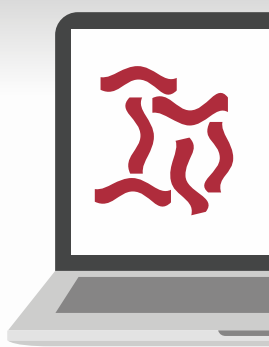




REAL
FUNDACIÓN
VICTORIA
EUGENIA



CICLO DE
SEMINARIOS ONLINE
**ACTUALIZACIONES
EN HEMOFILIA Y
OTRAS COAGULOPATÍAS**
Visión multidisciplinar

“DESAFÍOS EMERGENTES EN MUJERES Y NIÑAS CON COAGULOPATÍAS”

10junio2026 / 18:00horas

CON LA COLABORACIÓN DE:

octapharma[®]

SEMINARIO ONLINE:
“Desafíos emergentes en mujeres y niñas con coagulopatías”

EDITA:
Real Fundación Victoria Eugenia

Maquetación: A Imprenta Ourense S.L.

www.rfve.es

ISBN: 976-84-09-90169-2

ÍNDICE

Introducción	2
--------------------	---

Dra. Ana Rosa Cid Haro.

Unidad de Hemostasia y Trombosis. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Planteándose la concepción en mujeres con coagulopatías congénitas.....	4
--	----------

Dra. Mónica Martín Salces.

Servicio de Hematología y Hemoterapia Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Bibliografía.....	20
-------------------	----

Adolescentes con coagulopatías: complicaciones y manejo.....	21
---	-----------

Dra. Sonia Herrero Martín.

Servicio de hematología y hemoterapia del Hospital Universitario de Guadalajara.

Bibliografía.....	39
-------------------	----

Introducción

“DESAFÍOS EMERGENTES EN MUJERES Y NIÑAS CON COAGULOPATÍAS”

Dra. Ana Rosa Cid Haro¹.

Las mujeres con coagulopatías congénitas se enfrentan a desafíos hemorrágicos adicionales a los que presentan los hombres con la misma patología. Dos momentos claves en la vida de estas mujeres son el comienzo de la menarquia y cuando se plantean tener descendencia. De este modo en este seminario titulado “**Desafíos emergentes en mujeres y niñas con coagulopatías**” trataremos estos temas tan trascendentales en la vida de las mujeres.

La primera charla ha sido impartida por la Dra. Mónica Martín del Hospital Universitario La Paz de Madrid y lleva por título “Planteándose la concepción en mujeres con coagulopatías congénitas”. En esta primera ponencia se nos explica como es la transmisión genética de las coagulopatías congénitas hereditarias y como hacer un adecuado asesoramiento genético preconcepcional. En este asesoramiento hay que explicar las opciones reproductivas disponibles para que la mujer/familia tomen la mejor decisión posible en cada caso. Estas opciones pasan por diferentes posibilidades según la gravedad y el tipo de coagulopatía, entre las que se encuentran el diagnóstico genético preimplantacional y el diagnóstico prenatal. Cuando la mujer está embarazada, hay que realizar una valoración individual de su riesgo hemorrágico durante la gestación, el parto y el puerperio para ofrecer un tratamiento individualizado y con un enfoque multidisciplinar cuando la paciente lo requiera. En esta charla también se nos comenta que en ciertas patologías puede existir riesgo de aborto y el manejo que se debe realizar para intentar evitarlo.

La segunda ponencia lleva por título “Adolescentes con coagulopatías: complicaciones y manejo” y ha sido desarrollada por la Dra. Sonia Herrero del Hospital Universitario de Guadalajara. Se subraya la importancia de diagnosticar en este colectivo el sangrado menstrual abundante, ya que hasta en un 20 % de los casos puede existir una coagulopatía subyacente. Además, se asocia en muchas ocasiones con anemia y con una alteración sustancial de la calidad de vida. Como dato significativo, se conoce que el

1. Unidad de Hemostasia y Trombosis. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

diagnóstico de mujeres con enfermedad von Willebrand puede tener un retraso de más de 14 años como media, lo que puede tener un impacto importante en la salud física y ginecológica, la vida social y sexual y existir riesgo de producirse hemorragias ante cirugías. Por todo ello se necesita una coordinación multidisciplinar entre Hematología y Ginecología para un manejo adecuado. El hematólogo debe estar formado en el control del problema agudo y en la posible anemia y ferropenia secundaria y el ginecólogo debe asociar tratamiento hormonal ajustado a la paciente cuando se precise.

En resumen, en estas dos ponencias se plantean las dificultades que por su coagulopatía pueden existir en dos momentos claves de la vida de las mujeres y el manejo adecuado para afrontar estas circunstancias de la forma más adecuada, en un intento de evitar complicaciones innecesarias y mejorar su calidad de vida.

Planteándose la concepción en mujeres con coagulopatías congénitas

Dra. Mónica Martín Salces

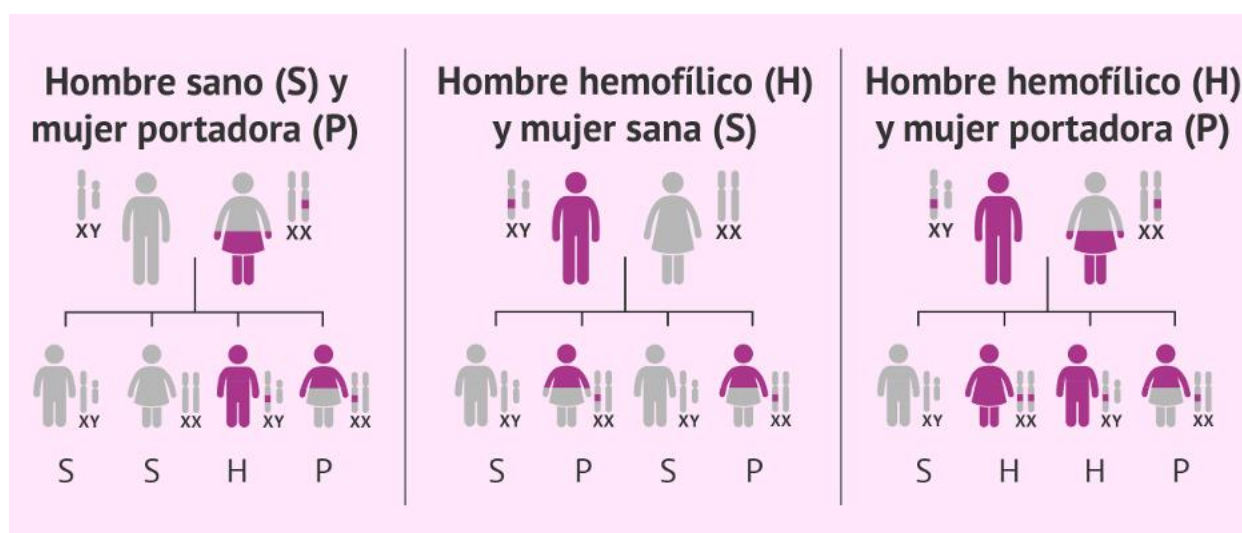
Servicio de Hematología y Hemoterapia Hospital Universitario La Paz, Madrid.

PUNTOS A DESARROLLAR

- Herencia y consejo genético
- Diagnóstico genético preimplantacional o prenatal
- Evaluación de riesgos hemorrágicos en la madre durante la gestación
- Riesgo de aborto y manejo
- Planificación del parto y puerperio: manejo multidisciplinar
- Profilaxis hemorrágica y trombótica

HERENCIA Y CONSEJO GENÉTICO

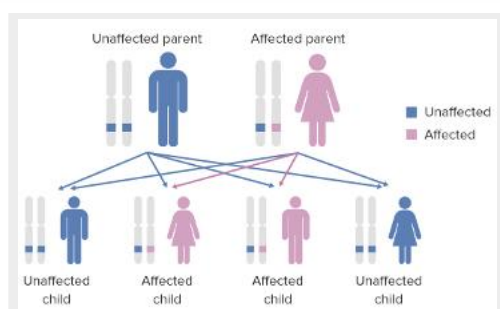
Hemofilia A y B: herencia recesiva ligada al cromosoma X



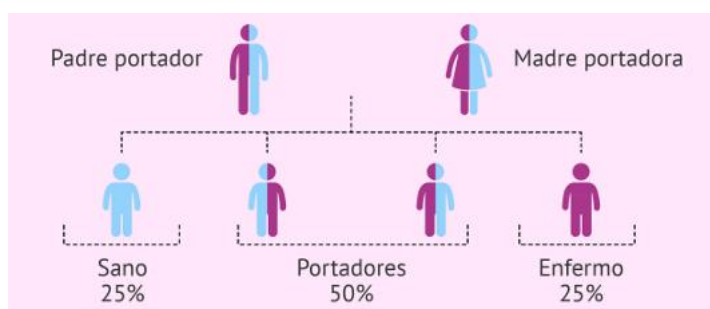
HERENCIA Y CONSEJO GENÉTICO

EVW : herencia autosómica dominante EVW tipo 1, 2A, 2B, 2M. Autosómica recesiva 2N y tipo 3

RBD: herencia autosómica recesiva



HERENCIA AUTOSÓMICA DOMINANTE



HERENCIA AUTOSÓMICA RECESIVA

HERENCIA Y CONSEJO GENÉTICO



- El asesoramiento genético preconcepcional es fundamental para proporcionar a las parejas afectadas por trastornos hemorrágicos hereditarios información detallada sobre su enfermedad y las implicaciones para ellos mismos y su descendencia
- Tiene que ser informativo e individualizado
- Los objetivos son: explicar patrón hereditario, estimar riesgo reproductivo, explicar opciones disponibles, facilitar toma de decisiones con información

El objetivo no es decidir por la paciente, sino ayudarle a decidir con información adecuada

HERENCIA Y CONSEJO GENÉTICO

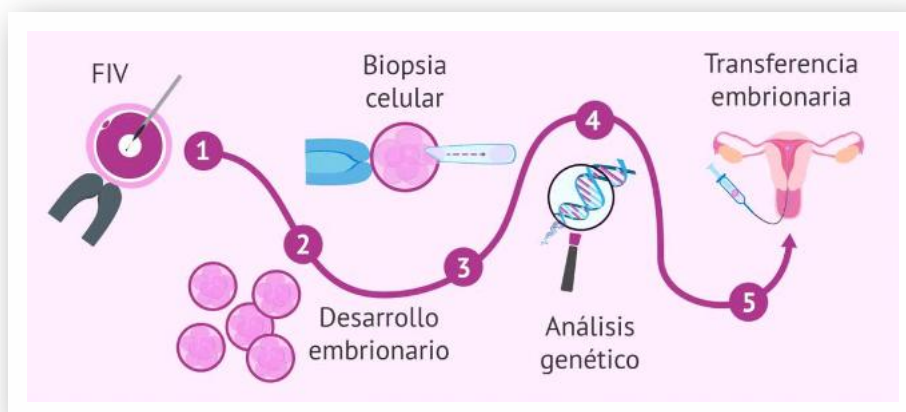
OPCIONES REPRODUCTIVAS

- Parejas que deciden no tener hijos
- Parejas que deciden adoptar
- Uso de óvulos o espermatozoides de donantes no afectados
- Diagnóstico genético preimplantacional
- Pruebas prenatales y posibilidad de interrupción selectiva de la gestación
- Parejas que asumen tener hijos afectados de la enfermedad



DIAGNÓSTICO GENÉTICO PREIMPLANTACIONAL

Es una técnica que consiste en la realización de un **análisis genético en preembriones** obtenidos por técnicas de fecundación in vitro antes de ser transferidos al útero, lo que posibilita seleccionar ya sea por sexo (embriones femeninos) o ya sea por la mutación aquellos embriones masculinos que no presentan la mutación genética asociada a la hemofilia.



