



# ESTUDIO DEL PACIENTE CON SANGRADO

DR. JULIO EDGAR SELVA PALLARES

Unidad de Hematología y Transfusión (UNHE-T)

*Donnall Thomas, Tijuana, B.C*



COLEGIO DE HEMATOLOGIA DEL NOROESTE



A vertical strip on the left side of the slide shows a microscopic view of red blood cells. The cells are bright red and have a characteristic biconcave disc shape. They are set against a dark background, which makes their color stand out.

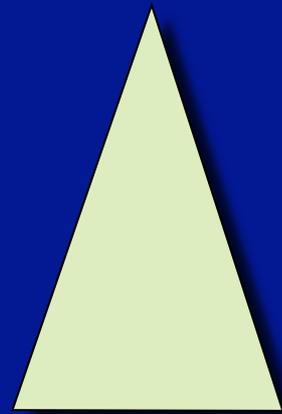
El mecanismo hemostático está diseñado para mantener la sangre dentro de los vasos reparando rápidamente cualquier ruptura vascular sin comprometer la fluidez de la sangre

# HEMOSTASIS

1. VASOS SANGUÍNEOS
2. PLAQUETAS
3. SISTEMA DE COAGULACIÓN
4. FIBRINÓLISIS

# Hemostasis Normal

Sistema  
Vascular



Plaquetas

Sistema de  
Coagulación



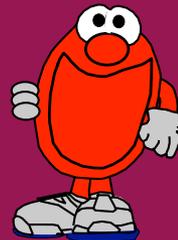
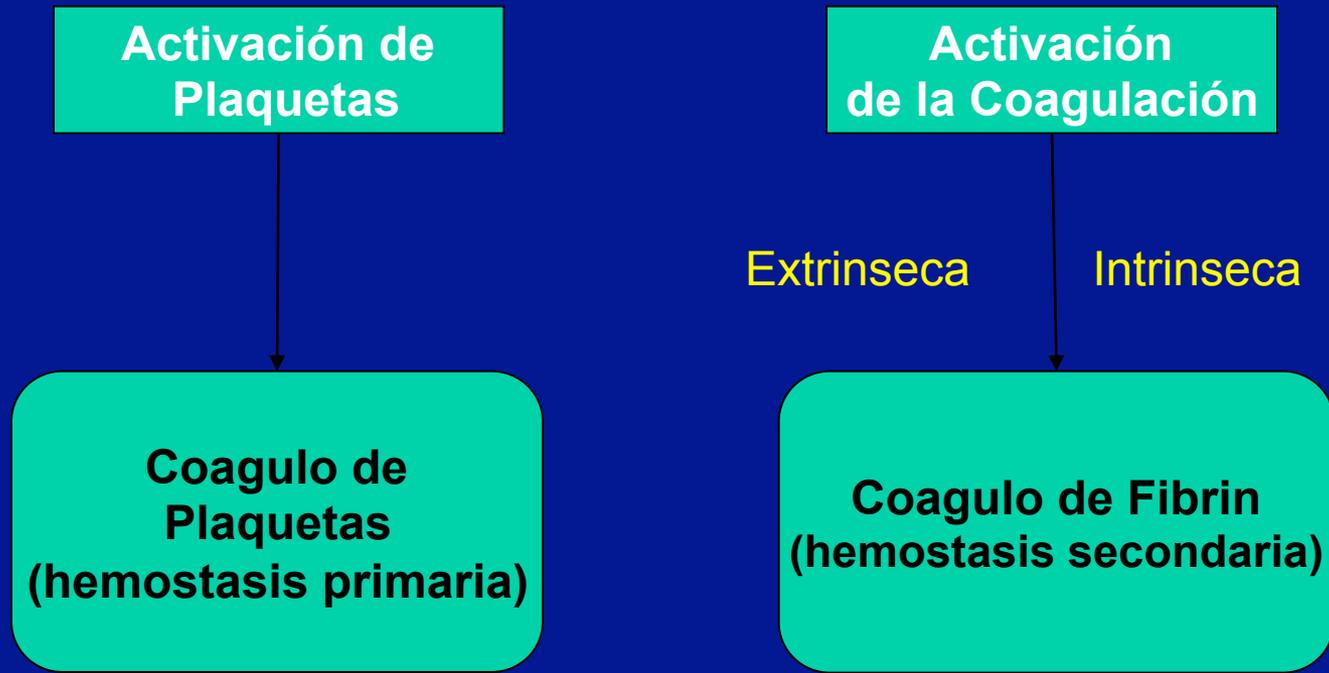
# Respuesta a lesión

