

# **ANEMIAS MACROCITICAS**

**DIPLOMATURA: ACTUALIZACIÓN EN HEMATOLOGÍA**

Bioq. Esp Flavia Noelia Armella  
JUJUY 2024



# CONTENIDOS

**01**

DEFINICIÓN

**02**

EPIDEMIOLOGÍA

**03**

CAUSAS

**04**

ANEMIAS MACROCITICAS  
NO MEGALOBLASTICAS

**05**

ANEMIAS  
MEGALOBLASTICAS

**06**

DIAGNOSTICO  
DOFERENCIAL

**07**

GALERIA

---





# MACROCITOSIS

- Una macrocitosis se define por el aumento del volumen corpuscular medio (VCM) por encima de los 100 femtolitros (fl).
- Puede existir macrocitosis sin anemia, cuyas causas son poco claras.
- Este valor, se DEBE constatar con la presencia en el FSP de GR de gran tamaño, a menudo ovalados.





## 2-6 % de la población

- RNPT (< 25 sem): VCM =  $119 \pm 7$  fl
- RNT: VCM =  $106 \pm 4$  fl
- ↓ 6 meses hasta 77 fl
- ↑ 18 años hasta alcanzar valores del adulto
- 6 meses y 12 años el límite para macrocitosis es de 90 fl



# EPIDEMIOLOGÍA

- LAS CAUSAS DE MACROCITOSIS VARIAN SEGÚN EL ENTORNO Y LA REGION

- POR EJ EN NY EL 37 % DE LOS CASOS SE RELACIONABAN AL TTO MEDICAMENTOSO ( 13% ARV)

- EN FINLANDIA LAS CAUSAS MAS COMUNES FUERON EL ALCOHOLISMO (65%) Y DEFICIENCIA DE FOLATO O B12 EN AMBULATORIOS > DE 75 AÑOS.

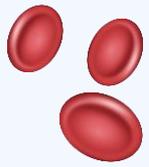


● VEGANISMO

- EXISTE POCA INFORMACIÓN Y ENCUESTRAS SOBRE LA DEFICIENCIA DE ESTAS VITAMINAS.

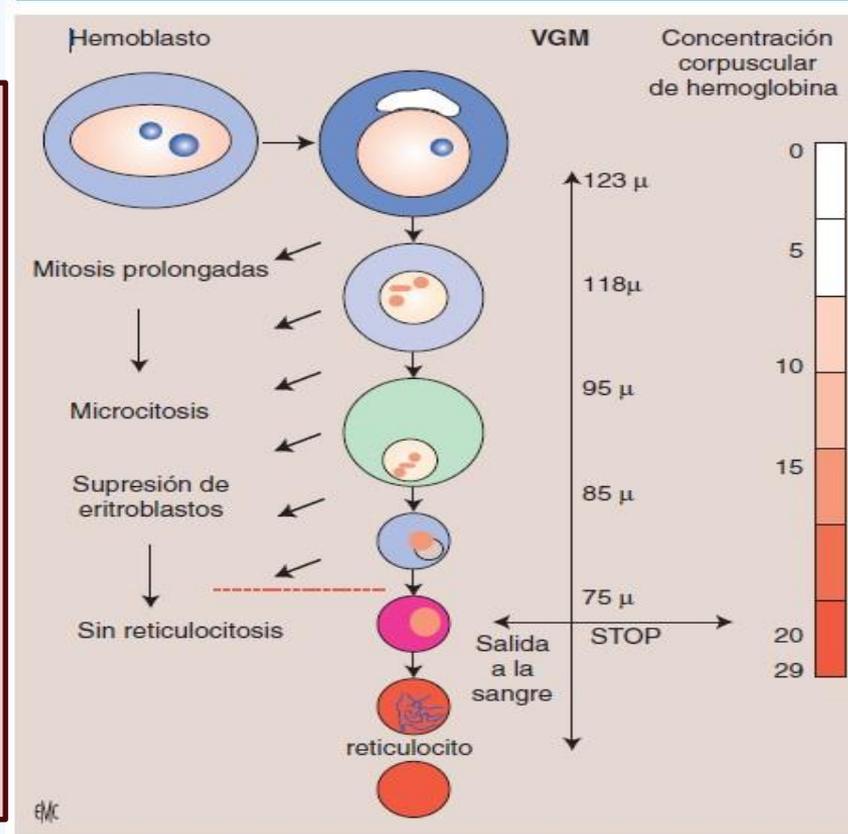
- EN AMERICA LA DEFICIENCIA DE FOLATO ES MENOR QUE LA DE B12 POR LA FORTIFICACIÓN DE FL EN ALIMENTOS.

- EN PAÍSES EN VÍAS DE DESARROLLO, COMO ARGENTINA, AUMENTÓ EL NÚMERO DE PERSONAS QUE VIVE BAJO LA LÍNEA DE POBREZA, EN CONSECUENCIA, DISMINUYÓ EL CONSUMO DE ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL LO QUE OCASIONÓ INNUMERABLES COMPROMISOS NUTRICIONALES ( OBESIDAD DEFICIT VITAMINICOS)



# Mecanismo de la macrocitosis

En el estadio de proeritroblasto comienza la eritropoyesis con coexistencia de 2 procesos: Síntesis de Hb (el citoplasma pasa de basófilo a acidófilo por el aumento de la concentración de la misma en cada precursor. Actividad mitótica que implica ausencia de alt cromosómica y factores indispensables para la misma

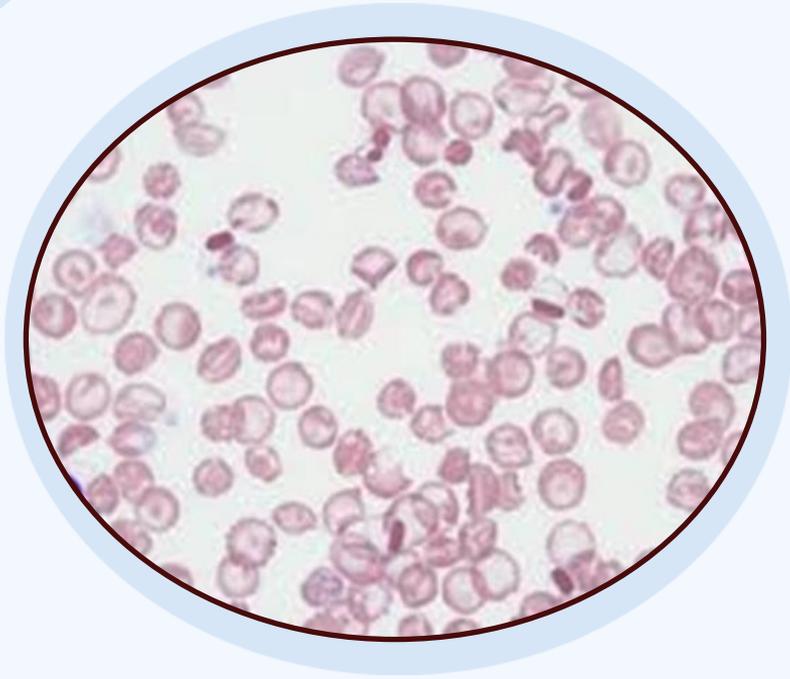


Estos dos mecanismos están relacionados estrechamente: Cdo la HCM alcanza el umbral de los 20 %, la mitosis se interrumpe hasta que alcanza el Vol final y luego se completa la síntesis de Hb.

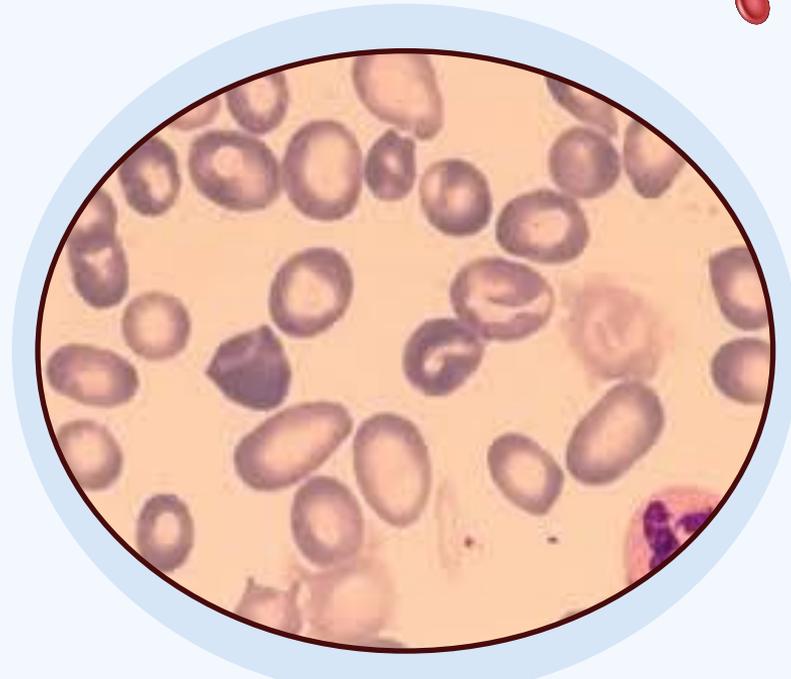
En este caso, las mitosis están enlentecidas. Cdo se llega al umbral las mitosis son menos numerosas, y un nro importante de mitosis se abortaran por ser anormales



# CAUSAS



ANEMIAS MACROCITICAS NO  
MEGALOBLASTICAS



ANEMIAS MEGALOBLASTICAS





# Macrocitosis y anemias macrocíticas no megaloblásticas



## ERROR ANALÍTICO

- EXCESO DE ANTICOAGULANTE
- ALTERACIONES OSMÓTICAS
- PRESENCIA DE AGLUTININAS
- HIPERLEUCOCITOSIS



## RETICULOCITOSIS

- VCM DE 103 A 126 FL
- ↑ EN EL CONTEXTO DE:
  - HEMÓLISIS
  - HEMORRAGIA
  - RECUPERACIÓN POR TTO



## SINDROMES MIELODISPLÁSICOS

- LA ANEMIA MACROCÍTICA ES FRECUENTE.
- SE ACOMPAÑA DE OTRAS ANOMALIAS DEL FSP

# Macrocitosis y anemias macrocíticas no megaloblásticas



## HIPOTIROIDISMO

- PUEDE SER NORMOCÍTICA, MICROCÍTICA O MACROCÍTICA
- POR DEFICIENCIA COEXISTENTE DE HIERRO, VIT B12 Y ACIDO FÓLICO



## PATOLOGÍA HEPÁTICA

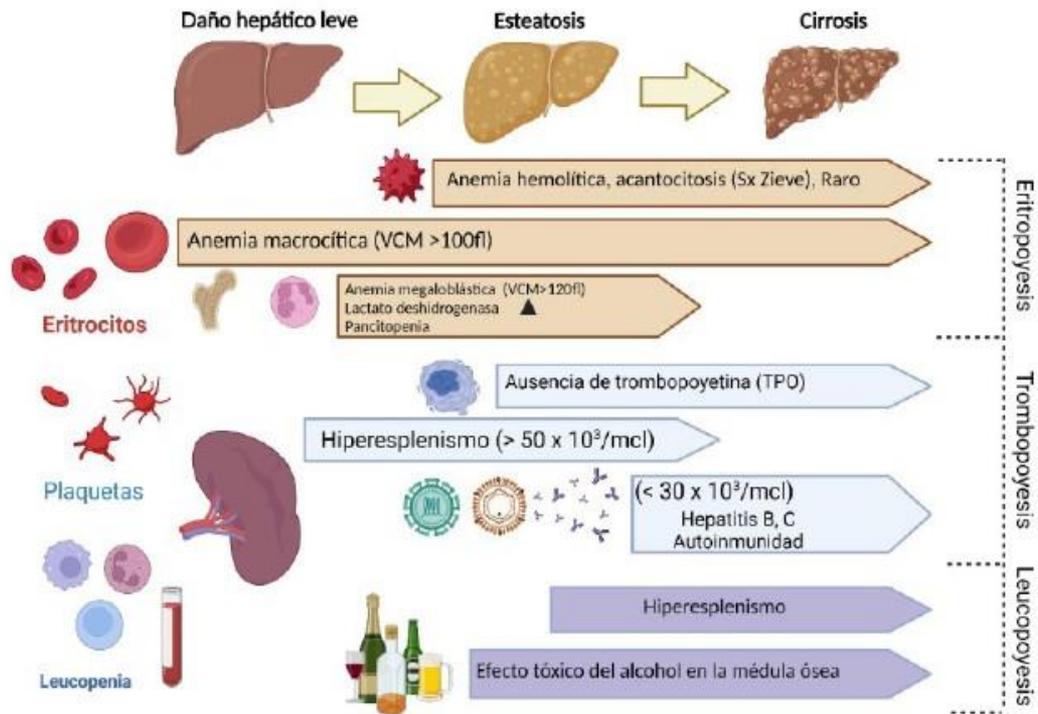
- POR EXCESO DE MEMBRANA DEL ERITROCITO
- CUANDO LA ESTERIFICACIÓN DEL COLESTEROL ES DEFECTUOSA.



