



Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de anestesia regional y anticoagulación

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Mexicana de Cirugía, Academia Nacional de Medicina, Profesor Titular de Postgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, UNAM, Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur

Dra. Guadalupe Zaragoza Lemus

Jefa del Servicio de Anestesiología, Algólogo, Profesora Titular, Instituto Nacional de Rehabilitación

Dr. Gabriel Enrique Mejía Terrazas

Anestesiólogo-Algólogo Instituto Nacional de Rehabilitación

Dr. Jaime Rivera Flores

Anestesiólogo Hospital General Balbuena-SSDF

Dra. Diana Moyao García

Anestesióloga Pediatra y Algóloga adscrita al Dpto. de Anestesia del Hospital Infantil de México «Federico Gómez»

Dr. Miguel Ángel Genis Rondero

Anestesiólogo Médico adscrito al Hospital de Ortopedia IMSS

Dra. Delfina Ortiz Marmolejo

Anestesióloga Encargada del Departamento de Anestesiología del Instituto Nacional de Pediatría

Dra. María Paz Balbina Suárez Muñoz

Anestesióloga Jefe de Anestesia en el Hospital de la Mujer

Dr. Sergio Tenopala Villegas

Anestesiólogo Médico adscrito a la Clínica del Dolor del CMN «20 Noviembre» ISSSTE

Dr. Alfredo Covarrubias Gómez

Anestesiólogo Médico adscrito al Instituto Nacional de Nutrición

Dr. Manuel Marrón Peña

Médico Anestesiólogo en Gineco-Obstetricia, Miembro Titular Academia Mexicana de Cirugía, Miembro Activo Colegio Mexicano de Anestesiología, Miembro Consultivo SMA80

Dra. Laura Silva Blas

Médico Anestesiólogo Pediatra Algólogo adscrito al Servicio Pediatría HGM Expresidente SMAGO

Dra. Wendy García Reyes

Anestesióloga Médico adscrito del Instituto Nacional de Rehabilitación

Dr. Javier Márquez Gutiérrez

Anestesiólogo Cardiovascular Instituto de Cardiología «Ignacio Chávez», Hospital Ángeles Mocel

Residentes de alta Especialidad, Anestesia, Instituto Nacional de Rehabilitación:

Dra. Edith Rentería
Dra. Ángeles Garduño
Dr. Alfredo Panoso
Dra. Lorena López León

www.medicgraphic.com

ÍNDICE

Editorial

Dr. Raúl Carrillo Esper S245

Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de anestesia regional y anticoagulación S247

Introducción	S248
Objetivos de la Guía	S248
Alcance de la Guía	S249
Limitaciones de la Guía	S249
Usuarios	S249
Metodología para el desarrollo de la Guía	S249
Conformación del Grupo de Consenso	S249
Desarrollo de la guía	S249
Búsqueda de la literatura biomédica	S250
Recomendaciones de la guía	S250
Actualización de la guía	S250
Implementación y seguimiento	S250
Recomendaciones, nivel de evidencia y justificación	S251
Recomendación general	S251
Mecanismo de coagulación	S251
Modelos de las vías de coagulación	S251
Pruebas de coagulación	S254
¿Qué es y para qué sirve el INR?	S255
¿Es esencial la tromboelastografía en todas las unidades hospitalarias? ¿Para qué sirve?	S255
Clasificación general de los fármacos que modifican la coagulación	S255
¿Cuál es el mecanismo de acción de los diferentes grupos de fármacos sobre el sistema de coagulación?	S255
¿En cuánto tiempo se alcanza el efecto de los medicamentos que alteran la coagulación?	S259
Actualmente muchos pacientes se someten a cirugía estando bajo el efecto de AINES a bajas o grandes dosis, con ingesta de forma crónica o aguda.	
¿Qué consideraciones se deben tener con estos pacientes al realizar una anestesia regional?	S259
Anatomía neuroaxial	S259
¿Cómo se define el hematoma intraespinal (epidural/espinal)?	S259
¿Cuál es la incidencia y prevalencia de los hematomas neuroaxiales?	S259
Factores de riesgo de hematoma	S261
¿Existen factores de riesgo para la presentación de hematomas neuroaxiales? ¿Cuáles son?	S261
¿Cuáles son los datos clínicos de un hematoma neuroaxial?	S262
¿Cómo se diagnostican y tratan estas complicaciones?	S263
Analgesia y anestesia regional	S265
¿Qué tipo de pacientes pueden ser sometidos a un procedimiento de analgesia-anestesia regional?	S265
¿En qué tipo de procedimientos quirúrgicos es necesaria la anticoagulación en el perioperatorio (pre-trans-postoperatorio)?	S266
¿Cuáles son los tipos de fármacos anticoagulantes más comúnmente indicados en el perioperatorio?	S266
En pacientes a los cuales se les va a realizar un procedimiento de analgesia-anestesia regional,	
¿Cuáles son los estudios de laboratorio de coagulación que deben solicitarse?	S266
¿Cuál es el tiempo necesario para suspender un tratamiento crónico con fármacos que alteran la coagulación?	S266
¿En cuánto tiempo se normaliza la actividad de la coagulación?	S266
¿En cuánto tiempo debe aplicarse la anestesia neuroaxial de acuerdo con las dosis y horario de los fármacos que modifican la coagulación?	S267
En caso de dejar un catéter para dosis subsecuentes, ¿en qué momento debe colocarse y retirarse de acuerdo a las dosis de los fármacos que modifican la coagulación?	S267

¿Cuál es la recomendación más importante en el paciente con catéter continuo para poder realizar la diferencia diagnóstica ante una compresión medular?	S268
¿Cuáles son las complicaciones que se presentan cuando se aplica una anestesia neuroaxial en pacientes con fármacos que modifican la coagulación?	S268
Analgesia/anestesia de nervios periféricos y plexos	S268
¿Cuáles son los riesgos de aplicar un bloqueo de plexo o de nervios periféricos en pacientes que están bajo tratamiento con fármacos que modifican la coagulación?	S268
¿Cuánto (tiempo) debe aplicarse el bloqueo de nervio periférico o de plexo, de acuerdo con las dosis y horario de los fármacos que modifican la coagulación?	S269
En caso de dejar un catéter para dosis subsecuentes, ¿en qué momento debe colocarse y retirarse de acuerdo a las dosis de los fármacos que modifican la coagulación?	S269
¿Cuál es el intervalo de seguridad para realizar un bloqueo periférico en pacientes bajo un régimen con HBPM?	S269
¿Existe evidencia de contraindicación de estos bloqueos en pacientes con fármacos que modifican la coagulación?	S269
¿Qué complicaciones se presentan con la asociación de estos bloqueos y tratamiento anticoagulante?	S270
¿Cómo se tratan estas complicaciones?	S270
¿Se puede presentar un hematoma retroperitoneal después de un bloqueo del compartimento del psoas en pacientes anticoagulados?	S270
¿Cuál es la sintomatología y tratamiento de un hematoma retroperitoneal?	S270
Grupos especiales	S270
Paciente cardiópata	S270
Pacientes sometidos a cirugía no cardíaca	S271
Paciente embarazada de alto riesgo	S271
Lesiones valvulares	S272
Enfermedades congénitas	S272
¿Los lineamientos para realizar una anestesia regional neuroaxial en la paciente obstétrica en general son los mismos que para una paciente no embarazada?	S272
¿Qué diagnóstico tienen las pacientes embarazadas bajo terapia anticoagulante?	S272
¿Las pacientes arriba mencionadas se pueden complicar aún más en su estado gravídico?	S272
En las pacientes obstétricas con púrpura trombocitopénica inmune con plaquetas 50,000 ¿está recomendada la anestesia regional?	S272
¿Cuál es la conducta a seguir con respecto al INR para indicar un bloqueo neuroaxial?	S272
Paciente sometido a cirugía ortopédica mayor	S273
¿Cuál es la conducta a seguir en el paciente sometido a cirugía ortopédica mayor manejado con anestesia regional bajo un régimen de fármacos tromboprotectores tipo warfarina?	S273
En la experiencia ¿cuál es el porcentaje del paciente politraumatizado que se puede manejar con anestesia regional?	S273
¿Qué recomendaciones son importantes en un paciente politraumatizado para los procedimientos regionales?	S273
En el paciente politraumatizado reintervenido quirúrgicamente ¿es recomendable la anestesia regional como cualquier otro paciente?	S273
¿Es frecuente la aplicación de heparinas en pacientes traumatizados?	S273
¿En qué casos se indica la administración de heparinas?	S273
Paciente con tratamiento herbolario	S274
Paciente bajo tratamiento con dolor crónico	S274
Conclusiones	S274

INDEX

Editorial

Raúl Carrillo Esper, MD S245

Guide of clinical practice based in evidence for the management of regional anesthesia and anticoagulation S247

Introduction S248

Objetives of the guide S248

Scope of the Guide S249

Limitations of the guide S249

Users S249

Methodology for the development of the guide S249

Conformation of the Consensus Group S249

Development of the Guide S249

Search of the biomedic literature S250

Recommendations of the Guide S250

Actualizations of the Guide S250

Implementation and following S250

Recommendations, evidence level and justification S251

General Recommendation S251

Coagulation mechanism S251

Models of the coagulation ways S251

Coagulation tests S254

What is and for what is good the INR? S255

Is essential the thromboelastography in all the hospitalary Units? For what is good? S255

General classification of the medicines for to modify the coagulation S255

Which is the action mechanism of the different groups of medicines over the coagulations system? S255

In how much time the are effect of the medicine for the alter the coagulation? S259

At present many patients are subjected low the effect of AINEs

at low or high doses with ingestion of chronic or acute form

What considerations are there with that patients at to realize a regional anesthesia? S259

Neuroaxial anatomy S259

How is defined the intraspinal hematoma (epidural/spinal)? S259

Which is the incidence and prevalence of the neuroaxial hematomas? S259

Risk factors of the hematoma S261

Are there risk factors for the presentation of neuroaxial hematomas? Whic are? S261

Which are the clinic dates of a neuroaxial hematoma? S262

How is diagnosed and treated that complications? S263

Analgesia and regional anesthesia S265

What type of patients are submitted at a procedure of analgesia-regional anesthesia? S265

In what type of surgical procedures is necessary

the anticuagulation in the perioperative (pre-trans-postoperative)? S266

Which are the types of anticoagulant medicines most commonly indicated in the perioperative? S266

In patients to realize a procedure of analgesia-regional anesthesia,

Which are the coagulation laboratory studies are requested? S266

Which is the time necessary for to suspend a chronic treatment with medicines for to alter the coagulation? S266

How soon is normalized the activity of coagulation? S266

In how much time is applied the neuroaxial anesthesia in accordance

with the doses, hourly of the medicines for to modify the coagulation? S267

In case of the leave a catheter for subsequent doses, in what moment is placed

and retired in accordancce at the doses of the medicines for to modify the coagulation? S267

Which is the most important recommendation in the patient with continuous catheter for to be able realized the diagnostic difference before a medullar compression?	S268
Which are the complications what there are when is aplicated a neuroaxial anesthesia in patients with medicines for to modify the coagulation?	S268
Analgesia/anesthesia of peripheral and plexus nerves	S268
Which are the risk of to apply a plexus blockade or of peripheral nerves in patients low treatment with medicines for to modify the coagulation?	S268
How much (time) is applied the blockade of peripheral or plexus nerve in accordance with the doses and hourly of the medicines for to modify the coagulation?	S269
In case of to leave a catheter for subsequent doses, in what moment is placed and retired in accordance at the doses of the medicines for to modify the coagulation?	S269
Which is the interval security for to realize a peripheral blockade in patients low a regime with HBPM?	S269
Are there evidence of contraindication of that blockades in patients with medicines for to modify the coagulation?	S269
What complications are presented with the association of that blockades and anticoagulant treatment?	S270
How are treated that complications?	S270
Is presented a retroperitoneal hematoma after of a blockade of the psoas compartment in anticoagulated patients?	S270
Which is the symptomatology and treatment of a retroperitoneal hematoma?	S270
Special groups	S270
Patient suffering from a hearth disease	S270
Patients submitted at non cardiac surgery	S271
Pregnant patient of high risk	S271
Valvular lesions	S272
Congenital diseases	S272
The guidelines for the realize a neuroaxial regional anesthesia in the obstetric patient are the sames what for a pregnant patient?	S272
What diagnosis are in the pregnant patients low anticoagulant therapy?	S272
Are there risk in the patients above mentioned in its gravid state?	S272
In the obstetric patients with immune thrombocytopenic purpura with platelet 50,000 is recommended the regional anesthesia?	S272
Which is the conduct at to follow with respect at INR for to indicate a neuroaxial blockade?	S272
Patient submitted at major orthopedic surgery	S273
Which is the conduct at to follow in the patient submitted at major orthopedic surgery managed with regional anesthesia low a regime of thromboprophylactic medicines warfarine type?	S273
In the experience, which is the percentage of the polytraumatized patient managed with regional anesthesia?	S273
What recommendations are importants in a polytraumatized patients for the regional procedures?	S273
In the polytraumatized patient surgically intervened, is recommended the regional anesthesia as any other patients?	S273
Is frequent the application of heparins in traumatized patients?	S273
In what cases is indicated the administration of heparins?	S273
Patient with herbalist treatment	S274
Patient low treatment with chronic pain	S274
Conclusions	S274

EDITORIAL

Vol. 32. Supl. 2, Julio-Septiembre 2009
pp S245-S246

El Colegio Mexicano de Anestesiología se esfuerza cotidianamente en buscar las vías y propuestas para mejorar la calidad y seguridad en la práctica de la anestesiología. Para esto ha implementado y fomentado, desde su fundación, el desarrollo de programas de actualización médica continua, sesiones académicas y un gran número de proyectos editoriales dentro de los que destaca la Revista Mexicana de Anestesiología y que al paso del tiempo han impactado de manera positiva en el desarrollo clínico, académico y asistencial de nuestra especialidad.

Como corporación activa y de vanguardia ha convocado, desde hace algunos años, a grupos de trabajo para el desarrollo de guías de práctica clínica en las cuales ha participado, en un trabajo conjunto e incluyente, un gran número de anestesiólogos y otros especialistas representantes de las diferentes instituciones públicas y privadas. El resultado de estos consensos han sido documentos de gran validez basados en un análisis profundo, metodológico y sistemático de la evidencia científica que han puesto al alcance de todos nuestros colegas una herramienta de gran valor que además de su impacto en la práctica clínica se convirtieron en basamento para el desarrollo de propuestas de ley que capitalizaron en leyes.

La anticoagulación se ha posicionado en nuestros días como un procedimiento terapéutico que impacta en un gran número de escenarios y especialidades de la medicina contemporánea y ha pasado de ser de un nicho restringido a una, podríamos decir, subespecialidad de la medicina, pues conocer a profundidad todos los aspectos relacionados a esta herramienta terapéutica, es una labor compleja en la que están involucradas múltiples enfermedades, mecanismos de acción, dosificación, medicamentos, recomendaciones, etc. De esta manera basta, consultar cualquier buscador en medios electrónicos para darnos una idea del caudal de conocimientos generados para su implementación y manejo racional.

La enfermedad tromboembólica venosa ocupa un lugar preponderante por su elevada prevalencia, incidencia y morbilidad. El Colegio Mexicano de Anestesiología, consciente de este problema, desarrolló en conjunto con otras Asociaciones y Colegios médicos una reunión de expertos que resultó en un valioso documento publicado como suplemento de nuestra revista en el año 2007 y en el que se presentó a la comunidad anestesiológica todo lo relacionado con este grave problema de salud, enfatizando en la urgente necesidad de implementar a nivel hospitalario su detección oportuna en base a factores de riesgo y políticas de tromboprofilaxis, en el entendido de que el enfermo quirúrgico tiene, en especial, un elevado riesgo tromboembólico venoso, y que el anestesiólogo es copartícipe en su detección y manejo como parte del abordaje perioperatorio.

Como resultado natural de este primer documento nació la necesidad de abordar un tema espinoso y difícil relacionado a la anticoagulación y la anestesia regional, tomando en cuenta en primer lugar que la anestesia regional

tiene aplicación universal y que gracias a los adelantos tecnológicos que ha alcanzado recientemente tiene una muy extensa lista de indicaciones, y por otro lado, cada vez es mayor el número de enfermos que van a ser sometidos a un procedimiento anestésico loco-regional y que reciben algún tipo de anti-coagulación dentro de la que se incluye la tromboprofilaxis. Esto ha creado gran confusión y aun temor en el grupo que va a intervenir a un enfermo que recibe medicamentos que interfieren con la coagulación, lo que impacta en la toma de decisiones. Este problema no es propio de nuestro país ya que el número de enfermos anticoagulados que tienen que ser intervenidos quirúrgicamente se ha incrementado de manera significativa en todo el mundo y de manera paralela el número de publicaciones relacionadas a las mejores prácticas para su abordaje. De esta manera han aparecido diferentes guías de práctica clínica dentro de las que destacan las desarrolladas por la ASRA en las que se analiza el manejo a seguir en este grupo de enfermos.

