



## Capítulo 68

### DIÁTESIS HEMORRÁGICAS

M. A. Arrabal Arrabal - A. Julián Jiménez - M. A. Agrados Ruíz

#### INTRODUCCIÓN Y CONCEPTO

Se denomina diátesis hemorrágica a un estado en el que existe una tendencia anormal al sangrado.

El sistema normal limita la pérdida de sangre al regular de forma precisa con una serie de interacciones entre los componentes de la pared vascular, las plaquetas circulantes y las proteínas plasmáticas. Sin embargo, puede aparecer una hemorragia excesiva a pesar de la normalidad del sistema hemostático. Con menos frecuencia la hemorragia se debe a un trastorno hereditario o adquirido del propio sistema hemostático.

#### HEMOSTASIA NORMAL. GENERALIDADES

- El diagnóstico preciso y el tratamiento de los pacientes con hemorragia requiere el conocimiento de la fisiopatología de la hemostasia. El proceso consta de dos fases claramente diferenciadas:

▲ **HEMOSTASIA PRIMARIA:** es un proceso de formación del *tapón plaquetario* en las zonas de lesión para evitar el sangrado.

1) Vasoconstricción del vaso lesionado; 2) Formación de un tapón plaquetario sobre la superficie vascular alterada (reacción mediada por el factor de Von Willebrand).

▲ **HEMOSTASIA SECUNDARIA:** Su finalidad es la formación de *un coágulo estable de fibrina*. Se puede dividir en una serie de reacciones, mediadas por factores de la coagulación, que culminan con la producción de una cantidad suficiente de trombina que convierte una pequeña parte del fibrinógeno plasmático en fibrina.

1) Factores dependientes de la vitamina K: II, VII, IX y X.

2) Factores sensibles a trombina: I, V, VIII y XIII.

3) Factores del sistema de contacto: XII, XI, kininógeno de alto peso molecular y prekalicreína.

▲ **VÍAS DE LA COAGULACIÓN:**

1. *Vía intrínseca de la coagulación:* constituida por la activación secuencial de los factores XII, XI, IX, VIII, X y V.

2. *Vía extrínseca de la coagulación:* activación secuencial de los factores III, VII, X y V.

Ambas vías convergen en los factores X y V, activándose posteriormente la protrombina a trombina y ésta, a su vez, dará lugar a la formación de fibrina a partir de fibrinógeno.

#### APROXIMACIÓN AL PACIENTE CON SOSPECHA DE DIÁTESIS HEMORRÁGICA

##### 1. HISTORIA CLÍNICA:

Es necesario valorar mediante la Historia Clínica:

▲ Antecedentes de hemorragia ante una agresión hemostática común: extracción dental, parto, cirugía menor...

▲ Antecedentes familiares de hemorragia, aunque su ausencia no excluye un trastorno hereditario de la hemostasia.

