

El paciente anticoagulado en cirugía mayor ambulatoria

Carlos Martínez-Ramos. Ángela López-Pastor.

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad Complutense.
Hospital Clínico San Carlos. C/ Prof. Martín Lagos, s/n. 28040-Madrid.
cmartinez.hcsc@salud.madrid.org

Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario "La Paz".
Pº de la Castellana, 261. 28046-Madrid.
alopez.hulp@salud.madrid.org

Resumen: En este trabajo se analizan las circunstancias que caracterizan la inclusión de pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante en el sistema de Cirugía Mayor Ambulatoria. Se analizan los dos aspectos fundamentales que hay que tener en cuenta en estos pacientes: por un lado el tipo de agente farmacológico antitrombótico que utilizan y, por otro, el riesgo tromboembólico que presentan. Se analizan las características de los fármacos antitrombóticos (anticoagulantes orales y fármacos antiagregantes) y se establecen las pautas de actuación pre y postoperatoria en esta forma de asistencia quirúrgica ambulatoria, según el tipo de fármaco anticoagulante y el riesgo tromboembólico que presentan.

Palabras claves: Cirugía Mayor Ambulatoria. Cirugía sin Ingreso. Anticoagulantes orales. Fármacos antiagregantes. Riesgo tromboembólico.

INTRODUCCIÓN

A la hora de definir los criterios de inclusión de un paciente en un programa de Cirugía Mayor Ambulatoria hay que tener en cuenta, en la actualidad, a un grupo importante de de pacientes, cada vez más numeroso, como son los pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante a largo plazo, los cuales presentan un estado habitual de hipocoagulabilidad sanguínea.

A lo largo de sus vidas estas personas pueden tener que someterse a tratamientos quirúrgicos y esta situación plantea el dilema de modificar dicho tratamiento para conseguir la máxima reducción del riesgo hemorrágico durante la intervención, pero sin aumentar por ello el riesgo trombótico.

En general las pautas a seguir en el manejo pre y postoperatorio de los pacientes con anticoagulación a largo plazo dependerán de la indicación original de este tratamiento y del tipo y extensión de la cirugía que se vaya a realizar.

En los últimos años, han surgido nuevos conocimientos y avances farmacológicos que han permitido cambiar las pautas de preparación quirúrgica de estos pacientes, lo cuales han hecho posible que puedan ser incluidos en los actuales programas de Cirugía Mayor Ambulatoria.

Entre estos avances farmacológicos es fundamental destacar la aparición de las heparinas fraccionadas ([Heparinas de Bajo Peso Molecular, HBPM](#)) que por su administración subcutánea hace innecesario el ingreso hospitalario, que era obligatorio cuando solo se disponía de la Heparina no fraccionada (Heparina sódica) que debe administrarse intravenosamente y, por tanto, impedía el tratamiento quirúrgico de estos pacientes de manera ambulatoria, sin ingreso.

Dadas las características del funcionamiento de las Unidades de CMA entre las que destaca la protocolización de todas sus actuaciones, hay que definir claramente dos aspectos fundamentales en estos pacientes, por un lado el tipo de agente farmacológico antitrombótico que utilizan y, por otro, el riesgo tromboembólico que presentan.

FÁRMACOS ANTITROMBÓTICOS

Vamos a revisar el mecanismo de acción de los fármacos antitrombóticos corrientemente utilizados de modo crónico ambulatoriamente: los [anticoagulantes orales](#) y los [antiagregantes](#).

ANTICOAGULANTES ORALES (AO)

Estructura y mecanismo de acción

Desde su descubrimiento casual por Link en 1941, son los fármacos para tratamiento anticoagulante más empleados y conocidos. Los AO presentan dos módulos de estructuras básicamente: el tipo cumarina y el tipo indandiona, siendo más utilizadas las primeras por tener menos efectos indeseables.

Las cumarinas más utilizadas son el acenocumarol, Sintrom (3-acetonil-p-nitrobencil-4-hidroxycumarina) que se utiliza predominantemente en Europa, y la Warfarina (3-acetonil-bencil-4-hidroxycumarina sódica) más utilizada en países anglosajones.

