

Jueves, 30 de Mayo de 2024

III Jornada de Hematología-Atención Primaria
“Hematología sin miedo”

**Misterios y leyendas sobre la coagulación
¿Qué quito, qué pongo y cuándo?**

Elena González Arias

Médico Adjunto Servicio de Hematología
Hospital Universitario General de Villalba

Índice

DESCUBRIENDO LA HEMOSTASIA

- Etapas de la hemostasia
- Pruebas diagnósticas y su interpretación

MISTERIOS DE LA ANTICOAGULACIÓN

- Tipos de anticoagulantes
- Indicaciones de anticoagulación oral
- Elección de anticoagulante
- Monitorización del tratamiento
- Manejo perioperatorio y terapia puente

LEYENDAS SOBRE TROMBOFILIAS

- Tipos y clasificación
- A quién y cuando
- Implicaciones clínicas

Índice

DESCUBRIENDO LA HEMOSTASIA

- Etapas de la hemostasia
- Pruebas diagnósticas y su interpretación

MISTERIOS DE LA ANTICOAGULACIÓN

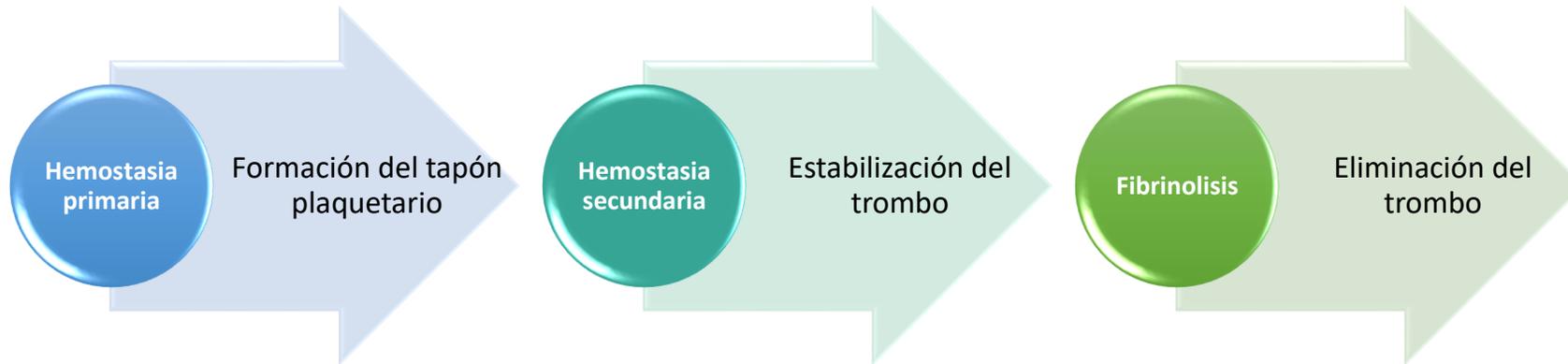
- Tipos de anticoagulantes
- Indicaciones de anticoagulación oral
- Elección de anticoagulante
- Monitorización del tratamiento
- Manejo perioperatorio y terapia puente

LEYENDAS SOBRE TROMBOFILIAS

- Tipos y clasificación
- A quién y cuando
- Implicaciones clínicas

Etapas de la hemostasia

- Conjunto de los fenómenos fisiológicos implicados en la prevención y detención de las hemorragias.
- Regula:
 - La fluidez de la sangre al circular por los vasos sanguíneos
 - La formación de coágulos cuando se produce un daño vascular
 - La disolución de los mismos cuando se ha reparado el daño
- Etapas:



Los trastornos de la hemostasia pueden provocar hemorragias, trombosis o ambas

Etapas de la hemostasia

1. HEMOSTASIA PRIMARIA

❖ Fase Vascul: Vasoconstricción

- Alteración no traumática (inflamatoria, degenerativa...) que causa su debilitamiento
- Cuadro hemorrágico leve: petequias, equimosis tras mínimos traumatismos
- Ej: Púrpura senil, Púrpura de Schönlein Henoch, Sme. Ehlers-Danlos, Sme. Marfan, Telangectasia hemorrágica hereditaria...



*Púrpura de Bateman, actínica o senil
(degenerativa)*



*Púrpura de Schönlein Henoch
(Inflamatoria)*

Etapas de la hemostasia



- ❖ Fase plaquetaria: Adhesión, activación y agregación
 - Alteración en el número o en su función
 - Cuadro hemorrágico variable en piel y mucosas: petequias, equimosis, gingivorragias
 - Ej: trombopatías, trombopenias (PTI, SMD), Enfermedad de von Willebrand...



