

## Anestesia para craneotomía en el paciente anticoagulado

Dra. Carmen María Chávez-Piña\*

\* Neuroanestesióloga. Hospital General «Gaudencio González Garza». Centro Médico Nacional «La Raza».

Para realizar el manejo anestésico de un paciente neuroquirúrgico con terapia de anticoagulación es importante conocer la patología por la cual se realizará una cirugía neurológica, las condiciones que llevan a este paciente a estar sometido a una terapia de anticoagulación y, por supuesto, los fármacos utilizados, así como sus diferentes mecanismos de acción, vida media farmacológica y, sobre todo, la forma de realizar una reversión segura de estos fármacos. Los cuidados de pacientes neuroquirúrgicos suelen ser complicados, y éstos aumentan cuando se utilizan medicamentos anticoagulantes o antiplaquetarios, puesto que empeoran el sangrado intracraneal, principalmente durante la hemostasia pre, trans o postoperatoria.

La hemorragia intracraneal es el problema más común que podemos encontrar en este tipo de pacientes y el resultado de la evolución depende principalmente de las características del hematoma: tamaño, crecimiento, localización y tiempo de evacuación.

Por lo tanto, es de suma importancia para nosotros, como anestesiólogos, conocer dichos fármacos, cómo actúan y las recomendaciones específicas para una reversión segura.

### COAGULACIÓN NORMAL

La homeostasis es un proceso sanguíneo donde existe formación de coágulos, la cual consiste en una serie coordinada de complejos e interacciones entre plaquetas, células endoteliales, flujo sanguíneo, cascada de la coagulación y fibrinólisis. La homeostasis se divide en dos etapas, éstas son:

- Homeostasis primaria: involucra la adhesión plaquetaria, vía factor Von Willebrand y adhesión de fibrinógeno en el sitio de daño endotelial, formando el tapón hemostático.
- Homeostasis secundaria: involucra una activación secuencial de una serie de proenzimas (factores de coagulación no

activados) a enzimas (factores de coagulación activados), generando fibrina, reforzando la agregación plaquetaria y marcando los lineamientos para la formación del coágulo.

### EXÁMENES DE LABORATORIO PARA HEMOSTASIA

Existen diversos exámenes de laboratorio para corroborar la integridad de la cascada de la coagulación y la función plaquetaria: hemograma y conteo plaquetario, morfología de plaquetas, tiempo de protrombina/INR y tiempo parcial de tromboplastina.

### ANTICOAGULACIÓN FARMACOLÓGICA

Los anticoagulantes orales y agentes antiplaquetarios se han ido utilizando con mayor frecuencia para prevenir infarto cerebral e infarto al miocardio, así como enfermedad vascular periférica, embolismo pulmonar y fibrilación auricular. Desafortunadamente, estos fármacos son asociados con un incremento en el riesgo de hemorragia intracerebral; la causa más común se encuentra directamente relacionada con los efectos supratrapéuticos; y la incidencia en pacientes con terapia de anticoagulación es de siete de cada diez que no tienen dicha terapia.

Todos los fármacos anticoagulantes actúan alterando la cascada de la coagulación en alguno de sus puntos y tienen como finalidad reducir la formación de fibrina. Los anticoagulantes inyectables como heparinas no fraccionadas o enoxaparina son comúnmente utilizados durante las hospitalizaciones, en pacientes que utilizan anticoagulantes orales como warfarina, cuando la cirugía a realizar es de forma programada.

Anticoagulantes orales: son un grupo de fármacos que deben su denominación genérica a su excelente biodisponibi-

