

# ROCHE Support

Informativo Científico da Roche Diagnóstica - Ano 1 - Nº 3 - Julho 2008

Congresso

## AUTOMAÇÃO + MORFOLOGIA CELULAR: EXEMPLOS CLÍNICOS DAS VANTAGENS DESSA ASSOCIAÇÃO

### Profa. Dra. Helena Zerlotti Wolf Grotto

Professora Associada da Disciplina de Hematologia do Departamento de Patologia Clínica Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP Campinas, SP.

Contato: grotto@fcm.unicamp.br

#### Indicações clínicas para o exame microscópico do sangue.

Níveis de Hb inexplicavelmente baixos ou presença de icterícia de causa desconhecida

Suspeita clínica de doença falciforme: dactilismo, esplenomegalia e palidez em criança, dores abdominais, torácicas ou extremidades em adultos ou crianças mais velhas

Sinais e sintomas sugestivos de trombocitopenia ou neutropenia: presença de petéquias ou hematomas, infecções graves e inexplicadas.

Sinais e sintomas sugestivos de doença linfoproliferativa: linfadenomegalia e esplenomegalia, alargamento do timo, lesões de pele sugestivas de infiltração, dores ósseas e sintomas gerais como febre, perda de peso, prurido.

Sinais e sintomas sugestivos de doença mieloproliferativa: esplenomegalia, pletora, prurido ou perda de peso.

Suspeita de coagulação intravascular disseminada

Insuficiência renal aguda ou aumento inexplicável de volume renal, em especial em crianças

Alterações oculares como hemorragias, exsudatos, sinais de hiperviscosidade ou atrofia óptica

Suspeita de doença parasitária ou bacteriana passíveis de diagnóstico pelo exame do sangue periférico

Suspeita de câncer não hematológico disseminado: perda de peso, mal estar geral, dores ósseas.

Suspeita de mononucleose infecciosa ou outra infecção viral, doença inflamatória ou neoplásica

(adaptado de Bain 2005)

A análise do sangue periférico pretende responder duas questões principais: 1) a medula óssea está produzindo um número suficiente de células maduras de diferentes linhagens? e, 2) os processos de proliferação, diferenciação e aquisição de funções de cada tipo celular estão se desenvolvendo de maneira adequada em todas as linhagens celulares? Alterações nesses dois quesitos básicos estão relacionadas com numerosas condições patológicas e o hemograma tem como finalidade fornecer respostas a essas questões. A diversidade de informações obtidas do hemograma, embora em geral bastante inespecíficas, torna esse exame laboratorial um dos mais solicitados nas práticas clínicas e cirúrgicas.

Durante as últimas décadas foi observada uma grande evolução tecnológica na realização do hemograma e as técnicas manuais tem sido substituídas por sistemas automatizados que apresentam maior precisão nos resultados e em um menor intervalo de tempo. Entretanto, a despeito de todo o avanço tecnológico a análise microscópica dos elementos sanguíneos é necessária em diversas condições e pode ser muito útil na elucidação de alguns diagnósticos. Cabe ao profissional do laboratório estabelecer critérios bem definidos para a necessidade de revisão de lâmina, que deve ser feita por pessoal bem qualificado para essa atividade.

O quadro ao lado baseado na revisão de Bain (2005) resume essas condições.

Durante essa apresentação serão apresentadas duas situações onde a associação entre parâmetros fornecidos pelos equipamentos hematológicos automatizados e as alterações observadas à microscopia do sangue periférico auxiliou na identificação de algumas condições clínicas. Essas observações podem ser obtidas em um curto espaço de tempo, a partir dos exames mais básicos, possibilitando o direcionamento na requisição de outros exames mais específicos.

Concomitantemente será feita uma discussão breve sobre o diagnóstico diferencial de alguns tipos de anemia e uma breve apresentação de alguns parâmetros laboratoriais que podem auxiliar na diferenciação das anemias e das plaquetopenias.

Indivíduos com insuficiência renal crônica podem apresentar níveis diminuídos de sTfR já que a atividade eritropoiética em geral está reduzida devido à síntese inadequada de eritropoietina pelos rins. Valores elevados de sTfR são encontrados na deficiência de ferro e quando a atividade eritropoiética está acelerada, como em diversos tipos de anemias hemolíticas hereditárias e adquiridas. Sua principal indicação é na diferenciação entre AF e ADC, já que está elevado na AF e normal na ADC.