## ALCOHOLISMO

- 90% DE LOS ALCOHÓLICOS TIENEN MACROCITOSIS (VCM ENTRE 100 Y 110 FL).
- SE POSTULA QUE EL ACETALDEHÍDO INDUCE ALTERACIONES EN LA MEMBRANA DE LOS PRECURSORES ERITROIDES Y EN LA DIVISIÓN CELULAR ↑ VCM

# HEPATOPATÍAS



Cambios sanguíneos asociados a la enfermedad hepática



# ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS

Anemia macrocítica debido a un defecto en la síntesis de ADN, generalmente producidas por un déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico o por exposición a fármacos

---

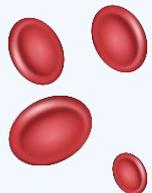


# METABOLISMO DE CIANOCOBALAMINA O B12



Contenido  
diario : 5-30  
 $\mu\text{g}$

Necesidades  
y pérdidas  
diarias: 1-4  
 $\mu\text{g}$



Depositos: 3-  
4 mg (3  
años)

# METABOLISMO DEL ACIDO FOLICO

Contenido dietario : 100-1000 µg

Depositos : 5-15 mg (2-3 meses)



*Aguacate*



*Brócoli*



*Cacahuetes*



*Coles de Bruselas*



*Espárragos*



*Tomate*



*Espinacas*



*Fresas*



*Garbanzos*



*Guisantes*



*Naranjas*



*Huevos*



*Maíz*



*Lentejas*



*Remolacha*



*Pomelo*

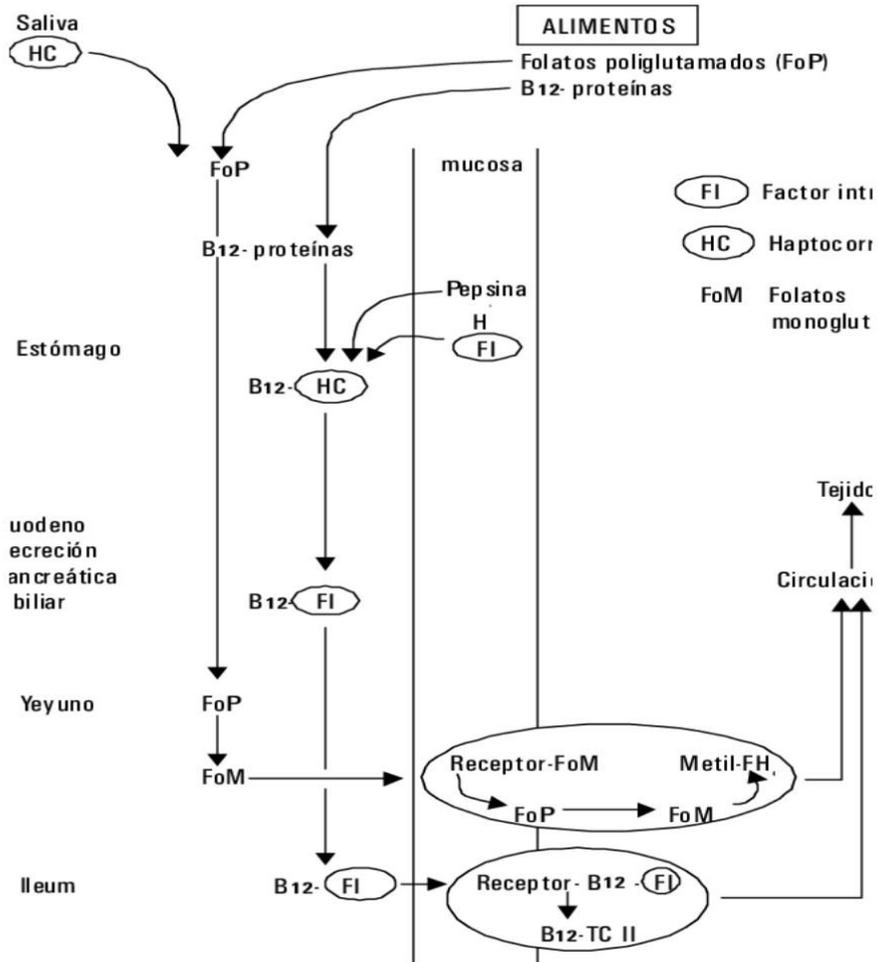


*Plátano*



*Nueces*

Requerimiento diario : 50 µg

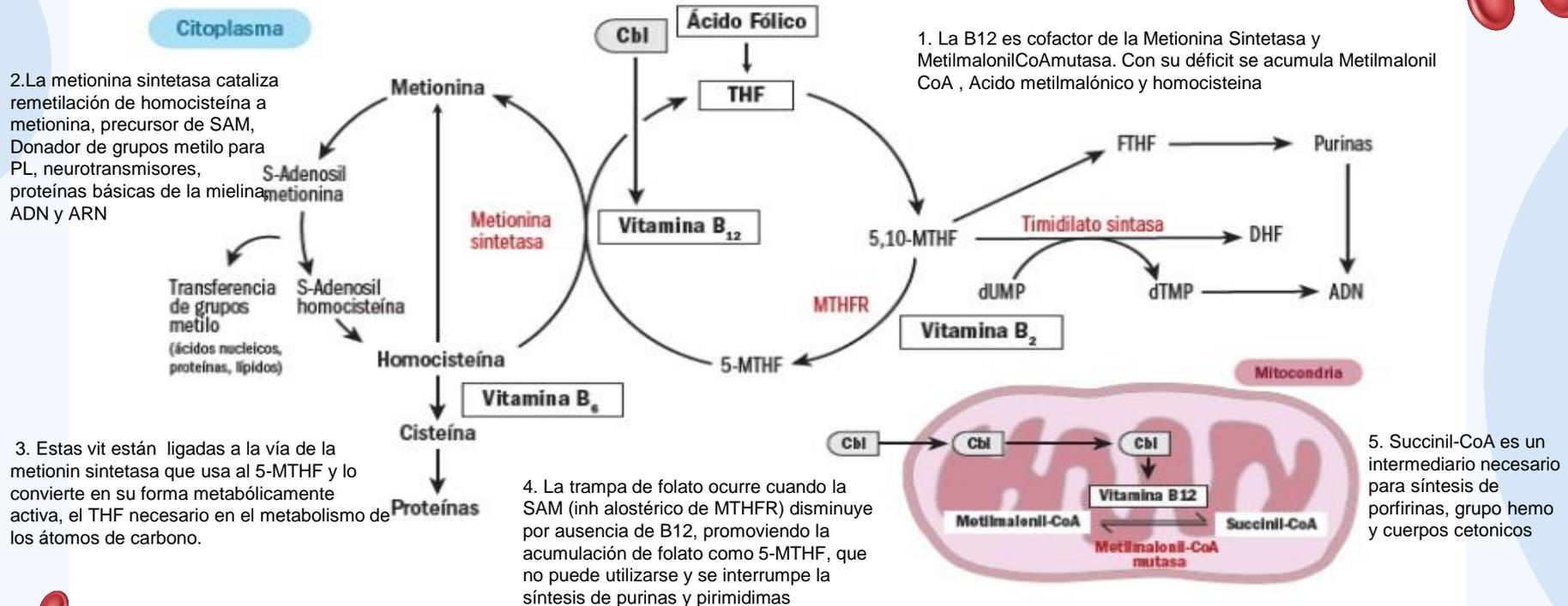


Absorción y transporte del ácido fólico y la cobalamina.

- La absorción de la cobalamina de la dieta involucra la unión a una glicoproteína llamada HAPTOCORRINA SALIVAL (HC).
- En el intestino la HC es degradada por proteasas.
- Esto permite su unión al factor intrínseco (FI) producidas por las células parietales del estómago.
- El complejo FI-B12 utiliza un receptor específico: CUBAM, para ingresar al enterocito del íleon distal.
- La B12 ingresa a circulación portal unida a transcobalamina (TC).

- El FI se encuentra en los alimentos como poliglutamatos.
- En el intestino delgado, por hidrólisis favorecida por vit C (enlentecida por el ol) se convierte en monoglutamato.
- De esa forma es absorbido y en la célula intestinal donde los MoFo por la dihidrofolato reductasa son transformados a metiltetrahydrofolato, forma circulante en plasma

# METABOLISMO INTRACELULAR



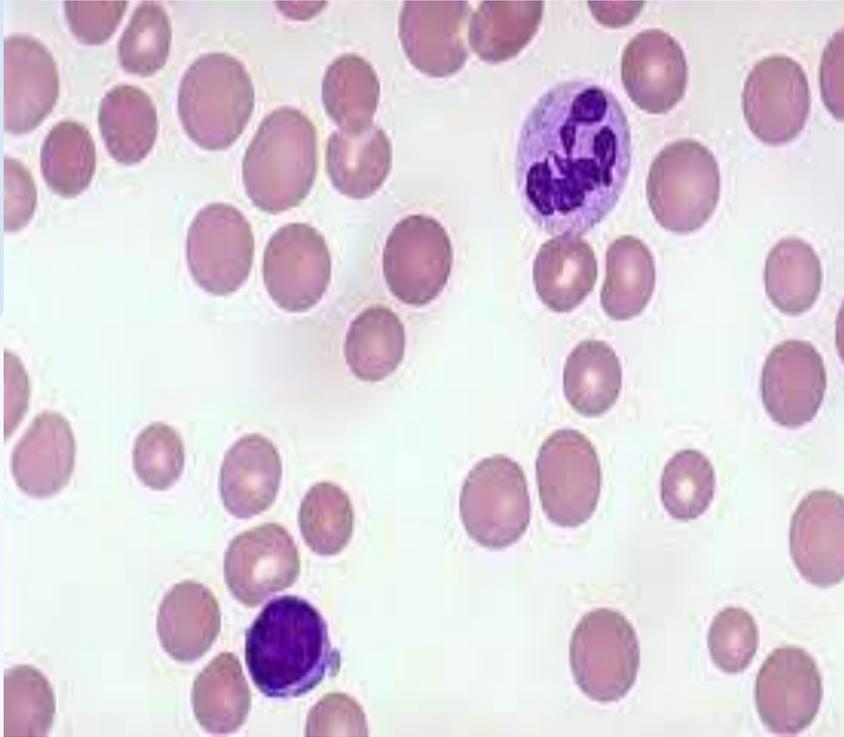
**Figura 4.** Papel de la vitamina B12 y el ácido fólico en la síntesis de ácidos nucleicos. Tomada de (Gómez *et al.*, 2020). ADN: ácido desoxirribonucleótido; Cbl: cobalamina; DHF: dihidrofolato; FTHF: formiltetrahidrofolato; dTMP: desoxitimidina; dUMP: desoxiuridina; 5,10-MTHF: 5,10-metilentetrahidrofolato; MTHF: metilentetrahidrofolato; MTHFR: metilentetrahidrofolato reductasa; THF: tetrahidrofolato.

# CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS DEFICIENCIAS

Síntomas	Signos físicos
<ul style="list-style-type: none"><li>- Debilidad</li><li>- Cansancio</li><li>- Somnolencia</li><li>- Disnea de esfuerzo</li><li>- Palpitaciones</li><li>- Edemas</li><li>- Glositis</li><li>- Anorexia</li><li>- Vómitos</li><li>- Diarrea</li><li>- Adelgazamiento</li><li>- Parestesias</li><li>- Cambios de color</li><li>- Amenorrea</li><li>- Impotencia</li><li>- Infertilidad</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Palidez de piel y mucosas</li><li>- Melanodermia</li><li>- Glositis</li><li>- Lengua carnosa y brillante</li><li>- Hemorragias purpúricas</li><li>- Taquicardia y taquisfigmia</li><li>- Anisocitosis</li><li>- Neutrofilia</li><li>- Leucopenia</li><li>- Neutropenia (infrecuente)</li><li>- Alteraciones de la sensibilidad (casualmente)</li></ul>

