

URGENCIAS Y EMERGENCIAS HEMATOLÓGICAS

**“El rol clave del bioquímico
en el diagnóstico rápido”**



22° Jornadas Nacionales de Bioquímicos en Terapia Intensiva



Bioq. Esp. Pablo Bianchini
Especialista en Emergentología y Terapia Intensiva. SATI
Especialista en Bioquímica Clínica, área Emergentología. COBICO - CBJ
Integrante del Capítulo Bioquímico de SATI
Sector Hematología - Urgencias. Hospital Pablo Soria

**“En emergencia, un hemograma
puede cambiar el pronóstico de un
paciente en menos de una hora.”**

OBJETIVOS



- 1. Reconocer urgencias y emergencias hematológicas**
- 2. Interpretar resultados críticos**
- 3. Comprender el valor del frotis**
- 4. Actualizar algoritmos diagnósticos**
- 5. Revalorizar el papel del bioquímico**





DEFINICIONES

IASATI - SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA
36° CONGRESO
ARGENTINO E INTERNACIONAL
DE TERAPIA INTENSIVA
SAN JUAN - ARGENTINA 2026



La urgencia médica implica riesgo para la salud de la persona y requiere de una rápida asistencia. La emergencia médica implica riesgo para la vida del paciente, pudiendo comprometerla, y requiere de una asistencia médica inmediata.



IMPORTANCIA

Las pruebas de laboratorio juegan un papel crucial en la toma de decisiones clínicas, especialmente en situaciones de urgencia/emergencia, permitiendo intervenciones clínicas oportunas y efectivas.



PRORIDADES

Las prioridades sirven para poder definir el tiempo de espera del paciente ante cada situación particular

¿Por qué importa?

CONTEXTO CLÍNICO Y RELEVANCIA DEL LABORATORIO EN EMERGENCIAS



Pacientes críticos:
mortalidad elevada



Decisiones en minutos



Laboratorio 24 horas



La calidad ya no alcanza;
importa también la **velocidad y la interpretación.**





Table 1: Classification of hematological emergencies in intensive care units.

Bleeding emergencies and coagulopathies

Disseminated intravascular coagulation

Trauma induced coagulopathy

Thrombotic emergencies

Thrombotic thrombocytopenic purpura

Atypical hemolytic uremic syndrome

Hemolytic emergencies

Autoimmune hemolytic anemia

Hemolytic transfusion reactions

Sickle cell disease related emergencies

Acute chest syndrome

Hyperhemolysis syndrome

Systemic Inflammatory and Thrombotic Emergencies

Hemophagocytic Lymphohistiocytosis

Catastrophic Antiphospholipid Syndrome

Malignancy-related hematological emergencies

Hyperleukocytosis and leukostasis

Acute promyelocytic leukemia

Tumor lysis syndrome

Febrile neutropenia

Cytokine release syndrome



Las emergencias hematológicas son **afecciones médicas críticas** que requieren atención inmediata debido a su rápida progresión y a que ponen en peligro la vida.

Rol clave del Bioquímico

En la emergencia hematológica, el bioquímico es determinante:



Detección rápida de resultados críticos



Revisión del frotis de sangre periférica



Confirmación e interpretación de hallazgos



Comunicación inmediata al equipo clínico



Su intervención oportuna impacta directamente en la toma de decisiones y en la sobrevida del paciente.



VALORES CRÍTICOS:

TABLA CON VALORES Y ACCIONES INMEDIATAS.



 RESULTADO	 ACCIÓN
 Hb <6 g/dl	 AVISO INMEDIATO
 Plaquetas <20000/mm3	 AVISO INMEDIATO
 Promielocitos	 AVISO INMEDIATO
 Blastos	 AVISO INMEDIATO
 Esquistocitos	 REVISAR FROTIS E INFORMAR %
 Fibrinógeno <100 mg/dl	 AVISO INMEDIATO

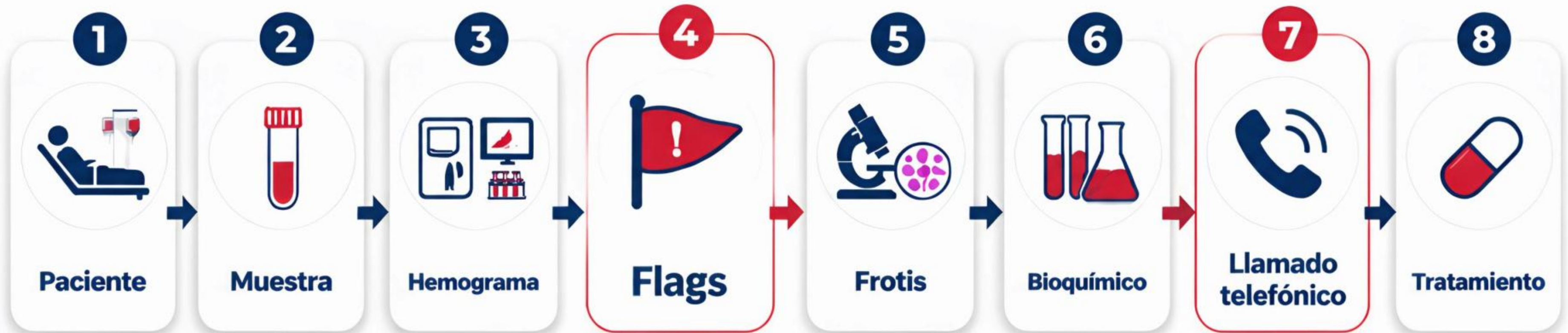


NO ESPERAR EL INFORME FINAL

El laboratorio inicia el diagnóstico:

ISATI - SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA

36° CONGRESO
ARGENTINO E INTERNACIONAL
DE TERAPIA INTENSIVA
SAN JUAN - ARGENTINA 2026



Un flujo ágil y coordinado que transforma
datos en **decisiones que salvan vidas.**

Hiperleucocitosis

UN AUMENTO DE LEUCOCITOS EN SANGRE PERIFÉRICA MAYOR DE 100.000 mm³, LO QUE ES CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVO CUANDO SOBREPASA LOS 200.000/mm³ EN LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA) Y LOS 300.000/ mm³ EN LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA (LLA)

Emergencia Hematologica



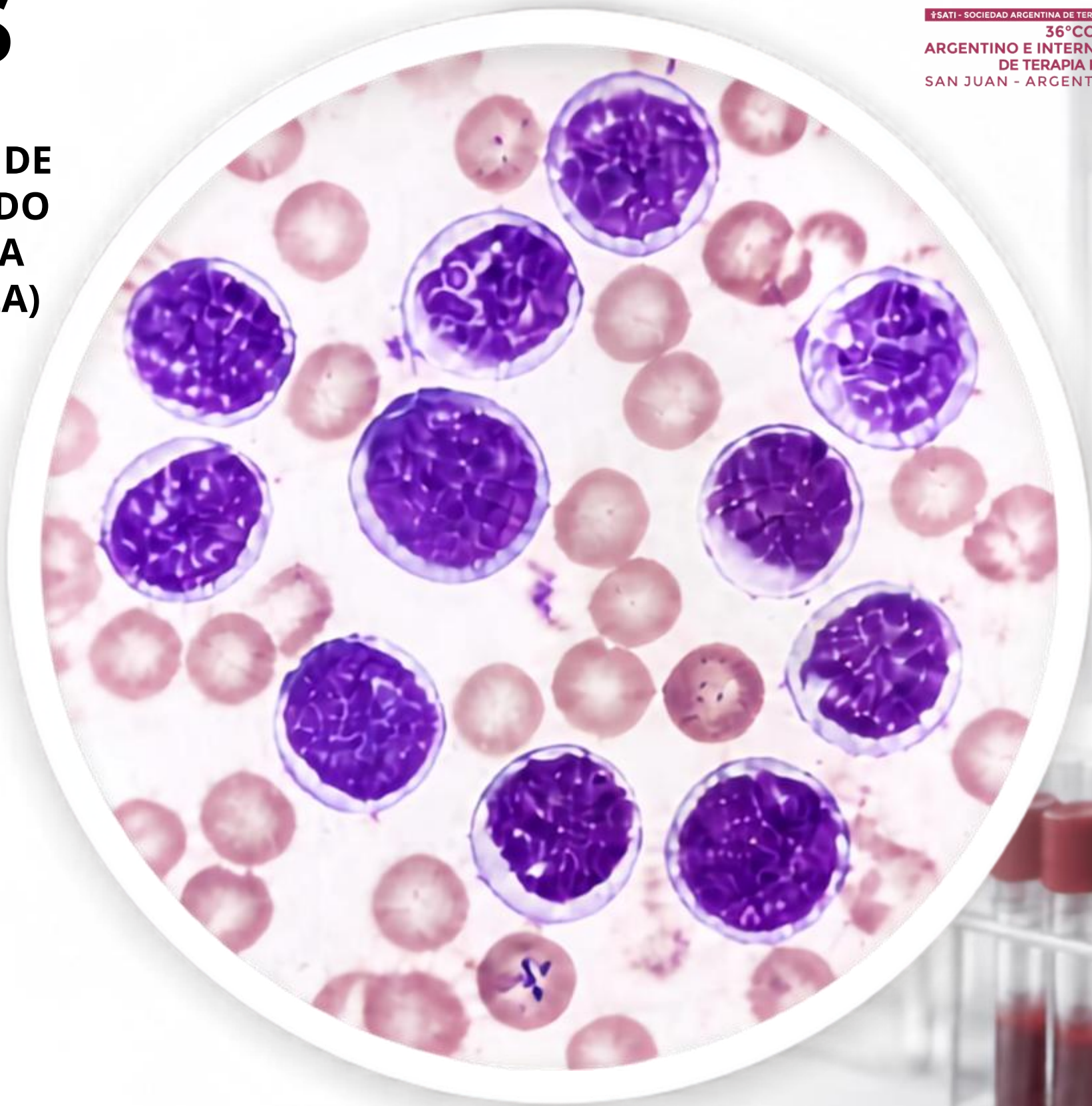
Sospecha **inmediata**.



Actúa **sin demora**.



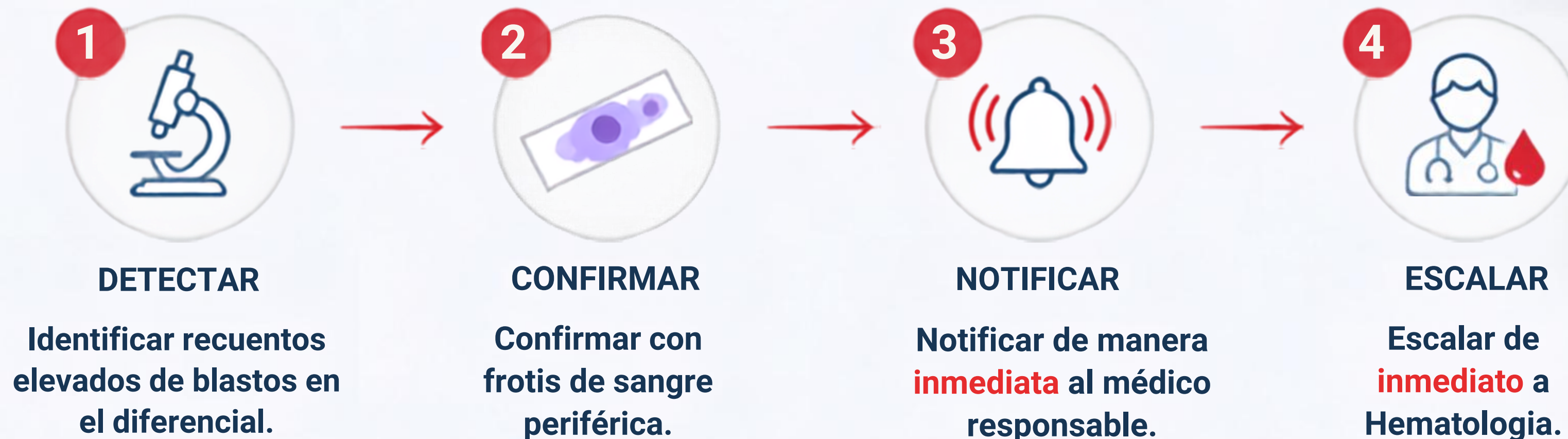
Cada minuto **cuenta**.





¿Qué debe hacer el laboratorio?

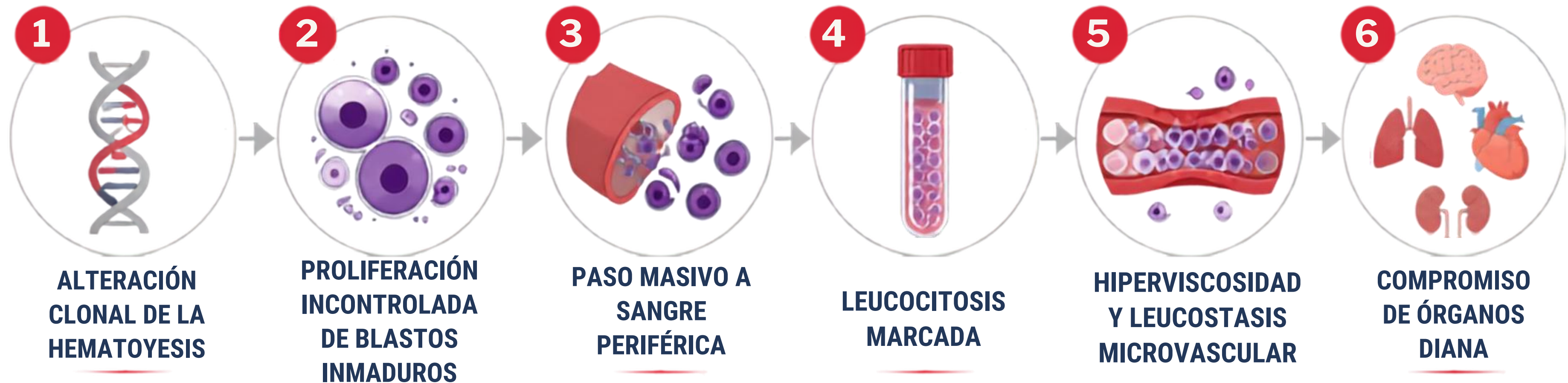
MANEJO INMEDIATO DE RECUENTOS ELEVADOS DE BLASTOS



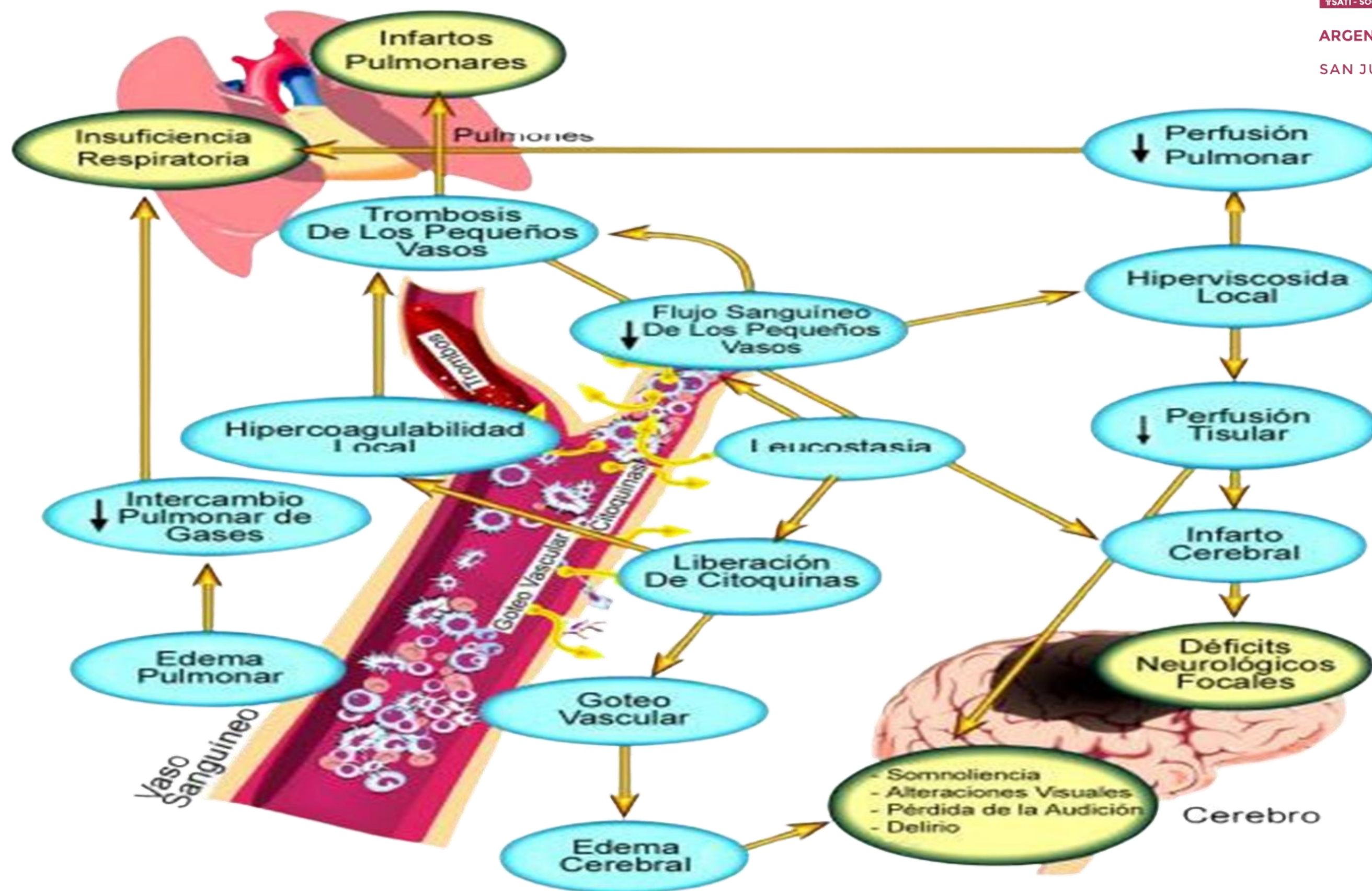
ACTUAR RÁPIDO PUEDE CAMBIAR EL PRONÓSTICO.
CADA MINUTO CUENTA.



