

# Pruebas básicas en hematología

**María Falcón Rodríguez, Antonio Molinés Honrubia**

Servicio de Hematología y Hemoterapia

Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil

## Resumen

El hemograma y las pruebas básicas de hemostasia son estudios sencillos, pero aportan una gran cantidad de información sobre el estado de salud de los pacientes. Por este motivo son empleados en la rutina diaria del pediatra de Atención Primaria y Hospitalaria. Es esencial realizar una adecuada indicación de estas pruebas (basada en la historia clínica y los hallazgos exploratorios), para poder hacer una correcta interpretación de las mismas. Asimismo, existen una serie de variables preanalíticas que de no ser valoradas podrían incurrir en errores diagnósticos. La mayoría de las veces, las alteraciones observadas en el hemograma o en las pruebas de coagulación se deben a patologías habituales del niño, pero es esencial reconocer aquellos pacientes con signos de alarma clínicos o analíticos que necesitan derivación preferente o urgente a un centro hospitalario.

*Palabras clave:* hemograma, pediatría, coagulación, hemostasia

## 1. Introducción

El objetivo fundamental del taller es familiarizar a los asistentes con aspectos básicos del hemograma y las pruebas de coagulación, pruebas complementarias que los Pediatras van a necesitar en cualquier ámbito de su vida profesional, ya sea en Atención Primaria como en Especializada. Los aspectos teóricos se complementarán con casos clínicos recogidos de nuestra práctica clínica.

## 2. Hemograma

El hemograma es la prueba básica hematológica más frecuentemente solicitada en todos los ámbitos. Como prueba complementaria nos ayudará en el proceso diagnóstico pero difícilmente nos confirmará, por sí sola, la enfermedad que presenta nuestro paciente<sup>1,2</sup>. Para poder extraer el máximo de información posible de esta

prueba debemos considerar determinados aspectos:

- Se debe tener claro qué información se busca y aportar datos clínicos mínimos para ayudar en la validación de los resultados por parte del hematólogo.
- Una extracción dificultosa puede afectar a los resultados.
- Para una interpretación completa se deben valorar las tres series celulares.
- A la hora de interpretar las posibles alteraciones es muy importante tener en cuenta la edad del niño y los cambios fisiológicos que sufren las distintas células sanguíneas a lo largo de la infancia.

### 2.1. Fase preanalítica

*Indicación.* Como con otras muchas pruebas complementarias la correcta interpretación de un hemograma comienza con una adecuada indicación aunque es realmente difícil encontrar en la literatura indicaciones para la solicitud del hemograma. Se suele realizar un hemograma cuando se sospechan problemas hematológicos, como ayuda diagnóstica en otras enfermedades, para buscar factores de riesgo ante ciertas urgencias (infecciones, enfermedades reumatológicas, etc.), o también en estudios de salud o preoperatorios.

*Solicitud y extracción de la muestra.* Para una validación de los resultados por el hematólogo es tremendamente importante aportar datos clínicos relevantes del paciente.

La agresión del endotelio vascular promueve la agregación plaquetar en la zona dando lugar a agregados plaquetares que impedirán un contaje real de la cifra de plaquetas, resultando en una pseudotrombopenia. Por otro lado, debe introducirse en el tubo el volumen exacto especificado ya que la cantidad de anticoagulante está calculada para dicho volumen. Si el volumen es superior pueden generarse microcoágulos dando unos resultados irreales y ge-

nerando una obstrucción en los aparatos. *Transporte.* Es importante transportar el tubo lo antes posible al laboratorio pues si se procesa tras varias horas de extraído puede dar valores no reales.

*Procesamiento.* Puede haber problemas técnicos en la máquina que no permitan validar correctamente los resultados.

## 2.2. Fase analítica. Interpretación de los resultados

Los valores de las distintas células se expresarán en el informe tanto en porcentaje (valor relativo) como en números absolutos (valor absoluto, que es el que realmente define la alteración) y sus valores variarán en relación a la edad del niño (Tabla I).

