



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), septiembre-octubre 2025,  
Volumen 9, Número 5.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v9i5](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i5)

## **LECTURA INTERPRETADA DEL HEMOGRAMA EN PEDIATRÍA: ENFOQUE ACTUALIZADO Y APLICACIONES CLÍNICAS**

**INTERPRETED READING OF THE COMPLETE BLOOD  
COUNT IN PEDIATRICS: AN UPDATED APPROACH AND  
CLINICAL APPLICATIONS**

**Isaac David Arana Varela**

Investigador independiente, Colombia

**Sheyla Hazel Sotomayor Cruz**

Investigador independiente, Colombia

**Jesús Emilio Muñoz Correa**

Investigador independiente, Colombia

**Lina Marcela Sánchez Ibarra**

Investigador independiente, Colombia

**Melissa Quintana Castillo**

Investigador independiente, Colombia

DOI: [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v9i5.21276](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i5.21276)

## Lectura Interpretada del Hemograma en Pediatría: Enfoque Actualizado y Aplicaciones Clínicas

**Isaac David Arana Varela<sup>1</sup>**<https://orcid.org/0009-0000-1441-8609>[Isaacdavidarana@gmail.com](mailto:Isaacdavidarana@gmail.com)

Investigador Independiente

Colombia

**Sheyla Hazel Sotomayor Cruz**[sheyla2093@hotmail.com](mailto:sheyla2093@hotmail.com)<https://orcid.org/0009-0002-4164-7727>

Investigador Independiente

Colombia

**Jesús Emilio Muñoz Correa**[jesusmunoz-10@hotmail.com](mailto:jesusmunoz-10@hotmail.com)<https://orcid.org/0009-0006-8384-5835>

Investigador Independiente

Colombia

**Lina Marcela Sánchez Ibarra**[Lina.marcelasanchez02@gmail.com](mailto:Lina.marcelasanchez02@gmail.com)<https://orcid.org/0009-0008-5154-7336>

Investigador Independiente

Colombia

**Melissa Quintana Castillo**[melissaquincast@gmail.com](mailto:melissaquincast@gmail.com)<https://orcid.org/0009-0004-1612-3387>

Investigador Independiente

Colombia

### RESUMEN

El hemograma es una de las pruebas de laboratorio más utilizadas en pediatría para evaluar el estado de salud en general y detectar patologías hematológicas e infecciosas. Históricamente, su interpretación ha evolucionado desde los recuentos manuales hasta la automatización, permitiendo análisis rápidos y precisos. Sin embargo, persisten desafíos en la interpretación adecuada en pacientes pediátrico, esta revisión narrativa tiene como objetivo proporcionar herramientas y un enfoque actualizado para su correcta interpretación en estos pacientes, integrando ámbitos fisiológicos y patológicos. Un entendimiento profundo de los valores normales por edad, junto con la aplicación clínica de algoritmos y apoyo de pruebas adicionales, permite distinguir estos cambios; se propone desarrollar flujogramas para el abordaje, orientado según los hallazgos de los valores referencia del hemograma, incluyendo herramientas complementarias, permitiendo mejorar la precisión y eficiencia diagnóstica.

**Palabras clave:** hemograma, pediatría, análisis de sangre, interpretación diagnóstica

---

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [Isaacdavidarana@gmail.com](mailto:Isaacdavidarana@gmail.com)

# Interpreted Reading of the Complete Blood Count in Pediatrics: An Updated Approach and Clinical Applications

## ABSTRACT

The Complete Blood Count (CBC) is one of the most frequently utilized laboratory tests in pediatrics for the general assessment of health status and the detection of hematological and infectious pathologies. Historically, its interpretation has evolved from manual cell counts to automation, allowing for rapid and precise analyses. Nevertheless, challenges persist regarding its appropriate interpretation in pediatric patients. This narrative review aims to provide practical tools and an updated approach for the correct interpretation of the CBC in this patient population, integrating both physiological and pathological aspects. A profound understanding of age-specific reference values, coupled with the clinical application of algorithms and support from additional tests, is crucial for distinguishing between these changes. We propose the development of flowcharts for the diagnostic approach, oriented by the CBC findings and incorporating complementary tools, thereby enhancing diagnostic accuracy and efficiency.

**Keywords:** complete blood count, pediatrics, blood analysis, diagnostic interpretation

*Artículo recibido 25 setiembre 2025*  
*Aceptado para publicación: 25 octubre 2025*



## INTRODUCCIÓN

El hemograma completo o conteo sanguíneo total (CST) constituye una herramienta diagnóstica esencial en la práctica clínica pediátrica. Esta prueba, de bajo costo y amplia disponibilidad, ofrece información cuantitativa y cualitativa sobre las tres líneas celulares de la sangre periférica eritrocitos, leucocitos y plaquetas, así como sobre la concentración de hemoglobina y diversos índices eritrocitarios y plaquetarios que reflejan el estado funcional del sistema hematopoyético (Shimoni et al., 2019). Su adecuada interpretación permite detectar precozmente alteraciones hematológicas y orientar el diagnóstico diferencial de enfermedades infecciosas, inflamatorias, nutricionales o neoplásicas, muchas veces antes de que se manifiesten clínicamente (Sun et al., 2023).

En la edad pediátrica, el análisis del hemograma implica desafíos interpretativos particulares. Los niños sanos experimentan cambios fisiológicos dinámicos en sus parámetros hematológicos a lo largo del crecimiento, lo que refleja la maduración progresiva del sistema inmune y de la médula ósea. Por ejemplo, el recién nacido presenta una eritrocitosis y hemoglobina elevadas, atribuibles a la hipoxia relativa intrauterina y la necesidad de adaptación posnatal. Durante los primeros meses de vida ocurre una anemia fisiológica del lactante, resultado del descenso transitorio de la eritropoyesis y de la mayor afinidad fetal por el oxígeno. Posteriormente, entre los 6 meses y los 5 años, se observa una linfocitosis relativa fisiológica, que gradualmente da paso a la neutrofilia del niño mayor conforme se estabiliza la inmunidad adaptativa (Aristizabal & Bolívar Moná, 2024).

