

## Utilidad de los índices plaquetarios en el diagnóstico diferencial de enfermedades que cursan con alteraciones en las plaquetas

Usefulness of platelet indices in the differential diagnosis of diseases associated with altered platelet

Paola A. Acevedo-Toro\*, Patricia E. Jaramillo-Arbelaiz†

### RESUMEN

Los índices plaquetarios constituyen una ayuda diagnóstica importante en el enfoque de entidades hematológicas y no hematológicas. El advenimiento de nuevas tecnologías permite emplear estos parámetros para el diagnóstico diferencial, pronóstico y seguimiento del paciente en diferentes enfermedades con compromiso plaquetario, ya sea en el número o en la morfología. El volumen plaquetario medio (VPM) y el ancho de distribución plaquetaria (ADP) permiten discriminar, de acuerdo con el tamaño de la plaqueta, si la trombocitopenia es ocasionada por un defecto en la producción medular o por un daño intrínseco, lo cual permite el empleo de tales índices como valor predictivo positivo o negativo en procesos neoplásicos. Igualmente, la plaqueta inmune es útil para evaluar las trombocitopenias graves (conteos por debajo de  $20 \times 10^3/\mu\text{L}$ ) como las presentadas durante el manejo del paciente después del tratamiento quimioterapéutico. En pacientes con trombocitosis, como sucede en los síndromes mieloproliferativos, el aumento del P-LCR (plaquetas mayores de 12 fL), el VPM y el ADP, confirman los cambios morfológicos de las plaquetas, así mismo la plaqueta reticulada determina la presencia de plaquetas jóvenes y su actividad, mientras el índice de plaquetas reticuladas (IPR) indica respuesta medular y establece si se amerita una transfusión de plaquetas.

### PALABRAS CLAVES

Ancho de distribución plaquetaria. Conteo de plaquetas. P-LCR. Plaqueta reticulada. Volumen plaquetario medio.

### ABSTRACT

The use of platelet indices as a diagnostic tool has become very relevant in the use of hematological and non-hematological entities. Recent advances in technology have made possible to use these parameters

in the differential diagnosis, in the patient's prognosis and monitoring in diseases with platelet alterations (in amount or morphology).

The Mean Platelet Volume (MPV) and the Platelet Distribution Width (PDW), according to the platelets size the MPV and the PDW made possible

\*Microbióloga y Bioanalista, Magister en Ciencias Básicas Biomédicas, Docente, Escuela de Microbiología, Universidad de Antioquia, Colombia. †Bacterióloga y Laboratorista Clínica, Especialista en Hematología y Banco de Sangre. Candidata a Magister en Microbiología, Docente de Microbiología, Universidad de Antioquia, Bacterióloga IPS Universitaria Clínica León XIII, Colombia. Contacto: Paola Acevedo, [micropao@hotmail.com](mailto:micropao@hotmail.com)  
Recepción: 11-03-2011. Aceptación: 06-04-2011.

to discriminate if the thrombocytopenia is caused by a bone marrow production's defect or an intrinsic damage, using those indices as a positive or negative predictive value in neoplastic process. Also, immune platelet is used to evaluate severe thrombocytopenias (less than  $20 \times 10^3/\mu\text{L}$ ), as the ones presented in the patient's treatment after the chemotherapeutic process. As it happens in the myeloproliferative syndromes, the increase of P-LCR (for platelet higher than 12 fL), PMV and PDW supports the platelet's morphologic changes, as the presence and activity of young platelets is determined by the reticulated platelet, while the reticulated platelet index (IPR) indicates marrow response and if a transfusion is needed.

#### KEY WORDS

Platelet count, mean platelet volumen, platelet distribution width, platelet large cell ratio, reticulated platelet.

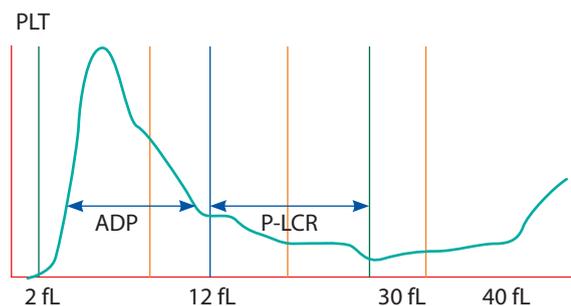
## INTRODUCCIÓN

Los índices plaquetarios son fundamentales como herramienta diagnóstica y de seguimiento en diferentes enfermedades. Sin embargo, algunos clínicos son escépticos con respecto al uso de estos parámetros en el contexto de las trombocitopenias, trombocitosis o estados normales de recuento plaquetario, debido a una subestimación de su aplicabilidad y a un desconocimiento o interpretación inadecuada de los valores del plaquetograma y sus respectivas implicaciones clínicas.<sup>1,2</sup>