Su acción es inhibir la síntesis de los llamados factores dependientes de la vitamina K, que son los factores II, VII, IX, X y las proteínas C y S, anticoagulantes fisiológicos.

Todos estos factores, para activarse deben unirse a superficies fosfolipídicas en presencia de calcio iónico. La fijación a estas superficies potencia en alto grado su velocidad de reacción y para ello tienen que tener una configuración molecular especial, una estructura terminal gamma carboxilglutámico. La gamma carboxilación depende de

la enzima hepática gamma-glutamil carboxilasa (GGCasa), en presencia de vitamina K en forma reducida (vit K-H2) como cofactor.

Pero en este proceso la vit K-H2 pasa de su forma reducida a su forma oxidada (vit K-epóxido) que no es activa enzimáticamente. Mantener la vitamina K reducida se hace por acción de unas enzimas, las reductasas, que impiden que la vitamina K se oxide. Los AO inhiben estas enzimas e impiden que se regenere la vitamina K reducida.

Farmacocinética

Los AO se absorben por vía oral, tienen buena disponibilidad sistémica con una concentración plasmática proporcional a la dosis y un pico máximo diferente según el tipo de molécula. En el caso del acenocumarol la biodisponibilidad sistémica es de 9 horas y para la warfarina de 42, de ahí la acción más duradera de ésta y la mayor lentitud para revertir su acción cuando la retiramos.

Los AO pasan la placenta humana y pasan a la leche materna en pequeñas cantidades. La aparición de la acción inhibitoria biológica sobre los factores depende de la vida media en plasma de éstos, que es de 72, 5, 24, 40 y 10 horas para los factores II, VII, IX, X y proteína C, respectivamente.

El descenso de la proteína C y S, inhibidores fisiológicos de la coagulación, implica una cierta tendencia trombogénica en el inicio de la terapéutica anticoagulante.

Control

Dado que cuatro factores de la vía extrínseca, II, VII, IX y X son dependientes de la vitamina K ha permitido, desde hace muchos años, el utilizar el [Tiempo de Protrombina](#) (T. Quick), inverso a la concentración de estos factores, como indicador de la acción de los AO. También se puede expresar como la relación entre el tiempo del paciente y el tiempo del control (Ratio). "In vitro" el reactivo para el tiempo de protrombina son las distintas tromboplastinas, sustancias bastante heterogéneas.

La OMS adoptó en 1982 un único lote de tromboplastina de cerebro humano a la que se consideró como [Preparación de Referencia Internacional \(PIR\)](#). En la actualidad se utilizan tromboplastinas recombinates y, por lo tanto, homogéneas.

Cada tromboplastina clásica que utilicemos se relacionará con la de referencia y tendrá un [Índice de Sensibilidad Específico Internacional \(ISI\)](#). Y así, a la razón entre el [Tiempo de Protrombina del paciente/Tiempo de Protrombina del control](#), transformada mediante el exponente ISI en la que se hubiera obtenido si se hubiese utilizado la tromboplastina de referencia, se denomina [Ratio Internacional Normalizada \(INR\)](#).

De esta manera todos los laboratorios tienen el mismo lenguaje para expresar la acción de los AO y se facilita el control de los pacientes.

Indicaciones clínicas de los AO

Ya que el efecto de los AO se manifiesta después de un periodo de latencia, estos fármacos no están indicados para utilizarlos de manera inmediata a la aparición del episodio trombótico. En él se usarán los inhibidores de la trombina (heparina, inhibidores directos de la trombina) cuya acción es más rápida y reversible.

Los anticoagulantes orales se utilizaran como:

- Consolidación del tratamiento con estos fármacos (postheparina) durante un tiempo (ej. en la ETEV).
- Profilaxis antitrombótica a plazo indefinido (prótesis valvulares cardiacas).
- Inicialmente, en circunstancias programadas (cardioversión).

Por el gran número de ensayos clínicos realizados durante años se han podido perfilar los niveles de anticoagulación y los rangos de INR requeridos en el tratamiento y profilaxis de diversa enfermedades, para obtener un máximo de seguridad (ausencia de hemorragias) y de eficacia (efecto antitrombótico).