### 2.2.1. Alteraciones en la serie leucocitaria

#### a) Linfocitosis

- Se denomina absoluta cuando la cifra de linfocitos mayor de  $10 \times 10^9/L$  ( $> 5.000 \times 10^9/L$  en la edad adulta)
- Existe una linfocitosis fisiológica desde los cuatro meses a los cuatro años de vida
- Las linfocitosis absolutas se asocian más frecuentemente a infecciones víricas como la mononucleosis infecciosa, CMV, virus Coxackie. También en toxoplasmosis y la tosferina. Linfocitosis

moderada: parotiditis, varicela, y otras infecciones bacterianas subagudas-crónicas como tuberculosis, brucelosis, y, fiebre tifoidea y paratifoidea

- Como causa no infecciosa: tirotoxicosis

#### b) Linfopenia

Se recomienda realizar estudio inmunológico para descartar inmunodeficiencia congénita y secundaria: cuantificación Inmunoglobulinas, subpoblaciones linfocitarias (mínimo CD4 y CD8).

#### c) Neutrofilia

Ante un gran número estímulos o situaciones de estrés los neutrófilos pueden liberarse y aumentar en sangre periférica. Ejercicio, infección, inflamación (quemaduras, cirugía, estrés, fase aguda de enfermedades autoinmunes, crisis asmática, hemorragia aguda, etc.) o fármacos como los corticoides.

La aparición de neutrófilos jóvenes (cayados, metamielocitos, etc.) es la situación conocida como desviación izquierda, y es indicativo de infección en la mayoría de los casos.

#### d) Neutropenia

La neutropenia se puede definir o clasificar de diversas formas debiendo comprobar si es aguda o crónica, si coincide con

Tabla I. Parámetros hematológicos según la edad

Edad	Hb g/dl	Eritrocitos $\times 10^{12}/l$	VCM fL	Leucocitos $\times 10^9/l$	Neutrófilos $\times 10^9/l$	Linfocitos $\times 10^9/l$	Eosinófilos $\times 10^9/l$
RN	14,9-23,7	3,7-6,5	100-125	10-26	2,7-14,4	2-7,3	0-0,85
2 semanas	13,4-19,8	3,9-5,9	88-110	6-21	1,5-5,4	2,8-9,1	0-0,85
2 meses	9,4-13	3,1-4,3	84-98	5-15	0,7-4,8	3,3-10,3	0,05-0,9
6 meses	10-13	3,8-4,9	73-84	6-17	1-6	3,3-11,5	0,1-1,1
1 año	10,1-13	3,9-5,1	70-82	6-16	1-8	3,4-10,5	0,05-0,9
2-6 años	11-13,8	3,9-5	72-87	6-17	1,5-8,5	1,8-8,4	0,05-1,1
6-12 años	11,1-14,7	3,9-5,2	76-90	4,5-14,5	1,5-8	1,5-5	0,05-1,1
12-18 años							
Niñas	12,1-15	4,1-5,1	77-94	4,5-13	1,5-6	1,5-4,5	0,05-0,8
Niños	12,1-16,6	4,2-5,6	77-92				

Hb: Hemoglobina; VCM: volumen corpuscular medio; RN: recién nacido

proceso clínico o su hallazgo es casual, y la severidad en cuanto a cifra (tabla II).

Las principales entidades que se acompañan de neutropenia son:

Neutropenia adquirida secundaria a infecciones víricas:

- Neutropenia transitoria que comienza a los 1-2 días de la enfermedad coincidiendo con el pico de viremia y que persiste de 3-7 días
- La neutropenia puede ser severa y no se asocia a sobreinfecciones bacterianas graves
- En algunos casos la neutropenia puede ser más prolongada y se puede acompañar de otras citopenias: infección por parvovirus B19, Enfermedad de Kawasaki, VEB, VIH, etc.