En la actualidad, muchos analizadores automáticos aportan índices plaquetarios: el volumen plaquetario medio (VPM), el ancho de distribución plaquetaria (ADP), el plaquetocrito (PL) y el rango de plaquetas grandes mayores de 12 fL (P-LCR, del inglés *platelet-large cell ratio*). En el caso de los analizadores automáticos de última generación, también se incorpora la fracción de plaquetas reticuladas o inmaduras (FPR).<sup>3-5</sup> En la determinación de los parámetros plaquetarios, a partir de los principios de impedancia y óptica, los fragmentos de plaquetas, los microcitos o restos de eritrocitos (esquistocitos), las partículas contaminantes, los lípidos y proteínas agregadas, y los fragmentos de leucocitos, se constituyen en interferentes que pueden alterar los resultados obtenidos. Con el mé-

todo óptico, las plaquetas grandes son contadas por diferentes ángulos de refracción y diferenciadas de los eritrocitos pequeños o fragmentos de estos, lo que hace este principio más confiable que la impedancia; sin embargo, estas tecnologías fueron superadas por la fracción de plaquetas inmaduras (IPF%) por fluorescencia y la plaqueta inmune por citometría de flujo a través del uso de anticuerpos monoclonales que reconocen marcadores específicos como el CD61 y el CD41.<sup>6</sup> Asimismo sucede con la interferencia del ruido electrónico cuando se presentan recuentos menores de  $10 \times 10^3/\mu\text{L}$ , en los cuales la plaqueta reticulada es importante para el manejo de entidades clínicas, como en el caso del púrpura trombocitopénico idiopático (PTI), entre otras.<sup>7</sup>

En cuanto al principio de impedancia también llamado “de Coulter”, está basado en la interrupción de la corriente eléctrica al paso de la célula a través de una apertura, los pulsos generados de esta interrupción son de una magnitud proporcional al tamaño de la célula o partícula, evaluando tamaño y número celular, lo que genera un histograma (figura 1).



**ADP:** ancho de distribución plaquetaria.

**P-LCR:** plaquetas mayores a 12 fL.

**Figura 1.** Histograma de plaquetas, distribución según el tamaño, tomado del equipo Sysmex XE-2100®.

Con este principio, las plaquetas son leídas en dos umbrales o dos puntos extremos según del tamaño; aquellas que miden entre 2 y 7 femtolitros (fL) consideradas plaquetas de tamaño pequeño, y las plaquetas grandes que oscilan entre 12 y 30 femtolitros. El propósito de estos umbrales es diferenciar entre las plaquetas grandes y los eritrocitos pequeños o fragmentos celulares, los cuales son los causantes de falsos conteos.<sup>8</sup> En estos equipos se puede ocasionar un

falso aumento debido a ruido electrónico, que hay que tener en cuenta en los pacientes trombocitopénicos con recuentos por debajo de  $30 \times 10^3/\mu\text{L}$ . También es de anotar que en conteos altos puede ocurrir el doble conteo por coincidencia, que se corrige actualmente con el sistema hidrodinámico, el cual está barriendo el conteo de cada célula e impide que estas sean contadas por segunda vez.<sup>9</sup>

El principio de la plaqueta óptica se realiza con la ayuda de la citometría de flujo, teniendo en cuenta que se leen dos ángulos, uno de 2 a 3 grados y otro de 5 a 15 grados, estas dos medidas son convertidas a volumen (tamaño) y refracción celular (densidad). Las plaquetas grandes, microcitos, fragmentos de células, entre otros, quedan por fuera de estos ángulos impidiendo falsos conteos. Los microcitos y fragmentos pueden tener el mismo volumen, pero tienen mayor refracción que las plaquetas y por lo tanto quedan por debajo del rango establecido para definir cuándo es una plaqueta. Las plaquetas grandes son reconocidas al localizarse en el citograma basándose en su volumen y refracción, asegurando así una mayor precisión en el conteo de plaquetas.<sup>1,10</sup>

La otra metodología es el conteo por óptica fluorescente, con esta tecnología las plaquetas se miden en el canal de reticulocitos, una polimetina se usa para teñir el ácido ribonucleico (ARN) y ácido desoxirribonucleico (ADN) de las células rojas reticuladas, la pared y los gránulos de las plaquetas inmaduras. Ésta no solo permite la exclusión de microcitos y fragmentos de eritrocitos, sino que también permite la inclusión de plaquetas grandes; ya que éstas tienen un índice de refracción diferente al de los eritrocitos, lo cual permite su diferenciación.<sup>5,10</sup>

La ventaja de la automatización radica en el aumento de la precisión del conteo de plaquetas y eritrocitos, por la menor fluctuación cuando se realizan recuentos repetidos de la misma muestra, los principales equipos y tecnologías disponibles en nuestro medio se encuentran resumidos en la [tabla 1](#).

