

Consideraciones prácticas en relación al manejo de la coagulopatía en el perioperatorio

Dr. Ángel Augusto Pérez-Calatayud*

* Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur/Grupo Mexicano para el Estudio de la Medicina Intensiva (GMEMI).

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

RESUMEN

La hemorragia no controlada, el desarrollo de la coagulopatía y en consecuencia la transfusión masiva de productos hemáticos, es una compilación frecuente en el ambiente perioperatorio; presentamos un caso clínico de coagulopatía por trauma en una paciente en tratamiento a base de nuevos anticoagulantes orales y algunas consideraciones de su manejo en el ambiente perioperatorio.

Palabras clave: Coagulopatía, trauma, hemorragia.

SUMMARY

Uncontrolled bleeding, progress of coagulopathy and consequently massive transfusion of blood products, is a common complication in the perioperative setting; we present a case report of trauma associated coagulopathy in a patient under treatment with the new oral anticoagulants and some considerations of its management in a perioperative setting.

Key words: Coagulopathy, trauma, hemorrhage.

Paciente femenino de 68 años de edad con antecedentes de hipertensión, cardiopatía hipertrófica y fibrilación auricular (FA) en tratamiento con dabigatrán, ácido acetilsalicílico, metoprolol, telmisartán; presenta el día de hoy caída de aproximadamente dos metros de altura presentando traumatismo craneoencefálico; refieren que fue encontrada por su esposo en el piso sin respuesta a estímulo. Es traída al Servicio de Urgencias 15 minutos posterior al evento. Al ingreso a urgencias la paciente se encuentra con presión arterial de 190/110 mmHg, frecuencia cardíaca de 40 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 9, escala de coma de Glasgow de 5, Temp 35.2, además de una acidosis metabólica anión gap de 23. Posterior a la reanimación inicial se realiza tomografía computarizada de cráneo, la cual muestra múltiples contusiones hemorrágicas frontales, un hematoma epidural parietal derecho con desplazamiento de línea media. Se encuentra también que esta paciente presenta fractura diafisaria de fémur que amerita corrección quirúrgica. A pesar de las medidas iniciales para manejo de la hipertensión intracraneana la paciente continúa bradicardia y con presión arterial media de 115 mmHg. Se

interconsulta al Servicio de Neurocirugía el cual decide evacuar el hematoma, Ortopedia tiene que realizar reducción de la fractura en el mismo tiempo quirúrgico. Sus laboratorios muestran una hemoglobina de 7 g/dL, Hto 22, leucos de 7,000 plaquetas de 150,000, TP 15 INR 1.2 TTPa 55 TT fibrinógeno de 90 dímero D 3750, resto de laboratorios sin alteraciones.

1. La definición de hemorragia crítica es:

- Pérdida sanguínea superior a un volumen sanguíneo circulante en un plazo de 24 horas;
- Pérdida sanguínea igual o mayor a 50% de un volumen sanguíneo circulante en un plazo de tres horas;
- Pérdida de sangre superior a 150 mL/minuto;
- Pérdida sanguínea que requiere transfusión de plasma y plaquetas;
- Todas las anteriores.

Podemos definir la hemorragia crítica de la siguiente manera: 1) pérdida sanguínea superior a un volumen sanguíneo

circulante en un plazo de 24 horas; 2) pérdida sanguínea igual o mayor a 50% de un volumen sanguíneo circulante en un plazo de tres horas; 3) pérdida de sangre superior a 150 mL/minuto o; 4) pérdida sanguínea que requiere la transfusión de plasma y plaquetas. Sin embargo, cabe destacar que la hemorragia crítica en su contexto fisiopatológico se puede presentar sin que se cumplan los criterios previamente comentados. Las encuestas relacionadas con la hemorragia crítica relacionada a procedimientos quirúrgicos (n = 1,105), llevadas a cabo por la JSA entre 2003 y 2005, demostraron que 63% de los pacientes sufrieron una pérdida sanguínea mayor a un volumen circulante y que 37% sufrieron una pérdida igual o mayor a dos volúmenes sanguíneos circulantes. Esta encuesta también reveló que en 51% de los pacientes, la velocidad de la pérdida hemática fue superior a los 120 mL/min y en 31% fue mayor a 240 mL/min inclusive, aunque la velocidad máxima de la hemorragia no se informó en 22% de los casos⁽¹⁾.

