

Algoritmos de coagulación en las evaluaciones pre-quirúrgicas

Carla Giumelli

Instituto de Cardiología de Corrientes "J. F. Cabral", Corrientes

cgiumelli@hotmail.com



REVISIÓN

SUPLEMENTO, Vol. 16: 4-11
Año 2012

INTRODUCCIÓN

El sangrado es una complicación de las cirugías y para evitar gran parte de las mismas es esencial el interrogatorio haciendo hincapié en los antecedentes de trauma previo, cirugías, procedimientos menores como extracciones dentarias, equimosis espontáneas o hematomas ante traumas mínimos. La medicación es crucial ya que en la actualidad mucha de las mismas no se ven reflejadas en los análisis de hemostasia.

El examen físico también es de suma importancia.

En el año 1983 Rappaport¹ sugirió un esquema según la cirugía. En los procedimientos menores y sin historia de sangrado sugería no realizar tests, si el procedimiento era mayor y sin antecedentes sugería recuento plaquetario y tiempo de trombo-plastina parcial activado (aPTT).

En la actualidad para las cirugías programadas se sugiere la realización de tiempo de protrombina (T.P9, Tiempo de trombina (T.T), aPTT y recuento plaquetario. En algunas ocasiones se agrega un tiempo de sangría (T.S) pero debido a sus varia-

ciones intra e interoperador su valor puede llegar a ser limitado^{2,3}. Esta variabilidad ha tratado de disminuirse con el método de Ivy que no es de fácil acceso en nuestro país.

A partir de estos laboratorios se han desarrollado los siguientes algoritmos para tratar de simplificar su interpretación.

- El predictor más importante de sangrado es el antecedente del mismo por lo que el INTERROGATORIO es crucial.
- Las pruebas de laboratorio se crearon para realizar un diagnóstico y contestan a la pregunta ¿porque el paciente sangra? Y no a la pregunta ¿va a sangrar este paciente?
- La anormalidad de las pruebas de laboratorio no siempre implica sangrado.
- La normalidad de las pruebas de laboratorio no excluye la posibilidad de sangrado.
- La heterogenicidad de la clasificación de trombocitopenias hereditarias hace difícil su clasificación y aplicación de algoritmos.
- La siguiente guía trata de agrupar para sistematizar la evaluación prequirúrgica.