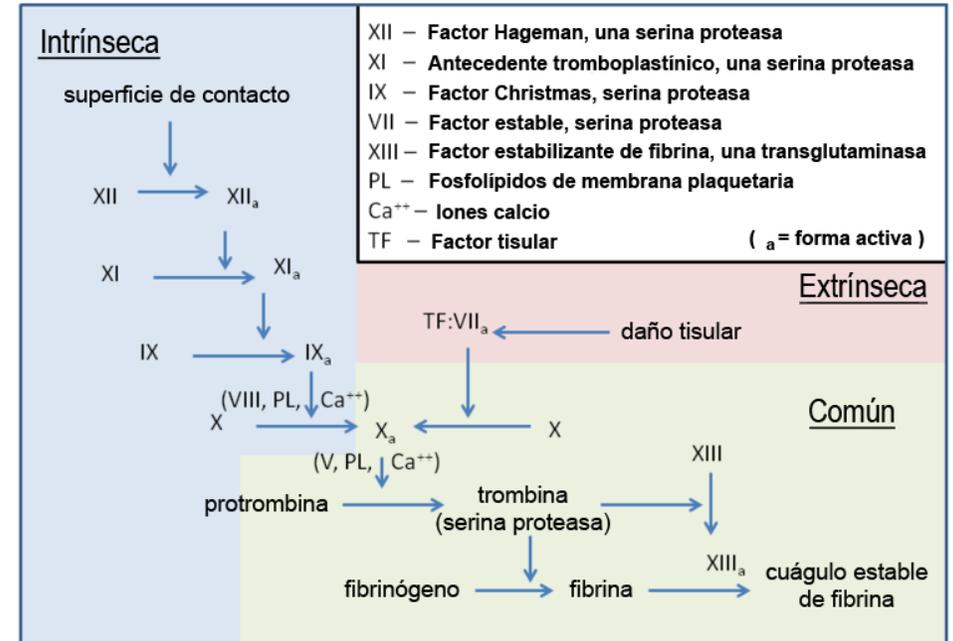
Etapas de la hemostasia

2. HEMOSTASIA SECUNDARIA: "Coagulación"

- Estabilización del tapón plaquetario y formación de un coágulo insoluble mediante redes de fibrina
- Cascada de reacciones enzimáticas encadenadas
- Intervienen más de 12 proteínas llamadas "Factores" y cofactores como los iones de calcio y fosfolípidos.
- La cascada de coagulación se divide clásicamente en tres vías:
 - *Vía intrínseca* (Vía de activación por contacto)
 - *Vía extrínseca* (Vía del factor tisular)
 - *Vía común*
- Déficit de los factores de coagulación, pueden producir hemorragias (Ej: hemofilia)

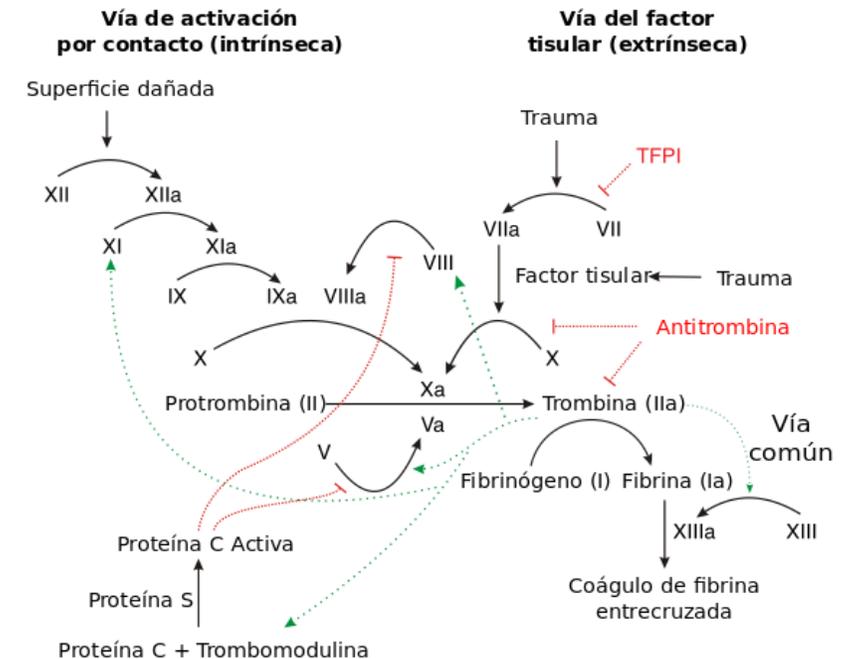


Las tres vías que forman la cascada de coagulación clásica



Etapas de la hemostasia

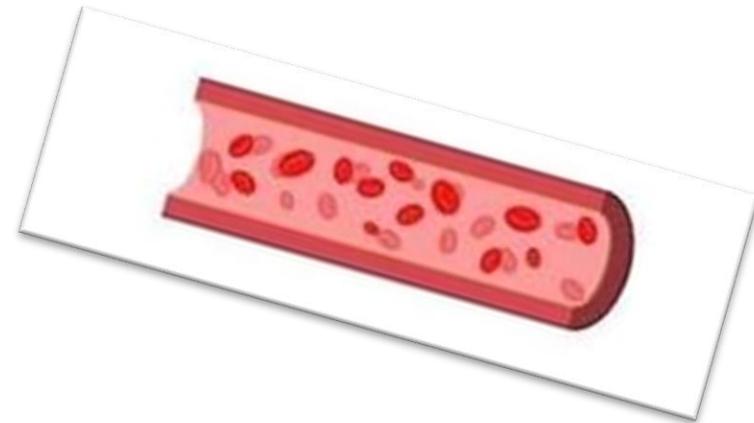
- Varios mecanismos actúan de "freno" regulando la cascada de la coagulación
- Entre ellos:
 - Proteína C
 - Proteína S
 - Antitrombina
- La alteración de estos mecanismos, produce un aumento del riesgo trombótico



Etapas de la hemostasia

3. FIBRINOLISIS

- Proceso de degradación de la fibrina, cuando los tejidos ya han sido reparados
- Proceso catalizado por la enzima *plasmina*, que se genera a partir del plasminógeno
- Este mecanismo se puede alterar por:
 - Inhibición defectuosa
 - Activación excesiva (Hiperfibrinólisis)



Pruebas diagnósticas y su interpretación

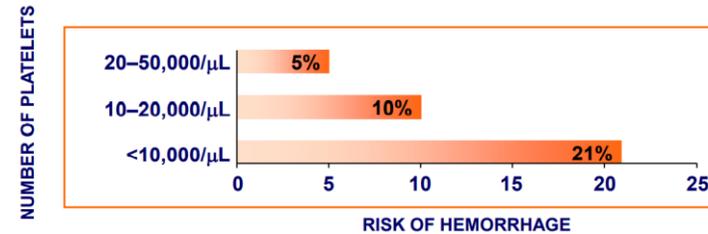
1. HEMOSTASIA PRIMARIA

❖ Fase vascular: No hay pruebas de laboratorio específicas. Clínica , biopsia...