A pesar de lo anterior, en nuestro país existía gran vacío en relación a este interesante y toral tema, por lo que el Colegio Mexicano de Anestesiología tomó cartas en el asunto y organizó un grupo de consenso mexicano que emitiera recomendaciones basadas en la evidencia científica. El documento que pongo a su consideración es resultado de un gran número de sesiones de intenso trabajo en las que se revisó y analizó a profundidad cada uno de los aspectos relacionados a la anticoagulación y la anestesia loco-regional, desde sus fundamentos hasta su implementación en lo general y en diferentes escenarios. Es importante hacer de su conocimiento que cada una de las recomendaciones y sugerencias emitidas se basaron en un estricto análisis y graduación de la evidencia científica en base a los fundamentos recomendados por la metodología GRADE.

Para poder llevar a cabo este consenso se conjuntaron las voluntades, conocimiento, experiencia, esfuerzo analítico y tiempo de un grupo de expertos. En especial quiero reconocer y agradecer a la Dra. Guadalupe Zaragoza por su compromiso y gran labor para poder llevar a buen término este difícil trabajo, a los Drs. Jorge Aldrete y Judith Casillas y a la Lic. Karla Nieto por la logística y su asistencia técnica en la elaboración del manuscrito, así como al laboratorio SANOFI-AVENTIS, en especial a las Dras. Judith Díaz y Alicia Galván y a los Drs. Daniel Hernández y Roberto Rodríguez por su apoyo incondicional y transparente para hacer llegar estas Guías de Práctica Clínica a todos ustedes.

El Colegio Mexicano de Anestesiología, comprometido con los anestesiólogos mexicanos, la seguridad de los enfermos y la calidad de la práctica de nuestra especialidad, se mantiene a la vanguardia de la Anestesiología Mexicana con esta Guía de Práctica Clínica Basada en la Evidencia para el Manejo de la Anestesia Regional y Anticoagulación. Todos los que conformamos el grupo de trabajo estamos convencidos que la lectura y consulta de este texto será de utilidad para su trabajo cotidiano.

Dr. Raúl Carrillo Esper

Coordinador del Consenso.

Coordinador del Consejo Consultivo
del Colegio Mexicano de Anestesiología

Documento de Consenso

Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de anestesia regional y anticoagulación

RESUMEN

Objetivo: Realizar una Guía actualizada basada en la evidencia que proporcione recomendaciones para el manejo adecuado de la anestesia regional en pacientes que se encuentren recibiendo tratamiento anticoagulante o antitrombótico, que sean aplicables a distintos procedimientos anestésicos a través de un Consenso Mexicano de Anestesia Regional y Anticoagulación. **Material y métodos:** Se realizó una revisión y análisis clínico en búsqueda de literatura e información biomédica y revisiones sistemáticas de estudios considerados relevantes para la elaboración de la guía, llevándose a cabo mediante una búsqueda electrónica de todos los estudios relacionados con los temas propuestos por los expertos y se descartaron los estudios que no cumplían los criterios de inclusión. Los expertos incluyeron referencias secundarias identificadas en los estudios encontrados por las búsquedas electrónicas realizadas. Los estudios en los que se fundamentaron las recomendaciones fueron evaluados según los estándares de GRADE *Working Group*, por los expertos participantes. **Resultados:** En la elaboración de la guía participaron 14 especialistas en anestesia y cuatro residentes de alta especialidad. Los 18 expertos definieron el alcance de la guía, los temas a evaluar y las preguntas relevantes a las que se debería dar respuesta. Se designaron nueve temas de trabajo para los expertos: mecanismo de coagulación, modelos de las vías de coagulación, pruebas de coagulación, clasificación general de los fármacos que modifican la coagulación, anatomía neuroaxial, definición de hematoma intraespinal, factores de riesgo de hematoma, analgesia y anestesia regional y grupos especiales. Cada tema fue desarrollado con la respuesta de preguntas específicas por el grupo de expertos, agregando cuadros y figuras complementarios. **Conclusiones:** Es necesario que el anestesiólogo esté consciente de las posibles complicaciones del uso de los nuevos fármacos antiplaquetarios/anticoagulantes. El grupo mexicano recomienda el apego a los lineamientos del Consenso Español, por la similitud genética. La realización de una técnica regional en el escenario quirúrgico de la anticoagulación profiláctica es una decisión clínica; sin embargo, es necesario el análisis del riesgo-beneficio de la necesidad de una técnica de anestesia regional, e incluir monitoreo estrecho, cuidadosa colocación de catéteres, retiro en tiempo óptimo y estrecho monitoreo de los signos neurosensitivos para reducir el riesgo de complicaciones.

Palabras clave: Analgesia y anestesia regional, fármacos antiplaquetarios, fármacos anticoagulantes, hematoma intraespinal.

SUMMARY

Objective: To develop an up to date, evidence-based Guide which can provide recommendations for the adequate management of regional anesthesia in patients

who are receiving anticoagulant or antithrombotic treatment and which can become applicable to different anesthetic procedures through a Consenso Mexicano de Anestesia Regional y Anticoagulación (Mexican Consensus on Regional Anesthesia and Anticoagulation). **Material and methods:** For the development of the guide, clinical reviews and analyses were carried out to find biomedical literature and information, as well as systematic examinations of studies considered pertinent by means of an electronic search of all studies related to the themes proposed by the experts, eliminating those studies which did not meet inclusion criteria. The experts also included the secondary references identified in studies found through the electronic searches. Those studies which served as the foundation for the recommendations were evaluated in accordance to the GRADE Working Group by the participating experts. **Results:** Fourteen expert anesthesiologists and four high specialization residents participated in the development of the guide. This group of 18 participants defined the scope of the guide, the topics to be evaluated and the pertinent questions which needed to be addressed. There were nine work topics designated for the experts: coagulation mechanisms, coagulation path models, coagulation tests, general classification of medications which modify coagulation, neuraxial anatomy, definition of intraspinal hematoma, hematoma risk factors, regional analgesia and anesthesia, and special groups. Each topic was developed in order to respond to the question specified by the group of experts, and included complementary charts and figures. **Conclusions:** It is necessary for the anesthesiologist to be aware of the possible complications arising from the use of new antiplatelet/anticoagulant medications. The Mexican group advises compliance with the guidelines established by the Spanish Consensus, due to the genetic similarity. The use of a regional technique for prophylactic anticoagulation within the surgical arena is a clinical decision; however, it is essential to carry out a risk-benefit analysis of the necessity of a regional anesthetic technique, and to include close monitoring, a careful placement of catheters, withdrawal in optimal time and close supervision of signs of neurosensitivity in order to reduce the risk of complications.

Key words: Regional analgesia and anesthesia, antiplatelet medications, anticoagulant medications, intraspinal hematoma.

INTRODUCCIÓN

Existe un aumento en el número de pacientes que utilizan fármacos antitrombóticos y trombolíticos debido a la elevada prevalencia de enfermedades cardiovasculares, pulmonares o tromboembólicas, lo que ha ocasionado que se presenten de manera frecuente alteraciones durante un acto anestésico al que pudieran ser sometidos dichos pacientes y las implicaciones médicas que pudiese tener su abrupta interrupción.

Dichos fármacos son capaces de inhibir los procesos implicados en la hemostasia, lo que puede ocasionar complicaciones hemorrágicas durante la intervención quirúrgica, siendo esto un gran reto para el anestesiólogo^(1,2).

Para el adecuado manejo de estos pacientes, se han elaborado documentos y guías que intentan dar recomendaciones y consejos para la correcta práctica anestésica en dichos casos, con la finalidad de ofrecer la mejor opción de tratamiento o reducir los riesgos inherentes a los procedimientos. Por lo tanto, se considera necesaria la realización de una Guía actualizada basada en la evidencia a través de un Consenso Mexicano de Anestesia Regional y Anticoagulación.

Uno de los campos más importantes dentro de la evaluación en medicina es la síntesis de conocimientos, basada en estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas. Entre la síntesis de conocimientos a las cuales recurre la evaluación médica figuran las conferencias de consenso. Un Consenso nos permite establecer el estado de los conocimientos en un momento dado, así como definir una posición cuando se trata de una conducta discutible, ya sea preventiva, diagnóstica e incluso terapéutica, que busca mejorar la práctica clínica.

OBJETIVOS DE LA GUÍA

Proporcionar recomendaciones para el manejo adecuado de la anestesia regional en pacientes que se encuentren recibiendo tratamiento antitrombótico, que sean aplicables a distintos procedimientos anestésicos, como lo son anestesia neuroaxial, anestesia regional periférica, anestesia en trauma y ortopedia, anestesia aplicada en gineco- obstetricia y anestesia aplicada en grupos específicos de pacientes, tales como pacientes cardiópatas, neumópatas, en situaciones de dolor crónico y aquellos que utilicen la herbolaria de manera usual.

Las recomendaciones se basaron en el Consenso de expertos mexicanos en anestesia regional. La guía es transparente en relación a la bibliografía que sustenta el nivel de evidencia, las recomendaciones y el método usado para el desarrollo de las guías, lo que permite que sea replicable.

ALCANCE DE LA GUÍA

Las recomendaciones se han agrupado en diferentes secciones, de acuerdo con las condiciones específicas que caracterizan los procedimientos anestésicos a los que van dirigidas:

Mecanismo de coagulación

Modelos de las vías de coagulación:

Vía clásica

Nuevo modelo celular

Pruebas de coagulación

Clasificación general de los fármacos que modifican la coagulación

Heparinoide

Inhibidores de la propagación de la coagulación

Antiagregantes plaquetarios

Anticoagulantes orales

Anatomía neuroaxial

Definición de hematoma intraespinal

Factores de riesgo de hematoma

Analgesia y anestesia regional

Grupos especiales:

Paciente cardiópata: fibrinolíticos

Paciente embarazada de alto riesgo

Paciente sometido a cirugía ortopédica mayor

Paciente con tratamiento herbolario

Paciente bajo tratamiento por dolor crónico

LIMITACIONES DE LA GUÍA

Esta guía no cubre poblaciones con condiciones diferentes a las mencionadas, tales como pacientes con quemaduras, muerte encefálica en proceso de donación de órganos, padecimientos psiquiátricos y síndromes de abstinencia al alcohol y psico-estimulantes.

USUARIOS

Esta guía ha sido elaborada para ser usada por médicos anestesiólogos que estén involucrados en el manejo de anestesia regional. También puede ser utilizada para labores docentes con residentes y estudiantes. Se encuentra incluido un glosario de las abreviaturas y términos usados en el texto.

METODOLOGÍA PARA EL DESARROLLO DE LA GUÍA

Conformación del Grupo de Consenso

Se invitó a participar en la elaboración de la guía a un total de 20 médicos especialistas de origen mexicano, de los cuales aceptaron 17; sin embargo, a lo largo del Consenso se incorporaron cinco asistentes más y cuatro desertaron, por lo que en la participación de la elaboración de la guía se encontró un total de 18 personas. Los invitados fueron escogidos por los organizadores del proyecto, el Dr. Raúl Carrillo Esper, Ex presidente del Colegio de Anestesiología y La Dra. Guadalupe Zaragoza Lemus, Jefa del Servicio de Anestesia en el Instituto Nacional de Rehabilitación, basándose en criterios como su experiencia en el tema y en la metodología para el desarrollo de las guías.

En la elaboración de la guía participaron 14 especialistas en anestesia, y cuatro residentes de alta especialidad.

Dr. Raúl Carrillo Esper

Dra. Guadalupe Zaragoza Lemus

Dr. Gabriel Enrique Mejía Terrazas

Dr. Jaime Rivera Flores

Dra. Diana Moyao García

Dr. Miguel Ángel Genis Rondero

Dra. Delfina Ortiz Marmolejo

Dra. María Paz Balbina Suárez Muñoz

Dr. Sergio Tenopala Villegas

Dr. Alfredo Covarrubias Gómez

Dr. Manuel Marrón Peña

Dra. Laura Silva Blas

Dra. Wendy García Reyes

Dr. Javier Márquez Gutiérrez

Residentes de alta especialidad:

Dra. Edith Rentería

Dra. Ángeles Garduño

Dr. Alfredo Panoso

Dra. Lorena López León

Desarrollo de la guía

Los 18 expertos definieron el alcance de la guía, los temas a evaluar y las preguntas relevantes a las que se debería dar respuesta. Se designaron siete grupos de expertos por tema.

Se capacitó a los expertos en la metodología a seguir y se acogió la propuesta del *Garding of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) Working Group*⁽³⁾ para emitir el grado de recomendación y evaluar la calidad de la evidencia, de acuerdo con los criterios expresados en el cuadro I.

Cuadro I. Graduación de las recomendaciones.

Descripción del grado de recomendación	Riesgo/beneficio y barreras	Calidad metodológica de la evidencia
1A Recomendación fuerte Calidad de la evidencia alta	El beneficio es superior al riesgo y las barreras, o viceversa	Ensayo clínico con distribución aleatoria (ECA) sin limitaciones importantes o estudios observacionales con evidencia muy fuerte
1B Recomendación fuerte Calidad de la evidencia moderada	El beneficio es superior al riesgo y a las barreras o viceversa	ECA con importantes limitaciones (resultados inconsistentes o imprecisos, debilidades metodológicas, evidencia indirecta) o, excepcionalmente, estudios observacionales con evidencia
te, fuerte		Estudios observacionales o series de casos
1C Recomendación fuerte Calidad de la evidencia moderada	El beneficio es superior al riesgo y a las barreras, o viceversa	ECA sin limitaciones importantes o estudios observacionales con evidencia muy fuerte
2A Recomendación débil Calidad de la evidencia alta	El beneficio está casi equilibrado con el riesgo	ECA con importantes limitaciones (resultados inconsistentes o imprecisos, debilidades metodológicas, evidencia indirecta) o, excepcionalmente, estudios observacionales con fuerte evidencia
2B Recomendación débil Calidad de evidencia moderada	El beneficio está casi equilibrado con el riesgo	Estudios observacionales o series de casos
2C Recomendación débil Calidad de la evidencia baja o muy baja	Incertidumbre en la estimación del riesgo, beneficio y barreras, o pueden estar equilibradas	

Modificado de: *Gardening of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) Working Group⁽³⁾*.

Búsqueda de la literatura biomédica

La estrategia fue diseñada por expertos en búsqueda de literatura e información biomédica y revisiones sistemáticas.

Los criterios de inclusión de los artículos fueron:

1. Tipos de estudio: ensayos clínicos con asignación aleatoria, revisiones sistemáticas, estudios de cohortes, casos y controles, estudios descriptivos, series de casos.
2. Tipos de pacientes: adultos que hubieran sido sometidos a intervenciones que requiriesen anestesia regional periférica y neuroaxial y que se encontraran bajo tratamiento anticoagulante.

La identificación de los estudios relevantes se llevó a cabo mediante una búsqueda electrónica de todos aquellos relacionados con los temas propuestos.

De la búsqueda bibliográfica se seleccionaron los estudios considerados relevantes para la elaboración de la guía y se descartaron los que no cumplían los criterios de inclusión o correspondían a referencias ya identificadas en otra base de datos. Adicionalmente, los expertos incluyeron referencias secunda-

rias identificadas en los estudios encontrados por las búsquedas electrónicas realizadas por ellos, incluyendo algunas de ellas en la bibliografía. Los estudios en los que se fundamentaron las recomendaciones fueron evaluados según los estándares de GRADE Working Group⁽³⁾ por los expertos participantes.

Recomendaciones de la guía

La distribución de las recomendaciones finales según el grado de recomendación figuran en el cuadro II.

Actualización de la guía

Se propone que la guía sea actualizada a los dos años de la fecha de publicación.

Implementación y seguimiento

Exoneración

Se debe recordar que la guía sólo es una herramienta útil para mejorar las decisiones médicas, y debe ser utilizada

teniendo en cuenta el criterio médico, las necesidades y preferencias de los pacientes y la disponibilidad de los medios locales. Nuevos resultados de la investigación clínica pueden proporcionar nuevas evidencias que hagan necesario cambiar la práctica usual, antes de que esta guía sea actualizada.

RECOMENDACIONES, NIVEL DE EVIDENCIA Y JUSTIFICACIÓN

Esta guía se presenta como una lista de recomendaciones para cada pregunta del tema seleccionado.

RECOMENDACIÓN GENERAL

Contenido:

1. Mecanismo de coagulación
2. Modelos de las vías de coagulación:
 - a) Vía clásica
 - b) Nuevo modelo celular
3. Pruebas de coagulación
4. Clasificación general de los fármacos que modifican la coagulación
 - a) Heparinoide
 - b) Inhibidores de la propagación de la coagulación
 - c) Antiagregantes plaquetarios
 - d) Anticoagulantes orales
5. Anatomía neuroaxial
6. Definición de hematoma intraespinal
7. Factores de Riesgo de Hematoma
8. Analgesia y anestesia regional
9. Grupos Especiales:

Cuadro II. Distribución de las recomendaciones finales según su grado.