- ▲ Hemorragias en localizaciones múltiples que no tienen relación con traumatismos o cirugía: epistaxis espontánea, gingivorragia, hemorragia digestiva...
  - ▲ Consumo de fármacos: AINEs, AAS, anticonceptivos orales, anticoagulantes...
  - ▲ Consumo habitual de alcohol.
  - ▲ Menstruaciones abundantes en mujeres.
  - ▲ Hepatopatía.
2. EXPLORACIÓN FÍSICA:
- ▲ Inspección cuidadosa de la piel y mucosas descartando la presencia de hemorragias cutáneas (púrpura), petequias (trastornos plaquetarios), equimosis ("cardenales"), o hematomas profundos.
  - ▲ Inspección cuidadosa de las articulaciones ya que la hemorragia articular repetida puede dar lugar a una deformidad articular crónica con limitación de la movilidad. (Frecuente en caso de déficit de factores VIII y IX).
  - ▲ Exploración del fondo de ojo.
  - ▲ Los acúmulos de sangre en las cavidades orgánicas, o en los tejidos blandos son más difíciles de valorar en la exploración física.
3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:
- Las pruebas complementarias que habitualmente solicitamos en el Servicio de Urgencias pueden bastarnos para detectar un paciente con diátesis hemorrágica. Así solicitaremos:
- ▲ Sistemático de sangre: donde entre otros valores figura el recuento celular y la fórmula hematológica.
  - ▲ Bioquímica: la medición de los niveles de iones, glucosa y urea, son determinaciones básicas para comprobar el estado metabólico del paciente.
  - ▲ Rx de tórax.
  - ▲ E.C.G.
  - ▲ E. de coagulación: la función de la coagulación plasmática se puede valorar fácilmente mediante una *serie de pruebas sencillas de laboratorio*:
    - EL TIEMPO DE HEMORRAGIA (Una de sus variantes es el T. de Ivy): es una medición sensible de la función plaquetaria (Hemostasia primaria). Normal hasta 8 minutos. Se altera en las enfermedades del vaso sanguíneo, trombopenias y enfermedades de la función plaquetaria.
    - EL RECUESTO PLAQUETARIO: permite establecer una buena correlación con la propensión al sangrado.
    - TIEMPO DE PROTROMBINA (T. de Quick): mide la actividad de la coagulación extrínseca e indirectamente también permite detectar déficits de alguno de los factores que en ella intervienen. Sirve para el control de la anticoagulación oral, debiendo mantenerse entre 2 a 3 veces el valor control (entre 2.5 a 3.5 en el paciente portador de prótesis metálica) y el INR (que es una medida de normalización internacional del tiempo de protrombina ) entre 2 a 3 veces.
    - TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA (una de sus variantes es el tiempo de cefalina-caolín): sirve para monitorizar el tratamiento con heparina. Mide la actividad de la coagulación intrínseca. Debe mantenerse entre 1.5 a 2.5 veces el valor control cuando administramos heparina como anticoagulante.
    - TIEMPO DE TROMBINA: mide la actividad del fibrinógeno. En el E. de coagulación que nos facilita el laboratorio, tenemos reflejados los siguientes parámetros: INR, fibrinógeno, recuento plaquetario, TTP.



## MANEJO EN URGENCIAS DE PROBLEMAS ESPECÍFICOS

### 1- C.I.D:

- ▲ Se trata de trastornos en los que, generalmente de forma aguda, existe una activación excesiva de la coagulación sanguínea así como fibrinólisis secundaria. Como consecuencia de todo ello se consumen progresivamente los factores de la coagulación y plaquetas, al formarse trombos en la microcirculación, lo que conlleva hemorragias generalizadas.
- ▲ La analítica revelará la presencia de esquistocitos en sangre periférica por hemólisis microangiopática (aunque no en todos los casos), trombopenia, prolongación de los tiempos de hemorragia, protrombina, tromboplastina parcial y trombina, con disminución del fibrinógeno y de todos los factores de la coagulación.
- ▲ Tratamiento (dependerá de cada enfermo):
  - Tratamiento de la causa etiológica (infección, complicación obstétrica, traumatismos...).
  - Frenar una posible hiperfibrinólisis secundaria si existiese (niveles de PDF > 1.000-1.200  $\mu$ gr/100 cc):

Administrar ácido e Amino-caproico: es un fármaco de eliminación renal cuya dosis va a depender de la monitorización de la fibrinólisis de cada paciente.

- Tratamiento sustitutivo:
  - Fibrinógeno o crioprecipitado.  
(4-5 unidades de crioprecipitado 1gr de fibrinógeno).
  - Plasma fresco congelado.
  - Concentrados de hematíes.
  - Plaquetas (1 unidad por cada 10 Kg de peso).

### 2- SOBREDOSIS DE ANTICOAGULANTES ORALES:

- ▲ Los anticoagulantes orales actúan fundamentalmente sobre la vía extrínseca de la coagulación. Inhiben el efecto de la vitamina K, impidiendo la síntesis hepática de los factores activos para la coagulación que de ella dependen. También inhiben las proteínas anticoagulantes C y S, que son vitamina K dependientes. Las hemorragias son el efecto secundario más frecuente.
- ▲ Nuestra actitud será diferente según se trate de un paciente con sangrado activo o no, su cuantía, si es un portador de prótesis metálica o no, su edad y el valor del INR. Ver cuadros 68.1 y 68.2.