A relação sTfR/log da ferritina foi proposta como melhor parâmetro na diferenciação entre AF, ADC e a combinação AF+ADC, embora haja alguma sobreposição de valores na última condição clínica.

#### Agradecimentos:

Dra. Maria de Fátima Gilberti, Gisélia A F M Lima, Edvilson da Costa e Eliana Alvarenga pelo auxílio na seleção dos casos e realização dos exames laboratoriais.

#### Referências bibliográficas:

- Bain BJ (2005) Diagnosis from the blood smear. N Engl J Med 353: 498-507
- Briggs C et al. Assessment of the immature platelet fraction (IPF) in peripheral thrombocytopenia. Brit J Haematol 2004, 126: 93-99.
- Briggs C et al. Continuing developments with the automated platelet count. Int J Lab Hematol 2007, 29: 77-91.
- Canals C et al. Clinical utility of the new Sysmex XE 2100 parameter - reticulocyte hemoglobin equivalent - in the diagnosis of anemia. Haematologica 2005; 90: 1133-1134.
- Cook JD. Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia. Best Pract Res Clin Haematol 2005; 18 (2): 319-32.
- De Lima GAFM, Grotto HZW. Laboratory assessment of iron status and reticulocyte parameters in differential diagnosis of iron deficiency anemia and heterozygous  $\alpha$ -thalassemia. J Bras Patol Med Lab 2002; 38 (4): 273-80
- George J & Rizvi MA. Thrombocytopenia. In: In: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, Kipps T & Seligsohn U (eds) (2005) William's Hematology, 6<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill Medical Publishing Division, New York, cap 117.
- Hoffbrand AV, Moss PAH & Pettit JE (eds) (2006) Essential Haematology, 5<sup>th</sup> ed. Blackwell Publishing, Oxford.
- Lewis SM, Bain BJ, Bates I (eds) (2006) Practical Haematology, 10<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone, London.
- Noronha JFA et al. Immature reticulocytes as an early predictor of engraftment in autologous and allogeneic bone marrow transplantation. Clin Lab Haem 2003, 25: 47-54.
- Saigo K et al.. Usefulness of automatic detection of fragmented red cells using a hematology analyzer for diagnosis of thrombotic microangiopathy. Clin Lab Haematol 2003, 24: 347-351.
- Umbreit J. Iron deficiency: a concise review. Am J Hematol 2005; 78: 225-31.
- Zucker ML et al. Immature platelet fraction as a predictor of platelet recovery following hematopoietic progenitor cell transplantation. Lab Hematol 2006 doi: 10.1532/LH96.06012.

O **ROCHE Support** é informativo científico com publicação bimestral da Roche Diagnóstica e, tem como objetivo a atualização científica. Entre em contato para solicitar outros exemplares para completar sua coleção.  
Av. Engenheiro Billings, 1729 - CEP 05321-900 - São Paulo - SP - Brasil  
Fone (11) 3719-4950 / Fax: (11) 3719-9492  
e-mail: fernando.noronha@roche.com

Numa população homogênea de hemácias a curva de distribuição é simétrica e o seu pico corresponde ao VCM. O RDW-CV tem sido sugerido como útil na diferenciação entre anemia ferropriva e beta talassemia heterozigótica, uma vez que a população de hemácias microcíticas é mais homogênea na hemoglobinopatia do que na deficiência de ferro. Assim, na anemia ferropriva são esperados valores de RDW-CV mais elevados do que na beta talassemia heterozigótica.

O RDW-CV é calculado a partir da relação entre a largura do histograma na altura de 50% de frequência de eventos pelo valor de VCM e é representado em %. O RDW-SD é uma medida direta de um ponto determinado (20% da frequência) da largura da curva de distribuição e é reportado em fl. É menos sujeito a desvios do VCM e anemias macrocíticas ou com anisocitose muito acentuada mostram valores elevados de RDW-SD, enquanto anemias microcíticas com discreta anisocitose como a beta talassemia heterozigótica mostram valores de RDW-SD normal ou pouco reduzido.