Manejo de los pacientes con AO ante procedimientos invasivos

Hay que conseguir un equilibrio para evitar la hemorragia que el uso de AO presupone ante una intervención, pero sin exponer al paciente a un riesgo trombótico si se le retiran dicha medicación. Por otra parte, también hay que valorar el coste que tiene el utilizar otras opciones anticoagulantes en sustitución de éstos que, en algunos casos, exige hospitalización como ocurre con la heparina clásica o no fraccionada.

La introducción en la práctica clínica en los años 80 de las llamadas [Heparinas de Bajo Peso Molecular \(HBPM\)](#), obtenidas por distintos tipos de fraccionamiento de la molécula de la heparina clásica, con una mayor biodisponibilidad y fácil manejo por su administración subcutánea, ha supuesto un notable avance en el manejo de los pacientes anticoagulados ante una intervención quirúrgica porque se pueden utilizar sin hospitalización.

Los resultados de diferentes estudios realizados con HBPM, uno utilizando [Dalteparina](#) y otro [Enoxiparina](#), tras la suspensión de los AO 4-5 días antes de la intervención y reiniciando su empleo entre 12-24 horas después de ésta, muestran que las HBPM son una sencilla y barata alternativa para una anticoagulación protegida pero completa.

En términos generales se pueden dar las siguientes recomendaciones de utilización de AO ante un procedimiento quirúrgico:

- Si el paciente tiene un **riesgo de tromboembolismo bajo** (no Enfermedad Tromboembólica Venosa -ETEV- en los últimos tres meses, o con fibrilación auricular sin historia de accidentes cerebrovasculares agudos): suspender los AO 4-5 días antes de la intervención, si es warfarina, y 2-3 días si es acenocumarol, hasta que el INR sea normal o casi normal.

Lo más pronto posible en el postoperatorio administrar HBPM a dosis profilácticas y simultáneamente asociar los AO. Mantener la HBPM hasta que el INR alcance los niveles aconsejados para la patología del paciente.

- Si el **riesgo es moderado**, la suspensión de los AO se realizará como hemos referido anteriormente hasta que el INR disminuya, cubriendo al paciente en estos días con HBPM dos días antes de la cirugía a dosis profilácticas. A las 6-8 horas del postoperatorio empezar con HBPM a dosis profilácticas e introducir los AO como en el párrafo anterior.
- En pacientes de **alto riesgo tromboembólico** (ETEV reciente, válvulas mecánicas cardiacas, sobre todo en posición mitral), una vez suspendido los AO y que el INR se normalice, según lo descrito en el apartado 1º, se administrará la heparina a dosis de tratamiento dos días antes de la cirugía. Si es heparina no fraccionada, con administración intravenosa, hay que mantener la **ratio del Tiempo de Cefalina** en niveles de 1.5-2 veces el control y retirar la perfusión 5- 6 horas antes de la intervención. Todo esto requiere hospitalización y control analítico.

Si es HBPM se utilizaran dosis de tratamiento según las características de acción anti Xa y anti II de cada una de ellas, administrando la última dosis preoperatoria 12 horas antes de la intervención.

Pasado el riesgo quirúrgico hemorrágico se reiniciará la heparinización y, simultáneamente, la AO hasta que el INR sea lo más similar posible a lo que corresponde a la patología del paciente, aproximadamente.

- Si la intervención es de **bajo riesgo hemorrágico** (algunas intervenciones de ginecología y traumatología) se puede realizar disminuyendo 4-5 días antes la dosis de los AO hasta conseguir un INR entre 1.5-1.8. Después de la cirugía, reiniciar la AO suplementada con HBPM a dosis profilácticas.
- Para pacientes que van a ser sometidos a **procedimientos cruentos dentales**, si el riesgo de sangrado es pequeño, se puede hacer disminuyendo la dosis de AO para bajar el INR pero sin suspender la anticoagulación. Si tiene riesgo alto de hemorragia se debe suspender 48 horas antes los AO y hacer un control del INR (tiene que estar alrededor también de 1.5- 1.8 sin pasar de 2) antes del procedimiento quirúrgico.