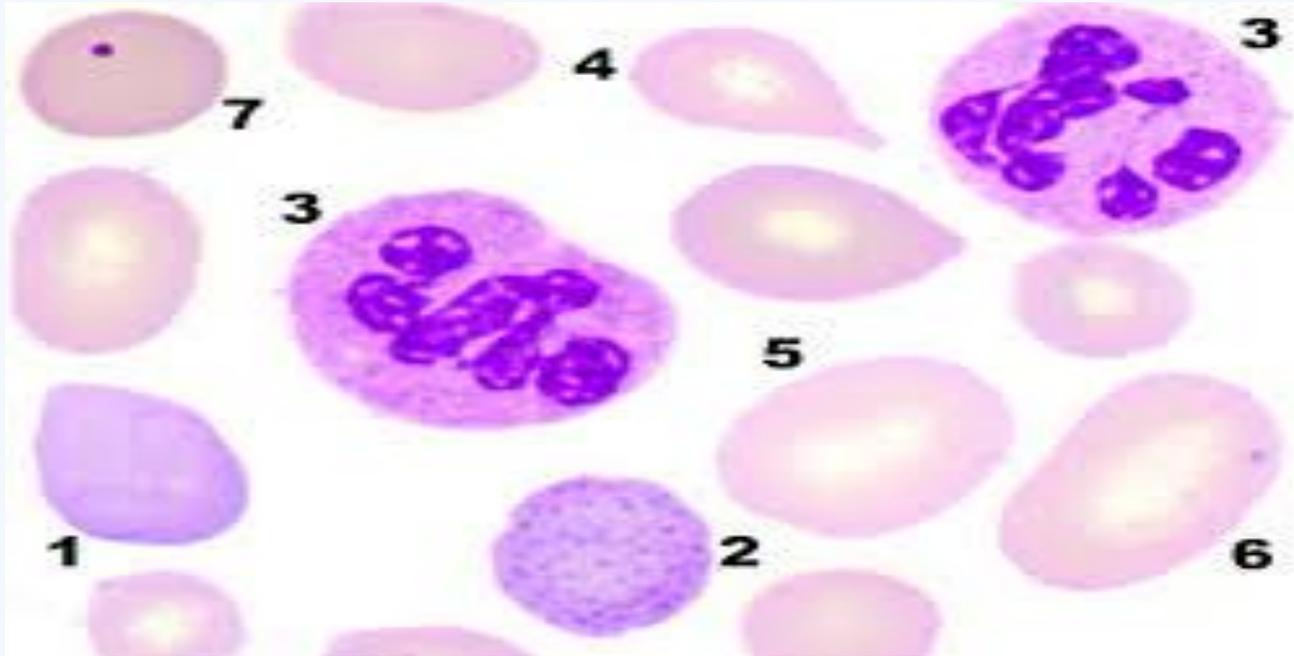


# ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS- SP



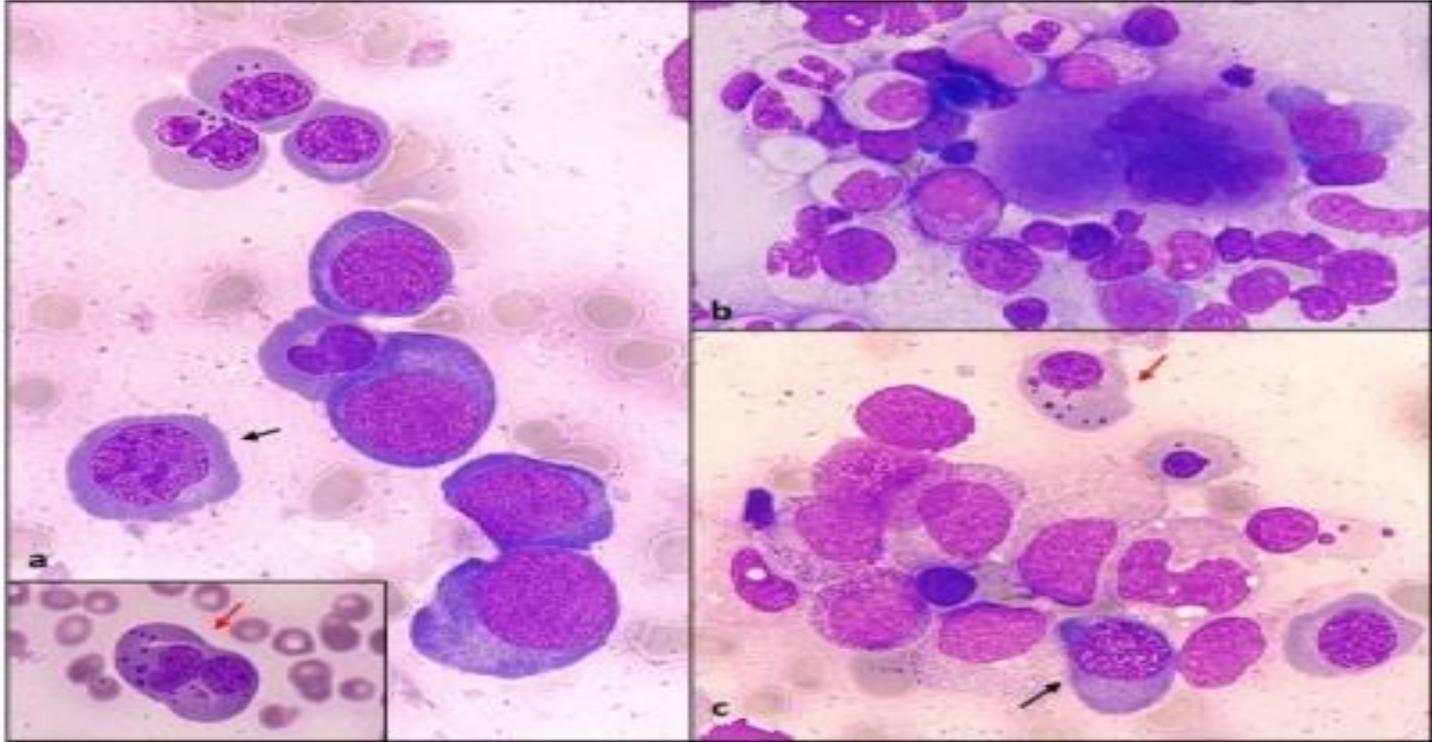
FSP: -MACROCITOSIS-MACROOVALOCITOS- NEUTROPENIA-  
TROMBOCITOPENIA

# ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS- SP



FSP: 1. Anillos de Cabot- 2: Punteado basófilo- 3: N hipersegmentado- 4: dacriocito- 5: macrocito- 6: macro ovalocito- 7: Cuerpo de Howell Jolly

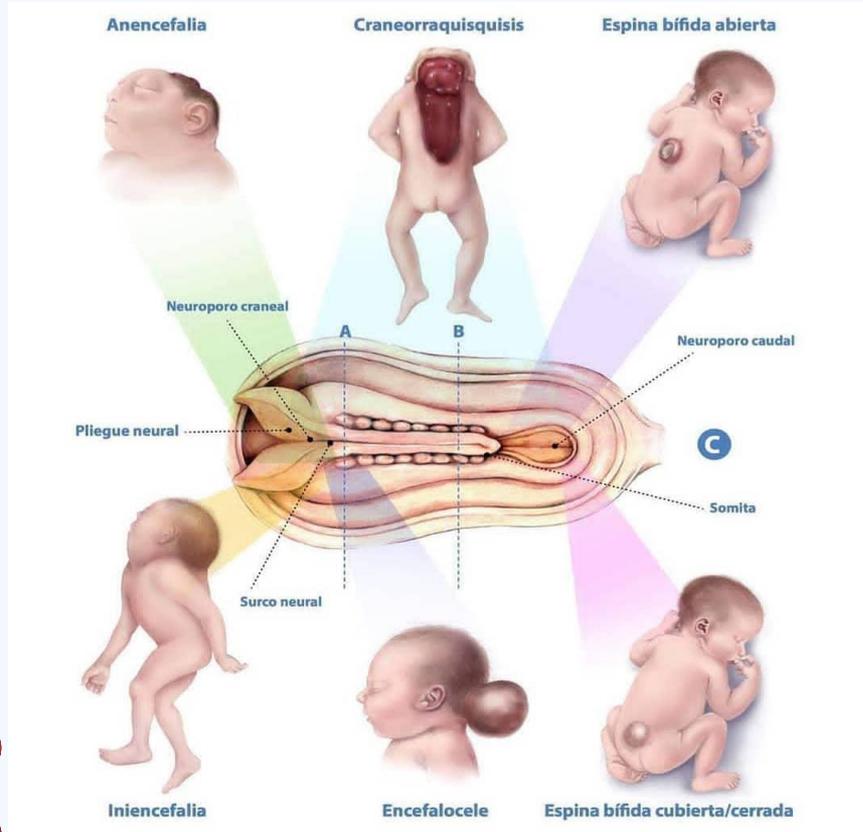
# ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS MO



Anemia Megaloblástica. Médula ósea: a) eritroblastos de características megaloblásticas con cromatina perlada (flecha negra, a y c). Eritroblastos con cariorrexis y distorsión nuclear (flecha roja, b) megacariocito de gran tamaño hiperlobulado y serie granulocítica con elementos megaloblásticos, algunos hipogranulados, c) serie granulocítica con núcleos de gran tamaño y asincronismo madurativo entre núcleo y citoplasma, con algún elemento hipogranulado e imágenes compatibles con cariorrexis en los eritroblastos

# MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS Y DTN

## DEFICIENCIA DE FOLATO



# ETIOPATOGENIA DE LA DEFICIENCIA DE FS Y B12

Niños	Aporte insuficiente (comúnmente folatos) Mala absorción (enfermedad celíaca) Parasitosis: <i>Diphyllobothrium latum</i> (deficiencia de vit B12). Genéticas
Embarazadas (*)	Aumento de demanda Aporte insuficiente Mala absorción - Parasitosis Utilización de medicamentos (trimetoprima/sulfametoxazol, etc.) Vegetarianismo estricto (deficiencia de B12)
Adultos	Aporte insuficiente (folato comúnmente) Interferencia metabólica (medicamentos, quimioterapia) Anemia perniciosa (FI/vit. B12) Consumo prolongado de inhibidores de la bomba de protones (vit. B12) Enfermedades crónicas y cirugías del ap. digestivo - Parasitosis
Adultos añosos	Aporte insuficiente (deficiencia de folato más frecuente) Gastritis crónica atrófica (deficiencia de B12 por falta de factor intrínseco)

(\*) La deficiencia de folato en el primer mes del embarazo puede ser causa de defectos en el cierre del tubo neural del feto.

# ESTUDIOS PARA EVALUAR LA DEFICIENCIA

El cuadro clínico es el factor más importante para evaluar la relevancia de los resultados de las pruebas que evalúan el estado de la Vit B2 y Folatos, porque no existe una prueba "estándar de oro" para definir la deficiencia.

Un frotis de sangre que muestra macrocitos ovalados (VCM elevado) y neutrófilos hipersegmentados puede alertar al médico sobre la presencia de una deficiencia subyacente de cobalamina o folato

Los ensayos de cobalamina y folato deben evaluarse simultáneamente debido a la estrecha relación en el metabolismo

# DIAGNOSTICO Y EVALUACIÓN DESDE EL LABORATORIO

A TENER EN CUENTA

## EDAD DEL PACIENTE

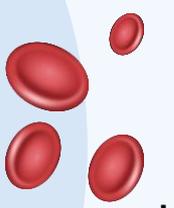
- > DE 60 AÑOS LOS VALORES DE:
- B12 Y FOL ESTAN DISMINUÍDOS
  - AMM Y HOMOCISTEÍNA TOTAL ESTÁN AUMENTADOS

## DROGAS Y MEDICACIÓN QUE INTERFIEREN CON FOLATO:

ANTICONVULSIVANTES, ANTICONCEPTIVOS, ANTIMALÁRICOS, ALGUNOS ANTIBIÓTICOS (INTERFIEREN CON ABSORCIÓN); LOS ANÁLOGOS DEL FOLATO PARA TTO ONCOLÓGICO INTERFIEREN CON EL METABOLISMO

## DROGAS Y MEDICACIÓN QUE INTERFIEREN CON B12

QUE DISMINUYEN LA ABSORCIÓN (ANTITUBERCULOSOS, ATB, HIPEGLUCEMIANTES); QUE AUMENTAN LA EXCRECIÓN O QUE LO DESTRUYEN (ANTIHIPERTENSIVOS)



# ESTUDIOS PARA EVALUAR LA DEFICIENCIA DE COBALAMINA

Los métodos actuales para determinar B12 en suero tienen una sensibilidad del 95–97%, pero valores normales de B12 no excluyen una deficiencia, por lo que se recomienda la determinación de metabolitos intermedios.

## ÁCIDO METILMALÓNICO (AMM)

- ES UN ESTUDIO CARO
- DEMORA EN RECIBIR RESULTADOS
- TIENEN METODOLOGÍAS POCO DISPONIBLES (SEPARACIÓN POR CROMATOGRAFÍA GASEOSA O LIQUIDA Y CUANTIFICACIÓN POR ESPECTROMETRÍA DE MASA).
- FALSAMENTE AUMENTADOS EN ENFERMEDAD RENAL, HEMOCONCENTRACIÓN.

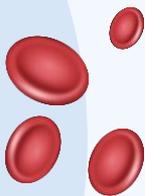
## HOMOCISTEINA TOTAL (HTC)

- ESTA AUMENTADA TANTO EN LA DEFICIENCIA DE B12 COMO EN LA DE FOL.
- POR LO QUE PIERDE ESPECIFICIDAD PARA DICERNIR ENTRE LAS DOS

## HOLOTRANSCOBALAMINA (HoloTC)

- ES LA FRACCIÓN ACTIVA DE B12 Y PUEDE SER MÁS ESPECÍFICA QUE LOS NIVELES DE B12 SÉRICA TOTAL
- SU UTILIDAD ES CUESTIONADA POR EL CICLO ENTERO-HEPÁTICO QUE CUMPLE ( PUEDE HABER DEPLECIÓN B12 SÉRICA, SIN CAMBIOS EN LOS VR DEL MISMO





# ESTUDIOS PARA EVALUAR DE LA DEFICIENCIA DE COBALAMINA

DETERMINACIONES PARA CONOCER LA ETIOLOGÍA

## ANTICUERPOS ANTIFACTOR INSTRÍNSECO (Ac FI)

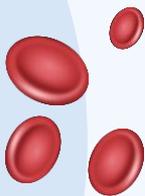
- Alto valor predictivo positivo, con bajo nivel de falsos positivos (1-2%).
- Baja sensibilidad ( presente solo en el 40-60 % de pacientes con AP.
- Dosaje con técnicas de quimioluminiscencia ( pueden dar falsos + en tto reciente con b12 inyectable).

Descartar Anemia  
Perniciosa

## ANTICUERPOS ANTI CELULAS PARIETALES GÁSTRICAS

- Baja especificidad para AP
- Son + en el 80 % de los pacientes en los que la enfermedad está en estadios avanzados
- 10% de falsos positivos en personas normales
- Estos ac causan aclorhidria gástrica.





# ESTUDIOS PARA EVALUAR DE LA DEFICIENCIA DE FOLATO

El término Folato se refiere a formas biológicamente activas Y al Ácido Fólico, que es la forma sintética usada en la suplementación y tto.

Las técnicas deberían incluir determinaciones de Fólico sérico e intraeritrocitario

- LA ESPECIFICIDAD DEL FOL ERITROCITARIO ES DISCUTIDA, YA QUE EN EL 60 % DE CASOS DE DÉFICIT DE B12, SE ENCUENTRA DISMINUIDO
- TENER EN CUENTA QUE EL FOLATO SÉRICO ESTA INFLUIDO POR INGESTA RECIENTE DE AF



# MÉTODOS DE DETERMINACIÓN UTILIZADOS EN EL LABORATORIO

LAS DOS  
METODOLOGÍAS  
MÁS  
UTILIZADAS  
(ambas con precisión y  
exactitud similares)

Immunoensayo Magnético  
Quimioluminiscente  
de Micropartículas (CMIA) de  
Abbott Diagnostic-Architect

Enzimo Inmunoensayo  
Quimioluminiscente  
competitivo de Siemens  
HealthCare-Immulite

# MÉTODOS DE DETERMINACIÓN UTILIZADOS EN EL LABORATORIO

## VIT B12

- Architect: las muestras no necesitan preparación previa. Tiempo de procesamiento: 40 min.
- Immulite: ensayo competitivo en fase sólida. Las muestras deben desnaturalizarse previamente. Tiempo de procesamiento: 1 ½ hr

## FS E INTRAE

- Architect: las muestras para FS no necesitan preparación previa. Tiempo de procesamiento: 40 min. Para FIE preparación previa de 2 hs.
- Immulite: ensayo competitivo en fase líquida. Las muestras deben desnaturalizarse previamente. Tiempo de procesamiento: 1 ½ hr. Para FIE: preparación previa de 90 min

## HOMOCISTEINA

- Architect: las muestras no necesitan preparación previa. Tiempo de procesamiento: 30 min.
- Immulite: ensayo competitivo en fase sólida. Necesita un pretratamiento de 30 min. Tiempo de procesamiento: ½ hr

## HOLOTRANS-COBALAMINA

- Sistema Architect–Abbott. : Es el rvo mas utilizado en la actualidad. Las muestras para este ensayo no requieren preparación previa y el tiempo de reacción es de 30 min.



# VALORES DE REFERENCIA. RECOMENDACIONES B12

## ADULTOS

Vit B12 >148 pmol/l (200 ng/l). Algunos los indican en ng/l y algunos en pmol/l (1 pmol/l = 1355 ng/l)

## INFANCIA

Sintomas: trastornos del movimiento, retraso del desarrollo y megaloblastosis. Pueden haber síntomas y signos neurológicos sin alt hematológicas. Niveles bajos de Vit B12 en presencia de síntoma debe ser tratado

## EMBARAZO

En un embarazo normal, la vit B12 disminuyen un 30% en el tercer trimestre. 110 a 148 pmol/l (150 a 200 ng/l) Ante la sospecha de deficiencia iniciar tto para evitar la posible def fetal

## TTO

- El requerimiento diario es de 5µg.
- La administración puede ser oral o parenteral, en forma diaria, semanal o mensual según la patología y la respuesta.





# VALORES DE REFERENCIA. RECOMENDACIONES FS

- No existe un consenso claro sobre el nivel de folato sérico que indica deficiencia.
- Los médicos han utilizado un nivel de folato sérico inferior a 7 nmol/l como **INDICATIVO** de deficiencia.