A partir dessa curva e de seus valores de RDW os equipamentos podem emitir alarmes a respeito da presença de micrócitos ou macrócitos, antes que os valores de VCM estejam alterados, indicando a necessidade de revisão da lâmina ao microscópio.

De maneira geral, anemias microcíticas com número de hemácias abaixo de  $5 \times 10^9/l$  e RDW elevado são mais favoráveis ao diagnóstico de anemia ferropriva, enquanto aquelas anemia que apresentam microcitose, número de hemácias acima de  $5 \times 10^9/l$  e RDW normal ou pouco elevado merecem uma investigação com a determinação dos níveis de HbA2, que estarão elevados nos casos de talassemia heterozigótica.

#### Ret He: conteúdo de Hb dos RTCs

Os índices reticulocitários referentes ao conteúdo de Hb e tamanho dos RTCs tem sido apontados como auxiliares no diagnóstico das anemias e no acompanhamento do tratamento das mesmas. Como a vida média dos eritrócitos é de cerca de 4 meses e a renovação diária da massa eritrocitária corresponde a 1% das hemácias circulantes, alterações nos índices hematimétricos nas anemias, excetuando as hemolíticas, levam semanas para serem detectados. Os índices referentes às hemácias maduras (VCM, HCM e CHCM) não fornecem informações rápidas sobre alterações na atividade eritropoiética. Vários estudos têm demonstrado que as alterações reticulocitárias precedem as dos outros índices hematimétricos em diversos tipos de anemia. Assim, o conteúdo de Hb e tamanho dos RTCs estarão reduzidos antes do VCM e HCM das hemácias maduras, indicando precocemente, por exemplo, a instalação da deficiência de ferro. O mesmo acontece na deficiência de folato ou vitamina B12: macroreticulócitos seriam

preditores da deficiência desses 2 elementos, antes que a anemia fosse manifestada.

O conteúdo de Hb dos RTCs é uma medida direta do estado do ferro nos RTCs e vários estudos tem apontado como sendo o melhor indicador da deficiência de ferro em pacientes submetidos à hemodiálise, com maior sensibilidade e especificidade do que as determinações de ferritina sérica e saturação da transferrina. A avaliação do estado do ferro nesse grupo de pacientes é particularmente importante para monitorar a resposta à terapêutica com EPO recombinante. É estimado que a perda anual de ferro em pacientes submetidos à regime de diálise é de 1500 a 2000mg, decorrente da perda de sangue a cada procedimento dialítico e das flebotomias freqüentes para os exames laboratoriais de rotina, além das possíveis deficiência de ingestão ou menor absorção intestinal. A administração de eritropoietina e conseqüente aumento da atividade eritropoiética levam a um maior consumo do ferro de estoque, que se não for devidamente repostos torna a terapêutica de reposição ineficaz. Dependendo do equipamento utilizado o conteúdo de hemoglobina dos reticulócitos pode ser reportado como CHR, MRV ou RetHe, que vão mostrar valores reduzidos na deficiência de ferro, mas também em outras condições que cursam com déficit de hemoglobinização, como na talassemia heterozigótica. Algumas dificuldades têm limitado a utilização dos índices reticulocitários na prática, a começar pela definição dos próprios índices, a dificuldade de padronização e correlação entre os diferentes métodos de detecção empregados pelos equipamentos automatizados, até a possibilidade de falta de estabilidade dos calibradores e controles de referência. Interferentes como inclusões celulares, como parasitas da malária ou corpúsculos de Howell-Jolly também são apontados como fatores que podem superestimar os valores dos reticulócitos mais imaturos.

#### sTfR: receptor solúvel da transferrina

É um produto da clivagem do receptor da transferrina localizado na membrana das células, em especial naquelas que sintetizam hemoglobina e necessitam que o ferro plasmático seja internalizado. Circula no plasma na forma solúvel do TfR (sTfR) e tem sido apontado como um bom indicador do estado do ferro funcional porque não sofre as influências sistêmicas a que estão sujeitos o ferro sérico e a ferritina, por exemplo. A síntese do sTfR é regulada pelos níveis de ferro teciduais. Durante a fase de depleção de estoques os níveis de sTfR permanecem inalterados. Entretanto, havendo diminuição do ferro há o estímulo para a síntese de TfR e os níveis de sTfR elevam-se. A determinação do sTfR pode ser realizada por testes imunoenzimáticos como teste de ELISA e por nefelometria. Pacientes com anemia aplástica apresentam níveis intensamente reduzidos de sTfR, compatíveis com a baixa massa de precursores eritróides na medula óssea.