Pathophysiology of **blast leukocytosis**.



LA **DETECCIÓN** Y EL **MANEJO OPORTUNO** REDUCEN EL RIESGO DE COMPLICACIONES GRAVES.



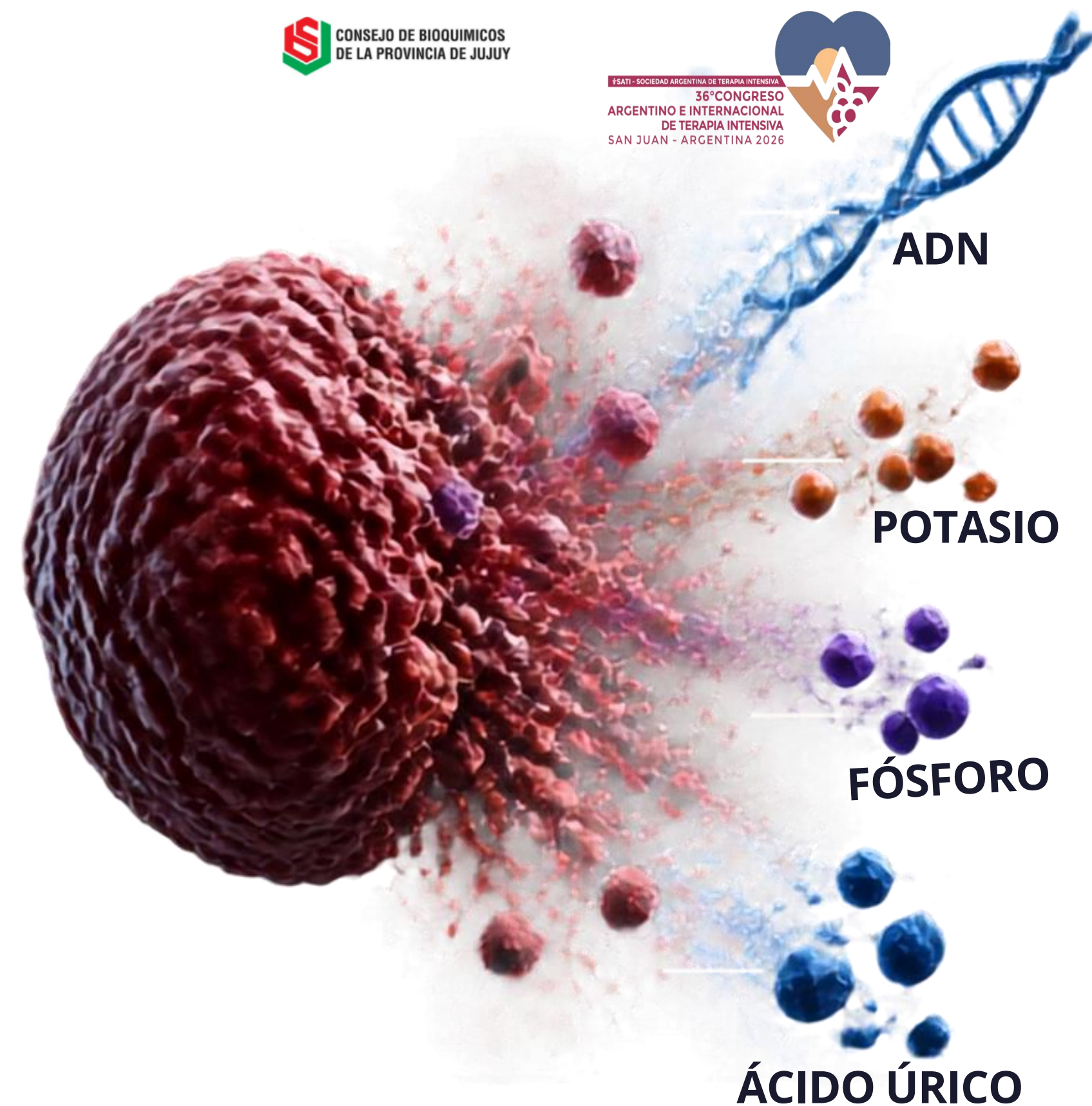
Síndrome de Lisis Tumoral

Una urgencia metabólica con expresión hematológica

Conjunto de alteraciones metabólicas secundarias a la destrucción masiva de células tumorales, espontánea o inducida por tratamiento.

Parámetro	Alteración
Potasio	↑
Fósforo	↑
Ácido úrico	↑
Calcio	↓
Creatinina	↑
LDH	↑↑

El laboratorio **detecta** habitualmente el síndrome **antes** de que aparezcan manifestaciones clínicas.



➤ La elevación simultánea de potasio, fósforo y ácido úrico en un paciente con neoplasia hematológica debe hacer sospechar SLT incluso antes del inicio del tratamiento. La LDH suele actuar como marcador de alta carga tumoral.

Criterios de Cairo-Bishop



SLT DE LABORATORIO

Dos o **más** de los siguientes:

Ácido úrico ≥ 8 mg/dL o ≥ 25 %

Potasio ≥ 6 mmol/L o ≥ 25 %

Fósforo $\geq 4,5$ mg/dL (adultos) o ≥ 25 %

Calcio ≤ 7 mg/dL o ≤ 25 %



SLT CLÍNICO

SLT de laboratorio **más**:

- **Insuficiencia renal**
- **Arritmias**
- **Convulsiones**
- **Muerte súbita**



LA DETECCIÓN PRECOZ PERMITE PREVENIR COMPLICACIONES POTENCIALMENTE FATALES.



Rol del laboratorio en el SLT

Paciente oncohematológico



Hemograma + Bioquímica



LDH ↑ | Ácido úrico ↑ / K ↑ | P ↑ | Ca ↓



Comunicación inmediata



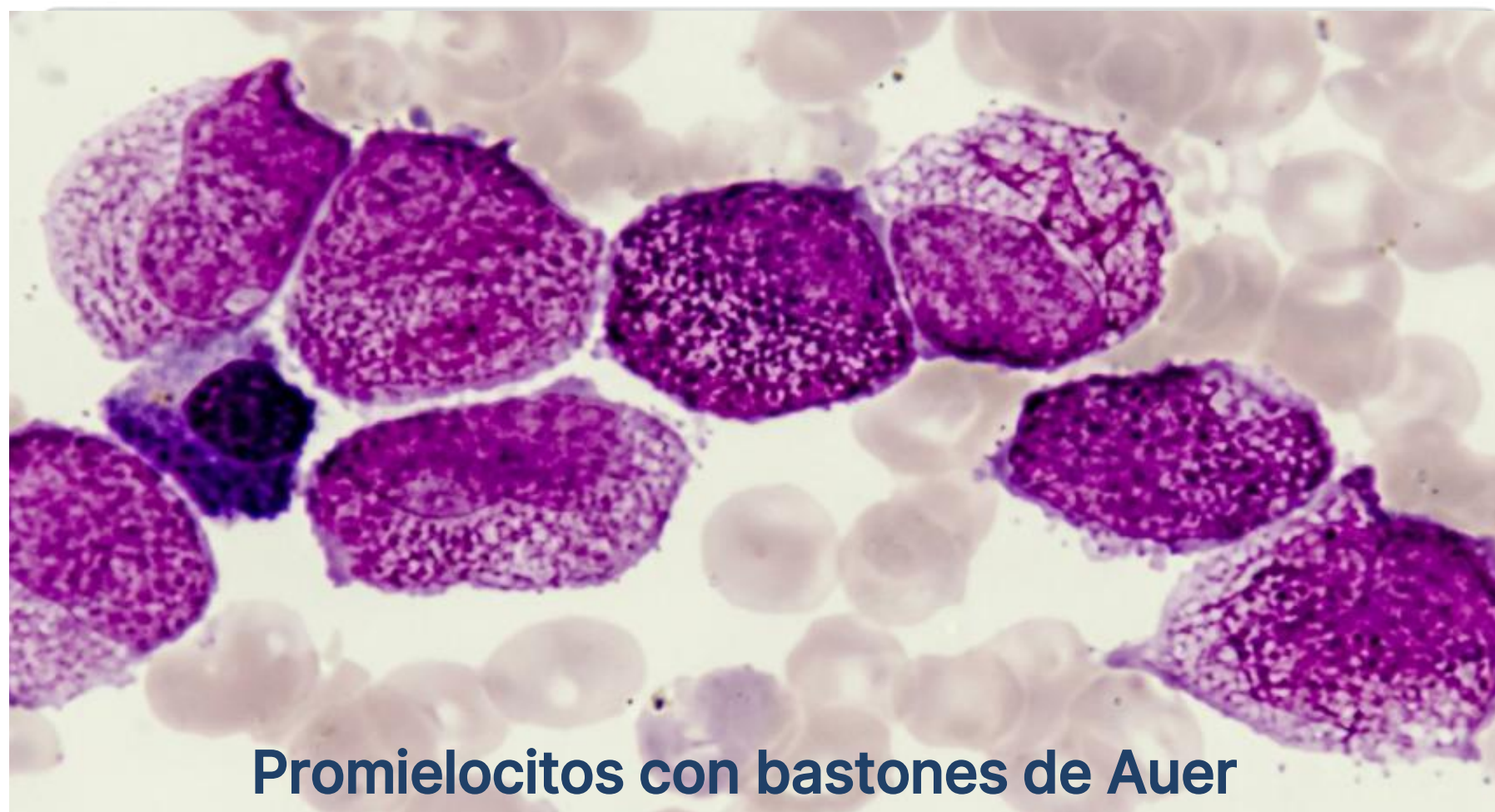
Hidratación + rasburicasa/alopurinol

Monitorización seriada **cada 4-6 horas** en pacientes de alto riesgo.
La comunicación temprana con el equipo tratante es clave para prevenir complicaciones.



Leucemia Promielocítica Aguda

Es un subtipo de leucemia aguda con diferenciación particularmente agresiva por su evolución hiperaguda y marcada por una coagulopatía potencialmente fatal



Promielocitos con bastones de Auer



HALLAZGOS



Plaquetas bajas



Fibrinógeno bajo



TP prolongado

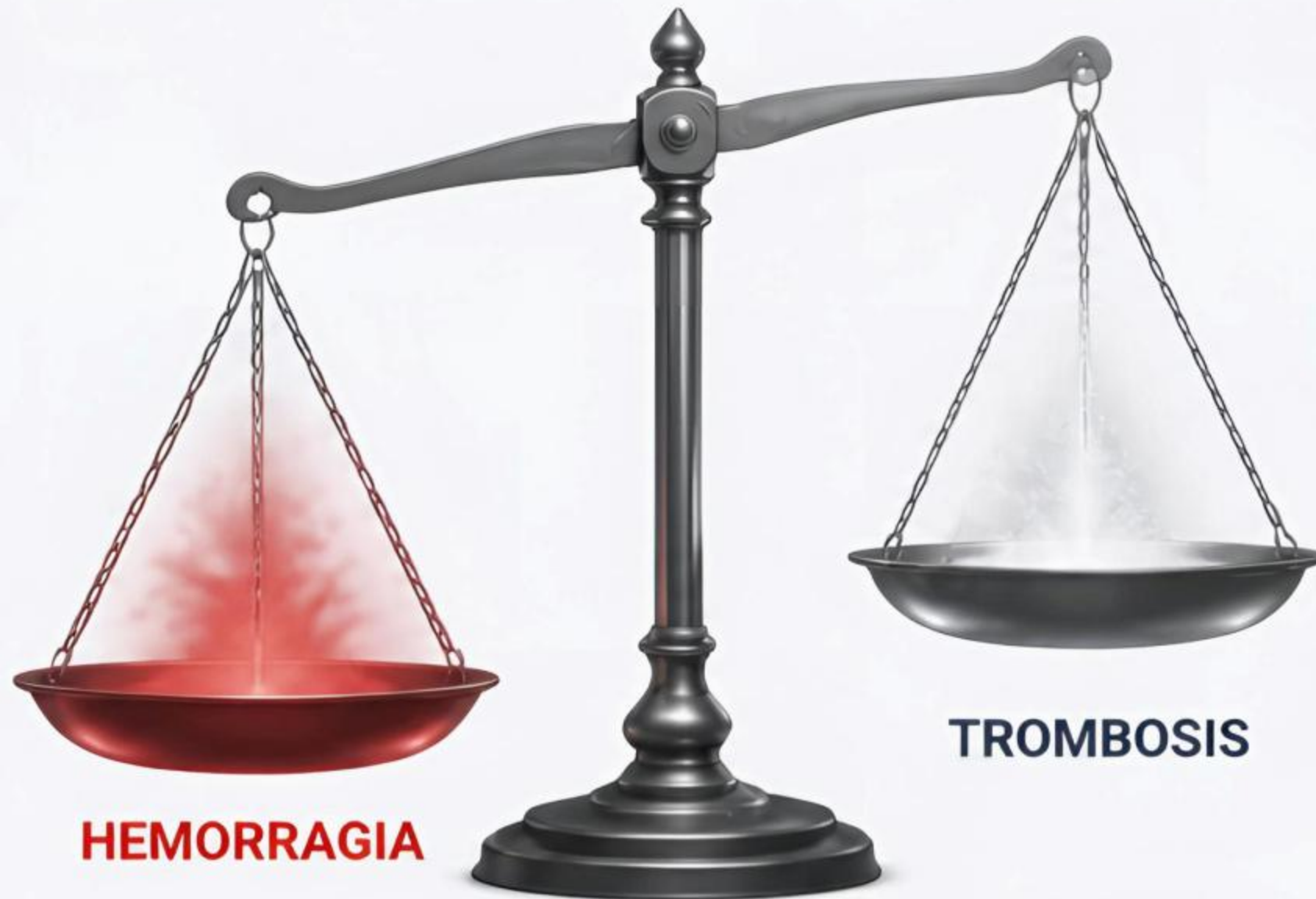


Dímero D elevado



EMERGENCIA HEMATOLÓGICA

COAGULOPATÍA EN LPA:



PARÁMETROS	ALTERACIONES
TP	↑
TTPA	↑
Fibrinógeno	↓
Plaquetas	↓
Dímero D	↑ ↑ ↑

LA MUERTE OCURRE **ANTES** DEL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.

PATHOPHYSIOLOGY OF AP.





¿QUÉ DEBE HACER EL LABORATORIO?

1

FLAGS



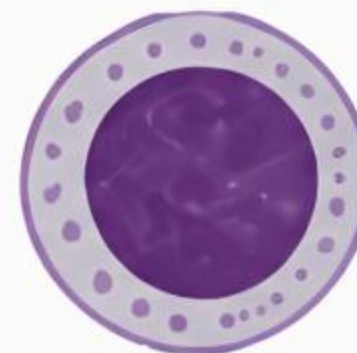
2

FROTIS



3

PROMIELOCITOS



4

LLAMADO



5

ATRA



NO ESPERAR PML-RAR



Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

Una emergencia sistémica FISIOPATOLOGÍA



HALLAZGOS DE LABORATORIO

TP	↑
TTPa	↑
Plaquetas	↓
Fibrinógeno	↓
Dímero D	↑↑



NOTA CLAVE

La CID **no es una enfermedad primaria**, sino un síndrome secundario a: sepsis, trauma, neoplasias como LPA, complicaciones obstétricas y otras condiciones críticas.

Score ISTH para CID

ISATI - SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA
36° CONGRESO
ARGENTINO E INTERNACIONAL
DE TERAPIA INTENSIVA
SAN JUAN - ARGENTINA 2026



Tabla 3. Índice del ISTH para diagnóstico de CID aguda

Puntaje:	0	1	2	3
Plaquetas	>100	<100	<50	
PDF o DD	N		<5 x LSN	≥5 x LSN
TP	<3 s	≥3 s o RIN >1.3	≥6 s o RIN >1.5	
Fibrinógeno	>1 g/l	≤1 g/l		

Aplicar el índice sólo a pacientes con una enfermedad de base conocida asociada con CID.

Un puntaje ≥5 tiene una sensibilidad de 93% y una especificidad de 98% para el diagnóstico de CID.

LSN: límite superior normal; s: segundos

INTERPRETACIÓN



≥5 puntos: CID manifiesta.



<5 puntos: repetir evaluación.



MENSAJE CLAVE:

EL BIOQUÍMICO PUEDE CALCULAR Y SUGERIR EL SCORE EN EL INFORME CUANDO EL CONTEXTO CLÍNICO LO JUSTIFIQUE.