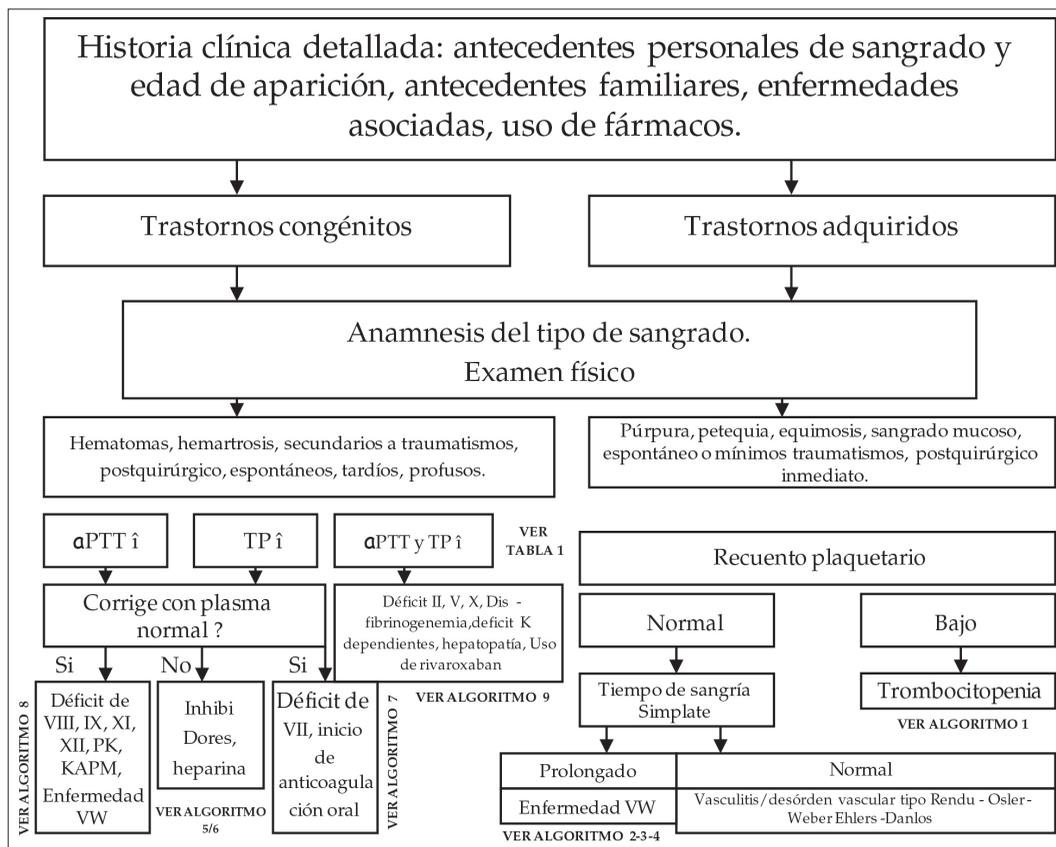


Fig 1.- Algoritmo de hemostasia en evaluación prequirúrgica

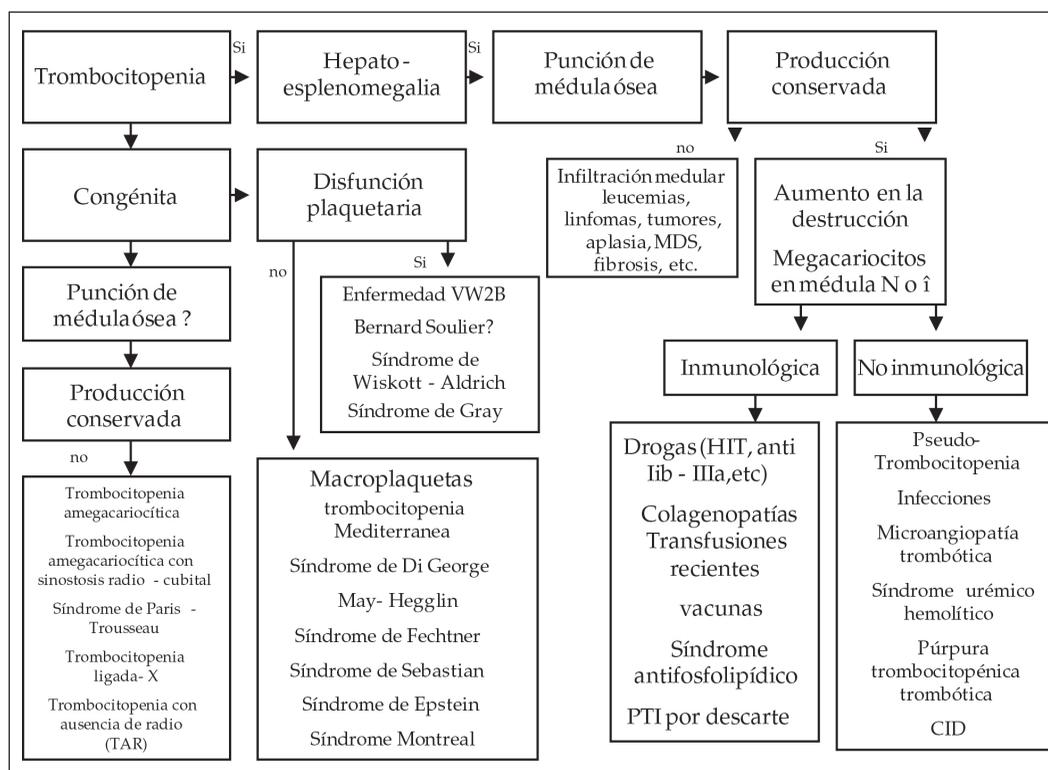


Fig 2.- Algoritmo de trombocitopenia

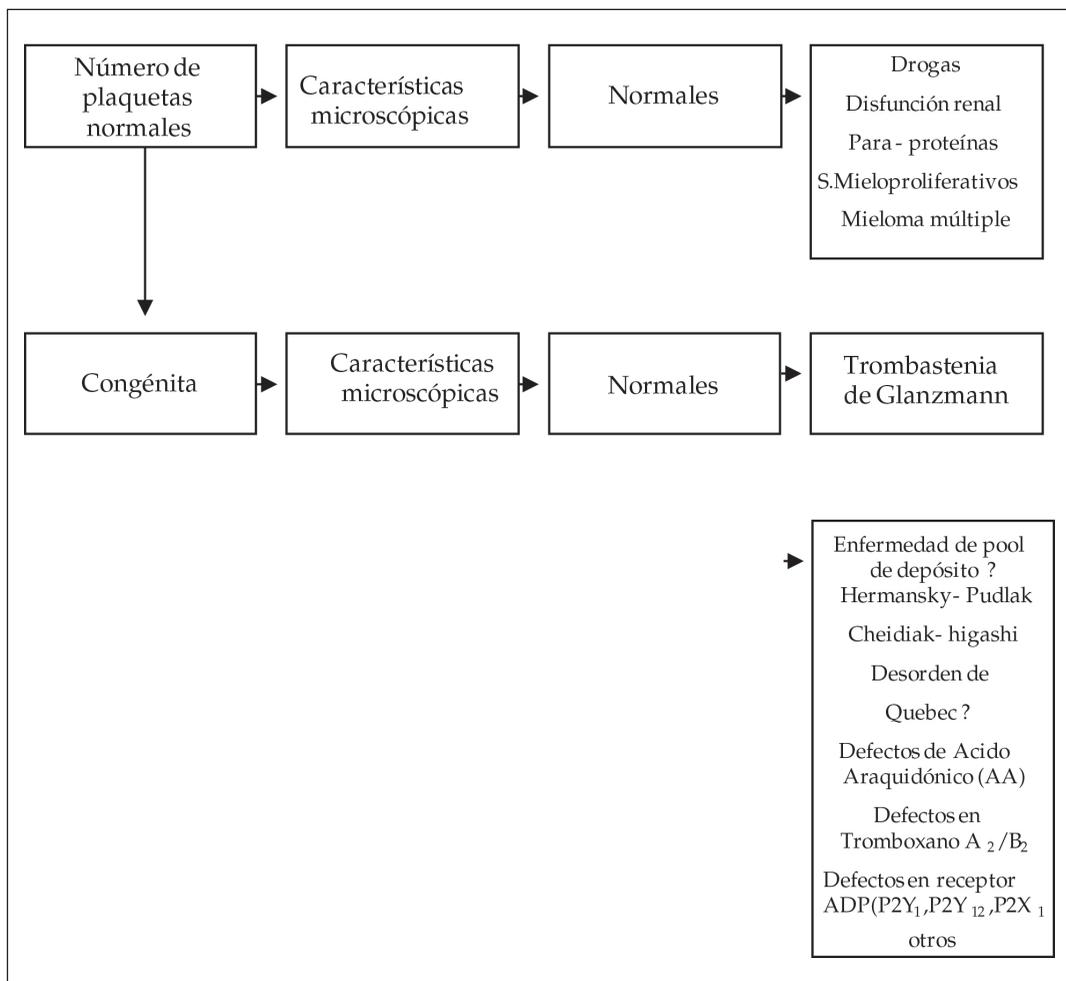


Fig 3.– Algoritmo de trombocitopatías

DROGAS RELACIONADAS CON ALTERACIONES EN LAS PLAQUETAS

- Enfermedad de Von Willebrand adquirida: Ciprofloxacina, ácido valproico, griseofulvina, tetraciclinas, Expansores plasmáticos.
- Inhiben ciclooxigenasa: Aspirina, AINES (Indometacina, fenilbutazona, ibuprofeno, sulfilpirazona, sulindac, ácido meclofenámico,
- Inhibidores receptores ADP: Ticlopidina, clopidogrel, prasugrel, ticangrelor.
- Antagonistas IIb-IIIa: Abciximab, tirofiban, eptifibatide.
- Inhibidores de la fosfodiesterasa: Dipyridamol, Cilostazol, anagrelide, milrinona, metil-xantinas, cafeína, teofilina, aminofilina.
- Drogas que incrementan el AMP y GMP plaquetario: prostaglandinas I2,D2,E1 y análogos.
- Antimicrobianos: Penicilina, cefalosporinas, nitrofurantoina, hidroxicloroquina, miconazol
- Drogas cardiovasculares: propranolol, nitroprusiato, nitroglicerina, furosemida, bloqueantes de canales de calcio, quinidina, antagonistas de la enzima de conversión.
- Heparina
- Trombolíticos: STK, tPA,uPA.
- Antidepresivos tricíclicos: Imipramina, amitriptilina, nortriptilina.
- Fenotiazidas: clorpromazina, promazina, trifluoperazina
- Anestésicos: Halotano
- Otros agentes: clorfibrato, ácido epsilon aminocaproico, anti-histamínicos, etanol, vitamina E.