- En la práctica, la deficiencia aislada de folato es rara. Siempre debe considerarse acompañada de deficiencia de otros nutrientes.
- Se considera iniciar tto con cobalamina antes del tto con ac fólico

- folato en GR evalúa el estado del folato en los tejidos a largo plazo (3m)
- Nivel < a 340 nmol/L en ausencia de def B12, es compatible de deficiencia de folato
- Distintos estudios establecieron que ambas determinaciones proporciona información equivalente

## TRATAMIENTO:

- **Requerimiento diario es de 400µg/d**  
La dosis depende de la causa de la deficiencia:
- **X dieta o embarazo 5 mg/d/4 m y todo el embarazo**
- **X malabsorción: 15 mg/d/4 m**
- **X profilaxis en hemolisis crónica o diálisis: 5 mg /d o sem**

# DIAGNOSTICO

## FSP:

- hb muy disminuida, macroovalocitos, punteado basófilo, cuerpos de Howell-Jolly, anillos de Cabot.
- NEUTRÓFILOS HIPERSEGMENTADOS.
- Puede haber leucopenia y trombocitopenia

## LABORATORIO:

- Bilirrubina aumentada
- LDH aumentada
- Reticulocitos disminuidos (anemia arregenerativa)
- Se pueden observar esquistocitos en SP.
- DOSAJE DE VIT B12 Y FOLATO SÉRICO PARA CONFIRMACIÓN

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



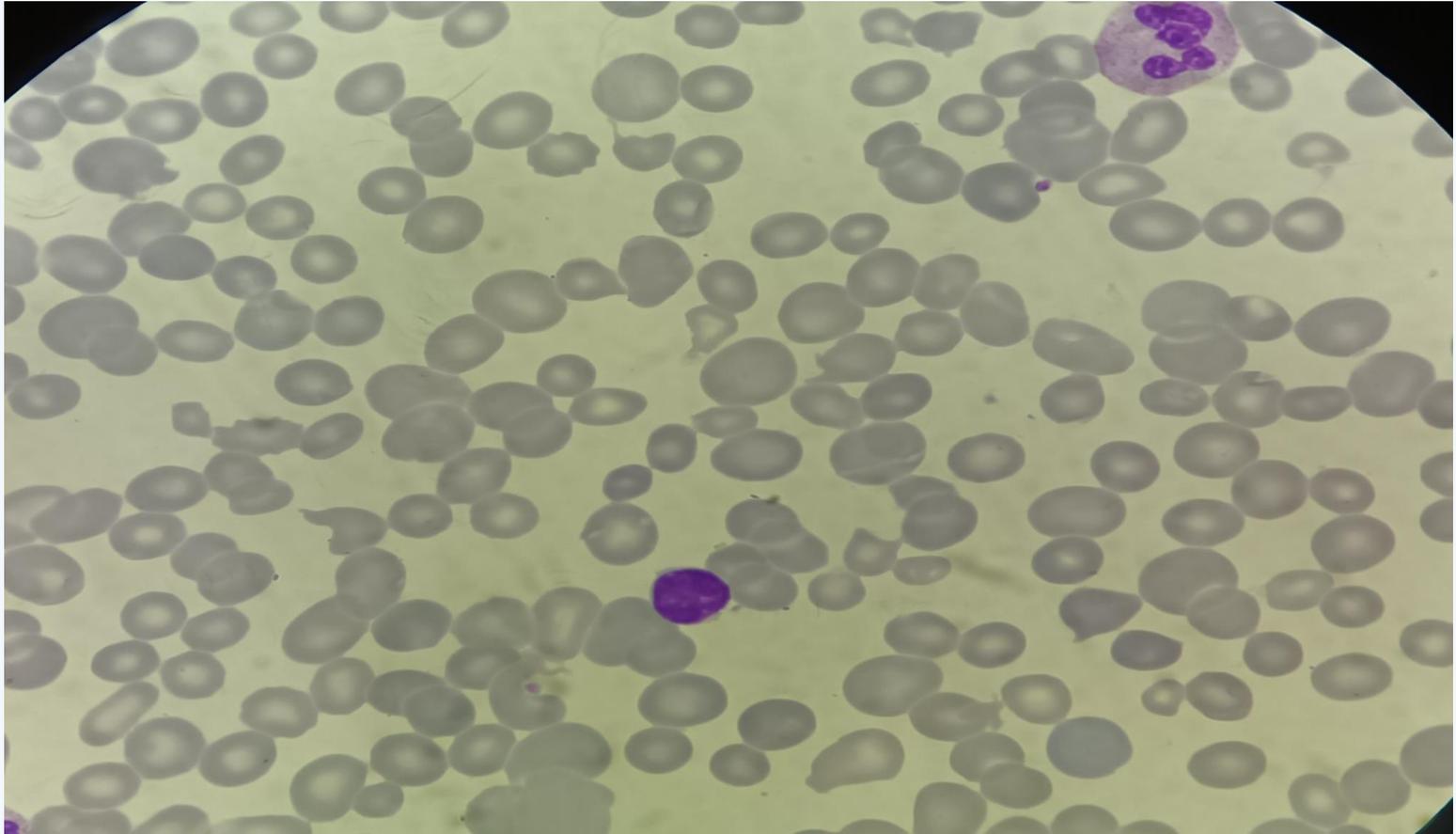
# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

MACROCITOSIS	NEUTRÓFILOS HIPERSEGMENTADOS	CAMBIOS MEGALOBLASTICOS (SIN NEUT HIPERSEG)
<ul style="list-style-type: none"><li>• Alcoholismo</li><li>• Reticulocitosis</li><li>• SMD</li><li>• Aplasia Medular</li><li>• Drogas y medicamentos</li><li>• EPOC</li><li>• Esplenectomía</li><li>• Hepatopatía</li><li>• Hipotiroidismo</li><li>• Ictericia obstructiva</li><li>• Mieloma</li><li>• Leucemia aguda</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipertermia &gt; 40°C</li><li>• Quemaduras extensas</li><li>• Polilobocitosis familiar</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• SMD</li><li>• Leucemias mieloides agudas o crónicas</li></ul>