Estas oscilaciones fisiológicas hacen imprescindible la utilización de rangos de referencia pediátricos específicos por edad y sexo, a fin de evitar errores de sobrediagnóstico o subdiagnóstico (Ware, 2020).

La correcta lectura del hemograma requiere, por tanto, un enfoque clínico integrador. No debe interpretarse como un resultado aislado, sino en el contexto del estado general del paciente, los síntomas, los hallazgos físicos y la historia reciente de infecciones o tratamientos farmacológicos. Alteraciones sutiles, como una leucocitosis moderada con desviación a la izquierda o una trombocitopenia leve, pueden ser el primer indicio de patologías graves como sepsis bacteriana, leucemia aguda o anemia hemolítica autoinmune, cuyo reconocimiento temprano mejora de manera significativa la supervivencia y el pronóstico (Aristizabal & Bolívar Moná, 2024). En otras ocasiones, los patrones hematológicos característicos por ejemplo, microcitosis e hipocromía en la anemia



ferropénica o linfocitos atípicos en infecciones virales orientan al clínico hacia la causa subyacente con alto valor predictivo(Ware, 2020).

En la práctica diaria, el hemograma no solo cumple una función diagnóstica, sino también de monitoreo terapéutico y pronóstico, siendo útil para evaluar la respuesta a tratamientos como la suplementación con hierro, la quimioterapia o la antibioticoterapia prolongada. En entornos con recursos limitados, su disponibilidad inmediata lo convierte en una herramienta indispensable para la estratificación inicial del riesgo y la priorización de intervenciones(Leach, 2014).

En consecuencia, la presente revisión narrativa tiene como propósito ofrecer un análisis integral, actualizado y basado en la evidencia sobre la interpretación del hemograma en pediatría. Se abordarán los fundamentos fisiológicos del desarrollo hematológico, los patrones clínico-laboratoriales más relevantes en las distintas edades y las estrategias analíticas que optimizan la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas en el paciente pediátrico, contribuyendo así a una práctica clínica más precisa, racional y orientada al pronóstico.

### **Breve recuento histórico**

Los primeros intentos de cuantificar células sanguíneas datan de 1852, cuando Karl Vierordt describió un método manual para contar eritrocitos en diluciones conocidas de sangre sobre portaobjetos(Verso, 1971). Posteriormente, la invención del hemocitómetro por Malassez en 1874 facilitó el conteo microscópico estandarizado, mientras que las tinciones de Romanowsky y Ehrlich hacia fines del siglo XIX permitieron diferenciar morfológicamente los tipos leucocitarios(Coller, 2015).

Las técnicas automatizadas inician en la década de 1920 para la medición de hemoglobina, y en 1929 Maxwell Wintrobe introdujo el hematocrito y definió los índices eritrocitarios (VCM, HCM, CHCM) que aún se emplean como base de la clasificación de anemias(Coller, 2015; Verso, 1971). Un hito crucial fue el principio de Coulter, patentado en 1953 por Wallace H. Coulter, que utilizó la impedancia eléctrica para contar células de forma rápida y precisa(DeNicola, 2011). Los contadores Coulter comercializados a partir de 1956 revolucionaron la hematología al agilizar el recuento automatizado de glóbulos rojos, blancos y plaquetas(Verso, 1971). En 1970, la incorporación de análisis por dispersión óptica permitió automatizar también la fórmula leucocitaria diferencial(Coller, 2015).



Desde entonces, los analizadores hematológicos automatizados de múltiples parámetros se han vuelto ubicuos en laboratorios clínicos, reduciendo la necesidad de conteos manuales, representando un avance significativo en el diagnóstico pediátrico, permitiendo mayor rapidez, precisión y estandarización en la obtención de resultados, reduciendo la variabilidad asociada al factor humano (Doig & Zhang, 2017). Esto ha facilitado la detección temprana de alteraciones hematológicas en niños y ha optimizado la toma de decisiones clínicas; no obstante, el examen microscópico del frotis sanguíneo sigue siendo indispensable para corroborar hallazgos anormales y detectar células atípicas que el contador automático podría no distinguir (Leach, 2014).

### **Estado actual**

En las últimas décadas, múltiples estudios han refinado los intervalos de referencia hematológicos pediátricos y los criterios diagnósticos de las distintas citopenias y citosis en niños, reconociendo que condiciones como la anemia nutricional siguen siendo altamente prevalentes a nivel global, sobre todo en países de bajos ingresos, afectando aproximadamente al 40% de los menores de 5 años; por lo tanto su detección temprana es crucial para prevenir secuelas neurocognitivas (Wang et al., 2022). Las guías clínicas enfatizan la importancia de interpretar el hemograma en contexto, ya que supuestos valores normales pueden variar según factores étnicos, geográficos y del estado inflamatorio del niño (Weiss et al., 2019). A pesar de estos avances, persisten brechas de conocimiento, entre ellas: la subutilización de índices eritrocitarios más allá del VCM en la práctica general, la interpretación errónea de desviaciones leucocitarias por no considerar la edad, la falta de adherencia a guías en la evaluación de citopenias, y la poca integración de nuevas tecnologías en la ruta diagnóstica (Rashwan et al., 2022).

### **Conceptos básicos del hemograma y fundamentos de interpretación**

El Hemograma Completo ofrece un perfil cuantitativo exhaustivo de las tres líneas celulares sanguíneas principales, junto con parámetros cualitativos esenciales. Esta prueba diagnóstica abarca:

**Serie Roja (Eritrocitos):** Incluye la cuantificación de eritrocitos, la concentración de hemoglobina y el hematocrito.

**Serie Blanca (Leucocitos):** Determina el recuento total de leucocitos y su recuento diferencial, especificando la distribución de las distintas subpoblaciones celulares.