### CONTEO DE PLAQUETAS

El uso de contadores automatizados permiten un conteo de plaquetas (CP), más preciso; sin embargo, la presencia de aglutininas frías, de plaquetas gigantes, de satelitalismo plaquetario, hiperlipidemias, así como

**Tabla 1.** Analizadores hematológicos automatizados.

Casa comercial	Marca del equipo	Tecnología
Abboth®	CELL-DYN 400 Sapphire CELL-DYN IMP	Impedancia Óptica Láser y uso de anticuerpos monoclonales
ABX®	Pentra 120	Impedancia
Bayer®	ADVIA 120 ADVIA 2120	Impedancia Óptica
Beckman®	Coulter LH 750	Impedancia Impedancia
Sysmex®	SE-9500 XE-2100	Impedancia Impedancia - Óptica

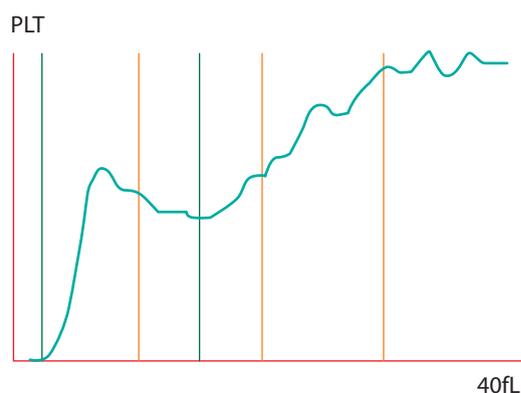
Modificada de la referencia 6.

fenómenos de pseudotrombocitopenia relacionadas al uso del ácido etilendiaminotetra acético (EDTA) como anticoagulante, interfieren produciendo falsos conteos. Igualmente el conteo de las plaquetas puede afectarse por el tiempo que se tarda en procesar la muestra, la temperatura de almacenamiento y el tipo de anticoagulante. Por ejemplo, con el tiempo se disminuye levemente el CP y aumenta el VPM.<sup>5,11,12</sup> El rango promedio de plaquetas en adultos oscila entre  $150 \times 10^3$  y  $450 \times 10^3$  células/ $\mu\text{L}$ , y presenta ligeras variaciones que dependen del sexo; el recuento es mayor en mujeres, debido a los cambios hormonales o a un mecanismo de compensación que se asocia con la pérdida de sangre menstrual.<sup>9,13</sup>

En la interpretación del plaquetograma, el conteo de plaquetas es la base para la clasificación de la trombocitopenia o la trombocitosis, pero se debe relacionar con los otros parámetros para un análisis adecuado. Un ejemplo de ello son los pacientes que presentan enfermedad isquémica cardíaca, en donde el VPM se utiliza conjuntamente con el recuento plaquetario como valor predictivo, lo cual refleja, indirectamente, el estado de estimulación y producción plaquetaria.<sup>10,14</sup> De ahí que el CP, como parámetro independiente, no aporta criterios suficientes para la clasificación de enfermedades que comprometen las plaquetas; por consiguiente, se requiere de los otros

índices plaquetarios para un diagnóstico adecuado. En este contexto, en la **figura 2** se observa un histograma de un paciente con diagnóstico de un síndrome mieloproliferativo crónico (SMPC), se puede observar un CP significativamente aumentado acompañado de un VPM normal, probablemente alteración en los demás parámetros del plaquetograma, así como en la morfología plaquetaria.

PLT	2416	*	10 <sup>3</sup> /μL
RDW-SD	109.3	*	fL
RDW-CV	35,0	*	%
MPV	9,4	*	fL



**Figura 2.** Histograma de plaquetas, CP y VPM de un paciente con diagnóstico de SMPC, tomado del equipo Sysmex XE-2100®.

### VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO (VPM)

El valor de referencia del VPM es de 6,5 a 10,5 fL, aunque en algunos estudios se describe un rango entre 6,7 y 14,3.<sup>25</sup> Se han reportado cifras superiores en mujeres con respecto a los hombres.<sup>6,9</sup> La determinación del VPM está influenciada por el anticoagulante, el tiempo que pasa entre la toma de la muestra y el análisis de ésta, y además por la presencia de fragmentos de eritrocitos y células inmaduras que alteran la distribución del volumen plaquetario y la relación con el CP.<sup>3,14</sup>

El VPM es importante en la fisiología y producción de las plaquetas, el cual, en conjunto con el pla-

quetocrito (PL) y el CP, participa en el mantenimiento de la hemostasia. Asimismo, este parámetro presenta una correlación inversa con el conteo plaquetario, lo cual sugiere que en estos casos se necesita un estudio morfológico en el extendido de sangre periférica para una correcta interpretación de los resultados.<sup>25</sup>

En pacientes que tienen trombocitopenia por destrucción periférica de origen inmune o no inmune, donde aumenta la megacariopoyesis y se presenta hiperplasia megacariocítica de la medula ósea (MO), el VPM se encuentra elevado y es un signo de regeneración plaquetaria.<sup>13</sup>

En la **tabla 2**, se observa el resultado del plaquetograma de un paciente con diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), donde se relaciona el CP bajo con un VPM, ADP y PLCR aumentados que corrobora lo anteriormente dicho.

**Tabla 2.** Plaquetograma de un paciente con diagnóstico de PTI, tomado del equipo Sysmex XE-2100® con disminución del número de plaquetas y con las otras constantes plaquetarias aumentadas, indicando una alteración que no compromete la medula ósea.

PLT	66	*	10 <sup>3</sup> /μL
PDW	21.1	*	fL
MPV	14.4	*	fL
P-LCR	58.0	*	%
PCT	0.09	*	%

Cuando la trombocitopenia se relaciona con un defecto en la producción, el VPM está por debajo o en el límite inferior, como sucede en pacientes con anemia aplásica, anemia perniciosa, leucemias agudas, y aquellos bajo tratamiento con quimio y radioterapia, entre otros.<sup>6,7</sup>

Hay evidencia de que el VPM es un buen indicador para el diagnóstico diferencial de enfermedades medulares que cursan con trombocitopenia. En un estudio realizado en Ankara, Turquía, en pacientes con tumores sólidos, se encontró que los pacientes con metástasis de MO presentaron un promedio de VPM de 7 fL ± 0,8, mientras que cifras superiores a 8,4 fL se observaron en pacientes sin infiltración de la MO, con un valor predictivo positivo (VPP) del 85%, un

valor predictivo negativo (VPN) del 90%, sensibilidad de 82,7% y especificidad de 89,6%. Estos resultados permitieron concluir que el VPM podría usarse como un marcador para determinar ausencia o presencia de metástasis en MO en pacientes con tumores sólidos.<sup>15</sup>

Así mismo, en pacientes con alteración cardiovascular, este parámetro del plaquetograma es de gran interés, dado que las plaquetas grandes son hemostáticamente más activas y son un factor de riesgo para el desarrollo de trombocitosis coronaria. El VPM es una herramienta fácil y sirve para el diagnóstico temprano y manejo de esta entidad. En un estudio de pacientes con compromiso cardiovascular se encontró que un valor de VPM mayor a 10,4 fL, tenía significancia diagnóstica para clasificarlos como de alto riesgo.<sup>16</sup> En el síndrome coronario agudo, el VPM aumentado se considera predictivo de la trombocitosis temprana, y se relaciona con la presencia de plaquetas reactivas,<sup>17</sup> pero no se asocia con la agregación plaquetaria que se puede presentar en la enfermedad coronaria.<sup>18</sup> Estos pacientes presentan índices altos de VPM en comparación con los que tienen angina estable.<sup>19</sup>

### ANCHO DE DISTRIBUCIÓN PLAQUETARIA (ADP)

El ADP determina el grado de anisocitosis plaquetaria, se correlaciona estrechamente con el VPM y el CP. El valor de referencia oscila entre 15,4 y 16,8. Este parámetro no es de gran variación en las trombocitopenias, en comparación con los síndromes mieloproliferativos (SMP) y la anemia perniciosa, entidades clínicas en las cuales se encuentra elevado.<sup>18</sup>

En la clasificación de las trombocitopenias, el CP aislado no permite una clasificación adecuada; por lo tanto, los índices plaquetarios hacen la diferencia. Los estudios demuestran que el ADP está aumentado en trombocitopenias por destrucción y no por hipoproliferación, como es el caso de las anemias megaloblásticas, anemias aplásticas, entre otras, por lo que este simple índice plaquetario puede utilizarse de rutina como una evaluación inicial en pacientes con trombocitopenia.<sup>10</sup>