MICROANGIOPATÍAS TROMBÓTICAS



Grupo de entidades que se caracterizan por presentar una anemia hemolítica microangiopática (con los típicos esquistocitos en el frotis de sangre periférica), trombocitopenia y afectación de órganos de intensidad variable

	 PTT	 SHU	 CID
 Plaquetas	↓↓	↓↓	↓↓
 Esquistocitos	+++	+++	+ / +++
 TP	Normal	Normal	↑
 TTPA	Normal	Normal	↑
 Fibrinógeno	Normal	Normal	↓↓

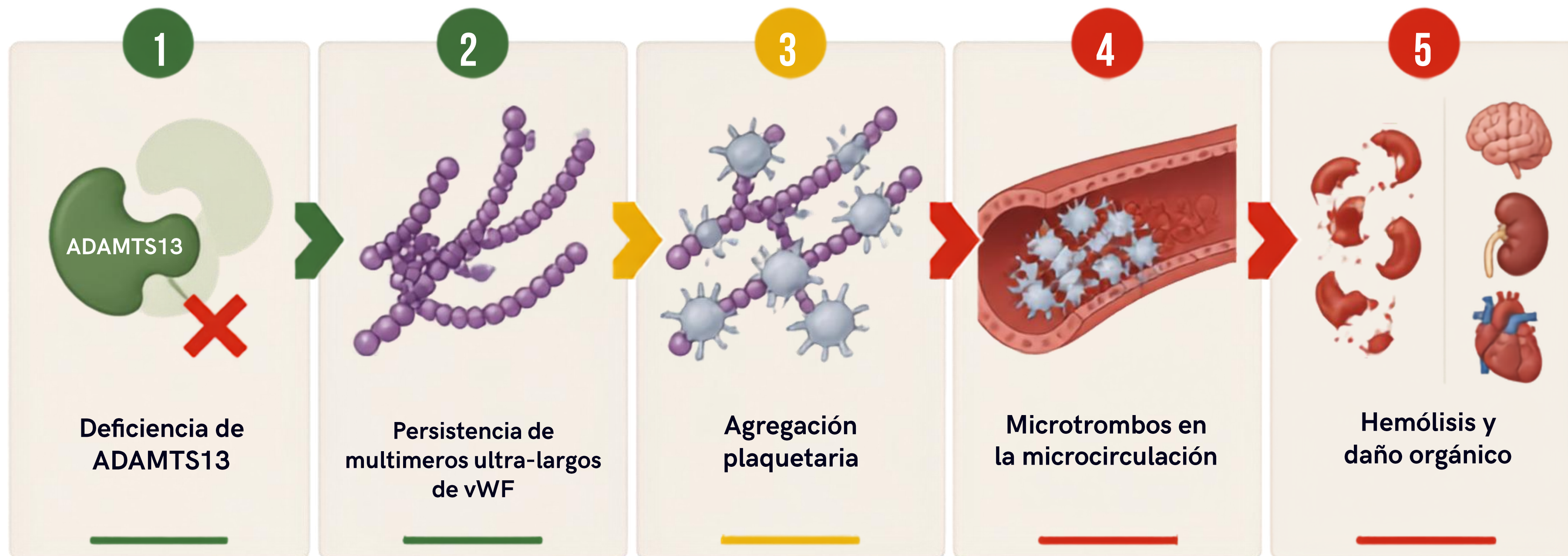


Microangiopatías trombóticas secundarias

Tipo de desencadenante	
Fármacos	Quinina, mitomicina C, gemcitabina, cisplatino, interferón, inhibidores de VEGF y tirosin cinasa, ricopidina, clopidogrel, inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus), sirolimus, valaciclovir, anticonceptivos orales
Conectivopatías	LES; síndrome antifosfolípido; esclerodermia
Gestación	HELLP, preeclampsia
Otras	Infección por VIH; glomerulopatías; hipertensión arterial maligna; H1N1 (influenza A); neoplasias; aciduria metilmalónica con homocistinuria; TPH, TOS



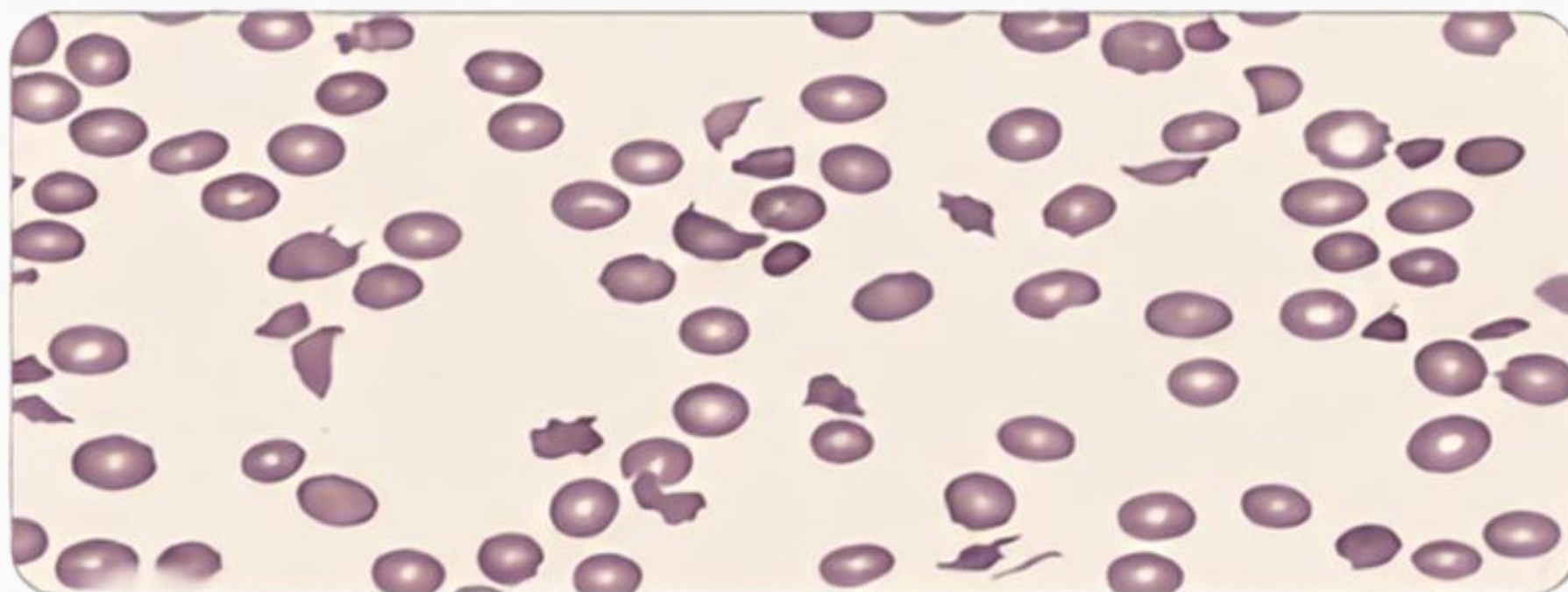
PATHOPHYSIOLOGY OF TTP.



La deficiencia de ADAMTS13 desencadena trombosis microvascular y hemólisis mecánica con daño orgánico sistémico.



> 1% esquistocitos



El microscopio sigue siendo insustituible.



Microangiopatía



**Comunicación
inmediata**



**El bioquímico puede cambiar el pronóstico del paciente
antes que cualquier otro integrante del equipo.**

Síndrome Hemofagocítico (HLH)

Síndrome clínico provocado por una respuesta inadecuada del sistema inmunológico a un desencadenante, sea infeccioso, neoplásico, reumatológico o metabólico dando lugar a una reacción inflamatoria exagerada.

HALLAZGOS DE LABORATORIO



Ferritina > 10.000 ng mL
(altamente sugestiva)



Citopenias



Hipertrigliceridemia



Hipofibrinogenemia



Transaminas elevadas

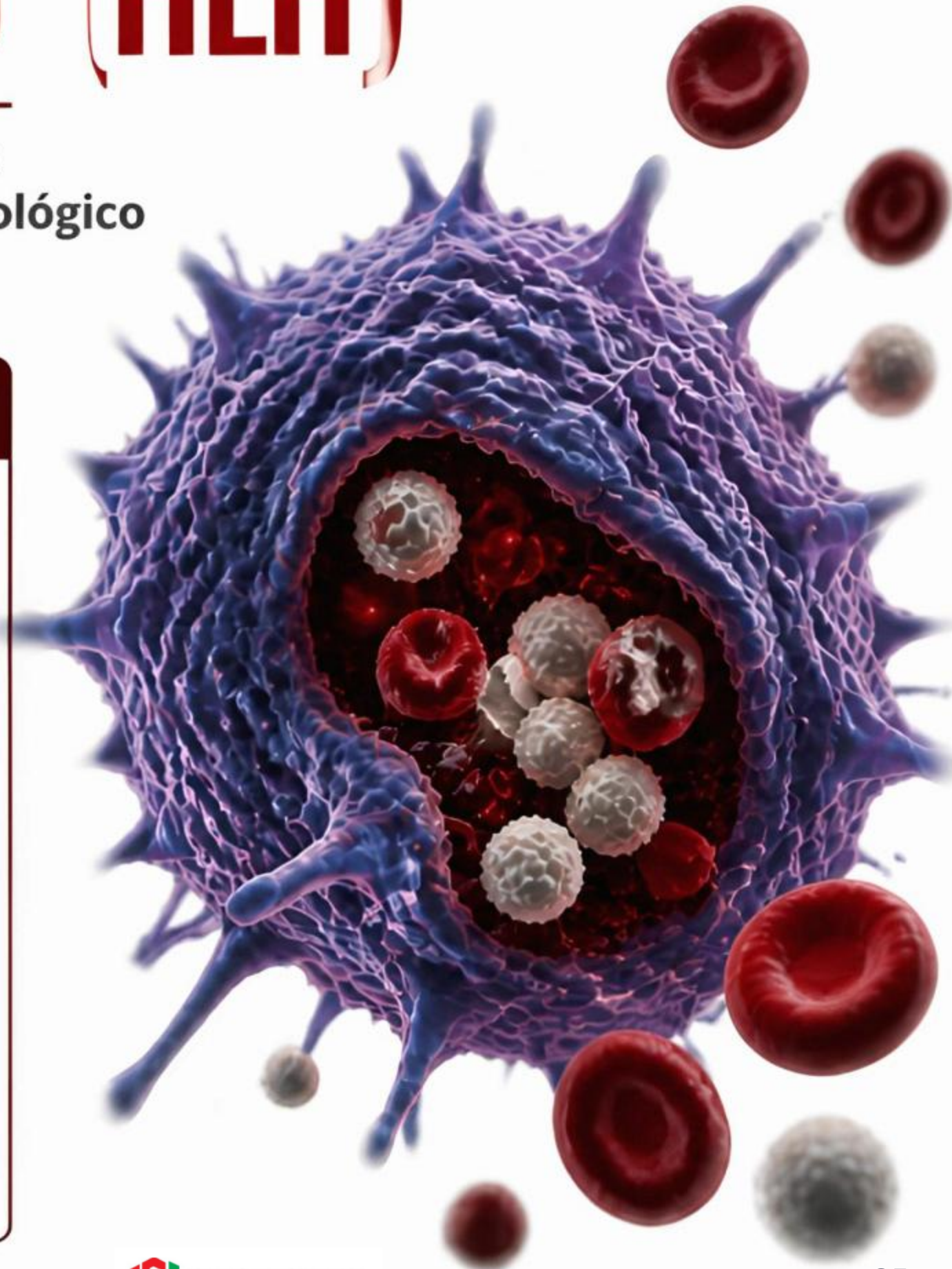


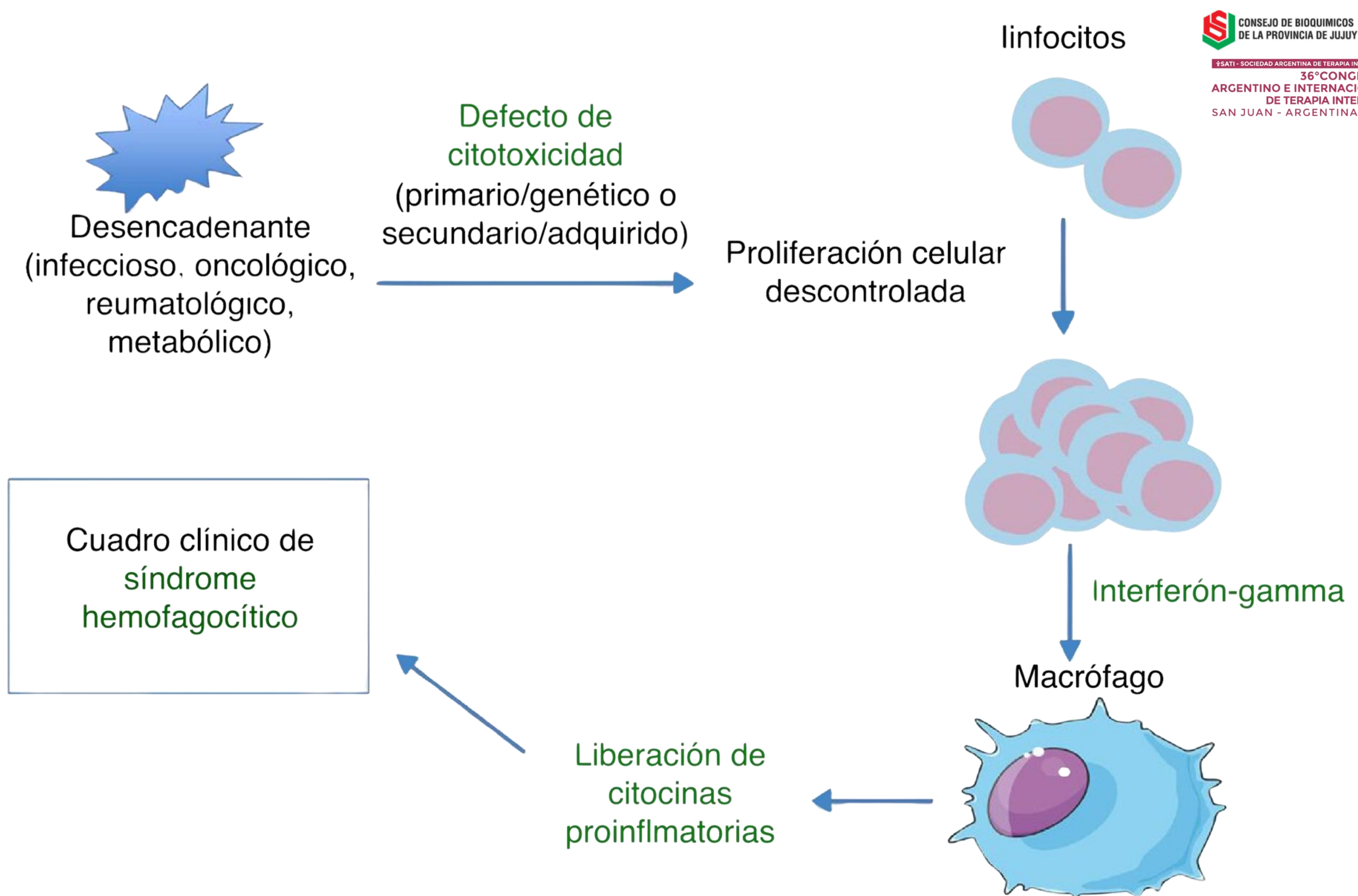
LDH elevada

MENSAJE CLAVE

Una
**ferritina
extremadamente
elevada**

debe activar la sospecha
diagnóstica en el
contexto adecuado.





CRITERIOS CLÍNICOS Y ASOCIACIONES

Criteria	Extent	Value
 Immunosuppression	no	0
	yes	18
 Fever	<38.4°C	0
	38.4-39.4°C	33
	>39.4°C	49
 Organomegaly	none	0
	liver or spleen	23
	liver and spleen	38
 Cytopenia	0-1 lineages	0
	2 lineages	24
	3 lineages	34
 Ferritin	<2,000 ng/ml	0
	2,000–6,000 ng/ml	35
	>6,000 ng/ml	50
 Triglycerides	<132.7 mg/dl	0
	132.7-354 mg/dl	44
	>354 mg/dl	64
 Fibrinogen	>250 mg/dl	0
	≤250 mg/dl	30
 AST	<30 U/l	0
	≥30 U/l	19
 Hemophagocytosis	no	0
	yes	35

High ≤ 92 g/l; WBCs≤5/nl; Platelets≤110nl

 Infecciones	 Neoplasias	 Enfermedades reumatológicas	 Enfermedades
Virus (VEB > VHS,CMV, hepatotropos, dengue, enterovirus, PVB19)	Linfoma	Artritis idiopática juvenil	Intolerancia lisinúrica
Bacterias y micobacterias	Leucemia	Lupus eritematoso sistémico	Biotinidasa
Hongos	Melanoma	Vasculitis (PAN)	Aciduria mevalónica
Parásitos (Leishmania)	Otros tumores	Autoinflamatorias (NLRC4) Enf. Kawasaki	Déficit de transaldolasa Enf. Gaucher Enf. Wolman



MANIFESTACIONES CARDINALES

MANIFESTACIONES	MECANISMO PRODUCTOR
Fiebre	Elevación de IL-1 e IL-6
Pancitopenia	Elevación de TNFa y hemofagocitosis
Hipertrigliceridemia	TNFa inhibe la lipoproteinlipasa
Hiperferritininemia	La ferritina es secretada por los macrófagos activados por el IFN gamma
Hipofibrinogenemia	El activador del plasminógeno es secretado por los macrófagos activados y causa una hiperfibrinólisis
Niveles altos de CD25s (receptor soluble de interleucina-2)	Los linfocitos activados son la fuente de CD25s
Hepatoesplenomegalia	Infiltración multiorgánica por linfocitos y macrófagos (histiocitos) activados

Caso Clínico 1

La guardia de las 2 de la mañana



Historia clínica



Mujer de 26 años.



Consulta por: Epistaxis.

Gingivorragia. Equimosis espontáneas.