**Serie Plaquetaria:** Evalúa el recuento de plaquetas y sus parámetros asociados (Simson, 2013).



Además, el HC incorpora índices eritrocitarios calculados (VCM, HCM, CHCM y RDW), los cuales confieren una dimensión cualitativa fundamental al caracterizar el tamaño, la morfología y el contenido de hemoglobina de los eritrocitos. La interpretación del hemograma consiste en analizar cada parámetro en relación con los valores de referencia ajustados por edad, sexo y contexto; así mismo para identificar desviaciones de la normalidad y correlacionarlas con posibles causas fisiológicas o patológicas(Sun et al., 2023). Entre los conceptos fundamentales tenemos:

- **Recuento de eritrocitos (RBC):** Expresado en millones por microlitro, informa la cantidad de glóbulos rojos circulantes. Un recuento elevado (Eritrocitosis o poliglobulia) puede ser relativo como es el caso de la hemoconcentración por deshidratación o absoluto como en la policitemia verdadera, cardiopatías congénitas cianóticas, síndrome de apnea del sueño severo, o en residentes a gran altitud. Fisiológicamente puede ser alto en neonatos y está disminuido en anemias de diversa etiología(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024).
- **Hemoglobina (Hb):** nos muestra la concentración de Hb en sangre entera (g/dL), parámetro más utilizado para definir anemia. Se considera anemia cuando la Hb está por debajo del rango normal para edad/sexo (usualmente  $<P2.5$ ), por el contrario hablamos de policitemia cuando esta se encuentra elevada(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024). Su importancia clínica radica en que al ser el transportador de oxígeno por excelencia, guarda relación con la capacidad de oxigenación tisular; sin embargo, su valor debe interpretarse con precaución en estados de hidratación alterada (Hemodilución puede enmascarar anemia, hemoconcentración puede simular policitemia)(Ware, 2020).
- **Hematocrito (Hto):** corresponde al porcentaje de volumen sanguíneo ocupado por glóbulos rojos. Los valores altos (Hto  $>60\%$ ) sugieren policitemia; por el contrario un Hto bajo refleja anemia o sobrehidratación, es sensible a los cambios agudos de volemia(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024).
- **Volumen corpuscular medio (VCM):** se le atribuye al tamaño promedio de los eritrocitos, en femtolitros (fL). Cuando está disminuido indica microcitosis, típico de anemias por deficiencia de hierro o talasemias; cuando se encuentra elevado refleja macrocitosis, visto en anemias megaloblásticas, anemia aplásica, síndrome de Down, hipotiroidismo u otras condiciones. En recién nacidos el VCM es más alto y desciende durante la infancia temprana hasta 70–85 fL, aumentando gradualmente luego en la niñez(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024).



- Hemoglobina corpuscular media (HCM): es la cantidad promedio de Hb por eritrocito, en picogramos (pg). Se correlaciona con el VCM; valores bajos se asocian a hipocromía (Eritrocitos pálidos) típico de ferropenia; valores altos pueden verse en macrocitosis acentuada(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024; Weatherall, 2010).
- Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM o MCHC): hace referencia a la concentración de Hb dentro de los eritrocitos, en g/dL. Si está reducida indica hipocromía (Ferropenia avanzada, talasemia); por el contrario si se encuentra aumentada, no sugiere esferocitosis hereditaria o artefactos(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024; Weatherall, 2010).
- Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE o RDW): Es la desviación estándar o coeficiente de variación del tamaño de los eritrocitos, expresada en porcentaje. Los valores normales oscilan entre 11.5–14.5%. Un RDW elevado indica población heterogénea de eritrocitos, útil para diferenciar etiologías de anemia microcítica, ya que en deficiencia de hierro o anemia sideroblásticas suele elevarse, mientras que en talasemia suele permanecer normal o ligeramente elevado(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024; Walters & Abelson, 1996).
- Recuento de reticulocitos: Los reticulocitos son eritrocitos jóvenes que aún contienen restos de ARN ribosomal, su porcentaje y número absoluto informan sobre la respuesta medular a la anemia. En situaciones fisiológicas estables, los valores habituales corresponden aproximadamente al 1%. Un porcentaje elevado indica eritropoyesis aumentada (Respuesta regenerativa), típica de anemias hemolíticas o recuperación post-hemorrágica; un recuento bajo en presencia de anemia sugiere hipoactividad medular o falta de nutrientes (Anemia arregenerativa). Para evaluar adecuadamente se calcula el Índice Reticulocitario Corregido (IRC) que ajusta el % de reticulocitos por el grado de anemia y el tiempo de maduración retardado de reticulocitos en sangre periférica cuando la anemia es significativa(Agrawal & Sarode, 2017; Aristizabal & Bolívar Moná, 2024).
- Velocidad de sedimentación globular (VSG): Aunque no es parte intrínseca del hemograma automatizado, con frecuencia se solicita junto con éste. La VSG es un indicador inespecífico de inflamación, se eleva en infecciones, enfermedades inflamatorias, neoplasias, anemia; y disminuye en policitemias y estados de hiperviscosidad. Su interpretación en pediatría se ha visto parcialmente



relegada por marcadores inflamatorios más específicos, pero aún puede ser útil en ciertas condiciones(Kotulska et al., 2015).

### **Valores normales por edad y variaciones fisiológicas en pediatría**

Los parámetros hematológicos en niños cambian notablemente conforme avanza la edad, reflejando la transición desde la vida intrauterina hacia la infancia y adolescencia. Por ello, la interpretación del hemograma en pediatría debe siempre situar el valor obtenido en el contexto de la edad y sexo del paciente(Dixit et al., 2022).