DIAGNÓSTICO GENÉTICO PREIMPLANTACIONAL

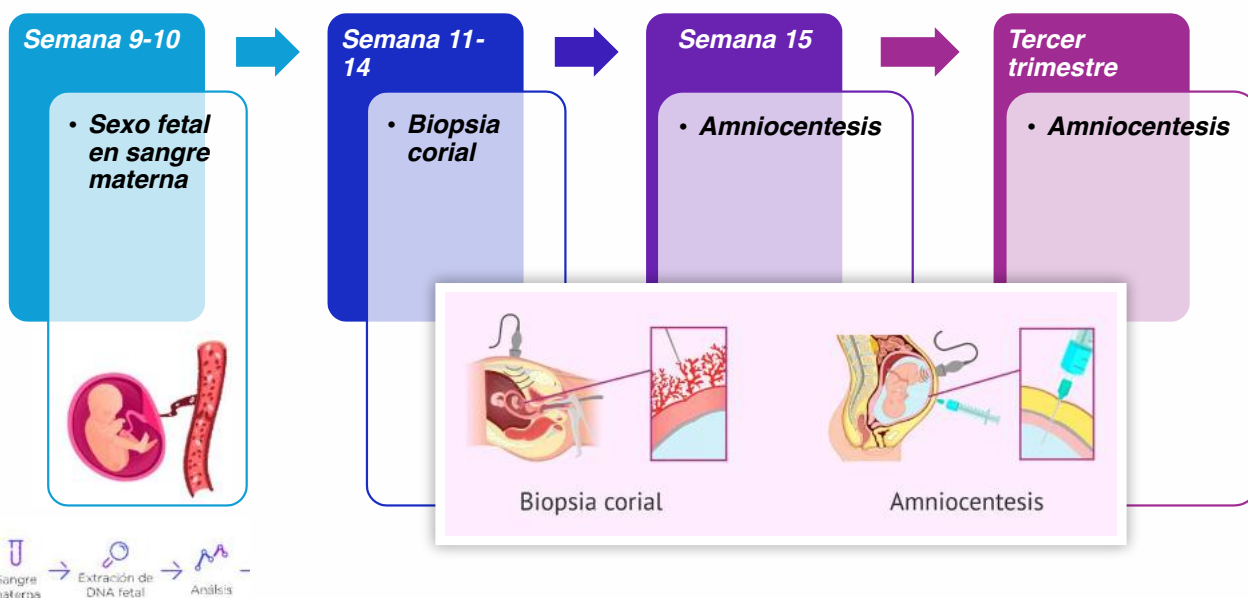
ASPECTOS A TENER EN CUENTA EN MUJERES CON COAGULOPATÍAS:

- *Riesgo hemorrágico en punción folicular. Valorar tratamiento hemostático previo según niveles basales del factor de coagulación*
- *La transferencia embrionaria generalmente no se asocia a sangrado*
- *Síndrome de hiperestimulación ovárica: valorar individualmente según factores de riesgo trombotico y niveles de factor la necesidad de tromboprofilaxis*

DIAGNÓSTICO PRENATAL



DIAGNÓSTICO PRENATAL



EVALUACIÓN RIESGOS HEMORRÁGICOS DURANTE LA GESTACIÓN

- Las mujeres con coagulopatías congénitas son un grupo heterogéneo: el riesgo hemorrágico depende del tipo y gravedad del trastorno, fenotipo hemorrágico, evolución fisiológica de los factores de coagulación durante la gestación, necesidad de procedimientos invasivos o complicaciones obstétricas
- Durante la gestación se producen modificaciones fisiológicas del sistema hemostático: incremento progresivo de determinados factores procoagulantes
- Esta respuesta es heterogénea e impredecible y en ocasiones insuficiente para normalizar la hemostasia
- Evaluación basal de los factores de coagulación en fase preconcepcional o en la primera visita tras la gestación, en el tercer trimestre y previo a procedimientos invasivos
- Puede presentar mayor sangrado en caso de aborto espontáneo, legrado o procedimientos invasivos: valorar tratamiento hemostático previo

EVALUACIÓN RIESGOS HEMORRÁGICOS

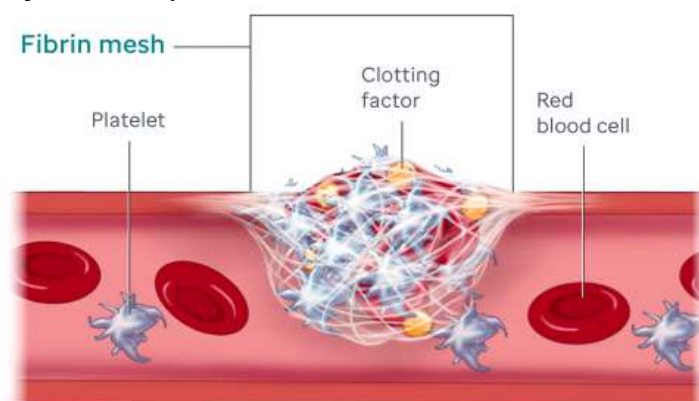
Table 1. Bleeding disorder diagnoses and expected changes at delivery

Bleeding disorder	Definition	Lab values at delivery
Von Willebrand disease		
VWD type 1	Mild to moderate quantitative decreases of VWF antigen and activity levels	Typically reach levels in excess of 100% by late third trimester Levels drop quickly in days following delivery
VWD type 2A	Reduced physiologic VWF activity in the setting of decreased high-molecular-weight multimers	May or may not achieve excess of 100% Treatment based on activity level
VWD type 2B	Gain of function in VWF resulting in systemic consumption and decreased antigen, activity, and FVIII levels	Less likely to achieve activity levels in excess of 100% May have new or worsening thrombocytopenia Desmopressin is contraindicated
VWD type 2M	Impaired binding to receptor on platelets	Less likely to achieve activity levels in excess of 100%
VWD type 2N	Decreased binding affinity for FVIII	Less likely to achieve activity levels in excess of 100% Will often require combined (VWF/FVIII) factor
VWD type 3	Complete or near complete absence of VWF	Not expected to achieve hemostatic levels of VWF antigen, activity, or FVIII without intervention Desmopressin not effective
Factor VIII or IX mutations		
Mild hemophilia	Baseline FVIII/IX level: 0.04–0.40 IU/ml	May or may not achieve hemostatic levels by late third trimester
Moderate hemophilia	Baseline FVIII/IX level: 0.01–0.05 IU/ml	Not expected to achieve hemostatic levels
Severe hemophilia	Baseline FVIII/IX level: <0.01 IU/ml	Not expected to achieve hemostatic levels
Symptomatic HC	FVIII/IX ≥ 0.40 IU/ml with a bleeding phenotype	Typically achieve hemostatic levels by late third trimester
Asymptomatic HC	FVIII/IX ≥ 0.40 IU/ml with no bleeding phenotype	Typically achieve hemostatic levels by late third trimester
Rare bleeding disorders		
Qualitative platelet disorders	Bleeding and specific or nonspecific findings on platelet aggregation testing	Platelet aggregation and count may or may not normalize in patients with QPDs
FXI deficiency	Broadly defined as factor levels <50%–60%, traditionally not considered to be significant with levels $\geq 10\%$ –20%, but phenotypes vary significantly	Levels do not increase during pregnancy
FXIII deficiency		At an increased risk of miscarriage Factor replacement may be required from early pregnancy
FVII deficiency		Increase during pregnancy Homozygous patients not expected to achieve hemostatic levels by late third trimester
Congenital fibrinogen deficiency	Qualitatively reduced or functionally abnormal fibrinogen	Must establish a clinical phenotype to determine delivery plan

FVII, factor VII (VIII, etc); HC, hemophilia carriers; QPD, qualitative platelet defects; VWD, von Willebrand disease.

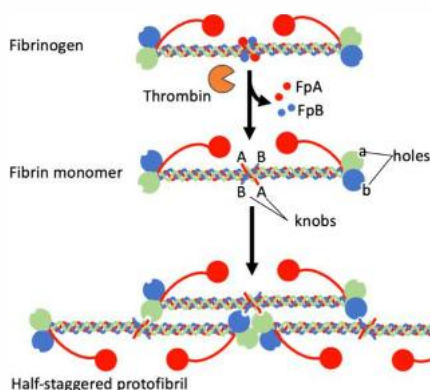
RIESGO DE ABORTO Y MANEJO

- En portadoras de hemofilia y EVW la evidencia disponible no demuestra un aumento significativo de la tasa de aborto espontáneo en comparación con la población general
- En caso de mujeres con alteraciones del fibrinógeno y de factor XIII si existe una asociación clara con pérdida gestacional recurrente y aborto precoz



RIESGO DE ABORTO Y MANEJO: DEFICIENCIA DEL FIBRINÓGENO

■ DEFICIENCIA CUANTITATIVA



- **Afibrinogenemia:** ausencia completa de fibrinógeno
- **Hipofibrinogenemia:** nivel disminuido <150 mg/dL

■ DEFICIENCIA CUALITATIVA: fibrinógeno circulante disfuncional con una discrepancia entre el fibrinógeno antigénico y su actividad funcional

- **Disfibrinogenemia**

■ HIPODISFIBRINOGENEMIA

RIESGO DE ABORTO Y MANEJO: DEFICIENCIA DEL FIBRINÓGENO

■ AFIBRINOGENEMIA

- Alto riesgo de desprendimiento de placenta, abortos espontáneos y hemorragia posparto
- Durante la gestación iniciar profilaxis con concentrados de fibrinógeno
- Se recomiendan niveles superiores a 100 mg/dL en los dos primeros trimestres y de 150-200 mg /dL en el tercer trimestre