Neutropenia adquirida secundaria a otras

infecciones:

- Sobre todo en patógenos bacterianos intracelulares (fiebre tifoidea, paratifoidea, brucelosis, tularemia, rickettsia .)
- En el contexto de un paciente séptico la neutropenia es un parámetro indicador de gravedad
- Parásitos relacionados con neutropenia: leishmaniosis visceral, malaria, tripanosomiasis

Neutropenia primaria autoinmune:

- La mayoría de los niños son menores de tres años. Dos tercios de los casos se diagnostican entre los 5 y los 15 meses de vida.
- La mayoría presenta neutropenia grave asociada a monocitosis.
- Mediada por anticuerpos anti neutrófilo HNA-1, HNA-2.

Tabla II.- Clasificación de las anemias

	REGENERATIVAS	AREGENERATIVAS
Microcíticas	Hemolíticas congénitas o corpusculares (esferocitosis, talasemia)  Ferropénica en tratamiento	Ferropenia Inflamación/infección crónica Intoxicación por Plomo
Normocíticas	Hemolíticas extracorpúsculares (hiperesplenismo, microangiopatía, fármacos, infecciones)  Hemolíticas corpusculares (hemoglobinopatías y crisis hemolíticas en esferocitosis y enzimopatías G6PDH))  Hemorragia aguda	Aplasia medular Infiltración medular Crisis aplásicas en hemolíticas corpusculares Anemias infecciosas Nefropatía crónica
Macroscíticas	Crisis hemolíticas en AHA1 con reticulocitosis marcada	Déficit ácido fólico/ vit. B12 Aplasia medular congénita/adquirida Enfermedad hepática Síndromes Mielodisplásicos Hipotiroidismo

- Clínica: infecciones leves cutáneas y de vías respiratorias superiores, aunque un 10 % puede presentar infecciones bacterianas graves. En muchos casos, cursa de forma totalmente asintomática
- En un 80% de los casos la neutropenia desaparece a los 2-3 años de edad

#### e) *Monocitosis*

La cifra media de monocitos en un adulto  $0.4 \times 10^9/L$ . En los neonatos las cifras son más altas,  $1.0 \times 10^9/L$ . Suelen ser reactivas a procesos infecciosos o inflamatorios; y con mucha menos frecuencia debida a procesos clonales hematológicos.

#### f) *Monocitopenia*

Suelen deberse a fallos medulares, tratamiento con corticoides, VIH o enfermedades autoinmunes.

#### g) *Eosinofilia*

Relacionada principalmente con procesos alérgicos (eosinofilia moderada), infecciones por parásitos intestinales (eosinofilia elevada), vasculitis (enfermedad de Churg-Strauss, enfermedad de Wegener), tratamientos farmacológicos.

#### h) *Eosinopenia*

Relacionada con tratamiento corticoideo, fiebre tifoidea o enfermedad orgánica grave.

### 2.2.2. Alteraciones de la serie eritroide

#### a) *Concepto de anemia*

Cuantitativo. Disminución de la concentración hemoglobina o de la masa eritrocitaria en comparación con las cifras normales de personas de igual edad ( $Hb < 2DS$ )  
Cualitativo. Hablamos de anemia en cualquier situación en la que la cifra de hemoglobina es insuficiente para asegurar la demanda de oxígeno de los tejidos. Se manifiesta con síntomas.

#### b) *Aspectos generales*

El recién nacido a término tiene una hemoglobina y un hematocrito altos en relación a la hipoxia relativa existente durante

la vida intrauterina y el paso tras nacimiento a medio aéreo con aumento eritropoyetina. Posteriormente disminuyen progresivamente llegando a los valores más bajos alrededor de los dos meses de vida debido a la supresión medular y al aumento significativo del volumen plasmático. Es lo que se conoce como "anemia fisiológica del lactante". Luego van incrementando su valor hasta la adolescencia donde los valores en mujeres son ligeramente inferiores al de los hombres debido a la influencia de los andrógenos.

#### c) *Clasificación*

Para clasificar las anemias se suele utilizar el VCM (volumen corpuscular medio) en microcíticas, normocíticas y macrocíticas o la cifra de reticulocitos (regenerativas o arregenerativas) (tabla I).