Grado de recomendación	
1A recomendación fuerte	Calidad de la evidencia alta
1B Recomendación fuerte	Calidad de la evidencia moderada
1C Recomendación fuerte	Calidad de la evidencia baja o muy baja
2A Recomendación débil	Calidad de la evidencia alta
2B Recomendación débil	Calidad de la evidencia moderada
2C Recomendación débil	Calidad de la evidencia baja o muy baja
Total	

Modificado de: *Garding of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) Working Group*⁽³⁾.

- a) Paciente cardiópata: fibrinolíticos
- b) Paciente embarazada de alto riesgo
- c) Paciente sometido a cirugía ortopédica mayor
- d) Paciente con tratamiento herbolario
- e) Paciente bajo tratamiento por dolor crónico

Mecanismo de coagulación

¿Cómo se lleva a cabo la cascada de la coagulación?

La coagulación es un proceso complejo que se desarrolla para mantener la hemostasia cuando hay alguna lesión vascular⁽⁴⁾, es decir, la hemostasia representa el cese fisiológico de la hemorragia⁽⁵⁾. Esto se consigue en primer lugar con el espasmo vascular que es la respuesta autonómica del propio vaso sanguíneo, posteriormente se forma un tapón plaquetario y después un coágulo sanguíneo. Finalmente, para darle firmeza a este coágulo, hay una proliferación de tejido fibroso dentro de él. En el cuadro III se enlistan los nombres y las características de cada factor involucrado en la coagulación.

Modelos de las vías de coagulación

a) Vía clásica

Para un mejor entendimiento, podemos dividir la hemostasia en primaria, que es la interacción entre el endotelio y la

Cuadro III. Nomenclatura de los factores de coagulación.

Factor	Sinónimo
Factor I	Fibrinógeno
Factor II	Protrombina
Factor V	Proacelerina, factor lábil
Factor VI	No asignado
Factor VII	Proconvertina, autoprotrombina I
Factor VIII	Factor antihemolítico A, globulina antihemofílica
Factor IX	Factor de Christmas, componente tromboplastínico
Factor X	Factor de Stuart-Power, trombocinasa, autoprotrombina III
Factor XI	Antecedente tromboplástico del plasma
Factor XII	Factor de Hageman
Factor XIII	Factor estabilizante de la fibrina
FT	Factor tisular o celular
Precalicreína	Factor de Fletcher
Cininógeno de alto peso	Factor de Fitzgerald-Williams-Flaujeau (CHWM)

Modificado de: *Enfermedad tromboembólica venosa: Guía Práctica*⁽⁶⁾.

Cuadro IV. Características de los factores de coagulación.

Factor	Categoría	Concentración µg/mL	Vida media (horas)	Cromosoma	Vit. K
I	Proteína estructural	2,000 a 4,000	72 a 120	4	No
II	Proteína Gla	100 a 150	60 a 70	11	Sí
V	Cofactores soluble	5 a 10	12 a 16	1	No
VI					No
VII	Proteína Gla	0 a 5	3 a 6	13	Sí
VIII	Cofactores soluble	0 a 1	8 a 12	X	
IX	Proteína Gla	4 a 5	18 a 24	X	Sí
X	Proteína Gla	8 a 10	30 a 40	13	Sí
XI	Proteína no Gla	5	52	4	No
XII	Proteína no Gla	30	60	5	No
XIII	Proteína no Gla	10	4 a 8	1.6	No
FT	Factor tisular			1	No
Precalicreína	Proteína no Gla	30 a 50	35	4	No
CHWM	Ciminoígeno de alto peso	70 a 90	150	3	No

Modificado de: *Enfermedad tromboembólica venosa: Guía Práctica*⁽⁶⁾.

plaqueta y la hemostasia secundaria, en la que hay una participación de los factores de coagulación para formar una red de fibrina e integrar el coágulo.

Hemostasia primaria

Posterior a la lesión de un vaso, hay una adhesión y agregación plaquetaria para formar un tapón hemostático. El proceso desde que se expone la colágena hasta que hay adhesión plaquetaria tarda de 2 a 4 segundos en condiciones normales. La agregación plaquetaria primaria se realiza al activarse el complejo IIb/IIIa y permitir la unión entre las plaquetas, posteriormente hay liberación de compuestos intraplaquetarios y agregación secundaria de nuevas plaquetas al tapón hemostático.

Hemostasia secundaria

Todas las proteínas y componentes involucrados en la coagulación existen bajo condiciones fisiológicas normales circulando en el plasma en forma inactiva, es decir, en forma de proenzimas o cimógenos que serán convertidos a enzimas por ruptura de uniones peptídicas cuando sea necesario. Ciertos factores específicos, el II, VII, IX y X, y las dos proteínas reguladoras, la C y la S, requieren de la vitamina K para su adecuado funcionamiento, pueden ser sintetizados pero están incompletos y por lo tanto no pueden participar eficazmente en la coagulación.

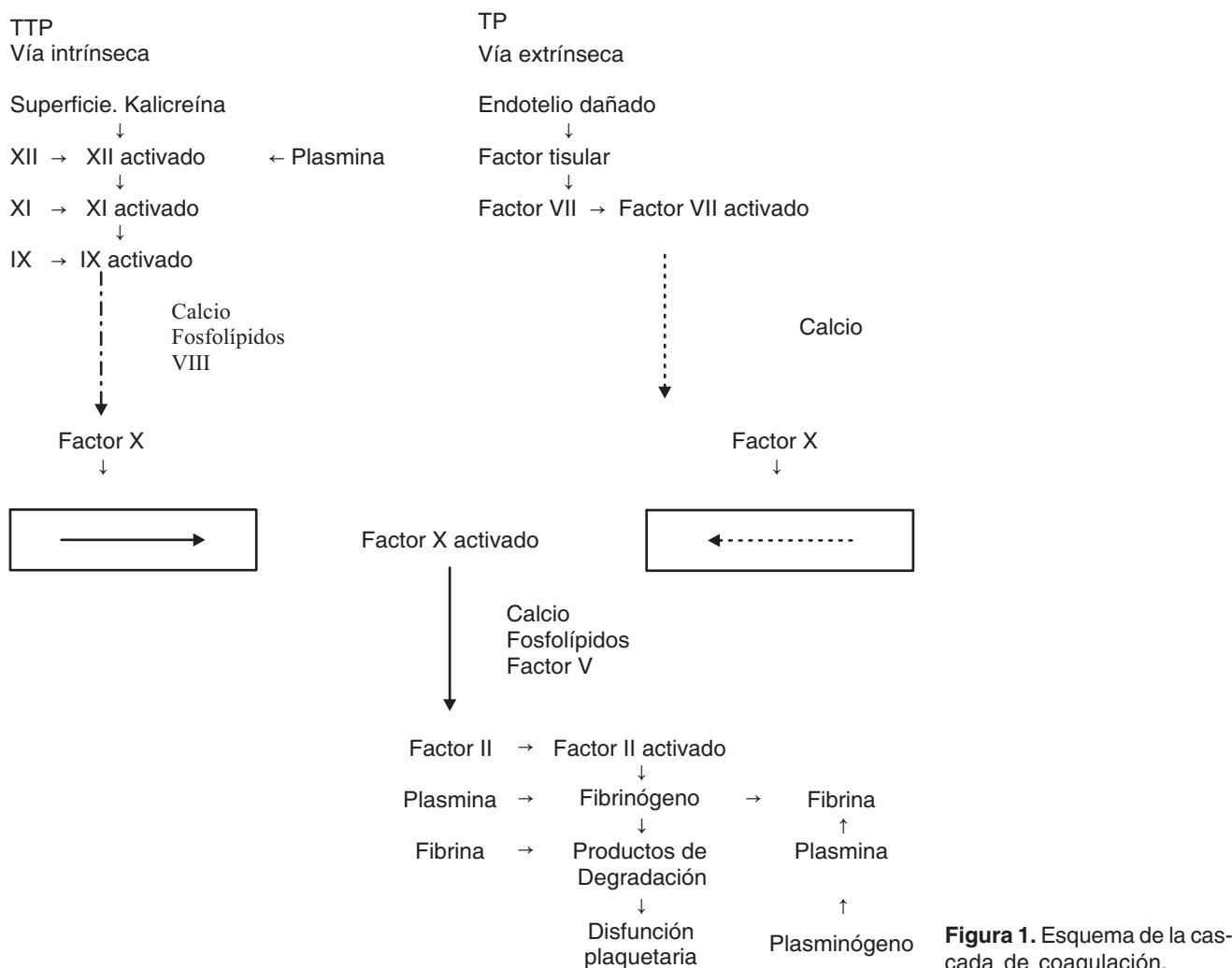
Para poder entender este mecanismo, Morawitz (llamado «el padre de la hemostasia») en 1904, describió cómo los vasos liberan una tromboplastina tisular necesaria para ini-

ciar el proceso de coagulación. Así mismo, habló de la protrombina, el fibrinógeno, el calcio y la tromboplastina como componentes fundamentales de la coagulación. También comentó que existían antitrombinas que modulan la trombocinasa (factor tisular).

En 1960 se describió un modelo que explicaba de una manera más didáctica el complejo proceso de la coagulación, compuesto por varios pasos secuenciales donde un factor de coagulación activa otro y así sucesivamente en forma de una cascada. Este modelo consta de dos vías (intrínseca y extrínseca) que confluyen en un punto, el factor X y su objetivo final es la formación del coágulo sanguíneo.

La **vía intrínseca** se inicia con el daño vascular y la interacción de superficies con carga negativa con los factores XII, precalicreína y ciminoígeno de alto peso molecular. Y la **vía extrínseca** inicia con la unión del factor VII activado por las plaquetas y el factor tisular expuesto del endotelio dañado. Ambas vías activan al factor X y éste, con el factor V activado, convierten la protrombina en trombina (Figura 1).

Sin embargo, aunque este modelo es el fundamento para la explicación de las pruebas de coagulación, no se encuentra demostrado *in vivo*⁽⁷⁾, no explica por qué la deficiencia de factor XII, ciminoígeno de alto peso molecular o precalicreína no producen tendencia al sangrado crónico, y tampoco da explicación al hecho de que la falta de algún factor en una vía sea compensado por la otra. Es por esta razón que se han creado nuevos modelos que expliquen de manera más precisa y certera el proceso de coagulación, como el «modelo celular» que explica la coagulación a partir del factor tisular y el factor VII.



En el «modelo celular» las superficies celulares constituyen el ambiente natural donde se desarrollan las reacciones de la coagulación sanguínea. Las plaquetas tienen múltiples receptores y son la superficie más eficiente para la generación de trombina pero carecen de FVII, el cual se encuentra en el endotelio vascular. Este modelo consta de tres fases que pueden superponerse: iniciación, propagación y formación del coágulo de fibrina.

Iniciación. El complejo formado por el factor VII activado con el factor tisular (FT/FVIIa) activa tanto al factor IX como al X. El factor X activado es necesario para que tenga lugar la activación plaquetaria y el factor IX activado se requiere para que tenga lugar una producción suficiente de trombina. Cuando el complejo FT/FVIIa genera factor X, se activa el inhibidor de la vía del factor tisular (IVFT). El factor X activado también genera pe-

queñas cantidades del factor V activado, formando micrososis de trombina.

Amplificación. La trombina generada sobre la superficie celular activa otros procesos enzimáticos: FV, FVIII, FXI y plaquetas.

Propagación. El factor IX activado es inhibido más lentamente por la antitrombina y no es neutralizado por el IVFT. El factor IX se une a las plaquetas, así como a los factores V y VIII activados para propagar y sostener la reacción. El complejo IXa/VIIIa es suministro continuo de factor X activado para generar trombina, y finalmente, el factor X activado, unido a la plaqueta en presencia de factor V activado, convierten la protrombina en trombina en grandes cantidades para el coágulo de fibrina.

En la figura 2 se muestra de manera esquemática este modelo de coagulación.

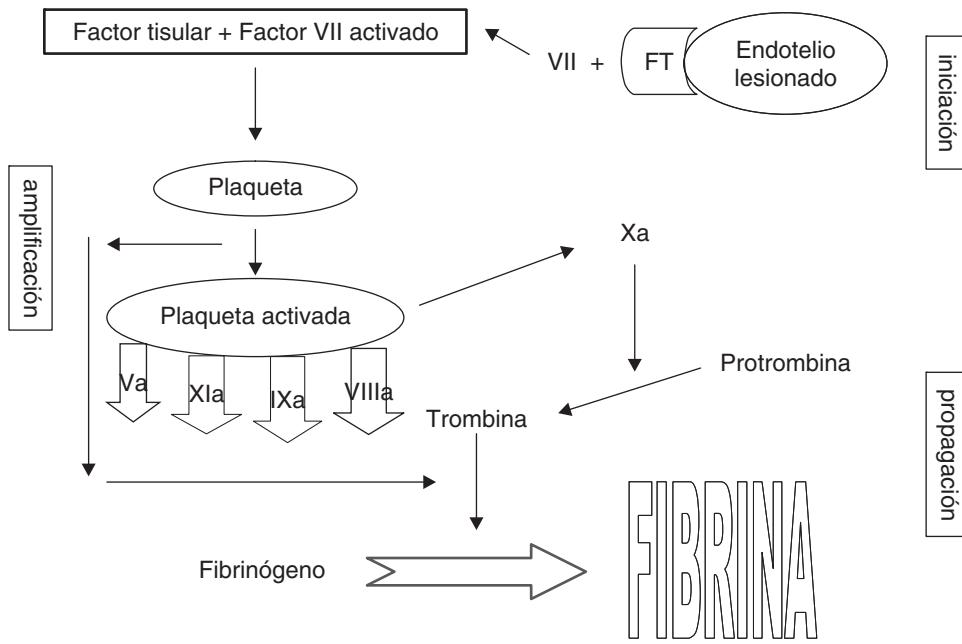


Figura 2. Modelo celular de la coagulación.

Pruebas de coagulación

¿Cuáles son los estudios de laboratorio que evalúan la coagulación y cuáles son sus valores normales?

Las pruebas de laboratorio más usadas para evaluar la

coagulación se describen en el cuadro V, en el cuadro VI se pueden ver los parámetros de riesgo para la realización de bloqueos, mientras que en el cuadro VII se resumen las alteraciones de las pruebas de la coagulación.

Cuadro V. Pruebas de coagulación.

INR	Valor normal 85 a 100%
Índice de Quick	(INR 1.0-1.2)
TP Tiempo de protrombina	Valor normal 10.4 a 14.4 segundos Controla la anticoagulación por AO Su alteración aislada es rara (sólo en déficit del factor VIII) Sensible en alteraciones hepáticas por la disminución de la formación de factores de síntesis hepática
TTPa Tiempo de tromboplastina parcial activada	Valor normal \pm 30 segundos Controla la anticoagulación por heparina Su alteración suele denotar déficits moderados de los factores de la coagulación Se altera cuando hay un déficit severo de los factores de la coagulación, ya que no se puede producir fibrinógeno en cantidades suficientes; también en los casos raros de hipofibrinogenemia
TT Tiempo de trombina	Valor referencial respecto al valor del control o testigo Valor normal > 1 g/L La coagulación está muy afectada y es muy difícil cuando es inferior a 0.7 g/L Puede estar disminuido en hepatopatías graves. Es necesario para la agregación plaquetaria
Fibrinógeno	Descrita originalmente en 1948, aporta una visión más global del proceso de la coagulación. Para su diagnóstico precisa sangre completa (total)
TEG Tromboelastografía	Se trata de una prueba relativamente específica del control de la adhesión plaquetaria, valorando la interacción entre el colágeno y las plaquetas. No es predictivo del sangrado en pacientes bajo los efectos de anticoagulantes plaquetarios
PFA-100	

Modificado de: Llau J. Hospital clínico Universitario de Valencia: 148-154⁽⁸⁾.

¿Qué es y para qué sirve el INR?

El INR o *International Normalized Ratio* (Rango Normalizado Internacional) es un cálculo matemático que se realiza para corregir las diferencias de los métodos utilizados para medir el tiempo de protrombina con la finalidad de hacer más homogéneos y comparables los resultados obtenidos en diferentes lugares. El INR es un rango de tiempo de coagulación comparado con el normal⁽⁸⁾.

- Persona sana: INR cercano o igual a 1.0
- Persona con fibrilación auricular: rango entre 2.0 y 3.0
- Prótesis valvulares mecánicas: rango entre 2.5 y 3.5
- Pacientes con trombosis venosa pulmonar o tromboembolia pulmonar 2.0 a 3.0⁽⁸⁾.

Cuadro VI. Parámetros de riesgo para la realización de bloqueo. Nivel de evidencia 1B.

INR < 1.5 (TP ≥ 50%) y TTPa < 35 segundos	No riesgo
INR 1.5 a 1.75 (TP 40 – 5%)	Valorar individualmente
INR > 1.75 (TP < 40%)	No recomendable realizar bloqueo
TTPa > 45 segundos	No recomendable realizar bloqueo

TP, tiempo de protrombina; TTPa, tiempo de tromboplastina parcial activada.

Modificado de: *Llau J. Hospital clínico Universitario de Valencia: 148-154⁽⁸⁾*.

¿Es esencial la tromboelastografía en todas las unidades hospitalarias? ¿Para qué sirve?