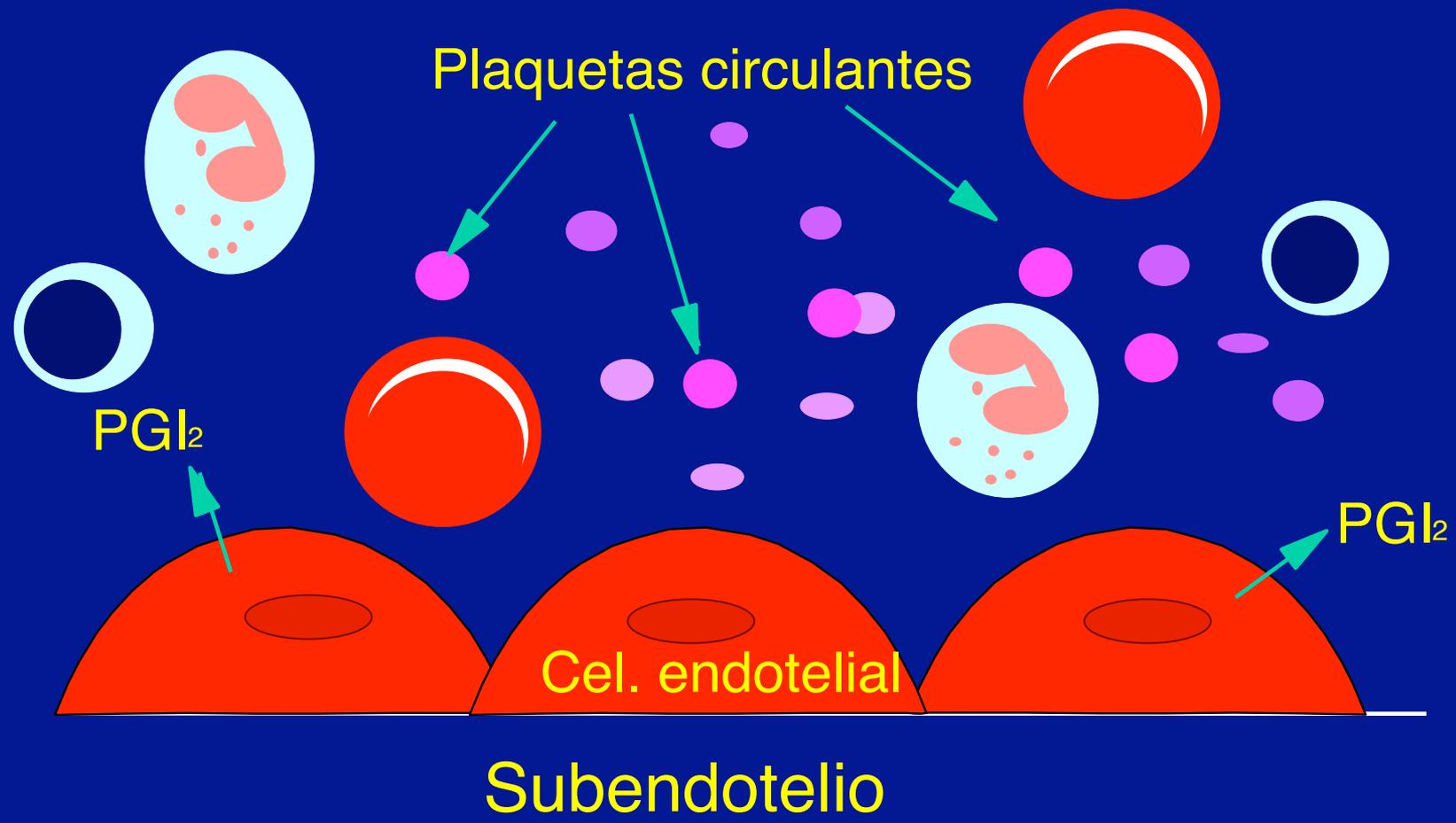


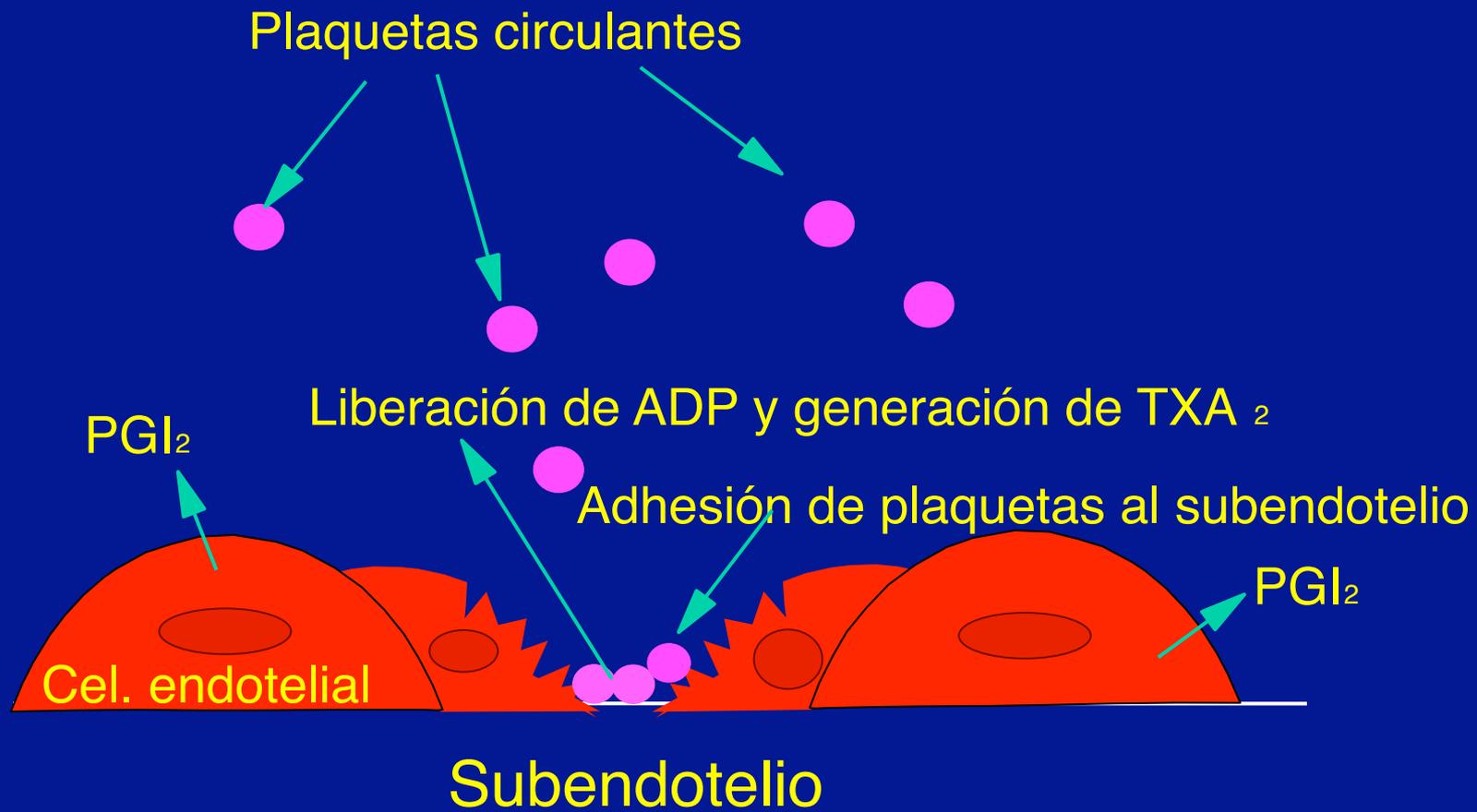
# VASOS SANGUÍNEOS

- RAPIDA VASOCONSTRICCIÓN
- ADHERENCIA DE LAS PLAQUETAS
- INICIA LA COAGULACIÓN
- FIBRINÓLISIS

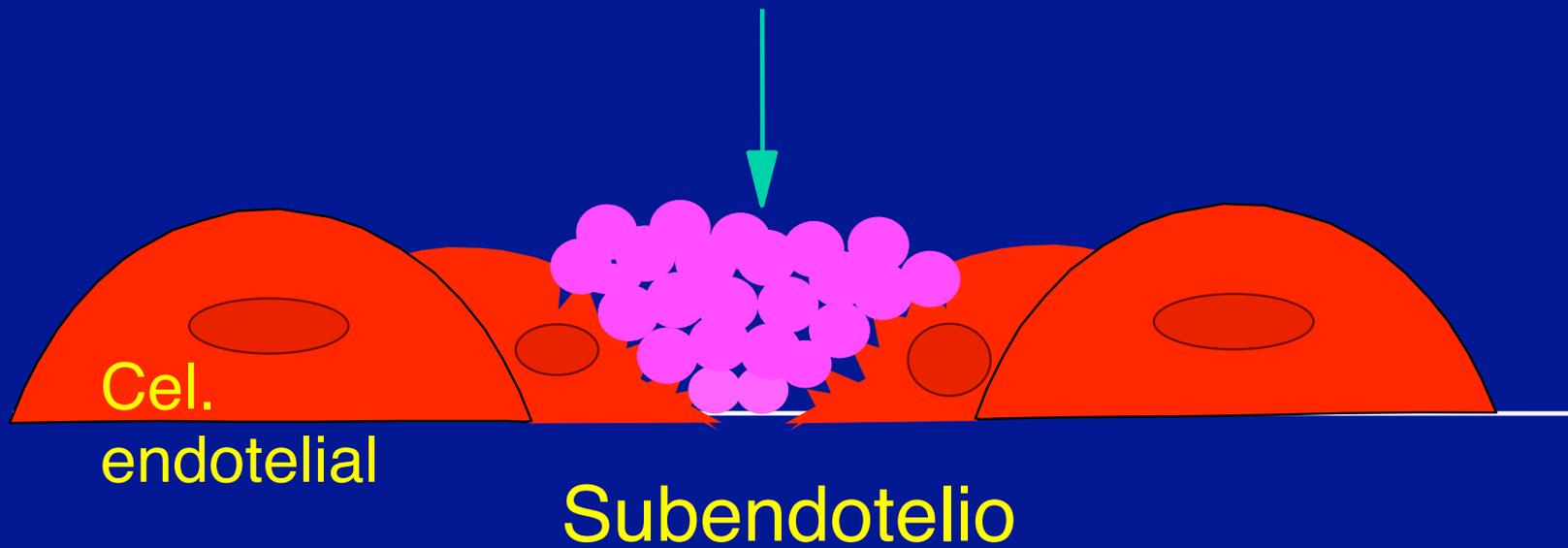
# Respuesta a lesión

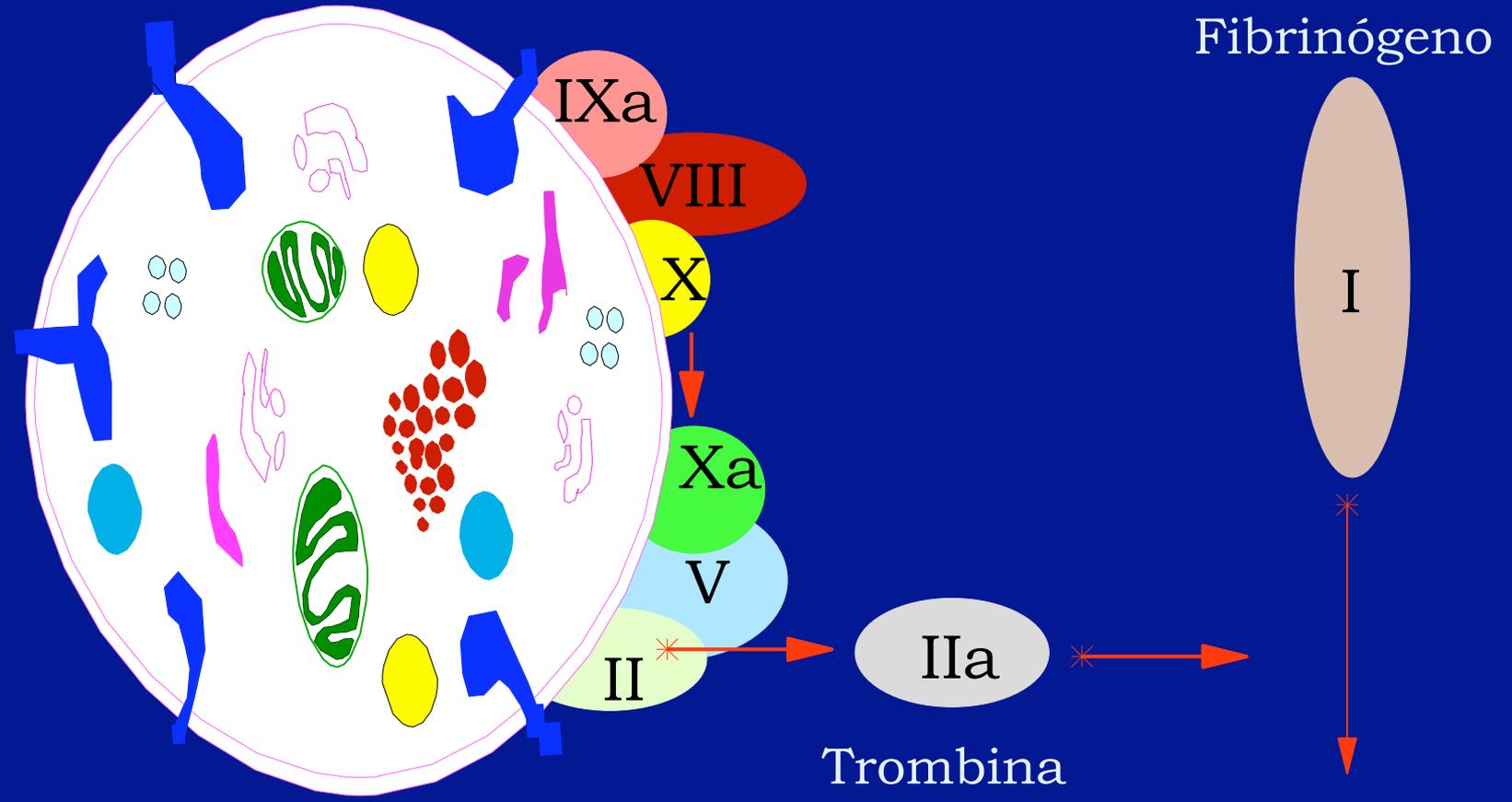






# Coagulo estable de plaquetas y fibrina





Plaquetas y  
coagulación

Fibrina