#### Anemias microcíticas (VCM disminuido)

Las anemias microcíticas regenerativas (reticulocitos aumentados) más frecuentes son las anemias ferropénicas en tratamiento con sulfato ferroso, seguidas de algunos tipos de anemias hemolíticas congénitas o corpusculares (por ejemplo, Beta-talasemia, etc.). Mientras que las anemias microcíticas hiporregenerativas más frecuentes es la anemia ferropénica al diagnóstico, las anemias inflamatorias y menos frecuentes en nuestro medio las intoxicaciones por plomo.

El ADE (amplitud de distribución eritrocitaria) es un parámetro útil para diferenciar anemia ferropénica (ADE aumentado) de Beta-talasemia menor (ADE normal).

#### Anemias normocíticas (VCM normal)

Ante una anemia normocítica regenerativa habría que pensar en hemorragia aguda, anemias hemolíticas extracorpúsculares (hiperesplenismo, microangiopatía, fármacos, infecciones), y el resto de anemias hemolíticas congénitas no microcíticas (hemoglobinopatías, enzimopatías y crisis hemolíticas en esferocitosis).

En el caso que fueran hipo regenerativas debemos descartar insuficiencia medular (sobre todo si se asocian otras citopenias), infiltración medular, ane-

mias infecciosas, nefropatía crónica, etc.

#### Anemias macrocíticas (VCM elevado)

La causa casi exclusiva de anemia macrocítica hiperregenerativa es la anemia hemolítica autoinmune. Dentro de las hipo regenerativas pensaríamos en déficit de ácido fólico o vitamina B12, y menos frecuentemente insuficiencias medulares congénitas (Anemia de Fanconi), enfermedades hepáticas, síndromes mielodisplásicos o hipotiroidismo.

### 2.2.3. Alteraciones en la serie plaquetar

Es el elemento primordial en la hemostasia primaria y su cifra no varía a lo largo de la infancia.

#### a) Trombocitopenia

Se considera trombocitopenia a estudio cuando la cifra es < 100.000/mcl. Su valor puede estar falsamente disminuido, pseudotrombopenia, en extracciones dificultosas que inducen agregación plaquetar por daño del endotelio, por presencia de plaquetas de gran tamaño no contabilizadas por el contador celular y en personas portadoras de anticuerpos anti EDTA, anticoagulante utilizado en los tubos de hemograma. En estos casos se realiza extensión de sangre periférica para observación con microscopio óptico.

Trombopenias inferiores a 10-20.000/mcl aumentan el riesgo de hemorragia grave, mientras que cifras superiores a 50-60.000/mcl se manifiestan clínicamente ante traumatismos o cirugía.

#### Periféricas (producción medular normal)

La causa más frecuente es la púrpura trombopénica autoinmune (PTI) o aloinmune, seguidas de aumento consumo (hiperesplenismo, CID, hemangiomas), fármacos (anticonvulsivantes, heparina, etc.) y, menos frecuentemente, púrpura trombopénica trombótica (PTT).

Una situación muy frecuente en niños es la trombopenia ligera o moderada transitoria secundaria a infecciones virales.

Centrales (producción medular disminuida) Cuando existe afectación medular por aplasia medular adquirida, infiltración tumoral o síndrome mielodisplásico.

#### b) Trombocitosis

Cuando la cifra de plaquetas es superior a 450.000/mcl.

Hablamos de trombocitosis relativa cuando aumenta el número de plaquetas circulantes pero con cifra total de plaquetas normal (asplenia funcional o esplenectomía).

La inmensa mayoría son reactivas o secundarias:

- Infecciones
- Ferropenia
- Enfermedades inflamatorias
- Enfermedades autoinmunes
- Enfermedades reumáticas
- Síndrome de Cushing
- Enfermedad de Kawasaki
- Neoplasias

Las escasas trombocitopenias primarias pueden ser debidas a trombocitemia esencial o a leucemia mieloide crónica (neoplasias mieloproliferativas crónicas).

## 3. Pruebas básicas de coagulación

Para la correcta interpretación de un estudio de hemostasia pediátrico hay que conocer la "hemostasia en desarrollo" del niño y tener en cuenta la dificultad para la extracción de muestras óptimas para estudio, así como el contexto clínico en el que se solicita el estudio.