Como se mencionó anteriormente, el valor predictivo en trombocitopenias relacionadas a procesos neoplásicos es significativo tanto para el ADP como para el VPM, en cuyo caso se encuentran disminuidos,

a diferencia del P-LCR.<sup>3,7</sup> En entidades no neoplásicas que cursan con trombocitopenia, como en la cirrosis hepática, este parámetro se encuentra aumentado,<sup>18</sup> igualmente sucede en el caso de la tuberculosis en fase aguda, donde los índices plaquetarios se incrementan. En un estudio donde se evaluaron pacientes con tuberculosis en fase aguda, antes y después del tratamiento, se pudo apreciar la alteración de las plaquetas como respuesta inmune y así justificar los cambios en estos parámetros.<sup>19</sup> De igual manera, en pacientes con compromiso cardiovascular agudo en estados de isquemia, se aumenta el ADP indicando actividad plaquetaria.<sup>13</sup>

### PLAQUETOCRITO (PL)

Este parámetro representa el porcentaje del volumen de plaquetas sobre el volumen total de sangre y se obtiene de la relación del recuento de plaquetas con el volumen medio plaquetario. Desde el punto de vista clínico tiene poca utilidad diagnóstica.<sup>8</sup>

### EL RANGO DE PLAQUETAS GRANDES (P-LCR)

El uso del P-LCR es poco usado en la hematología por desconocimiento en su aplicación, se relaciona con plaquetas de tamaño superior a 12 fL, con un valor de referencia de 10% a 30%.<sup>20</sup> Es útil para el diagnóstico de trombocitopenias, trombocitosis o en casos de recuentos normales que cursan con alteraciones en la forma y el tamaño de las plaquetas. Varios estudios demuestran que el P-LCR se encuentra significativamente disminuido en pacientes con recuento elevado de plaquetas, como en trombocitosis reactiva secundaria a una neoplasia, está aumentado en pacientes con trombocitopenia destructiva y en pacientes con compromiso cardiovascular, donde presenta cifras superiores a 22,3%. En contraste, en trombocitopenias por hipoproliferación medular, el P-LCR se encuentra normal debido a que las plaquetas son incluso anormalmente más pequeñas.<sup>1,13</sup>

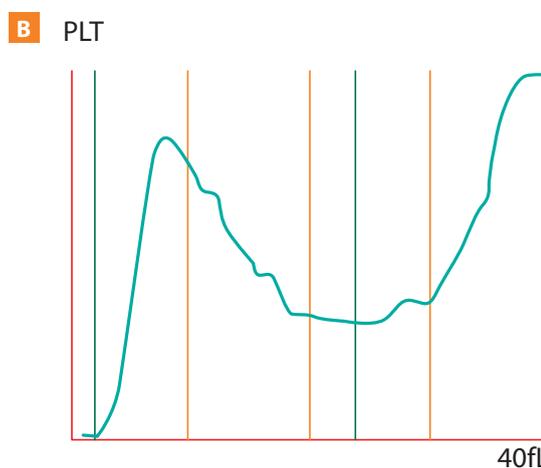
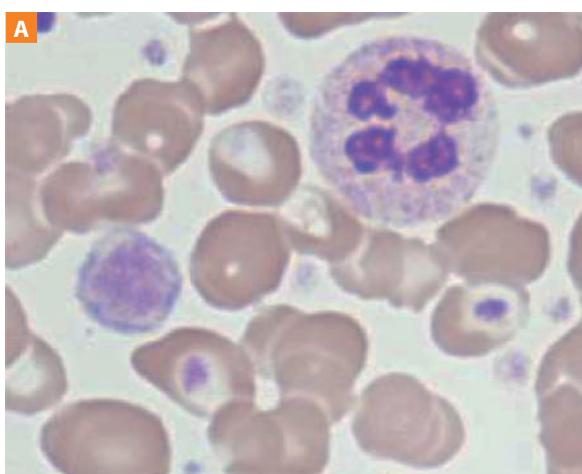
En algunos procesos neoplásicos mieloproliferativos donde hay trombocitosis como en la trombocitemia esencial (TE), leucemia mieloide crónica (LMC) y policitemia vera (PV) en los cuales el P-LCR se encuentra aumentado, se utiliza como parámetro di-

ferencial de otras entidades que cursen con aumento de plaquetas de origen benigno, como es el caso de la trombocitosis reactiva (TR) por sepsis, entre otras. En estudios realizados en Japón se relacionó el P-LCR con otros parámetros de laboratorio como la deshidrogenasa láctica (DHL) y se observó que en pacientes con TE y LMC era mucho más alta la DHL que en pacientes con PV, pero que todos conservaban un P-LCR aumentado.<sup>21,22</sup>

De igual modo, el P-LCR es inversamente proporcional al conteo total de plaquetas, como sucede con

el VPM y el ADP. El P-LCR utilizado de manera adecuada, puede ser un parámetro de gran utilidad en el diagnóstico de entidades asociadas a conteos anormales de plaquetas con alteraciones morfológicas.