# COAGULACIÓN

Es un procesos de reacciones enzimáticos que involucran varias proteínas plasmáticas, lípidos y iones que transforman la sangre circulante en un gel insoluble a través de la conversión de Fibrinógeno soluble a fibrina.

# Factores de la coagulación

I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina tisular
IV	Calcio
V	Proacelerina
VI	(no asignado)
VII	Proconvertina
VIII	Antihemofílico A
IX	Antihemofílico B (Christmas)
X	Factor de Stuart-Prower
XI	Antecedente tromboplastinico del plasma
XII	Factor Hageman
XIII	Factor estabilizante de la fibrina

## Herencia de las deficiencias de los factores de la coagulación

FACTOR	MODO DE HERENCIA	FRECUENCIA POR MILLÓN
	Recesivo	
I	AUTOSOMICO	< 0.5
II	AUTOSOMICO	< 0.5
V	AUTOSOMICO	< 0.5
VII	AUTOSOMICO	< 0.5
VIII	LIGADO AL SEXO	60-80
IX	LIGADO AL SEXO	15-20
X	AUTOSOMICO	< 0.5
XI	AUTOSOMICO	~1.0
XII	AUTOSOMICO	~1.0
XIII	AUTOSOMICO	< 0.5
	Dominante	
Von Willebrand	AUTOSOMICO	5-10

