

# ABORDAJE DEL PACIENTE CON SANGRADO

MARIA LEONOR ÁLVAREZ PELÁEZ  
BACTERIÓLOGA CON ESPECIALIZACIÓN  
UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA



## ABORDAJE DEL PACIENTE CON SANGRADO

- HISTORIA CLÍNICA

Tendencia hemorrágica patológica

Frecuencia, intensidad, signos y síntomas del sangrado

Espontánea, trauma, cirugía, procedimiento odontológico o parto

Es un defecto de la hemostasia primaria o de la hemostasia secundaria

Es congénica o adquirida

- PRUEBAS DE LABORATORIO: Para diagnóstico de enfermedad hemorrágica



## ABORDAJE DEL PACIENTE CON SANGRADO

- SI EL PACIENTE PRESENTA: Hemorragias mucocutaneas, petequias, equímosis pequeñas y generalizadas, equímosis en los sitios de punción, epíxtasis y/o gingivorragia: **HEMOSTASIA PRIMARIA**
- SI EL PACIENTE PRESENTA: Hemorragias profundas en tejido blando, equímosis grandes y solitarias, hemartrosis y/o hematurias: **HEMOSTASIA SECUNDARIA**

**SI** presenta antecedentes personales y/o familiares: ► **Desorden hereditario:** deficiencia de Factores (Hemofilias y Enf de von Willebrand o Def de un factor específico)

**NO** presenta antecedentes personales y/o familiares. ► **Desorden adquirido:** Ac o inhibidores contra los factores (hemofilias adquiridas), daño hepático, Def de VIT K, medicamentos o una enfermedad de base etc.



## ABORDAJE DEL PACIENTE CON SANGRADO

### PRUEBAS DE PRIMER NIVEL

Hemograma, ESP, clasificación sanguínea

Tiempo de protrombina: TP FVII, **FX, FV, FII y Fgno**

Tiempo de tromboplastina parcial activado: PTTa FXII, FXI, FIX, FVIII, **FX, FV, FII y Fgno**

Tiempo de trombina/ T de Reptilasa: TT calidad y cantidad de fibrinógeno

**Dosificación** de Fibrinógeno

Prueba de mezclas

### PRUEBAS DE SEGUNDO NIVEL:

PFA 100/200 y Agregometría plaquetaria

Cuantificación de factores de coagulación

Estudios para diagnóstico de Enf de von Willebrand

Estudio de inhibidores contra factores de coagulación (FVIII o FIX)

Diagnóstico de Inhibidor Lúpico

Estudio de Fibrinólisis



## ABORDAJE DEL PACIENTE CON SANGRADO

Plaquetas : Número y Función

RECuento DE PLAQUETAS que siempre se debe correlacionar con el extendido de sp para descartar: Trombocitopenia, seudotrombocitopenia, agregados plaquetarios, macrotrombocitos y alteración en la morfología plaquetaria.

FUNCIÓN PLAQUETARIA:

- PFA 100/200
- Agregometría plaquetaria (Transmisión de luz), con diferentes agonistas ADP, Colágeno, Epinefrina, Ristocetina y Acido Araquidónico

Recuento plaquetario normal y sin medicamentos antiagregantes o naturistas.





## ABORDAJE DEL PACIENTE CON SANGRADO

### HEMOSTASIA PRIMARIA

PFA 100/200:

Analiza en forma global la función plaquetaria

Reemplaza el tiempo de sangría

Mide el tiempo que toma en obturarse la abertura central de una membrana recubierta con.