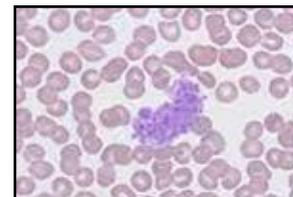
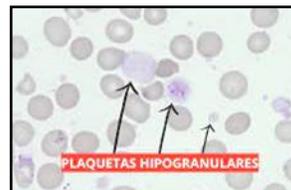
❖ Fase plaquetaria:

• Recuento

- $>100.000 /\mu\text{L}$ → No aumento del riesgo de sangrado
- $50.000 - 100.000/\mu\text{L}$ → Bajo riesgo de sangrado incluso en pacientes antiagregados/anticoagulados
- $10.000-50.000/\mu\text{L}$ → Aumento del riesgo de sangrado ante traumatismos o procedimiento invasivos
- $<10.000/\mu\text{L}$ → Alto riesgo de sangrado espontáneo, incluido sangrado intracraneal

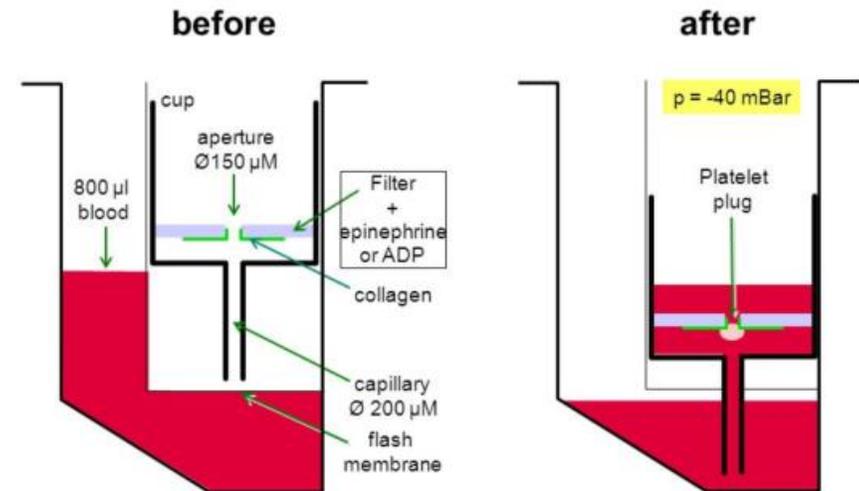


• Morfología: Frotis



Pruebas diagnósticas y su interpretación

- Pruebas de funcionalidad plaquetaria (ámbito hospitalario)
 - PFA 100: Tiempos de obturación (Función plaquetaria global)
 - Agregaciones plaquetarias
 - Citometría de flujo
 - Factor von Willebrand



Pruebas diagnósticas y su interpretación

2. HEMOSTASIA SECUNDARIA

- *Tiempo de protrombina (TP)*: Vía extrínseca (factor tisular y FVII) y vía común (FII, V y X)
 - Índice de Quick: Forma de expresar el TP. Se expresa en % respecto a un plasma control
 - INR: expresión normalizada del TP para el control de los anticoagulantes antagonistas de la vitamina K

- *Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa)*: Vía intrínseca (FVIII, IX, XI y XII) y vía común (FII, V y X)

- *Tiempo de trombina (TT)*: cribado cualitativo y cuantitativo para el fibrinógeno (FI)

- *Fibrinógeno*: estimación de la cantidad de fibrinógeno a partir del tiempo de protrombina

- *Fibrinógeno von Clauss*: medición de la cantidad exacta de fibrinógeno presente en el plasma

- *Factor XIII*: Estabilizador de la fibrina. No se estudia dentro de los tiempos de coagulación.

Pruebas diagnósticas y su interpretación

❖ TP o TTPa prolongados

- *Déficit de factores de coagulación*
- *Presencia de inhibidores (Ac. Anti factores/cofactores de la coagulación; tratamiento anticoagulante)*

Si se confirma en una segunda muestra, en pacientes no anticoagulados, requiere estudio

- **Test de Mezclas:** *50% plasma del paciente + 50% plasma normal y se incuba*
 - *Si el tiempo de coagulación se corrige: Déficit de factores*
 - *Si el tiempo de coagulación NO se corrige: Presencia de un inhibidor*
- **Dosificación de factores**
- **Búsqueda de inhibidores**

Pruebas diagnósticas y su interpretación

TP	TTPA	TT	DIAGNÓSTICO
Normal	Normal	Normal	Coagulación conservada. <u>Si síntomas hemorrágicos:</u> Cuantificar Factor XIII, Factor von Willebrand, Pruebas de función plaquetaria,
Aumentado	Normal	Normal	Tratamiento con anticoagulantes orales Déficit de <u>factor VII</u> . Déficit moderado de factores de la <u>vía extrínseca</u> : II, V, VII, X.
Normal	Aumentado	Normal	<u>Muestra con Heparina /Tratamiento con Heparina.</u> Anticoagulante lúpico. Alteración <u>vía intrínseca</u> : VIII, IX, XI, XII, precalicreína, cininógeno. Enf. Von Willebrand. Inhibidor específico
Aumentado	Aumentado	Normal	Déficit aislado de II, V, o X (vía común) ó inhibidor específico. Déficit de vitamina K, Hepatópatas, Anticoagulantes orales. Síndrome hemorrágico del Recién Nacido.
Aumentado	Aumentado	Aumentado	Hepatopatía severa, CID, Fibrinólisis sistémica, Hipo o disfibrinogenemia.

Pruebas diagnósticas y su interpretación

❖ TP o TTPa acortados

- Suele deberse a alteraciones en la técnica de extracción o en el procesado
- Puede deberse a situaciones en las que aumentan los factores de la coagulación (Ej: embarazo, cáncer...)
- Sigue siendo controvertido si existe una asociación entre un tiempo acortado y un estado de hipercoagulabilidad

No se recomienda ninguna intervención específica

Control de los factores de riesgo cardiovascular (HTA, colesterol, obesidad, sedentarismo...)