Anemia fisiológica del lactante: Entre las 8–12 semanas de vida, el lactante presenta el punto más bajo de Hb (Nadir fisiológico), en niños a término la Hb puede caer a 9–11 g/dL, esto se debe a la disminución de la eritropoyesis postnatal por mejor oxigenación y vida media corta de eritrocitos fetales(Black & Maheshwari, 2009). Diferente pasa en los prematuros, cuyo nadir es más temprano y profundo; Generalmente suele ser asintomática en el lactante sano y no requiere de tratamiento; Distinguiéndose de anemias patológicas por la ausencia de otros hallazgos anormales y por un recuento de reticulocitos bajo o normal. Tras este nadir, la médula ósea aumenta la producción y la Hb se recupera gradualmente(Black & Maheshwari, 2009).

Linfocitosis fisiológica: Alrededor de los 6–9 meses de vida, conforme el sistema inmune madura, se invierte la fórmula leucocitaria, es decir, los linfocitos pasan a ser la población predominante en el diferencial leucocitario del lactante, alcanzando 60–70% del total leucocitario, mientras que los neutrófilos bajan a 20–30%, esta linfocitosis fisiológica persiste hasta los 5 años(Almuthaybiri et al., 2025). Alrededor de los 8–10 años la fórmula leucocitaria se asemeja a la del adulto, con neutrófilos dominantes. Este fenómeno normal debe tenerse en cuenta para no sobre diagnosticar patologías(Almuthaybiri et al., 2025).

Neutrofilia del recién nacido: Inmediatamente al nacer y en las primeras 48 horas, los neonatos pueden mostrar leucocitosis neutrofilica parcialmente debida al estrés del parto e inflamación perinatal, retornando a valores más bajos en la primera semana de vida, asimismo la presencia de formas jóvenes en sangre de cordón o neonatos es relativamente frecuente(Jacob, 2016).

Edad preescolar y escolar: Desde los 2 años hasta pubertad temprana, los valores de hemograma permanecen relativamente estables, con incrementos paulatinos(Ware, 2020).



La Hb normal oscila entre 12–13 g/dL; el VCM sube gradualmente acercándose al promedio del adulto. El recuento leucocitario total tiende a disminuir con la edad, ya muy cercano al límite inferior del adulto joven(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024). Las plaquetas se mantienen y es común que ante procesos inflamatorios benignos los niños presenten trombocitosis reactiva más pronunciada que en adultos, posiblemente por mayor sensibilidad de los megacariocitos a citocinas(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024; Ware, 2020).

Adolescencia y diferencias por sexo: Con la pubertad, la producción de hormonas sexuales introduce diferencias, el aumento de testosterona en varones post-púber estimula la eritropoyesis, por lo que los varones adolescentes y adultos tienen Hb ~1–2 g/dL mayor en promedio que las mujeres(Pluncevic Gligoroska et al., 2019). Paralelamente, la pérdida menstrual en mujeres jóvenes puede moderar su nivel de Hb. Así, los valores normales de Hb en adolescentes varones rondan 13–17 g/dL, mientras en mujeres 12–15 g/dL aproximadamente(Ware, 2020). En cuanto al leucograma, adopta el patrón adulto sin mayores diferencias por sexo. Las plaquetas pueden mostrar discretamente valores medios algo mayores en mujeres adolescentes por influencia estrogénica o variaciones cíclicas, pero en general se mantiene para ambos(Pluncevic Gligoroska et al., 2019).

### **Interpretación de la serie roja: anemia, policitemia e índices eritrocitarios**

La serie roja en el hemograma abarca el recuento de eritrocitos, la hemoglobina, el hematocrito y los índices eritrocitarios, su alteración principal de interés clínico es la anemia, definida en pediatría como Hb o Hto por debajo del límite inferior normal para la edad/sexo (Generalmente <P2.5 de distribución poblacional), también puede encontrarse lo opuesto, policitemia(Ware, 2020).

A continuación, revisamos un enfoque sistemático para interpretar las anomalías de la serie roja, enfatizando la clasificación de las anemias según índices y las causas más frecuentes en niños, así como la evaluación de policitemia pediátrica:

Enfoque inicial de la anemia: Ante un hemograma que muestra Hb baja para la edad, el clínico debe confirmar realmente la anemia, una vez confirmada, se procede a clasificar la anemia utilizando el VCM como primer criterio, junto con la morfología eritrocitaria y el recuento de reticulocitos. Esta es una estrategia clásica para orientar la etiología antes de recurrir a pruebas específicas(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024). Las categorías básicas son:



- Anemia microcítica hipocrómica: VCM por debajo del normal para la edad, casi siempre asociada a hipocromía. Causas principales en pediatría: Deficiencia de hierro, talasemias y menos frecuente anemia de enfermedad crónica o intoxicación por plomo(Sun et al., 2023).

Un algoritmo útil es utilizar índices como el RDW y el recuento de glóbulos rojos: En ferropenia típicamente se correlaciona con un VCM bajo con RDW elevado y RBC normal o bajo; y en talasemia menor, el VCM estará bajo pero RDW normal o poco aumentado y RBC normal o alto(Sun et al., 2023).

- Anemia normocítica normocrómica: VCM dentro del rango normal para edad, este grupo es heterogéneo, puede incluir anemias por enfermedades crónicas o inflamatorias, en las cuales la médula produce menos eritrocitos pese a reservas de hierro normales, se incluyen también las anemias por pérdida aguda de sangre, fases iniciales de anemias hemolíticas antes de que aparezcan reticulocitosis marcada, y condiciones medulares como aplasia medular leve o invasión de médula ósea (Leucemia, mielofibrosis) que inicialmente muestran anemia normocítica(Ganz & Nemeth, 2024; Weiss et al., 2019).

Un caso particular en niños es la anemia hemolítica autoinmune (AIHA) que puede presentarse normocítica con evidencia de esferocitos en el frotis de sangre periférica y reticulocitos elevados, a menudo acompañada de ictericia y prueba de Coombs directa positiva. Otra es la anemia por insuficiencia renal crónica, donde la EPO disminuida causa anemia normocítica normocrómica proporcional al grado de disfunción renal(Ganz & Nemeth, 2024; Weiss et al., 2019).