Colágeno y ADP → 85 – 120 seg

Colágeno y epinefrina. → 110 - 160 seg

Requisitos preanalíticos: Recuento de plaquetas  $> / = 150.000 / \text{UL}$

Hematocrito  $> 30\%$



## Hemostasia Primaria

Tabla IV. Orientación diagnóstica según el tiempo de obturación (PFA100®)

|                                | <i>Patrón A</i>                                                                                                                         | <i>Patrón B</i>                                              | <i>Patrón C</i>                                                              | <i>Patrón D</i>                                                           |
|--------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| <b>COL-ADP</b>                 | – Normal                                                                                                                                | – Normal                                                     | – Prolongado                                                                 | – Prolongado > 300 segundos                                               |
| <b>COL-EPI</b>                 | – Normal                                                                                                                                | – Prolongado                                                 | – Prolongado                                                                 | – Prolongado > 300 segundos                                               |
| <b>Orientación diagnóstica</b> | – Normal                                                                                                                                | – “Aspirin like”<br>– Defectos almacenamiento y/o liberación | – Enfermedad de von Willebrand                                               | – Enfermedad de von Willebrand<br>– Deficiencias graves de glicoproteínas |
| <b>Considerar</b>              | – Si discrepancia patrón-clínica:<br>• Defectos almacenamiento<br>• y/o liberación<br>• Enfermedad de VwNormandy<br>• Síndrome de Scott | – Aspirina/<br>Antiinflamatorios                             | – Pseudo-von Willebrand<br>– Trombocitopenia/<br>Anemia<br>– Cirrosis/Uremia | – Trombocitopenia<br>– Anticuerpos<br>– Síndromes mieloproliferativos     |

Tomado de: Escolar, et al. Diagnóstico de las alteraciones del funcionalismo plaquetario.

## AGREGOMETRIA PLAQUETARIA CON TRANSMISION DE LUZ

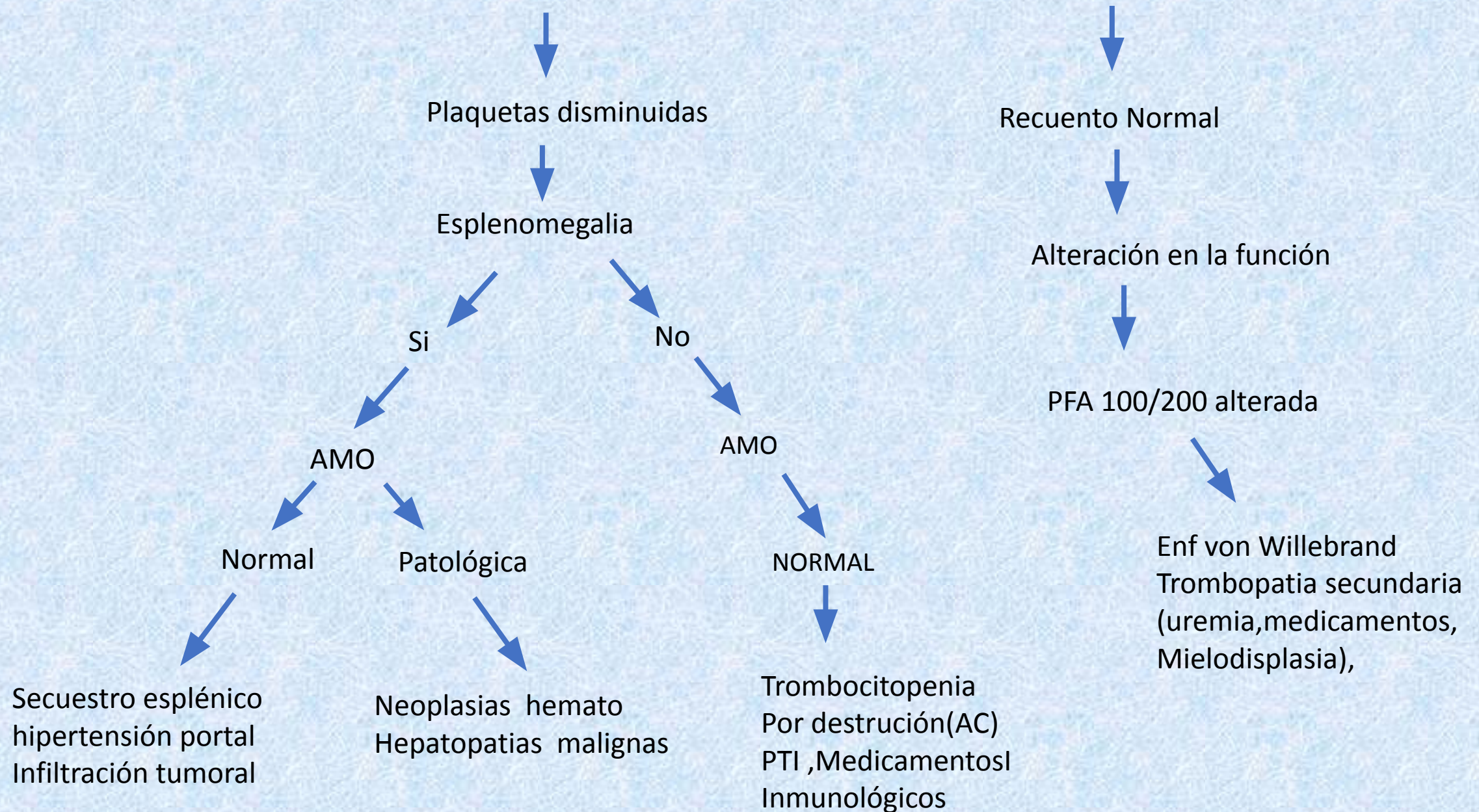
|                        | Enf von W<br>(FvW ) | S. Bernard Soulier<br>(GP Ib/IX/V) | T Glanzmann<br>(GpIIb/ IIIa) |
|------------------------|---------------------|------------------------------------|------------------------------|
| ADP                    | Normal              | Nomal                              | Ausente                      |
| Colágeno               | Normal              | Normal                             | Ausente                      |
| Epinefrina             | Normal              | Normal                             | Ausente                      |
| Ristocetina            | Ausente *           | Ausente                            | Normal                       |
| araquidónico           | Normal              | Normal                             | Ausente                      |
| Número de plaquetas.   | Normal              | Disminuido                         | Normal                       |
| Morfología plaquetaria | Normal              | Macrotróm                          | Normal                       |
| F vW                   | Disminuido          | Normal                             | Normal                       |
| FVIII                  | N /disminuido       | Normal                             | Normal                       |