Astenia intensa de 10 días.



No antecedentes hematológicos.

Laboratorio

Parámetro	Resultado
Hb	7,4 g/dl
Leucocitos	8.100/ μ L
Plaquetas	50.000/ μ L
TP	63%
TTPA	47 s
Fibrinógeno	< 100 mg/dL
Dímero D	2600 ng/mL

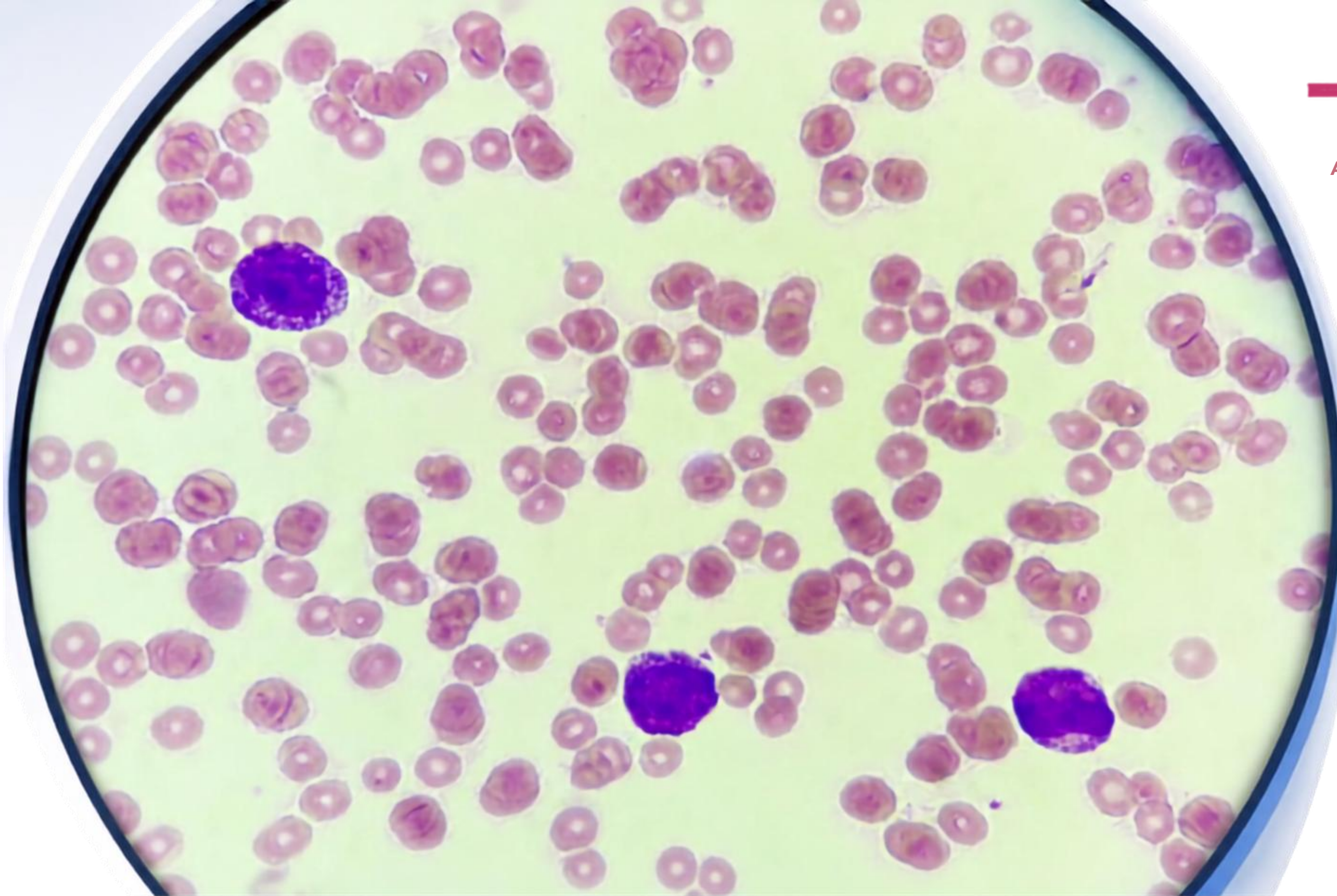


¿Qué hallazgo buscaría inmediatamente en el frotis?

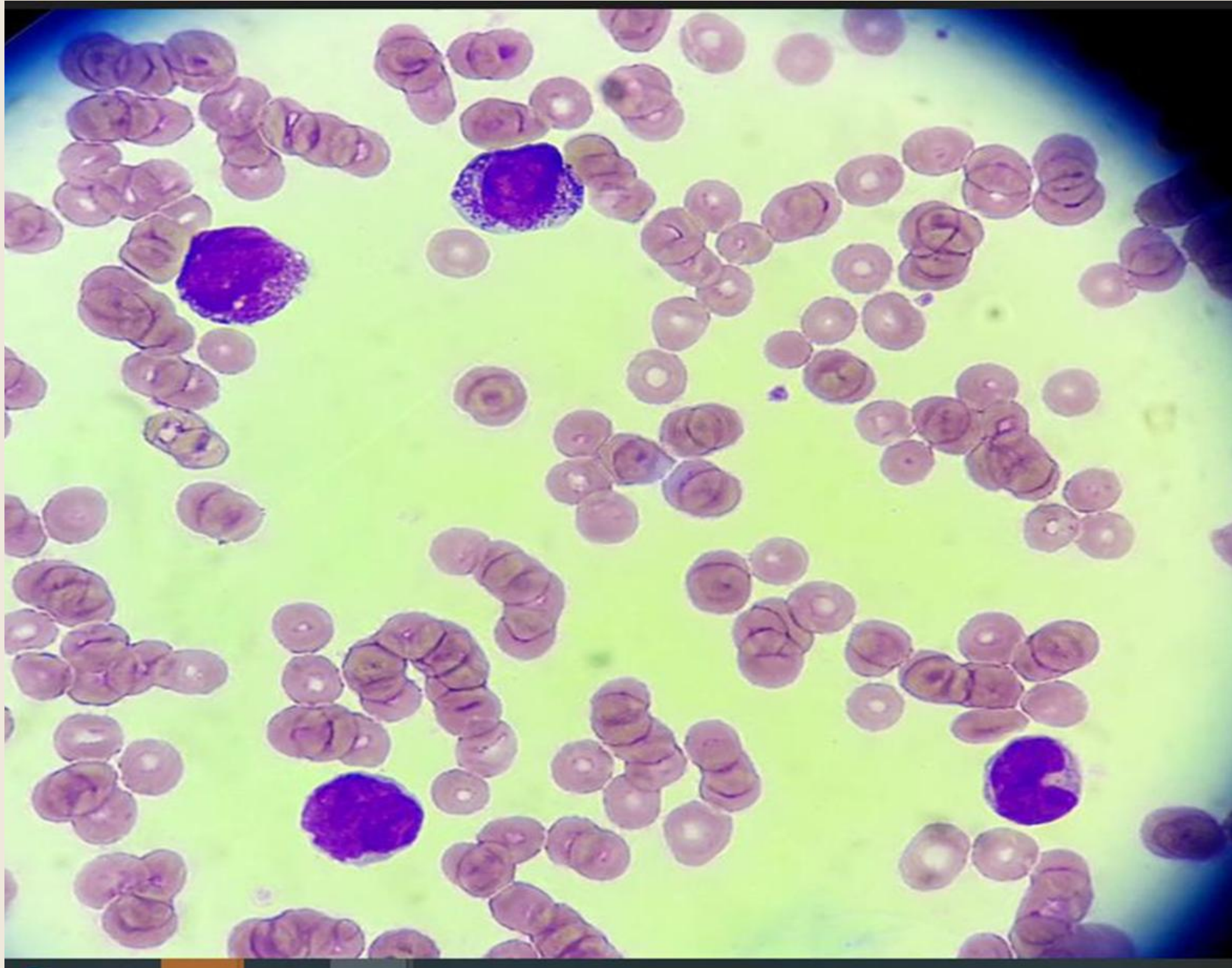




**36° CONGRESO
INTERNACIONAL
ARGENTINO DE TERAPIA**
SAN JUAN • ARGENTINA 2026



Resolución del Caso 1



DIAGNÓSTICO

Leucemia Promielocítica Aguda



MENSAJE CLAVE

El laboratorio informó al hematólogo
antes de la confirmación molecular.



CONDUCTA Y RESULTADO

Se inició ATRA.

La paciente sobrevivió.



**El diagnóstico comenzó
en el laboratorio.**

Frotis de sangre periférica: promielocitos hipergranulares . El citoplasma está saturado de gránulos azurófilos gruesos que a menudo ocultan el núcleo, acompañados en ocasiones de bastones de Auer.

Caso Clínico 1 bis

La guardia del feriado largo



Historia clínica



Mujer de 40 años.



Consulta por: Epistaxis.
Gingivorragia. Equimosis espontáneas.
Contacto estrecho con COVID +



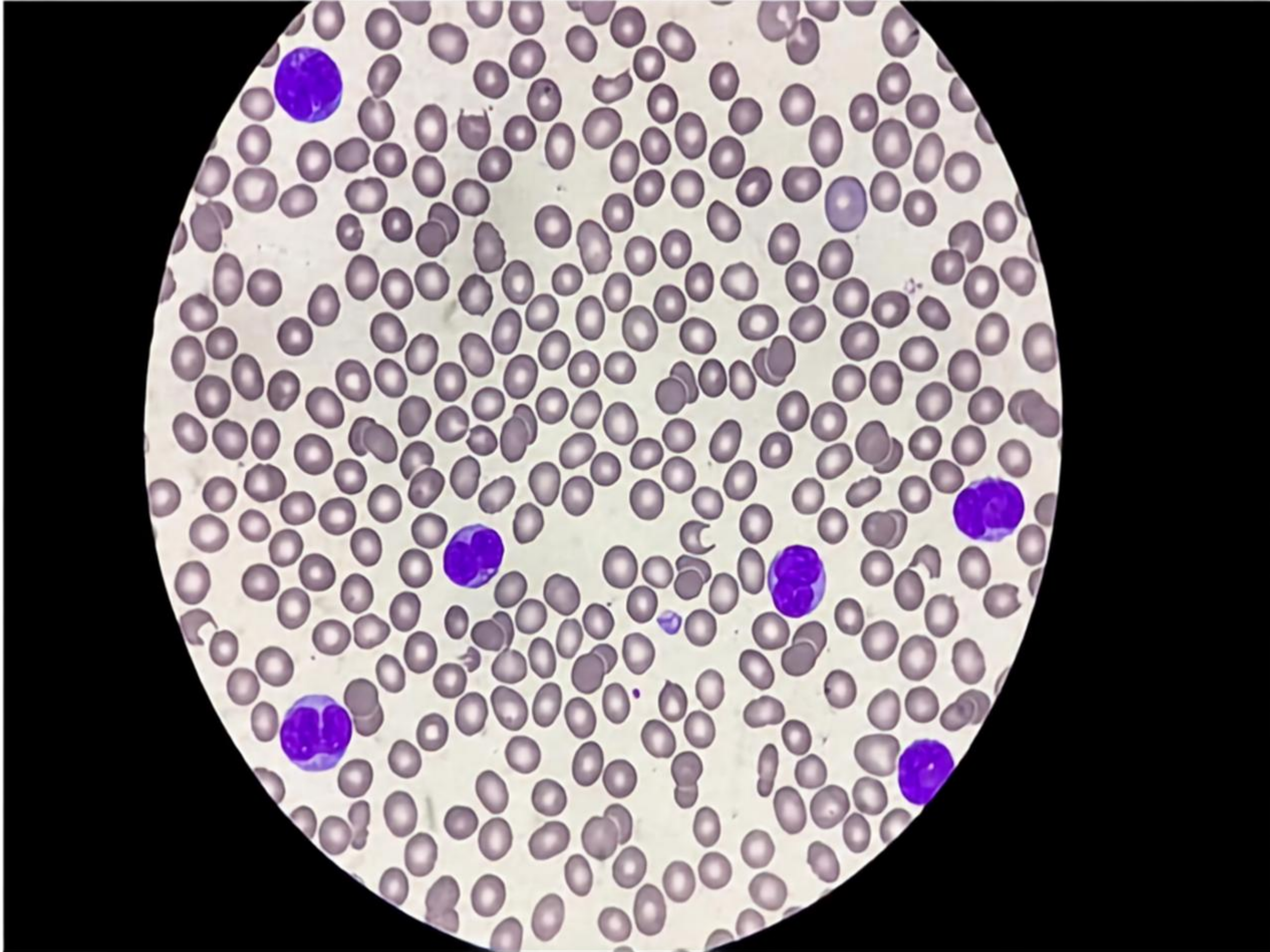
No antecedentes
hematológicos.

Laboratorio

Parámetro	Resultado
Hb	10,5 g/dl
Leucocitos	57.000/ μ L
Plaquetas	17.000/ μ L
TP	53% RIN 1,57
TTPA	31 s
Fibrinógeno	<100 mg/dL
Dímero D	8643 ng/mL



¿Qué hallazgo buscaría inmediatamente en el frotis?



Resolución del Caso 1



DIAGNÓSTICO

Leucemia Promielocítica Aguda



MENSAJE CLAVE

El laboratorio informó al hematólogo
antes de la confirmación molecular.

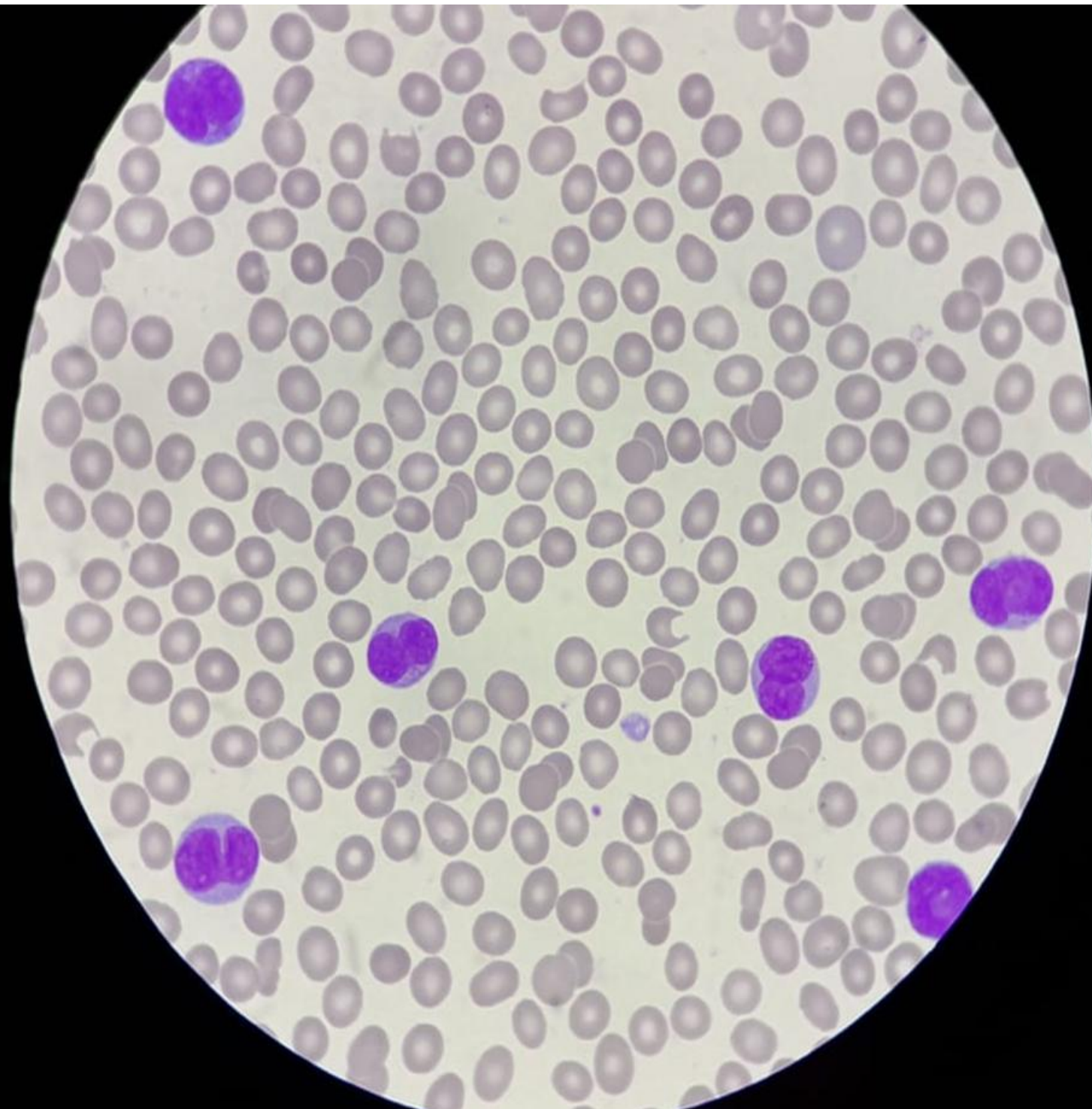


CONDUCTA Y RESULTADO

Se debió esperar confirmación de
resultado de PCR para ATRA.
La paciente NO sobrevivió.