- Anemia macrocítica: VCM por encima de lo normal, en pediatría las causas más relevantes son el déficit de ácido fólico y/o de vitamina B12 (Anemias megaloblásticas), secundarias la mayoría de las veces a cuadros de desnutrición severa y a síndromes de malabsorción ya sea congénito o iatrogénico. Clínicamente suelen cursar con palidez, glositis, posible retraso ponderoestatural y de manera característica, los déficits de vitamina B12 se acompañan además de alteraciones neurológicas(O’Leary & Samman, 2010).

Otras causas macrocitosis en niños son la anemia aplásica (Fallo medular congénito como la anemia de Fanconi o idiopática), síndromes mielodisplásicos pediátricos, síndrome de Down, el uso de quimioterapéuticos y anticonvulsivantes. En la evaluación de anemia macrocítica también es útil el recuento de reticulocitos, ya que en hemólisis activa puede haber macrocitosis ligera debido a que los



reticulocitos elevan el VCM cuando están aumentados, por tanto, una anemia hemolítica regenerativa intensa a veces muestra VCM algo elevado, pero en ese caso el RDW también sube y el frotis evidenciará policromasia(Devalia et al., 2014). Esto no confunde con megaloblástica verdadera donde el problema es nuclear y los reticulocitos no están tan altos(Devalia et al., 2014).

Policitemia en pediatría: Es menos frecuente que la anemia, se define por Hb mayor a dos desviaciones estándar sobre la media para la edad/sexo. Característico de neonatos, especialmente hijos de madres diabéticas, postérmino, síndrome transfusión feto-fetal en gemelos o por clampeo tardío del cordón umbilical(Sarkar & Rosenkrantz, 2008). Esta puede ser primaria como en el caso de la policitemia vera (mutación JAK2) es excepcional en niños. Su presencia en adolescentes sin causa aparente se considera un signo de alarma ameritando la derivación oportuna a hematología para descartar trastornos mieloproliferativos o variantes congénitas. La secundaria la vemos en patológicas que cursan con hipoxia crónica como en las cardiopatías congénitas cianóticas, enfermedad pulmonar crónica severa o pacientes que residan en grandes altitudes.(Sarkar & Rosenkrantz, 2008)

En el abordaje diagnóstico de la policitemia resulta indispensable establecer si se trata de un fenómeno relativo o de una policitemia absoluta(Hasle, 2016). La forma relativa suele originarse por hemoconcentración secundaria a estados de deshidratación o secundaria a quemaduras, situación en la que se observa un hematocrito elevado en asociación con una reducción del volumen plasmático. En contraste, cuando el volumen plasmático es normal o está incrementado, el hallazgo sugiere una policitemia absoluta, lo que requiere una evaluación etiológica más detallada para identificar su causa subyacente(Hasle, 2016).

### **Interpretación de la serie blanca: leucocitosis, leucopenia y fórmula diferencial**

La serie blanca comprende el recuento total de leucocitos y la fórmula leucocitaria diferencial (Porcentaje y/o cifras absolutas de neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos)(Zhang et al., 2024). En pediatría, la interpretación de la serie blanca debe considerar las variaciones con la edad y luego identificar desviaciones patológicas, para ayudarnos a orientar hacia infecciones, procesos inflamatorios, reacciones alérgicas o trastornos hematológicos(Zhang et al., 2024).

Leucocitosis: se define convencionalmente como leucocitos  $> 11-12 \times 10^3/\mu\text{L}$  en niños mayores de 8 años y adultos, en niños más pequeños, dado que su rango normal es más alto, se podrían usar



umbrales un poco superiores para considerar leucocitosis(Zhang et al., 2024). Como causas comunes tenemos:

- Infecciones bacterianas: Suelen producir leucocitosis por neutrofilia, a menudo con desviación a la izquierda (Incremento de neutrófilos en banda o inmaduros)(Malech et al., 2020).
- Infecciones severas pueden alcanzar leucocitosis muy altas ( $>30 \times 10^3$ ) o, contrariamente, leucopenia por consumo. Una reacción leucemoide puede ocurrir en infecciones intensas como sepsis por *Clostridium*, tos ferina, algunas neumonías complicadas o uso de factores estimulantes de colonias. La reacción leucemoide se distingue de la leucemia, por la ausencia de blastos y por ser de carácter transitorio(Malech et al., 2020).
- Infecciones virales: Paradójicamente, muchas infecciones virales en niños pequeños cursan con leucocitosis también, pero suelen caracterizarse por linfocitosis. Ejemplo clásico es la mononucleosis infecciosa donde los linfocitos corresponden al 60-80% de neutrófilos; otras infecciones virales como ejemplo por adenovirus o enterovirus pueden presentarse con leucocitosis mixta; aunque algunos virus producen leucopenia(Malech et al., 2020).
- Otras causas de leucocitosis neutrofílica: el estrés físico intenso, las convulsiones, el uso de corticoides, las quemaduras, las hemorragias agudas, y el estado post-esplenectomía pueden generar episodios transitorios y reactivos de leucocitosis neutrofilia, sin llegar a ser patológico(Malech et al., 2020).
- Leucemias y desórdenes mieloproliferativos: En la leucemia linfoblástica aguda (LLA), la presentación típica puede ser con la presencia de leucocitosis, pero con linfoblastos circulantes(Simonin et al., 2019). Sin embargo, hasta ~20% de LLA debutan con leucocitos normales o incluso leucopenia, por lo que la ausencia de leucocitosis no descarta leucemia. Siempre que haya leucocitosis persistente inexplicada, especialmente si hay anemia o plaquetopenia concomitante, se debe descartar leucemia mediante frotis y estudios medulares(Simonin et al., 2019).
- Neutrofilia crónica benigna: Algunos niños pueden tener recuentos leucocitarios crónicamente elevados sin causa patológica aparente, posiblemente por variaciones individuales o antecedentes de esplenectomía. Se confirma con estudios prolongados y descartando causas secundarias(Malech et al., 2020).