FÁRMACOS ANTIAGREGANTES

El papel de las plaquetas en la hemostasia y en la trombosis se conoce desde 1882. Definida esta última como un proceso multifactorial, en las últimas tres décadas se ha desarrollado el conocimiento y utilización de agentes antiplaquetarios, coloquialmente conocidos como "antiagregantes". Estos agentes tratan de inhibir el funcionalismo de las plaquetas y, por lo tanto, su activación y participación en el proceso de aterotrombosis, actuando a distintos niveles.

Funcionalismo plaquetario

Ante una lesión del endotelio las plaquetas se activan por distintas estructuras subendoteliales adheriéndose al subendotelio a través de sus receptores glicoproteicos Ia-IIa, Ib-IX y IIb-IIIa, con la participación de distintas proteínas adhesivas (factor von Willebrand, fibrinógeno, trombospondina), según las condiciones de flujo en el sitio de la lesión.

Este fenómeno de adhesión subendotelial precede a la adhesión de unas plaquetas con otras, "reclutamiento", que da lugar a la formación de agregados, base estructural tanto del tapón hemostático como del trombo.

El mecanismo bioquímico principalmente implicado en este proceso es la hidrólisis por la fosfolipasa C del polifosfatidil-inositol a diacil- glicerol (DAG) e inositol-trifosfato (IP3) que es el responsable de la movilización del calcio al interior del citoplasma plaquetar.

Se produce una contracción de las estructuras musculares de las plaquetas, con cambio de forma, liberación del contenido granular al plasma y activación de la fosfolipasa A2 que se traduce en la síntesis de prostaglandinas y tromboxano A2, sustancia esta última fuertemente agregante y vasoconstrictora.

En los últimos años se han desarrollado diferentes agentes antiplaquetarios, algunos solo a nivel de investigación y otros utilizados ampliamente en la prevención de la trombosis arterial y sus graves consecuencias clínicas. Los más conocidos y empleados ambulatoriamente y a largo plazo por los pacientes, son los fármacos que actúan sobre el metabolismo del ácido araquidónico, y más concretamente a nivel de las cicloxigenasas plaquetarias, y los que lo hacen sobre el receptor del ADP y su unión con el fibrinógeno.

Mecanismo de acción

- **Inhibidores de la cicloxigenasa**

Aspirina y otros inhibidores. La cicloxigenasa (COX), prostaglandina endoperóxido sintetasa (PG) H-sintetasa, tiene dos isoenzimas, COX 1 y COX 2, con actividades enzimáticas oxidantes y peroxidantes bastante independientes, que pueden ser inhibidas selectivamente y además requerir cofactores diferentes.

La inhibición enzimática puede ser competitiva irreversible tiempo-dependiente, competitiva reversible o bien no competitiva. En los dos primeros grupos están la mayoría los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (FANE) que inhiben la captación de oxígeno molecular.

El fármaco más conocido de todos es el [Ácido Acetil Salicílico \(AAS\)](#) que produce una inhibición irreversible de la ciclooxigenasa por acetilación de la serina en el centro activo de la enzima. La Aspirina es relativamente selectiva de la inhibición de la PGH-1. La existencia de dos isoenzimas con diferente sensibilidad para su inhibición por el AAS así como distintas tasas de recuperación tras su inhibición, podrían explicar la diferencia de dosis que se requiere y la duración de su efecto sobre la función plaquetaria versus sus acciones analgésica y antiinflamatoria.

Se absorbe rápidamente en el estómago y porción superior del intestino y alcanza el máximo nivel plasmático a los 30 o 40 minutos, siendo evidente la inhibición de la función plaquetaria a la hora. Tienen una menor disponibilidad las pastillas coactadas entéricas o las preparaciones microencapsuladas de liberación lenta.

Dado que la acetilación de la PGH-1 se produce en la circulación presistémica, el efecto antiplaquetario del AAS es muy independiente de su biodisponibilidad. Se han demostrado estados de “resistencia” al AAS en un 15% de pacientes sin que se sepa su causa. Tiene un rápido aclaramiento del plasma y su vida media es de 15-20 minutos, pero su acción dura, dada la irreversibilidad de la inactivación que produce en las plaquetas, 10 días que es la vida media de éstas en la circulación.