**Cuadro 68.1: Sin sangrado activo**

PORTADOR PRÓTESIS METÁLICA	< 75 años	INR>7.5	2 mgr. Vit. K MG
		INR<7.5	MG
	>75 años	INR>7	2 mgr. Vit. K MG
		INR<7	MG
NO PORTADOR PRÓTESIS METÁLICA		INR>6	2 mgr. Vit. K MG

- Vitamina K (*Konakion*)<sup>®</sup> 1 ampolla i.v de 1 ml = 10 mgr. Y Gotas al 2% V.O: 1 gota=1mgr.

\*MG (*medidas generales*): suspender ACO ese día, vigilar sangrados, control E. coagulación en 24 h.

Cuadro 68.2: Con sangrado activo

HEMORRAGIA LEVE MODERADA	Portador prótesis metálica	INR>6	Ingreso hospitalario 2 mgr. Vit. K MG + ML
		INR<6	2 mgr. Vit. K MG + ML
	No portador prótesis metálica	INR>5	2 mgr. Vit. K MG + ML
		INR<5	MG + ML
HEMORRAGIA GRAVE			2 mgr. Vit. K MG + ML

\*MG (medidas generales): suspender ACO ese día, vigilar sangrados, control. E. coagulación en 24 h.

\*ML (medidas locales): enjuagues con ac. e Amino-caproico...

A continuación pasamos a exponer algunos fármacos que pueden alterar el efecto de los anticoagulantes orales:

- ▲ ANALGÉSICOS: Aspirina, Fenilbutazona, Piroxicam, Diclofenaco.
- ▲ ANTIMICROBIANOS: Griseofulvina, Penicilina (sobre todo a altas dosis), Carbenicilina, Moxalactam, Isoniacida, Rifampicina, Metronidazol, Cotrimoxazol, Eritromicina, Ketoconazol, Fluconazol.
- ▲ FÁRMACOS QUE AFECTAN DIRECTAMENTE LA COAGULACIÓN: Heparina y heparinoides (también en pomada), Ancrod, Dipiridamol, Ticlopidina, Acido e Amino-caproico, Acido tranexámico.
- ▲ OTROS: Sulfipirazona, Disulfiram, Amiodarona, Esteroides anabolizantes, Clofibrato, Simvastatina, Lovastatina, Colestiramina, Cimetidina, Omeprazol, Tiroxina, Tamoxifén, Quinidina, Vitamina E (en megadosis), Fenitoina, Barbitúricos, Carbamacepina, Alcohol.

### 3. SOBREDOSIS DE HEPARINA:

- ▲ *Paciente en tratamiento con heparina I.V:*

Este caso es poco probable que se nos dé en Urgencias. Sólo estaremos ante él en ocasiones contadas como cuando un paciente es trasladado desde otro hospital hasta el nuestro. Ver cuadros 68.3 y 68.4.

Cuadro 68.3: Sin sangrado activo

TIEMPO DE CEFALINA	MEDIDAS
Incoagulable	- Suspender perfusión 3 h. - Control de coagulación en 3 h. - Ajustar dosis según control.
70 – 90	- Suspender perfusión 2 h. - Bajar la dosis de heparina en 3.000 unidades - Hacer un control de coagulación 6 h después de haber reiniciado perfusión.
50 – 70	- Suspender perfusión 1 h. - Bajar la dosis de heparina en 2.000 unidades - Hacer un control de coagulación 6 h después de haber reiniciado perfusión.
35 – 50	- Bajar la dosis de heparina en 2.000 unidades - Hacer un control de coagulación 12 h después de haber reiniciado perfusión.



Cuadro 68.4: Con sangrado activo

	E.COAGULACIÓN	MEDIDAS
HEMORRAGIA LEVE MODERADA	Alterado	Cuando ceda la hemorragia actuar según el tiempo de Cefalina (ver cuadro anterior)
	Normal	Iniciar tto. con enoxaparina durante 24 h. Clexan® 20-40 mgr./24 h. (Según paciente y patología)
HEMORRAGIA GRAVE	SULFATO DE PROTAMINA (1 mgr. Heparina = 100 Uds. Heparina) Neutralizar 1mgr de Heparina con 1 mgr. de S. Protamina	

Nota: Al neutralizar la heparina con S. de Protamina hay que tener en cuenta que la vida media de la Heparina son 4 h. Si se trata de Heparina en perfusión continua será necesario determinar la heparinemia o hacer un cálculo aproximado. Se prefiere neutralizar por defecto debido a sus graves efectos secundarios (riesgo de parada cardiovascular y trombosis).