Al ser la tromboelastografía el método más práctico y sencillo para determinar de manera correcta el proceso de coagulación de un paciente mediante la integración de la función plaquetaria con la cascada de la coagulación y de la formación con la lisis del coágulo, su utilidad la hace esencial en salas de cirugía y de cuidados intensivos.

La tromboelastografía es un procedimiento que mide las propiedades viscoelásticas de la sangre mediante un análisis electrodinámico contra el tiempo. Evalúa, de acuerdo a su curva de presentación, la formación de fibrina, la función plaquetaria y la lisis del coágulo⁽¹⁰⁾.

Clasificación general de los fármacos que modifican la coagulación

¿Cuáles fármacos alteran o modifican la coagulación (tipos de fármacos, clasificación)?

Estos fármacos, así como sus familias, se resumen en la figura 3 y en el cuadro VIII.

¿Cuál es el mecanismo de acción de los diferentes grupos de fármacos sobre el sistema de coagulación?

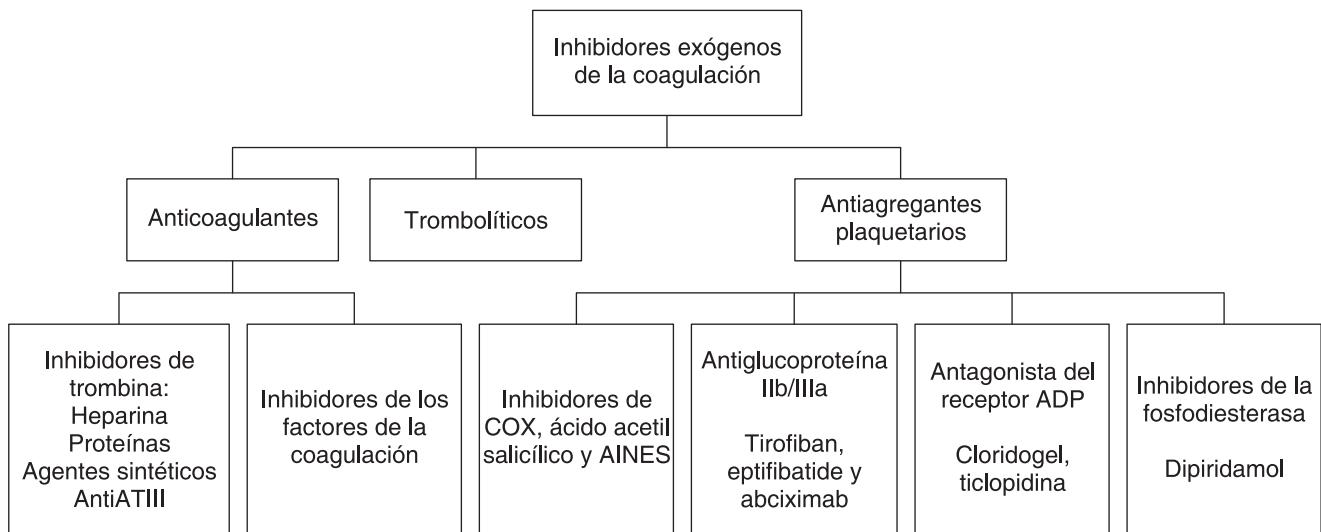
El efecto anticoagulante de la heparina deriva de su capacidad para formar el complejo trombina-antitrombina-heparina. Brinkhous y cols.⁽¹²⁾ describieron el efecto anticoagulante de la heparina, el cual está mediado por un componente endógeno del plasma, denominado cofactor de heparina (o

Cuadro VII. Alteraciones en las pruebas de coagulación.

Agente	Máxima actividad	Normalización de hemostasia	TP/INR	TTPa	Tiempo de hemorragia
AINEs (antiinflamatorios no esteroideos)	Horas	1 a 3 días	Normal	Normal	Alargado (++)
Antiagregantes plaquetarios	Horas	Entre 2 y 10 días	Normal	Normal	Alargado (+++)
HBPM	de 2 a 4 horas	al menos 12 h	Normal	Normal	Normal
HNF intravenosa	Minutos	2 a 4 horas	Alargado (+)	Alargado (+++)	Normal o alargado (+)
Anticoagulantes orales	4 a 6 horas	4 a 6 días	Alargado (+++)	Alargado (+)	Normal

TP, tiempo de protrombina; TTPa, tiempo de tromboplastina parcial activada

Modificado de: *Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales de anestésicas y analgésicas: recomendaciones de seguridad. 2001⁽⁹⁾*.



Modificado de: Alexander A. Anesthetic implications of the new anticoagulant and antiplatelet drugs. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2008;20:228-237.

Figura 3. Fármacos que modifican la coagulación.

antitrombina III) a partir del plasma. La antitrombina es un polipéptido glucosilado de cadena única, con PM 58 KDa, que inhibe con rapidez la trombina únicamente en presencia de heparina. Inhibe los factores de la coagulación activados de las vías intrínseca y clásica, entre ellos la trombina, Xa, IXa, XIa, XIIa y calicreína, sin embargo, tiene poca actividad contra el factor VIIa. Su mayor efecto anticoagulante está dado por la inactivación de la trombina y activación del factor X (factor Xa) a través del mecanismo dependiente de antitrombina-AT III⁽¹³⁾. La heparina se une a la AT a través de un pentasacárido de alta afinidad el cual está presente en 30% de las moléculas de heparina. Las limitaciones farmacocinéticas son causadas por unión de la AT y la heparina a proteínas en el plasma, proteínas liberadas por plaquetas y células endoteliales, produciendo un fenómeno de resistencia a la heparina. Otras limitantes son las siguientes: 1) Inhabilidad de la heparina para inactivar el factor Xa en el complejo protrombina-trombina unido a fibrina en la superficie subendotelial y 2) Inducir complicaciones como trombocitopenia y osteopenia⁽¹³⁾. Por ello, la respuesta al anticoagulante se ajusta en cada paciente de acuerdo al tiempo de tromboplastina activado (TTPa) y en caso de usar dosis elevadas, se valora la respuesta con el tiempo de coagulación activado (TCA). El TTPa se valora a seis horas de la administración en bolo o en caso de infusión intravenosa continua; las concentraciones plasmáticas de heparina terapéuticas son de 0.3 a 0.7 U/mL basada en la cromatografía de factor anti-Xa, y los niveles de heparina de 0.2 a 0.4 U/mL usando sulfato de protamina.

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), que son fracciones de la heparina estándar, producen su efecto anticoagulante por activación de la antitrombina III (ATIII), interacción mediada por una única secuencia de pentasacárido que se encuentra en menos de 15 a 25% de las moléculas de la HBPM. La unión del pentasacárido a la AT III causa cambios conformacionales en la AT III que aceleran la interacción con la trombina y activa el factor Xa en cerca de 1,000 veces. El factor inhibidor tisular también puede contribuir a la actividad inhibitoria de la HBPM, la heparina no fraccionada y el factor Xa. Primero, el factor tisular inhibe el complejo formado con el factor Xa y de esta forma inhibe el factor VIIa. Ambos, heparina no fraccionada y la HBPM, liberan el factor tisular inhibidor del endotelio y mejoran la actividad inhibitoria del factor Xa. La trombina es el agente más importante, y su inhibición previene el «feedback» de activación de factores como el V y VIII, pero la inhibición del factor Xa también contribuye a la actividad antitrombótica.

El fondaparinux es el primero de una nueva clase de inhibidores selectivos e indirectos de la AT III. Es un análogo de la secuencia de pentasacáridos encontrada en las heparinas que se une a la AT III e incrementa su reactividad al factor Xa. El puente de unión de la trombina es muy pequeño y, por lo tanto, no tiene actividad en contra de ésta. Otro inhibidor directo del factor Xa es el idraparinux.

El mecanismo de acción de los inhibidores directos de la trombina (argatroban, melagatran, ximelagatran, dabigatran, hirudina, deshirudina, lepirudina, bivalirudina) es independiente de la antitrombina y se debe a la interacción directa

Cuadro VIII. Clasificación de los fármacos que modifican la coagulación.

Grupo I Heparínicos y heparinoides (inhibidores anti T3)	Heparina no fraccionada Heparina de bajo peso molecular	Heparina Enoxaparina Tinazoparina Dalteparina Ardeparina Nadroparina Bemiparina Reviparina Fondaparinux
Grupo II Antiagregantes plaquetarios	Bloqueadores de los receptores ADP y GP IIb/IIIa Incrementadores de nucleótidos con activación de adenilciclasa Inhibidores de la fosfodiesterasa Inhibidores de la síntesis de tromboxano A2	Ticlopidina Clopidogrel Abciximab Tirofiban Epifibatida Epoprosterol Deprost Dipiridamol Dipiridamol + ácido acetilsalicílico (AAS) AA2 Triflusal Ditazol AINES
Grupo III Anticoagulantes orales inhibidores de los factores de coagulación		Acenocumarol Warfarina Dicumarol
Grupo IV Fibrinolíticos o trombolíticos		Esteptoquinasa Uroquinasa Anistreplasa Alteplasa Tenecteplasa Reteplasa
Grupo V Inhibidores directos de la trombina III	Monovalentes Bivalentes	Argatroban Dabigatran Melagatran Ximelagatran Hirudina Deshirudina Lepirudina Danaparoid ^(12, 11)
Grupo VI Otros		

con el centro activo de la molécula de trombina. Estos fármacos pueden inhibir tanto la actividad de la trombina circulante en el plasma como la unida a fibrina, sobre la cual el complejo trombina-antitrombina tiene escasa actividad. Adicionalmente, los inhibidores directos de la trombina tienen un efecto antiagregante plaquetario, dependiente de la inhibición de la trombina, pues ésta favorece la activación y adhesión plaquetarias, estimula la expresión de receptores GP IIb/IIIa plaquetarios y la producción de P-selectina y

CD40-L. Los inhibidores directos de la trombina univalentes (argatroban, melagatran, ximelagatran y dabigatran) se unen únicamente al sitio activo de la trombina; los bivalentes lo hacen tanto en el sitio activo de la trombina como al exosito 1, que es un punto de unión de la trombina a varios sustratos, como la fibrina, que ayuda a una correcta colocación y orientación de éstos en relación con el centro activo.

Los antiagregantes plaquetarios son compuestos de diversa procedencia química que se utilizan en la preven-

ción de la trombosis arterial en diversas patologías clínicas. Todos estos compuestos presentan en común su capacidad de inhibir el proceso de agregación plaquetaria. Se les clasifica en tres grupos de acuerdo a su mecanismo de acción:

1. El primer grupo está representado por los inhibidores de la enzima ciclooxygenasa (COX) plaquetaria. El representante más conocido de este grupo es el ácido acetilsalicílico (AAS); también se incluyen a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) que inhiben de forma potente la COX-1.
2. El segundo grupo está integrado por los compuestos que favorecen los mecanismos antiagregantes endógenos, incrementando la concentración de adenosín monofosfato cíclico (AMPc) intraplaquetario. El más conocido es el dipiridamol, que desarrolla un efecto antiagregante moderado y de corta duración (24 h). Otros fármacos de este mismo grupo son la prostaglandina I₂ (epoprostenol) y su análogo ilprost.
3. El tercer grupo está formado por fármacos que antagonizan la acción de los inductores plasmáticos de la agregación, bloqueando la activación de receptores plaquetarios (ADP y GP IIb/IIIa). Del primer compuesto, los preparados más conocidos son la ticlopidina y el clopidogrel. En el ámbito hospitalario se utilizan antiagregantes plaquetarios de uso intravenoso que son notablemente más potentes y tienen un efecto antiagregante de menor duración (Abciximab, Tirofiban).

El tratamiento anticoagulante oral se basa en la administración de fármacos llamados cumarínicos, derivados de 4-hidroxicumarina y de las indandionas, semejante en estructura al primer grupo. El mecanismo de acción de dichos fármacos se basa, primordialmente, en sus acciones sobre el metabolismo de la vitamina K. Esta vitamina, en su forma

reducida (hidroquinona), actúa como cofactor en la reacción de carboxilación de los residuos de ácido glutámico de los factores de la coagulación vitamina K dependientes (II, VII, IX, proteínas C y S) que tiene lugar en el hígado. Esta reacción es catalizada por una enzima carboxilasa que a su vez transforma a la vitamina K en su forma epóxido. Para ser reutilizada en el proceso de carboxilación, el epóxido debe ser transformado primero en quinona, por una enzima epóxido-reductasa, y luego otra vez en hidroquinona por quinona-reductasa.

Los anticoagulantes orales (ACO) al inhibir la conversión cíclica de la vitamina K, hacen que su forma reducida se agote rápidamente y se produzcan los llamados factores ACARBOXI o parcialmente carboxilados. Los residuos de ácido glutámico carboxilados presentes en las proteínas dependientes de vitamina K son necesarios para el establecimiento de puentes de calcio (Ca⁺⁺) con los fosfolípidos de las membranas plaquetarias y de otras células sobre las que tienen lugar las reacciones del mecanismo de la coagulación. Las proteínas ACARBOXI, que se sintetizan en ausencia de la vitamina K o bajo la acción de los ACO, se ha demostrado que disminuyen considerablemente su fijación a las membranas, al carecer de residuos carboxilados o poseer un número reducido de los mismos^(14,15).

Fibrinolíticos: el sistema fibrinolítico disuelve coágulos intravasculares como resultado del efecto de la plasmina, enzima que digiere la fibrina. El plasminógeno, un precursor inactivo se convierte en plasmina mediante desdoblamiento de un enlace peptídico único. La plasmina es una proteasa relativamente inespecífica, que digiere coágulos de fibrina y otras proteínas plasmáticas, entre ellos varios factores de la coagulación. El tratamiento con trombolíticos tiende a disolver tanto trombos como depósitos patológicos de fibrina en sitios de lesión vascular. Por lo tanto, este tipo de fármacos pueden tener como efectos adversos la presencia de hemorragias⁽¹⁶⁾.

Cuadro IX. Características de la administración de heparina.

	Subcutánea	Intravenosa
Dosis inicial	10% mayor a la usada IV	60 a 80 U/ kg
Bolo inicial	5,000 U IV	5,000 U IV
Dosis	35,000 U en 24 h dividido en dos dosis	12 a 15 U/kg/h infusión
Aparición a nivel plasmático	3 horas	30 minutos con dosis 25 U/kg 60 minutos con dosis 100 U/kg 150 minutos con dosis 400 U/kg
Depuración	Renal	Renal a los 10 minutos
Volumen de distribución	—	Adulto 40 a 60 mL/kg
Vida media alfa	—	No directamente mesurable
Vida media beta	—	1 a 5 horas

¿En cuánto tiempo se alcanza el efecto de los medicamentos que alteran la coagulación?

Es necesario conocer la farmacología de los agentes que alteran la coagulación, resumidos en la figura 3 y el cuadro VIII. Dichas características farmacológicas se resumen en los cuadros 9 a 14, de acuerdo a los grupos de fármacos.

Actualmente muchos pacientes se someten a cirugía estando bajo el efecto de AINEs a bajas o grandes dosis, con ingesta de forma crónica o aguda. ¿Qué consideraciones se deben tener con estos pacientes al realizar una anestesia regional?

No existe evidencia del aumento del riesgo de sangrado en pacientes con inhibidores de la ciclooxigenasa después de una anestesia regional; sin embargo, existen estudios que demuestran que, en combinación con otros fármacos que alteran la coagulación, los AINEs sí aumentan el riesgo de sangrado durante una técnica anestésica regional.

Sería recomendable seguir el tiempo de seguridad que indica el cuadro 15. Se requieren más evidencias para determinar tipo, cantidad y tiempo de ingesta para relacionarlo con alteraciones en el sangrado. (Evidencia 2B)⁽⁹⁾.

ANATOMÍA NEUROAXIAL

¿Cómo se define el hematoma intraespinal (epidural/espinal)?

El hematoma intraespinal se define como la hemorragia dentro del canal vertebral, ya sea en el espacio epidural o en el espacio subaracnoideo; en las figuras 5 y 6 se observa la anatomía neuroaxial y en la figura 7 las estructuras vasculares e irrigaciones, donde se puede observar la vascularidad intensa del canal vertebral.

La hemorragia en el hematoma intraespinal se asocia a deterioro neurológico por compresión medular (paraplejia y sus secuelas) si no se trata oportunamente⁽¹⁸⁾.

¿Cuál es la incidencia y prevalencia de los hematomas neuroaxiales?

El hematoma intraespinal tiene una frecuencia de un caso por cada 150,000 bloqueos peridurales y uno por cada 220,000 bloqueos subaracnoides; sin embargo, el riesgo de hematoma subaracnoidal se eleva hasta un caso por cada 70,000 de cada bloqueo epidural y uno por cada 150,000 en bloqueos subaracnoides en pacientes que han recibido heparina o fármacos que interfieran con la coagulación. Se ha observado que el riesgo de formación de hematoma espinal/epidural fue calculado en 1:100,000 con una punción atraumática y de 1:3,000 con una punción traumática. El hematoma espinal

Cuadro X. Farmacología resumida de los fármacos modificadores de la coagulación. Heparínicos y heparinoides.