**FACTORES DE MAL
PRONOSTICO**



Frotis de sangre periférica: promielocitos hlpogranulares,
con nucleos hendidos y/o arriñonados

Caso Clínico 2



El paciente



Paciente sexo femenino, 26 AÑOS
Confusión, petequias, sin antecedentes de diarrea



LABORATORIO

Hemoglobina (Hb)

5,9 g/dL

Plaquetas

12.000/uL

LDH

3.190 U/L

Bilirrubina indirecta

6,0 mg/dl

Haptoglobina

Indetectable

Reticulocitos

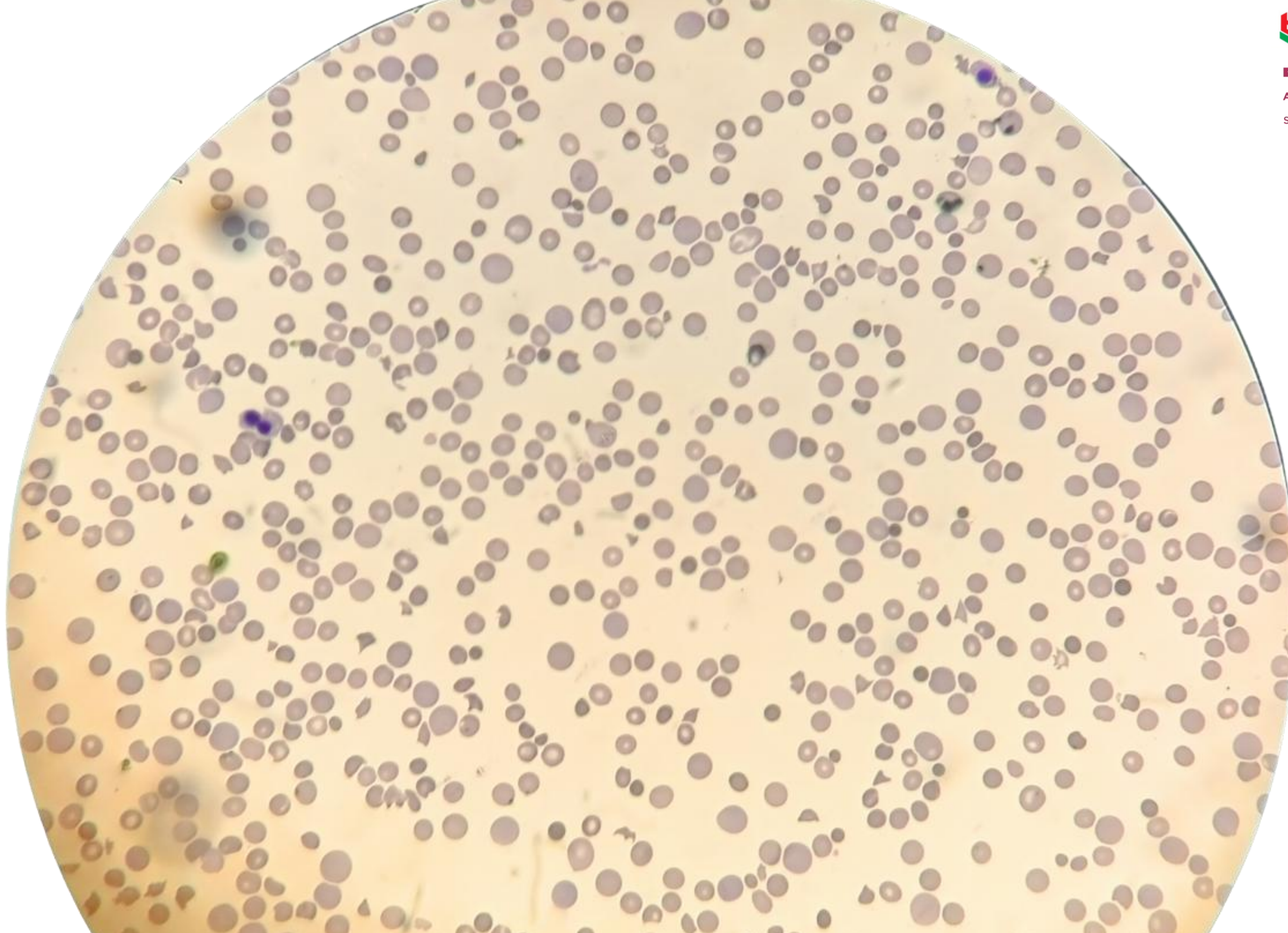
11,7%

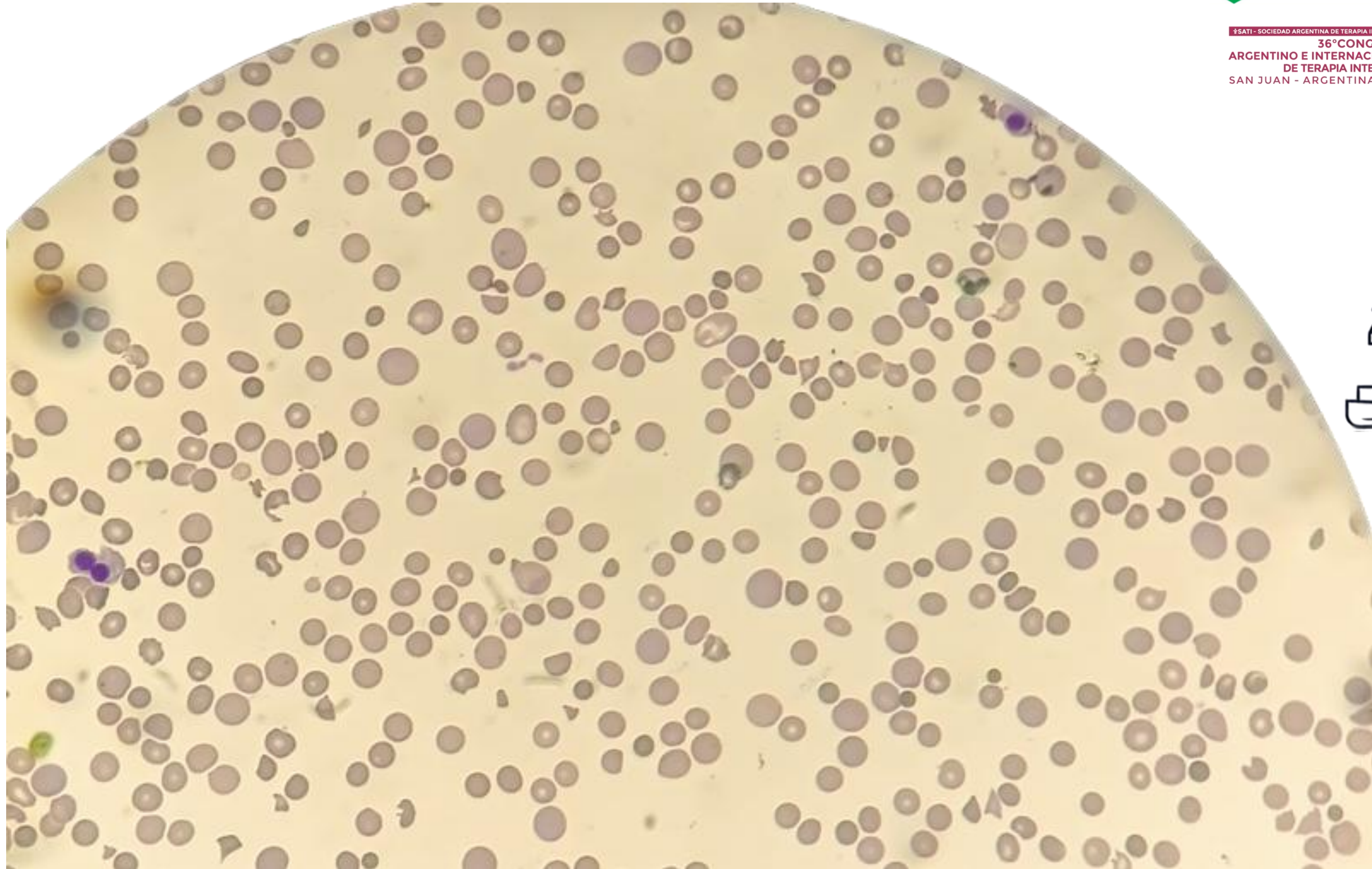
Creatinina

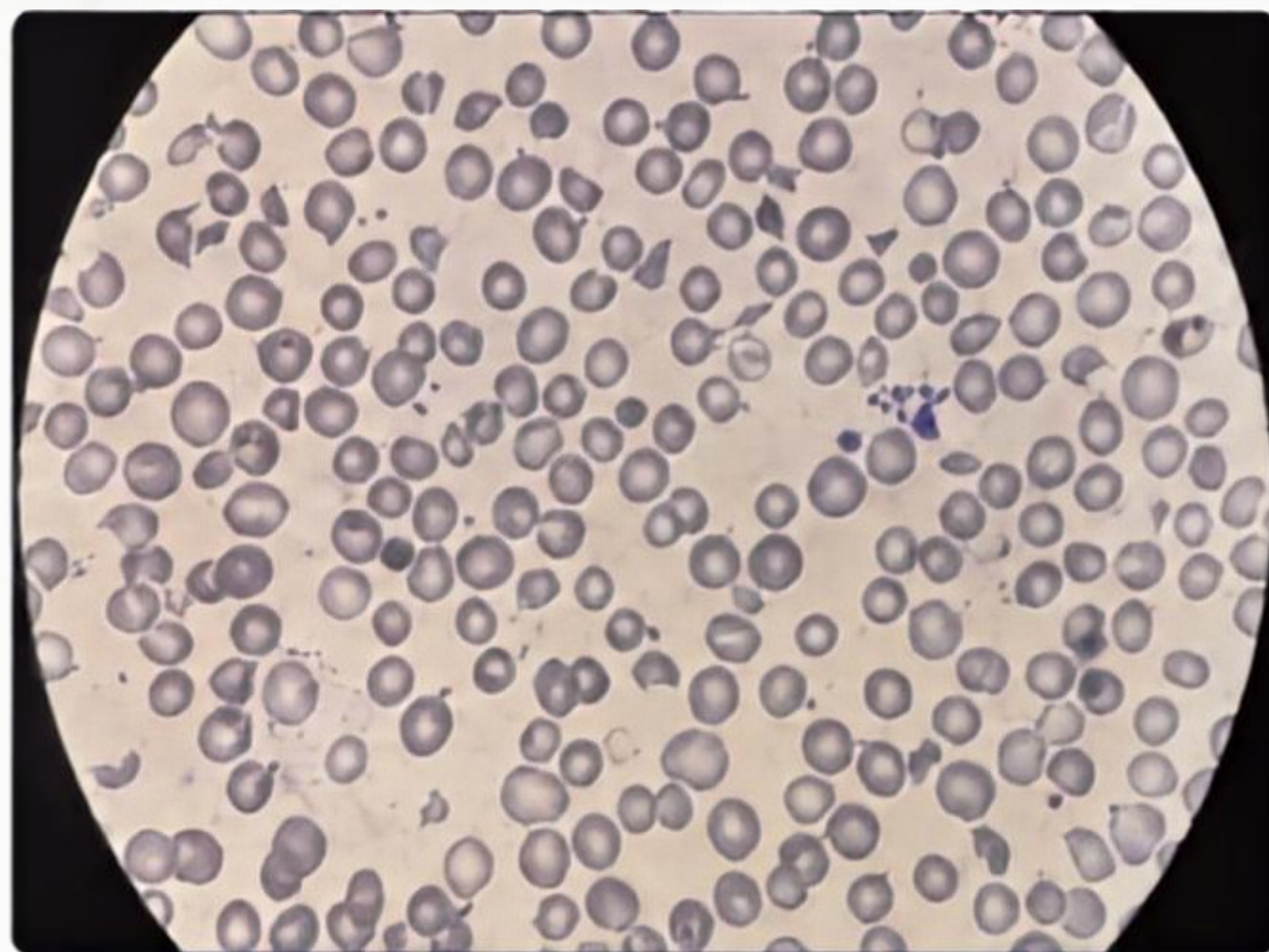
0,83mg/dl



¿Qué observaría
en el frotis?







ESQUISTOCITOS

MÁS DEL 10 %



DIAGNÓSTICO:

**PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA
TROMBÓTICA**



EL LABORATORIO INFORMÓ:

**“Esquistocitos abundantes
compatibles con
microangiopatía trombótica.”**

El paciente ingresó a **plasmaféresis
muy rápidamente.**



PERLA PRÁCTICA:

La ADAMTS13 confirma.
El frotis salva.

Score PLASMIC

	Platelet count $<30 \times 10^9/L$	No	0	Yes	+1
	Hemolysis Reticulocyte count $>2.5\%$, haptoglobin undetectable, or indirect bilirubin $>20 \text{ mg/dL}$ ($342 \mu\text{mol/L}$)	No	0	Yes	+1
	Active cancer Treated for cancer within the past year	No	+1	Yes	0
	History of solid-organ or stem-cell transplant	No	+1	Yes	0
MCV	MCV $<90 \text{ fL}$ ($<90 \text{ fL}$)	No	0	Yes	+1
INR	INR <1.5	No	0	Yes	+1
	Creatinine $<2.0 \text{ mg/dL}$ ($176.8 \mu\text{mol/L}$)	No	0	Yes	+1



7 points
PLASMIC Score



High risk
Risk group



72%
Risk of severe ADAMTS13
deficiency

 Copy Results

Next Steps →



ANTI LA(SSB). Metodo:ELISA AUTOMATIZADO (Chorus Trío-DiEsse)		RESULTADO	41.90	UA/ml	Negativa < 12 UA/mi Zona gris 12 a 18 UA/mi Positivo > 18 UA/mi
ANTI-RO(SSA). Metodo:ELISA AUTOMATIZADO (Chorus Trío-DiEsse)		RESULTADO	<3.0	UA/ml	Negativa < 12 UA/mi Zona gris 12 a 18 UA/mi Positivo > 18 UA/mi
ANTI SM(SMITH). Metodo:ELISA AUTOMATIZADO (Chorus Trío-DiEsse)		RESULTADO	3.40	UA/ml	Negativa < 12 UA/mi Zona gris 12 a 18 UA/mi Positivo > 18 UA/mi
EPSTEIN BARR IGG (EBV IGG). Metodo:ELISA AUTOMATIZADO (Chorus Trío-DiEsse)		RESULTADO	2.3	Index	Negativo: Index <0,8 Dudoso: Index 0,8 – 1,2 Positivo: Index >1,2
EPSTEIN BARR IGM (EBV IGM). Metodo:ELISA AUTOMATIZADO (Chorus Trío-DiEsse)		RESULTADO	0.4	Index	Negativo: Index <0,8 Dudoso: Index 0,8 – 1,2 Positivo: Index >1,2
12 ANTICUERPOS ANTI NUCLEO-CITOPLASMATICOS (ANA/FAN) Metodo:INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (Sustrato: Celulas Hep2)					
NUCLEAR			POSITIVO		
Patrón			Moteado Fino		
Título			1/320		
12 ANTICUERPOS ANTI NUCLEO-CITOPLASMATICOS (ANA/FAN) Metodo:ELISA AUTOMATIZADO (Chorus Trío-DiEsse)					
RESULTADO			4.00	Index	Negativa < 0,8 Dudoso Index 0,8 – 1,2 Positivo Index >1,2



Caso Clínico 3



Escenario:
Paciente con Leucemia Mieloide Aguda
24 horas después de quimioterapia
comienza con arritmias

LABORATORIO

ANALITO		RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
K⁺	Potasio	6,7	3,5 – 5,1 mmol/L
U⁺	Ácido úrico	13	3,5 – 7,2 mg/dL
PP	Fósforo	7,4	2,5 – 4,5 mg/dL
CA	Calcio	6,9	8,5 – 10,5 mg/dL
GF	Creatinina	2,3	0,6 – 1,2 mg/dL



¿Qué sospecha?





Resolución

Caso 3 - Diagnóstico final



DIAGNÓSTICO:

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

1



Alta carga tumoral

2



Quimioterapia

3



Destrucción celular

4



Liberación de potasio

5

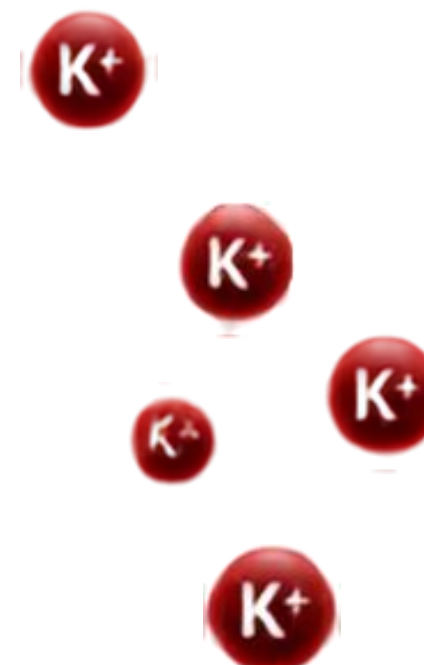
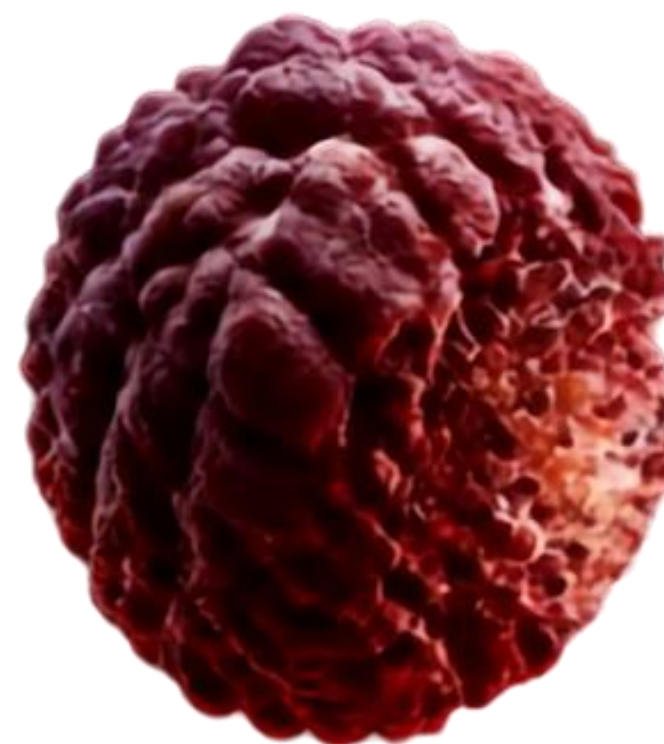


Arritmias

6



Insuficiencia renal



El laboratorio detectó la emergencia antes del deterioro clínico.