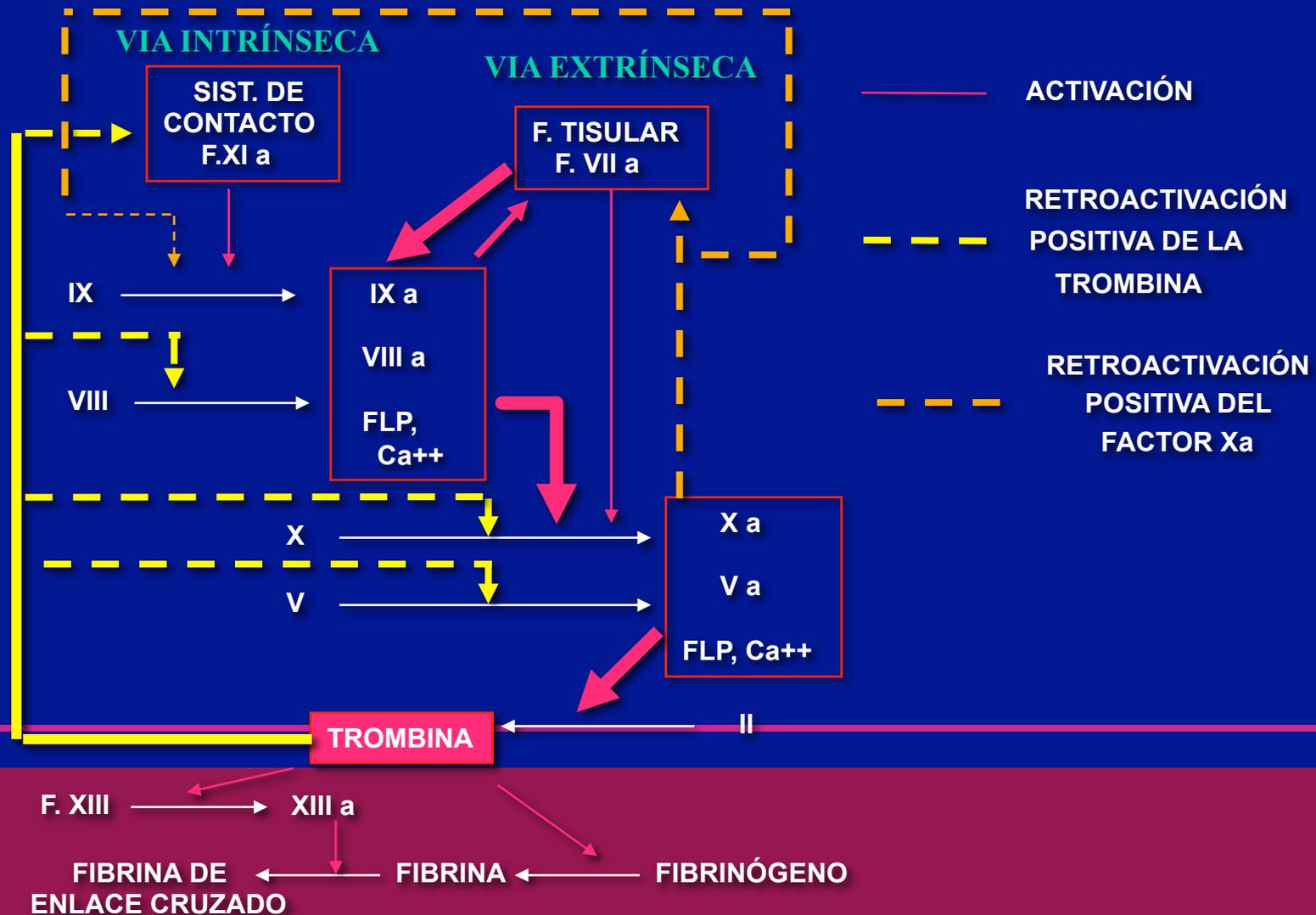
# FACTORES DE LA COAGULACIÓN

Grupo Fibrinógeno: I, V, VIII y XIII

Grupo Protrombina: II, VII, IX y X

Grupo Contacto: XI y XII

# VÍAS DE AMPLIFICACIÓN DE LA HEMOSTASIA



# DEFECTOHEMOSTÁTICO

## PRESENTACIÓN

- > HEMORRAGIA AGUDA SIN CAUSA MECÁNICA OBVIA CIRUGIA O PROCEDIMIENTO INVASIVO CON RIESGO DE SANGRADO
- > PRESENTACIÓN CON SÍNTOMAS Y SIGNOS DE INEXPLICABLE SANGRADO O PÚRPURA
- > ANORMALIDADES DETECTADAS POR EL LABORATORIO
- > HISTORIA FAMILIAR DE DEFECTO HEMOSTÁTICO E
- > INVESTIGACIÓN DE UN FAMILIAR ASINTOMÁTICO
- > DIAGNÓSTICO PRE-NATAL EN UNA FAMILIA CON UN DEFECTO HEMOSTÁTICO CONOCIDO



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## PATOGENIA

- 1.- DEFECTO VASCULAR
- 2.- TROMBOCITOPENIA
- 3.- TROMBOCITOPATIA
- 4.- DEFECTO DE LA COAGULACIÓN
- 5.- EXCESIVA ACTIVIDAD FIBRINOLÉTICA



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS

- 1.- FACTORES LOCALES
- 2.- DEFECTO HEMOSTÁTICO GENERALIZADO
- 3.- DEFECTO HEMOSTÁTICO DESENMASCARADO POR FACTORES LOCALES O TRAUMA



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## FORMA DE ESTUDIO

- 1.- HISTORIA CLÍNICA
- 2.- EXAMEN FÍSICO
- 3.- LABORATORIO DE  
RUTINA Y ESPECIAL



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

EXISTE ALGUNA CONDICIÓN MÉDICA  
QUE PUEDE ESTAR ASOCIADA CON  
FALLA HEMOSTÁTICA ???