TABLA I.- Enfermedad de Von Willebrand y hallazgos en el laboratorio

Tipo	Manifestación de sangrado	VWF antígeno (Depende del grupo AB0)	VWF:RCO actividad	RIPA	Factor VIII	Multímeros
Tipo 1	Generalmente leve	bajo	bajo	bajo	bajo	Todos presentes pero disminuidos
Tipo 2A	Leve/Moderado	bajo	Más bajo que antígeno	Bajo relacionado con VWF:Ag	Variable (Bajo/Normal)	Faltan los de alto e intermedio peso molecular
Tipo 2 B	Leve/Moderado	bajo	Más bajo que antígeno	Aumentado a bajas concentraciones de ristocetina	Variable (Bajo/Normal)	Faltan los de alto e intermedio peso molecular
Tipo 2 N	Leve	Normal	Normal	Bajo relacionado con VWF:Ag	Bajo	Normal
Tiop 2M	Leve/Moderado	Normal/Bajo	Más bajo que antígeno	Normal	Normal/Bajo	Normal
Tipo 3	Severo	Casi ausente	Casi ausente	Ausente	Casi ausente	Ausente

Tipo 2B se asocia a plaquetopenia, Tipo 2N se confunde con hemofilia A
 Tiempo de Protrombina y Tiempo de Trombina normal, aPTT (Tiempo de Trombina parcial activado) variablemente prolongado. Tiempo de sangría prolongados en todos los tipos menos en el 2N, VWF:RCO Cofactor de ristocetina

¿Qué factores evalúan las distintas pruebas de coagulación?