Fármaco	Peso molecular Daltons	ANTI Xa/IIa	Unión a sacáridos	Vida media (min)	Pico de Acción (h)	Dosis profiláctica (24 h)	Dosis terapéutica
Enoxiparina	4,500	2.7:1	10 a 27	129 a 180	2 a 4	2,000 a 4,000	1 a 1.5 mg/kg/12 h
Tinzaparina	4,500 a 7,500	1.7:1	10 a 20	90		50 a 75 UI/kg/24 h	8.5 UI/kg/12 h
Dalteparina	6,000	2.7:1	7 a 30	144 a 240		2.5 a 5 UI/24 h	100 UI/kg/24 h
Ardeparina	6,000	1.9:1	7 a 50	200		50 UI/kg dos aplicaciones	—
Nadroparina	4,500	3.2:1	7 a 27	132 a 162	2.2 a 4.6	2,500 U	85 UI/kg/12 h
Bemiparina	—	8:1	—	>300	3 a 6	2,500 a 3,500	115/kg/24 h
						5,000/24 h	< 50 kg: 7,500/24 h
Reviparina	4,000	3.5:1	—	—	—	—	> 70 kg: 10,000/24 h
Fondaparinux	1,728	Inhibe F Xa	—	60	17 h	2.5 mg SC (24 h) previas a la cirugía o 5 a 9 días postcirugía dosis única)	—

Modificado de: *Rev. Esp. Anestesiol. Reanim.* 2001;48(6):270-8⁽¹⁷⁾

Cuadro XI. Farmacología resumida de los diferentes fármacos antiagregantes plaquetarios.

Grupo farmacológico	Tiempo de seguridad	Dosis	Niveles plasmáticos máximos	T $\frac{1}{2}$ alfa	T $\frac{1}{2}$ beta	Metabolismo	Eliminación	Recuperación de la función plaquetaria al suspender el fármaco
<i>Bloqueadores de los receptores ADP y GP IIb/IIIa</i>								
Ticlopidina	10 días	250 mg c/12 h VO	2 h	8 h	30 a 50 h	Hepático	Orina y heces	Una semana
Clopidogrel	7 días	75 mg/día VO Bolo inicial 0.15	1 h	10 min	30 min	Hepático	Orina y heces	7 días
Abciximab	48 h	a 0.30 mg/kg Infusión 0.125 µg/kg/min a un máximo de 10 µg/min IV Bolo inicial				Hepático	Orina y heces	24 a 48 h
Tirofiban	24 h		0.15 µg/kg/min Infusión: 0.1 µg/kg/min IV			Hepático	Orina y heces	Inmediatamente a la suspensión
<i>Eptifibatida</i>								
	24 h							
<i>Incremento de nucleótidos</i>								
<i>Activación de anenilciclasa</i>								
Epoprostrol	24 h		225 mg/día					
Iloprost	7 días							
<i>Inhibición de la fosfodiesterasa</i>								
Dipiridamol	7 días							
Dipiridamol + AAS	7 días							
<i>Inhibición síntesis de tromboxano A2</i>								
Ac. acetilsalicílico (AAS)	7 días	325 mg VO						
Trifusal	24 h	300 - 900 mg/día	2 h		Según dosis	Hepático	Orina	96 h
Ditazol	24 h	400 mg/cada 12 horas	1 a 2 h		0.53 ± 0.12 h	34.3 ± 5.3 h	Hepático ⁽¹²⁻¹⁵⁾	96 h

Cuadro XII. Farmacología de los anticoagulantes orales.

	Acenocumarol	Warfarina
Vía de administración	Oral	Oral
Biodisponibilidad	> 98%	> 98%
Mecanismo de acción	Inhibición de la vitamina K epóxido reductasa	Inhibición de la vitamina K epóxido reductasa
Dosis inicial (mg/día) durante tres días	4 a 8	2.5 a 5
Dosis de mantenimiento (mg/día)	1 a 8	2 a 10
Tomas/día	1	1
INR terapéutico	2 a 3	2 a 3
Riesgo de hemorragia	Menor	Mayor
Efecto	24 a 48 h	36 a 72 h
Duración	< 2 días	< 5 días
Vida media (h)	5 a 9	30 a 40
Unión a proteínas	98%	98%
Metabolismo	Hepático	Hepático
Eliminación	Renal	Renal
Antídoto	Vitamina K rFVIIa Concentrados de protrombina Plasma	Vitamina K rFVIIa Concentrados de protrombina Plasma ⁽¹²⁻¹⁵⁾

Cuadro XIII. Farmacología de los fibrinolíticos.

Sigla	Fibrinolítico	T ½ (min)	Tiempo de eliminación 99.6% dosis administrada (8. T ½) (h)	Tiempo de seguridad mínimo recomendable (h)
SK	Estreptoquinasa	15 a 25	3.3	24
UK	Uroquinasa	7 a 18	2.4	24
APSAC	Anistreplasa	90 a 105	14	24 a 36
RtPA	Alteplasa	35 a 40	5.3	24
TNK-tPA	Tenecteplasa	129	17.2	24 a 36
r-PA	Reteplasa	90	12	24 a 36 ⁽¹²⁻¹⁵⁾

Cuadro XIV. Farmacología resumida de los inhibidores directos de la trombina.

Fármaco	Tiempo de vida media (T $\frac{1}{2}$)	Vía de administración
Inhibidores monovalentes		
Argatroban	45 minutos	Oral
Dabigatran	12 horas	Oral
Melagatran	2 a 3 horas	IV o SC
Ximelagatran	3 a 5 horas	Oral
Inhibidores bivalentes		
Hirudina	1 a 2 horas	IV
Deshirudina	35 minutos	SC
Lepirudina	13 horas	IV ⁽¹²⁾

por analgesia obstétrica tiene una incidencia de 1:200,000, significativamente menor que la incidencia de 1:3,600 mujeres sujetas a artroplastía de rodilla ($P < 0.0001$). La frecuencia de hematoma espinal en Estados Unidos ha sido calculada en 1:6,600 mujeres en artroplastía de miembro inferior bajo bloqueo epidural; con introducción de catéter se calcula que es de 1:3,100⁽¹⁸⁻²³⁾. En el cuadro XVII se resume la frecuencia de los hematomas subaracnoido y peridural.

FACTORES DE RIESGO DE HEMATOMA

¿Existen factores de riesgo para la presentación de hematomas neuroaxiales? ¿Cuáles son?

Las recomendaciones de la guías están hechas para disminuir el riesgo de formación de un hematoma espinal,

Cuadro XV. Efecto antiagregante y tiempo de seguridad de los AINEs.

Fármaco	Efecto antiagregante	Tiempo de seguridad
Ácido acetilsalicílico	Importante	7 días
Piroxicam	Importante	7 días
Tenoxicam	Importante	7 días
Lornoxicam	Sin datos	48 horas
Meloxicam	Débil	12 horas*
Indometacina	Importante	3 días
Acemetacina	Sin datos	3 días
Proglumetacina	Sin datos	3 días
Silundac	Débil	12 horas*
Ketorolaco	Importante	48 horas
Tolmetin	Sin datos	24 horas
Ibuprofeno	Moderado	24 horas
Naproxeno	Moderado	2 días
Nabumetona	Débil	12 horas*
Ketoprofeno	Moderado	24 horas
Ibuprosan	Sin datos	Sin datos
Butibufeno	Sin datos	Sin datos
Fenbufeno	Importante	3 días
Flurbiprofeno	Importante	24 horas
Fenoprofeno	Moderado	24 horas
Dexketoprofeno	Sin datos	24 horas
Tiaprofeno	Sin datos	24 horas
Diclofenaco	Moderado	24 horas
Aceclofenaco	Sin datos	24 horas
Salsalato	Débil o nulo	12 horas
Diflunisal	Débil	12 horas
Fosfosal	Sin datos	12 horas
Mefenámico	Moderado	12 horas
Meclofenámico	Sin datos	12 horas
Floctafenina	Sin datos	12 horas
Niflúmico	Sin datos	12 horas
Paracetamol	Débil	12 horas
Fenazopiridina	Sin datos	12 horas
Propacetamol	Débil	12 horas
Propifenazona	Sin datos	12 horas
Metamizol	Débil	12 horas
Fenilbutazona	Sin datos	12 horas
Clonixinato de lisina	Sin datos	12 horas
Isonixina	Sin datos	12 horas
Nimesulida	Moderado	24 horas
Rofecoxib	Débil o nulo	—
Celecoxib	Nulo	—
Valdecoxib	Nulo	—
Parecoxib	Nulo	—

*Poseen vida media plasmática de eliminación prolongada pero con débil o nulo efecto antiagregante, por lo tanto pueden ser mantenidos hasta 12 horas antes de aplicar el procedimiento. Modificado de: *Rev. Soc. Esp. Dolor. 2001;8:337-348*⁹.

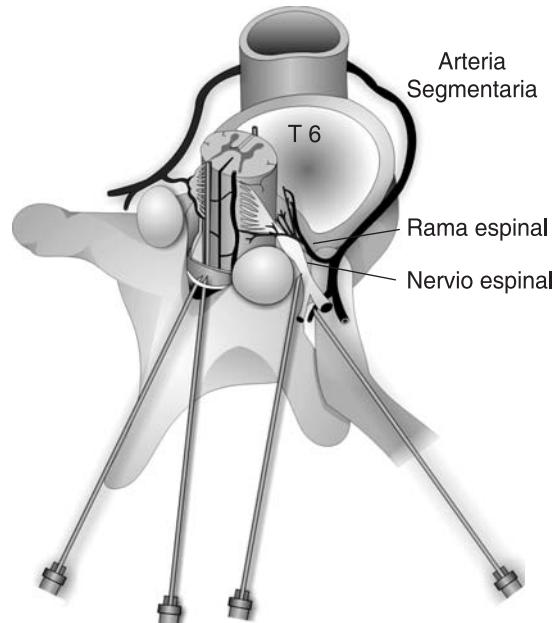


Figura 5. Anatomía neuroaxial y diferentes abordajes de la aguja.

restringiendo la inserción de la aguja o catéter, así como el retiro de éstos, a los períodos cuando la concentración del anticoagulante es baja (evidencia 1C). Se ha demostrado que estos factores se encuentran directamente relacionados entre sí. Una aplicación única de anestesia espinal es más segura que la inserción de un catéter epidural (evidencia 2C).

En la figura 8 se puede ver un ejemplo de un procedimiento intervencionista para el control de dolor y la formación de un hematoma.

La mitad de los hematomas asociados con heparinización sistémica ocurre al momento de retirar el catéter. Se han reportado casos de hematomas espinales con anestesia central neuroaxial relacionados con: heparina de bajo peso molecular, ketorolaco, ibuprofeno y heparina no fraccionada. Los factores de riesgo generales para hematoma intraespinal se presentan en el cuadro XVI⁽²⁴⁻²⁸⁾.

¿Cuáles son los datos clínicos de un hematoma neuroaxial?

Los síntomas incluyen al inicio dolor agudo en la espalda, déficit sensoriomotor que dura más tiempo al causado por la anestesia neuroaxial, reflejos osteotendinosos disminuidos o abolidos, parálisis, pérdida de tono del esfínter uretral o anal, retención urinaria, cefalea o rigidez en el cuello. En el caso de una infusión continua, el grado de déficit

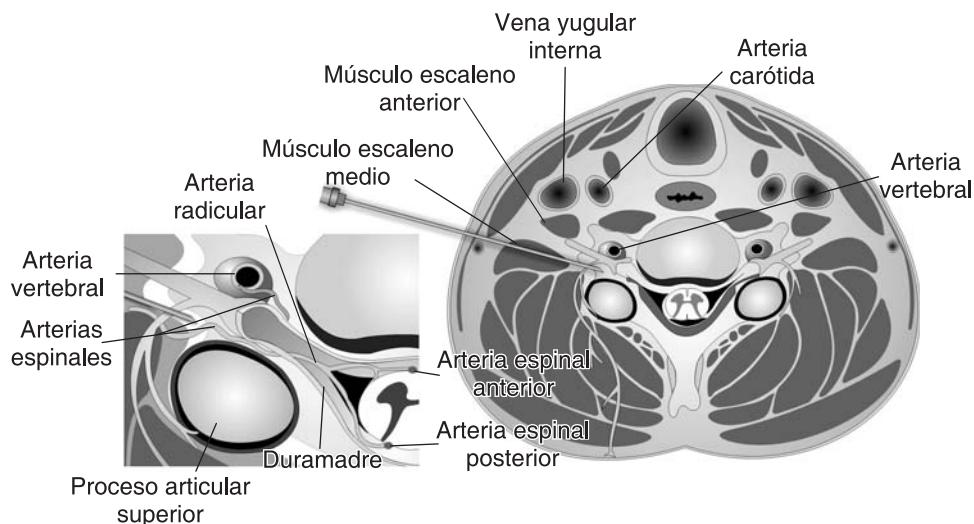


Figura 6. Anatomía neuroaxial y diferentes abordajes de la aguja.

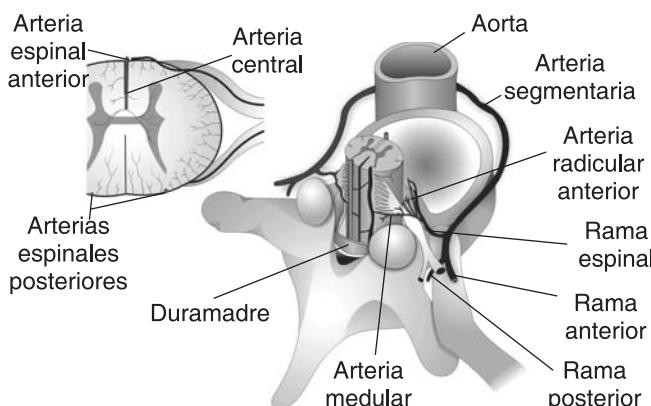


Figura 7. Estructuras vasculares e irrigaciones del canal vertebral.

motor o sensorial puede ser mayor que el esperado para el volumen de la solución que es administrada. No todos estos síntomas tienen que estar presentes al mismo tiempo, y la severidad del déficit progresiva, generalmente, para alcanzar su máximo efecto en un período variable de minutos a varios días⁽²⁹⁾.

En 1994, Vandermeulen repasó todos los casos de hematoma peridural/subaracnoidal secundarios a anestesia neuroaxial. En su serie, identificó 60 hematomas; el déficit motor era el signo inicial en 46% de casos mientras que el dolor de espalda era el primer síntoma en 38%; el déficit sensorial se presentaba en 14% de los pacientes y la retención urinaria en 8%⁽²⁴⁾.

La región peridural caudal puede acumular más sangre que la región lumbar, y ésta acumular más sangre que la región torácica. Por lo tanto, un hematoma en la región cau-

dal puede no presentar sintomatología por días o semanas; asimismo, los síntomas de un hematoma en la región caudal pueden no ser tan dramáticos como en las otras regiones del espacio peridural, debido a la tolerancia relativa a la compresión de la cauda equina^(29,30).

Los síntomas existentes más comunes y que alertan para la realización de un examen minucioso de las condiciones del enfermo por la alta sospecha de mielopatía compresiva son: a) Incremento del bloqueo motor fuera de proporción con el anestésico local utilizado (83%), b) Incremento del bloqueo sensorial (53%), y c) Dolor de espalda (25%). Los síntomas clínicos dependen del tamaño del hematoma y de la velocidad de formación⁽³⁰⁾.

En el cuadro XVII se encuentra resumido el cuadro clínico de los hematomas subaracnoidal y peridural.

¿Cómo se diagnostican y tratan estas complicaciones?

El diagnóstico presuncional de hematoma peridural/subaracnoidal se establece cuando la recuperación del paciente no ocurre una vez que termina el tiempo de acción del fármaco utilizado. El paciente, en lugar de recuperarse paulatinamente, percibe que el bloqueo se va haciendo más profundo con parálisis flácida de los miembros pélvicos y la función sensitiva ausente; uno de los datos que deben hacer sospechar fuertemente la presencia de hematoma neuroaxial es el dolor.

La prioridad es realizar un examen neurológico minucioso. Si los resultados del examen son diferentes al inicio del procedimiento y la historia clínica no revela ninguna causa que pueda ser determinada, se deben realizar diversos estudios radiológicos como mielografía, tomografía computada y resonancia magnética nuclear, los

Cuadro XVI. Factores de riesgo generales para hematoma neuroaxial.

Factores	Paciente	Técnica
	<ul style="list-style-type: none"> • Género femenino • Edad avanzada (mayores de 75 años) • Anormalidades anatómicas de la columna vertebral y espacio peridural • Desórdenes de la coagulación • Otras patologías (insuficiencia renal y/o hepática, hipertensión arterial) • Tratamiento bajo esquemas de fármacos que alteran la hemostasia • Embarazo • Cirugía ortopédica (artroplastía de rodilla o cadera) • Disminución de la capacidad cognitiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Anestesia neuroaxial epidural • Tamaño de la aguja más de 20 G • Uso de agujas de punta afilada • Mayor riesgo con catéter que con punción única • Mayor riesgo con punción epidural que subaracnoidea • Punciones difíciles y múltiples • Punción traumática (hemorrágica) • Inserción y retiro de catéter espinal o epidural • Flexibilidad o resistencia del catéter • Proximidad significativa a estructuras vasculares

Cuadro XVII. Frecuencia, etiología y cuadro clínico de los hematomas subaracnoideo y peridural.