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

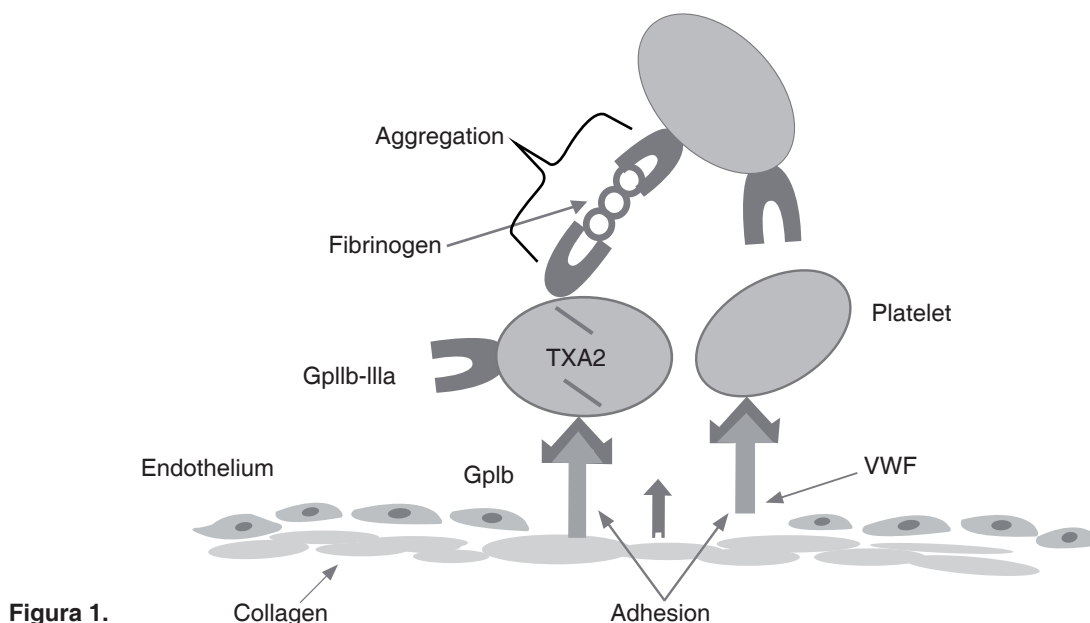


Figura 1.

lidad que tienen cuando se administran por vía oral; los más utilizados son warfarina y acenocumarol (ambos derivados de dicumarol). Su mecanismo de acción se debe a que inhibe el ciclo de interconversión de la vitamina K desde su forma oxidada a la reducida. La vitamina K reducida es el cofactor esencial para la síntesis hepática de las denominadas proteínas K dependientes (factores de la coagulación protombina, VII, IX, X). Frecuentemente, el fármaco se monitoriza con un examen de tiempo de protrombina/INR; el nivel del INR terapéutico para la mayoría de las enfermedades que requieren anticoagulación oral se encuentra entre 2.0 y 3.0; cuando el INR sobrepasa 4.0 se asocia con un aumento en el riesgo de HIC.

Han pasado varias décadas desde que sólo se utilizaba warfarina para realizar anticoagulación oral; sin embargo, con el paso del tiempo han salido nuevos fármacos orales, los cuales fueron aprobados recientemente por la FDA, y proporcionan una protección similar, al igual que la warfarina; estos fármacos incluyen dabigatrán (inhibidor directo de trombina) y rivaroxabán (inhibidor directo del factor Xa); con estos nuevos fármacos se logra corregir INR en un período de tiempo más corto de hasta de dos horas.

La primera consideración para el manejo de anticoagulación relacionado con HIC de emergencia es suspender el anticoagulante oral, controlar la presión arterial, iniciar manejo de la presión intracraneal e iniciar rápidamente la reversión de los anticoagulantes orales mediante plasma fresco congelado, rVIIa; sin embargo, se deben de manejar

con sumo cuidado, ya que utilizar cada uno de ellos puede llevar a ciertas complicaciones; en los últimos años cada vez va tomando más popularidad utilizar complejo concentrado de protrombina, ya que utilizando bajos volúmenes existe una reversión rápida del agente anticoagulante y en diversos estudios ha obtenido mejores resultados respecto a los utilizados anteriormente.

Los nuevos anticoagulantes orales como dabigatrán, rivaroxabán y apixabán fueron aprobados recientemente por la FDA, para utilizarlos en pacientes con FA y para prevenir EVC; las ventajas de estos medicamentos incluyen un efecto anticoagulante muy rápido, una disminución en el riesgo de asociarse a una HIC, y no se necesita monitoreo de los niveles terapéuticos del fármaco; sin embargo, la gran desventaja de éstos es la falta de antídoto.

Antiplaquetarios: son fármacos con un factor de riesgo para HIC espontáneas, ya que aumentan el volumen de la HIC e incrementan la mortalidad; el riesgo de HIC aparece dependiendo de la dosis. Dada la asociación entre el uso de antiplaquetarios y el aumento de volumen en una HIC, hemorragia intraventricular y muerte, es posible utilizar una estrategia para reducir el crecimiento del hematoma y disminuir así la mortalidad; dicha estrategia es la transfusión plaquetaria.

Definitivamente, conocer todas las situaciones que envuelven a los pacientes medicados con anticoagulantes y antiplaquetarios orales ayuda a disminuir la morbilidad, mejorando las condiciones generales de los pacientes ya sea en procedimiento electivo o de urgencia.

## REFERENCIAS

1. James RF, Palys V. The role of anticoagulants, antiplatelet agents, and their reversal strategies in the management of intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2013;34.
2. Beshay JE, Morgan H. Emergency reversal of anticoagulation and antiplatelet therapies in neurosurgical patients. *J Neurosurg*. 2010;112:307-318.
3. Powner DJ, Hartwell EA. Counteracting the effect of anticoagulants and antiplatelet agents during neurosurgical emergencies. *Neurosurgery*. 2005;57:823-831.
4. Kalus JS. Pharmacologic interventions for reversing the effects of oral anticoagulants. *Am J Health-Syst Pharm*. 2013;70.
5. Freeman WD, Brott TG. Recombinant factor VIIa for rapid reversal of warfarin anticoagulation in acute intracranial hemorrhage. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:1495-1500.
6. Jaffer AK. Perioperative management of warfarin and antiplatelet therapy. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2009;76:4.
7. Tan Ru San. Stroke preventions in atrial fibrillation: understanding the new oral anticoagulants dabigatran, rivaroxaban, and apixaban. *Thrombosis*. 2012.