### 3.1. Proceso madurativo de la hemostasia

La hemostasia depende del equilibrio entre las proteínas procoagulantes, los inhibidores naturales de la coagulación y la fibrinólisis, sin olvidar el papel de las plaquetas.

Los factores de coagulación están presentes desde el periodo embrionario aunque la mayoría de ellos no alcanzan los valores del adulto hasta los seis meses de vida y algunos hasta la adolescencia. Los niveles de los factores cambian de forma predecible con la edad (tabla III)<sup>3</sup>.

Las diferencias en el sistema hemostático del niño respecto al del adulto se traducen en tiempos de coagulación

alargados, tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), así como rangos de normalidad más amplios.

A pesar de las diferencias en la concentración de las proteínas de la coagulación respecto al adulto, la hemostasia en el niño está balanceada y el niño sano no presenta una tendencia aumentada al sangrado ni a la trombosis<sup>4,5</sup>.

### 3.2. Evaluación clínica del niño que sangra

En la valoración de un niño con un problema hemorrágico hay que tener en cuenta una serie de factores, el más importante es el contexto clínico en el que ocurre el sangrado. En el niño con patología lo más probable es que la sintomatología hemorrágica sea la consecuencia de una coagulopatía adquirida. El sangrado en un niño sano es sugestivo de una coagulopatía congénita hemorrágica, sobre todo si ocurre desde los primeros años de vida.

La orientación de la diátesis hemorrágica debe incluir una historia clínica familiar y personal, así como las características del sangrado (localización, tipo, cuantía, edad de aparición de la primera hemorragia)<sup>6</sup>.

Los síntomas que deben hacernos sospechar una coagulopatía y, por tanto, llevarnos a solicitar un estudio de hemostasia son<sup>7,8</sup>:

- Sangrado intracraneal
- Sangrado cutáneo (petequias, púrpura, equimosis) generalizado
- Epistaxis de repetición que requieren taponamiento nasal y que no se justifican por causas locales
- Sangrado excesivo tras procedimientos invasivos: cirugía, extracciones dentarias
- Sangrado continuo en los puntos de punción vascular
- Hematomas tras la administración de fármacos por vía intramuscular
- Hemartrosis o hematomas musculares espontáneos o tras mínimos traumatismos
- Sangrado persistente tras la caída del cordón umbilical
- Sangrado menstrual abundante

El sangrado pulmonar o genitourinario es raro como síntoma de presentación de una diátesis hemorrágica congénita. Los sangrados aislados de un órgano se deben, por lo general, a iatrogenia o a una

Tabla III

Evolución de las proteínas de la coagulación desde el nacimiento hasta la vida adulta						
	RN	Edad				
		1 mes	6 meses	1-5 años	11-16 años	Adulto
<b>Procoagulantes</b>						
FII	Disminuido	Disminuido	Disminuido *	Disminuido*	Disminuido*	Adulto
FV	Disminuido *	Disminuido *	Disminuido *	Disminuido *	Disminuido *	Adulto
FVII	Disminuido	Disminuido *	Disminuido *	Disminuido *	Disminuido *	Adulto
FVIII	Adulto					→
FIX	Disminuido	Disminuido	Disminuido *	Disminuido *	Disminuido *	Adulto
FX	Disminuido	Disminuido	Disminuido *	Disminuido *	Disminuido *	Adulto
FXI	Disminuido	Disminuido	Disminuido *	Adulto	Disminuido *	Adulto
FXII	Disminuido	Disminuido	Disminuido *	Adulto	Disminuido *	Adulto
FXIII	Disminuido	Adulto				→
Precalicroeina	Disminuido	Disminuido	Disminuido *	Adulto		→
HMWK	Disminuido	Adulto				→
Fibrinógeno	Adulto					→
<b>Anticoagulantes</b>						
Antitrombina	Disminuida	Disminuida	Adulto			→
α2Macroglobulina	Aumentada	Aumentada	Aumentada	Aumentada	Aumentada	Adulto
HCII	Disminuido	Disminuido	Aumentado	Disminuido *	Disminuido *	Adulto
Proteína C	Disminuido	Disminuido	Disminuido	Disminuido *	Disminuido *	Adulto
Proteína S	Disminuido	Disminuido	Disminuido *	Adulto**		→

HMWK: cininógeno de alto peso molecular, HCII: cofactor II de la heparina.