Frecuencia	Etiología	Cuadro clínico
1: 150,000 casos para peridural	HI espontáneo	Dolor lumbar
1: 220,000 para subaracnoideo	Coagulopatía	Déficit motor y sensorial
En ANA y uso de fármacos modificadores de la coagulación	Traumatismo ANA traumática ANA + FIH	Abolición o disminución de reflejos Parálisis flácida Trastornos esfinterianos Cefalea, rigidez de nuca
Diagnóstico Antecedentes de punción difícil o hemática Uso de FIH Mayor tiempo de recuperación después de ANA Datos de cuadro clínico Valoración en neurocirugía cada hora hasta el procedimiento quirúrgico	Gabinete Solicitar resonancia magnética Mielografía y TAC	Diagnóstico diferencial Síndrome postlaminectomía Lesión de nervio periférico Evento cerebrovascular Trauma neurológico Espina bífida Neuropatía diabética Esclerosis múltiple Síndrome de la cauda equina Síndrome de la arteria espinal anterior Absceso peridural

HI: hematoma intraespinal

ANA: anestesia neuroaxial

FIH: fármacos inhibidores de la hemostasia

TAC: tomografía axial computarizada

cuales usualmente confirman el diagnóstico clínico^(29,31,32).

Una condición neurológica previa del paciente no obtenida en la valoración preanestésica se puede encontrar en el período postanestésico como un evento nuevo. Así, el anestesiólogo que realiza cualquier técnica regional

debe evaluar siempre las condiciones neurológicas pre-existentes del paciente que incluyen déficit neurológico residual de cirugías previas (síndrome postlaminectomía, lesión de nervio periférico, etc.), eventos cerebrovasculares, traumatismos, desórdenes congénitos (espina bífida) y neuropatías diversas como la presente en el enfermo con

diabetes mellitus, síndrome de la cauda equina o esclerosis múltiple.

El hematoma intraespinal se debe diferenciar del síndrome de la arteria espinal anterior, el cual se presenta sobre todo como parálisis flácida de las extremidades y leve déficit sensorial⁽²⁷⁾.

Otro diagnóstico a descartar es el absceso peridural, que habitualmente se presenta con fiebre y bacteriemia asociadas. En cirugía vascular periférica con daño a nervios, la lesión generalmente es unilateral^(24,29). El diagnóstico y diag-

nóstico diferencial se encuentran resumidos en el cuadro XVII.

Para iniciar el tratamiento se debe tener en cuenta que el catéter peridural no se debe retirar, puesto que cualquier coágulo que se haya formado alrededor del catéter puede ser removido y así promover una mayor hemorragia. Se debe solicitar interconsulta inmediata a neurocirugía. Las infusiones peridurales deben ser suspendidas inmediatamente porque pueden contribuir a aumentar el volumen compresivo de los espacios epidural o subaracnideo. Los factores de coagulación también pueden estar potencialmente diluidos y promover así la expansión del hematoma⁽³³⁻³⁵⁾.

Una vez que el diagnóstico se ha confirmado por resonancia magnética, el tratamiento es una laminectomía descompresiva de urgencia. Mientras se espera el tiempo para cirugía, se debe dar seguimiento neurológico cada hora. Si la intervención quirúrgica se hace antes de las primeras ocho horas, el pronóstico será más favorable. El tratamiento conservador puede ser considerado solamente con base en la presentación clínica, es decir, en pacientes con síntomas leves y que demuestren una tendencia temprana y sostenida a la mejoría. Sin embargo, estos pacientes deben estar en observación y vigilancia continua⁽²⁴⁾.

En el cuadro XVIII se resume la prevención, el tratamiento y el pronóstico del hematoma intraespinal.

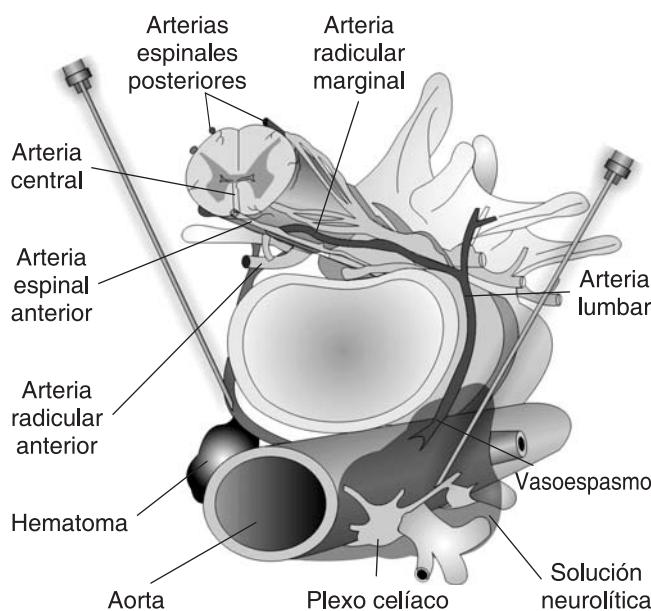


Figura 8. Ejemplo de un procedimiento intervencionista para el control de dolor y la formación de un hematoma.

ANALGESIA Y ANESTESIA REGIONAL

¿Qué tipo de pacientes pueden ser sometidos a un procedimiento de analgesia-anestesia regional?

Cualquier paciente que cumpla las indicaciones clínicas precisas de un procedimiento regional y que además se encuentre en condiciones óptimas para su realización. La anal-

Cuadro XVIII. Prevención, tratamiento y pronóstico del hematoma intraespinal.

Prevención	Tratamiento	Pronóstico
Historia clínica completa	No retirar catéter	De acuerdo a la severidad del daño neurológico, tiempo de inicio, cuadro clínico y cirugía
Selección individual de método y técnica anestésica	Suspender infusiones intraespinales	Recuperación neurológica satisfactoria 5 a 18% de casos si la cirugía es antes de 8 horas
Valoración riesgo-beneficio	Laminectomía descompresiva	Recuperación neurológica impredecible si la cirugía se realiza entre 8 y 12 horas o más
ANA con técnica traumática	Manejo conservador si el cuadro clínico es leve	Mortalidad por HI 26%
Reporte de eventos adversos	Mejoría con vigilancia estrecha y continua	
En neuropatía previa o FIH		
examen neurológico completo		
Seguir guías clínicas		

HI: hematoma intraespinal

ANA: anestesia neuroaxial

FIH: fármacos inhibidores de la hemostasia

gesia regional en dosis única o infusión continua con catéter neuroaxial y periférico tiene un rol importante en el manejo del dolor del paciente politraumatizado crítico, del paciente cardiópata para cirugía no cardíaca, de la paciente obstétrica grave, etc., sólo por mencionar algunos ejemplos en los cuales el criterio y la experiencia del anestesiólogo serán imprescindibles en la toma de decisiones.

Cualquier paciente que sea candidato a requerir un procedimiento anestésico o que curse con un cuadro doloroso manejado con intervencionismo dentro de la medicina del dolor, se le puede ofrecer un procedimiento regional con el fin de proporcionar confort y reducir el estrés fisiológico y psicológico.

¿En qué tipo de procedimientos quirúrgicos es necesaria la anticoagulación en el perioperatorio (pre-trans-postoperatorio)?

Se ha demostrado que, sin profilaxis, la incidencia de trombosis venosa profunda es de cerca de 14% en los procedimientos ginecológicos, 22% en los neuroquirúrgicos, 26% en los de cirugía abdominal y de 45 a 60% en los ortopédicos. En pacientes con cáncer estas cifras tienden a elevarse. Además, existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de trombosis (evidencia 2B)⁽³⁶⁾. Las cirugías que ameritan profilaxis antitrombótica se enlistan en el cuadro XIX.

¿Cuáles son los tipos de fármacos anticoagulantes más comúnmente indicados en el perioperatorio?

Las heparinas de bajo peso molecular son el estándar de oro en la tromboprofilaxis quirúrgica. La hirudina también es un

Cuadro XIX. Cirugías que ameritan profilaxis antitrombótica.

Tipo de cirugía	Frecuencia de trombosis venosa profunda (%)
Cirugía ortopédica:	
Reemplazo de rodilla	65 a 75
Reparación de fractura de cadera	60 a 65
Reemplazo de cadera	50 a 55
Cirugía mayor de abdomen:	
Malignidad	30 a 25
Enfermedad benigna	25 a 29
Cirugía urológica:	
Prostatectomía suprapública	30 a 35
Prostatectomía transuretral	10 a 12
Cirugía menor de abdomen:	
Reparación de hernia inguinal	10 a 12

Modificado de: Martínez-Murillo. *Enfermedad tromboembólica venosa: Guía Práctica*. Editorial Alfil⁽⁶⁾.

fármaco muy utilizado y de alta eficacia; sin embargo, se asocia con un alto grado de complicaciones hemorrágicas. La heparina no fraccionada es igual de eficaz que las heparinas de bajo peso molecular; empero, el ajuste de su dosis es laborioso y requiere de más de una inyección al día, contrario a lo que sucede con las heparinas de bajo peso molecular que requieren de sólo una inyección al día sin la necesidad de monitoreo. Los cumarínicos, como terapia de anticoagulación en el postoperatorio, también son ocupados aunque no generan tanta protección en ciertos tipos de cirugía como lo hacen las heparinas de bajo peso molecular (evidencia 2C)⁽³⁷⁾.

En pacientes a los cuales se les va a realizar un procedimiento de analgesia-anestesia regional, ¿cuáles son los estudios de laboratorio de coagulación que deben solicitarse?

Referidos por distintas guías terapéuticas y de monitoreo de varias sociedades europeas y americanas de anestesia, los estudios que deben de realizarse se pueden observar en el cuadro VI.

¿Cuál es el tiempo necesario para suspender un tratamiento crónico con fármacos que alteran la coagulación?

No hay una regla estricta de cuándo los anticoagulantes orales deben de ser suspendidos antes de cualquier procedimiento quirúrgico, por lo que la decisión depende de diversos factores como el grado de anticoagulación, el tipo de medicamentos, la indicación de los mismos, el tiempo entre la admisión hospitalaria y la cirugía y si no existen contraindicaciones para la administración de heparina no fraccionada. Las recomendaciones están resumidas en cuadro XX (evidencia 1B)⁽³⁸⁾.

¿En cuánto tiempo se normaliza la actividad de la coagulación?

La directriz de estos esquemas temporales lo marca la patología de base del paciente, el tipo de fármaco y la respuesta del paciente a la supresión del mismo; lo más importante es evaluar día a día el INR y valorar el riesgo-beneficio de ir disminuyendo la dosis del anticoagulante, y cómo se realiza el intercambio con otros anticoagulantes sin afectar la función hemostática y llevarlo al intervalo de no riesgo. La normalización espontánea del INR toma cerca de cuatro días antes de la cirugía en pacientes que estén tomando warfarina cuyo INR se encuentre entre 2 y 3. La vitamina K y el plasma fresco congelado antagonizan la terapia anticoagulante en al menos 24 h si se requiere una aceleración hacia la normalización.

¿En cuánto tiempo debe aplicarse la anestesia neuroaxial de acuerdo con las dosis y horario de los fármacos que modifican la coagulación?

La anestesia regional neuroaxial no se aplicará hasta por lo menos dos vidas medias posteriores a la administración del anticoagulante (evidencia 2B).

La proporción riesgo/beneficio de la administración o suspensión del anticoagulante, así como de la administración de una anestesia regional deben individualizarse, considerando el tipo y dosis del anticoagulante, la técnica de anestesia regional empleada y los factores de riesgo del paciente (evidencia 2B).

En caso de dejar un catéter para dosis subsecuentes, ¿en qué momento debe colocarse y retirarse de acuerdo a las dosis de los fármacos que modifican la coagulación?

Las recomendaciones de colocación de la aguja/catéter y el retiro del catéter para evitar o prevenir la presentación del hematoma se basa en el conocimiento de la farmacología (propiedades farmacocinéticas, vida media, dosis y el tiempo máximo alcanzado de concentración en plasma o la máxima actividad antitrombótica) de los fármacos que modifican la coagulación.

Los catéteres epidurales no deberán colocarse o retirarse hasta por lo menos dos vidas medias posteriores a la admi-

nistración del anticoagulante (evidencia 2B). Posterior al retiro del catéter o después de una punción hemorrágica (roja), la administración de la siguiente dosis de anticoagulante se basará en el tiempo de la actividad máxima (evidencia 2B). Se vigilará al paciente desde las primeras horas hasta por lo menos 10 días del retiro del catéter neuroaxial.

Las recomendaciones de prevención de complicaciones hemorrágicas asociadas con anestesia neuroaxial en pacientes con HBPM difieren en cada país. En los países europeos, salvo Francia, la recomendación es la remoción de una aguja espinal o epidural/catéter hasta al menos 12 horas después de la última dosis del anticoagulante, pero en el país galo, la recomendación es retardar el retiro del catéter hasta 20 horas después de la última dosis y, para el caso de los EUA, 10 horas. La administración subsecuente de HBPM no es recomendada hasta cuatro horas después de retirar el catéter en Europa, pero en EUA, es considerado aceptable después de dos horas. En Francia, se inicia seis horas después de la cirugía en pacientes con anestesia neuroaxial (evidencia 2B).

La recomendación en España para pacientes con HBPM, es realizar técnicas continuas con catéter siguiendo las mismas recomendaciones que en punción única. No se debe retirar el catéter antes de las 10 a 12 horas desde la administración de la última dosis del fármaco y no menos de cuatro horas antes de la dosis siguiente⁽⁹⁾ (Evidencia 1A).

Cuadro XX. Tiempo de suspensión y de inicio de los fármacos modificadores de la coagulación con respecto a la punción o retiro de catéteres para analgesia o anestesia regional y de nervios periféricos.

	Tiempo de suspensión de fármacos antes de la punción/retiro del catéter	Tiempo de inicio de fármacos después de la punción/retiro del catéter de anestesia neuroaxial	Tiempo de inicio de los fármacos después de la punción/retiro del catéter de anestesia en nervios periféricos
HNF	4 h+TTPa índice ≤ 1.5	60 min	30 min
HBPM profilaxis	12 h	6 h	6 h
HBPM Tratamiento	24 h	6 h	6 h
Fondaparinux	36 h	Tras punción única: 6 h tras retirada de catéter: 12 h < 24 h	Tras punción única: 6 h tras retirada de catéter: 12 h < 24 h
Anticoagulantes orales	3 d + INR ≤ 1.5	Tras retirada de catéter	Tras retirada de catéter
AAS	No necesario	Tras retirada de catéter	Tras retirada de catéter
AINEs	No necesario	Tras retirada de catéter	Tras retirada de catéter
Clopidogrel	Recomendable 7 d	Tras retirada de catéter	Tras retirada del catéter
Ticlopidina	Recomendable 10 d	Tras retirada de catéter	Tras retirada del catéter
Eptifibatida	8 h	Sin datos	Sin datos
Tirofiban	8 h	Sin datos	Sin datos
Abciximab	24 h	Sin datos	Sin datos
Fibrinolíticos	24 a 36 h según fármaco	4 h	4 h

HNF: Heparina no fraccionada; HBPM: Heparina de bajo peso molecular; AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: Antiinflamatorios no esteroides; TTPa: Tiempo parcial de tromboplastina activado.

Otras recomendaciones refieren retirar el catéter hasta que han pasado al menos dos vidas medias de los anticoagulantes utilizados, debido a que después de dos vidas medias, sólo 25% de la medicación se mantiene activa. Posterior a este intervalo, se lleva a cabo una eliminación lenta considerable de la concentración residual del fármaco.

En caso de administrar Fondaparinux, la recomendación es no retirar un catéter hasta al menos 36 horas después de la dosis previa; además, la siguiente dosis no debe aplicarse hasta 12 horas después de haberse retirado el catéter. Esta misma sugerencia está indicada para el empleo de etexilate de dabigatrán, dado que su farmacocinética es similar a la del fondaparinux.

Si se ocupa Rivaroxaban, la recomendación es semejante que para las HBPM, dado su farmacocinética similar con este último grupo de fármacos; por lo tanto, el manejo deberá ser semejante al propuesto en Europa.

¿Cuál es la recomendación más importante en el paciente con catéter continuo para poder realizar la diferencia diagnóstica ante una compresión medular?

Durante las infusiones continuas se debe mantener un nivel anestésico-analgésico tal que permita un examen neurológico que sea capaz de arrojar signos de alarma para sospechar compresión medular y poder realizar la resonancia magnética y una laminectomía descompresiva a tiempo (Evi-

dencia 2C). En el cuadro 21, se pueden observar los intervalos de tiempo recomendados, previos y posteriores, a la realización de la punción neuroaxial o retiro del catéter.