Pruebas diagnósticas y su interpretación

- ✓ INR sólo tiene valor para la dosificación de antagonistas de la vitamina K, no para estudio de coagulopatías
- ✓ Índice de Quick alterado no tiene relevancia si el TP es normal

Pruebas diagnósticas y su interpretación

❖ Fibrinógeno disminuído

- Incapacidad para formar coágulos estables
- Disminución crónica:
 - Afibrinogenemia o hipofibrinogenemia, enfermedad hepática terminal, malnutrición grave
- Disminución aguda:
 - Coagulación intravascular diseminada, alteración de la fibrinólisis

Si se confirma en una segunda muestra, requiere estudio

Pruebas diagnósticas y su interpretación

❖ Fibrinógeno elevado

- Inespecífico. Reactante de fase aguda
 - Aumenta en infecciones, cáncer, enfermedad cardiaca, IAM, trastornos inflamatorios, traumatismos, embarazo, enfermedad arterial periférica...
- Puede aumentar ligeramente el riesgo de trombosis

No se recomienda ninguna intervención específica

Control de los factores de riesgo cardiovascular (HTA, colesterol, obesidad, sedentarismo...)

Pruebas diagnósticas y su interpretación

3. FIBRINOLISIS

- La degradación de las redes de fibrina produce restos proteicos llamados "Productos de degradación de la fibrina (PDF)" que son eliminados por los macrófagos del hígado y el riñón
- Uno de esos PDF es el Dímero D

❖ Dímero D bajo o normal

- Alto valor predictivo NEGATIVO → *Descarta trombosis cuando la probabilidad clínica es baja*
 - Probabilidad clínica alta: realizar prueba de imagen sin solicitar Dímero D
 - Probabilidad clínica baja + Dímero D **negativo**: probabilidad de ETEV <1%
 - Probabilidad clínica baja + Dímero D alto: realizar prueba de imagen

Pruebas diagnósticas y su interpretación

❖ Dímero D elevado

- Baja especificidad → **NO implica trombosis ni trombofilia**
- Aumenta en : CID, inflamación, cáncer, traumatismos, embarazo, cirugía reciente, enfermedad hepática, patologías cardíacas, edad, artritis reumatoide, tabaquismo, obesidad, hemangiomas, hiperlipidemia, etc.
- Sólo funciona como biomarcador predictivo en:
 - Coagulación intravascular diseminada
 - Trastornos de la coagulación asociados con la infección por COVID-19

No se recomienda ninguna intervención específica

Control de los factores de riesgo cardiovascular (HTA, colesterol, obesidad, sedentarismo...)

Índice

DESCUBRIENDO LA HEMOSTASIA

- Etapas de la hemostasia
- Pruebas diagnósticas y su interpretación

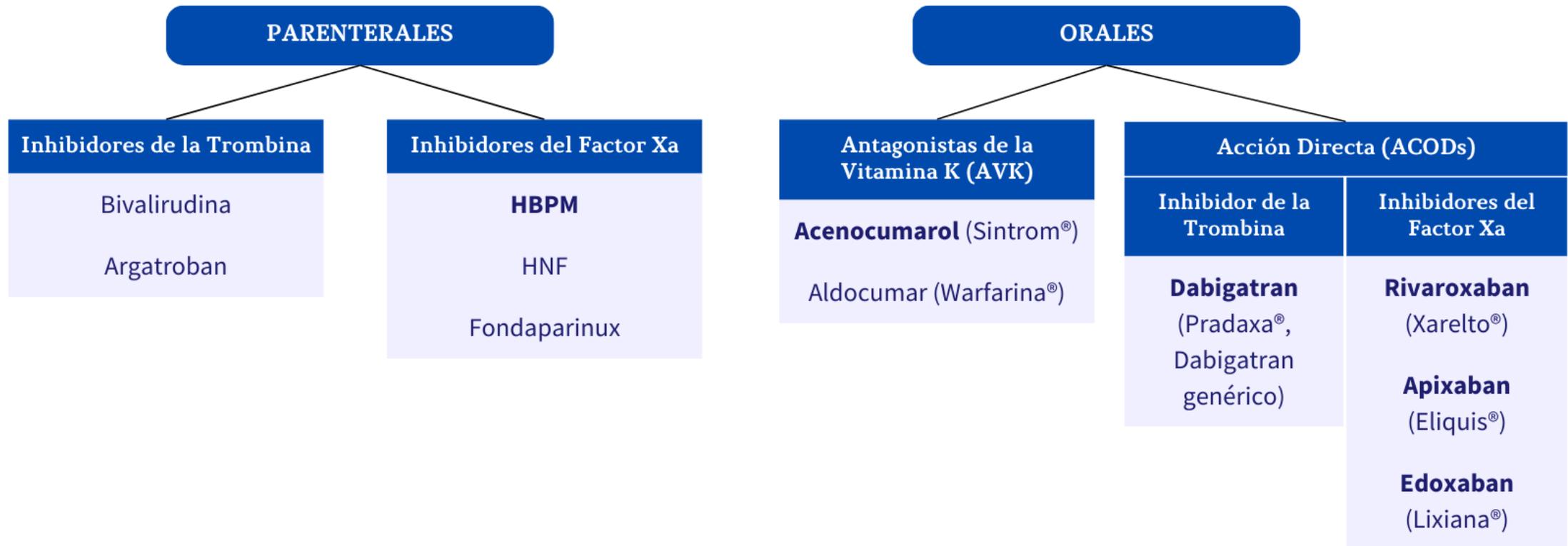
MISTERIOS DE LA ANTICOAGULACIÓN

- Tipos de anticoagulantes
- Indicaciones de anticoagulación oral
- Elección de anticoagulante
- Monitorización del tratamiento
- Manejo perioperatorio y terapia puente