CASO CLÍNICO 4



ESCENARIO CLÍNICO



Paciente masculino de 64 años, internado en UTi por pos operatorio complicado relacionado a foco abdominal. Evoluciona con inestabilidad hemodinámica, requerimiento de vasopresores y disfunción orgánica múltiple.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Plaquetas	48.000 /uL
TP	28 seg
TTPA	61 segundos
Fibrinógeno	76 mg/dL
Dímero D	20.000 ng/mL



PREGUNTA PARA LA AUDIENCIA

CID O PTT?





Resolución

SCORE ISTH	DIAGNÓSTICO	HALLAZGO	CID
8 puntos	COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA	 TP	↑
		 TTPA	↑
		 DÍMERO D	↑↑
		 PLAQUETAS	↓
		 FIBRINÓGENO	↓



La interpretación integrada del laboratorio permitió distinguir una **CID** de una **microangiopatía trombótica**, orientando el tratamiento hacia el **control de la sepsis** y la reposición hemostática.

CASO CLÍNICO 5



Paciente femenina de 34 años con cuadro de más de 1 semana de evolución caracterizado por dolor abdominal, astenia, adinamia, coluria, malestar general. Fiebre Hepatomegalia, esplenomegalia (11/11/2025)

Parámetro	Valor	VR
Hematocrito (Hto)	31 %	38-48%
Hemoglobina (Hgb)	10,7 g/dL	12-16 g/dL
Glóbulos blancos (GB)	2,80 x10 ³ /mm ³	4.5 – 9.5x10 ³ /mm ³
Plaquetas	54 x10 ³ /mm ³	150-450 x10 ³ /mm ³
APP	29 %	70-120%
APTT	75 seg	28-40 seg
LDH	833 U/L	125-243 U/L
GOT (AST)	235 U/L	5-34 U/L
GPT (ALT)	156 U/L	0-55 U/L
FAL	985 U/L	40-150 U/L
Bilirrubina total	5,1 mg/dL	0.2 – 1.2 mg/dL
Bilirrubina directa	3,5 mg/dL	0 – 0.5 mg/dL
Bilirrubina indirecta	1,6 mg/dL	0.2 – 1.4 mg/dL
PCR	24,9 mg/L	Hasta 5mg/L
Haptoglobina	< 8 mg/dL	Mujer 35-250mg/dL
Sedimento urinario	L 10-15 x campo H 2-5 x campo Germen Ab	



¿QUÉ DIAGNÓSTICO CONSIDERA?

- ITU COMPLICADA
- HEPATOPATÍA
- ANEMIA HEMOLITICA



PRUEBAS ADICIONALES:

- SEROLOGIA HEPATITIS VIRALES (-)
- MARCADORES DE HEPATITIS AUTOINMUNE (-)
- PRUEBA DE COOMBS (+)



CONCLUSIÓN CLÍNICA:

FERRITINA >2000

Caso Clínico 5



Sector: INMUNOLOGIA

ANÁLISIS/TEST (METODO)	RESULTADO	UNIDAD	RANGO DE REFERENCIA
Metodo ELISA AUTOMATIZADO (Chorus Trio-Diesse)			
RESULTADO	13.90	UA/ml	Negativa < 12 UA/ml Zona gris 12 a 18 UA/ml Positivo > 18 UA/ml
ANTI-RO(SSA)			
Metodo ELISA AUTOMATIZADO (Chorus Trio-Diesse)			
RESULTADO	48.40	UA/ml	Negativa < 12 UA/ml Zona gris 12 a 18 UA/ml Positivo > 18 UA/ml
ANTI Sm(Smith)			
Metodo ELISA AUTOMATIZADO (Chorus Trio-Diesse)			
RESULTADO	>100	UA/ml	Negativa < 12 UA/ml Zona gris 12 a 18 UA/ml Positivo > 18 UA/ml
ANCA PATRON PERINUCLEAR (Anti MPO)			
ELISAAA AUTOMATIZADO (Chorus Trio-Diesse)			
RESULTADO	<3.0	U/ml	Negativa < 12,0 AU/ml Dudoso: 12,0 - 18,0 UA/ml Positivo: > 18,0 UA/ml
Anticuerpos Anti Nucleo-Citoplasmáticos (ANA/FAN)			
INMUNOFLUESCENCIA INDIRECTA (Sustrato: Celulas Hep2)			
NUCLEAR			
Resultado	POSITIVO		
Patrón	Moteado		
Título	1/80		
Anti Citoplasmaticos			
ELISAA AUTOMATIZADO (Chorus Trio-Diesse)			
RESULTADO	3.90	Index	Negativa Index < 0.8 Dudoso Index 0.8 - 1.2 Positivo Index > 1.2

DIAGNÓSTICO: LUPUS

Criterios EULAR/ACR de Lupus Sistémico



MANIFESTACIONES CLÍNICAS	PUNTOS
Manifestaciones constitucionales Fiebre	2
Manifestaciones cutáneas Alopecia Úlceras orales Lupus cutáneo subagudo o lupus discoide Lupus cutáneo agudo	2 2 4 6
Manifestaciones articulares Sinovitis o dolor en al-mexmo 2 uritaciones GIASFPG / RE	6
Manifestaciones neuropsiquiátricas Delirios Psicosis Convulsiones	2 3 5
Serositis Derrame pleural o pericárdico Pericarditis agudo	5 6
Manifestaciones hematológicas Leucopenia Trombocitopenia Hemólisis autoinmune	3 4 4
Manifestaciones renales Proteinuria >0,5 g/24h Class II o V nefritis lúpica Class III o IV nefritis lúpica	4 8 10

PARÁMETROS INMUNOLÓGICOS	PUNTOS
Anticuerpos antifosfolípicos Anticordiolipin IgG > 40 GPL o anti-β2GPI IgG > 40 unidades o onticoagulante lúpico	2
Complemento C3 o C4 bajo C3 y C4 bajo	3 4
Anticuerpos altamente específicos Anti-dsDNA anticuerpos Anti-Sm anticuerpos	6 6



- ✓ Los criterios de clasificación no son criterios de diagnóstico.
- ✓ **Todos los pacientes deben tener ANA ≥ 1:80 (criterio de entrada)**
- ✓ **Los pacientes deben tener ≥ 10 puntos para ser clasificados como LES**
- ✓ Los puntos solo se pueden contar si no hay una causa más probable
- ✓ Solo cuenta el criterio más alto en una categoría dada
- ✓ La clasificación de LES requiere puntos de al menos un dominio clínico

Caso Clínico 5



PICOS FEBRILES. Tx con corticosteroides. Mala evolución clínica

Antipiréticos

Signo de Godet (+)

Vitamina K

27/11

ESTUDIOS DE LABORATORIO

	FERRITINA	MUY ELEVADA
	TRIGLICÉRIDOS	322 mg/dL
	FIBRINÓGENO	<100 mg/dL
	BILIRRUBINA	↑↑



¿Qué diagnóstico
considera?