La acetilación se produce no solo en la ciclooxigenasa plaquetaria, sino también en la ciclooxigenasa de las células endoteliales vasculares y como consecuencia además de la síntesis de sustancias agregantes (prostaglandinas y tromboxano A₂), se inhibe la síntesis de prostaciclina, sustancia que se sabe tiene una importante acción antiagregante y vasodilatadora.

Esto planteó un problema en la búsqueda de la dosis que inhibiera las sustancias agregantes sin afectar la síntesis de las antiagregante, el ya clásico “[problema de la Aspirina](#)”. Se ha buscado en numerosos estudios cual es la dosis mínima de AAS que tiene efecto antitrombótico, encontrándose que oscila entre 50-100 mg /día, con una acción similar a la de dosis altas de 1500 mg/día, no existiendo pues una relación dosis respuesta antitrombótica. Como en los efectos de la PGH-sintetasa sobre la mucosa gastrointestinal si existe una relación dosis- respuesta, es conveniente utilizar la dosis más baja posible con acción antitrombótica.

Estudios en el endotelio humano y animal mostraron que la aparente distinta sensibilidad a la inhibición de la enzima plaquetaria y vascular se debe a que, al no tener las plaquetas síntesis proteica, su recuperación funcional después de una dosis de AAS es nula, mientras que en la pared vascular las células endoteliales pueden sintetizar la ciclooxigenasa aproximadamente entre 36-72 horas después de la inhibición.

Basándose en esto, se propuso la utilización de dosis bajas de AAS, 40-70 mg administrados a intervalos prolongados de 48-72 horas para poder disociar el efecto sobre las plaquetas del efecto sobre la pared vascular. Pero una dosis entre 160-250 mg y administrada diariamente con el fin de conseguir un nivel eficaz, sería lo recomendable.

Por otro lado, el AAS tiene también otros mecanismos, no ligados a la inhibición de la ciclooxigenasa, que actúan sobre la coagulación y la fibrinólisis y son de importancia a la hora de valorar su acción global antitrombótica.

De mucha importancia es también el efecto inhibitor del AAS sobre los hematíes, dosis dependiente e irreversible, por el papel potenciador de la adhesividad y de la agregación de las plaquetas que éstos tienen, proponiéndose una dosis de ataque de 500 mg/día para inhibir la capacidad protrombótica de los hematíes seguido de una baja dosis de mantenimiento de 50 mg /día, repitiendo la dosis a los 15 días.

- **Inhibidores de la relación entre el receptor del ADP y el fibrinógeno**

Tienopiridinas (Ticlopidina y Clopidogrel). Son dos tienopiridinas análogas que solo difieren en la más alta potencia molecular del Clopidogrel. Tienen una acción, igual tanto por vía oral como venosa, específica sobre el funcionalismo plaquetario, sin ningún efecto sobre la coagulación y la fibrinólisis. La Ticlopidina fue sintetizada en 1975 y a partir de esta fecha utilizada en numerosos protocolos clínicos.

Tienen una acción antiagregante irreversible "in vivo" pero no "in vitro" ya que la acción la realiza por un metabolito activo formado probablemente a nivel intestinal y en cuya formación interviene el citocromo P450.

La acción antiagregante sobre todo frente al ADP la realiza uniéndose selectivamente a los receptores del ADP acoplados a la adenilatociclasa que se encuentra en la superficie plaquetaria por lo que inhibe la acción que tiene el ADP en la estimulación de esta enzima. Si no se activa la adenilato-ciclasa no se produce un aumento del AMP cíclico intraplaquetario, no se moviliza el calcio intracelular y por lo tanto no se puede contraer su citoesqueleto, que es lo que inicia las diferentes secuencias de liberación y activación funcional de las plaquetas.

Al bloquear el receptor del ADP impide una de las acciones de éste que es la exposición del sitio de anclaje para el fibrinógeno en el complejo IIb-IIIa, probablemente induciendo un defecto en la movilización del complejo en la membrana de las plaquetas activadas, por lo que se inhibe su acción como receptor de las macromoléculas adhesivas, principalmente del fibrinógeno, pero sin alterar el complejo.