\*Enf vW severa Tipo 3

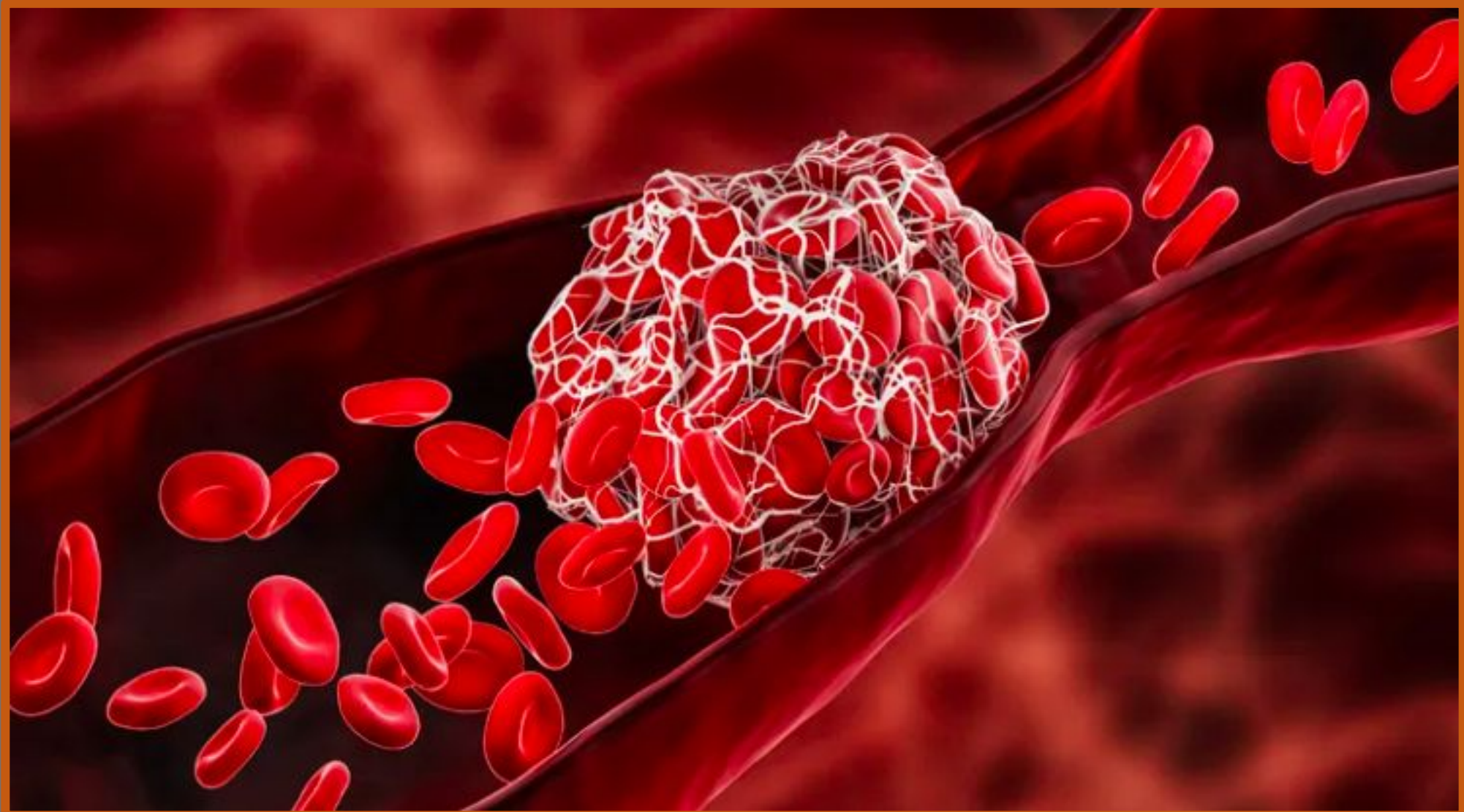




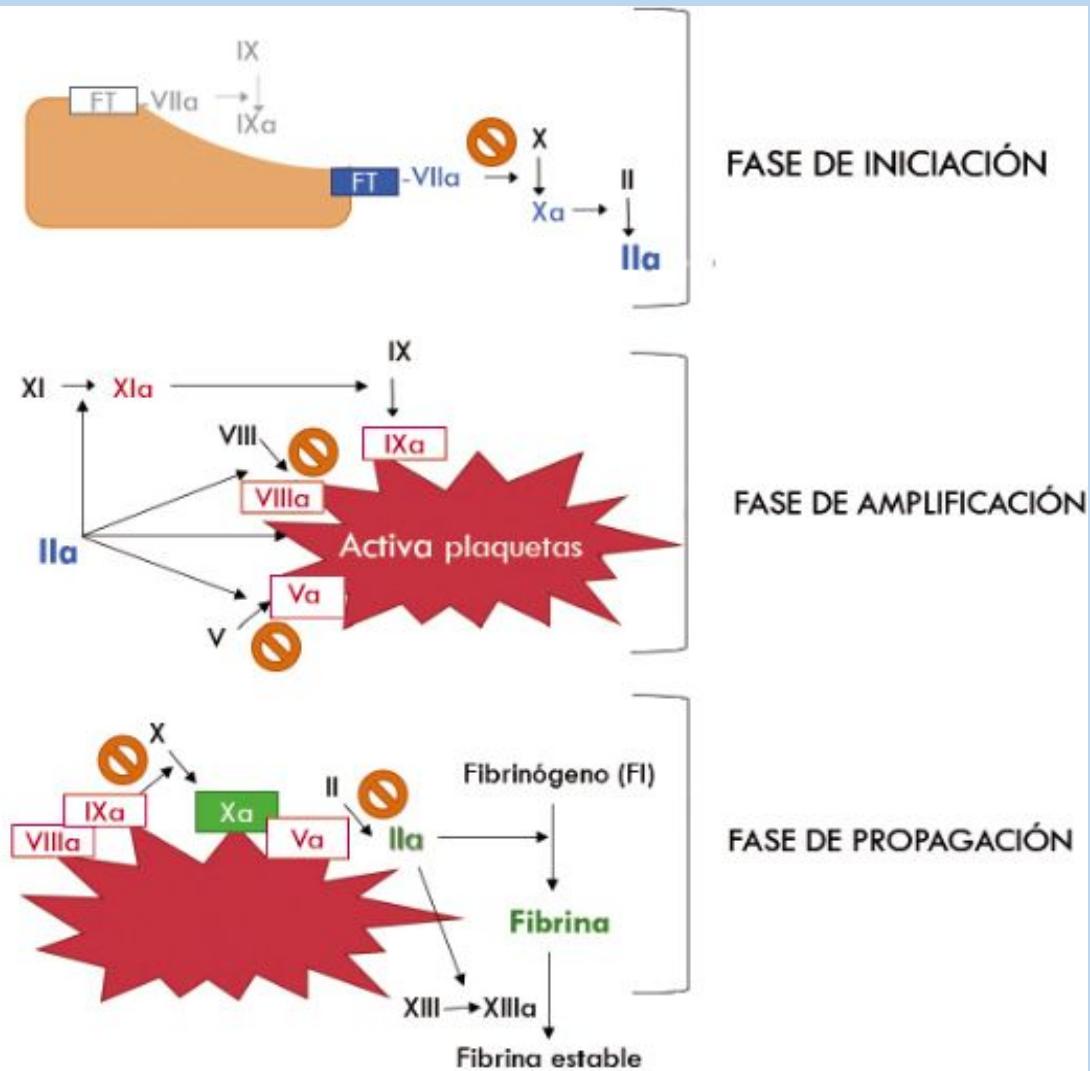
# EVALUACIÓN DE LA HEMOSTASIA PRIMARIA



## ABORDAJE DEL PACIENTE CON SANGRADO HEMOSTASIA SECUNDARIA



# Modelo celular de la Coagulación



- **Inhibidor Plasmático del Factor Tisular (TFPI)** : Bloquea la iniciación
- **Complejo Proteína C/Proteína S** : Bloquea la fase de amplificación
- **Antitrombina (AT)** : Bloquea la fase de propagación

**Figura 3.** Modelo celular de la coagulación con tres fases: inicio, amplificación y propagación. Se inicia en el interior de los vasos sanguíneos, cuando las células endoteliales, que expresan el factor tisular (FT), activan al FVII. El complejo FVIIa-FT genera pequeñas cantidades de trombina (iniciación) que, a su vez, activa los factores V, VIII y XI y a las plaquetas (amplificación). Estas últimas cambian su configuración y estructura, exponiendo fosfolípidos cargados negativamente, que van a ser el de anclaje de los factores de la coagulación, dando lugar a la "gran explosión de trombina" y, finalmente, al paso de fibrinógeno a fibrina. Se recogen también los principales reguladores de la coagulación.