▲ *Pacientes en tratamiento con Heparinas de bajo peso molecular:*

- En estos casos, el único dato analítico que confirmaría una anticoagulación excesiva sería la medición de *anti-Xa*, algo que no en todos los Servicios de Urgencias está disponible, ya que no se producen alteraciones en el estudio de coagulación.
- La actitud a tomar en estos casos va a depender de la clínica que presente el paciente, en caso de sangrado activo se procederá a la administración de concentrados de hemáties y a la aplicación de medidas locales en la zona de hemorragia, si fuese posible, mientras que persista la vida media de la Heparina. El empleo de plasma, o factores de la coagulación no está extendido ya que no está exento de riesgos mayores, como procesos trombóticos.

4. P.T.T:

- Contraindicada la transfusión de plaquetas.
- 1ª medida de urgencia: administrar plasma fresco congelado.
- En cuanto sea posible: plasmaféresis. (Preferible criosobrenadante).
- Glucocorticoides: 1 mgr. prednisona / kg peso.

Valorar evolución en 3 – 5 días. Si no mejoría:

- \* Vincristina (1.4 mgr / m2 superficie) o
- \* Esplenectomía o
- \* Azatioprina.

5. P.T.I:

"El enfermo se autotransfunde a si mismo", su trombopoyesis normalmente está acelerada.

Cuadro 68.5

	RECuento PLAQUETAS	MEDIDAS
Sin sangrado activo	>50.000 PLAQUETAS	No precisa tto.
	<50.000 PLAQUETAS	PREDNISONA (1.5-2 mgr/kg) v.o durante 15 días o METILPREDNISOLONA (1 gr/24 h) i.v en bolo durante 3 días
Con sangrado activo	Medidas locales (enjuagues de épsilon-amino caproico.) METILPREDNISOLONA (1 gr i.v en bolo) y/o GAMMAGLOBULINA (0.4 gr i.v/kg) PLAQUETAS sólo si se trata de un sangrado importante	

## 6. DÉFICITS DE FACTORES:

Cuadro 68.6

Factor	TTP	Quick	T. Trombina	Tratamiento	Vida media	Sangrado
I	L	L	N	[Fibri]/Criop	4 d	Medio/seve
II	L	L	N	Plasma	3d	Medio/mod
V	L	L	N	Plasma	36 h	Moderado
VII	N	L	N	Plasma [VII]	3 – 6 h	Medio/seve
VIII	L	L	N	DDAVP [VIII]	12 h	Medio/seve
IX	L	N/L*	N	[IX]	24 h	Medio/seve
X	L	L	N	Plasma	40 h	Medio/seve
XI	L	N	N	Plasma	80 h	Medio/mode
XII	L	N	N	-	50 – 70 h	No sangra
XIII	N	N	N	Plasma [XIII]	9 d	Mod/seve

\* En hemofilia B; L=Largo, N=Normal.

Ej.: en caso de déficit del factor I se alarga el TTP y el T. De Quick, manteniéndose Normal el T. Trombina. Está indicado el tratamiento con concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado cuya vida media se estima en 4 días. El sangrado que ocasiona el déficit del factor I es medio-severo.

## BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Ayala Díaz R, Schoebel Orbea N, Cedena Martín T. Trastornos de la hemostasia. Anticoagulación. En: Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario "12 de Octubre". 4ª ed. Madrid: MSD; 1998. p. 705-20.
- ▲ Handin RI. Trastornos de la coagulación y trombosis. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL. et al., editores. Harrison principios de medicina interna. 14ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 842-50.
- ▲ Bañas Llanos HM. Diátesis hemorrágica. En: Moya Mir MS., editor. Normas de actuación en urgencias. Clínica Puerta de Hierro. Ed. 2000. Madrid: Smithkline-Beechan; 2000. p. 375-94.