Leucopenia: Definida como leucocitos  $<4.0-5.0 \times 10^3/\mu\text{L}$  a cualquier edad. Generalmente se debe a neutropenia, dado que los neutrófilos constituyen la mayor fracción (Malech et al., 2020). Entre las causas tenemos:

- Infecciones virales: Muchas virosis cursan con leucopenia transitoria, principalmente por neutropenia relativa, en estos casos suele haber linfocitosis relativa, pero leucopenia global. Por lo general, es de corta duración y resuelve en 1-2 semanas. La presencia simultánea de trombocitopenia sugiere patologías como dengue o sepsis (Malech et al., 2020).

- Infecciones bacterianas graves: Aunque la mayoría de infecciones bacterianas presentan leucocitosis, en sepsis avanzada o ciertas bacteriemias puede ocurrir leucopenia por consumo medular y periférico, lo cual es un signo de mal pronóstico (Malech et al., 2020).

- Fármacos y tóxicos: Varios medicamentos pueden causar leucopenia/neutropenia en niños como algunos antibióticos, antiepilépticos, antihipertensivos, quimioterápicos citotóxicos, antiinflamatorios como sulfasalazina, por ello, la identificación del fármaco sospechoso en la historia es clave (Rattay & Benndorf, 2021).

- Neutropenia autoinmune primaria: con mayor frecuencia la vemos en lactantes, donde autoanticuerpos reducen el número de neutrófilos, es de comportamiento benigno, resolviéndose de forma espontánea hacia los 2-3 años. El niño puede tener infecciones leves recurrentes, pero no graves generalmente. El hemograma fuera de neutropenia suele ser normal (Dale & Bolyard, 2017).

- Trastornos hematológicos: entre los principales se incluyen la aplasia medular, las leucemias, los síndromes mielodisplásicos y las neutropenias congénitas severas. Estas últimas suelen manifestarse en la etapa de lactancia con un conteo absoluto de neutrófilos (ANC) persistentemente inferior a 500 células/ $\mu\text{L}$ , lo que predispone a la aparición de infecciones recurrentes y potencialmente graves (Dale & Bolyard, 2017).

La evaluación de leucopenia/neutropenia sigue un algoritmo diferente, se categoriza por severidad del ANC (leve 1000–1500, moderada 500–1000, severa  $<500/\mu\text{L}$ ) (Zhang et al., 2024). Si es crónica, se investiga etiología; si es aguda se considera asociada a fármacos o infecciones recientes. En todo caso, la clínica orienta la necesidad de estudios. En neutropenias congénitas severas hay alto riesgo infeccioso (Zhang et al., 2024).



Linfocitosis: Es fisiológica en menores de 5 años, fuera de eso, linfocitosis marcada sugiere infecciones virales como mononucleosis, coqueluche, también se observa linfocitosis clonal en leucemia linfocítica crónica, pero esta enfermedad es excepcional en edad pediátrica(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024).

Eosinofilia: Se define como eosinófilos absolutos  $>0.5 \times 10^3/\mu\text{L}$ . En pacientes pediátricos, las causas comunes corresponden a parasitosis, alergias/atopias, reacciones a fármacos, y ciertos trastornos cutáneos. La presencia de eosinofilia marcada ( $>1.5 \times 10^3$ ) puede indicar infección parasitaria tisular o leucemia eosinofílica(Aristizabal & Bolívar Moná, 2024).

Monocitosis: La elevación del recuento de monocitos  $>1.0 \times 10^3/\mu\text{L}$  o  $>10\%$  diferencial, puede verse en la recuperación tras una neutropenia o infección aguda, infecciones crónicas, y en la aplasia medular. La monocitosis moderada es común en la mononucleosis infecciosa junto con linfocitosis(DeNicola, 2011).

Basofilia: Es extremadamente rara en pediatría fuera de trastornos mieloproliferativos, a veces alergias severas o hipotiroidismo pueden dar basófilos algo elevados, pero no suele ser clínicamente relevante en niños(Ware, 2020).

### **Interpretación de la serie plaquetaria: trombocitosis y trombocitopenia**

La serie plaquetaria incluye el recuento de plaquetas y otros parámetros aportados por autoanalizadores modernos como el volumen plaquetario medio (VPM o MPV) y el ancho de distribución plaquetario (PDW). Si bien el hemograma reporta estos valores, clínicamente la atención se centra en el conteo de plaquetas en la mayoría de casos, para detectar trombocitopenia o trombocitosis(Aponte-Barrios et al., 2014).

Trombocitopenia: Usualmente se define como un recuento de plaquetas  $<150 \times 10^3/\mu\text{L}$  en cualquier edad. En pediatría, las causas más comunes podemos encontrar púrpura trombocitopénica inmune (PTI) anteriormente llamada idiopática, leucemia/aplasia medular, coagulación intravascular diseminada, síndrome urémico hemolítico, secundaria a infecciones como sepsis bacteriana, infecciones virales, mononucleosis infecciosa, VIH, y trombocitopenias congénitas, esta última es infrecuentes y se manifiestan desde la etapa neonatal con sangrados(Aponte-Barrios et al., 2014). Otras causas inmunes secundarias como lupus eritematoso sistémico juvenil, síndromes antifosfolípidos, pueden causar



trombocitopenia autoinmune en niños mayores y adolescentes, a menudo asociado a otros signos(Aponte-Barrios et al., 2014).