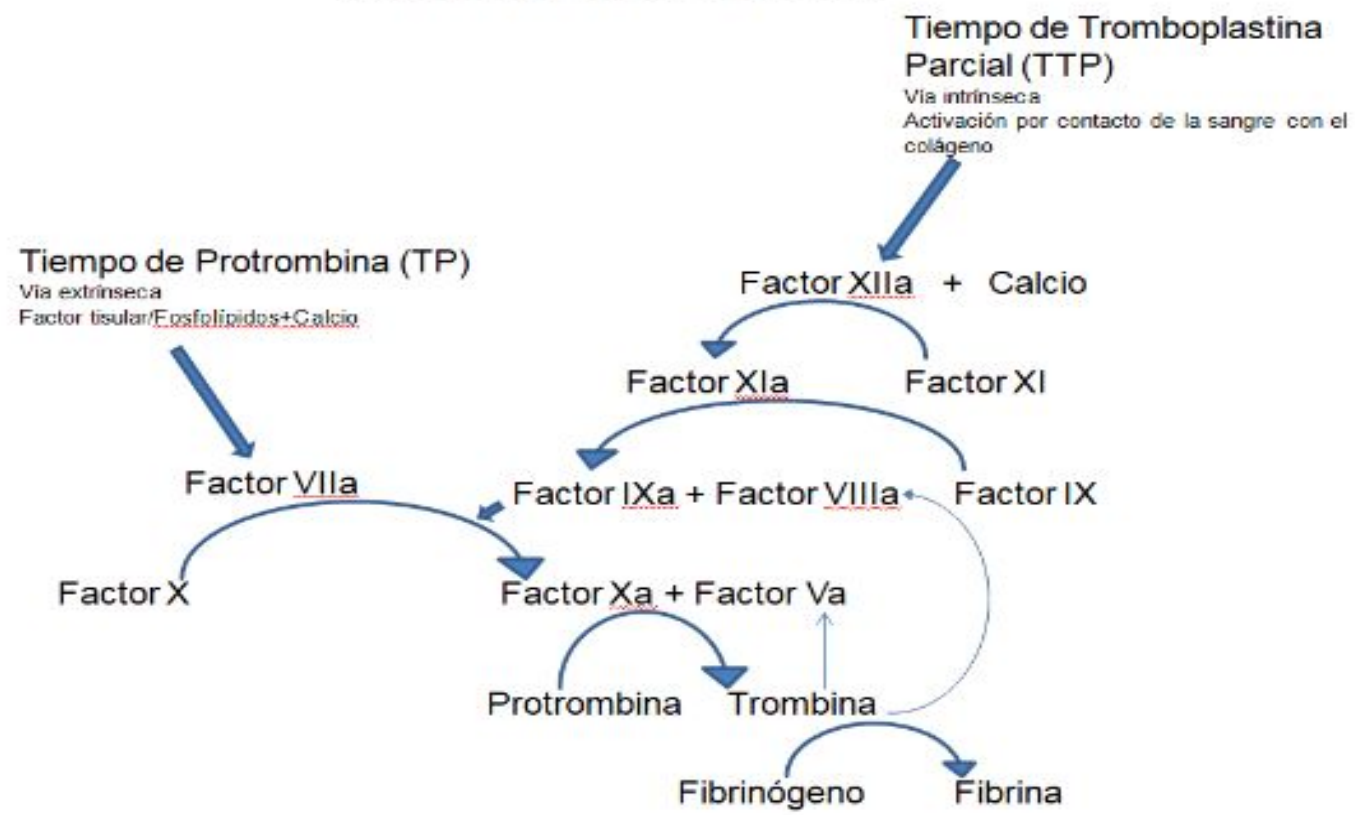
PEDIATRÍA INTEGRAL N°5 – JUL-AGO 2021

E. Panizo Morgado\*, J.A. Páramo Fernández\*\*

*\*Servicio de Pediatría. Clínica Universidad de Navarra. \*\*Director de la Unidad de Hemostasia y Trombosis. Clínica Universidad de Navarra y del Laboratorio de Hematología*