## Discussão 1:

A paciente FCF de 26 anos foi encaminhada de outro serviço, onde estava internada na UTI há 24hs. Há cerca de 10 dias apresentou dor abdominal, enterorragia e febre, além de distensão abdominal. Foi internada e medicada com antibióticos. Outros 5 membros da família apresentaram quadro intestinal semelhante. Na evolução a paciente apresentou piora do quadro, acrescido de torturas, inclusive levando à queda da própria altura, tendo sido constatado hematoma subgaleal esquerdo à TCE. Nas últimas 12 horas houve piora do quadro neurológico, sonolência, associado ao aumento dos níveis de uréia e creatinina, assim como **queda importante dos níveis de hemoglobina e do número de plaquetas**. Apesar da reposição volêmica e estímulo diurético, não houve resposta com diurese adequada.

Exames laboratoriais: LDH: 656 U/L, Na: 131 mEq/L, K: 5,9 mEq/L, TGO: 55 U/L, TGP: 22 U/L, BT: 0,8 mg/dL, Coombs D e I: negativos, R; 1,07, RNI: 1,33. Foi submetida à hemodiálise (uréia: 285 md/dL e creatinina: 12,8 mg/dL).

À internação na UTI do nosso serviço apresentava-se em REG, mucosas descoradas +/4+, taquipnéica, afebril, consciente, confusa, com estrabismo convergente, sem déficit motor.

PA 120/70, FC 115 bpm, MV+, com criptações em base E, abdome flácido, RHA+, sem edema, sem sinais de TVP.

Ao hemograma:  
WBC: 38,76 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>  
RBC: 3,17 x 10<sup>6</sup>/mm<sup>3</sup>  
**Hb: 8,9 g/dL**  
Ht: 25,8%  
VCM: 81,40 fL  
HCM: 28,10 pg  
RDW: 18,20%  
**PLQ: 44,0 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>**

Diferencial de leucócitos: mielócitos 1% (0,38 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), metamielócitos 1% (0,38 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), bastonetes 12% (4,65 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), segmentados 83% (32,17 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), linfócitos 2% (0,77 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>), monócitos 1% (0,38 x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>).

**SV: 2 eritroblastos em 100 células contadas. Moderada policromatofilia, moderada poiquilocitose com regular quantidade de esferócitos e esquisócitos.**

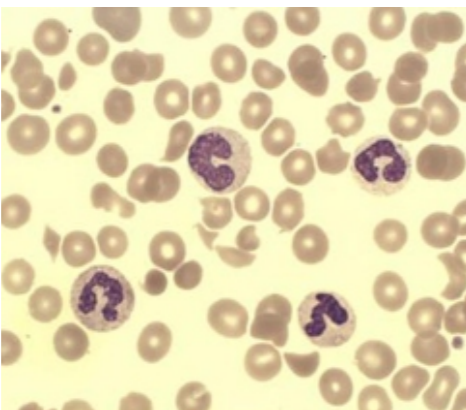
- Provável diagnóstico: Púrpura Trombocitopênica Trombótica/Síndrome Hemolítico Urêmica
- Fisiopatogenia da PTT/SHU adquirida: fatores desencadeantes como infecção, doenças auto-imunes do tecido conectivo, algumas drogas, transplante de “sem cell”

ou cirurgia cardíaca levam ao desenvolvimento de um autoanticorpo anti IgG contra a metaloprotease ADAMTS13, que normalmente quebra grandes multímeros do fator de von Willebrand, impedindo a agregação plaquetária. Na PTT o anticorpo anti a protease ADAMTS13 bloqueia a clivagem dos multímeros do fator de von Willebrand, que vão se ligar às plaquetas, formando oclusivos trombos plaquetários. O embolismo na microcirculação provoca a isquemia dos órgãos. Níveis plasmáticos dos fatores de coagulação em geral são normais e a plaquetopenia é decorrente do aumento do consumo.