La correlación del plaquetograma con la morfología en sangre periférica, en los pacientes con aumento en tamaño de plaquetas, es muy alta. En la **figura 3** se observa un histograma que presenta una alta variación en el tamaño de las plaquetas, lo cual se confirma con el extendido de sangre periférica (ESP).



**Figura 3.** Paciente con una alta variación en el tamaño de las plaquetas. **A)** Extendido de sangre periférica donde se observa la alteración en el tamaño de plaquetas (aumento 1.000X). **B)** Histograma tomado del equipo Sysmex XE-2100®.

### PLAQUETA RETICULADA (O INMADURA)

La plaqueta reticulada (PR) se ha incorporado como un nuevo parámetro para determinar las plaquetas inmaduras, con el uso de colorantes fluorescentes que tienen la capacidad de teñir el ácido ribonucleico (ARN) de las plaquetas jóvenes. De acuerdo con la intensidad de fluorescencia se clasifican en plaquetas maduras o inmaduras.<sup>23</sup>

Este nuevo parámetro permite diferenciar si la trombocitopenia se debe a un problema de producción o de destrucción periférica, dado que valores aumentados de plaquetas reticuladas indican una gran actividad trombopoyética;<sup>22</sup> en el caso de trombocitopenias por destrucción, este parámetro es mucho más

útil que el VPM para reflejar el estado clínico de la enfermedad.<sup>8</sup>

Los valores bajos de PR se asocian con anemia aplásica, síndrome mielodisplásico (SMD), leucemias agudas, y postratamiento con quimioterapia y radioterapia; mientras los valores altos se observan en trombocitopenias mediadas por anticuerpos, infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), lupus eritematoso sistémico (LES), en caso de consumo de plaquetas como en la coagulación intravascular diseminada (CID), púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y síndrome hemolítico urémico (SHU), entre otras.<sup>3-6,15</sup> Igualmente están relacionadas con arteriosclerosis y sus complicaciones, incluyendo el síndrome coronario agudo, en el cual se observa

una proporción aumentada de las PR, a pesar de que el paciente se encuentre en terapia con antiagregante plaquetario como el ácido acetilsalicílico.<sup>24,25</sup>

Por otra parte, en algunas entidades no malignas que cursan con trombocitosis, como la pancreatitis aguda, se estudió la expresión de las plaquetas en comparación con los índices plaquetarios, y se observó que las PR se encuentran aumentadas durante la fase aguda de la enfermedad y que los valores de ADP, VPM y el P-LCR aumentan durante la remisión de la enfermedad, lo que indica que estos parámetros podrían ser útiles para el seguimiento de infecciones agudas.<sup>26</sup>

A su vez, se hace referencia a la fracción de la plaqueta reticulada (FPR) con un valor óptimo del 1% al 7%,<sup>1</sup> lo cual se relaciona con una producción temprana de plaquetas en la MO, en pacientes que recibieron tratamiento con quimio y radioterapia. La FPR ayuda al manejo del paciente como un marcador inminente de la recuperación plaquetaria indicando de esta manera si el paciente requiere transfusión de plaquetas.<sup>27</sup>

Así mismo, como respuesta a infecciones bacterianas en pacientes con neutrofilia, la FPR aumentada muestra una asociación estadísticamente significativa en pacientes con hemocultivos positivos, este parámetro puede usarse como ayuda diagnóstica en algunas infecciones bacterianas que presentan neutrofilia como una prueba complementaria de bajo costo para la detección de infección bacteriana.<sup>28</sup>

En algunas entidades, como en la anemia de células falciformes, se considera la plaqueta reticulada como índice de trombopoyesis, donde participan en un proceso de oclusión circulatoria, propio de esta entidad, con incremento de la concentración de interleucina 6 en suero,<sup>29</sup> lo cual sugiere un proceso inflamatorio.<sup>30</sup> La FPR refleja la patología de los trastornos de las trombocitopenias, y su medición es útil para el diagnóstico diferencial, así como para el análisis de la cinética de las plaquetas.<sup>23</sup>

Los índices plaquetarios (tabla 3) tienen gran aplicabilidad en la práctica clínica y permiten mejorar la interpretación integral del hemograma en cuanto al