\*Valores en el límite bajo de la normalidad del adulto, inferiores a la media del adulto

\*\* Valores en la media del adulto, un 15% de los valores son inferiores al límite bajo de la normalidad del adulto.

causa local más que a una alteración de la hemostasia.

### 3.3. Estudios de laboratorio

#### 3.3.1 Factores dependientes de la muestra

##### a) Dificultad en la extracción de muestras por punción venosa

La dificultad para la extracción de la sangre por punción venosa hace que en muchas ocasiones las muestras para el estudio de hemostasia estén activadas, coaguladas o hemolizadas lo que obligan a repetir la extracción, sobre todo cuando los resultados no son concordantes con la sintomatología clínica. Los errores diagnósticos pueden conllevar a la administración de tratamientos innecesarios y no exentos de efectos adversos<sup>9</sup>.

##### b) Volumen de sangre adecuado a la proporción de anticoagulante o posible contaminación por anticoagulantes

La dificultad para la toma de muestras por punción directa hace que en ocasiones las muestras para el estudio de la hemostasia procedan de catéteres centrales y que estén contaminadas por anticoagulantes como la heparina. Otro aspecto que hay que tener en cuenta es la desproporción entre el anticoagulante que contiene el tubo de coagulación y la muestra de sangre, en ocasiones por muestras insuficientes y otras veces por el hematocrito alto por poliglobulia (fisiológica en los neonatos o patológica como ocurre en las cardiopatías congénitas cianosantes)<sup>9</sup>.

#### 3.3.2. Valores de referencia en la población pediátrica

Los valores de referencia de los tiempos de coagulación y de los factores de coagulación varían con la edad gestacional y los días de vida, además son analizador y reactivo dependientes<sup>10</sup>.

#### 3.3.3. Pruebas básicas de coagulación

El estudio analítico básico de la hemostasia comprende hemograma, extensión de sangre periférica (descarta agregados plaquetares, además de valorar la morfología y el tamaño de las plaquetas), tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa), tiempo de protrombina (TP) y fibrinógeno coagulativo.

Un TP prolongado sin prolongación de TTPa sugiere una deficiencia de FVII. El patrón contrario (TTPa prolongado con TP normal) sugiere deficiencia de FXI, FVIII, FIX y FXII. Si tanto el TP como el TTPa están prolongados, se deben realizar análisis adicionales para evaluar las deficiencias de FX, FV, protrombina, fibrinógeno o déficits combinados de factores (tabla IV)<sup>8</sup>.

Cuando los estudios básicos de coagulación están alterados, comparándolos con los valores normales para la edad, se debe continuar el estudio con el objetivo de caracterizar la coagulopatía. En el laboratorio de urgencias se puede realizar una prueba de mezcla que nos permite diferenciar un déficit de factores de coagulación de la presencia de inhibidores de la coagulación (anticoagulante lúpico o inhibidores específicos frente a un factor).

Tabla IV. Interpretación del estudio básico de coagulación

Estudio básico de coagulación		Adquiridas	Congénitas
PT normal	TTPa alargado	Heparina Anticoagulante lúpico Hemofilia A adquirida*	Déficit de FXI, FIX, FVIII, FvW XII, HMWK, Precalicroína
PT alargado	TTPa normal	Déficit de vitamina K	Déficit de FVII
PT alargado	TTPa alargado	CID Hepatopatías Déficit de vitamina K	Déficit de FII, FV, FX o FNG Déficit combinado de factores
PT normal	TTPa normal	¿Trombocitopenia/ trombocitopatía?	Trombocitopatías Déficit de FXIII Déficit de $\alpha$ 2antiplasmina

\*Por el paso de anticuerpos de origen materno. TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado, CID: coagulación intravascular diseminada. FNG: fibrinógeno, HMWK: cininógeno de alto peso molecular, TP: tiempo de protrombina.