# FSP EN ANEMIA MEGALOBLASTICA

## 40 X



# FSP EN ANEMIA MEGALOBLASTICA 40X N HIPERSEGMENTADOS

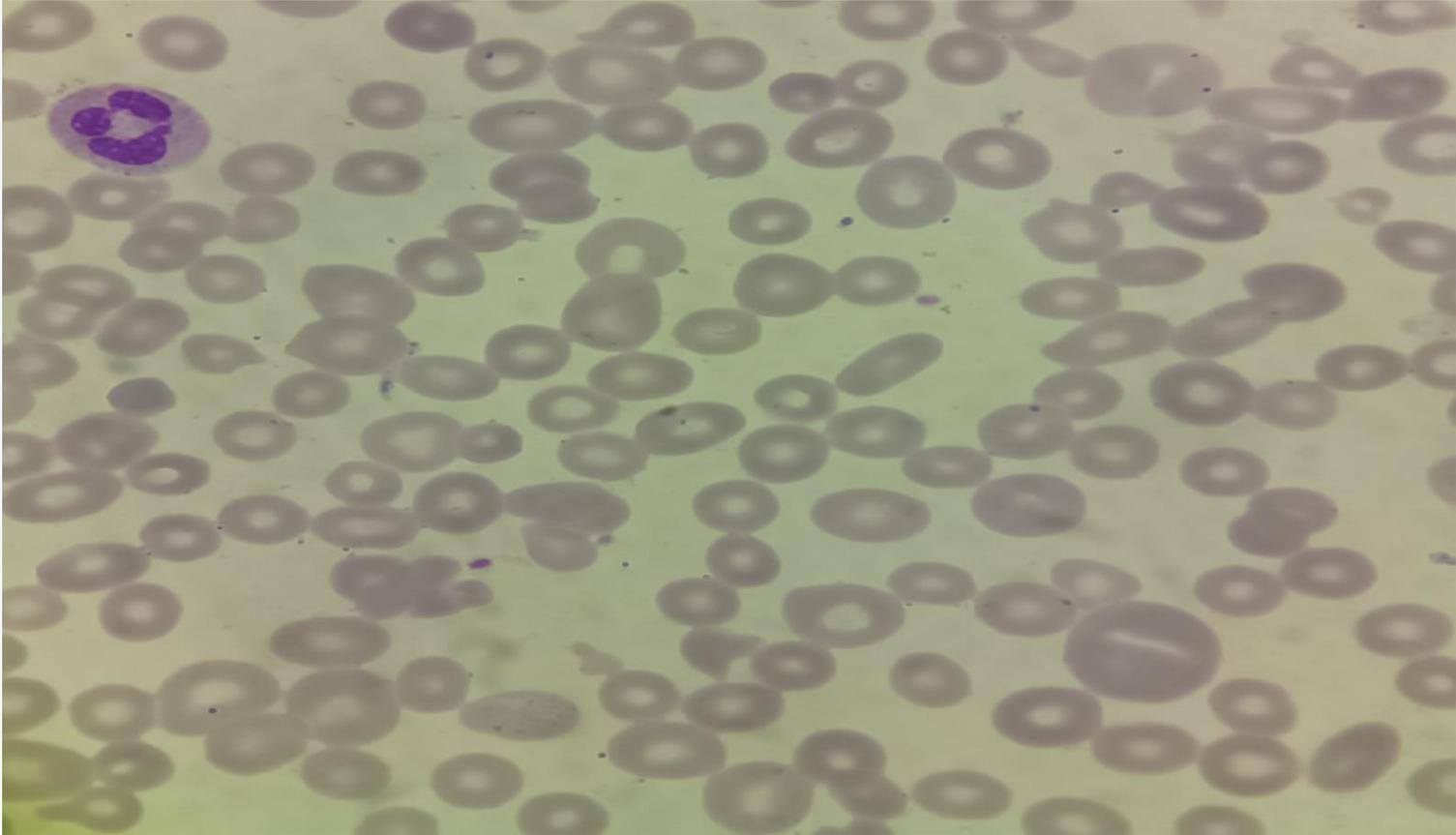


# **FSP EN ANEMIA MEGALOBLASTICA 100X N HIPERSEGMENTADOS**

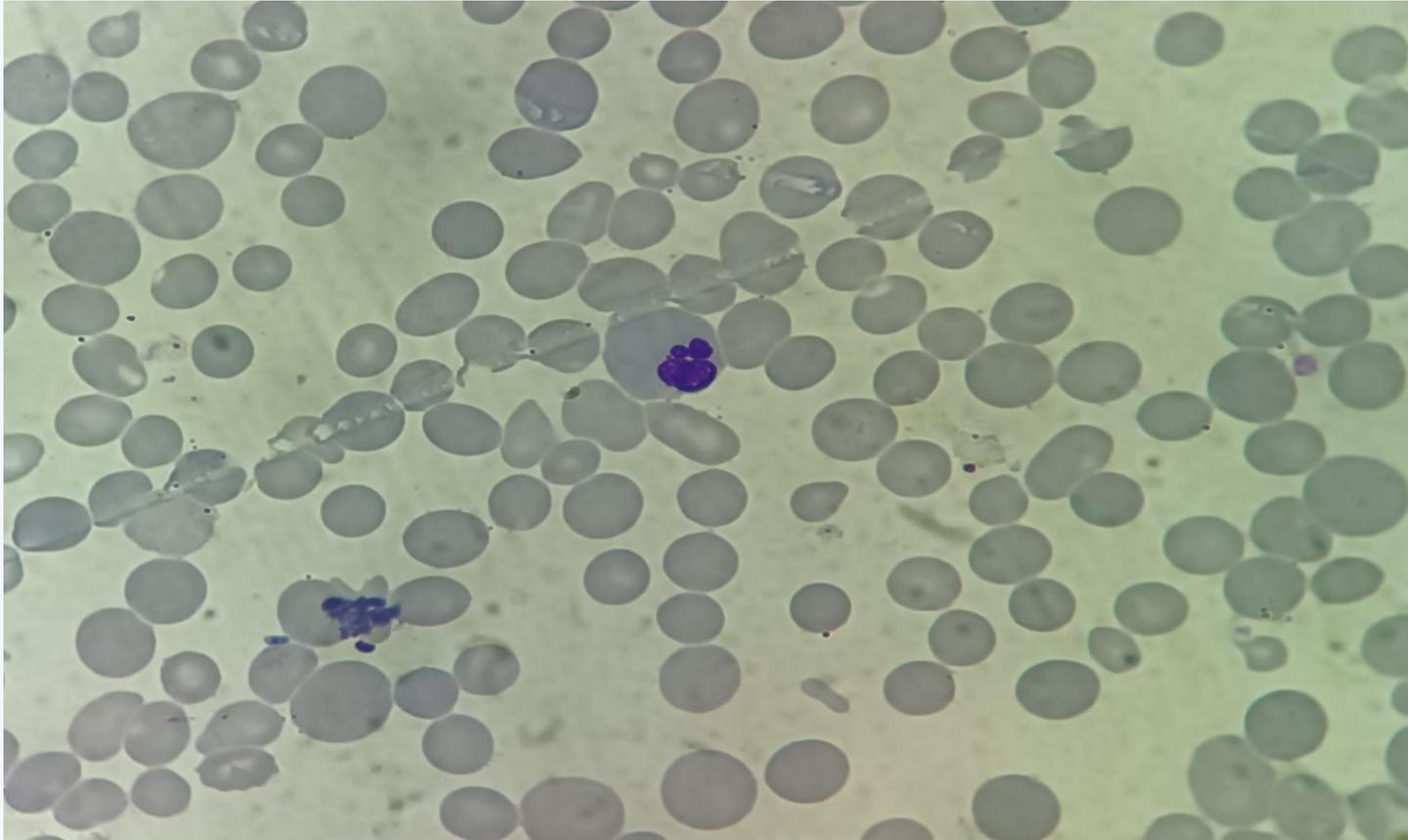


# FSP EN ANEMIA MEGALOBLASTICA

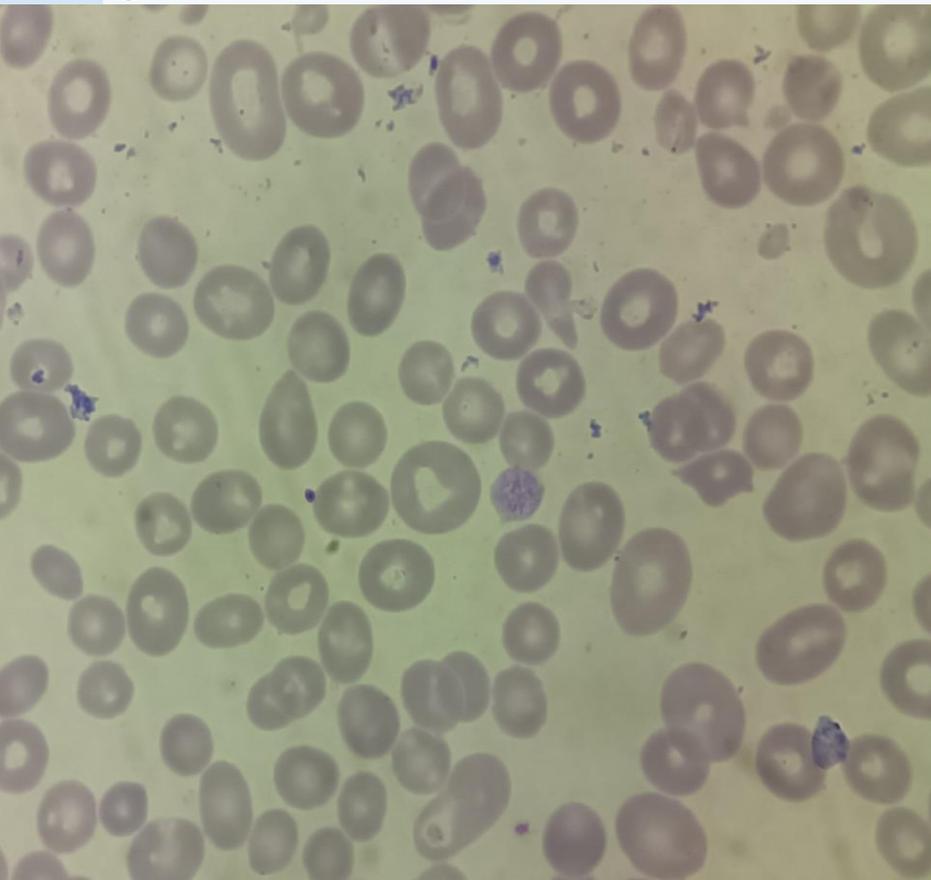
## 100X MEGALOCITO



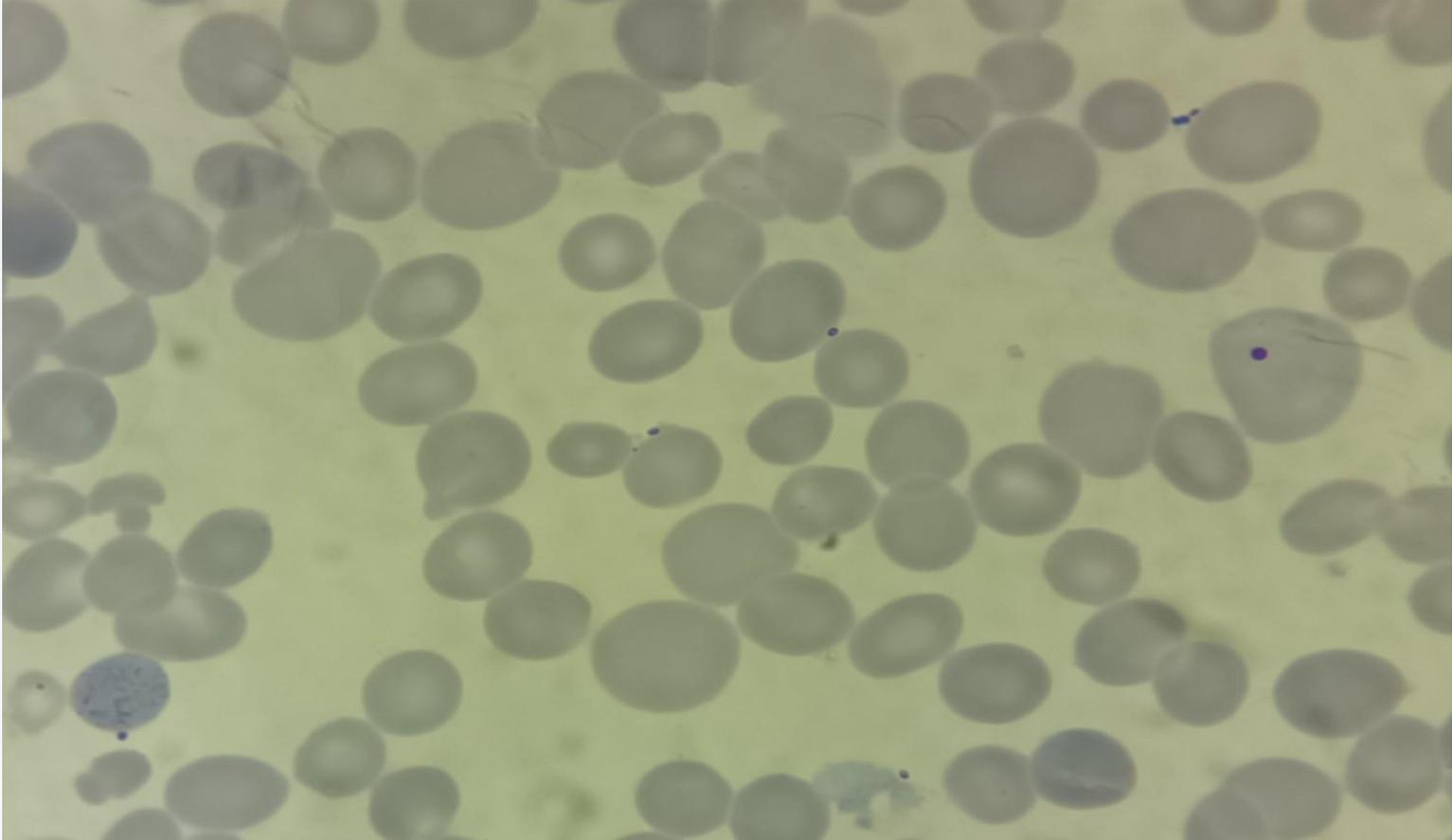
# FSP EN ANEMIA MEGALOBLASTICA 100X ERITROBLASTO DISERITROPOYÉTICO



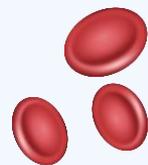
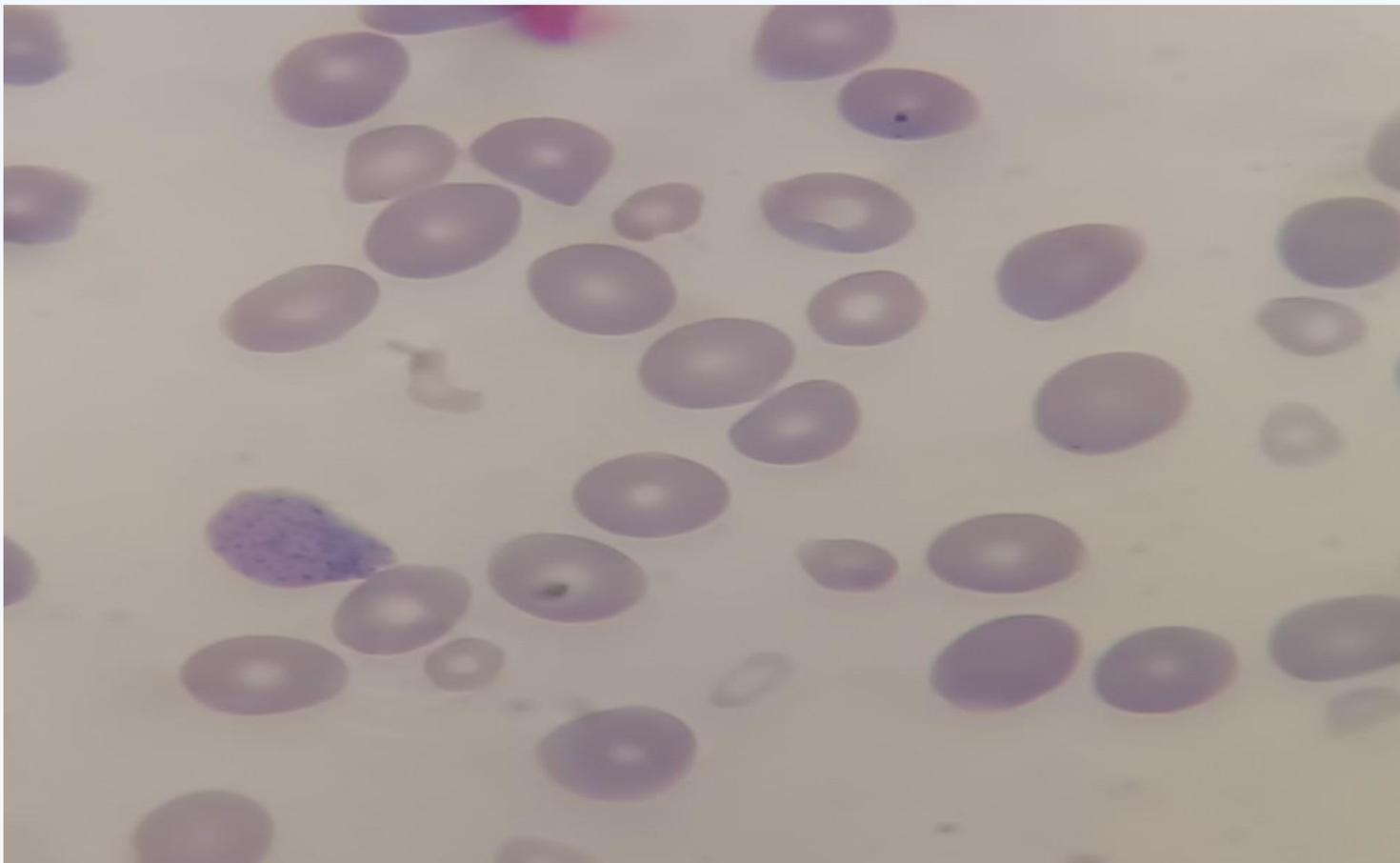
# FSP EN ANEMIA MEGALOBLASTICA 100X PUNTEADO BASÓFILO



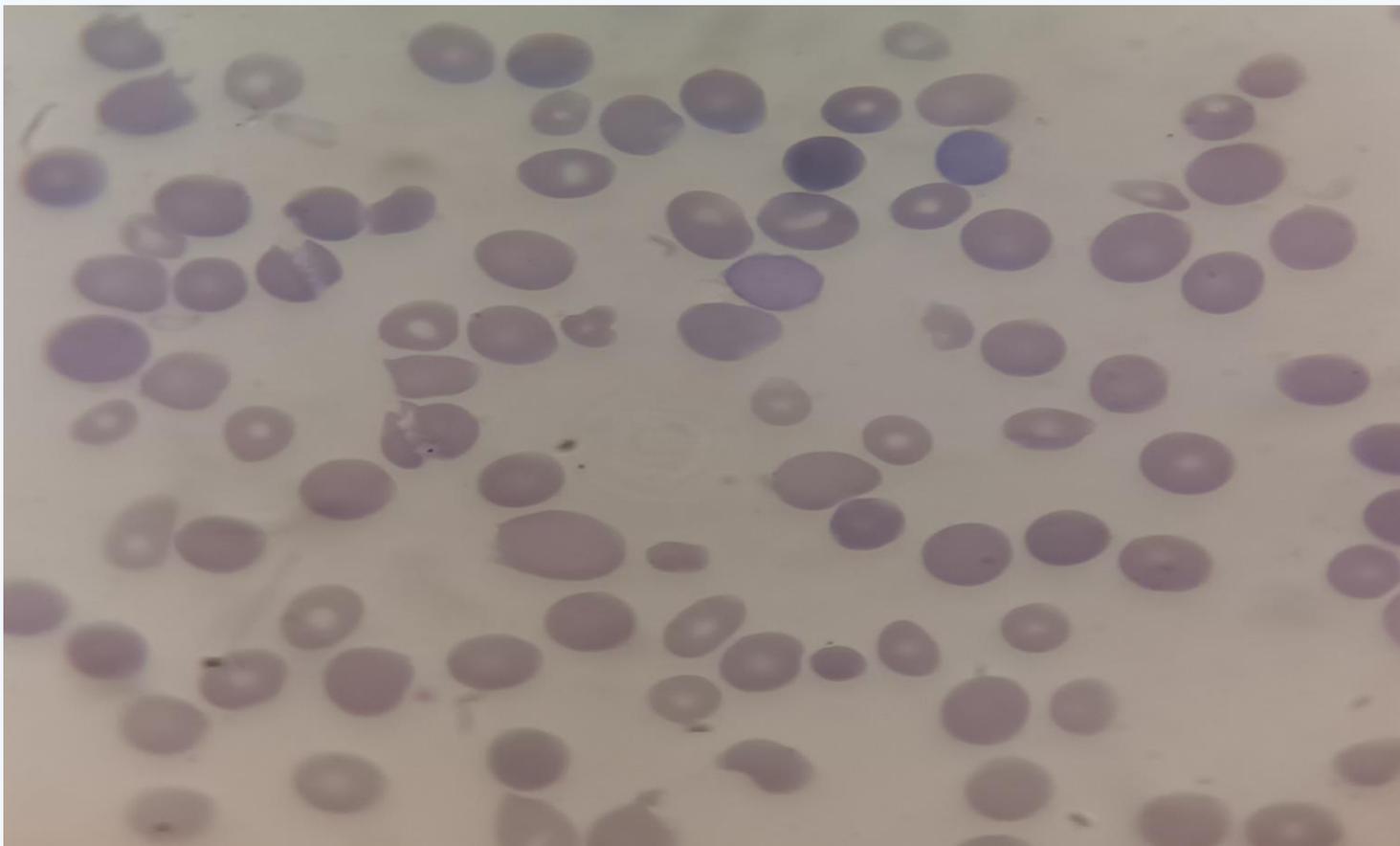
**FSP EN ANEMIA MEGALOBLASTICA  
100X PUNTEADO BASÓFILO. CUERPOS DE HOWELL JOLLY**