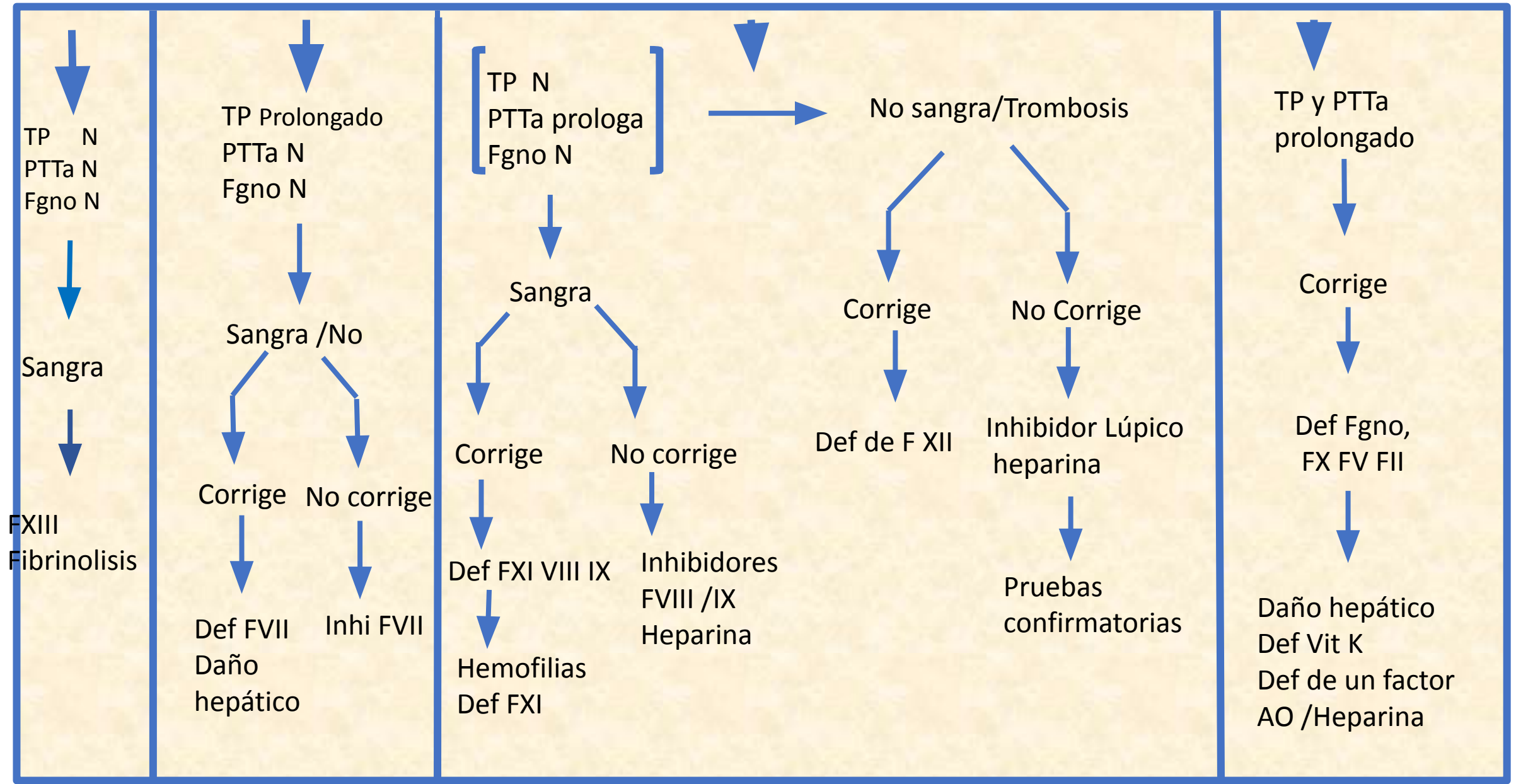
## PRUEBA DE COAGULACIÓN



Clave: las flechas sólidas indican la activación de un factor de coagulación por el factor anterior en la cascada, las flechas más finas indican la activación del factor V y VIII por la trombina



# PRUEBAS DE COAGULACION





## ABORDAJE DEL PACIENTE CON SANGRADO

Las técnicas de coagulación son particularmente sensibles a las alteraciones de las prácticas PREANALÍTICAS estandarizadas con respecto a:

- Personal flebotomista debidamente capacitado para recolección y clasificación de muestras
  - Anticoagulante: Citrato de Na 3.2%, y tubos con fecha de caducidad al día
  - Relación EXACTA: sangre/anticoagulante 1:9
  - Técnica de recolección: uso adecuado del torniquete, error en la punción, muestras hemodiluidas y/o hemolizadas, muestras coaguladas, lipémicas, contaminadas con heparina o con sustancias coagulantes
  - Centrifugación: para obtener Plasma Pobre en Plaquetas (PPP) < 10.000 /UL
  - Error en el orden de los tubos al tomar las muestras
  - Hematocritos mayor de 55% por alteración de la relación 1/9 de sangre anticoagulante
  - Error en el almacenamiento y conservación de las muestras.
- CUANDO NO SE RECONOCEN ESTOS ERRORES PREANALÍTICOS SE LLEVA A RESULTADOS INEXACTOS O INVALIDOS DE TODAS LAS PRUEBAS QUE DIFICULTAN EL DIAGNÓSTICO

MUCHAS GRACIAS

DEBEMOS CONTINUAR.....



**COLABIOCLI**  
Confederación Latinoamericana  
de Bioquímica Clínica



[www.congresocolabiocli.com](http://www.congresocolabiocli.com)