■ HIPOFIBRINOGENEMIA

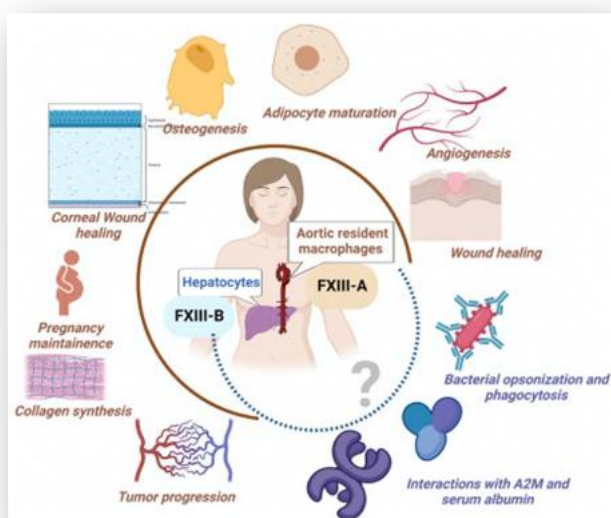
- Profilaxis si antecedentes hemorrágicos o niveles de fibrinógeno < 100 mg/dL

RIESGO DE ABORTO Y MANEJO: DEFICIENCIA DEL FIBRINÓGENO

■ DISFIBRINOGENEMIA

- Manifestaciones clínicas muy heterogéneas
- Generalmente episodios hemorrágicos leves
- Complicaciones trombóticas arteriales y venosas (28%)
- El manejo de la disfibrinogenemia en mujeres con abortos recurrentes es complejo y debe individualizarse:
 - ✓ Profilaxis con concentrados de fibrinógeno
 - ✓ Profilaxis con heparina
 - ✓ Profilaxis con fibrinógeno + heparina

RIESGO DE ABORTO Y MANEJO: DEFICIENCIA DEL FACTOR XIII



EL FXIII participa en múltiples funciones del organismo, entre ellas el mantenimiento del embarazo: favorece entre las semanas 5 y 8 de gestación la invasión y el **anclaje del citotrofoblasto en el endometrio**, asegura la implantación, la integridad placentaria y la hemostasia local

RIESGO DE ABORTO Y MANEJO: DEFICIENCIA DEL FACTOR XIII

- Deficiencia grave de factor XIII alto riesgo de abortos recurrentes: 70% en los defectos de FXIII-A2 y 15% en los defectos de FXIIIB2
- El pronóstico obstétrico cambia cuando se inicia la profilaxis precozmente y se mantiene durante toda la gestación
- Objetivo: niveles de FXIII >10-20 UI/dL durante toda la gestación. En el tercer trimestre algunos expertos recomiendan niveles de FXIII 20-30 UI/dL
- Mayor experiencia con concentrados de FXIII plasmáticos que con recombinante
- Dosis: 10-40 UI/kg cada 2-4 semanas (ajustar según niveles plasmáticos y evolución clínica)

MANEJO DEL PARTO Y PUERPERIO



MANEJO DEL PARTO Y PUERPERIO

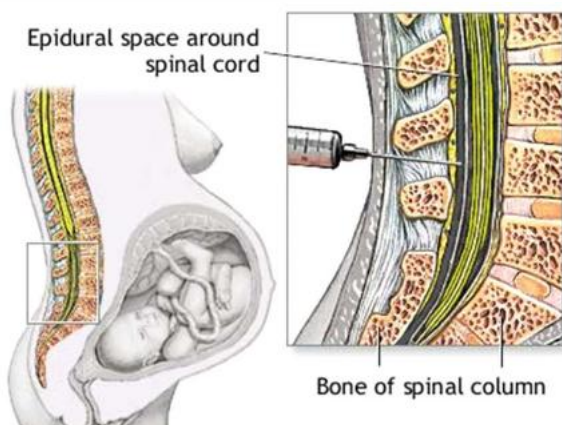
Semana 32-34 de gestación: evaluación multidisciplinar elaborando un plan de parto individualizado que quede documentado en su historia clínica

- *Vía del parto: valorar el posible riesgo hemorrágico para el RN*
- *Indicación de tratamiento hemostático*
- *Evaluación del riesgo hemorrágico asociado al bloqueo neuroaxial*
- *Planificación para prevenir hemorragia posparto*
- *En casos graves preferible que el parto se realice en un centro especializado en coagulopatías congénitas*

MANEJO DEL PARTO Y PUERPERIO

ANESTESIA NEUROAXIAL

- *Históricamente se ha considerado una contraindicación en trastornos hemorrágicos hereditarios por el riesgo de hematoma epidural o espinal*



- *Actualmente se considera que puede realizarse de forma segura si se han normalizado los factores de coagulación (EVW o portadora de HA) o si se asegura una cobertura hemostática adecuada*
- *La decisión debe ser individualizada y consensuada con el equipo de anestesia, valorando siempre el equilibrio entre riesgo y beneficios*

MANEJO DEL PARTO Y PUERPERIO

VÍA DEL PARTO

- Los fetos afectados presentan mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas durante el trabajo de parto y el nacimiento, especialmente si técnicas invasivas de monitorización fetal, partos instrumentales: **RIESGO DE HIC**

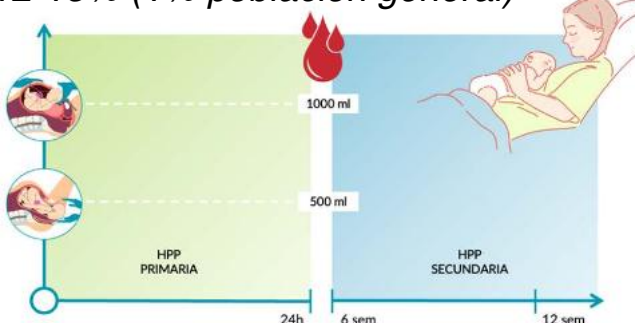


- Feto con trastorno hemorrágico grave: **CESAREA PROGRAMADA**
- Si se planifica parto vaginal evitar:
 - Trabajo de parto prolongado
 - Electrodos en cuero cabelludo para monitorización fetal
 - Obtención de muestras de sangre fetal
 - Ventosa obstétrica

MANEJO DEL PARTO Y PUERPERIO

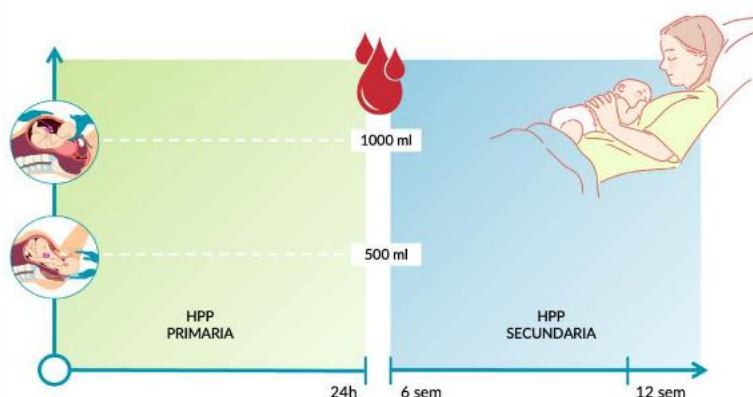
HEMORRAGIA POSPARTO (HPP)

- Aumento del riesgo en mujeres con coagulopatías congénitas
- EVW** (estudio 4067 mujeres)
 - OR 1,5 HPP primaria
 - Riesgo 5 veces superior de recibir transfusión sanguínea
 - Tasa de mortalidad 5 veces superior a la población general
 - Riesgo de HPP secundaria 12-15% (1% población general)
- PORTADORAS DE HEMOFILIA** (estudio prospectivo PRIDES)
 - 170 mujeres
 - HPP grave: 12,4%



MANEJO DEL PARTO Y PUERPERIO

HEMORRAGIA POSPARTO (HPP) EN RBD



- FV: 20-25%
- FVII: 10-20%
- FX: 20-30%
- FXI: 13-31%
- FXIII: 25-30%

Planificación individualizada basada en niveles de factor, historia hemorrágica previa y antecedentes obstétricos

TRATAMIENTO HEMOSTÁTICO

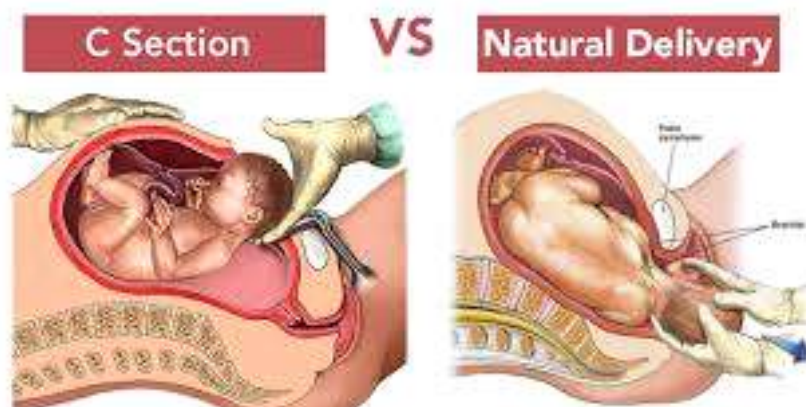
Tipo de coagulopatía	Niveles objetivo	Tratamiento
EVW tipo 1	FVIII, FVW >50 UI/dL	Desmopresina o concentrados FVIII-FVW
EVW tipo 2	FVIII, FVW >50 UI/dL	Desmopresina o concentrados de FVIII- FVW
EVW tipo 3	FVIII, FVW >50 UI/dL	Concentrados de FVIII-FVW
Portadora hemofilia A	FVIII >50 UI/dL	Desmopresina o concentrados FVIII
Portadora hemofilia B	FIX >50 UI/dL	Concentrados de FIX

TRATAMIENTO HEMOSTÁTICO

Tipo de coagulopatía	Niveles objetivo	Tratamiento
Fibrinógeno	>150 mg/dL	Concentrados fibrinógeno
Factor II	20-40 UI/dL	CCP 20-40 UI/kg o PFC
Factor V	20-40 UI/dL	PFC
Factor VII	> 20 UI/dL	rFVIIa: 15-30 microg/kg
Factor X	> 30 UI/dL	Concentrados de FIX-X o CCP 20-40 UI/kg Concentrados de FX 25 UI/kg
Factor XI	> 20 UI/dL	Concentrados de FXI 10-15 UI/kg o PFC
Factor XIII	> 20 UI/dL	Concentrados de FXIIIp 10-40 UI/kg

