López

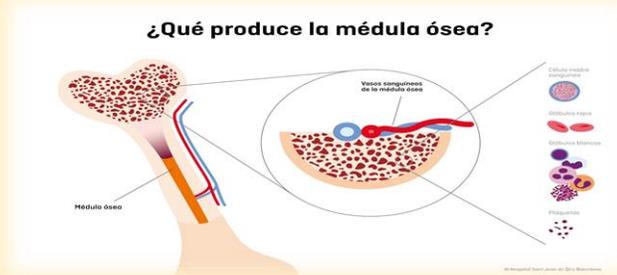
LICENCIATURA: Medicina Humana

GRADO: 8° semestre

San Cristóbal de las Casas, Chiapas. 11 de Abril de 2025

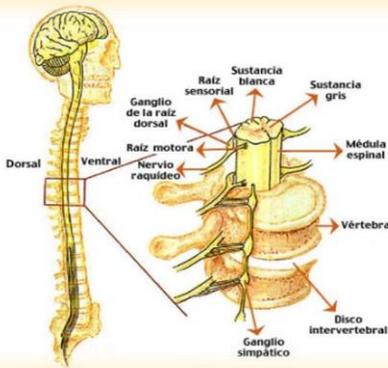
FALLA MEDULAR:

Se define a la falla medular como una producción disminuida de uno o más de los linajes hematopoyéticos principales.

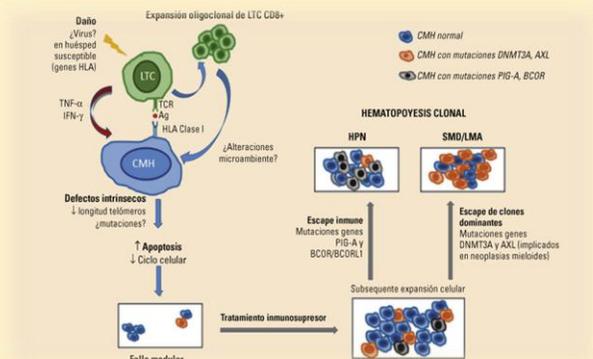


PATOGENIA:

Por múltiples mecanismos disminuye la hemopoyesis y aparece pancitopenia periférica: carencias de nutrientes, toxicidad por drogas, químicos o radiaciones, enfermedades neoplásicas, metabólicas o inflamatorias que comprometen la médula ósea, etc. En estos casos se habla de fallo medular secundario.



El fallo medular primario puede ocurrir a edad temprana, o más adelante en el transcurso de la vida, como manifestación de varios síndromes hereditarios -síndromes de fallo medular hereditario- o bien puede ser adquirido en cualquier momento de la vida (ej: anemia aplástica adquirida) síndromes de fallo medular adquirido.



SÍNDROMES DE FALLO MEDULAR ADQUIRIDO

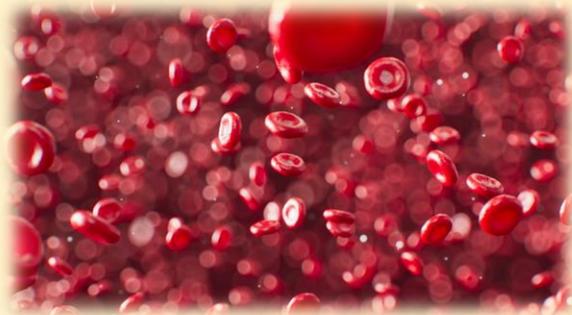
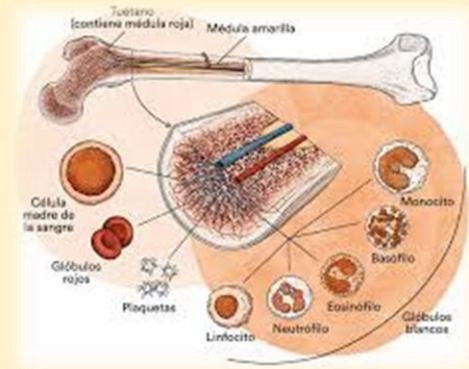
ANEMIA APLÁSTICA ADQUIRIDA:

La Anemia Aplástica Adquirida (AAA) es un síndrome caracterizado por pancitopenia periférica y médula ósea hipocelular más al menos 2 de los hallazgos siguientes:

- Hb < 10 g/dL
- Recuento plaquetario < 50 x 10⁹/L
- Recuento de neutrófilos: < 1,5 x 10⁹/L

Se caracteriza a la aplasia medular como severa cuando la celularidad es $< 25\%$ y se observa al menos 2 de los siguientes hallazgos: recuento de neutrófilos $< 0,5 \times 10^9/L$, recuento de plaquetas $< 20 \times 10^9/L$ o reticulocitos $< 20 \times 10^9/L$.