Las tienopiridinas no interfieren con el metabolismo del Acido Araquidónico directamente ni en las plaquetas ni en las células endoteliales de la pared del vaso.

La Ticlopidina necesita una bioactivación por lo que su acción máxima se produce a los 4-5 días, aunque se inicie a las 48 horas. La dosis en clínica es de 500 mg cada 24 horas por vía oral. En el caso del Clopidogrel unas horas después de administrar una dosis oral de sobrecarga (375 mg) se prolongó el tiempo de hemorragia. La dosis clínica de Clopidogrel es, no obstante, de 75 mg cada 24 horas, alcanzando su máximo de acción y su equilibrio farmacodinámico entre el 4º y 7º día.

La Ticlopidina ha sido evaluada en pacientes con infarto agudo de miocardio, isquemia cerebral transitoria, angina inestable, claudicación intermitente y pacientes sometidos a "by-pass" aorto-coronario, mostrándose más eficaz en todas estas situaciones que la Aspirina.

Como efectos no deseables, aparte de los problemas hemorrágicos inherentes a todo agente antiplaquetario, se han descrito con el empleo de Ticlopidina la aparición de algunos casos de neutropenias graves, la mayoría reversibles, por lo que es preciso un control estricto del hemograma al principio de su utilización. De menor importancia, pero que a veces imposibilitan su empleo, es la aparición de náuseas y diarreas que remiten al retirar la medicación.

El Clopidogrel ha sido evaluado en 19.815 pacientes de alto riesgo cardiovascular en el estudio CAPRIE comparándolo con la Aspirina, resultando más efectivo que ésta y con aparición de un número menor de trastornos hemorrágicos.

Aparte de estos estudios comparativos, las tienopiridinas son los agentes antiplaquetarios de elección cuando el paciente es alérgico a la Aspirina, no la tolera bien, tiene un úlcus gástrico en actividad o aparecen, aun con un correcto empleo, nuevos episodios de trombosis.

Indicaciones clínicas

La Aspirina y otros antiagregantes de su grupo se han utilizado en prevención primaria de la enfermedad vascular arterioesclerótica, pero donde se utilizan principalmente es en la prevención secundaria de las graves complicaciones trombóticas de ésta.

También se utiliza en algunos casos de fibrilación auricular que no pueden tomar por cualquier causa anticoagulantes orales o que tienen un riesgo bajo de infarto cerebral.

Entre los efectos adversos de la Aspirina están las complicaciones hemorrágicas que a diferencia de lo que ocurre con los AO no son generalizadas sino locales (epistaxis,

púrpuras). Tanto sus efectos antitrombóticos como hemorrágicos son independientes de la dosis utilizada y, por lo tanto, el equilibrio en su utilización estará ligado a la relación entre el riesgo absoluto de trombosis y el riesgo de hemorragia en cada paciente.

Ante un procedimiento quirúrgico hay que tener en cuenta su farmacocinética. La inhibición de la función plaquetaria se manifiesta a la hora de su administración y es irreversible, es decir dura mientras dure la vida de las plaquetas circulantes, que es de 10 días. Como la médula ósea reemplaza diariamente el 10% de las plaquetas circulantes, a los 5-6 días de suspender la Aspirina tendremos un 50% de plaquetas nuevas que funcionan normalmente y, por lo tanto, una hemostasia primaria adecuada para realizar la intervención.

En cuanto a las Tienopiridinas (Ticlopidina y Clopidogrel) también su farmacodinamia condicionará su utilización pre y postquirúrgica.

Las dos sustancias necesitan una bioactivación previa para actuar sobre las plaquetas, y ésta se realiza en el hígado. Pero la Ticlopidina alcanza su acción terapéutica con más dosis (250 mg cada 12 horas) que el Clopidogrel (75 mg cada 24 horas), tardando entre 4-5 días en conseguirse una inhibición plaquetaria completa y siendo en ambos casos irreversible.

Por lo tanto, la Ticlopidina y el Clopidogrel deberán suprimirse entre 4-5 días previos a la intervención quirúrgica, de manera similar a la Aspirina y su reintroducción posquirúrgica se realizará cuando haya desaparecido el riesgo hemorrágico derivado de ésta.