- \* Enfermedades Hematológicas Primarias
- \* Condiciones asociadas a C.I.D.
- \* Enfermedades Hepáticas
- \* Uremia
- \* Terapia anticoagulante
- \* Drogas antiplaquetarias
- \* Enfermedades Endócrinas
- \* Deficiencias nutricionales (Vit K o C)
- \* Síndromes de malabsorción intestinal
- \* Transfusión masiva



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## HISTORIA

- 1.- GENERALIZADO
- 2.- HEREDADO O ADQUIRIDO
- 3.- DEFECTO VASCULAR,  
PLAQUETARIO O DE LA  
COAGULACIÓN
- 4.- PRECISAR LA NATURALEZA Y LA  
EXTENSIÓN



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

EXISTEN DATOS EN LA HISTORIA CLINICA  
Y EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA QUE NOS  
AYUDEN A DIFERENCIAR ENTRE UN DEFECTO  
HEMOSTÁTICO PRIMARIO O SECUNDARIO ???



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

EXISTEN DATOS EN LA HISTORIA CLÍNICA  
Y EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA QUE NOS  
AYUDEN A DIFERENCIAR ENTRE UN DEFECTO  
HEMOSTÁTICO PRIMARIO O SECUNDARIO ???

- \* Falla Primaria debido a enfermedad plaquetaria
- \* Falla de las Fases de la Coagulación



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## FALLA PRIMARIA DEBIDA A ENFERMEDAD PLAQUETARIA

- Hemorragia Mucocutánea
- Púrpura y equimosis
- Sangrado intraoperatorio o en el posoperatorio inmediato
- Prueba de torniquete positivo



# DEFECTO HEMOSTÉTICO

FALLA DE LA FASE  
DE COAGULACIÓN

- \* Hemorragia Profunda
- \* Equimosis palpables
- \* Hemorragia postraumática o posoperatoria tardía



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## DEFECTO HEREDADO

- 1.- Generalmente presente en la infancia
- 2.- Historia Familiar positiva
- 3.- Sangrado en traumas previos
- 4.- Medianos defectos que pueden hacerse aparentes en la edad adulta



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## DEFECTO ADQUIRIDO

- 1.- Generalmente presente en la edad adulta
- 2.- Historia Familiar negativa
- 3.- No sangrado anormal en traumas o cirugías previas
- 4.- Sangrado generalizado
- 5.- Asociado a una enfermedad



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

- **VASCULAR-PLAQUETARIO**
  - Petequias y equimosis
  - Piel y membranas mucosas
  - Espontáneos
  - Sangrado inmediato, prolongado, no recurrente
- **COAGULACION**
  - Hematomas profundos múltiples
  - Hemartrosis
  - Sangrado retroperitoneal
  - Sangrado prolongado y frecuentemente recurrente



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

QUE SIGNOS SUGIEREN FALLA  
HEMOSTÁTICA SISTÉMICA ???

- \* Hemorragia local inapropiada
- \* Sangre en múltiples sitios
- \* Púrpura, equimosis, hematomas  
hemartrosis, hemorragia bucal o retiniana
- \* Sangrado de heridas y sitios de venopunción
- \* Espontánea



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

QUE MEDICACIÓN PUEDE SER IMPORTANTE EN LA CAUSA DEL DEFECTO HEMOSTÁTICO ???

- \* Anticoagulantes
- \* Antiagregantes plaquetarios
- \* Anti-inflamatorios no esteroideos
- \* Quimioterápicos



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

HAY ALGUN FACTOR AGRAVANTE IDENTIFICABLE O POTENCIALMENTE REVERSIBLE QUIEN AUMENTE EL RIESGO DE SANGRADO ??

**"Un defecto hemostático puede ser bien tolerado, pero dos en asociación no"**



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

DROGAS CAPACES DE INDUCIR UN TIEMPO DE SANGRADO PROLONGADO EN PRESENCIA DE UNA CUENTA NORMAL DE PLAQUETAS

## ANTIBIOTICOS

Carbencilina

Mitramicina

Penicilina

Nitrofurantoina

Ticarcilina

Piperacilina

Nafcilina

Moxalactam

## ANTICOAGULANTES

Heparina

Dextran

Prostaciclina

## MISCELANEOS

Etanol

Acido aminocaproico

Halotane

Nitroglicerina

Agentes de contraste radiológico



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## ENFERMEDADES ADQUIRIDAS ASOCIADAS A UN TIEMPO DE SANGRADO PROLONGADO

Enfermedad de Von Willebrand

Derivación Cardiopulmonar

Coagulación Intravascular Diseminada

Leucemia de células "peludas"

Hiperperfusión

Hipotiroidismo

Púrpura Trombocitopénica Idiopática

Leucemia

Enfermedades Hepáticas

Síndromes Mielodisplásicos

Síndromes Mieloproliferativos

Púrpura de Szechwan



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## ENFERMEDADES HEREDITARIAS ASOCIADAS A UN TIEMPO DESANGRADO PROLONGADO