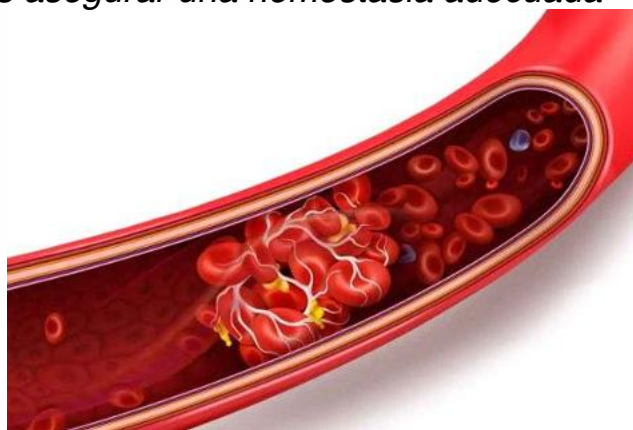
TRATAMIENTO HEMOSTÁTICO

- Mantener estos niveles hemostáticos de factor durante 3 días en caso de parto vaginal y 5 días en cesárea
- **La terapia antifibrinolítica** constituye un pilar fundamental tanto en la prevención como en el tratamiento de la HPP y debe considerarse una herramienta esencial dentro de la estrategia hemostática periparto



TROMBOPROFILAXIS EN PUERPERIO

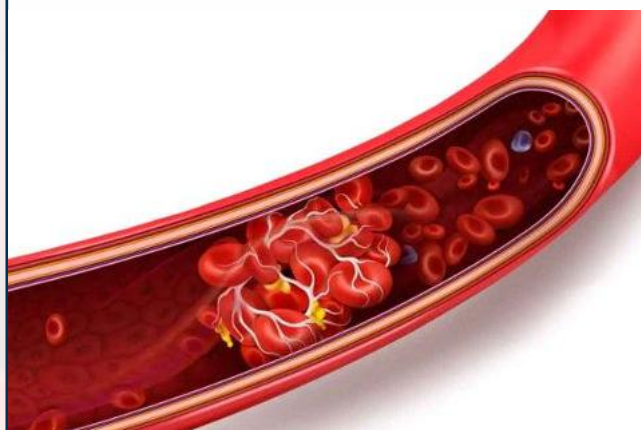
- La trombopprofilaxis en el puerperio en mujeres con coagulopatías congénitas, la evidencia es limitada y se basa en cohortes pequeñas y consenso experto más que en ensayos clínicos
- La trombopprofilaxis puerperal en mujeres con coagulopatías congénitas no debe indicarse de forma sistemática. La decisión debe individualizarse según el balance entre riesgo hemorrágico y trombótico, iniciándose únicamente tras asegurar una hemostasia adecuada



TROMBOPROFILAXIS EN PUERPERIO

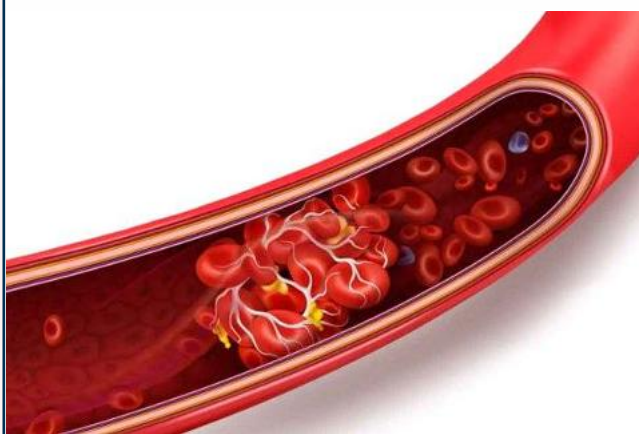
En general, se plantea profilaxis con heparina de bajo peso molecular en el puerperio si hay **factores de riesgo trombótico añadido**:

- Cesárea (especialmente urgente)
- Obesidad (IMC elevado)
- Inmovilización prolongada
- Preeclampsia / infección / sepsis
- Antecedente personal de ETV
- Trombofilia asociada (hereditaria o adquirida)
- Edad materna avanzada
- Multiparidad



TROMBOPROFILAXIS EN PUERPERIO

- Si se decide iniciar tromboprolifaxis, debe comenzarse después de confirmar ausencia de sangrado activo y corrección adecuada de los niveles de factor
- Si riesgo trombotico intermedio: HBPM 10 días tras el parto



- Si antecedentes de ETV o con múltiples factores de riesgo: HBPM 6 semanas
- El manejo óptimo del puerperio requiere mantener un equilibrio entre riesgo de hemorragia y trombosis

CONCLUSIONES

- 1) **La planificación preconcepcional y el asesoramiento genético son fundamentales** para que las mujeres con coagulopatías congénitas puedan tomar decisiones reproductivas informadas y minimizar riesgos materno-fetales.
- 2) **El riesgo hemorrágico durante la gestación y el puerperio es heterogéneo**, dependiendo del tipo de trastorno, la gravedad del déficit, la evolución de los niveles de factor durante el embarazo y la presencia de procedimientos invasivos o complicaciones obstétricas.
- 3) **Algunas coagulopatías raras, especialmente los trastornos del fibrinógeno y la deficiencia grave de factor XIII, se asocian a pérdida gestacional recurrente**, por lo que requieren estrategias específicas de profilaxis y monitorización durante todo el embarazo.
- 4) **El parto debe planificarse mediante un enfoque multidisciplinar**, estableciendo objetivos hemostáticos individualizados, minimizando el riesgo hemorrágico materno y neonatal, y garantizando el acceso a tratamientos sustitutivos y medidas de soporte.
- 5) **La prevención de la hemorragia posparto constituye una prioridad**, mientras que la tromboprolifaxis puerperal debe individualizarse según el balance entre riesgo hemorrágico y trombotico, evitando estrategias sistemáticas para todas las pacientes.
- 6) **La atención de la mujer con una coagulopatía congénita que desea gestación requiere una medicina personalizada**, basada en la estratificación individual del riesgo y en la coordinación multidisciplinar, con el objetivo de garantizar los mejores resultados maternos y neonatales.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Connell NT, Davies J, Abdul-Kadir R, Kaplan Z. Obstetric and Gynaecologic Considerations in Inherited Bleeding Disorders. *Haemophilia* : the official journal of the World Federation of Hemophilia. 2026 Apr 16. PubMed PMID: 41988968.
2. Patel N, Bannow BS. Pregnancy management for patients with bleeding disorders. *Hematology American Society of Hematology Education Program*. 2025 Dec 5;2025(1):496-502. PubMed PMID: 41348000. Pubmed Central PMCID: 12891358.
3. Malinowski AK, Abdul-Kadir R. Planning Pregnancy and Birth in Women with Inherited Bleeding Disorders. *Seminars in thrombosis and hemostasis*. 2023 Jun;49(4):371-81. PubMed PMID: 36368690.
4. James AH, Pacheco LD, Konkle BA. Management of pregnant women who have bleeding disorders. *Hematology American Society of Hematology Education Program*. 2023 Dec 8;2023(1):229-36. PubMed PMID: 38066866.
5. Pavord S, Rayment R, Madan B, Cumming T, Lester W, Chalmers E, Myers B, Maybury H, Tower C, Kadir R on behalf of the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of Inherited Bleeding Disorders in Pregnancy. Green-top Guideline No. 71. *BJOG* 2017; 124:e193–e263.
6. Lavee O, Kidson-Gerber G. Update on inherited disorders of haemostasis and pregnancy. *Obstet Med*. 2016;9(2):64-72.
7. 21. Huq FY, Kadir RA. Management of pregnancy, labour and delivery in women with inherited bleeding disorders. *Haemophilia*. 2011;17 Suppl 1:20-30.
8. Mohsenian S, Mannucci PM, Menegatti M, Peyvandi F. Rare inherited coagulation disorders: no longer orphan and neglected. *Research and practice in thrombosis and haemostasis*. 2024 May;8(4):102460. PubMed PMID: 39022653.
9. A. Casini, R. Abdul Kadir, and M. Abdelwahab, "Management of Pregnancy and Delivery in Congenital Fibrinogen Disorders: Communication From the ISTH SSC Subcommittee on Factor XIII and Fibrinogen," *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 22, no. 5 (2024): 1516–1521.
10. J. Davies and R. A. Kadir, "Mode of Delivery and Cranial Bleeding in Newborns With Haemophilia: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature," *Haemophilia* 22, no. 1 (2016): 32–38.

Adolescentes con coagulopatías: complicaciones y manejo.

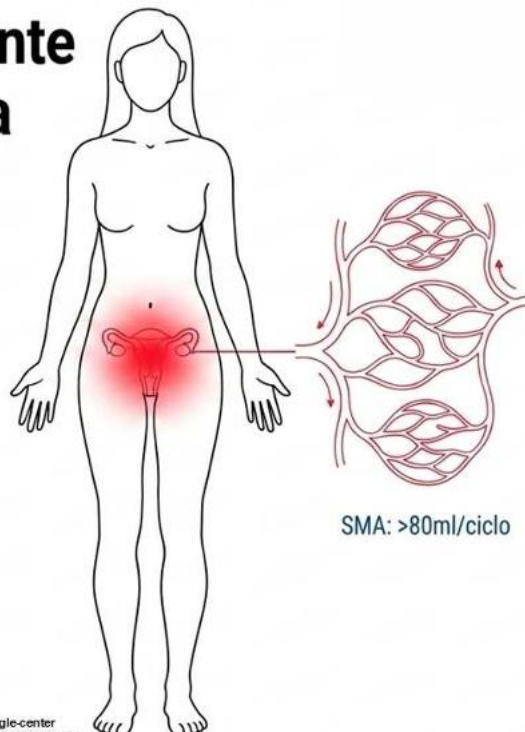
Dra. Sonia Herrero Martín

Servicio de hematología y hemoterapia del Hospital Universitario de Guadalajara

El sangrado menstrual abundante como señal de alerta sistémica

Hasta un 20% de las adolescentes que consultan por sangrado menstrual abundante (SMA) tienen un trastorno hemorrágico subyacente.

20%



- La menstruación suele ser el primer desafío hemostático sistémico en mujeres jóvenes.
- Condiciones como la Enfermedad de von Willebrand, disfunciones plaquetarias o deficiencias de factores suelen pasar desapercibidas hasta la menarquia.
- El **retraso diagnóstico** perpetúa la anemia, la fatiga y el **riesgo clínico** continuo.

Shelton J, Millions M, Khalife R, Sun H.L. Predictors of diagnostic delays and loss to follow-up in women with von Willebrand disease: a single-center retrospective cohort study. Res Pract Thromb Haemost. 2024 Sep 12;8(6):102567. doi: 10.1016/j.rpth.2024.102567. PMID: 39391562; PMCID: PMC11466634.

El SMA: La Punta del Iceberg Hematológico

El Sangrado Menstrual Abundante como Signo Centinela en la Adolescencia

33% Hospitalizadas por SMA

20% Adolescentes con SMA

1-2% Población general



Presentación Clínica Visible

Trastornos Coagulopáticos Ocultos

Shelton J, Millions M, Khalife R, Sun H.L. Predictors of diagnostic delays and loss to followup in women with von Willebrand disease: a single-center retrospective cohort study. Res Pract Thromb Haemost. 2024 Sep 12;8(6):102567. doi: 10.1016/j.rpth.2024.102567. PMID: 39391562; PMCID: PMC11466634.