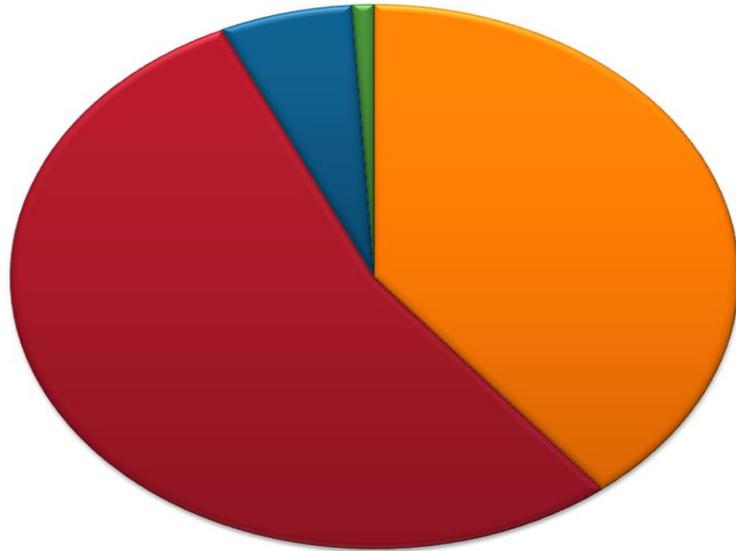
LEYENDAS SOBRE TROMBOFILIAS

- Tipos y clasificación
- A quién y cuando
- Implicaciones clínicas

Tipos de anticoagulantes



Indicaciones de anticoagulación oral



■ Enfermedad Tromboembólica venosa

■ Cardiopatías

- Fibrilación Auricular
- Valvulopatías
- Cardiopatía isquémica
- Miocardiopatía dilatada

■ Síndrome Antifosfolípido

■ Vasculopatías

- Arteriopatía periférica
- Malformaciones arteriovenosas

Elección del anticoagulante



IPT-230/V5/08022024

INFORME DE POSICIONAMIENTO TERAPÉUTICO
IPT-230/V5/08022024

Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV)

Fecha de publicación: 08 de febrero de 2024

- 1) Por indicación
- 2) En indicación compartida:
 - AVK frente a ACODs
 - Elección entre ACODs

Elección del anticoagulante

1) Por indicación

		AVK	ACODs
ETEVE	Prevención 1ª	X	SI (tras cirugía cadera/rodilla. No Edoxaban)
	Tto y prevención 2ª	SI	SI (solo financiado el Dabigatran)
Cardiopatías	Fibrilación auricular	SI	SI
	Valvulopatías	SI	SI (sólo en tipo 2 **)
	Cardiopatía isquémica	SI	SI (solo Rivaroxaban)
	Miocardiopatía dilatada	SI	X
Síndrome antifosfolípido		SI	X
Vasculopatías	Arteriopatía periférica	SI	SI (solo Rivaroxaban)
	Malf. arteriovenosas	SI	X

Elección del anticoagulante

1) Por indicación

** El IPT de Feb/2024 distingue entre las **Valvulopatías**

Patología valvular **tipo I** → Sólo AVK

- Estenosis mitral moderada/grave de origen reumático
- Prótesis valvular metálica

Patología valvular **tipo II** → AVK o ACODs

- Estenosis o regurgitación aórtica, pulmonar o tricuspídea
- Regurgitación mitral
- Válvula bioprotésica
- Reemplazo de la válvula aórtica transcáteter

Elección del anticoagulante

2) En indicación compartida: **AVK frente ACODs**

Fibrilación Auricular No Valvular (Aquella no asociada a Enfermedad valvular tipo I)

- ❖ **Situaciones en las que los ACODs son una opción igualmente válida que los AVK, si no más**
 - Nuevos pacientes con FANV e indicación de anticoagulación
- ❖ **Situaciones en las que los AVK pueden considerarse la opción recomendada**
 - Pacientes ya en tratamiento con AVK y buen control de INR
 - Insuficiencia renal grave (Dabigatran contraindicado en $ClCr < 30$ ml/min; resto si $ClCr < 15$ ml/min)
 - FANV asociada a Síndrome Antifosfolípido
- ❖ **Situaciones en las que los ACODs pueden considerarse la opción recomendada**
 - Hipersensibilidad o contraindicación específica a los AVK
 - Pacientes sometidos a cardioversión o ablación con catéter
 - FANV sometidos a intervención percutánea coronaria con antiagregación
 - Antecedentes de hemorragia intracraneal o alto riesgo de hemorragia intracraneal
 - Antecedentes de ictus isquémico
 - Mal control de INR a pesar de buen cumplimiento terapéutico
 - Imposibilidad de mantener un adecuado control de INR

Elección del anticoagulante

2) En indicación compartida: *AVK frente ACODs*

Resto de indicaciones compartidas

- No posicionamiento del Sistema Nacional de Salud
- La decisión debe individualizarse teniendo en cuenta:
 - Los beneficios y riesgos esperables con cada una de las alternativas
 - Las condiciones de uso autorizadas de cada medicamento
 - La preferencia de los pacientes.

❖ Desde Abril/24 el **Dabigatrán genérico** tiene una nueva indicación **financiada**:

Tratamiento de la trombosis venosa profunda y de la embolia pulmonar y prevención su recurrencia en adultos

Elección del anticoagulante

2) En indicación compartida: *Elección entre ACODs*

- Los datos disponibles no permiten establecer una preferencia de recomendación de un ACOD frente a los demás, aunque se deberán tener en cuenta:
 - La pauta posológica
 - Cada 12h: Dabigatran y Apixaban
 - Cada 24h: Rivaroxaban y Edoxaban
 - La presencia de contraindicaciones o precauciones específicas
 - Dabigatrán contraindicado si $ClCr < 30$ ml/min
 - Apixaban menor riesgo de hemorragia gastrointestinal
 - El potencial de interacciones
 - El perfil de tolerabilidad
 - La preferencia de los pacientes.