ANORMALIDADES DE LA  
AGREGACIÓN PLAQUETARIA  
Trombastenia de Glanzmann

ANORMALIDADES DE LA  
AGREGACIÓN SECUNDARIA  
Afibrinogenemia  
Deficiencia de Ciclo-oxigenasa  
Enfermedad de Depósito  
Albinismo oculocutáneo  
(Hermansky-Pudlak)  
Síndrome de Wiskott-Aldrich

ANORMALIDADES DE ADHESIÓN  
Síndrome de Bernard-Soulier  
Síndrome de Ehler-Danlos  
Enfermedad de Von Willebrand

ENFERMEDADES MISCELÁNEAS  
Disfibrinogenemia  
Deficiencia de Factor V  
Deficiencia de Factor VIII  
Enfermedad de depósito de  
glucógeno  
Beta talasemia  
Osteogenesis imperfecta  
Enfermedad Cardíaca congénita



# Evaluación

- Pruebas de Laboratorio
  - Tiempo de Protrombina (PT)
    - Vía Extrínscica
  - Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada (TTPa)
    - Intrinsic pathway
  - Cuenta de Plaquetas
  - Tiempo de sangrado (Template)
  - Tiempo de Trombina



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## ESTUDIOS DE LABORATORIO

### PRUEBA

Cuenta de plaquetas  
Frotis de sangre periférica  
Tiempo de Sangrado (TS)  
Tiempo de Protrombina (TP)  
Tiempo de Tromboplastina  
Parcial activada (TTPa)  
Tiempo de Trombina  
Lisis de Euglobulinas

### INTERPRETACIÓN

Número de plaquetas  
Morfología celular y número  
Función plaquetaria  
Vía Extrínseca  
Vía Intrínseca  
  
Conversión de fibrinógeno a fibrina  
Fibrinólisis



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Pruebas Plaquetarias

**1.- Cuenta de plaquetas**

**2.- Función plaquetaria:**

**Tiempo de sangrado**

**Agregación de plaquetas**

**\*\* ADP, Epinefrina o Colágena**

**\*\* Ristocetina**



# Trombocitopenia

**DEFECTO HEMOSTÁTICO**

**Infección**

**Drogas**

**Transfusión**

Sepsis  
C.I.D.

Suspendala

Infección VIH  
Púrpura postransfusión

## MEDULA OSEA

Disminuidos

Megacariocitos

Aumentados

TAR  
Preleucemia  
Drogas



TP  
TTP  
PDF

Pruebas de coagulación

Frotis sangre periférica

TP  
TTP  
normales  
AAN  
VIH

Frotis sangre periférica

GR  
Fragmentados

GR  
Normales

Ac Antiplaquetas

GR  
Fragmentados

C.I.D.

P.T.T.

P.T.I.



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

Trombocitopenia Adquirida  
Producción reducida de plaquetas

Hipoplasia de Médula Ósea  
Infiltración de Médula Ósea  
(Leucemia, Mieloma, Linfomas,  
o enfermedad metastásica)  
Mielofibrosis  
Anemia Megaloblástica  
Alcohol  
Síndromes Mielodisplásicos