¿Cuáles son las complicaciones que se presentan cuando se aplica una anestesia neuroaxial en pacientes con fármacos que modifican la coagulación?

De acuerdo a 13 artículos que se estudiaron (mismos que cumplían con criterios de inclusión y no tenían errores metodológicos) las complicaciones que mayormente se presentan son lesiones neurológicas y el hematoma epidural. Además, suelen aparecer otras complicaciones como punción de la duramadre, cefalea postpunción y lesión de vasos y nervios, factores que están en relación directa con el tipo de aguja, su calibre y técnica de empleo de las mismas.

ANALGESIA/ANESTESIA DE NERVIOS PERIFÉRICOS Y PLEXOS

¿Cuáles son los riesgos de aplicar un bloqueo de plexo o de nervios periféricos en pacientes que están bajo tratamiento con fármacos que modifican la coagulación?

Son los mismos riesgos que en un paciente para bloqueo espinal como hematoma de las diferentes zonas donde se han colocado: hematoma femoral, supraclavicular e infra-

Cuadro XXI. Intervalos de tiempo recomendados antes y después de la punción neuroaxial o retiro del catéter.

	Tiempo antes punción/catéter retiro	Tiempo después punción/catéter retiro	Prueba de laboratorio
Heparinas no fraccionadas (para la profilaxis el, $\leq 15,000$ IU/día)	4 h	1 h	Plaquetas durante el tratamiento por más de cinco días
Heparinas no fraccionadas (para el tratamiento)	4 a 6 h	1 h (no I.V. administración en bolo)	Plaquetas, TTPa
Heparinas de bajo peso molecular (para el tratamiento de la profilaxis)	12 h	2 a 4 h	Plaquetas durante el tratamiento por más de cinco días
Heparinas de bajo peso molecular (para el tratamiento)	24 h	2 a 4 h	Plaquetas durante el tratamiento por más de cinco días
Fondaparinux (para la profilaxis, ≤ 2.5 mg/día)	36 a 42 h	6 a 12 h	(anti-Xa)
Cumarínicos	INR < 1.4	Después retiro de catéter	INR
Hirudinas (lepirudin, desirudin)	8 a 10 h	2 a 4 h	TTPa
Argatroban	4 h	2 h	TTPa, ACT
Ácido acetilsalicílico	Ninguno	Ninguno	
Clopidogrel	7 días	Después retiro de catéter	
Ticlopidine	10 días	Después retiro de catéter	
AINEs	Ninguno	Ninguno	Ninguno

TTPa, tiempo de tromboplastina activado; ACT, tiempo de coagulación activado

Cuadro XXII. Fármacos y tiempos de seguridad en bloqueo de nervios periféricos.

Fármaco	Tiempos de retirar antes de bloqueo	Reiniciar después de bloqueo o retiro del catéter
HNF < 15 000 UI	4 horas INR < 1.5	60 minutos
HNF tratamiento	4 a 6 horas	60 minutos
HBPM profilaxis	12 horas	6 horas
HBPM tratamiento	24 horas	6 horas punción única 12 horas con catéter
Fondaparinux	36 a 42 horas	6 a 12 horas
Anticoagulantes orales	Tres días con INR < 1.4	24 horas
AINEs	No necesario	No necesario
Clopidogrel y ticlopidina	7 a 10 días	12 horas
Fibrinolíticos	24 a 36 horas	24 horas
Hirudinas	8 a 10 horas	2 a 4 horas
Argatroban	4 horas	2 horas

HNF, heparina no fraccionada; HBPM, heparina de bajo peso molecular; AINEs, antiinflamatorios no esteroideos

clavicular, ilioinguinal, femoral, ciático, intercostal y, el más grave, retroperitoneal.

¿Cuánto (tiempo) debe aplicarse el bloqueo de nervio periférico o de plexo, de acuerdo con las dosis y horario de los fármacos que modifican la coagulación?

Es necesario tomar en cuenta los fármacos y los tiempos de seguridad que poseen para el bloqueo de nervios periféricos, los cuales se resumen en el cuadro XXII.

En caso de dejar un catéter para dosis subsecuentes, ¿en qué momento debe colocarse y retirarse de acuerdo a las dosis de los fármacos que modifican la coagulación?

Se deben tomar en cuenta los tiempos para retirar el fármaco antes del bloqueo y los tiempos para reiniciar el fármaco después de la realización del bloqueo, éstos son específicos en cada fármaco, los cuales se resumen en el cuadro XXIII.

¿Cuál es el intervalo de seguridad para realizar un bloqueo periférico en pacientes bajo un régimen con HBPM?

El intervalo de seguridad se describe en la figura 4:

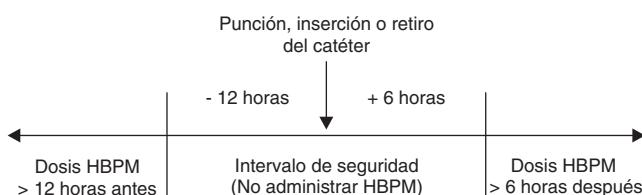
¿Existe evidencia de contraindicación de estos bloqueos en pacientes con fármacos que modifican la coagulación?

No existe evidencia para contraindicarlos absolutamente; existe evidencia débil (grado IV) sobre las posibles complicaciones si no se dan en la dosificación adecuada, de acuer-

Cuadro XXIII. Fármacos y constantes en catéter permanente.

Fármaco	Tiempos de retirar antes de bloqueo	Reiniciar después de bloqueo
HNF	4 horas	60 minutos
HBPM profilaxis	12 horas	6 horas
HBPM tratamiento	24 horas	6 horas
Fondaparinux	36 horas	6 a 12 horas
ACO	Tres días	24 horas
AINEs	No necesario	No necesario
Copidogrel y ticlopidina	Siete días	12 horas
Fibrinolíticos	24 a 30 horas	24 horas

HNF, heparina no fraccionada; HBPM, heparina de bajo peso molecular; ACO, anticoagulantes orales; AINEs, antiinflamatorios no esteroideos



HBPM, heparina de bajo peso molecular.
Modificado de: Llau J. Hospital Clínico Universitario de Valencia. 148-154.⁸

Figura 4. Intervalo de seguridad para la realización de bloqueo periférico en pacientes con régimen de HBPM.

do a la farmacocinética de cada fármaco que modifica la coagulación –principalmente, en su tiempo de vida media– en pacientes con INR mayor de 1.5.

¿Qué complicaciones se presentan con la asociación de estos bloqueos y tratamiento anticoagulante?

La evidencia actual hace referencia a un nivel de evidencia IV debido a que sólo se encuentran publicados reportes de casos aislados sobre la presentación de hematomas, aunque el más grave de éstos es el hematoma retroperitoneal posterior a un bloqueo de compartimiento del psoas. También se pueden presentar sangrado y daño neurológico por compresión.

¿Cómo se tratan estas complicaciones?

Se debe tener una conducta expectante, esperando que se absorba el hematoma. En caso que se presente deterioro cardiovascular, como sucede en el hematoma retroperitoneal, se deben dar medidas de soporte durante 24 a 48 horas con líquidos intravenosos y componentes sanguíneos, así como corregir los valores de la coagulación hasta la normalidad o, en su caso, suspender los fármacos que modifican la coagulación.

¿Se puede presentar un hematoma retroperitoneal después de un bloqueo del compartimento del psoas en pacientes anticoagulados?

Ésta es una complicación que se puede presentar aun en pacientes que cuentan con pruebas de coagulación normales, si se reinicia la anticoagulación antes de ocho horas en técnica de dosis única o 12 horas en retiro de catéter.

Es una complicación relativamente rara; en las grandes series de casos sobre esta técnica, no se ha presentado. Sólo existen tres artículos donde se reportan tres pacientes que lo presentaron.

¿Cuál es la sintomatología y tratamiento de un hematoma retroperitoneal?

Se presenta dolor paravertebral intenso, hipotensión, déficit neurológico del plexo lumbar –principalmente del nervio femoral–, disminución de la cifra de hemoglobina sin causa aparente, equimosis en el área lumbar. Se requiere tomografía axial computada para confirmar el diagnóstico y el tratamiento es, básicamente, de sostén.

GRUPOS ESPECIALES

Paciente cardiópata:

¿Cuáles son las consideraciones que se deben tomar en cuenta en el paciente cardiópata bajo anestesia regional?

Pacientes sometidos a cirugía cardiaca

La morbilidad y mortalidad cardíacas postoperatorias continúan siendo un considerable riesgo para los pacientes sometidos a cirugía. La analgesia epidural postoperatoria (AEP) tiene efectos benéficos en el pronóstico de estos pacientes. Su uso en pacientes cardiópatas de alto riesgo sigue siendo controversial. Ningún estudio ha mostrado que la analgesia epidural disminuya el infarto miocárdico postoperatorio (IMP) o incluso la muerte (Evidencia 1A)⁽³⁹⁾. Sin embargo en un meta-análisis se describe que para determinar cuándo la AEP continúa por más de 24 h reduce el IMP o la muerte intrahospitalaria. En un subgrupo de analgesia epidural torácica se demostró una reducción significativa del IMP en el grupo epidural. La reducción del IMP en 40% en pacientes con analgesia epidural torácica es consistente con el grado de beneficio en las recientes revisiones sistemáticas. Esta demostración es importante porque muchos pacientes de alto riesgo no toleran el uso de betabloqueadores o bloqueadores alfa-adrenérgicos (Evidencia 1A)⁽³⁹⁾.

El uso de AEP reduce la intensidad del dolor, el tiempo de extubación traqueal y mejora la función respiratoria y el flujo sanguíneo coronario. El mayor argumento contra el uso de la AEP en los pacientes de revascularización es el raro, pero potencialmente letal, efecto adverso del hematoma y/o absceso epidural llevando a la paraplejía. La incidencia exacta del hematoma es difícil de estimar de manera precisa, aunque recientes estudios describen la incidencia de 1 en 1,500 a 2,000. En pacientes cardiópatas se estima matemáticamente entre 1 en 1,500 y 1 en 3,500 en bloqueos epidurales y espinales, respectivamente. Se debe ser escrupuloso para asegurar la coagulación normal antes de la inserción/inyección y después de la manipulación y remoción de los catéteres, el tiempo de heparinización al momento de la cirugía (por lo menos una hora después de la inserción) y posponer la cirugía en caso de inserción difícil o punción roja; todos los pacientes deben ser revisados dos veces al día durante un período de tres días después de haber retirado el catéter (evidencia 2C)⁽⁴⁰⁾.

Al colocar catéteres torácicos (T2-3 o T1-2) en pacientes sometidos a revascularización coronaria con circulación extracorpórea (CEC), al realizar el retiro del mismo al cuarto día, hasta 75% de los pacientes fueron extubados en el quirófano y no hubo incidencia de hematomas espinales. La heparina no disuelve el coágulo ya formado, pero puede prevenir la formación de uno nuevo. Al parecer, una hora parece ser tiempo suficiente para controlar un sangrado venoso ocasionado por la aguja de Tuohy No. 18 (Evidencia 2C)⁽⁴¹⁾.

La analgesia epidural torácica puede ser considerada en las siguientes tres condiciones;

1. Isquemia miocárdica en una cirugía de revascularización incompleta

2. Función pulmonar deteriorada que dificulte el destete del ventilador y

3. Dependencia crónica a opioides y en los cuales el manejo del dolor con opioides puede ser de difícil control

Se realizó un metaanálisis encontrando que la analgesia epidural proporciona una analgesia postoperatoria con diferencia estadísticamente significativa superior, comparada con la analgesia intravenosa controlada por el paciente, incluso para todos los tipos de cirugía y de dolor. Aunque la analgesia epidural presentó mayor incidencia de náusea y vómito (evidencia 1A)⁽⁴²⁾. La hipotensión secundaria al bloqueo simpático ha empezado a considerarse para el buen pronóstico de los pacientes. Los análisis estadísticos sólo concluyen que existe una asociación entre hipotensión y bloqueo epidural torácico con el uso de calcioantagonistas, pacien-

tes con IMC elevado y género femenino (evidencia 2A)⁽⁴³⁾.

Pacientes sometidos a cirugía no cardíaca

En el cuadro XXIV se resúmen las características de la miocardiopatía dilatada, la cardiopatía restrictiva y la miocardiopatía hipertrófica.

Paciente embarazada de alto riesgo

¿Cuáles son las consideraciones a tomar en cuenta en las pacientes cardiópatas embarazadas de alto riesgo?

Durante el embarazo se producen cambios fisiológicos propios del estado grávido que favorecen la aparición de sig-

Cuadro XXIV. Características de miocardiopatías dilatada, restrictiva e hipertrófica.

	Dilatada	Restrictiva	Hipertrófica
Características	Dism, contractilidad Dism. Gasto cardíaco Aumento pres. llenado	Alteraciones del llenado diastólico	Obstrucción-salida del VI (contractilidad miocárdica, pre y postcarga) B-bloq Ca-antagonistas
Tratamiento	Diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos, anticoagulación, B-bloq	No específico	
Anestesia	Evitar depresión miocárdica, normovolemia Prevenir aumento de postcarga	Evitar depresión miocárdica, normovolemia Prevenir aumento de postcarga	Disminuir postcarga VI, preservar líquidos intravenosos Preservar RVS
A. regional	Alternativa epidural	No	Controvertida Epidural fraccionado

RVS: Resistencia vascular sistémica. VI: ventrículo izquierdo.

Cuadro XXV. Clasificación del riesgo en pacientes embarazadas con cardiopatía.

Alto riesgo	Bajo riesgo
Enfermedad cardíaca reumática	
Estenosis mitral	Insuficiencia mitral
Estenosis aórtica	Insuficiencia aórtica
Enfermedad cardíaca congestiva	
Enfermedad congénita	
Síndrome de Eisenmenger	Comunicación interauricular (CIA)
Tetralogía de Fallot	Comunicación intraventricular (CIV)
Síndrome de Marfan	Persistencia del conducto arterioso (PCA)
Coartación aórtica	Tetralogía de Fallot
Otras	Otras
Miocardiopatía postparto	
Miocardiopatía periparto	Prolapso de válvula mitral
Hipertensión pulmonar primaria	Hipertrofia del tabique asimétrica
Infarto agudo del miocardio	

nos y síntomas cardiovasculares, haciendo muchas veces difícil el diagnóstico de cardiopatías. La incidencia de cardiopatías en la embarazada es del 0.4% con una mortalidad del 0.4-0.68%, dependiendo de la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA). Las cardiopatías adquiridas con mortalidad alta son estenosis aórtica descompensada, las valvulopatías de clase funcional III-IV o en fibrilación auricular. Se debe recordar que la cardiopatía reumática es la causa más frecuente de enfermedad cardíaca en el embarazo. La clasificación del riesgo en pacientes embarazadas con cardiopatía se observa en el cuadro XXV.

LESIONES VALVULARES

Estenosis mitral (EMi): La analgesia durante la etapa de labor puede ser considerada con bloqueo epidural conservador y se pueden usar los narcóticos en lugar de los anestésicos locales. La EMi moderada (área valvular mayor de 1 cm²) programada para cesárea puede usarse en el bloqueo epidural; la EMi severa se prefiere a la anestesia general, evitando fármacos taquicardizantes.

Estenosis aórtica (EAo): La anestesia regional se debe evitar por la producción de bradicardia e hipotensión.

Insuficiencia mitral (IMi): La anestesia epidural es bien tolerada, los anestésicos inhalados deben evitarse en la técnica general.

Insuficiencia aórtica (IAo): Se consideran las mismas acciones que para la insuficiencia mitral.

ENFERMEDADES CONGÉNITAS

En las derivaciones izquierda a derecha como las CIA y CIV la anestesia epidural lumbar está indicada para labor, parto o cesárea.

En presencia de hipertensión pulmonar, la anestesia regional debe efectuarse con precaución, evitando disminuciones de las resistencias sistémicas mayores a 20-25%.

En las derivaciones de derecha a izquierda (tetralogía de Fallot y sd de Eisenmenger) la disminución de las resistencias, el volumen sanguíneo, retorno venoso, la hipoxia e hipercarbia deben evitarse. La anestesia general es bien tolerada para la realización de la cesárea.

¿Los lineamientos para realizar una anestesia regional neuroaxial en la paciente obstétrica en general son los mismos que para una paciente no embarazada?

En general sí, algunos puntos varían:

a) Conteo plaquetario intraparto (en los casos de pacientes con preeclampsia, eclampsia, síndrome de HELLP y

otros desórdenes relacionados con coagulopatía), aunque un conteo plaquetario específico predictivo de complicaciones anestésicas neuroaxiales no ha sido determinado. La decisión de solicitar este estudio debe individualizarse.

b) Con respecto al espacio epidural hay que recordar que se encuentra reducido de tamaño debido a los efectos anatómicos del embarazo (crecimiento uterino que provoca compresión del mismo), produciendo ingurgitación de los vasos epidurales y por lo tanto es más factible la presentación de una punción hemática. (Nivel de evidencia 1A).