**FSP EN ANEMIA MEGALOBLASTICA  
100X PUNTEADO BASÓFILO. ANILLOS DE CABOT**



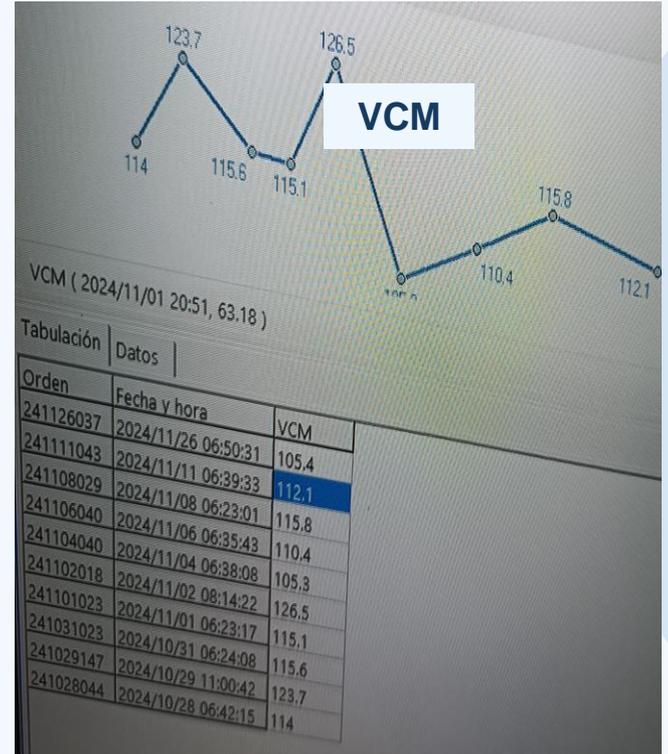
# FSP EN ANEMIA MEGALOBLASTICA 100X ANILLOS DE CABOT



# RESPUESTA AL TTO

Tabulación		Datos	Hb
Orden	Fecha y hora		
			472
241126037	2024/11/26 06:50:31		11.5
241111043	2024/11/11 06:39:33		11.33
241108029	2024/11/08 06:23:01		9.3
241106040	2024/11/06 06:35:43		8.225
241104040	2024/11/04 06:38:08		7.172
241102018	2024/11/02 08:14:22		5.5
241101023	2024/11/01 06:23:16		5.022
241031023	2024/10/31 06:24:08		5.767
241030143	2024/10/30 08:33:14		5.5
241029147	2024/10/29 11:00:42		6.3

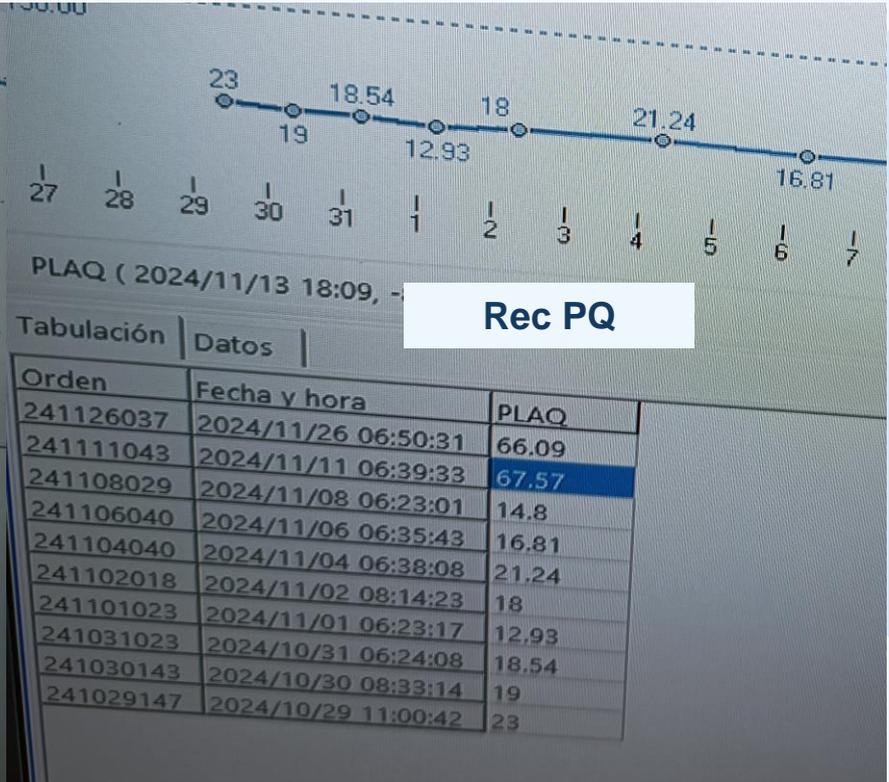
Tabulación		Datos	Hto
Orden	Fecha y hora		
			466
241126037	2024/11/26 06:50:31		35.89
241111043	2024/11/11 06:39:33		34.4
241108029	2024/11/08 06:23:01		29.14
241106040	2024/11/06 06:35:43		24
241104040	2024/11/04 06:38:08		21
241102018	2024/11/02 08:14:22		18
241101023	2024/11/01 06:23:16		15
241031023	2024/10/31 06:24:08		17
241030143	2024/10/30 08:33:14		17
241029147	2024/10/29 11:00:42		20



# RESPUESTA AL TTO



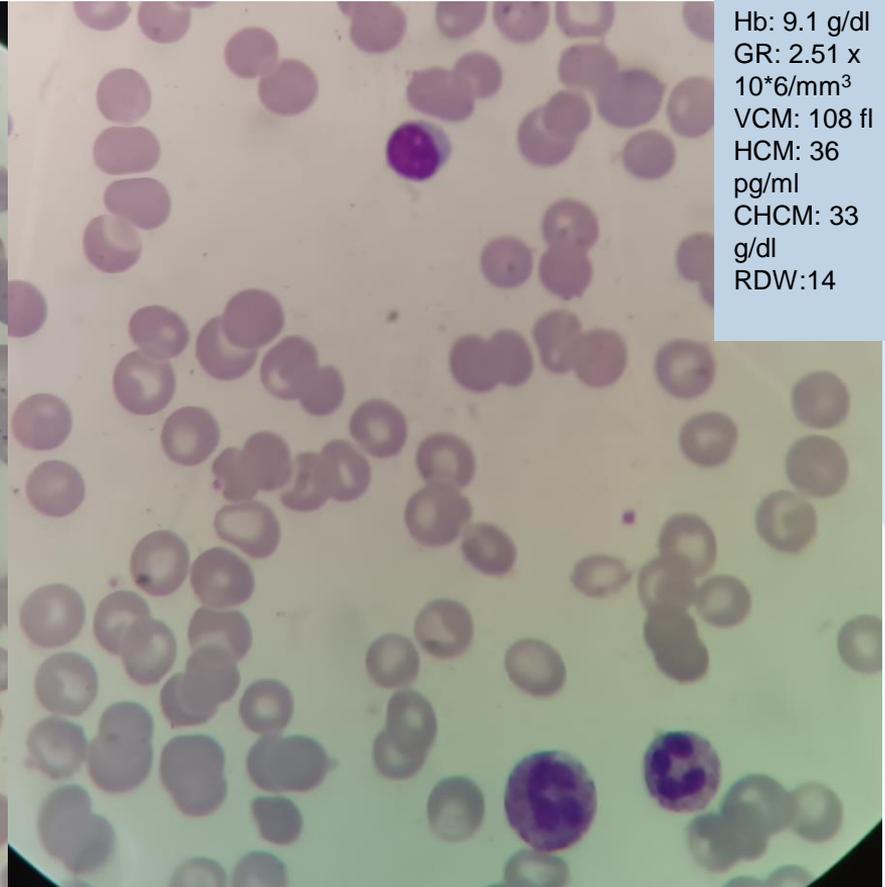
Rec GB



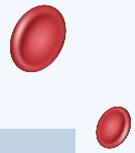
Rec PQ

# FSP Hepatopatía

## Macrocitosis, Discromía, Plaquetopenia



Hto 27%  
Hb: 9.1 g/dl  
GR:  $2.51 \times 10^6/\text{mm}^3$   
VCM: 108 fl  
HCM: 36  
pg/ml  
CHCM: 33  
g/dl  
RDW: 14



# FSP Hepatopatía

## Macrocitosis, Discromía, Plaquetopenia

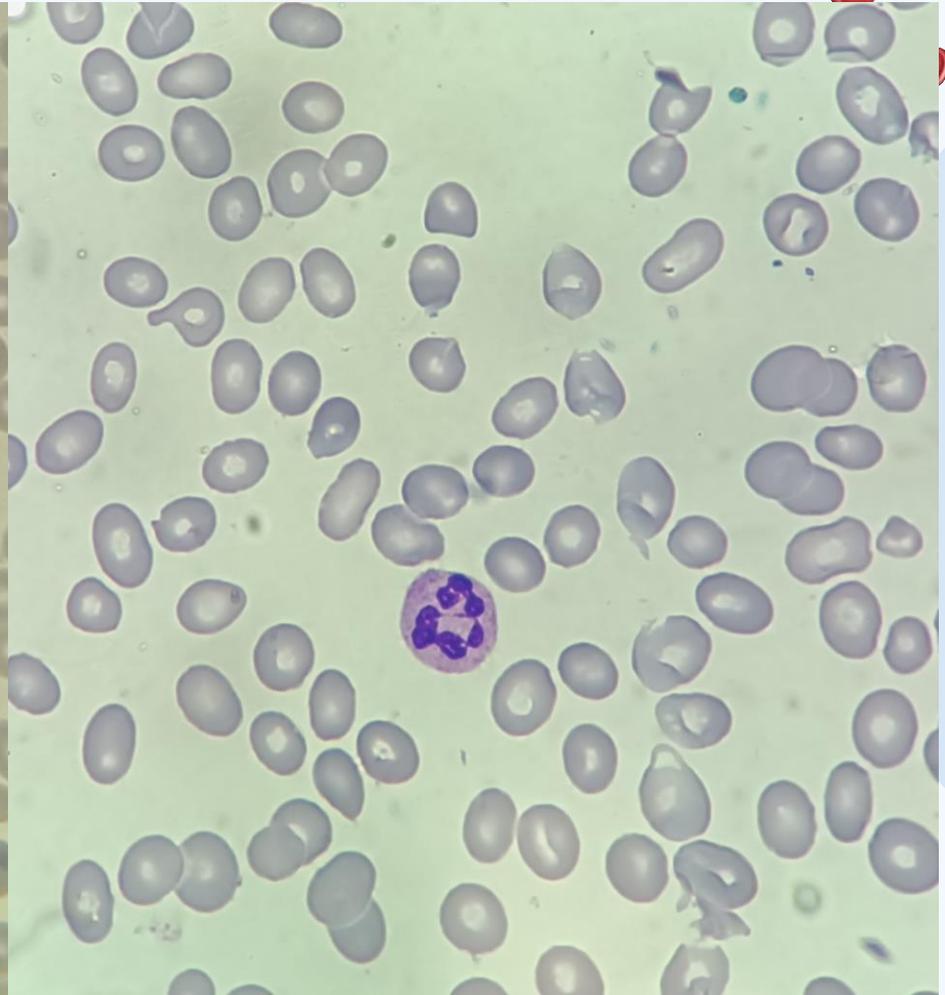


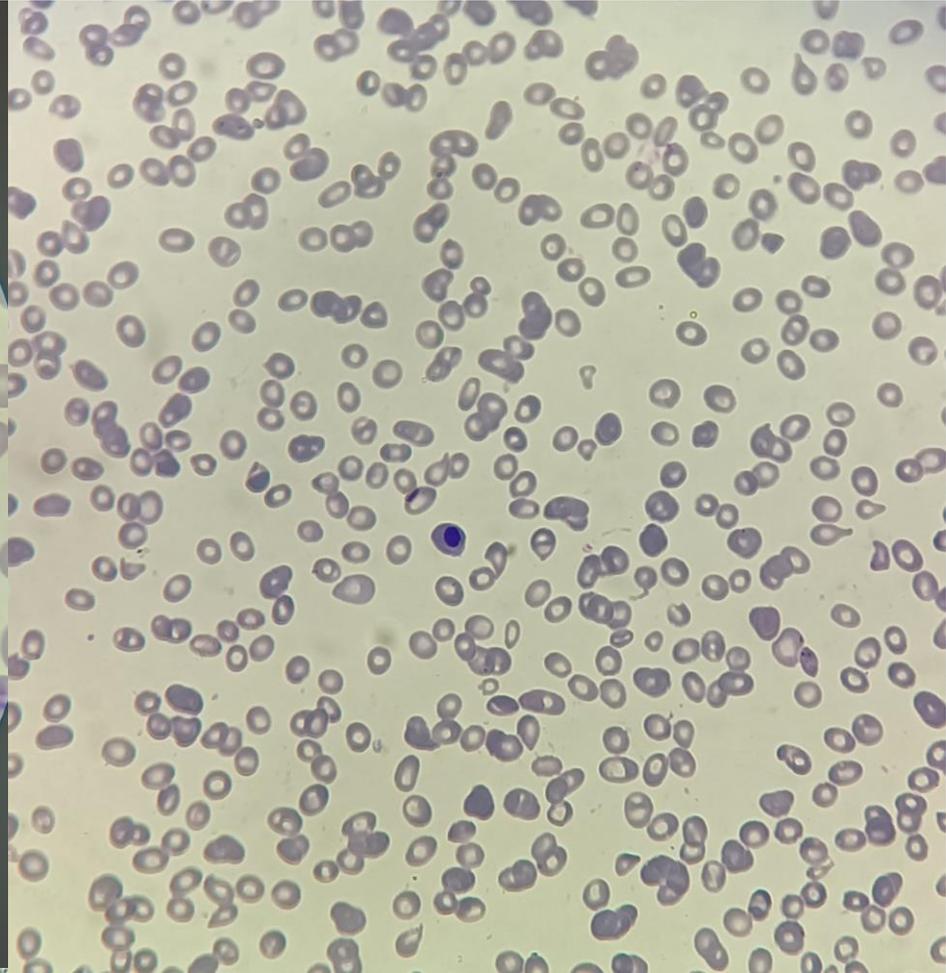
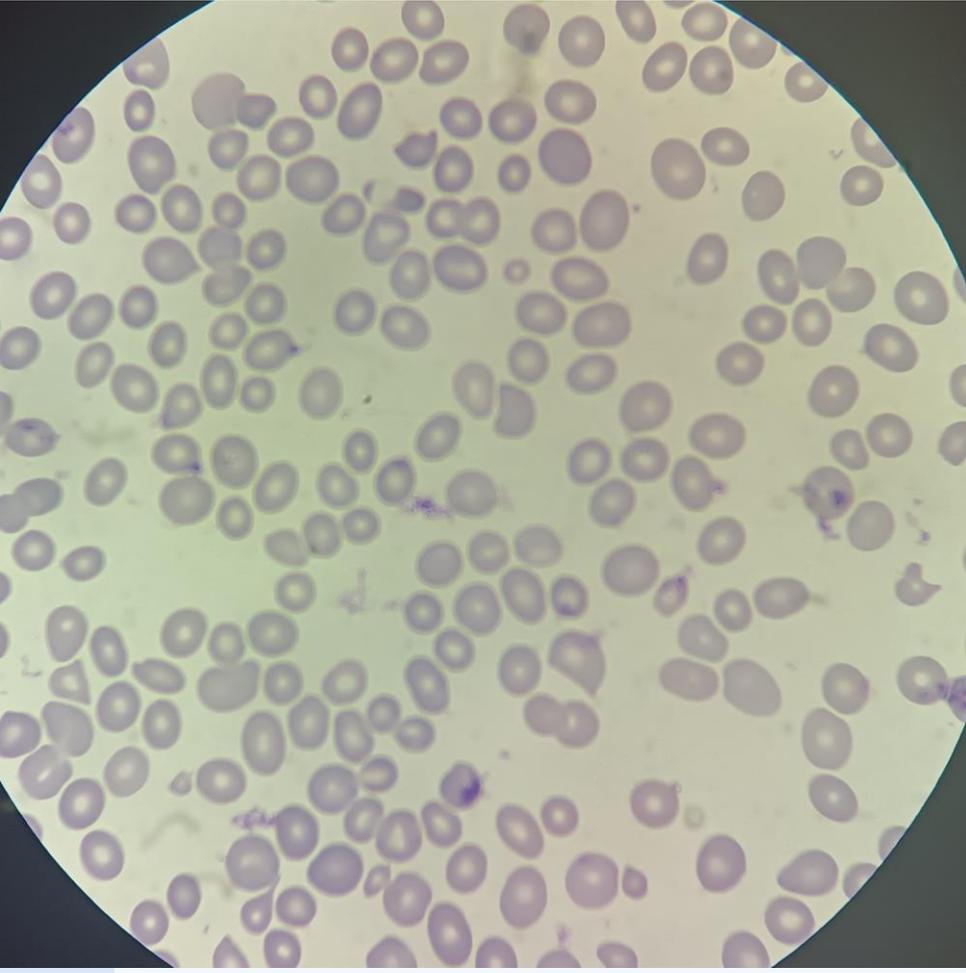
# FSP Hepatopatía