La evaluación de trombocitopenia demanda descartar pseudotrombocitopenia por agregados plaquetarios in vitro, que en autoanalizador puede dar un conteo plaquetario bajo falso, confirmada la trombocitopenia real, se debe descartar si hay coagulopatía o hemólisis concurrente o acompañada de otras citopenias(Aponte-Barrios et al., 2014). En la PTI clásica, salvo la plaquetopenia todas las líneas celulares lucen normales incluso podemos evidenciar megacariocitos en estudios de médula ósea en caso de ser realizados. En las leucemias habrá blastos en el frotis de sangre periférica usualmente. Es importante indagar el uso reciente de medicamentosa e identificar algunos fármacos que pueden inducir la trombocitopenia.(Grace & Lambert, 2022)

Clínicamente, la severidad de la trombocitopenia se guía más por síntomas que por número, por debajo de 20.000 plaquetas suelen dar petequias extensas y riesgo hemorragia, entre 20.000 – 50.000 leve riesgo con traumas y por encima de 50.000 raramente sangran de forma espontánea(Grace & Lambert, 2022).

Trombocitosis: Precisa un conteo de plaquetas  $>450 \times 10^3/\mu\text{L}$ . En pediatría la mayoría son trombocitosis reactivas o secundarias, no primarias; las cuales ocurren por liberación de IL-6 y otras citocinas inflamatorias, que estimulan la trombopoyesis, por ende es frecuente encontrarlas en infecciones y en condiciones como la deficiencia de hierro, también puede verse en periodo post-esplenectomía(Scherlinger et al., 2023). En caso que una trombocitosis sea muy alta ( $>1000 \times 10^3$ ) y sostenida sin causa inflamatoria, se consideraría descartar trombocitemia esencial (Mutaciones JAK2, MPL) Otras condiciones, como la fase de recuperación de una trombocitopenia posterior a la administración de quimioterapia o la remisión de una púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI), pueden cursar con un incremento transitorio en el recuento plaquetario(Scherlinger et al., 2023).

## CONCLUSIÓN

El hemograma constituye una herramienta diagnóstica esencial e insustituible en la práctica pediátrica moderna. Su valor trasciende la mera cuantificación de los elementos formes de la sangre, al convertirse en un punto de partida estratégico dentro del proceso de razonamiento clínico. Lejos de representar una prueba aislada, el hemograma funciona como un tamiz inicial que orienta al médico hacia la



identificación temprana de alteraciones hematológicas y sistémicas, facilitando la priorización de diagnósticos diferenciales y la planificación racional de estudios complementarios.

En pediatría, donde los parámetros hematológicos experimentan variaciones fisiológicas significativas según la edad, la interpretación de este examen requiere un abordaje contextual, crítico y basado en la evidencia. La correcta valoración de índices como el volumen corpuscular medio, el recuento leucocitario diferencial o las plaquetas permite distinguir entre adaptaciones fisiológicas, procesos infecciosos o desórdenes hematológicos incipientes, contribuyendo a una medicina más preventiva, precisa y costo-efectiva.

El fortalecimiento de las competencias clínicas en la lectura e integración del hemograma, junto con la incorporación de tecnologías analíticas automatizadas y bases de datos poblacionales actualizadas, potencia su rendimiento diagnóstico. No obstante, debe reconocerse que su interpretación aislada conlleva limitaciones inherentes, por lo que su mayor utilidad emerge al integrarse con la historia clínica, los hallazgos físicos y otras pruebas complementarias.

Finalmente, en un contexto de medicina basada en la evidencia y de optimización de recursos sanitarios, el hemograma sigue representando una herramienta de enorme impacto clínico y epidemiológico. Promover su uso racional, crítico y actualizado no solo mejora la capacidad diagnóstica y terapéutica del pediatra, sino que contribuye de manera sustancial a la detección precoz de patologías prevalentes y al fortalecimiento de la salud integral de la población infantil.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Agrawal, D., & Sarode, R. (2017). Complete Blood Count or Complete Blood Count with Differential: What's the Difference? *American Journal of Medicine*, 130(8), 915–916.  
<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.03.049>
- Almuthaybiri, A. R., Abu, A., Bawazir, B., & Al-harbi, T. F. M. (2025). *Complete Blood Count ( CBC ) Interpretation and Analysis : A Comprehensive Review for Medical Laboratory Professionals*. 3576, 1683–1699.
- Aponte-Barrios, N. H., Linares-Ballesteros, A., Sarmiento-Urbina, I. C., & Uribe-Botero, G. I. (2014). Evaluation of the diagnostic performance of platelet-derived indices for the differential diagnosis of thrombocytopenia in pediatrics. *Revista Facultad de Medicina*, 62(4), 547–552.



<https://doi.org/10.15446/revfacmed.v62n4.43754>

- Aristizabal, P., & Bolívar Moná, S. (2024). Interpretación de la biometría hemática. *Acta Médica Grupo Ángeles*, 22(3), 307–311. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=117521>
- Black, L. V., & Maheshwari, A. (2009). Disorders of the Fetomaternal Unit: Hematologic Manifestations in the Fetus and Neonate. *Seminars in Perinatology*, 33(1), 12–19. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2008.10.005>
- Coller, B. S. (2015). Blood at 70: Its roots in the history of hematology and its birth. *Blood*, 126(24), 2548–2560. <https://doi.org/10.1182/blood-2015-09-659581>
- Dale, D. C., & Bolyard, A. A. (2017). An update on the diagnosis and treatment of chronic idiopathic neutropenia. *Current Opinion in Hematology*, 24(1), 46–53. <https://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000305>
- DeNicola, D. B. (2011). Advances in hematology analyzers. *Topics in Companion Animal Medicine*, 26(2), 52–61. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2011.02.001>
- Devalia, V., Hamilton, M. S., & Molloy, A. M. (2014). Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. *British Journal of Haematology*, 166(4), 496–513. <https://doi.org/10.1111/bjh.12959>
- Dixit, S., Jha, T., Gupta, R., Shah, D., Dayal, N., & Kotru, M. (2022). Practical Approach to the Interpretation of Complete Blood Count Reports and Histograms. *Indian Pediatrics*, 59(6), 485–491. <https://doi.org/10.1007/s13312-022-2540-3>
- Doig, K., & Zhang, B. (2017). A Methodical Approach to Interpreting the Red Blood Cell Parameters of the Complete Blood Count. *American Society for Clinical Laboratory Science*, 30(3), 173–185. <https://doi.org/10.29074/ascls.30.3.173>
- Ganz, T., & Nemeth, E. (2024). Anemia of chronic disease. *Molecular Hematology*, 169–173. <https://doi.org/10.1002/9781394180486.ch12>
- Grace, R. F., & Lambert, M. P. (2022). An update on pediatric ITP: differentiating primary ITP, IPD, and PID. *Blood*, 140(6), 542–555. <https://doi.org/10.1182/blood.2020006480>
- Hasle, H. (2016). Myelodysplastic and myeloproliferative disorders of childhood. *Hematology (United*