Conclusión: El SMA no es simplemente un síntoma 'normal de la adolescencia' — exige despistaje hematológico

El SMA es un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria y en las consultas de ginecología.

La OMS estima una prevalencia 8-27%.

18M

Mujeres con SMA

A nivel mundial (OMS)

Obstáculos Actuales:

- ⚠ Infrarreconocimiento clínico del SMA.
- 📖 Diagnóstico tardío de coagulopatías.
- 👤 Impacto severo en calidad de vida.

Causas principales de sangrado uterino anormal (SUA)

Revisión sistemática y metaanálisis (41.541 pacientes) - Comishen *et al. J Thromb Haemost* 2025;23:863-876



Adolescente

- Anovulación / inmadurez eje hipotálamo-hipófisis-ovario
- Coagulopatías (muy frecuentes)
 - Enfermedad de von Willebrand
 - Defectos de función plaquetaria
 - Trombocitopenias
 - Déficits de factores
- Alteraciones endocrinas
- Causas estructurales → poco frecuentes



Mujer adulta

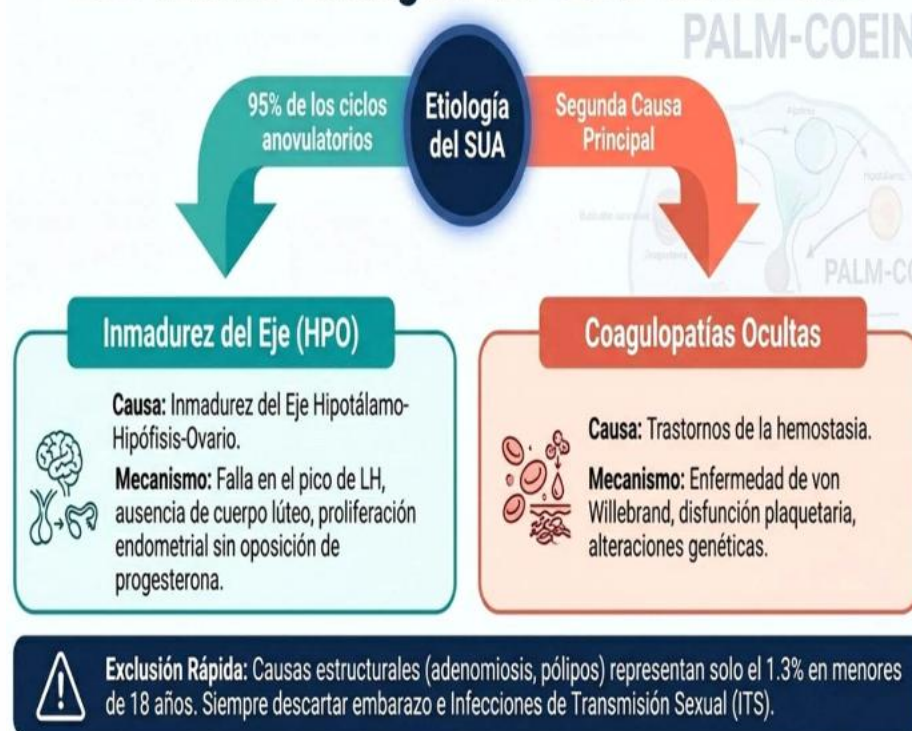
- Patología estructural uterina
 - Miomas
 - Adenomiosis
 - Pólipos
 - Hiperplasia
- Disfunción ovulatoria
- SOP
- Patología tiroidea
- Coagulopatías menos frecuentes



MENSAJE CLAVE

- La probabilidad de una coagulopatía es aproximadamente 2-3 veces mayor en adolescentes que en mujeres adultas con menorragia.
- La menarquía con sangrado abundante debe considerarse un signo centinela de trastorno hemorrágico hasta demostrar lo contrario

La Dualidad Etiológica del SUA Adolescente



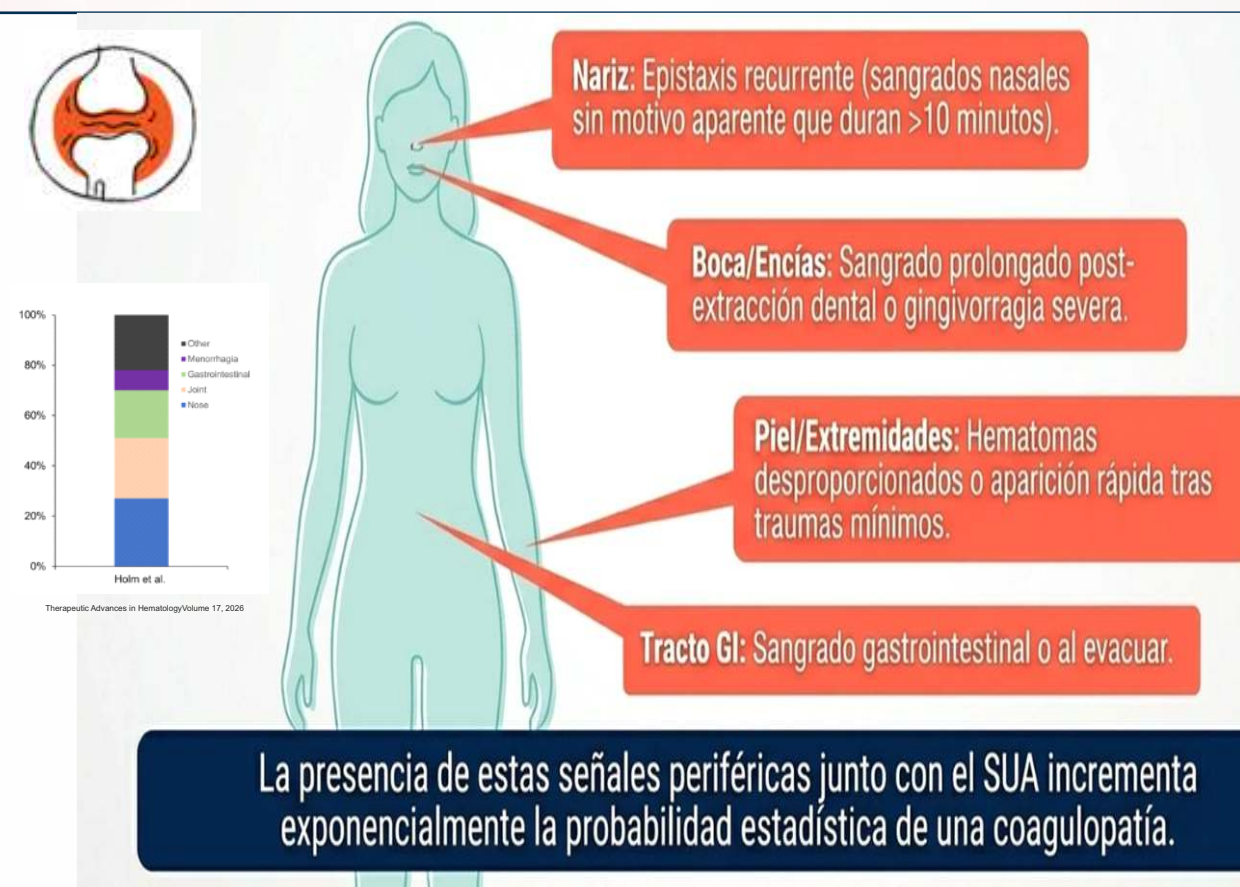
• Los 3 primeros años desde la menarquía los ciclos serán anovulatorios por inmadurez del eje hipotálamo-hipofisario

• Las menstruaciones serán regulares a medida que se produzca progesterona

• La presencia de patología estructural es rara

• Un **7%** de las pacientes con alteraciones estructurales uterinas también presentaban un trastorno hemorrágico concomitante.

Shelton J, Millions M, Khalife R, Sun HL. Predictors of diagnostic delays and loss to follow-up in women with von Willebrand disease: a single-center retrospective cohort study. *Res Pract Thromb Haemost*. 2024 Sep 12;8(6):102567. doi: 10.1016/j.rpth.2024.102567. PMID: 39391562; PMCID: PMC11466634.



Nariz: Epistaxis recurrente (sangrados nasales sin motivo aparente que duran >10 minutos).

Boca/Encías: Sangrado prolongado post-extracción dental o gingivorragia severa.

Piel/Extremidades: Hematomas desproporcionados o aparición rápida tras traumas mínimos.

Tracto GI: Sangrado gastrointestinal o al evacuar.

La presencia de estas señales periféricas junto con el SUA incrementa exponencialmente la probabilidad estadística de una coagulopatía.

• <https://www.mdcalc.com/calc/10580/isth-scc-bleeding-assessment-tool>

Prevalencia de Diátesis Hemorrágicas en Adolescentes y Jóvenes con HMB

CAUSAS HEMOSTÁTICAS DE HMB EN ADOLESCENTES



Déficits de factores más relevantes

- 🔴 FVIII (hemofilia femenina/sintomáticas)
- 🔴 FIX
- 🔴 FXI
- 🔴 FVII
- 🔴 FXIII
- 🔴 Fibrinógeno (afibrinogenemia/disfibrinogenemia)

MENSAJE CLAVE

- Hasta 1 de cada 3 adolescentes hospitalizadas por menorragia presenta una coagulopatía subyacente.
- La enfermedad de von Willebrand es la más frecuente, pero los defectos de función plaquetaria representan una proporción similar y suelen estar infradiagnosticados.
- La ausencia de antecedentes familiares no excluye una coagulopatía.

Bibliografía: haematologica. 2019 Oct 17;105(7):1969–1976; J Thromb Haemost. 2025 Mar;25(3):e123456

Impacto del Retraso Diagnóstico en la EvW en Mujeres

El retraso diagnóstico incrementa significativamente el **riesgo de cirugías irreversibles** y la saturación de los recursos de urgencias



Cohorte analizada de 178 mujeres.



40% de la cohorte

presenta un **retraso severo** (definido como 3 o más episodios hemorrágicos previos sin diagnóstico).



Fallo Sistémico: El predictor independiente más fuerte del retraso es tener un **episodio hemorrágico grave previo**.

aOR: 3.1

Retraso en diagnóstico: ÁREAS DE IMPACTO CRÍTICO



Salud Física

SMA, anemia e impacto cognitivo, sangrados en otras localizaciones (mucosas, articular...), transfusiones...



Ginecología/ Fertilidad

Quistes hemorrágicos, dolor pélvico y hemoperitoneo.



Vida social /sexual

Interferencia en la vida social, ausentismo y salud mental. Riesgo de lesiones, hemorragias y disfunción sexual.