2. En este momento el medicamento que usted debe emplear para el manejo de la coagulopatía por tratarse de una cirugía de urgencia es:

- a. Concentrado de complejo protrombínico.
- b. Plasma fresco congelado.
- c. Crioprecipitados.
- d. Factor VII

El concentrado de complejo protrombínico (CCP) está indicado como antídoto en deficiencias adquiridas de la coagulación inducida por antagonistas de la vitamina K (warfarina), en enfermos que presentan hemorragia secundaria a su uso o en aquellos en los que se requiere una rápida reversión.

Las estrategias para revertir los efectos de los antagonistas de la vitamina K incluyen la interrupción de la terapia anticoagulante, administración de la vitamina K, administración de plasma fresco congelado o la administración de CCP.

Esta última es una excelente alternativa al plasma fresco congelado (PFC) ya que su empleo no lleva a las complicaciones del PFC, entre las que destacan la probabilidad de infecciones de transmisión asociados a la transfusión o a la sobrecarga de volumen relacionada con la transfusión⁽²⁾; además el PFC requiere pruebas de compatibilidad y su administración toma tiempo. De 3 a 4 factores de los CCP están inactivados en el vial, no se asocian a sobrecarga de volumen y se puede infundirse de manera rápida, por lo que están posicionándose como una estrategia alterna al plasma fresco congelado para revertir la terapia anticoagulante. Por el momento no existe antídoto específico para los antagonistas de factor Xa o IIa. El manejo de la hemorragia grave secundaria a la administración de estos anticoagulantes consiste en el reemplazo con productos sanguíneos. Algunos estudios en animales han demostrado que la administración

de CCP revierte los efectos de los inhibidores directos de la trombina o de los agentes inhibidores de factor X específicos⁽³⁾.

El uso de crioprecipitados disminuyó considerablemente en las últimas décadas debido al riesgo de transmisión de enfermedades virales y a favor de los concentrados comerciales altamente purificados. Se recomienda en hemorragias asociadas a: 1) hemofilia A, 2) enfermedad de Von Willebrand. 3) Afibrinogenemia, hipofibrinogenemia y desfibrinogenemia congénitas y adquiridas, 4) deficiencia de factor XIII. Está indicado en caso de fibrinólisis (fibrinógeno menor de 100).

La utilización de PFC o CCP o FVIIa puede estar justificada; sin embargo, no existen recomendaciones específicas al respecto⁽⁴⁻⁶⁾.

3. El medicamento de elección para el manejo de la hiperfibrinólisis de la paciente se debe hacer con:

- a. Factor VII
- b. Plasma fresco congelado.
- c. Ácido aminocaproico o tranexámico.
- d. Desmopresina.

El factor VII no ha demostrado hasta el momento ser una opción de tratamiento de la coagulopatía por trauma y no debe de utilizarse en casos en los que la hiperfibrinólisis haya aumentado.

El plasma fresco congelado no está indicado en caso de hiperfibrinólisis. De acuerdo con las guías de manejo del paciente con hemorragia postraumática, su uso está orientado a prevenir la coagulopatía por consumo así como a mantener la integridad del endotelio y el glicocalix.