**Tabla 3.** Índices plaquetarios.

Índice	Definición	Utilidad clínica	Valor de referencia
Recuento de plaquetas. <sup>10</sup>	Estimación de la cantidad de plaquetas por milímetro cúbico o por microlitro de sangre.	Base para determinar la trombocitopenia o la trombocitosis.	150 a 450 x 10 <sup>3</sup> /μL
Volumen plaquetario medio. <sup>6,7,25</sup>	Tamaño de la plaqueta dado en femtolitros.	Índice de regeneración medular VPM > 10,5 (trombocitopenia de origen periférico). VPM < 6,5 (trombocitopenia de origen central).	6,5 a 10,5 fL
Ancho de distribución de plaquetas. <sup>18</sup>	Heterogeneidad en el tamaño plaquetario.	Correlación con el recuento y el VPM. Aumenta en trombocitopenias por destrucción y de origen no neoplásico.	15,4% a 16,8%
P-LCR. <sup>19,21,22</sup>	Plaquetas grandes con un tamaño superior a 12 fL.	Disminuye en trombocitosis reactivas secundarias a neoplasias, aumenta en trombocitopenia destructivas periféricas.	10% a 30 %
Plaquetocrito. <sup>19</sup>	Volumen de plaquetas ocupadas en el volumen total de sangre.	Indeterminada.	0,159 a 0,385
Fracción de plaquetas inmaduras. <sup>22</sup>	Plaquetas jóvenes o inmaduras.	Diferencia si la trombocitopenia se debe a un problema de producción o de destrucción periférica.	1% a 7%

Los valores de referencia se tomaron de la referencia 6. Estos pueden variar de acuerdo al autoanalizador empleado.

diagnóstico, manejo y seguimiento de diferentes entidades malignas y benignas que cursan con alteraciones en el recuento o en la morfología plaquetaria, así mismo, se constituyen como una ayuda diagnóstica, sencilla y económica, incluida en aquellos hemogramas realizados con tecnología de impedancia y óptica.

## CONCLUSIÓN

En el panorama de la hematología el uso del plaquetograma como ayuda diagnóstica en entidades de origen neoplásico o benigno constituye una herramienta para que el clínico y el microbiólogo (o bacteriólogo) puedan interpretar, a través de los diferentes parámetros como el VPM, ADP, y P-LCR, la respuesta medular sin un procedimiento invasivo, como sería el realizar un aspirado medular, así mismo ver el comportamiento de la activación plaquetaria en procesos infecciosos, o en pacientes con actividad trombótica, entre otros usos. Las aplicaciones clínicas de esta herramienta son múltiples y útiles en pacientes con trombocitopenia, trombocitosis o conteos normales de plaquetas en diferentes procesos hematológicos o no hematológicos.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos que no existen conflictos de intereses o responsabilidades compartidas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Babu E, Basu D. Platelet large cell ratio in the differential diagnosis of abnormal platelet counts. *Indian J Pathol Microbiol.* 2004 Apr; 47(2): 202-5.
2. Jackson S, Carter J. Platelet volume: laboratory measurement and clinical application. *Blood Rev.* 1993 Jun; 7(2): 104-13.
3. Suljević E, Fazlić M, Corić J, Kiseljaković J. Evaluation of haematology analyzer CELL-DYN 3700 SL. *Bosn J Basic Med Sci.* 2003 May; 3(2): 35-41.
4. Jiménez M, Guedán M, Martín L, Campos J, Martínez I, Vilella C. Measurement of reticulated platelets by simple flow cytometry: An indirect thrombopoietic marker. *Eur J Intern Med.* 2006 Dec; 17(8): 541-4.
5. Maurer-Spurej E, Pittendreigh C, Yakimec J, DE Bady M, Chipperfield K. Erroneous automated optical platelet counts in 1-hour post-transfusion blood samples. *Int J Lab Hematol.* 2010 Feb; 32(1 Pt 1): e1-8.
6. Campuzano, G. Evaluación del paciente con trombocitopenia. *Medicina y Laboratorio.* 2007; 13: 409-37.
7. Ntaios G, Papadopoulos A, Chatzinikolaou A, Saouli Z, Karalazou P, Kaiafa G, et al. Increased values of mean platelet volume and platelet size deviation width may provide a safe positive diagnosis of idiopathic thrombocytopenic purpura. *Acta Haematologica.* 2008; 119(3): 173-7.
8. Jonathan M. Gibbins MM-S. Platelet and Megakaryocy. United Kindom: Humana Press; 2004.
9. Michelson AD. Platelet. 2 ed. USA: Elsevier; 2007. p. 446-84.
10. Borkatky S, Jain R, Gupta R, Singh S, Krishan G, Gupta K, et al. Role of platelet volume indices in the differential diagnosis of thrombocytopenia: a simple and inexpensive method. *Hematology.* 2009 Jun; 14(3): 182-6.
11. Campuzano, G. Semiología del Hemograma. *Medicina y Laboratorio.* 1995; 5: 161-74.
12. Freise K, Schmidt R, Gingerich E, Veng-Pedersen P, Widness J. The effect of anticoagulant, storage temperature and dilution on cord blood hematology parameters over time. *Int J Lab Hematol.* 2009 Oct; 31(5): 496-504.
13. Campuzano, G. Alteraciones del Hemograma relacionado con los contadores de células. *Medicina y Laboratorio.* 2005; 11: 236-379.
14. Butkiewicz A, Kemonia H, Dymicka-Piekarska V, Matowicka-Karna J, Radziwon P, Lipska A. Platelet count, mean platelet volume and thrombopoietic indices in healthy women and men. *Thromb Res.* 2006; 118(2): 199-204.
15. Aksoy S, Kilickap S, Hayran M, Harputluoglu H, Koca E, Dede D, et al. Platelet size has diagnostic predictive value for bone marrow metastasis in patients with solid tumors. *Int J Lab Hematol.* 2008 Jun; 30(3): 214-9.
16. Khandekar M, Khurana A, Deshmukh S, Kakrani A, Katdare A, Inamdar A. Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and acute myocardial infarction: an Indian scenario. *J Clin Pathol.* 2006 Feb; 59(2): 146-9.
17. Huczek Z, Filipiak K, Kochman J, Michalak M, Roik M, Piatkowski R, et al. Baseline platelet size is increased in patients with acute coronary syndromes developing early stent thrombosis and predicts future residual platelet reactivity. A case-control study. *Thromb Res.* 2010 May; 125(5): 406-12.
18. De Luca G, Santagostino M, Secco G, Casseti E, Giuliani L, Franchi E, et al. Mean platelet volume and the extent of coronary artery disease: results from a large prospective study. *Atherosclerosis.* 2009 Sep; 206(1): 292-7.