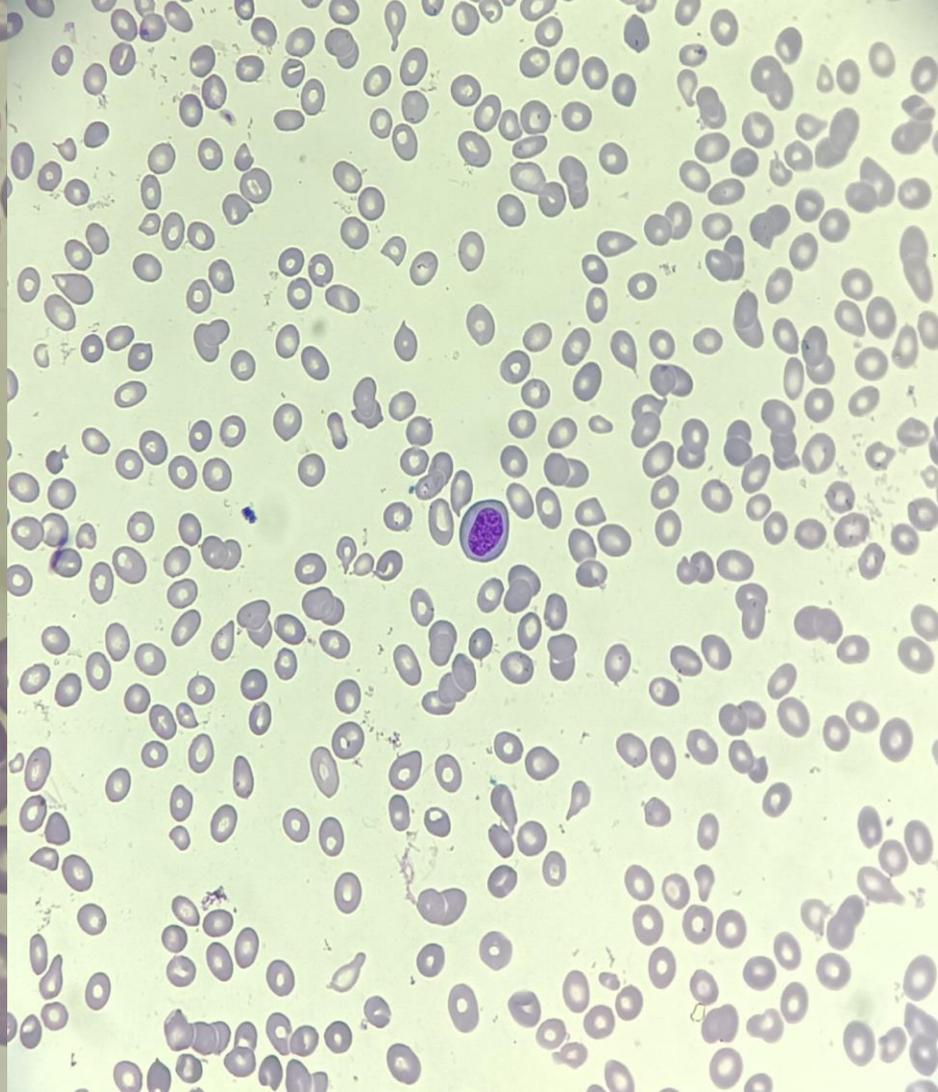
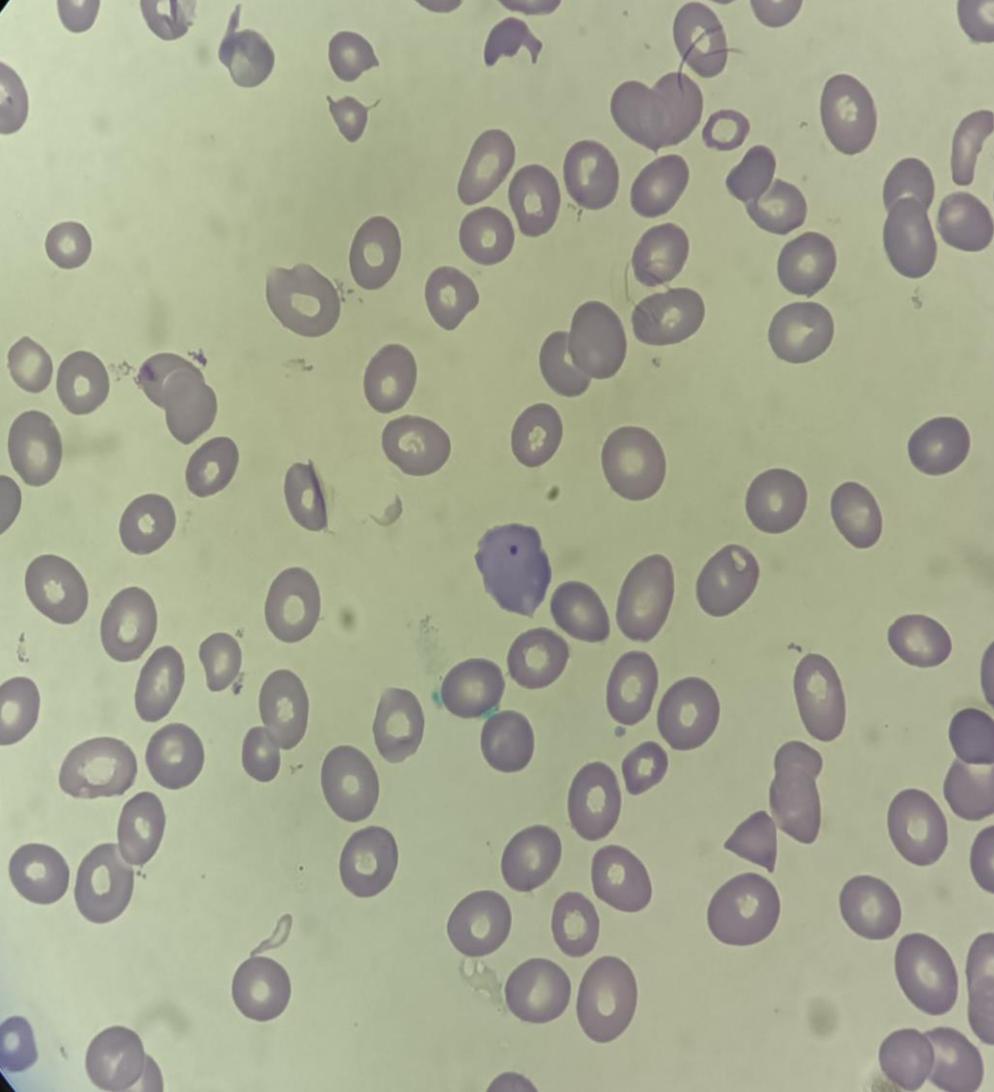
## Macrocitosis, Discromía, Plaquetopenia

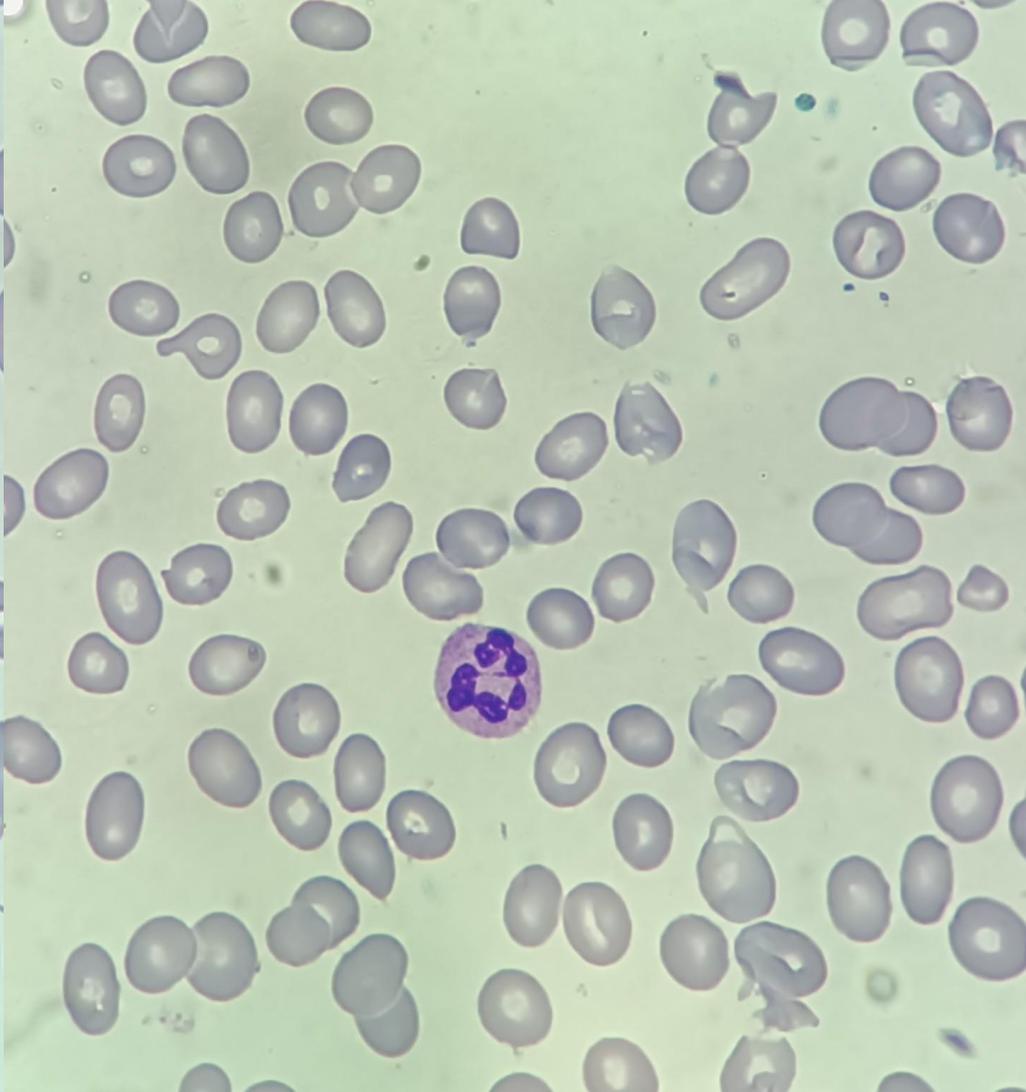
SECTOR/ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA	SECTOR/ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
<b>Sector: QUIMICA CLINICA</b>							
<b>GLUCOSA</b>				<b>RIN</b>			
<i>Metodo: ENZIMATICO (HEXOQUINASA)</i>				<i>Metodo: COAGULOMETRO</i>			
RESULTADO	81.0	mg/dl	70 - 100	RESULTADO	2.65	-	
<b>UREA</b>				<b>APTT</b>			
<i>Metodo: ENZIMATICO 340 nm.</i>				<i>Metodo: COAGULOMETRO</i>			
RESULTADO	23.0	mg/dl	18.0 - 55.	RESULTADO	55	seg.	28 - 40
<b>CREATININA</b>				<b>Folato Sérico</b>			
<i>Metodo: CINETICO</i>				<i>Metodo: QUIMIOLUMINISCENCIA-CMIA</i>			
RESULTADO	0.59	mg/dl	0.70 - 1.30	RESULTADO	3.6	ng/ml	3.5 - 20 mcg/mL
<b>PSEUDOCOLINESTERASA</b>				<b>VIT B12</b>			
<i>Metodo: CINETICO a 405 nm.</i>				<i>Metodo: QUIMIOLUMINISCENCIA-CMIA</i>			
RESULTADO	2293	U/L	438.9 - 1092	RESULTADO	> a 2000	pg/ml	187 - 883
<b>IONOGRAMA PLASMATICO</b>							
<i>Metodo: POTENCIOMETRICO, ELECTRODO SELECTIVO</i>							
SODIO	137	mEq/L	136 - 145				
POTASIO	3.5	mEq/L	3.5 - 5.1				
CLORO	107	mEq/L	98 - 107				
<b>HEPATOGRAMA</b>							
<i>Metodo: MANUAL</i>							
G.O.T.	104	U/L	5 - 34				
G.P.T.	35	U/L	0 - 55				
FOSFATASA ALCALINA	235	U/L	40 - 150				
BILIRRUBINA TOTAL	15.10	mg/dl	0.20 - 1.20				
BILIRRUBINA DIRECTA	12.50	mg/dl	0.00 - 0.50				
BILIRRUBINA INDIRECTA	2.60	mg/dl	0.20 - 1.40				
INDICE DE ICTERICIA	13.1	-	-				