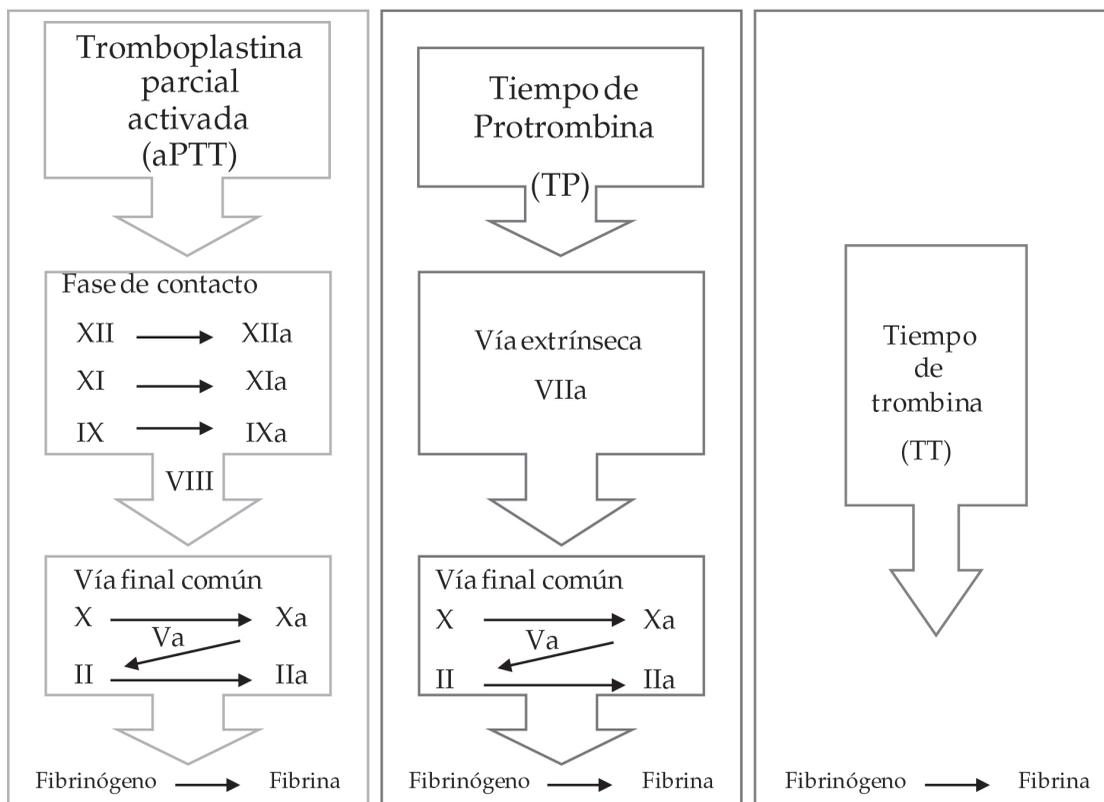


Fig 4.-

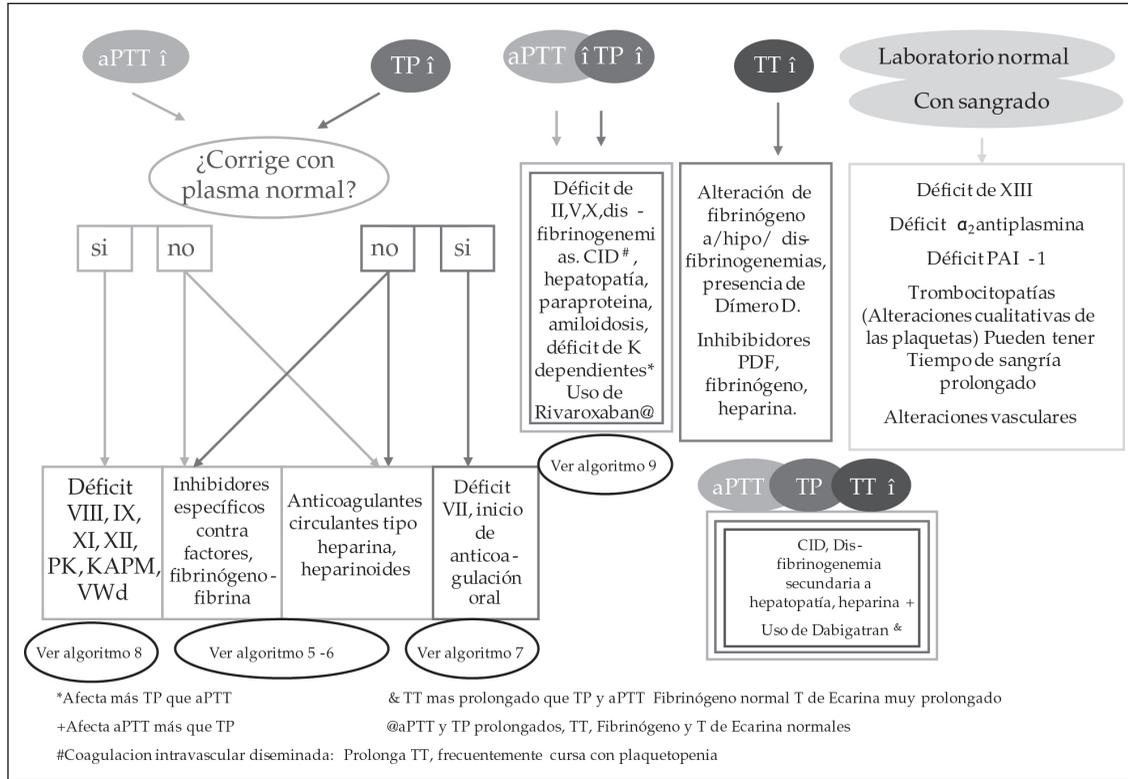


Fig 5.- Algoritmo de trastornos de hemostasia en el prequirúrgico