Monitorización del tratamiento

Antagonistas de la Vitamina K

- Requieren una estrecha vigilancia debido a las variaciones individuales y a las interacciones con fármacos y alimentos
- Control mediante el INR (Razón Normalizada Internacional)
 - Objetivo general INR 2-3
 - Objetivo en portadores de válvulas metálicas INR 2,5 -3,5
- Ajuste de dosis en base a la Dosis Total Semanal

Monitorización del tratamiento

ACODs

- No precisan monitorización rutinaria
 - Baja variabilidad interindividual
 - Escasas interacciones
 - Vida media corta
- No se dispone de métodos de monitorización validados
 - **Todos los ACODs pueden prolongar el TP y el TTPa**
 - Grado de prolongación poco fiable por ser muy variable según el fármaco y el reactivo
 - Tiempos prolongados aseguran persistencia del efecto anticoagulante
 - Tiempos normales no excluyen la persistencia del efecto anticoagulante

Manejo perioperatorio



IPT-230/V5/08022024

Anexo II: Consideraciones prácticas sobre el manejo de las complicaciones hemorrágicas y actitud perioperatoria, cardioversión y ablación con catéter con los anticoagulantes orales directos (ACOD) Basado en referencias 1,3,5,7,35,36



Recomendaciones consensuadas por 23 Sociedades científicas españolas en 2018

Artículo especial

Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU

David Vivas^{a,b,*}, Inmaculada Roldán^c, Raquel Ferrandis^d, Francisco Marín^e, Vanessa Roldán^f, Antonio Tello-Montoliu^e, Juan Miguel Ruiz-Nodar^g, Juan José Gómez-Doblas^h, Alfonso Martínⁱ, Juan Vicente Llau^j, María José Ramos-Gallo^k, Rafael Muñoz^l, Juan Ignacio Arcelus^m, Francisco Leyvaⁿ, Fernando Alberca^o, Raquel Oliva^p, Ana María Gómez^q, Carmen Montero^r, Fuat Arikan^s, Luis Ley^t, Enrique Santos-Bueso^u, Elena Figuera^v, Antonio Bujaldón^w, José Urbano^x, Rafael Otero^y, Juan Francisco Hermida^z, Isabel Egocheaga^{aa}, José Luis Llisterri^{ab}, José María Lobos^{ac}, Ainhoa Serrano^{ad}, Olga Madridano^{ae} y José Luis Ferreiro^{af}



Manejo perioperatorio

AVK

- Acenocumarol: Efecto máximo a las 36-48h → Interrupción 3 días antes
- Warfarina: Efecto máximo a las 72-96h → Interrupción 5 días antes
- Recomendable realizar control de INR antes de la intervención. Objetivo general INR < 1,5

		Día -7	Día -6	Día -5	Día -4	Día -3	Día -2	Día -1	Día 0
ACENOCUMAROL WARFARINA	7 días antes INR 2-3		⊕ Warfarina		⊕ Acenocumarol				
	7 días antes INR >3	⊕ Warfarina		⊕ Acenocumarol					

Manejo perioperatorio

AVK: Terapia puente

- Estudio BRIDGE (2015): Doble ciego, aleatorizado. 1884 pacientes con Fibrilación auricular pendientes de intervención quirúrgica.

THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation

James D. Douketis, M.D., Alex C. Spyropoulos, M.D., Scott Kaatz, D.O.,
Richard C. Becker, M.D., Joseph A. Caprini, M.D., Andrew S. Dunn, M.D.,
David A. Garcia, M.D., Alan Jacobson, M.D., Amir K. Jaffer, M.D., M.B.A.,
David F. Kong, M.D., Sam Schulman, M.D., Ph.D., Alexander G.G. Turpie, M.B.,
Vic Hasselblad, Ph.D., and Thomas L. Ortel, M.D., Ph.D.,
for the BRIDGE Investigators*

N Engl J Med 2015;373:823-33.
DOI: 10.1056/NEJMoa1501035

- Suspensión de la warfarina 5 días antes y reinicio a las 24 horas de la intervención
 - Brazo 1: terapia puente con Dalteparina
 - Brazo 2: placebo
- No diferencias significativas en la tasa de eventos tromboembólicos
- Más hemorragias en el grupo de terapia puente.
- Limitación: No incluye pacientes de alto riesgo trombótico

Manejo perioperatorio

AVK: Terapia puente

- En función del riesgo tromboembólico: recomendada en pacientes de **alto riesgo**

Estratificación del riesgo tromboembólico de los pacientes en tratamiento anticoagulante

Riesgo	Motivo de la anticoagulación		
	Válvulas cardíacas mecánicas	Fibrilación auricular	Tromboembolia venosa
Alto	Posición mitral Posición tricuspídea (incluido biológicas) Posición aórtica (prótesis monodisco) Ictus/AIT < 6 meses	CHA ₂ DS ₂ -VASc* 7-9 Ictus/AIT < 3 meses Valvulopatía reumática mitral	TEV reciente (< 3 meses) Trombofilia grave (homocigosis factor V Leiden, 20210 protrombina, déficit de proteína C, S o antitrombina, defectos múltiples, síndrome antifosfolipídico)
Moderado	Posición aórtica + 1 FR: FA, ictus/AIT previo > 6 meses, DM, IC, edad > 75 años	CHA ₂ DS ₂ -VASc 5-6 Ictus/AIT > 3 meses	TEV 3-12 meses previos Trombofilia no grave (heterocigosis para factor V Leiden o mutación 20210 A de la protrombina) TEV recurrente TEV + cáncer activo
Bajo	Posición aórtica sin FR	CHA ₂ DS ₂ -VASc 1-4 Sin ictus/AIT previo	TEV > 12 meses

AIT: accidente isquémico transitorio; DM: diabetes mellitus; FA: fibrilación auricular; FR: factor de riesgo; IC: insuficiencia cardíaca; TEV: tromboembolia venosa.

* CHA₂DS₂-VASc: 1 punto para insuficiencia cardíaca, hipertensión, diabetes mellitus, sexo femenino, edad 65-74 años y enfermedad vascular (arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica o placa de aorta complicada) y 2 puntos para edad ≥ 75 años y antecedentes de ictus, AIT o embolia periférica.