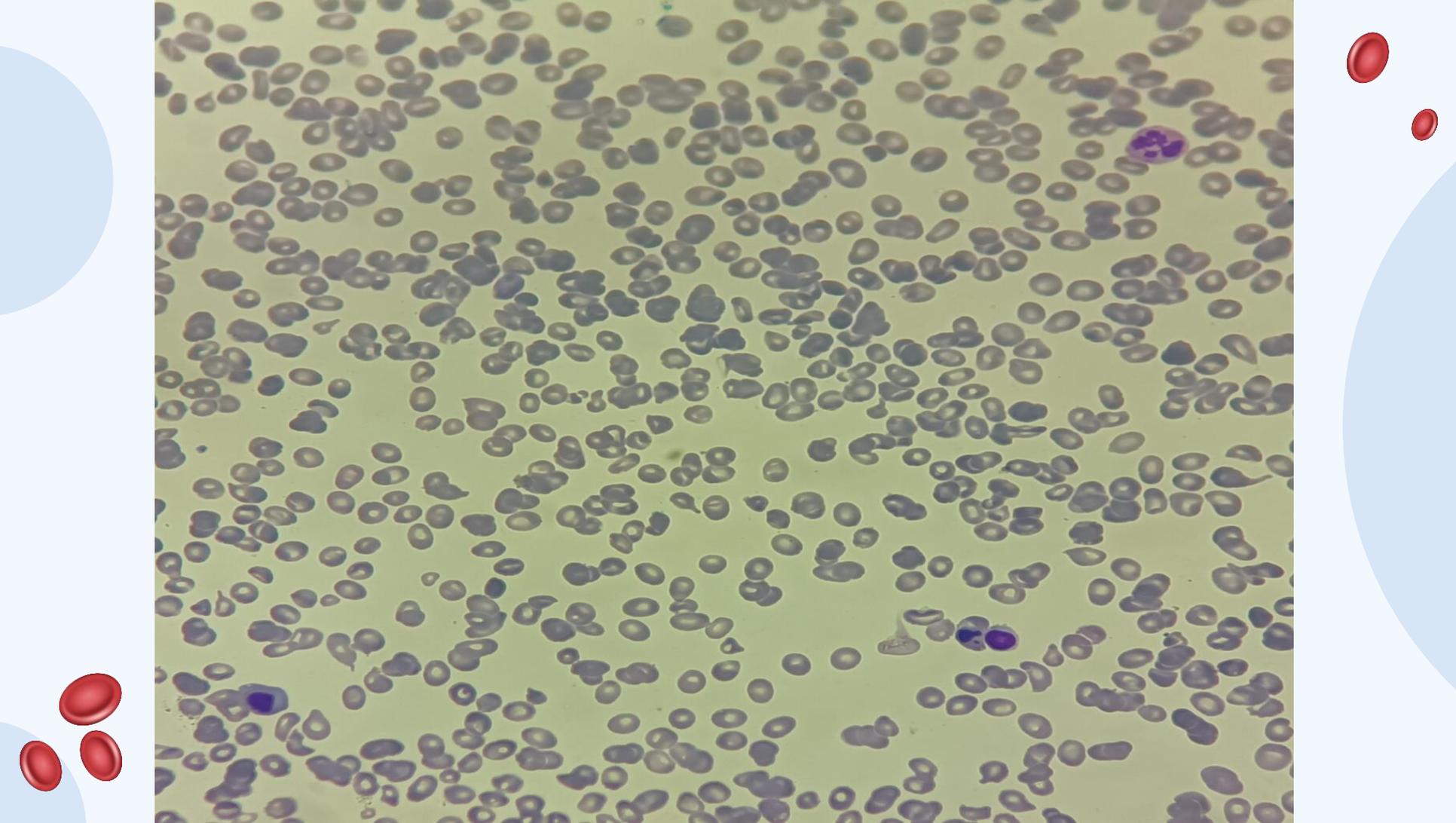
# DTX PRESUNTIVO???

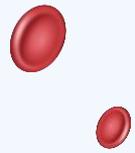
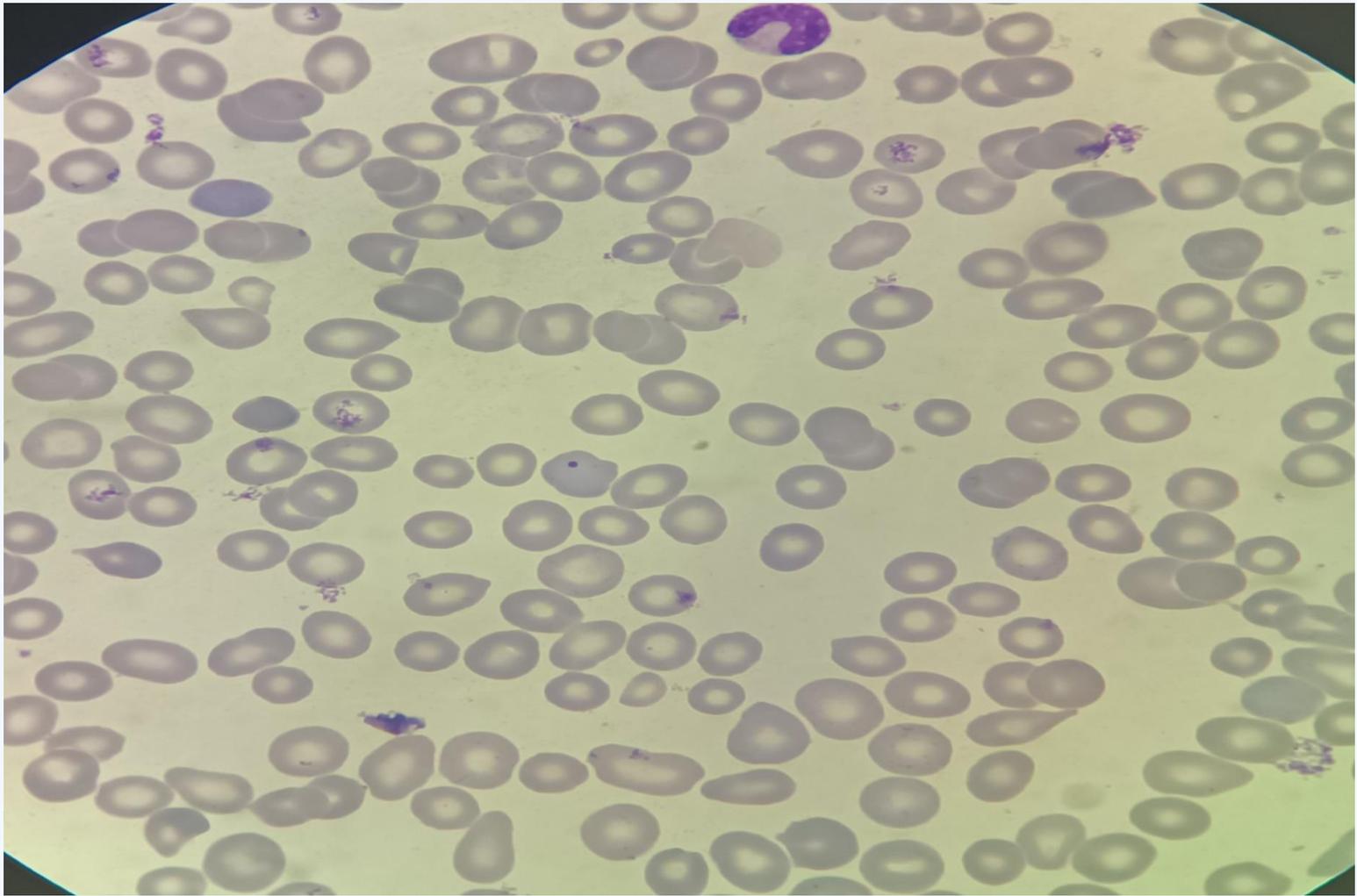






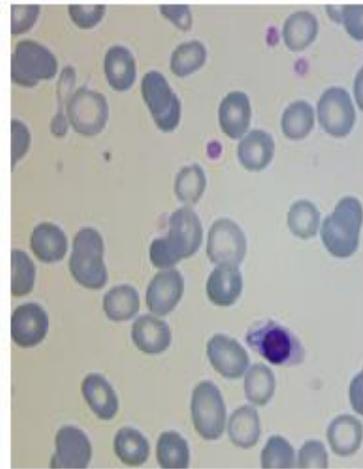
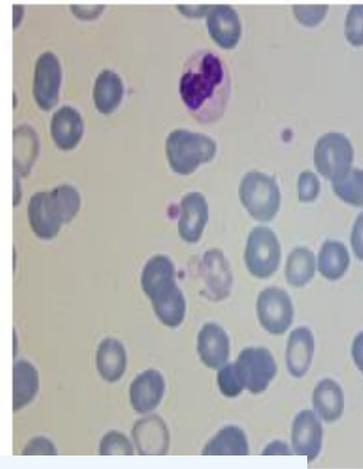
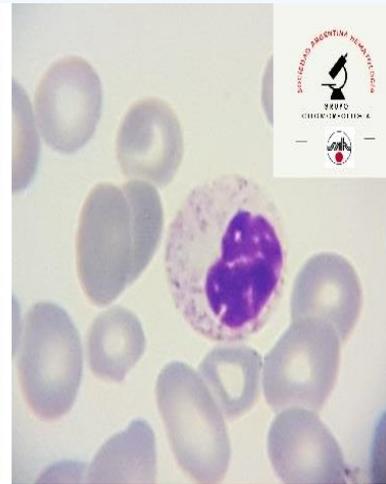
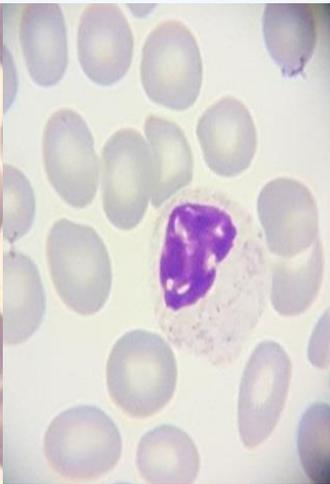
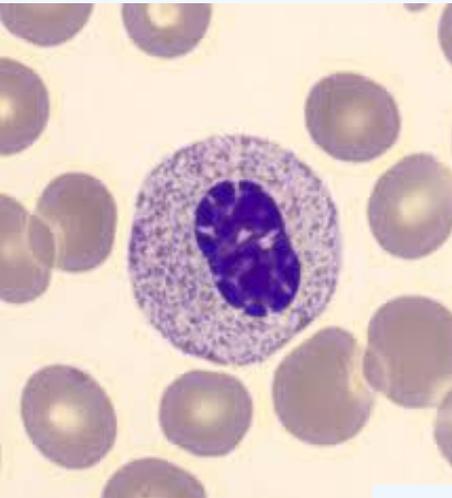
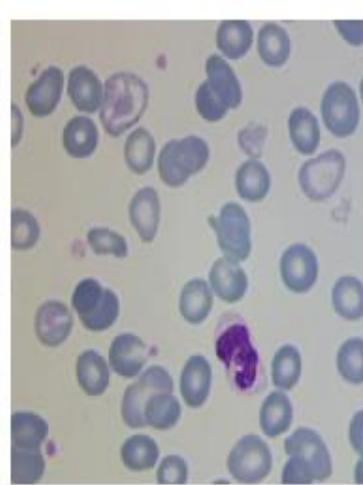
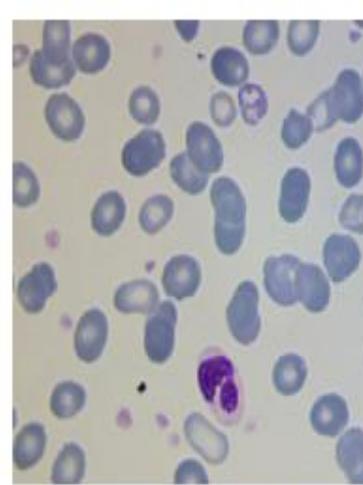
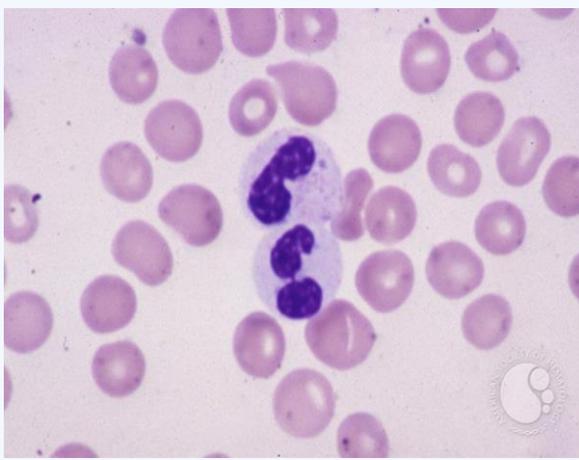
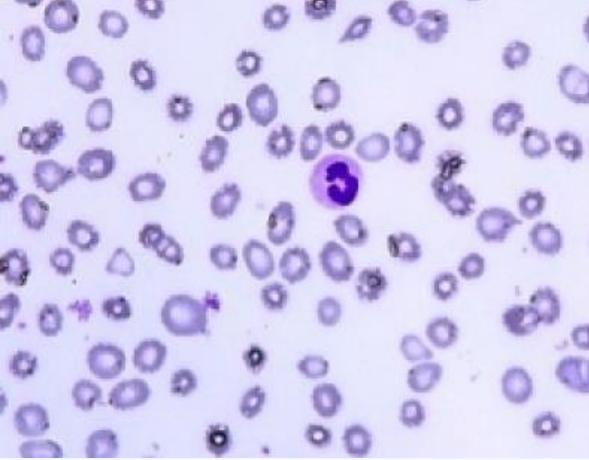




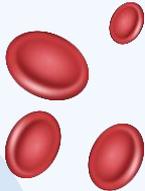




**AHAI CON DEPLECIÓN DE B12**



**SMD**



# ¡GRACIAS!

¿Alguna pregunta?  
flaviaarmella@hotmailcom  
Wtp: 3884295437

CREDITS: This presentation template was created by **Slidesgo**,  
including icons by **Flaticon**, infographics & images by **Freepik**

---