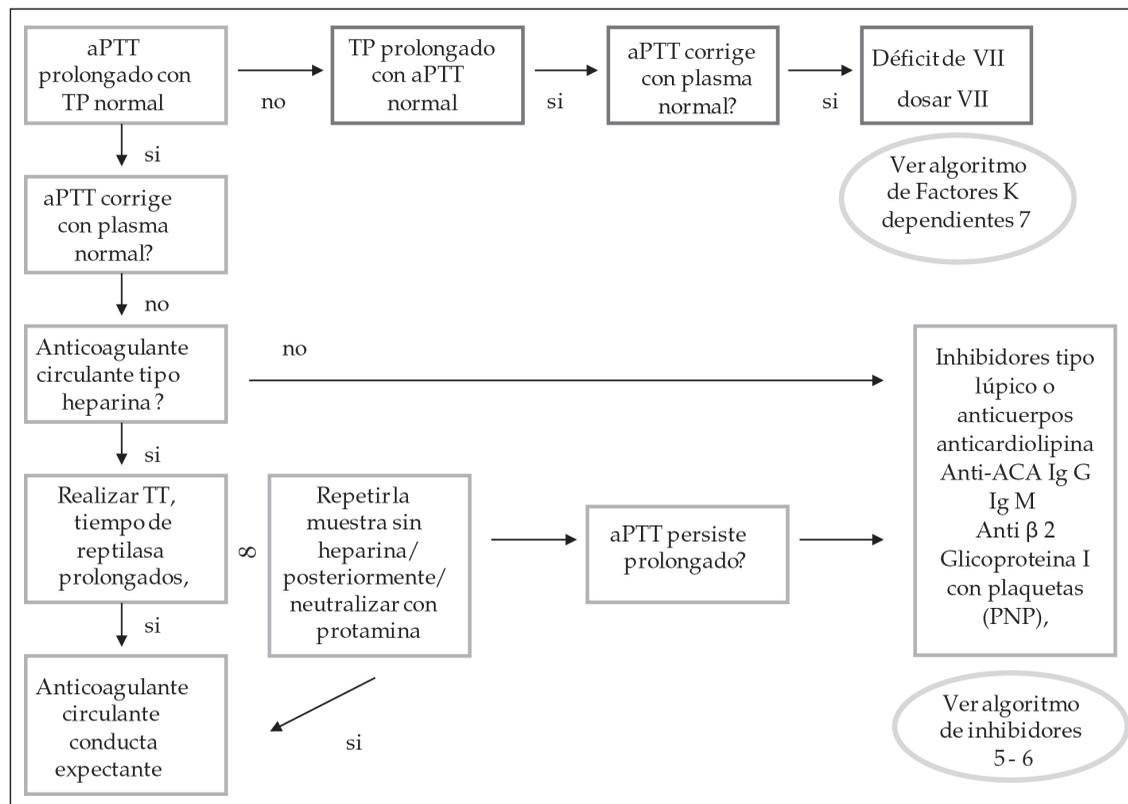


Fig 6.- Alteraciones en aPTT y TP

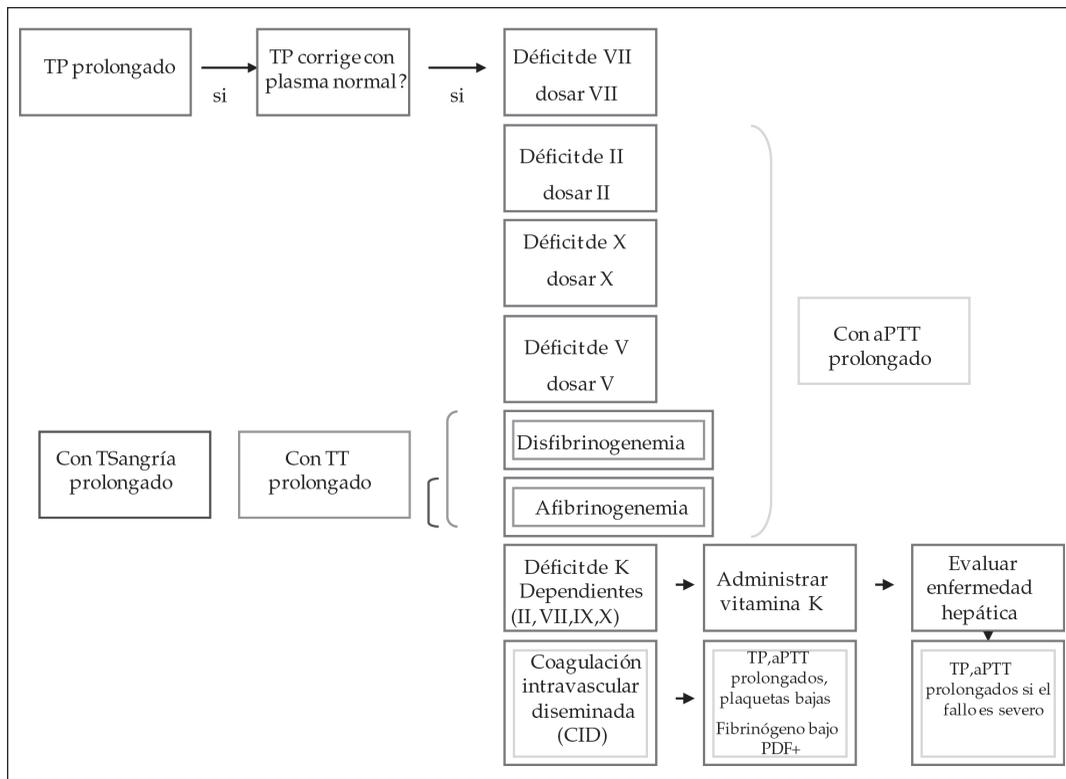


Fig 7.- Alteraciones en TP (Factores K dependientes)