El término aplasia medular muy severa se reserva para cuando el recuento de neutrófilos es $< 0,2 \times 10^9/L$.

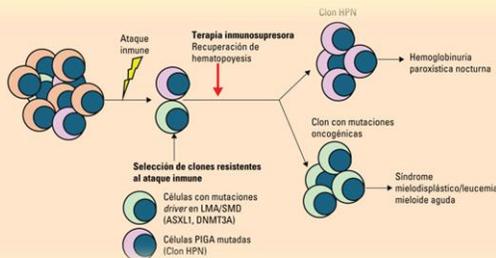
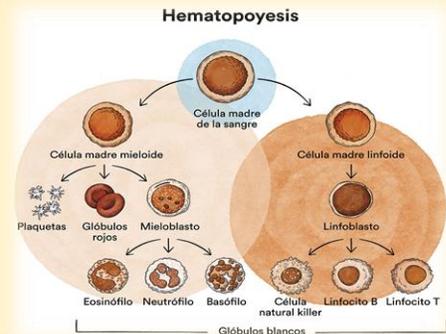


EPIDEMIOLOGÍA:

Su incidencia en Occidente es de alrededor de 2 casos por millón de habitantes por año. Presenta 2 picos etarios de mayor incidencia, uno pediátrico-juvenil (10 a 25 años) y otro en mayores de 60 años.

PATOGENIA:

Se considera a la AAA como un proceso autoinmune en el que se produce la activación, por un mecanismo aún no identificado, de células T citotóxicas que producen la destrucción inmune de células stem y progenitoras hematopoyéticas.



Sin embargo, en el 15-30% de los pacientes en la edad pediátrica y en un pequeño porcentaje de la población adulta, hay alteraciones genéticas subyacentes que predisponen a la aplasia medular. Este subgrupo constituye los llamados Síndromes de Fallo Medular Hereditarios.

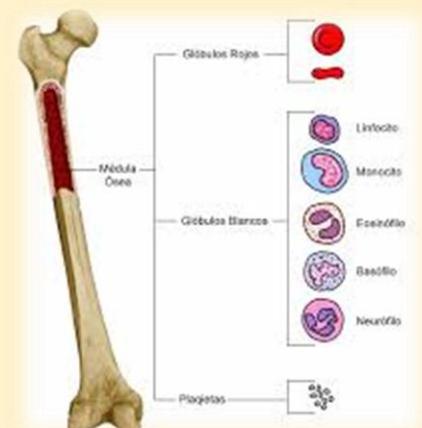
Antecedentes y examen físico

a. Evaluación de antecedentes de exposición a tóxicos, e ingesta de medicamentos de los últimos 6 meses.

Si bien la relación causal entre exposición a un fármaco y la aparición ulterior de aplasia medular es dudosa, en caso de detectarse un fármaco sospechoso debe evitarse la reexposición posterior al mismo (por ejemplo tras respuesta a la inmunosupresión o tras un trasplante de stem cells hemopoyéticas).

b. Examen físico

La presencia de organomegalias (esplenomegalia, adenomegalias, etc) hace improbable el diagnóstico de Anemia Aplástica.

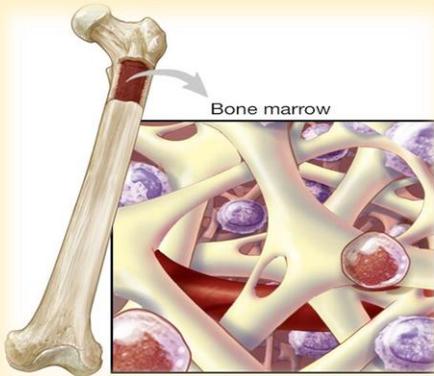




Estudios en el paciente con pancitopenia

1. Hemograma con reticulocitos.
2. Bioquímica de la sangre: estudios de función renal, lactato deshidrogenasa (LDH), bilirrubina total y directa, haptoglobina, función tiroidea.
3. Frotis de sangre periférica.