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

Trombocitopenia Adquirida

Vida media acortada

**Púrpura Trombocitopénica Idiopática**

**Inmunes asociadas a enfautoinmunes: LES, S. De Evans**

**Asociadas a enf. linfoproliferativas**

**Inducidas por drogas**

**Púrpura Trombocitopénica Trombótica**

**Sepsis**

**Transfusión masiva**

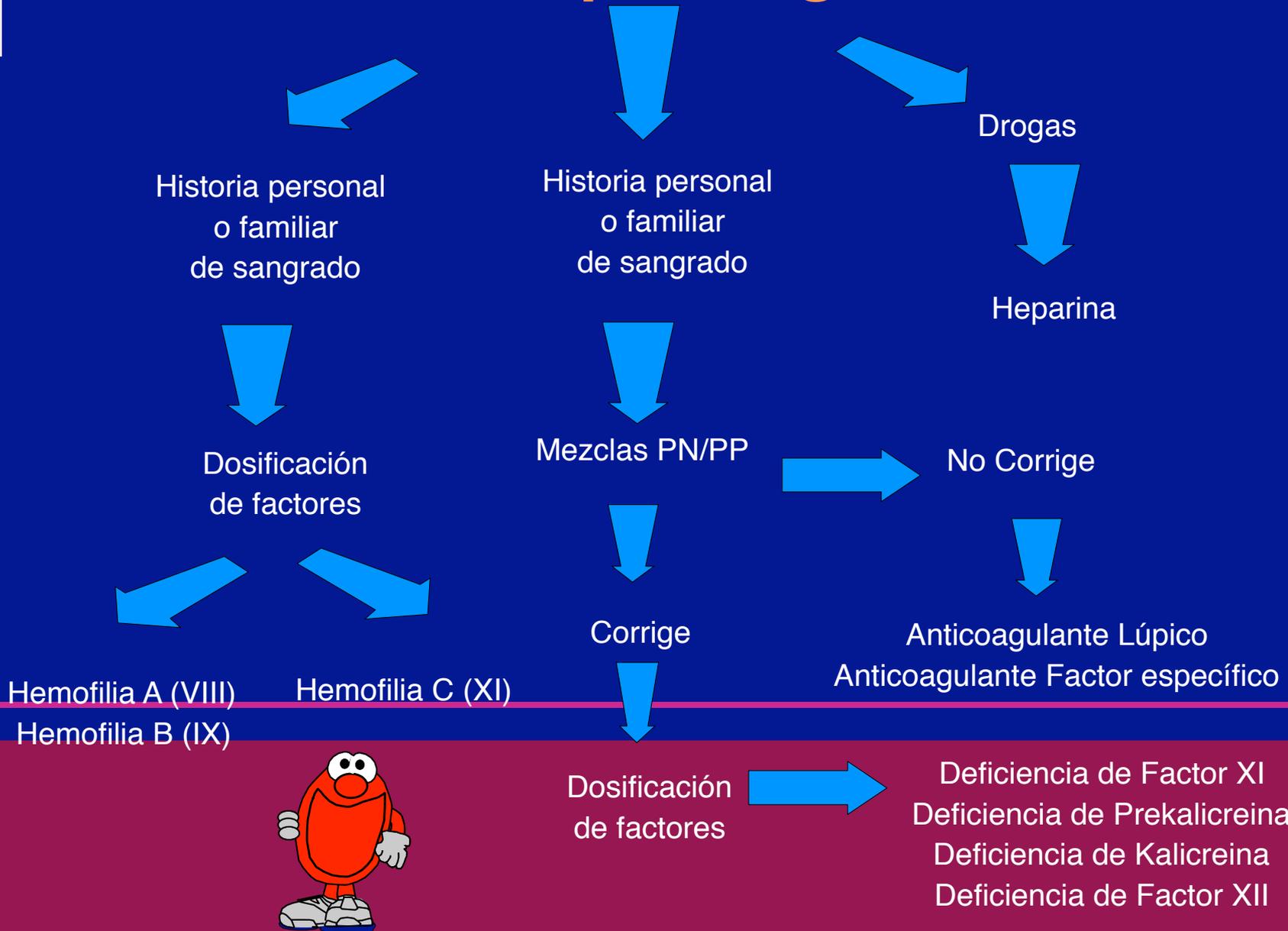
**Púrpura Postransfusión**

**C.I.D.**

**Hipersesplenismo**



# TTPa prolongado



# TP prolongado



# DEFECTO HEMOSTÁTICO



TIEMPO DE TROMBINA  
PROLONGADO

**SUBSTRATO DEFICIENTE - hipofibrinogenemia**

**SUBSTRATO DEFECTUOSO - disfibrinogenemia**

**INHIBIDORES - Acción de la heparina**

**Inhibición de la polimerización de la fibrina por PDF**

**Altos niveles de proteasas inhibidoras en la reacción de fase aguda (ejemp. alfa 2 microglobulina)**

# DEFECTO HEMOSTÁTICO

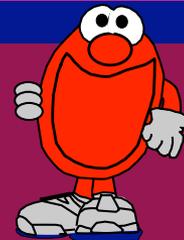
## FALLAS EN LA INVESTIGACIÓN Y MANEJO DE LOS DEFECTOS HEMOSTÁTICOS (I)

**Inadecuada atención a la historia clínica así como a la exploración física y poner demasiado énfasis en los resultados de laboratorio en el estudio inicial.**

**Incorrecta toma de muestra.**

**Incorrectamente pensar que resultados normales de laboratorio excluyen un defecto hemostático mayor.**

**Incorrectamente asumir que existe una buena correlación entre los resultados de laboratorio y la severidad clínica de un defecto hemostático.**



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## FALLAS EN LA INVESTIGACIÓN Y MANEJO DE LOS DEFECTOS HEMOSTÁTICOS (II)

No solicitar en forma sistemática y lógica los exámenes de laboratorio.

Atribuir en una forma incorrecta un sangrado posoperatorio a un defecto hemostático sistémico y retardar una reoperación.

Renuencia a retardar una cirugía electiva cuando un defecto hemostático pueda estar presente.

Excesiva e inapropiada administración de productos

~~Sanguíneos sin identificación correcta del defecto hemostático~~



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## FALLAS EN LA INVESTIGACIÓN Y MANEJO DE LOS DEFECTOS HEMOSTÁTICOS (III)

**Fallas para reconocer factores asociados que pueden potenciar un defecto hemostático o precipitar hemorragia.**

**Realizar un procedimiento invasivo electivo a un paciente con un defecto hemostático conocido sin consulta y sin asegurarse los productos sanguíneos apropiados.**

**No manejar en equipo al paciente.**



# DEFECTO HEMOSTÁTICO

## RECOMENDACIONES DE ESTUDIO

**HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA**  
(incluye prueba de torniquete)

**EXAMENES MINIMOS DE LABORATORIO**

**Citometría Hemática**

**Revisión del frotis de sangre periférica**

**Cuenta de plaquetas**

**Tiempo de Sangrado (TS)**

**Tiempo de Protrombina (TP)**

**Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada (TTPa)**

**Tiempo de Trombina (TT)**

**Determinación de Fibrinógeno**

**Lisis de Euglobulinas**





**GRACIAS**