- States*), 2016(1), 598–604. <https://doi.org/10.1182/asheducation-2016.1.598>
- Jacob, E. A. (2016). Complete Blood Cell Count and Peripheral Blood Film, Its Significant in Laboratory Medicine: A Review Study. *American Journal of Laboratory Medicine*, 1(3), 34–57. <https://doi.org/10.11648/j.ajlm.20160103.12>
- Kotulska, A., Kopeć-Mędrek, M., Grosicka, A., Kubicka, M., & Kucharz, E. J. (2015). Correlation between erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level in patients with rheumatic diseases. *Reumatologia*, 53(5), 243–246. <https://doi.org/10.5114/reum.2015.55825>
- Leach, M. (2014). Interpretation of the full blood count in systemic disease - A guide for the physician. *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*, 44(1), 36–41. <https://doi.org/10.4997/JRCPE.2014.109>
- Malech, H. L., DeLeo, F. R., & Quinn, M. T. (2020). The Role of Neutrophils in the Immune System: An Overview. *Methods in Molecular Biology*, 2087, 3–10. [https://doi.org/10.1007/978-1-0716-0154-9\\_1](https://doi.org/10.1007/978-1-0716-0154-9_1)
- O’Leary, F., & Samman, S. (2010). Vitamin B12 in health and disease. *Nutrients*, 2(3), 299–316. <https://doi.org/10.3390/nu2030299>
- Pluncevic Gligoroska, J., Gontarev, S., Dejanova, B., Todorovska, L., Shukova Stojmanova, D., & Manchevska, S. (2019). Red blood cell variables in children and adolescents regarding the age and sex. *Iranian Journal of Public Health*, 48(4), 704–712. <https://doi.org/10.18502/ijph.v48i4.1004>
- Rashwan, N., El, A., Ahmed, A., Hassan, M. H., Rashwan, N. I., Ahmed, A. E.-A., Mohammed, M. E., & Bakri, A. H. (2022). Hematological indices in differentiation between iron deficiency anemia and beta-thalassemia trait. *International Journal of Pediatrics*, 10(1), 15285–15295. <https://doi.org/10.22038/IJP.2021.59644.4644>
- Rattay, B., & Benndorf, R. A. (2021). Drug-Induced Idiosyncratic Agranulocytosis - Infrequent but Dangerous. *Frontiers in Pharmacology*, 12(August), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.727717>
- Sarkar, S., & Rosenkrantz, T. S. (2008). Neonatal polycythemia and hyperviscosity. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 13(4), 248–255. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2008.02.003>



- Scherlinger, M., Richez, C., Tsokos, G. C., Boilard, E., & Blanco, P. (2023). The role of platelets in immune-mediated inflammatory diseases. *Nature Reviews Immunology*, 23(8), 495–510. <https://doi.org/10.1038/s41577-023-00834-4>
- Shimoni, Z., Amit, L., Rosenberg, M., & Froom, P. (2019). The clinical utility and adverse consequences of the complete blood count in an internal medicine department. *Internal Medicine Journal*, 49(7), 915–918. <https://doi.org/10.1111/imj.14353>
- Simonin, M., Gueguen, G., & Strullu, M. (2019). Acute lymphoblastic leukemia in children. *Medecine Therapeutique Pediatrie*, 22(2), 96–107. <https://doi.org/10.1684/mtp.2019.0717>
- Simson, E. (2013). Wallace Coulter's life and his impact on the world. *International Journal of Laboratory Hematology*, 35(3), 230–236. <https://doi.org/10.1111/ijlh.12069>
- Sun, A., Chang, J. Y. F., Jin, Y. T., & Chiang, C. P. (2023). Differential diagnosis between iron deficiency anemia and thalassemia trait-induced anemia. *Journal of Dental Sciences*, 18(4), 1963–1964. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2023.07.036>
- Verso, M. L. (1971). Some nineteenth-century pioneers of haematology. *Medical History*, 15(1), 55–67. <https://doi.org/10.1017/S0025727300016124>
- Walters, M. C., & Abelson, H. T. (1996). Interpretation of the complete blood count. *Pediatric Clinics of North America*, 43(3), 599–622. [https://doi.org/10.1016/S0031-3955\(05\)70424-7](https://doi.org/10.1016/S0031-3955(05)70424-7)
- Wang, S., Zhao, M., Su, Z., & Mu, R. (2022). Annual biological variation and personalized reference intervals of clinical chemistry and hematology analytes. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 60(4), 606–617. <https://doi.org/10.1515/cclm-2021-0479>
- Ware, A. D. (2020). The complete blood count and white blood cell differential. In *Contemporary Practice in Clinical Chemistry*. INC. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-815499-1.00025-9>
- Weatherall, D. J. (2010). The inherited diseases of hemoglobin are an emerging global health burden. *Blood*, 115(22), 4331–4336. <https://doi.org/10.1182/blood-2010-01-251348>
- Weiss, G., Ganz, T., & Goodnough, L. T. (2019). Anemia of inflammation. *Blood*, 133(1), 40–50. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-06-856500>
- Zhang, F., Xia, Y., Su, J., Quan, F., Zhou, H., Li, Q., Feng, Q., Lin, C., Wang, D., & Jiang, Z. (2024). Neutrophil diversity and function in health and disease. In *Signal Transduction and Targeted*