Quirúrgico

Cirugías innecesarias y riesgos perioperatorios, hospitalizaciones...

RETRASO DIAGNÓSTICO: FACTORES CONTRIBUYENTES Y BARRERAS

FACTORES CONTRIBUYENTES



FACTORES DE LA PACIENTE

- **Normalización del sangrado** ("Siempre he sangrado así").
- **Estigma y barreras** (Vergüenza, minimización, retraso en consultar).
- **Impacto en adolescentes** (Ausencias, limitación, sensación de no ser escuchadas).



FACTORES PROFESIONALES

- Visión exclusivamente ginecológica.
- Escasa sospecha clínica.
- Falta de uso sistemático de herramientas de cribado.



FACTORES SISTEMA SANITARIO

- **Fragmentación asistencial** (Primaria → Urgencias → Ginecología → Medicina Interna).
- **Escaso acceso a pruebas** especializadas.
- **Falta de unidades** multidisciplinares.

MENSAJE CLAVE

La principal causa del retraso diagnóstico no es la ausencia de síntomas, sino la **falta de reconocimiento de la menorragia** como manifestación de una enfermedad hemorrágica. Toda adolescente con sangrado menstrual abundante desde la menarquia debe **considerarse portadora potencial de un trastorno hemorrágico hasta demostrar lo contrario**.

Consideraciones en SMA en Adolescentes: Metodología y Evaluación Inicial

Resumen del consenso de expertos (ISTH pediatric/neonatal y women's health SSCs) usando el método RAND/UCLA.

Tabla de Situaciones Aprobadas (Parte 1): Ruta Diagnóstica

Screening de Trastornos Hemorrágicos

Si SMA y <3 años o >3 años desde menarquia pero con historia de otra localización de sangrado o bien SMA con >3 años desde menarquia.

CRITERIO POSITIVO:
Periodos ≥ 7 días | Cambio de productos cada ≤ 2 h | Historia de anemia.

Momento del Diagnóstico (Timing)

Solicitar estudio en SMA agudo hospitalizada cuando no respuesta a medidas habituales.

CONSIDERAR SIGNO CENTINELA.

Workup de Laboratorio

Hemograma, PT, PTT y fibrinógeno.

Panel inicial de vWF: Antígeno, actividad de cofactor de ristocetina y factor VIII.

Valorar test para FvW tras descenso en la toma de estrógenos y toma de <35microg./d

NotebookLM

Zia A, Kouides P, Khodyakov D, et al. Standardizing care to manage bleeding disorders in adolescents with heavy menses—A joint project from the ISTH pediatric/neonatal and women's health SSCs. J Thromb Haemost. 2020;18:2759–2774. <https://doi.org/10.1111/jth.14974>

Consideraciones y cuidado en SMA en adolescentes

Tabla de Situaciones Aprobadas (Parte 2): Intervención Clínica

Screening de Hierro

Obtención rutinaria de ferritina sérica en la evaluación inicial, incluso en ausencia de anemia clínica.

PUNTO DE CORTE POSITIVO: < 15-30 ng/mL.

Terapias Hemostáticas y No Hemostáticas

Manejo médico indicado como primera línea de intervención.

Opciones: anticonceptivos orales, DIU-LNG y tranexámico (tranexámico como primera línea de tratamiento con o sin anticonceptivo).

Manejo Dirigido: Bajo VWF y Enfermedad de von Willebrand (vWD)

tranexámico
anticonceptivos orales
DIU-LNG
incierto como primera línea
ddavp

Factor en tipo 1, 2, 3 con SMA sin respuesta a anticonceptivos, antifibrinolíticos, DDAVP



ESTÁNDAR DE ORO APROBADO: La coordinación multidisciplinaria entre Hematología y Ginecología es el pilar fundamental y definitivo para el éxito del manejo en estas pacientes.

Zia A, Kouides P, Khodyakov D, et al. Standardizing care to manage bleeding disorders in adolescents with heavy menses—A joint project from the ISTH pediatric/neonatal and women's health SSCs. J Thromb Haemost. 2020;18:2759–2774. <https://doi.org/10.1111/jth.14974>

Escala ISTH-BAT como screening, evalúa y documenta la gravedad de sangrado y se puede utilizar junto con análisis de sangre específicos. Score para cada apartado de 0-4.

Validada escala ISTH-BAT como screening

ISTH BAT es sensible para la evaluación de SMA

Un score >4 es muy sugestivo de coagulopatía en adolescentes



- | | |
|--|--|
|  Epistaxis |  Menorragia* |
|  Cutáneo |  hemorragia posparto |
|  Sangrado por heridas menores |  hematomas musculares |
|  Cavidad bucal |  hemartrosis |
|  sangrado gastrointestinal |  SNC |
|  hematuria |  Otros |
|  extracción de dientes | |
|  Cirugía | |

Res Pract Thromb Haemost. 2023;7:e102229. Blood Advances 12 JANUARY 2021 x VOLUME 5, NUMBER1 Acta Obstet Gynecol Sc. 2006;85(2):200-6.rpth Volume 7, Issue 2, February 2023, 100117. JTH Volume 6, Issue 5p2063-2065September 2010

Flujo de Autoevaluación Digital

SMA



Registro Sistemático

Documentación estandarizada por ciclo:

- ✓ Tipo de producto e higiene menstrual.
- ✓ Grado de saturación y absorbencia.
- ✓ Presencia de coágulos tisulares.
- ✓ Intensidad subjetiva de la pérdida.



Cálculo PBAC

Conversión automática de los datos de entrada en Score PBAC cuantitativo.



Alerta Clínica

Notificación inmediata al superar el umbral definido de sangrado patológico.



Canalización

Guía directa a la paciente hacia una evaluación médica especializada.

111 adolescentes **post-menarquia** <21 años con niveles de **FVW 30-50 UI/dl**

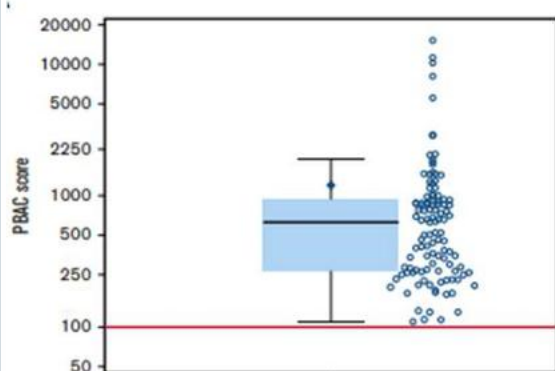


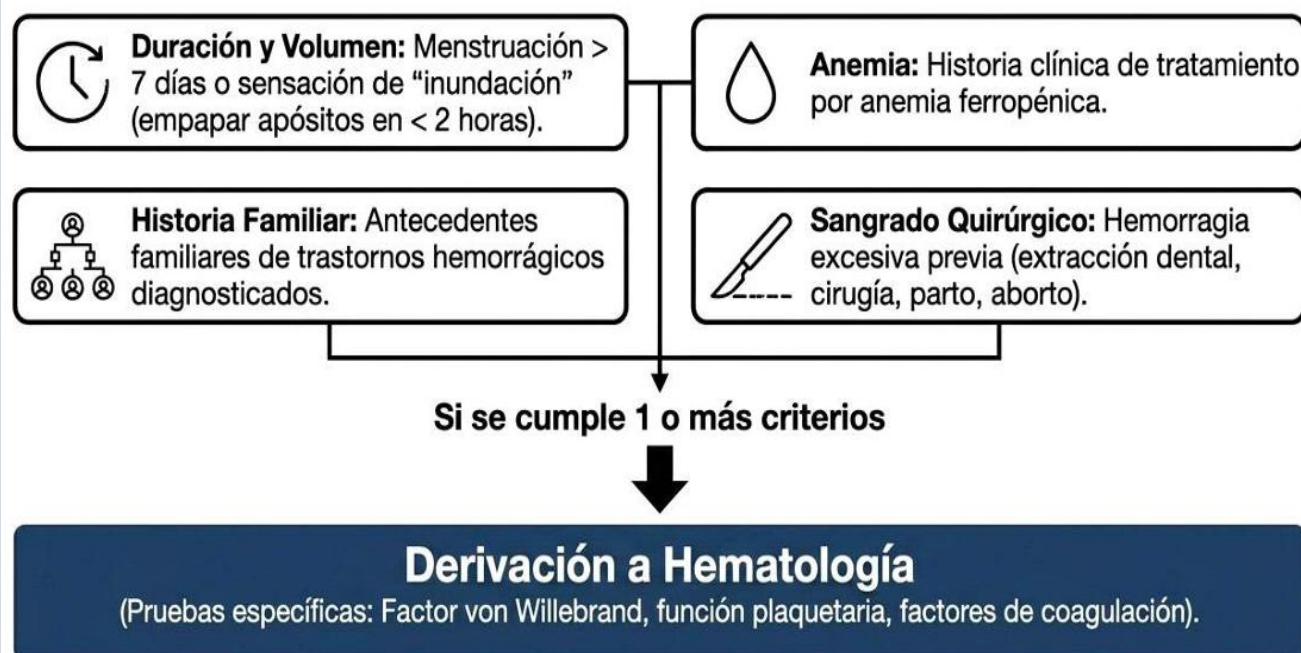
Table 2. Bleeding complications in adolescents with low VWF-associated HMB

Bleeding complication	n/N (%)
Iron deficiency (ferritin <20 ng/mL)	62/108 (60)
Anemia (hemoglobin <12 g/dL)	23/110 (21)
Red blood cell transfusion	13/108 (12)
Hospitalization for HMB	11/109 (10)

Blood Adv (2020) 4 (13): 3209–3216

Criterios clínicos para la evaluación hemostática

Sospecha clínica e indicadores de cribado (ACOG / ISTH)



Criterios clínicos para la evaluación hemostática

Protocolo de Evaluación Diagnóstica

Primer paso: Identificación y cribado

Hemograma
Reticulocitos
Frotis
BQ
Perfil tiroideo
Perfil férrico
Coagulación básica
Estudio FVW:
 Estudio FVIII
 FVW:Ag
 FVW:Co

Grupo sanguíneo
Test de embarazo
Pruebas ginecológicas ≥ 6 en ISTH-BAT mujeres adultas

Segundo paso: Evaluación Especializada

Repetir estudio básico EVW
Estudios específicos de EVW
Dosificación de factores de coagulación
Determinación FXIII
Pruebas de función plaquetar
Estudios genéticos

Tercer paso: Evaluación Avanzada

Estudios genéticos
Estudios de fibrinólisis
Estudios específicos de trastornos plaquetarios congénitos



Fase Aguda: Medidas Generales y Tratamiento Médico

Medidas Generales



Estabilidad Hemodinámica

Evaluación inmediata de constantes vitales (presión arterial ortostática, pulso).

Cribado de Anemia

Determinación de **Ferritina** como paso fundamental e ineludible [815, 821, 828].