Entre lineamientos de pacientes con uso de terapia antiocoagulante deberá:

- Hospitalizar a la paciente 10 días antes del parto.
- Suspender el anticoagulante oral.
- Reemplazarlo por heparina sódica no fraccionada 10,000 U cada 12 h vía subcutánea.
- Se controló el TTPa en 4 y 6 h después de colocada la dosis de heparina sc, con el objetivo de prolongar y mantener un valor de TTPa entre 2 y 21/2 veces su valor basal.
- Suspender 4-6 h antes del parto.

¿Qué diagnóstico tienen las pacientes embarazadas bajo terapia anticoagulante?

Trombofilia (aunque en este punto también están pacientes con patología cardíaca valvular, etc.). (Nivel de evidencia 1A).

¿Las pacientes arriba mencionadas se pueden complicar aún más en su estado gravídico?

Sí, ya que durante el embarazo se produce un estado hipercoagulable y el riesgo puede ser hasta el doble. (Nivel de evidencia 1A).

En las pacientes obstétricas con púrpura trombocitopénica inmune con plaquetas 50,000 ¿está recomendada la anestesia regional?

No está recomendado. La indicación para aplicar una anestesia neuroaxial es con un límite de 75,000 plaquetas. (Nivel de evidencia 1B)⁽⁹⁾.

¿Cuál es la conducta a seguir con respecto al INR para indicar un bloqueo neuroaxial?

La aplicación de la anestesia neuroaxial o el retiro del catéter debe realizarse cuando éste se encuentra con valores de < 1.5

Si el INR es mayor se retardará la cirugía y no se retirará el catéter. (Nivel de evidencia 1B).

Paciente sometido a cirugía ortopédica mayor

¿Cuál es el régimen tromboprotector que deben seguir todos los pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor?

A todos estos pacientes se les debe administrar ya sea HBPM o anticoagulantes orales para evitar eventos de tromboembolia pulmonar, por lo que su análisis clínico es minucioso y se presenta en los cuadros XV y XVI.

¿Cuál es la conducta a seguir en el paciente sometido a cirugía ortopédica mayor manejado con anestesia regional bajo un régimen de fármacos tromboprotector tipo warfarina?

Debido a la variabilidad de la respuesta de los pacientes, se sugiere que el estatus de la coagulación sea estrechamente monitorizado para evitar excesiva prolongación del TP en pacientes ortopédicos que continúan con tromboprotaxis durante un bloqueo central neural; más aún, los pacientes con catéter deberán evaluarse rutinariamente los signos de compresión medular (Cuadro XXVI).

En la experiencia ¿cuál es el porcentaje del paciente politraumatizado que se puede manejar con anestesia regional?

15 a 20%, claro que el porcentaje va a depender de las áreas anatómicas involucradas, el estado de volemia y de conciencia. (Nivel de evidencia 2C).

¿Qué recomendaciones son importantes en un paciente politraumatizado para los procedimientos regionales?

Que el paciente:

- 1) Se encuentre despierto y cooperador para la realización del procedimiento anestésico.
- 2) Haya aceptado el procedimiento en la hoja de consentimiento informado o en su defecto algún familiar o tutor en caso de ser menor de edad.
- 3) Esté normovolémico.
- 4) Se proporcione analgesia y sedación sistémicas previas a la aplicación de la anestesia regional.
- 5) Evaluar el riesgo-beneficio.
- 6) Dejar catéter en los casos donde se considere el paciente pueda entrar nuevamente a cirugía y/o para proporcionar analgesia.

Hay reportes de casos donde aun en pacientes inconscientes e intubados se han manejado con anestesia regio-

Cuadro XXVI. Examen neurológico en pacientes ortopédicos al retiro del catéter.

Período postquirúrgico	Intervalos de tiempo recomendados para la realización del estudio
Dos primeras horas después de la cirugía	Cada 30 minutos
Tres horas después de las dos primeras	Cada hora
Después de las cinco horas posteriores a la cirugía	Cada dos horas (Nivel de evidencia 2 A) ⁽¹⁾

nal, lo cual es en un bajo porcentaje (hasta un 5%); también posterior a procedimientos de anestesia general al terminar la cirugía se han aplicado bloqueos neuroaxiales para control del dolor postoperatorio. (Nivel de evidencia 2C).

¿En el paciente politraumatizado reintervenido quirúrgicamente ¿es recomendable la anestesia regional como cualquier otro paciente?

Sí, en muchos pacientes se puede dejar el catéter (anestesia neuroaxial) para reintervenciones o manejo de dolor postoperatorio).

Aun cuando no se deje el catéter, puede volver a aplicarse una anestesia regional neuroaxial o de plexo.

Nota: Debe contarse con estudios de laboratorio de tiempos de coagulación recientes, y deben estar cardiovascular y neurológicamente estables.

¿Es frecuente la aplicación de heparinas en pacientes traumatizados?

En la mayoría de los casos sí, pero dependerá de varios factores de acuerdo a la localización del trauma.

¿En qué casos se indica la administración de heparinas?

- 1) Trauma vascular
- 2) Trauma ortopédico de cadera y extremidades inferiores
- 3) Trauma craneoencefálico
- 4) Trauma raquímedular
- 5) Pacientes normovolémicos (pacientes que cursaron con hipovolemia, deberá extraerse muestra sanguínea para la realización de tiempos de coagulación
- 6) Pacientes que van a estar encamados por varios días

Cuadro XXVII. Procedimientos invasivos utilizados para el alivio del dolor crónico (DC) reportados por anestesiólogos canadienses.

Tipo de procedimiento	Pacientes con DC (número de casos)
Esteroides epidurales	219
Puntos gatillo	179
Bloqueo ganglio estrellado	163
Bloqueo del nervio occipital	153
Bloqueo simpático-lumbar	134
Bloqueo sacroiliaco	117
Bloqueo facetario	72
Bloqueo celiaco	63
Bomba epidural externa	45
Botox	27
Estimulador espinal	11
Bomba epidural o intratecal	11
Epiduroscopía	6 ⁽⁴⁶⁾

- 7) Pacientes con factores de riesgo (insuficiencia venosa, anestesia general prolongada, embarazo, mayores de 60 años, etc.)
- 8) Politransfusión
- 9) Cristaloides
- 10) Quemaduras graves
(Nivel de evidencia 1C)^(44,45).

Paciente con tratamiento herbolario

Aunque se ha señalado que el ajo, ginkgo y gingseng potencialmente incrementan el riesgo de sangrado, no existe evidencia clínica que compruebe el riesgo significativo de desarrollar un hematoma espinal en pacientes sometidos a un bloqueo neuroaxial.

Paciente bajo tratamiento con dolor crónico

Es considerado un problema de salud pública que afecta al 27% de la población general. Su presencia interfiere con la capacidad funcional del individuo, afecta a los sistemas de salud, y su prevalencia se asocia al incremento en la edad. En el cuadro XXVII se observan los datos reportados por anestesiólogos canadienses sobre los procedimientos invasivos usados para el alivio del dolor crónico.

En el tratamiento del dolor crónico se han identificado diversos procedimientos invasivos; sin embargo, poco ha sido documentado en el enfermo anticoagulado.

En los enfermos con dolor que reciben anticoagulantes, los procedimientos neuroaxiales para el alivio del dolor, el hematoma epidural, y las lesiones neurológicas no especificadas, fueron las tendencias documentadas más frecuentemente.

En este sentido, las recomendaciones sobre la realización del procedimiento, prevención y resolución de complicaciones, deberá ser concordante a las sugeridas para el abordaje anestésico neuroaxial. De igual forma, dada la limitación respecto a estudios que documenten otro tipo de abordajes invasivos, se requiere generar líneas de investigación que evalúen este tipo de eventualidades en este grupo poblacional⁽⁴⁷⁾. (Nivel de Evidencia 2B).

CONCLUSIONES

1. La anestesia neuroaxial tiene algunas ventajas sobre los opioides sistémicos incluyendo analgesia superior, reducción de la pérdida sanguínea y necesidad de transfusión; disminuye la incidencia de oclusiones de injertos, y mejora la movilidad articular después de cirugía de rodilla⁽²⁾.
2. Ante el creciente número en la introducción de nuevos fármacos antiplaquetarios/anticoagulantes es necesario que el anestesiólogo esté consciente de las posibles complicaciones de su uso. Incremento de la pérdida sanguínea y defectos de la coagulación son los problemas inmediatos. El uso del neuroaje y otras técnicas regionales en pacientes que reciben estos nuevos fármacos antiplaquetarios, DTI's y bloqueadores de factores específicos pueden resultar en la formación de un hematoma espinal con consecuente daño neurológico.
3. Aunque existen varios grupos de consenso a nivel internacional, el grupo mexicano recomienda el apego a los lineamientos de la SEDAR, ya que el paciente mexicano tiene mayor similitud genética con la población española, comparada con las poblaciones de otros consensos⁽⁹⁾.
4. La realización de una anestesia regional en el escenario quirúrgico de la anticoagulación profiláctica es una decisión clínica. Mientras que los datos disponibles indican que la incidencia de complicaciones permanece baja, las secuelas de un hematoma son catastróficas. Sin embargo, con una evaluación inicial, análisis del riesgo-beneficio de la necesidad de una técnica de anestesia regional, monitoreo cuidadoso, cuidadosa colocación de catéteres y retiro en su tiempo óptimo, y estrecho monitoreo de los signos neurosensitivos pueden reducir el riesgo de complicaciones.

REFERENCIAS

- Allen DJ, Chae-Kim SH, Trousdale DM. Risks and complications of neuraxial anesthesia and the use of anticoagulation in the surgical patient. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2002;15:369-373.
- Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, Brown DL, Enneking FK, Heit JA, Mulroy MF, Rosenquist RW, Rowlingson J, Tryba M, Yuan CS. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172-197.
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924-926.
- Martínez-Murillo. Mecanismos de activación de la coagulación. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006;44:51-58.
- Carrillo-Esper, Villaseñor-Ovies. Coagulopatía del paciente quirúrgico. El nuevo modelo celular de la coagulación y su aplicación en Anestesiología. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2004;27:219-230.
- Martínez-Murillo. Enfermedad tromboembólica venosa: Guía práctica. Editorial Alfil.
- Hoffman M, Monroe DM. Coagulation 2006: A modern view of hemostasis. *Hematol Oncol Clin N Am* 2007;21:1-11.
- Llau J. Exigencia de los valores de coagulación para la realización de bloqueos periféricos. Hospital Clínico Universitario de Valencia: 148-154.
- Llau J, et al. Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales anestésicas y analgésicas: recomendaciones de seguridad (foro de consenso). *Rev Soc Esp Dolor* 2001;8:337-348.
- Ti LK, Cheong KF, Chen FG. Prediction of excessiafter central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004;101:950-959.
- Hirsh J, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy. American College of CHEST Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *CHEST* 2008; 133:110S-112S.
- Brinkhous KM, Smith HP, et al. The inhibition of blood clotting: an unidentified substance which acts in conjunction with heparin to prevent the conversion of prothrombin into thrombin. *Am J Physiol* 1939;125:683-687.
- Hirsch J, Anand S, Fuster V. Mechanism of action and pharmacology of unfractionated heparin. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:1094-1196.
- Hirsch J, Raschke R. Heparin and low-molecular-weight heparin: The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *CHEST* 2004;126:188-203.
- Pravinkumar E, Webster NR. HIT/HITT and alternative anticoagulation: current concepts. *Br J Anaesth* 2003;90:676-85.
- Hardman J, et al. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. McGraw Hill 10th ed. 2003:1547-1550.
- Llau JV, de Andrés J, Gomar C, Gómez A, Hidalgo F, Sahagún J, Torres LM. Drugs that alter hemostasis and regional anesthetic techniques: safety guidelines. Consensus conference. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2001;48:270-278.
- Kopp, Horlocker S. Anticoagulation in pregnancy and neuroaxial blocks. *Anesthesiology Clin* 2008; 26: 1-22.
- Lee C. Seminars in anesthesia, perioperative medicine and pain. Epidural hematomas in the setting of regional anesthesia: Diagnosis, treatment, and prevention. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine, and Pain*, 2003.
- Rainer J, Gottschlich B, Stehr S. Spinal epidural hematoma after spinal anesthesia in a patient treated with clopidogrel and enoxaparin. *Anesthesiology* 2004;101:1467-1470.
- Chan L, Bailin M. Spinal epidural hematoma following central neuraxial blockade and subcutaneous enoxaparin: A case report. *J Clin Anesth* 2004;16:382-385.
- Cullen D, Bogdanov E, Htut N. Spinal epidural hematoma occurrence in the absence of known risk factors: A case series. *J Clin Anesth* 2004;16:376-381.
- Cywinski J, Parker B, Lozada L. Spontaneous spinal epidural hematoma in a pregnant patient. *J Clin Anesth* 2004;16:371-375.
- Vandermeulen E, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulant and spinal-epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1994; 79:1165-1177.
- Lumpkin M. Reports of epidural or spinal hematomas with the concurrent of low molecular weight heparin and spinal/epidural anesthesia or spinal puncture. *FDA Public Health Advisory 12. U.S. Department of Health And Human Resources*. <http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/PublicHealthNotifications/default.htm>.
- Horlocker T, Heit J. Low molecular weight heparin Biochemistry, pharmacology, perioperative prophylaxis regimens and guidelines for regional anesthetic management. *Anesth Analg* 1997; 85: 874-885.
- Rodi Z, Štraus I, Deniæ K, Deletis V, Vodusek D. Case report: Transient paraplegia revealed by intraoperative neurophysiological monitoring: Was it caused by the epidural anesthetic or an epidural hematoma? *Anesth Analg* 2003;96:1785-1788.
- Lee L, Posner K, Domino K, Caplan R, Cheney F. Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s. *Anesthesiology* 2004; 101:143-152.
- Harbury O, Provenzale J, Barboriak D. Vertex epidural hematomas: imaging findings and diagnostic pitfalls. *Eur J Radiol* 2000; 36:150-157.
- Sternlo JE, Hybbinette CH. Spinal subdural bleeding after attempted epidural and subsequent spinal anesthesia in a patient thrombo-prophylaxis with low molecular weight heparin. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:557-559.
- Server A, Tollesson G, Solgaard T, et al. Vertex epidural hematoma neuroradiologic findings and management. *Acta Radiol* 2002; 43:483-485.
- Litz RJ, Hubler M, Koch T, Albrecht D. Spinal-epidural hematoma following epidural anesthesia in the presence of antiplatelet and heparin therapy. *Anesthesiology* 2001; 95:1031-1033.
- Inoue K, Yokoyama M, Nakatsuka H, Goto K. Spontaneous resolution of epidural hematoma after continuous epidural analgesia in a patient without bleeding tendency. *Anesthesiology* 2002; 97:735-737.
- Lee L, et al. Regional anesthesia. Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 2004;101:143-152.
- Moen V, et al. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004;101:950-959.
- Roy JD, Massicotte L, Sassine MP, Seal RF, Roy A. A comparison of intrathecal morphine/fentanyl and patient-controlled analgesia with patient-controlled analgesia alone for analgesia after liver resection. *Anesth Analg* 2006;103:990-994.
- Solheim O, Jorgensen JV, Nygaard OP. Lumbar epidural hematoma after chiropractic manipulation for lower-back pain: case report. *Neurosurgery* 2007;61:E170-E171.

38. De Pietri L, Siniscalchi A, Reggiani A, Masetti M, Begliomini B, Gazzi M, Gerunda GE, Pasetto A. The use of intrathecal morphine for postoperative pain relief after liver resection: a comparison with epidural analgesia. *Anesth Analg* 2006;102:1157-1163.
39. Beattie W, Badner N, Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2001;93:853-858.
40. Konstantatos A, Silvers AJ, Miles PS. Analgesia best practice after cardiac surgery. *Anesthesiol Clin* 2008;26:591-602.
41. Wu CL, et al. Efficacy of postoperative patient-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia with opioids: a meta-analysis. *Anesthesiology* 2005;103:1079-1088.
42. Gravlee GP. Epidural analgesia and coronary artery bypass grafting: the controversy continues. *J Cardiothoracic Vasc Anesth* 2003;17:151-153.
43. Casalino S, et al. High thoracic epidural anesthesia in cardiac surgery risk factors for arterial hypotension. *Text Heart Inst J* 2006;33:148-153.
44. Cuschieri J, et al. Inflammation and the host response to injury a large-scale collaborative project: Patient-oriented research core standard operating procedure for clinical care X. Guidelines for venous thromboembolism prophylaxis in the trauma patient. *J Trauma* 2008;65:944-950.
45. Knudson M, Ikossi D. Venous thromboembolism after trauma. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:539-548.
46. Practice guidelines for chronic pain management. A report by the American Society of Anesthesiologists. Task force on pain management. Chronic Pain Section. *Anesthesiology* 1997;86:995-1004.
47. Tsui SL, Yong BH, Ng KF, Yuen TS, Li CC, Chui KY. Delayed epidural catheter removal: the impact of postoperative coagulopathy. *Anaesth Intensive Care* 2004;32:630-636.

Responsable de la redacción y compilación del documento: PARA-CELSUS, S.A. DE C.V.