PLAQUETAS
DISMINUIDAS



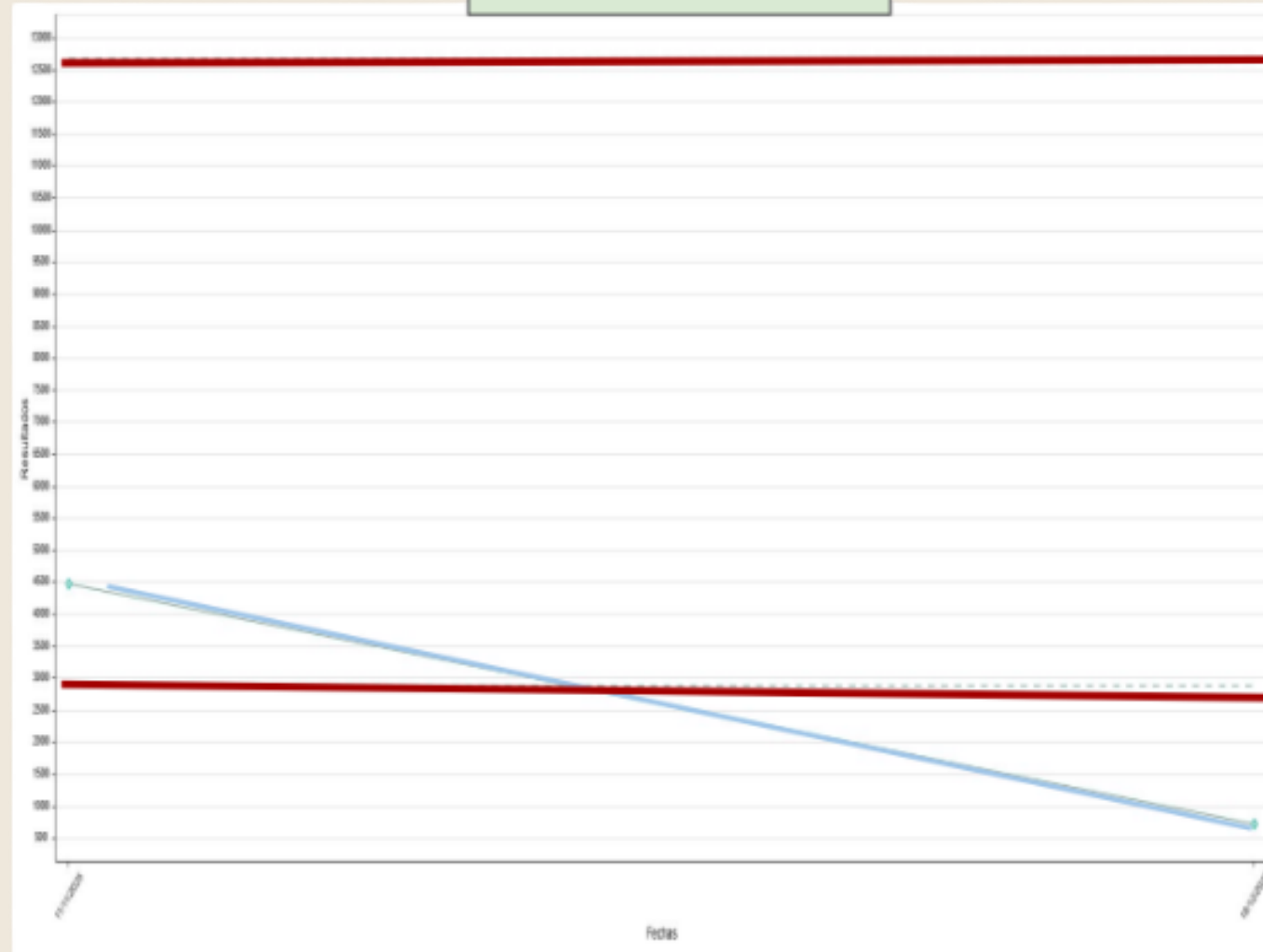
APP 44%
APTT 42 SEG



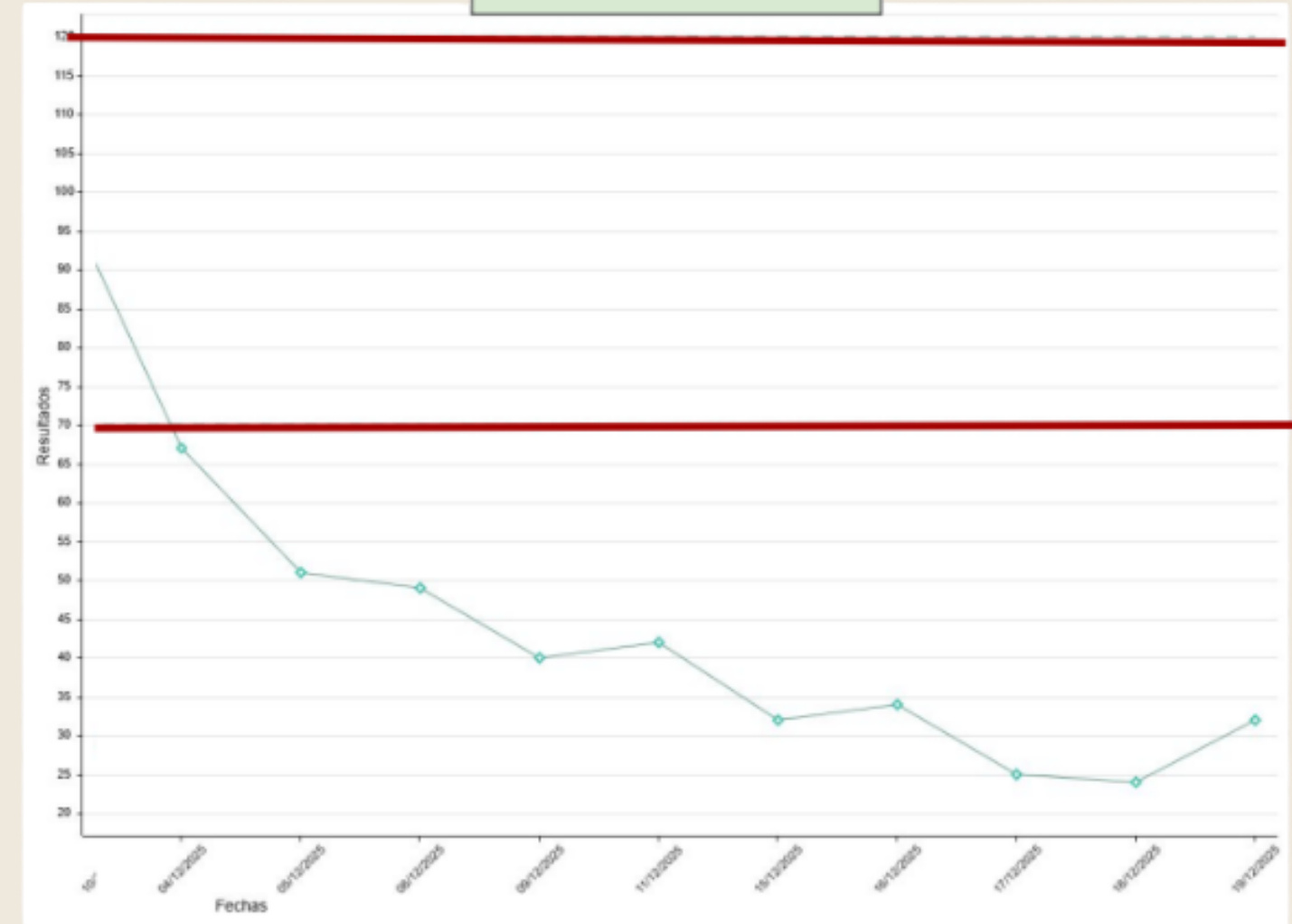
PRUEBA DE CORRECCIÓN
CON PLASMA NORMAL
ÍNDICE DE ROSNER: 5%

DÍFICIT DE FACTORES

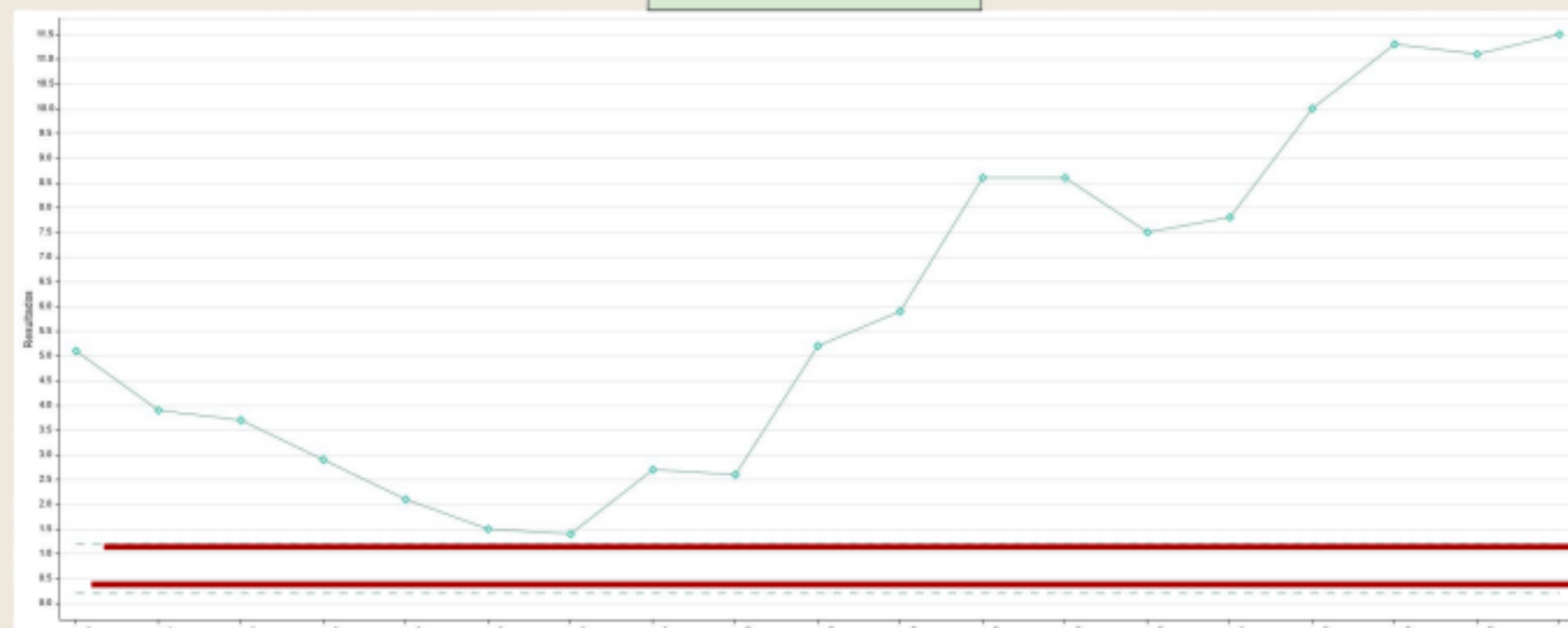
CHE



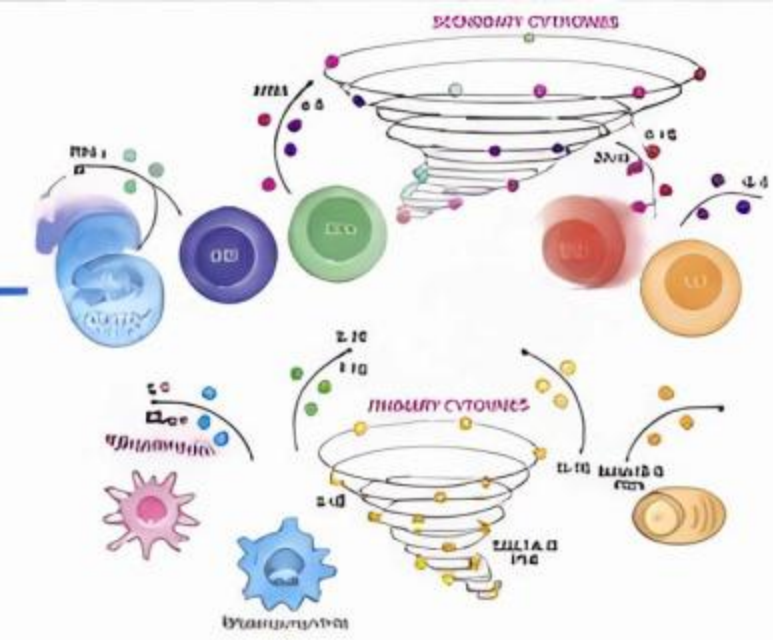
APP



BT



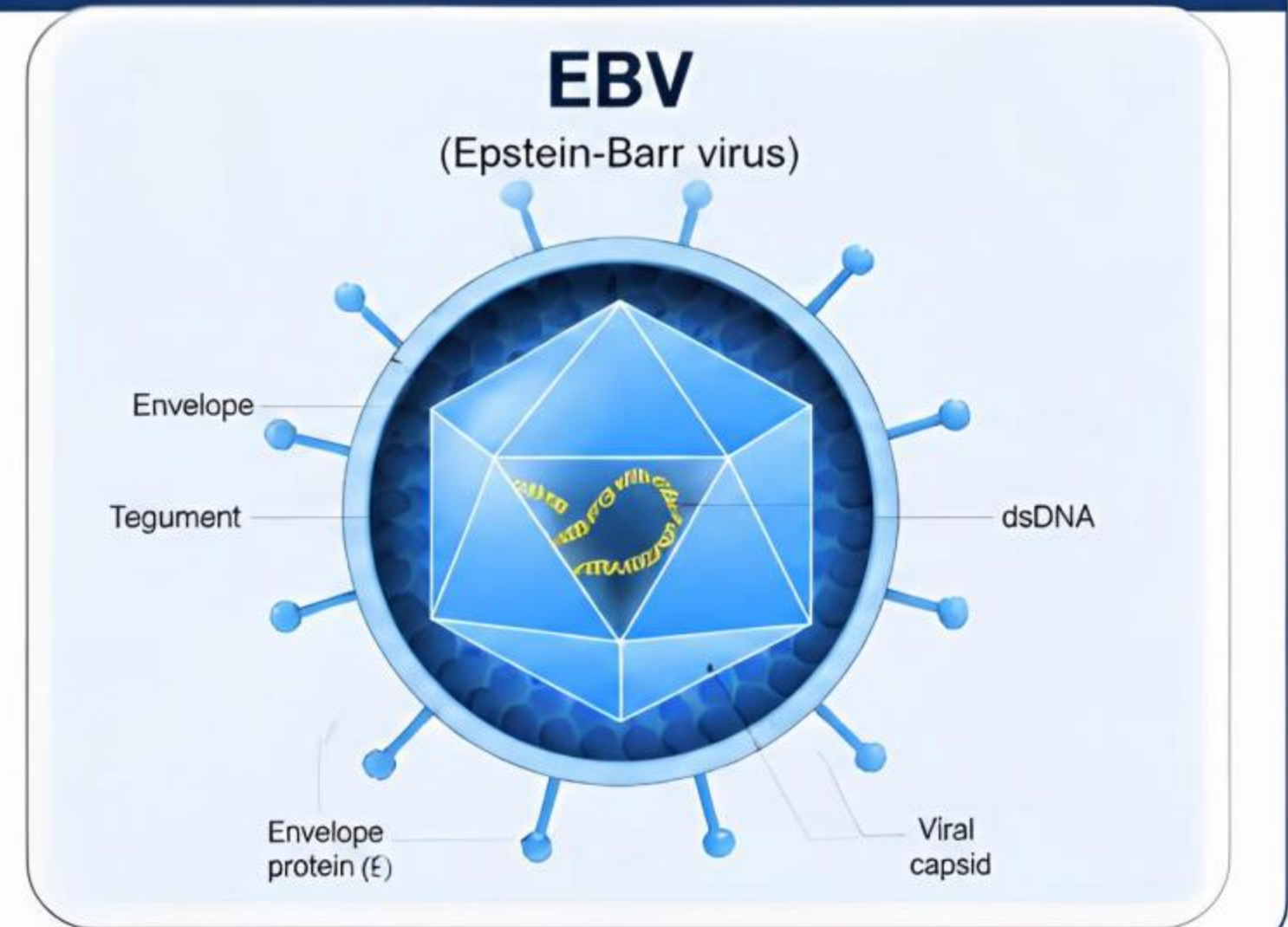
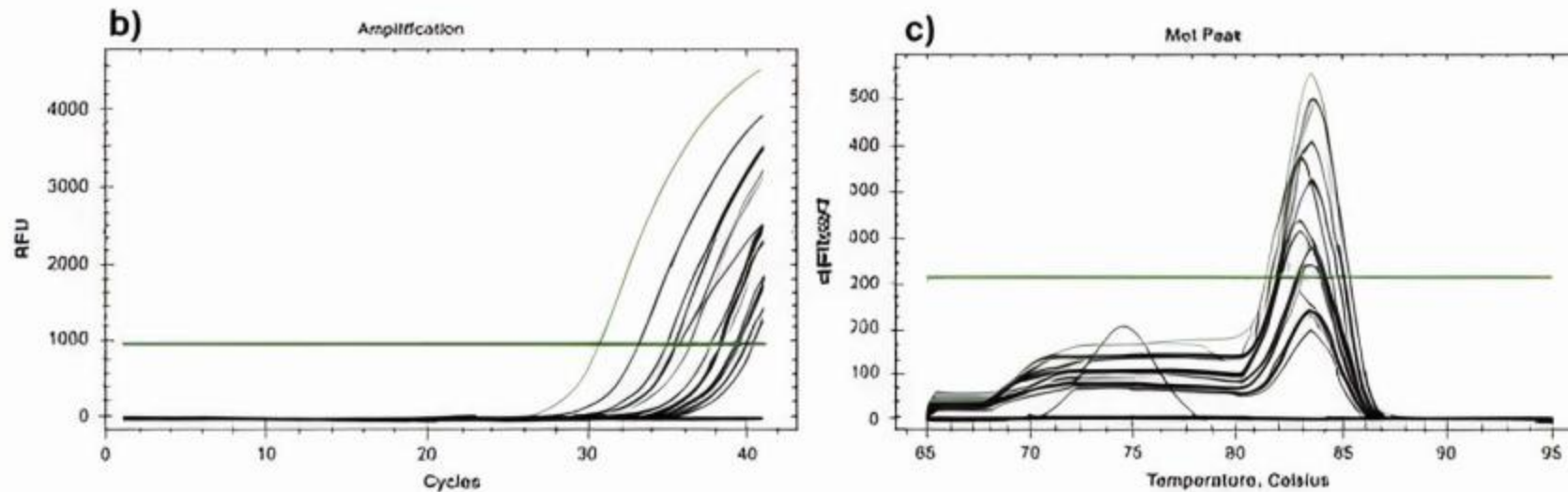
SOSPECHA SHF 2°

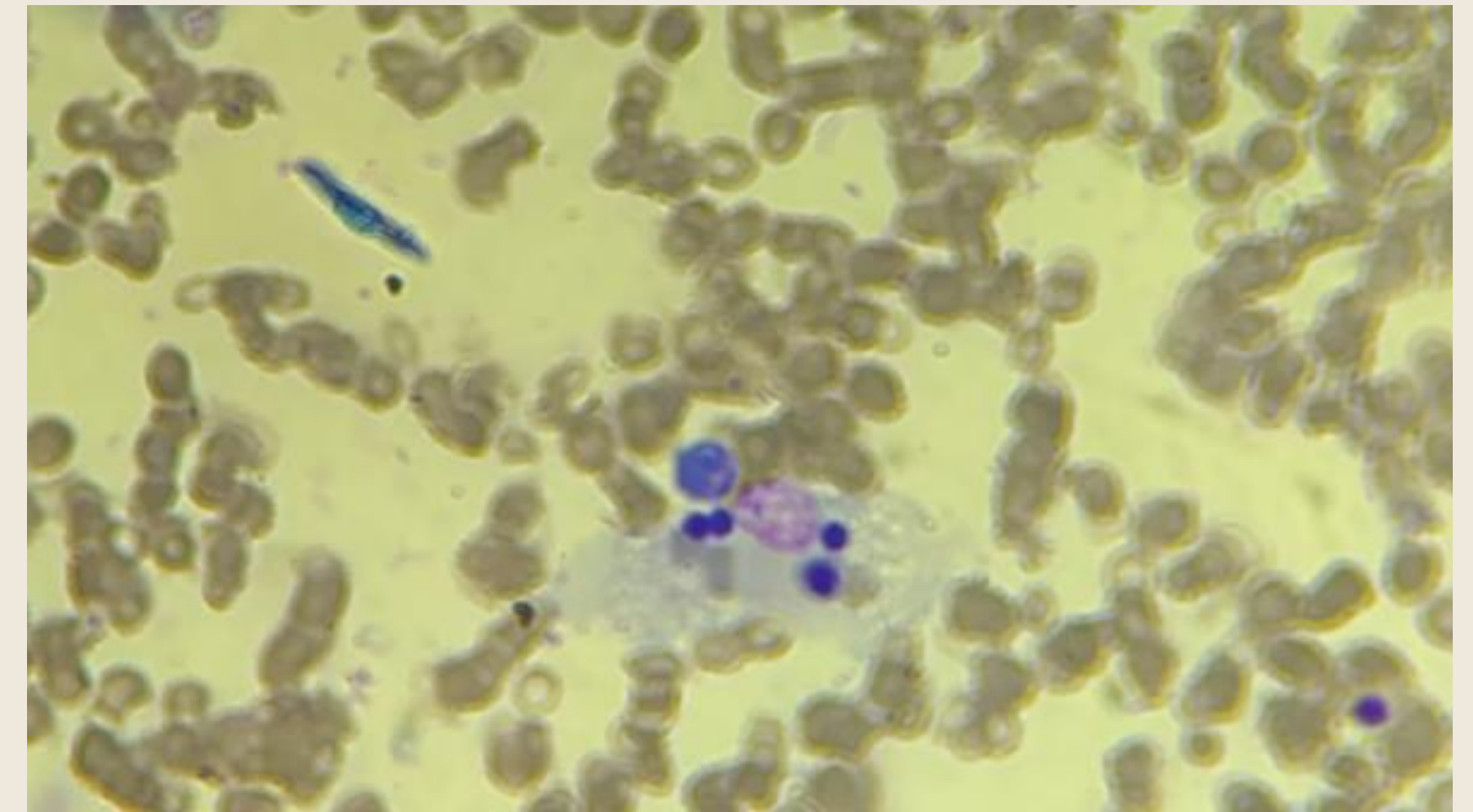
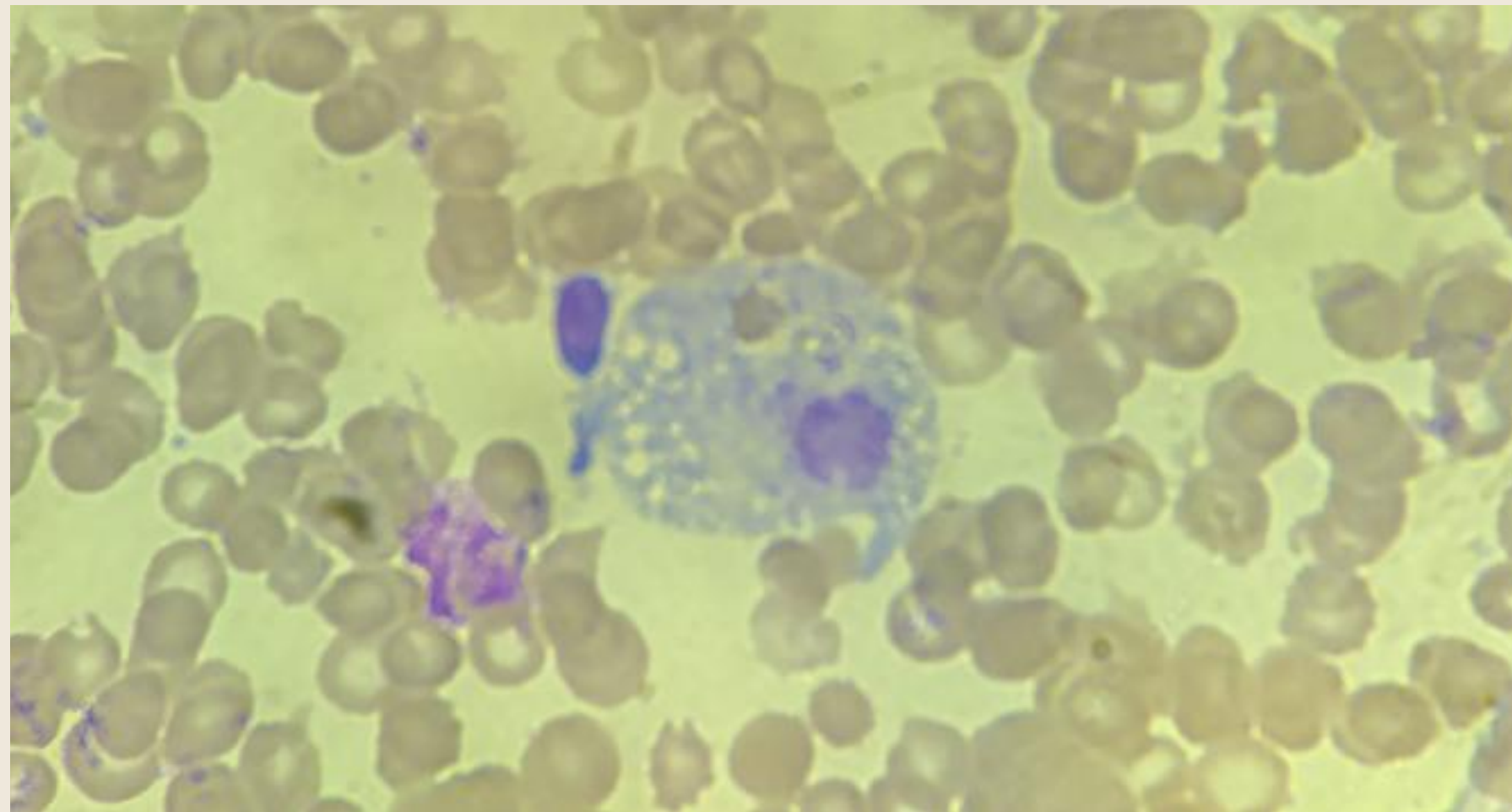
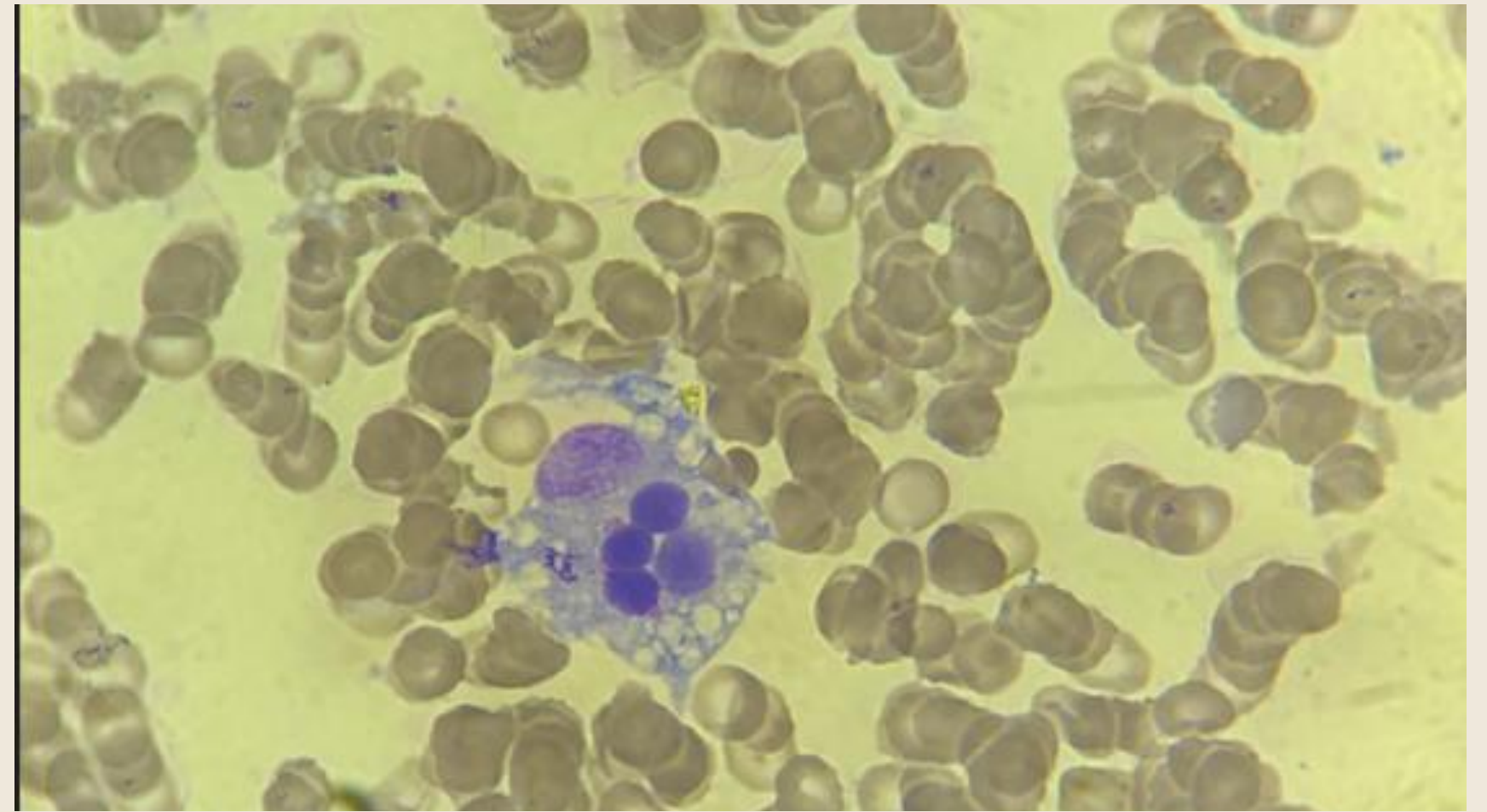
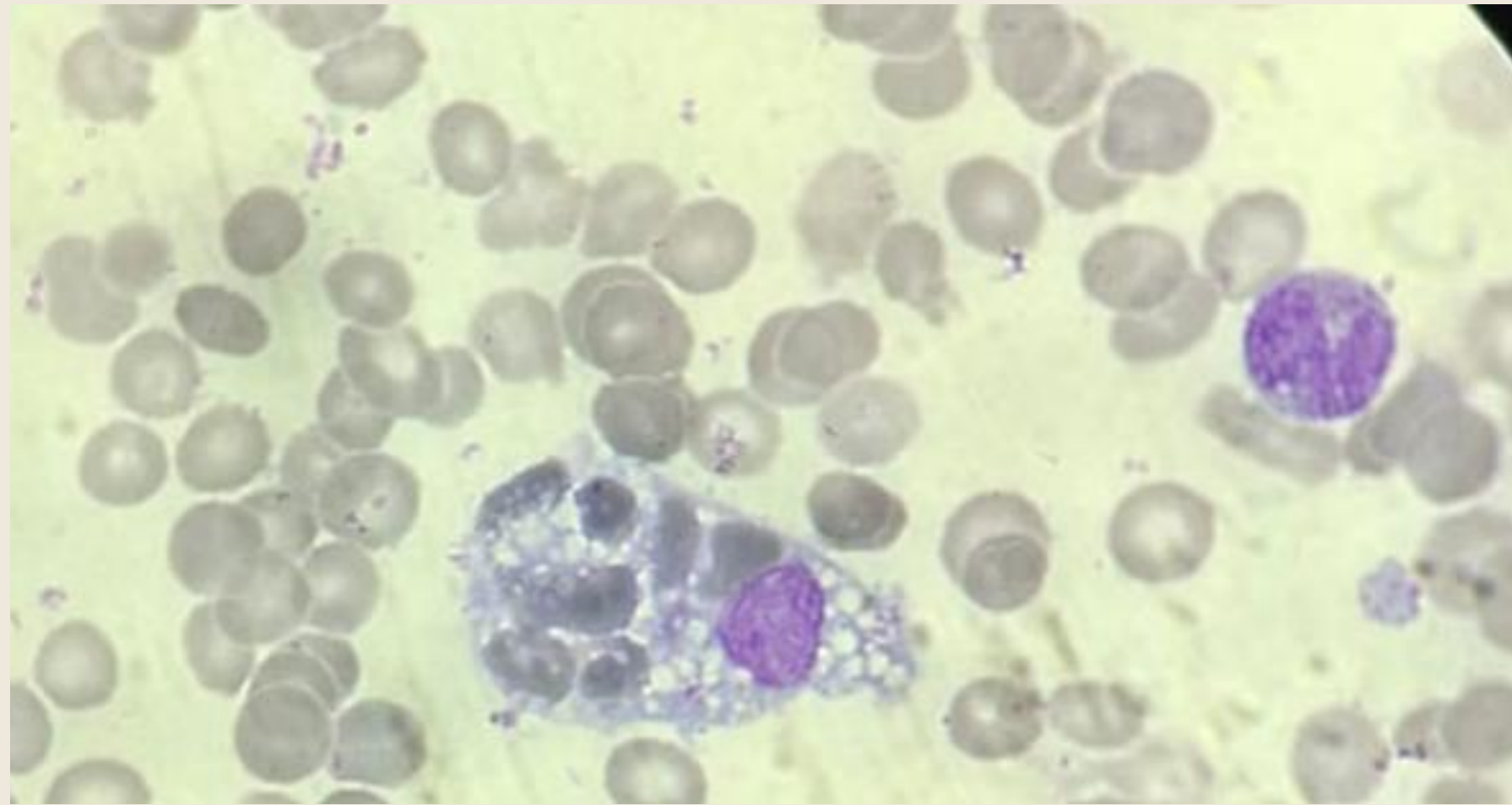