Manejo Multidisciplinar

Coordinación temprana y obligatoria con el servicio de Hematología [813, 814].

Medidas Médicas



Terapia Hormonal

- AOC monofásicos (30-50 mcg EE) cada 6-8h hasta cese del sangrado.
- Estrógenos conjugados IV en casos severos [831].

Terapia Hemostática

- Antifibrinolíticos como el Ácido Tranexámico (oral/IV) para inhibir la fibrinólisis [817].

Soporte Hematínico

- Suplementación activa de hierro para reponer depósitos [844].

Tratamiento a Largo Plazo

Objetivos Clínicos

-  Controlar el sangrado
-  Corregir la ferropenia
-  Preservar la fertilidad
-  Garantizar la anticoncepción
-  Mejorar la calidad de vida



Las adolescentes con trastornos hemorrágicos pueden necesitar una combinación de terapia hormonal y no hormonal para controlar el sangrado menstrual abundante. Se ha demostrado que los anticonceptivos orales combinados, el parche anticonceptivo transdérmico, el anillo anticonceptivo vaginal y el DIU-LNG reducen la pérdida de sangre menstrual.

Dispositivos Intrauterinos

Uso de LNG-IUD de 52 mg como terapia de primera línea a largo plazo

Cobertura Peri-procedimental

Uso de agentes hemostáticos profilácticos antes de intervenciones

Terapia Hormonal, Manejo Hemostático y Soporte Férrico

LNG-IUS (52 mg)

Alta eficacia y adherencia a largo plazo.

Inserción coordinada con Hematología bajo profilaxis hemostática.



Advertencia: Evitar DIU de cobre (exacerba el sangrado).

Tratamiento Hemostático

Uso de Ácido tranexámico durante la menstruación.

Desmopresina o concentrados de factores específicos según la coagulopatía subyacente.

Corrección de Ferropenia

Hierro oral / iv

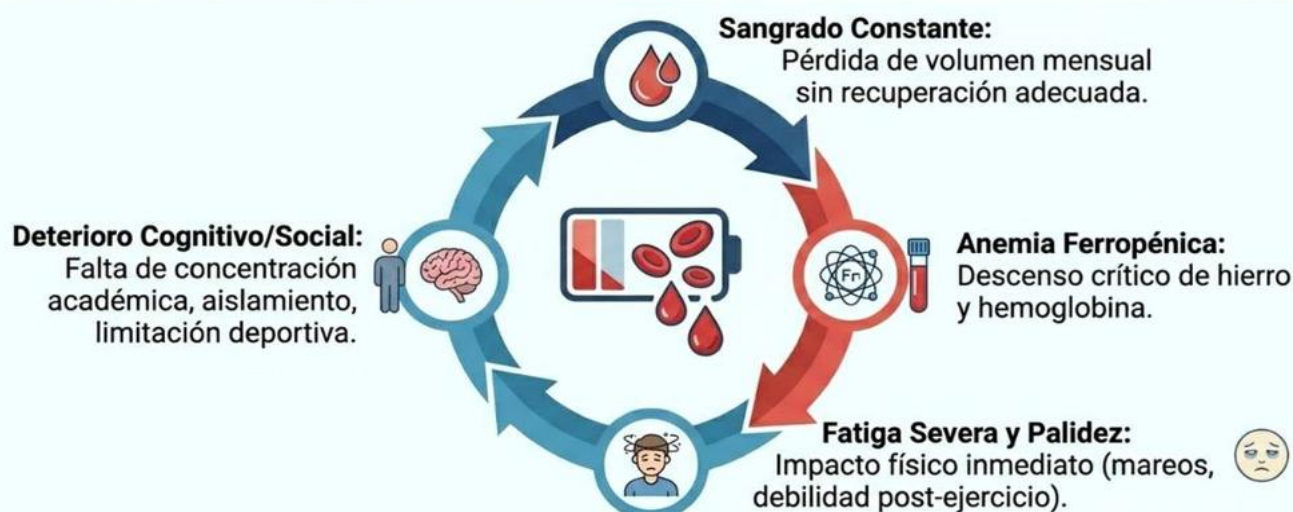
Seguimiento estricto con hemograma y niveles de ferritina.



¡ALERTA FARMACOLÓGICA! Evitar absolutamente el uso de AINEs para la dismenorrea sin autorización expresa de Hematología

Mensaje Clave: El control óptimo requiere un enfoque combinado (hormonal + hemostático + hierro) y coordinación estrecha entre Ginecología y Hematología.

• tratamiento: ferropenia, anemia



Tratar el sangrado sin corregir agresivamente la anemia (mediante dieta o suplementos) perpetúa una calidad de vida deficiente. La fatiga no debe considerarse normal.

Notas

control del sangrado + protección de la fertilidad +tratamiento ferropenia

Manifestaciones
Clave:

 Sangrado con la
ovulación

 Quistes ováricos
hemorrágicos

 Endometriosis (30% de
prevalencia)



NO DESEO GESTACIONAL

Objetivos: Fertilidad y Control

ACOH (Estrógenos y Progesterona)
(Valerato de estradiol y dienogest)

- Reduce el Sangrado Menstrual Abundante (SMA).
- Previene la ovulación y el sangrado asociado.
- Evita la formación de quistes ováricos hemorrágicos.
- Tratamiento de ferropenia (base común).



DESEO GESTACIONAL

Objetivos: Fertilidad y Hemostasia

Agentes Hemostáticos (FVW / FVIII)

- Manejo de SMA agudo sin respuesta a tratamiento hormonal.
- Control de sangrado por ovulación y hemoperitoneo.
- Profilaxis: Indicada en sangrado de ovulación recurrente con deseo gestacional activo.
- Tratamiento de ferropenia (base común).

Tratamiento hemostático

● Sangrado menstrual abundante (SMA) grave o refractario

Anemia ferropénica recurrente.

Necesidad repetida de hierro intravenoso o transfusión.

Fracaso o intolerancia a terapia hormonal y/o antifibrinolíticos.

SMA incapacitante

● Hemorragias mucosas recurrentes

Epistaxis graves.

Sangrado oral o gingival frecuente.

Hospitalizaciones o visitas repetidas a urgencias.

● Sangrados articulares/musculares

Fenotipo hemorrágico moderado/grave.

● Procedimientos de alto riesgo

Cirugía.

Extracciones dentarias complejas.

Inserción de DIU.

Procedimientos ginecológicos invasivos.



Imagen a gemini

Profilaxis hemostática en EVW

No basta con el tipo de EvW, sino con el fenotipo hemorrágico.

- EvW tipo 3 y algunos tipo 2 o tipo 1 severos
- VWF actividad baja (aprox. <20–30 IU/dL) y/o FVIII bajo
- Hemorragias repetidas graves o disruptivas:
 - hemartrosis recurrente
 - sangrado GI recurrente (angiodisplasia)
 - epistaxis severa frecuente
 - SMA incapacitante
 - necesidad repetida de transfusión o hierro IV



LAS GUÍAS ASH/ISTH/NHF/WFH 2021 YA RECOMIENDAN PROFILAXIS A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON SANGRADO SEVERO Y FRECUENTE (AUNQUE SIN UNA DEFINICIÓN ECTRICA).

La profilaxis con concentrado de VWF/FVIII ha pasado de ser una opción excepcional a una **estrategia recomendada en pacientes con SMA grave y recurrente.**

ESTUDIOS CLAVE: WIL-31 Y EMPOWER

Estudio	Población y Enfoque	Hallazgos en Adolescentes y Sangrado Menstrual (HMB)
WIL-31 (Fase 3 Prospectivo)	Pacientes con VWD tipos 1, 2 y 3 (≥6 años). Uso de pdVWF/FVIII (1:1).	• ↓ 85.1% de la tasa de sangrado (ABR) en adolescentes (12-16 años). • ↓ 75% de episodios de sangrado menstrual intenso (HMB). • 60% de las pacientes alcanzaron CERO episodios de HMB durante 12 meses.
EMPOWER (Piloto Crossover)	Mujeres y adolescentes con VWD y HMB severo (PBAC > 100). Profilaxis perimenstrual 40–60 UI/kg pdVWF/FVIII (1:1) 2–3 dosis durante los 2 días de mayor sangrado, dentro de los primeros 4 días de la menstruación	• Identifica la adolescencia como el periodo de mayor carga clínica y riesgo de anemia. • Valida la profilaxis específica para el manejo de la salud menstrual. • Primer ensayo controlado con placebo centrado exclusivamente en HMB.
Otros Estudios (VWDMin / PRO-VWD)	Adolescentes y mujeres con síntomas hemorrágicos. A. tranexámico (1300 mg / 8 h x 5 días) vs FV W recombinante (rVWF; 40 UI/kg el d1 del ciclo)	• VWDMin: Demuestra superioridad de profilaxis sobre ácido tranexámico en HMB. • PRO-VWD: Enfatiza el diagnóstico temprano para prevenir secuelas en adolescentes.

WIL-QOL: IMPACTO CRÍTICO EN LA CALIDAD DE VIDA

- **Deterioro de la Calidad de Vida:** Las pacientes con presencia constante de Sangrado Menstrual Abundante (SMA) reportaron una disminución severa en su calidad de vida global ($p = 0.004$).
- **Dolor e Impacto Cotidiano:** El dolor severo asociado a la menstruación y la consecuente limitación en actividades cotidianas (laboral, escolar y social) se asociaron con puntajes drásticamente inferiores de HRQoL ($p < 0.001$).
- **Consecuencias de Procedimientos Invasivos:** Las mujeres que requirieron histerectomías mostraron un bienestar psicológico y físico significativamente disminuido en el largo plazo en comparación con aquellas no intervenidas ($p < 0.007$).



imagen ia gemini

Estudio WIL-QoL: Halimeh et al. (2025/2026) – Datos clínicos, gineco-obstétricos y calidad de vida (HRQoL) en pacientes femeninas con VWD.

La calidad de vida relacionada con la salud (HRQoL) debe ser un criterio de valoración estándar en la consulta hematológica.

Ecosistema de Atención: Transición al Autocuidado



Meta Clínica Final: Equipar al adolescente con habilidades de autogestión independientes antes de su transferencia al modelo de adulto.

AI Notebook

Desórdenes Hemorrágicos: Cirugía y THAG

Terapia Hormonal (THAG)

 **Efecto Procoagulante:** Los estrógenos (terapia feminizante) aumentan factores de coagulación, lo que puede "enmascarar" un trastorno hemorrágico leve o elevar el riesgo trombótico.

 **Terapia Masculinizante:** La testosterona suele inducir amenorrea, lo que mitiga el sangrado menstrual abundante (SMA), pero no corrige el defecto hemostático de base.