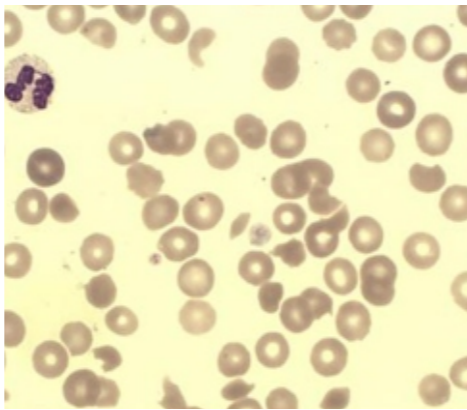
- PTT: trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, anormalidades neurológicas, falência renal e febre.
- HUS: trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática e falência renal. Infecções associadas freqüentes: *Escherichia coli* com verotoxina 0157 (VTEC), *Shigella*.
- Sugerem o diagnóstico: trombocitopenia, aumento do LDH e presença de esquisócitos.
- Tratamento: plasmafereze (plasma fresco congelado ou criosupernadante): removem os grandes multímeros de vWF e o anticorpo, além de fornecer ADAMTS13; Anti CD20 rituximab
- Evolução dos exames associados com a microscopia do SP: relação dos valores de hemácias fragmentadas com os achados do esfregaço do SP.

DATA	WBC (x10 <sup>3</sup> /µL)	RBC (x10 <sup>6</sup> /µL)	Hb (g/dL)	PLQ (x10 <sup>3</sup> /µL)	VPM (fl)	IPF (%)	RTC (x10 <sup>3</sup> /µL)	IRF (%)	Hem. Fragmentadas (%)*
21/mar	38,14	3,14	9,2	44	-	21,2	182,7	45,2	3,15
22/mar	32,01	2,99	8,8	62	-	18,9	181,8	47,3	2,78
23/mar	31,16	3,03	8,9	118	-	11,4	273,9	59,1	2,53
24/mar	21,74	3,15	9,3	103	-	9,9	290,1	46,2	1,3
25/mar	19,21	2,78	8,1	153	12	7,6	273,0	24,7	1,26
26/mar	19,29	3,24	9,7	196	11,9	6,6	197,0	5,6	0,77
27/mar	18,13	3,22	9,6	226	11,8	5,7	143,6	9,1	0,53
28/mar	16,00	2,97	9,0	239	10,8	4	108,7	7,5	0,67

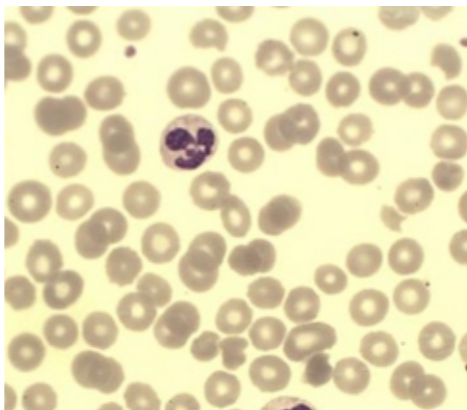
\* Valores de referência (n= 56): 0,02-0,46%



**21/03:**  
plaquetas = 44,0 x109/l  
  
IPF: 21.2%  
  
IRF: 45.2  
  
Hemácias fragmentadas: 3,15%



**25/03:**  
plaquetas = 153.0 x109/l  
  
IPF: 7.6%  
  
IRF: 24.7  
  
Hemácias fragmentadas: 1,26%



**27/03:**  
plaquetas = 226.0 x109/l  
  
IPF: 5.7 %  
  
IRF: 9.1  
  
Hemácias fragmentadas: 0,53%

DATA	WBC (x10 <sup>3</sup> /µL)	RBC (x10 <sup>6</sup> /µL)	Hb (g/dL)	PLQ (x10 <sup>3</sup> /µL)	VPM (fl)	IPF (%)	RTC (x10 <sup>3</sup> /µL)	IRF (%)	Hem. Fragmentadas (%)*
21/mar	38,14	3,14	9,2	44	-	21,2	182,7	45,2	3,15
22/mar	32,01	2,99	8,8	62	-	18,9	181,8	47,3	2,78
23/mar	31,16	3,03	8,9	118	-	11,4	273,9	59,1	2,53
24/mar	21,74	3,15	9,3	103	-	9,9	290,1	46,2	1,3
25/mar	19,21	2,78	8,1	153	12	7,6	273,0	24,7	1,26
26/mar	19,29	3,24	9,7	196	11,9	6,6	197,0	5,6	0,77
27/mar	18,13	3,22	9,6	226	11,8	5,7	143,6	9,1	0,53
28/mar	16,00	2,97	9,0	239	10,8	4	108,7	7,5	0,67