- ASOCIADO A VIRUS DE EPSTEIN BARR
- VEB IGM > 10 (+) (04-12)
- VEB IGG (-)



PCR VIRUS DE EPSTEIN BARR (15-12) : **DETECTABLE**







DESCOMPENSACIÓN GRAVE:
Paciente con deterioro y compromiso de estado general → PASE A UTI

LDH

Metodo:CINETICO a 340 nm (37° C)

RESULTADO

1149

PSEUDOCOLINESTERASA

Metodo:CINETICO a 405 nm.

RESULTADO

716

PCR

Metodo:TURBIDIMETRICO/INMUNOTURBIDIMETRICO

RESULTADO

32.4

PROTEINOGRAMA QUIMICO

Metodo:COLORIMETRICO

PROTEINAS TOTALES

3.4

ALBUMINA

1.2

GLOBULINAS

2.2

RELACION ALB/GLOB.

0.55

HEPATOGRAMA

G.O.T.

201

Metodo:CINETICO U.V. (37 C°)

G.P.T.

217

Metodo:CINETICO U.V. (37 C°)

FOSFATASA ALCALINA

576

Metodo:CINETICO OPTIMIZADO

BILIRRUBINA TOTAL

11.5

Metodo:SAL DE DIAZONIO

BILIRRUBINA DIRECTA

8.7

TRIGLICERIDOS

Metodo:ENZIMATICO

RESULTADO

1326

mg/dl

AYUNO de 12hs <150 mg
AYUNO de 8hs o NO A
<175 mg/dL

U/L

2879 - 12669

COAGULOGRAMA

Metodo:COAGULOMETRO

RECuento DE PLAQUETAS

39

10³/mm³

150 - 450

APP

24

%

70 - 120

APTT

>180

28 - 40

DIMERO D (FbDP)

Metodo:ENZIMOINMUNOENSAYO LIGADO A FLUORESENCIA (ELFA)

DIMERO D (FbDP)

1010.0

ng/ml (FEU)

< 500 ng/ml

Fibrinogeno

Metodo:COAGULOMETRO

RESULTADO

<100

mg/dl

200 - 400 mg/dl

OBITO



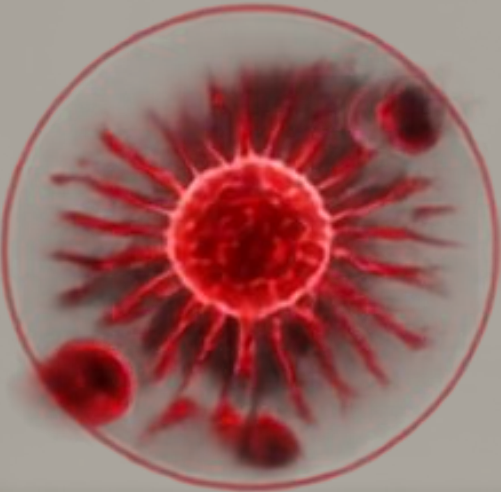
40 dias de internacion

Resolución



DIAGNÓSTICO

Síndrome Hemofagocítico (HLH)



- ✓ Ferritina muy elevada
- ✓ Citopenias
- ✓ Hipofibrinogenemia
- ✓ Hipertrigliceridemia

“ Una ferritina extraordinariamente alta no debe interpretarse como un hallazgo aislado: en el contexto adecuado puede ser la clave para reconocer un síndrome hemofagocítico antes de que evolucione a falla multiorgánica. ”



Tabla 4 Causas más comunes de síndrome hemofagocítico secundario o adquirido

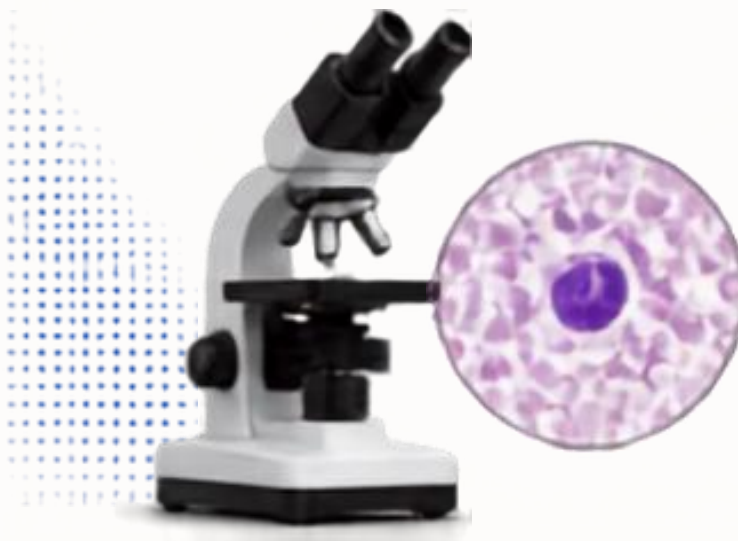
Infecciones	Neoplasias	Enfermedades reumatológicas	Enfermedades
Virus (VEB > VHS, CMV, hepatotropos, dengue, enterovirus, PVB19)	Linfoma	Artritis idiopática juvenil	Intolerancia lisinúrica
Bacterias y micobacterias	Leucemia	Lupus eritematoso sistémico	Biotinidasa
Hongos	Melanoma	Vasculitis (PAN)	Aciduria mevalónica
Parásitos (Leishmania)	Otros tumores	Autoinflamatorias (NLRC4)	Déficit de transaldolasa
		Enf. Kawasaki	Enf. Gaucher
			Enf. Wolman

¿Hacia dónde va el laboratorio hematológico?



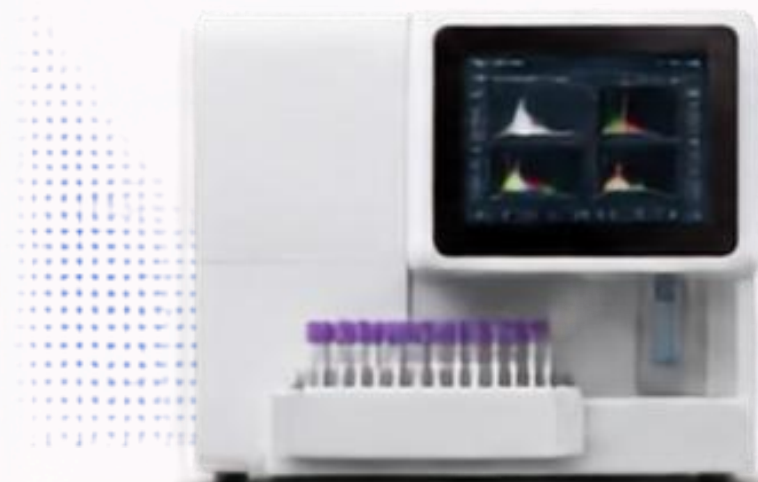
1 AYER

- Hemograma manual
- Validación exclusivamente técnica
- Escasa integración clínica



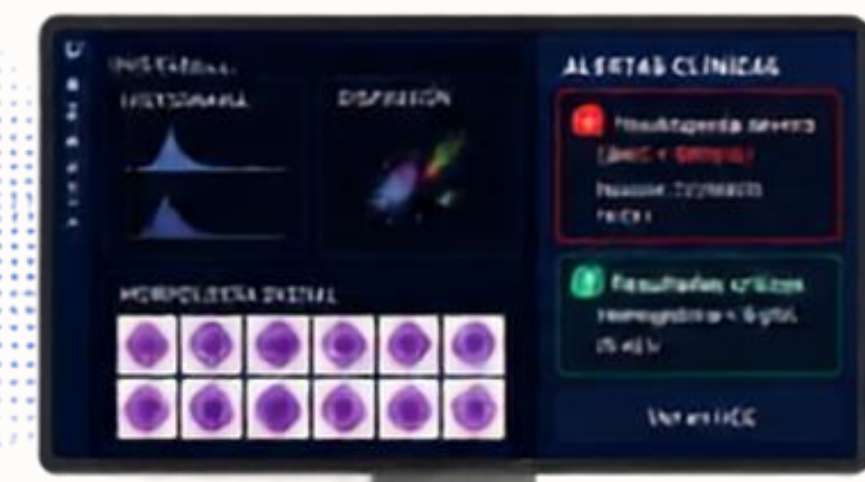
2 HOY

- Analizadores multiparamétricos
- Validación biológica
- Comunicación de resultados críticos
- Trabajo interdisciplinario



3 MAÑANA

- Inteligencia Artificial
- Validación asistida
- Microscopia digital
- Integración con la historia clínica electrónica
- Alertas clínicas en tiempo real



El futuro del laboratorio no depende solamente de mejores analizadores, sino de **bioquímicos** capaces de **interpretar** la información y **convertir datos en decisiones clínicas**.



Diez mensajes para llevarse al laboratorio de Urgencias



Lo esencial para una práctica hematológica segura y eficaz

1 Todo hemograma merece una interpretación.



2 Nunca ignorar un flag.



3 El frotis sigue siendo indispensable.



4 Los esquistocitos no son un hallazgo menor.



5 La LPA es una emergencia absoluta.



6 La rapidez salva vidas.



7 La comunicación es parte del resultado.



8 La integración de datos supera al análisis aislado.



9 El bioquímico participa en la decisión clínica.



10 El paciente siempre está detrás del resultado.



Conclusiones



- 1** | Las urgencias hematológicas requieren diagnóstico rápido: el tiempo es pronóstico.
- 2** | El laboratorio es la primera línea de detección de patologías tiempo-dependientes.
- 3** | La comunicación inmediata de resultados críticos salva vidas.
- 4** | La integración clínico-laboratorial permite distinguir entidades que simulan cuadros similares.
- 5** | El bioquímico es parte activa del equipo asistencial que toma decisiones vitales.





†SATI - SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA
36° CONGRESO
ARGENTINO E INTERNACIONAL
DE TERAPIA INTENSIVA
SAN JUAN - ARGENTINA 2026



Muchas Gracias

Urgencias y Emergencias Hematológicas: el rol clave del bioquímico

Bibliografía utilizada

1. Hoffman R, et al. Hematology: Basic Principles and Practice. 7th ed. Elsevier; 2018.
2. George JN, Nester CM. Syndromes of thrombotic microangiopathy. N Engl J Med. 2014;371(7):654-666.
3. Tallman MS, et al. Acute promyelocytic leukemia: evolving therapeutic strategies. Blood. 2002;99(3):759-767.
4. Levi M, Scully M. How I treat disseminated intravascular coagulation. Blood. 2018;131(8):845-854.
5. Bendapudi PK, et al. Derivation and external validation of the PLASMIC score. Lancet Haematol. 2017;4(4):e157-e164.
6. Palmer L, et al. ICSH recommendations for the standardization of nomenclature and grading of peripheral blood cell morphological features. Int J Lab Hematol. 2015;37(3):287-303.