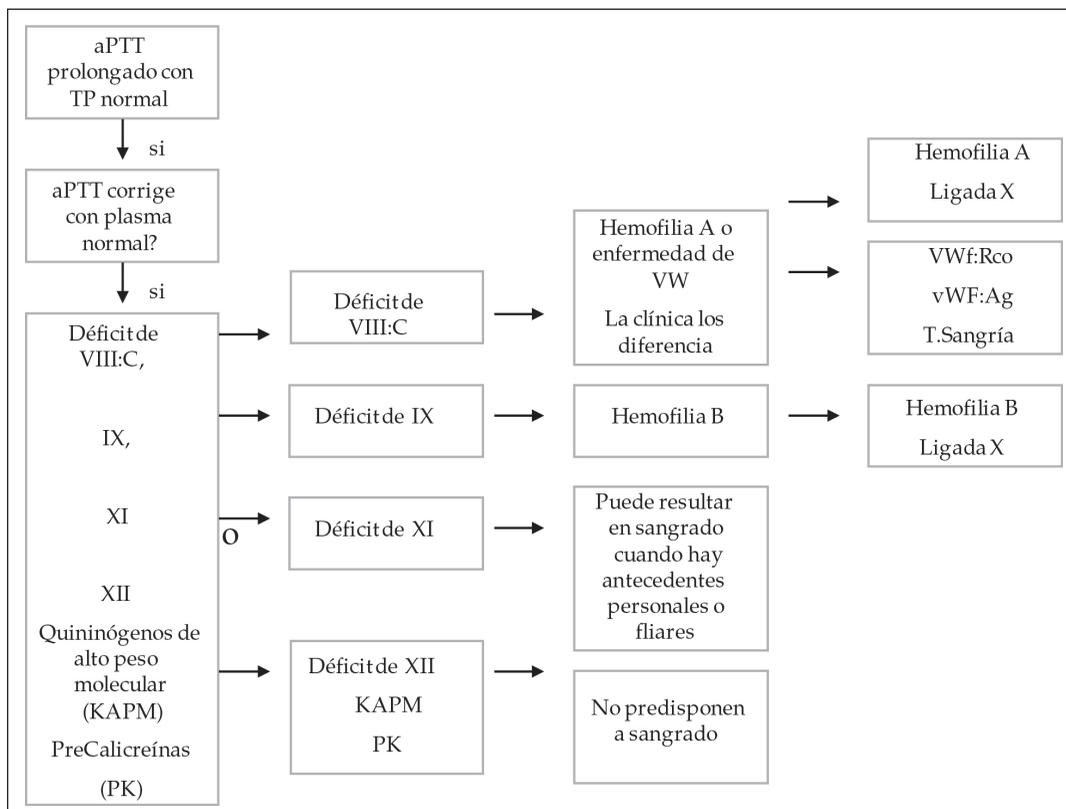


Fig 8.- Alteraciones en aPTT

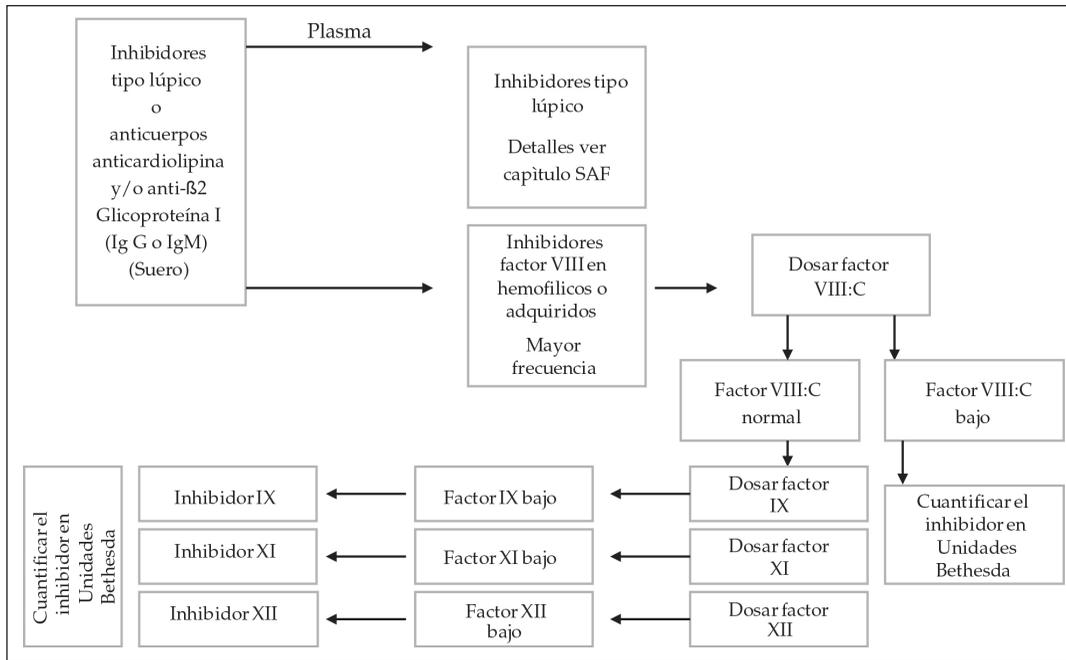


Fig 9.- Algoritmo de inhibidores 5

Factor target	aPTT	TP	TT	Mezcla con plasma normal	dRVVT	Factor antígeno/ actividad	Manifestación de sangrado
Factor VIII	↑↑↑	Normal	Normal	No corrige		Ag. ↓	Variable
Factor V	↑↑↑	↑↑↑	Normal	No corrige	↑	Los 2 bajos	Variable
Factor II Protrombina	↑	↑	Normal	No corrige		Los 2 bajos	Raro
Factor IIa	↑	↑	↑↑↑	No corrige		Los 2 bajos	Variable
Factor IX	↑↑	Normal	Normal	No corrige		Los 2 bajos	Variable
Factor VII	Normal	↑↑↑	Normal	No corrige		Los 2 bajos	Variable
Factor X	↑↑↑	↑↑↑	↑	No corrige	↑	Los 2 bajos	Variable
Factor XI	↑↑↑	Normal	Normal	No corrige		Los 2 bajos	No sangrado espontáneo
Factor XII	↑↑↑	Normal	Normal	No corrige		Los 2 bajos	No
Fibrinógeno Fibrina	↑	↑	↑	No corrige	↑	Fibrinog. ↓↓↓ afibrinogemia	Variable
Factor XIII	Normal	Normal	Normal			Ag. ↓	Severa

aPTT (Tiempo de trombina parcial activado), TP (Tiempo de protrombina), TT (Tiempo de Trombina), dRVVT (Tiempo de veneno de víbora Russell)

Fig 10.- Algoritmo de inhibidores

TABLA 2.– Resumen de los déficit y pruebas de hemostasia

Déficit	Manifestación de sangrado		TP	aPTT	TT	TS
Fibrinógeno	Afibrinogenemia	Severo	Infinito	Infinito	Infinito	Prolongado
Factor I	Disfibrinogenemia	variable	Prolongado	Prolongado	Prolongado/ corto	Normal
Factor II		Variable de	Prolongado	Prolongado	Normal	Normal
Protrombina		acuerdo al nivel				
Factor V		Leve/Moderado	Prolongado	Prolongado	Normal	Prolongado
Factor VII		Moderado/severo	Prolongado	Normal	Normal	Normal
Factor VIII		Variable: depende	Normal	Prolongado	Normal	Normal
Hemofilia A		de nivel de factor				