## Apresentação de alguns parâmetros:

**Volume plaquetário médio (VPM):**  
O valor normal varia de 9,0 a 9,8 fl.  
É obtido com a mesma técnica usada para a determinação do VCM. Em geral existe uma correlação inversa entre o tamanho e o número de plaquetas e, aparentemente, quanto mais jovem a plaqueta, maior o seu tamanho e maior sua reatividade. Tem sido proposta a utilização do VPM na diferenciação das trombocitopenias: as resultantes de aumento de consumo (VPM elevado), como na púrpura trombocitopênica idiopática, de outras causas de trombocitopenias de origem medular (VPM

normal ou diminuído). O VPM pode estar reduzido na anemia aplástica, na anemia megaloblástica ou conseqüente à quimioterapia. Valores elevados podem ser observados após esplenectomia ou no hipoesplenismo.

**IPF: “immature platelet fraction”** - quantifica as plaquetas imaturas recentemente liberadas da medula óssea e que contém quantidade aumentada de RNA citoplasmático. Corresponde às plaquetas reticuladas quantificadas por citometria de fluxo convencional usando corante fluorescente que se liga ao RNA. A determinação do número de IPF auxilia no diagnóstico das trombocitopenias, se de origem medular/falha na produção (IPF reduzido) ou de origem periférica/destruição (IPF elevado). É utilizado também como indicador de recuperação medular após transplante de células precursoras ou após quimioterapia. Detecta alterações na produção ou destruição plaquetárias mais precocemente do que o VPM.

**IRF: “immature reticulocyte fraction”**  
A citometria de fluxo possibilita que os RTCs sejam subdivididos em 3 classes de maturidade, de acordo com a intensidade de fluorescência: os de alta intensidade, que correspondem aos RTCs recém lançados pela medula óssea, os de média intensidade e os de baixa intensidade, que representam os RTCs mais maduros, prestes a se tornarem hemácias maduras. Por ordem crescente de frequência no sangue, os mais imaturos são mais raros, os de média maturidade encontram-se em valores intermediários e os de baixa intensidade ou mais maduros são os predominantes na população reticulocitária. Em condições de “stress” hematopoiético, como nas crises hemolíticas ou na recuperação medular após quimioterapia ou transplante de medula óssea, há uma elevação considerável do número de RTCs imaturos. Um aumento abrupto do número de RTC imaturos tem sido considerado útil como preditor do período mais indicado para a coleta de células CD34\* no processo de mobilização que antecede o transplante de medula óssea.

**Hemácias fragmentadas:** as células são fragmentadas devido à lesão mecânica, tóxica ou induzida pelo calor. O aparecimento dessas alterações está associado com condições como: hemólise grave, decorrente de anormalidades vasculares ou cardíacas, e microangiopatia trombótica, que inclui a síndrome hemolítica urêmica e a púrpura trombocitopênica idiopática (PTT). Na PTT a fragmentação das hemácias é frequentemente o primeiro sinal da presença de microangiopatia trombótica. No esfregaço de sangue periférico aparecem como esquisócitos, que podem ser quantificados. Por automação: usa o canal de reticulócitos, onde pequenas células vermelhas com pequena quantidade de RNA são consideradas como esquisócitos. Até o momento esse parâmetro não foi liberado para a rotina laboratorial, podendo ser consultado na “tela de serviço”.