Los análogos sintéticos de la lisina, el ácido tranexámico y el ácido ϵ aminocaproico han sido los antifibrinolíticos más utilizados en los últimos 50 años. A partir del estudio CRASH-2⁷ se ha renovado el interés en los fármacos fibrinolíticos, en especial en el ácido tranexámico. En este estudio se incluyeron 20,211 adultos con hemorragia por trauma (o con riesgo de hemorragia), los pacientes fueron asignados de forma aleatoria a recibir ácido tranexámico (dosis inicial en bolo de 1 gramo y posteriormente una infusión de 1 gramo durante 8 horas) o placebo dentro de las primeras ocho horas posteriores al evento de trauma. Se encontró una disminución en todas las causas de mortalidad con diferencia estadísticamente significativa en el grupo que recibió tratamiento (14.5 versus 16%; RR 0.91; IC 0.85-0.97, p = 0.0035). De forma similar, la mortalidad asociada a hemorragia también demostró una reducción significativa en el grupo que recibió ácido tranexámico de 5.7 a 4.9% (p = 0.0077). El beneficio en el incremento de la supervivencia sólo ocurrió cuando la administración del ácido tranexámico se realizó durante las tres primeras horas posteriores al trauma.

La desmopresina se utiliza para aumentar la expresión del factor de von Villebrand en caso de disfunción plaquetaria.

4. Usted puede guiar el manejo de la coagulopatía de acuerdo con la curva de tromboelastografía y tromboelastometría, la cual la conforman una línea K que indica la función de los factores de coagulación, una amplitud máxima (AM) que mide tanto la agregación plaquetaria como la conformación del trombo y el LY30 que nos habla de la estabilidad del coágulo que esperaríamos encontrar en este paciente.

- a. AM disminuida, K aumentada y caída del LY30.
- b. AM aumentada, K disminuida y sin cambios del LY30.
- c. AM disminuida, K disminuida y caída del LY30.
- d. AM disminuida, K aumentada y caída del LY30.

La coagulopatía traumática aguda (CTA) es una alteración adquirida de la coagulación descrita en el contexto único

del TCE y aumenta la posibilidad de que el paciente requiera una transfusión sanguínea hasta en 41% de los casos.

Actualmente la tromboelastografía se utiliza como guía para la terapia transfusional en tiempo real durante las cirugías, concepto conocido como «atención en el sitio del cuidado» (*point of care*), con una reducción en el requerimiento transfusional y en el volumen total de transfusión, principalmente en el período postoperatorio, lo cual refleja posiblemente la corrección temprana de trastornos de la coagulación, el cual provee evaluación de toda la vía hemostática⁽⁸⁾. Dentro de las ventajas de la tromboelastografía se encuentra la posibilidad de la identificación de trastornos hemostáticos de una forma dinámica, incluso antes de la reversión de la anticoagulación requerida, permitiendo la adquisición oportuna de hemoderivados.

Respuestas 1: e, 2: a, 3: c, 4: d.

REFERENCIAS

1. Irita K, Kawashima Y, Morita K, Seo N, Iwao Y, Sanuki M, et al. Supplemental survey in 2003 concerning life-threatening hemorrhagic events in the operating room. *Masui*. 2005;54: 77-86.
2. Ageno W, Gallus AS, Wittkowsky A, Crowther M, Hylek EM, Palareti G. Oral anticoagulant therapy, antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141:e44S-e88S.
3. Elg M, Carlsson S, Gustafsson D. Effect of activated prothrombin complex concentrate or recombinant factor VIIa on the bleeding time and thrombus formation during anticoagulation with a direct thrombin inhibitor. *Thromb Res*. 2001;101:145-157.
4. Heindl B, Spannagl M. New oral anticoagulants. Consequences for perioperative coagulation diagnostics and therapy. *Anaesthetist*. 2009;58:1252-1255.
5. Levy JH, Azran M. Anesthetic concerns for patients with coagulopathy. *Curr Opin Anesthesiol*. 2010;23:400-405.
6. Ufer M. Comparative efficacy and safety of the novel oral anticoagulants dabigatran, rivaroxaban and apixaban in preclinical and clinical development. *Thromb Hemost*. 2010;103:572-585.
7. CRASH-2 trial collaborators, Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376:23-32.
8. Moganasundram S, Hunt BJ. The relationship among thromboelastography, hemostatic variables, and bleeding after cardiopulmonary bypass surgery in children. *Anesth Analg*. 2010;110:995-1002.