4. Punción Aspiración de Médula Ósea (PAMO) y Biopsia de Médula Ósea (BMO): es importante que el taco tenga al menos 2 cm (1,5 cm para el paciente pediátrico) y evitar biopsias tangenciales, dado que la médula subcortical es siempre hipocelular.
5. Citometría de flujo de médula ósea/sangre periférica: para descartar la presencia de blastos y pequeños clones HPN.
6. Estudio Citogenético: 10 % los pacientes con AAA pueden presentar clones con alteraciones citogenéticas, en ausencia de SMD. FISH para alteraciones en los cromosomas 5 y 7.



Diagnósticos diferenciales de la anemia aplásica adquirida

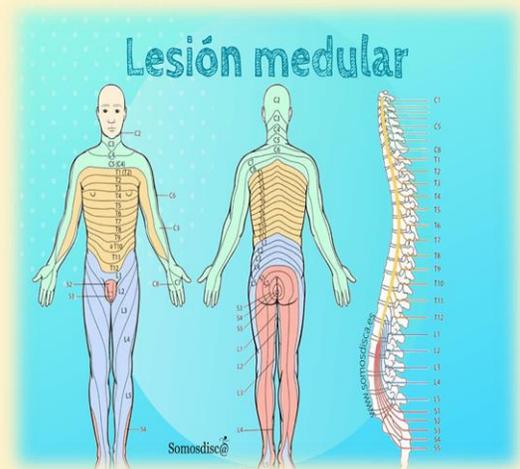
1. Síndrome Mielodisplásico Hipoplásico (SMDH): en la biopsia de MO puede observarse intensa displasia de la serie roja, tanto en SMD como en AA. En la AAA NO se observa displasia de las series megacariocítica ni granulocítica, hallazgos propios de un SMDH. Sin embargo, la severa hipoplasia puede impedir visualizar la displasia en las series granulocítica y megacariocítica.
2. Leucemias agudas hipoplásicas (mieloide y linfoide) hipocelulares
3. Leucemia de células vellosas sin esplenomegalia
4. Linfoma Hodgkin o no Hodgkin en médula ósea con mielofibrosis

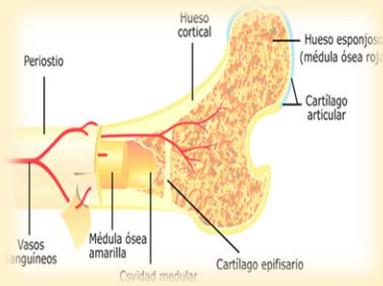
Tratamiento

Es recomendable un enfoque multidisciplinario para la atención de estos pacientes.

Las opciones terapéuticas disponibles son

- Trasplante de células progenitoras hemopoyéticas (TCPH) de donante relacionado: tratamiento de primera línea en
 - En pacientes pediátricos o adultos hasta 50 años
 - Ausencia de comorbilidades significativas
 - Presencia de un donante familiar histoiéntico
- Tratamiento inmunosupresor (IS): en pacientes sin indicación de TCPH o que no cuenten con donante histoiéntico relacionado.





Medidas de soporte

1. Transfundir plaquetas si el nivel es $< 10.000/\text{mm}^3$. Si el paciente se encuentra febril, transfundir con < 20.000 plaquetas/ mm^3 . Las transfusiones de plaquetas i) generan el riesgo de sensibilizar a un paciente que potencialmente requiera de un TCPH pero ii) el primer episodio de sangrado en un paciente puede ser fatal.
2. Durante la administración de GAT mantener un nivel de plaquetas $> 30.000/\text{mm}^3$. Se desaconseja transfundir durante la infusión de ATG por el efecto antiplaquetario de esta droga.

3. Mantener una Hb ≥ 7 g/dL, de acuerdo a las comorbilidades y estado hemodinámico del paciente. Los pacientes que reciben transfusiones corren riesgo de sensibilización y si se superan las 20 transfusiones tienen riesgo de sobrecarga de hierro.
4. Leucodepleción de glóbulos rojos y plaquetas.
5. Transfundir productos irradiados para evitar el Injerto contra Huésped (GVH) transfusional.

• **BIBLIOGRAFÍA:**

[HTTPS://WWW.SAH.ORG.AR/DOCS/363-394.8.SAH GUIA2012 FALLOMEDULAR.](https://www.sah.org.ar/docs/363-394.8.sah_gui2012_falomedular)