## Discussão 2: para cada uma das imagens abaixo há um hemograma correspondente na tabela abaixo.

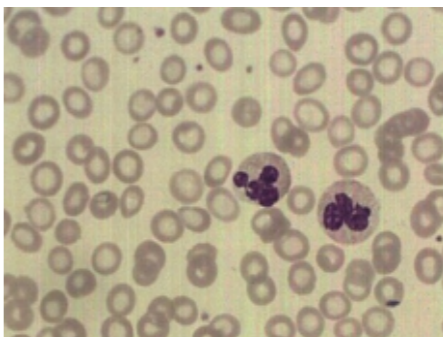


Imagem A

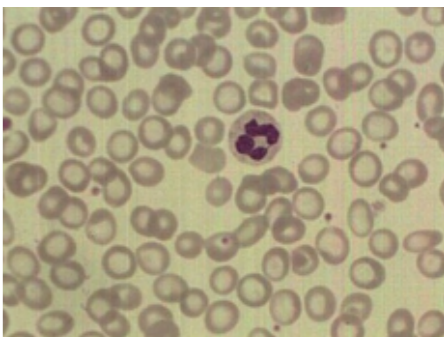


Imagem B

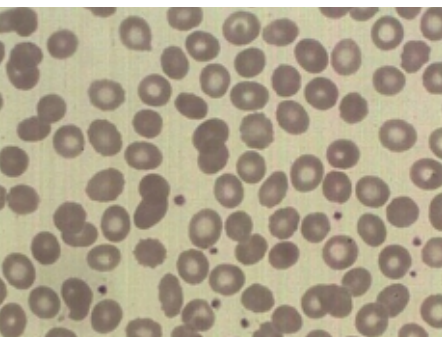


Imagem C

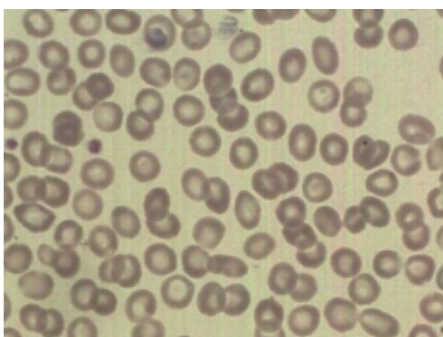


Imagem D

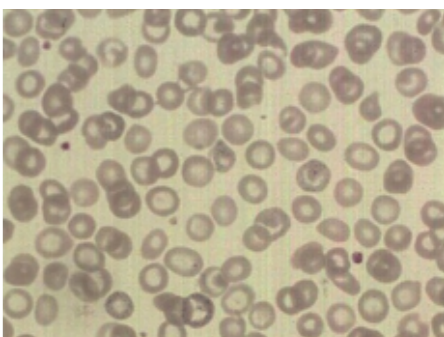


Imagem E

	GV (x10 <sup>3</sup> /µL)	Hb (g/dL)	Ht (%)	VCM (fl)	RDW (%)	Ferro sérico (µg/dL)	ST (%)	Ferritina (µg/L)	PCR (mg/dL)	sTfR (mg/L)	RetHe (pg)
1	5,36	11,1	37,1	69,1	16,3	20	4,2	4,57	0,62	12,2	23,9
2	4,89	12,9	40,3	82,4	13,3	26	7,2	7,7	0,51	5,8	26,2
3	4,10	12,8	38,5	94,1	13,6	22	9,6	398,1	3,52	3,1	32,5
4	5,65	11,3	36,3	64,2	15,5	87	30,3	241,1	0,06	5,3	20,8
5	4,98	12,4	39,0	78,4	13,3	115	39,2	75,5	0,14	5,3	26,8

**Valores de referência:** Ferro sérico: %45-160 e &30-160 µg/dL; Saturação da transferrina: 15- 45%; Ferritina sérica: %30-400 e &13-150 µg/l  
Proteína C-reativa: 0,5 mg/dl; Receptor solúvel da transferrina: %2,2-5,0 mg/l e &1,9- 4,4 mg/l; Ret He: 29,8- 37,7 pg

## Com os dados obtidos no hemograma e com as alterações morfológicas é possível fazer uma associação entre eles de modo a ter um diagnóstico correto?

## Apresentação de alguns parâmetros:

**RDW: “red cell distribution width”**  
Representa a variabilidade da população eritrocitária quanto ao tamanho, ou seja, é uma medida da anisocitose. Valores de RDW alargados indicam grande variabilidade na população eritrocitária, podendo representar a mistura de duas populações distintas, como após transfusão de hemácias normais em um paciente com hemácias de tamanho anormal, ou a presença de fragmentos ou aglutinação de hemácias.

O valor de RDW é obtido a partir da curva de distribuição das hemácias de acordo com o seu tamanho e pode ser expresso como RDW-SD e RDW-CV .