19. Ranjith M, Divya R, Mehta V, Krishnan M, KamalRaj R, Kavishwar A. Significance of platelet volume indices and platelet count in ischaemic heart disease. *J Clin Pathol*. 2009 Sep; 62(9): 830-3.
20. Kaito K, Otsubo H, Usui N, Yoshida M, Tanno J, Kurihara E, et al. Platelet size deviation width, platelet large cell ratio, and mean platelet volume have sufficient sensitivity and specificity in the diagnosis of immune thrombocytopenia. *Br J Haematol*. 2005 Mar; 128(5): 698-702.
21. Kabutomori O, Kanakura Y, Iwatani Y. Characteristic changes in platelet-large cell ratio, lactate dehydrogenase and C-reactive protein in thrombocytosis-related diseases. *Acta Haematol*. 2007; 118(2): 84-7.
22. Kabutomori O, Kanakura Y, Iwatani Y. Increase in platelet-large cell ratio in chronic myeloid leukemia. *Leuk Res*. 2001 Oct; 25(10): 873.
23. Abe Y, Wada H, Tomatsu H, Sakaguchi A, Nishioka J, Yabu Y, et al. A simple technique to determine thrombopoiesis level using immature platelet fraction (IPF). *Thromb Res*. 2006; 118(4): 463-9.
24. Guthikonda S, Alviar C, Vaduganathan M, Arikan M, Tellez A, DeLao T, et al. Role of reticulated platelets and platelet size heterogeneity on platelet activity after dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Aug; 52(9): 743-9.
25. Kim H, Park B, Lee M, Park A, Ahn J. [Comparison of an immature platelet fraction and reticulated platelet in liver cirrhosis]. *Korean J Lab Med*. 2007 Feb; 27(1): 7-12.
26. Mimidis K, Papadopoulos V, Kotsianidis J, Filippou D, Spanoudakis E, Bourikas G, et al. Alterations of platelet function, number and indexes during acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2004; 4(1): 22-7.
27. Saigo K, Sakota Y, Masuda Y, Matsunaga K, Takenokuchi M, Nishimura K, et al. Automatic detection of immature platelets for decision making regarding platelet transfusion indications for pediatric patients. *Transfus Apher Sci*. 2008 Apr; 38(2): 127-32.
28. Di Mario A, Garzia M, Leone F, Arcangeli A, Pagano L, Zini G. Immature platelet fraction (IPF) in hospitalized patients with neutrophilia and suspected bacterial infection. *J Infect*. 2009 Sep; 59(3): 201-6.
29. Levi M. Platelets in sepsis. *Hematology*. 2005;10 Suppl 1:129-31.
30. Noronha JFA, Costa FF, Saad STO, Lorand-Metze IGH, Grotto HZW. Evaluation of reticulated platelets in patients with sickle cell diseases. 2007; 121(2): 259-67.