Manejo perioperatorio

ACODs

- Suspensión según fármaco, función renal y riesgo hemorrágico del procedimiento

	RIESGO HEMORRÁGICO	Día -5	Día -4	Día -3	Día -2	Día -1	Día 0
DABIGATRAN	Estándar		⊕ ClCr <50	⊕ ClCr 50-80	⊕ ClCr >80		
	Alto	⊕ ClCr <50	⊕ ClCr 50-80	⊕ ClCr >80			
RIVAROXABAN APIXABAN EDOXABAN	Estándar			⊕ ClCr 15-30	⊕ ClCr >30		
	Alto		⊕ ClCr 15-30	⊕ ClCr >30			

Manejo perioperatorio

ACODs: Terapia puente

- En general: **No precisan** terapia puente



- Valorar individualmente en pacientes que precisen suspender la anticoagulación **>72h**:
 - Por suspensión precoz por alteración de la función renal
 - Por reinicio >24h por procedimiento de alto riesgo hemorrágico

Índice

DESCUBRIENDO LA HEMOSTASIA

- Etapas de la hemostasia
- Pruebas diagnósticas y su interpretación

MISTERIOS DE LA ANTICOAGULACIÓN

- Tipos de anticoagulantes
- Indicaciones de anticoagulación oral
- Elección de anticoagulante
- Monitorización del tratamiento
- Manejo perioperatorio y terapia puente

LEYENDAS SOBRE TROMBOFILIAS

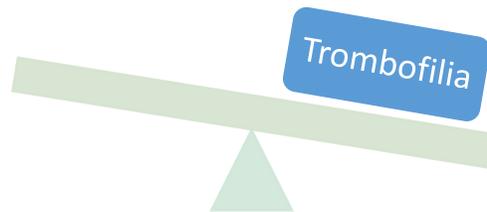
- Tipos y clasificación
- A quién y cuando
- Implicaciones clínicas

Tipos y clasificación

- ❖ **Trombofilia:** Desorden del mecanismo hemostático, hereditario o adquirido, donde se demuestra una predisposición anormal a la trombosis.

FACTORES
ANTICOAGULAN
TES

FACTORES
PROCOAGULANT
ES



- ❖ **Clasificación**

- Herencia
- Riesgo trombótico

Tipos y clasificación

HEREDITARIAS

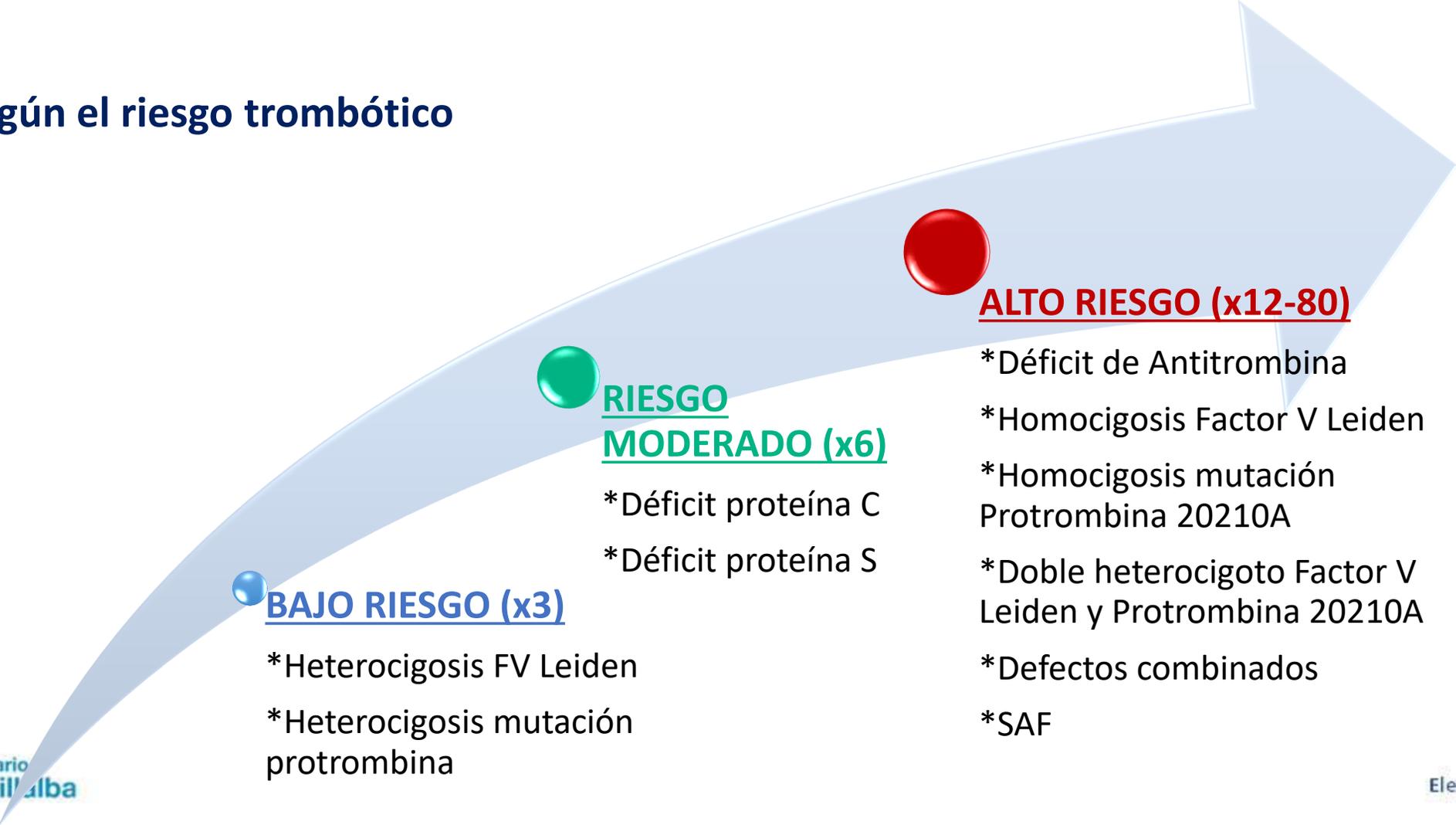
- Déficit de Antitrombina
- Déficit de Proteína C
- Déficit de Proteína S
- Mutación de Factor V de Leiden
- Mutación del Gen de la Protrombina (G20210A)

ADQUIRIDAS

- Síndrome antifosfolípido

Tipos y clasificación

❖ Según el riesgo trombótico



BAJO RIESGO (x3)