Factor IX		Variable: depende	Normal	Prolongado	Normal	Normal
Hemofilia B		del nivel de factor				
Factor X		Variable: depende	Prolongado	Prolongado	Normal	Normal
		del nivel de factor				
Factor XI		Variable, no	Normal	Prolongado	Normal	Normal
		depende del nivel				
Factor XII, PK, QAPM		ninguno	Normal	Prolongado	Normal	Normal
XIII, α 2antiplasmina ⁺¹ , PAI1*	*Hacer lisis de euglobulina que está acortada	Severo	Normal	Normal	Normal	Normal
Combinado de Factores K dependientes			Severo	Prolongado	Prolongado	Normal
Combinado de V y VIII		Leve/Moderado	Prolongado	Prolongado	Normal	1

TP (Tiempo de protrombina); aPTT (Tiempo de trombina parcial activado), TT (Tiempo de trombina) TS (Tiempo de sangría); PK (Pre-caliceína); QAPM (Quininógeno de alto peso molecular) +1 no siempre la lisis esta acortada en el déficit de α 2antiplasmina.

BIBLIOGRAFIA

- Colman y col. Hemostasia and Thrombosis Basic Principles and Clinical Practice Fifth Edition.
- Bates SM, Weitz JI. Coagulation Assays. Circulation 2005; 112:e53-e60
- Kitchens CS. To bleed or not to bleed? Is that the question for the aPPT. Jthrom Hem 2005;2607-11
- Despotis G, Avidan M, Eby C. Predictor and Management of bleeding in cardiac surgery. JThrom Hem 2009;7;S1:111-117
- Crowther M, Warkentin E. Managing bleeding in anticoagulated patients with a focus in novel therapeutic agents. J Throm Hem 2009; 7;S1:107-110
- Agradecimientos: Dra Analía Sanchez Luceros que colaboró en la compaginación. Dr. Carlos Fondevilla que originalmente esbozó los gráficos de los que aprendimos en la Academia Nacional de Medicina. Dra María Lazzari y Dra Susana Meschengieser que me iniciaron en el mundo de la Hemostasia y Trombosis.