Desafío Perioperatorio

 **Cirugías de Afirmación:** Procedimientos mayores (vaginoplastias, mastectomías, faloplastias) requieren una ****cobertura hemostática estricta**** (factores/antifibrinolíticos).

 **El Dilema de Suspendir THAG:** Suspendir hormonas antes de operar para reducir trombosis genera angustia de género. La tendencia actual es ****mantener la THAG**** optimizando la profilaxis hematológica personalizada.

Factores Psicosociales y Estigma



 **Deseo de Encajar:** El temor a sentirse diferente provoca la ocultación de síntomas y hematomas.

 **Incomodidad:** Ansiedad al tratar temas de salud sexual con médicos conocidos desde la infancia.

 **Aislamiento:** El estigma de los "accidentes" de higiene menstrual induce al aislamiento social.

Adolescente, coagulopatía, sexo

Barreras y Confidencialidad

La salud sexual es una necesidad no cubierta en centros de tratamiento. El **53% de los pacientes** reporta impacto negativo, pero sólo el 28% lo comenta

- ✓ Garantizar entorno de **confidencialidad absoluta**.
- ✓ Normalizar el sexo como "ejercicio físico" para reducir el estigma.

Salud sexual

Integrar la salud sexual en la historia clínica del adolescente como parte del desarrollo normal.



SEXUALIDAD Y SALUD REPRODUCTIVA EN ADOLESCENTES CON ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

Principios Fundamentales



La enfermedad no es una barrera para una vida afectiva normal.



El enfoque debe centrarse en el conocimiento, la prevención y la autonomía del adolescente.



Es imperativo crear espacios de consulta confidenciales y seguros.

Aspectos Clínicos Críticos

- ✓ Necesidad de profilaxis hemostática previa a la actividad sexual o procedimientos ginecológicos si existen antecedentes.
- ✓ Garantizar un acceso informado y temprano a la anticoncepción.
- ✓ Vigilancia activa del dolor pélvico (riesgo de sangrado ovulatorio y quistes hemorrágicos) y dolor en el psoas (complicación grave de sangrado muscular profundo vinculada a la actividad física/sexual).

ADVERTENCIA Y MENSAJE CLAVE: La atención integral debe incluir educación sexual y salud reproductiva, promoviendo la autonomía sin estigma.

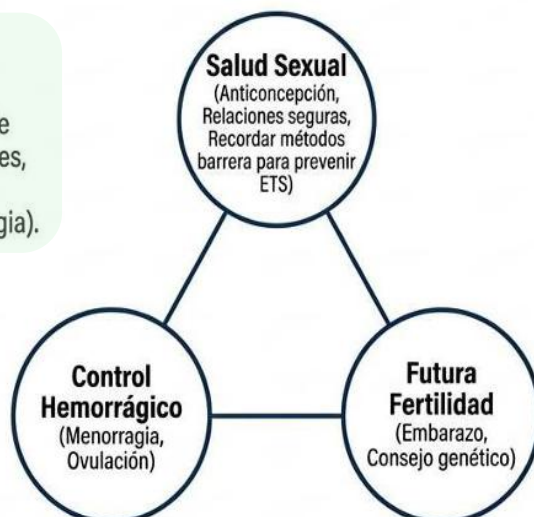
SEXUALIDAD Y SALUD REPRODUCTIVA EN ADOLESCENTES CON COAGULOPATÍAS

Práctica Clínica

Educación desde la adolescencia temprana. Informar sobre riesgos de sangrado tras las primeras relaciones, traumatismos vulvovaginales y menstruación abundante (menorragia).

Aspectos Psicosociales

Normalizar la sexualidad. Reducir el miedo al sangrado e identificar proactivamente ansiedad o alteraciones en la imagen corporal.



Consejo Anticonceptivo

Optimizar el control del sangrado, asegurar la prevención del embarazo y abordar la preservación de la fertilidad.

Coordinación

Planificar cualquier procedimiento (ej. inserción de DIU) de manera conjunta y anticipada con Hematología para asegurar la cobertura profiláctica.

MENSAJE CLAVE: La educación sexual debe ser parte estructural de la transición asistencial, integrando salud mental y planificación reproductiva.

Notas

Estudio WIN: factores que limitan el deporte

- **Miedo al sangrado:** Mayor en Tipo 3 (OR 13.24).
- **Deterioro físico:** Mayor en Tipo 3 (OR 5.90).
- **Sangrado articular previo:** Correlaciona con menor actividad física.
- Pacientes con fenotipo hemorrágico severo presentan limitaciones significativas no solo en deportes, sino en actividades de la vida diaria (subir escaleras, cargar compras).

Riesgos potenciales:

Hemorragias en articulaciones y músculos por presión o esfuerzo extremo.

Prevención:

Considerar el uso de factor profiláctico antes de ejercicios extenuantes si el paciente se autotrata.

El deporte es esencial; el objetivo es el manejo, no la restricción.

DESAFÍOS CLÍNICOS EN LA PRÁCTICA DEPORTIVA

Impacto del SMA

El **sangrado menstrual abundante** reduce la participación deportiva en adolescentes; requiere **manejo médico para restaurar la actividad.**

Prevención de Traumatismos

Informar a familias y entrenadores que los **traumatismos accidentales** son la **causa más común de sangrado** en pacientes activos.

Conclusión

El diagnóstico precoz permite una planificación segura de la actividad física y mejora la calidad de vida.

🩸 “La menarquia puede ser el primer marcador clínico de una coagulopatía.”

🧑 “El manejo del adolescente requiere atención psicosocial, no solo hemostática.”

🧠 “La ferropenia y su impacto deben evaluarse sistemáticamente.”

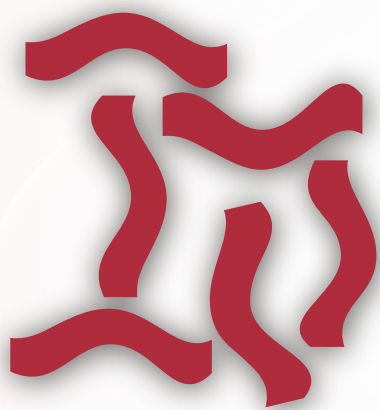
🏳️‍🌈 “La atención inclusiva de género es ya parte del estándar moderno de cuidados.”

🔄 “La transición estructurada reduce pérdida de seguimiento y complicaciones.”

📌 La atención multidisciplinar previa o desde la menarquía para ofrecer una mejor calidad de atención y de vida

BIBLIOGRAFÍA:

1. Connell NT, James PD, Brignardello-Petersen R, Pai M, McCune C, Bermúdez N, et al. ASH ISTH NHF WFH 2021 guidelines on the diagnosis of von Willebrand disease. *Blood Adv.* 2021;5(1):301-25
2. ACOG Committee Opinion No. 785. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2019;134:e71–83.
3. Shelton J, Millions M, Khalife R, Sun HL. Predictors of diagnostic delays and loss to follow-up in women with von Willebrand disease: a single-center retrospective cohort study. *Res Pract Thromb Haemost.* 2024 Sep 12;8(6):102567. doi: 10.1016/j.rpth.2024.102567. PMID: 39391562; PMCID: PMC11466634.
4. R Sharma 2024 .Haemophilia. 2024;30:490-496.
5. Ayesha Zia et al. *Haematologica* 2020;105:1969-1976..
6. Zia A, Kouides P, Khodyakov D, et al. Standardizing care to manage bleeding disorders in adolescents with heavy menses—A joint project from the ISTH pediatric/neonatal and women's health SSCs. *J Thromb Haemost.* 2020;18:2759–2774. <https://doi.org/10.1111/jth.14974>
7. Srivaths L, Minard CG, O'Brien SH, et al. The spectrum and severity of bleeding in adolescents with low von Willebrand factor–associated heavy menstrual bleeding. *Blood Adv.* 2020;4(13):3209-16
8. Sidonio RF, Boban A, Dubey L, Inati A, Kiss C, Boda Z, et al. von Willebrand factor/factor VIII concentrate (wilate) prophylaxis in children and adults with von Willebrand disease [published online ahead of print, 2024 Mar 14]. *Blood Adv.* 2024. doi: 10.1182/bloodadvances.2023011742
9. Leebeek FWG, Duvekot J, Kruip MJHA. Recombinant von Willebrand factor prophylaxis in patients with severe von Willebrand disease: phase 3 study results. *Blood.* 2022;140(2):89-98.
10. Sexuality and bleeding disorders https://assets-eu-01.kc-usercontent.com/93af9b13-6218-012e-c314-f24b2ce9142a/20693cd2-c52b-4922-af19-0dcfe8befadd/Sexuality%20and%20Bleeding%20boek_Mauser.pdf
11. Sidonio RF. Emerging therapies and management of von Willebrand disease. *Ther Adv Hematol.* 2026;17.
12. *AJOG Global Reports.* 2025.
13. Atiq F, Mauser-Bunschoten EP, Eikenboom J, van Galen KPM, Meijer K, de Meris J, Cnossen MH, Beckers EAM, Laros-van Gorkom BAP, Nieuwenhuizen L, van der Bom JG, Fijnvandraat K, Leebeek FWG; WiN study group. Sports participation and physical activity in patients with von Willebrand disease. *Haemophilia.* 2019 Jan;25(1):101-108. doi: 10.1111/hae.13629. Epub 2018 Nov 14. PMID: 30427095; PMCID: PMC7379650.
14. Halimeh S, Wermes C, Moorthi C, Fischer R, Heller C, Miesbach W, Schilling FH, Auerswald G, von Mackensen S; WIL QoL Study Group. Clinical, Obstetric-Gynaecological and HRQoL Data of Female VWD Patients in the WIL-QoL Study. *Haemophilia.* 2026 Jan-Feb;32(1):174-184. doi: 10.1111/hae.70125. Epub 2025 Nov 19. PMID: 41259297.



**REAL
FUNDACIÓN
VICTORIA
EUGENIA**



REAL
FUNDACIÓN
VICTORIA
EUGENIA

Seminario Online

“Desafíos emergentes en mujeres y niñas con coagulopatías”

10

junio 2026

18:00

horas



MODERADORA:

DRA. ANA ROSA CID HARO

FILIACIÓN: Unidad de Hemostasia y Trombosis. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia



PONENTE:

DRA. MÓNICA MARTÍN SALCES

PONENCIA: “Planteándose la concepción en mujeres con coagulopatías congénitas”
FILIACIÓN: Servicio de Hematología y Hemoterapia Hospital Universitario La Paz, Madrid.



PONENTE:

DRA. SONIA HERRERO MARTÍN

PONENCIA: “Adolescentes con coagulopatías: complicaciones y manejo.”
FILIACIÓN: Servicio de hematología y hemoterapia del Hospital Universitario de Guadalajara.

CON LA COLABORACIÓN DE:

octapharma®



www.rfve.es



rfve@rfve.org



**REAL
FUNDACIÓN
VICTORIA
EUGENIA**