- *Heterocigosis FV Leiden
- *Heterocigosis mutación protrombina

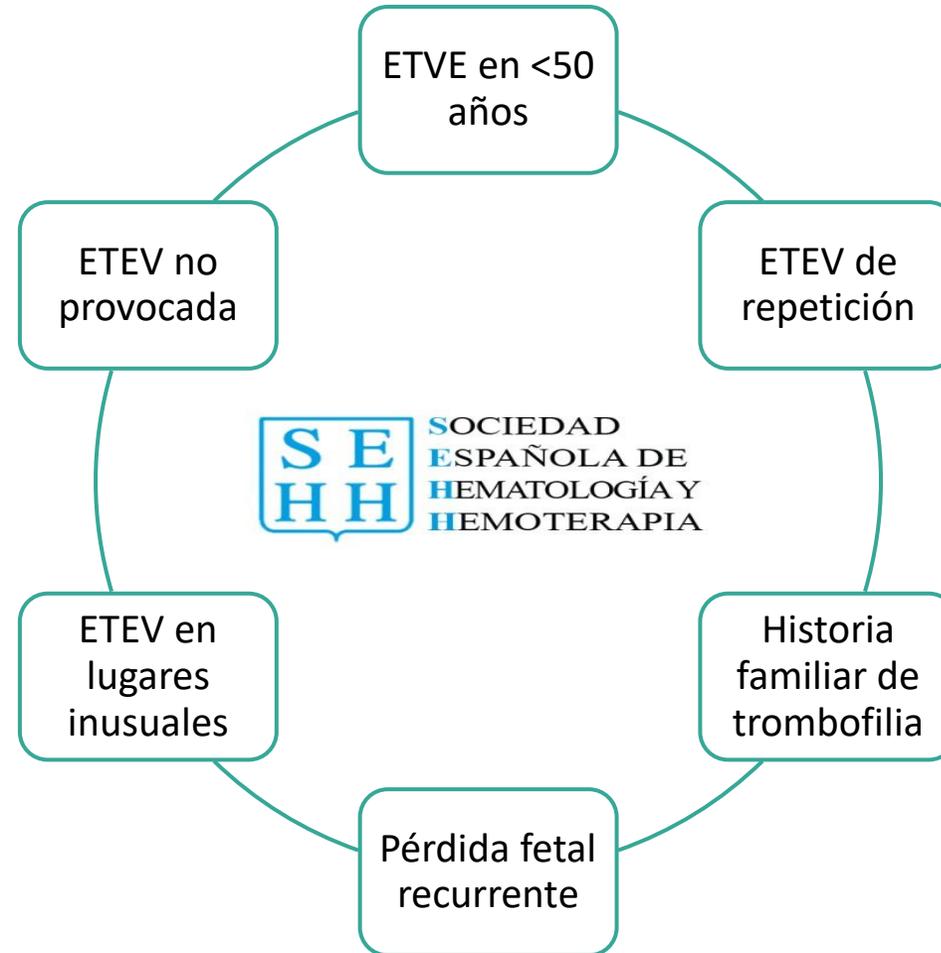
RIESGO MODERADO (x6)

- *Déficit proteína C
- *Déficit proteína S

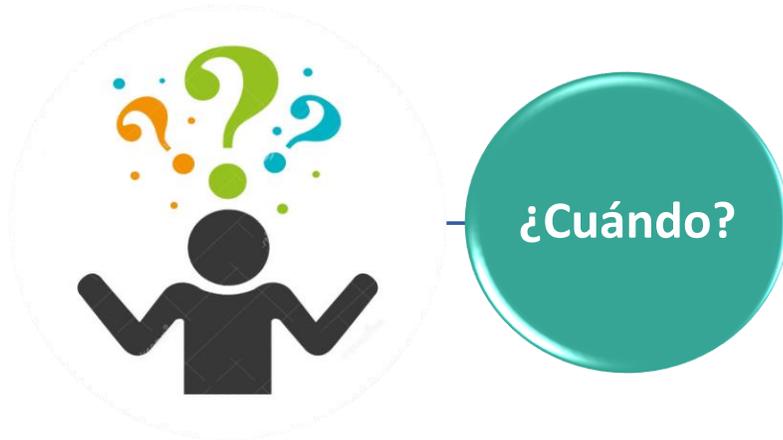
ALTO RIESGO (x12-80)

- *Déficit de Antitrombina
- *Homocigosis Factor V Leiden
- *Homocigosis mutación Protrombina 20210A
- *Doble heterocigoto Factor V Leiden y Protrombina 20210A
- *Defectos combinados
- *SAF

A quién y cuándo



A quién y cuándo



¿Cuándo?

- Pruebas genéticas (FV Leiden, mutación de la protombina) pueden realizarse en cualquier momento.
- Para el resto de estudios, hay que evitar situaciones que interfieren en los resultados:
 - Episodio trombótico agudo → esperar **3-6 meses**
 - Anticoagulantes orales → esperar **4 semanas** tras finalizar el tratamiento o sustituirlo por HBPM
 - Embarazo → Esperar **3 meses** tras el parto
 - Anticonceptivos orales o terapia hormonal → esperar **1 mes** tras su suspensión.
 - Menores de 15 años → desarrollo de la hemostasia y maduración hepática incompleta

Implicaciones clínicas

- NO está indicada la anticoagulación preventiva en portadores asintomáticos.
- El diagnóstico de una trombofilia no altera el manejo clínico en la mayoría de los casos
 - ETEV provocada: las tasas de recurrencia no difirieron entre las personas con o sin trombofilia hereditaria .
 - ETEV no provocada: muy alto riesgo de recurrencia. Anticoagulación indefinida independientemente de la existencia de una trombofilia
- Principal aportación: **prevención**
 - Tratamiento profiláctico en situaciones de alto riesgo trombótico (embarazo, hospitalización, viajes largos...)
 - Control exhaustivo de otros factores de riesgo trombótico
 - Evitar terapias de alto riesgo trombótico

Jueves, 30 de Mayo de 2024

III Jornada de Hematología-Atención Primaria
“Hematología sin miedo”

**Misterios y leyendas sobre la coagulación
¿Qué quito, qué pongo y cuándo?**

GRACIAS POR SU ATENCIÓN

Elena González Arias

Médico Adjunto Servicio de Hematología
Hospital Universitario General de Villalba