Una vez descartada la presencia de inhibidores, el déficit específico del factor de coagulación debe identificarse mediante la dosificación de factores de coagulación.

Si se sospecha una coagulopatía congénita hemorrágica y los estudios de coagulación básicos son normales se debe realizar la determinación de FXIII y de alfa-2-antiplasmina.

#### 4. Conclusiones

El hemograma es la prueba complementaria hematológica más solicitada por los pediatras. Es importante conocer antes de solicitarla qué se pretende investigar en base a la clínica y la exploración física, ya que la interpretación de los resultados debe realizarse en base a lo anterior.

Como toda prueba hematológica se deben tener en cuenta las circunstancias acaecidas desde la extracción, transporte y procesamiento ya que pueden influir en los resultados. Por otro lado, remarcar que los valores normales de los distintos parámetros van a variar de manera fisiológica durante la infancia y pueden dar lugar a malas interpretaciones.

A la hora de enfrentarse a la interpretación de esta prueba se debe ser sistemático, observando detenidamente todos los parámetros de las distintas series celulares y no sólo los más alterados. Finalmente, los resultados del hemograma ayudarán en la investigación diagnóstica pero nunca confirmarán un diagnóstico.

Las pruebas de hemostasia en pediatría no se deben realizar de forma rutinaria, su indicación está limitada a niños en los que se sospecha una coagulopatía, antes de la realización de procedimientos invasivos con un alto riesgo de sangrado y para monitorizar el tratamiento anticoagulante. Para una correcta interpretación de los resultados se han de tener en cuenta la edad del paciente, las condiciones técnicas del laboratorio y el contexto clínico en el que solicita el estudio.

Dada la complejidad para la extracción de los estudios de coagulación, especialmente en neonatos y lactantes, cuando se obtengan resultados patológicos o que no se correspondan con la situación clínica del paciente es necesario repetir la extracción para confir-

mar en un segundo estudio los hallazgos de laboratorio con el fin de evitar diagnósticos erróneos de los que se pueden derivar tratamientos no exentos de efectos adversos.

#### Bibliografía

1. Torrent M, Badell I. Interpretación del hemograma y pruebas de coagulación. En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2012. Madrid: Exlibris Ediciones 2012, pp. 2013-2016
2. Huerta Aragonés J, Cela de Julián E. Hematología práctica: interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización en Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018, pp. 507-526
3. Jaffray J, Young G. Developmental hemostasis. Clinical implications from the fetus to the adolescent. *Pediatr Clin North Am* 2013; 60: 1407-1417
4. Monagle P, Massicotte P. Developmental haemostasis: Secondary haemostasis. *Semin Fetal Neonatal Med* 2011; 16:294-300
5. Ignjatovic V, Mertyn E, Mongale P. The coagulation system in children: developmental and pathophysiological considerations. *Semin Thromb Hemost* 2011; 37:723-729
6. Kenet G, Chan AK, Soucie JM, Kulkarni R. Bleeding disorders in neonates. *Haemophilia* 2010; 16 (Suppl 5):168-175
7. Campbell SE, Bolton-Maggs PH. Congenital and acquired bleeding disorders in infancy. *Early Hum Dev* 2015; 91:637-642
8. Nowak-Göttl U, Limperger V, Bauer A, Kowalski D, Kenet G. Bleeding issues in neonates and infants - update 2015. *Thromb Res* 2015; 135 (Suppl 1):S41-43
9. Monagle P, Ignjatovic V, Savoia H. Hemostasis in neonates and children: pitfalls and dilemmas. *Blood Rev* 2010; 24:63-68
10. Ignjatovic V, Kenet G, Monagle P. Developmental haemostasis: recommendations for laboratories reporting paediatric samples. *J Thromb Haemost* 2012; 10:298-300