CIRUGÍA SIN INGRESO Y PACIENTES CON FÁRMACOS ANTITROMBÓTICOS

En realidad este tipo de pacientes puede ser considerado como cualquier otro, en lo que respecta al manejo de los pacientes con medicación antitrombótica ante una intervención quirúrgica, con la diferencia de la especial selección de éstos para este tipo de cirugía sin ingreso, en los que el índice de complicaciones postoperatorias tiene que preverse como nulo o escaso.

Es decir que si nos referimos al riesgo tromboembólico por lo que están sometidos a tratamiento anticoagulante, éste debe ser bajo o moderado y así en cuanto al INR a alcanzar con los AO, debe estar entre 1.5-2 o entre 2-3 respectivamente. Las recomendaciones son las reseñadas para estos dos niveles de riesgo en el apartado correspondiente de este capítulo.

Y en el caso de que las intervenciones sean poco traumáticas, como ocurre en la mayoría de las realizadas en la Cirugía sin Ingreso bastará, como señalábamos anteriormente, con solo disminuir la medicación anticoagulante 4-5 días antes hasta alcanzar un INR entre 1.5-1.8, sin llegar a 2.

A las 6-8 horas de terminado el procedimiento quirúrgico, se reiniciará la AO suplementada con HBPM a dosis profiláctica entre 2-3 días, hasta que se alcance el INR correspondiente al nivel de anticoagulación habitual del paciente.

En cuanto a los antiagregantes, dado que la vida media plaquetaria es de 10 días y su porcentaje diario de renovación medular del 10%, bastará con retirar 5-6 días antes tanto los fármacos que actúan sobre el metabolismo del ácido araquidónico como las tienopiridinas, para que exista un número suficiente de plaquetas viables que cumplan correctamente su función hemostática.

Todas estas pautas y recomendaciones son perfectamente realizables y encajan en los esquemas del funcionamiento de una Unidad de Cirugía sin Ingreso.

CONCLUSIONES

- Dado el importante número de pacientes con tratamiento a largo plazo con AO y antiagregantes y las ventajas de la Cirugía sin Ingreso, es muy importante conocer su manejo ante intervenciones quirúrgicas para acoplarlos a este tipo de cirugía.
- Ante procedimientos poco traumáticos y bien estandarizados, la preparación de los pacientes con riesgo tromboembólico bajo o moderado y tratamiento con AO es fácil y segura desde que se utiliza como medicación de rescate las HBPM.
- Una información adecuada y un buen control (hetero o autocontrol) de su anticoagulación hacen que estos pacientes puedan ser intervenidos en este tipo de unidades.

BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA

Cahill, M.; Mistry, R.; Barnett, D.B. 1992. The human platelet fibrinogen receptor. Clinical and therapeutic significance Br J Clin Pharmacol, 33: 2-9.

CAPRIE Steering Committee. 1996. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet, 16; 348: 1329-39.

Griglewski, R.; Bunting, J.; Moncada, S.; et al. 1976. Arterial walls are protected against deposition of platelet thrombi by a substance (prostaglandin X) which they make from a prostaglandin endoperoxide. Prostaglandins, 12: 685-14.

Hirsh, J.; Dalen, J.E.; Anderson, D.R.; et al. 1988. Mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. Chest, 114 (supl): 445-469.

- Hirsh, J.; Fuster, V. 1994. Guide to anticoagulant therapy. Part 2. Oral anticoagulants. *Circulation*, 89: 1469-1480.
- Moncada, S.; Vane, J.R. 1978. Unstable metabolites of arachidonic acid and their role in haemostasis and thrombosis *R Med Bull*, 34:129-35.
- Nishizuka, Y. 1984. The role of protein kinase C in the cell surface signal transduction and tumour promotion. *Nature*, 308:693-98.
- O'Brien, J.R. 1989. Perspective on antiplatelets drugs. *Sem Thromb Hemost*, 15: 171-2.
- Poller, L. 1988. 1988. A simple nomogram for the derivation of international normalised ratios for the standardisation of prothrombin times. *Thromb Haem*, 60: 18-20.
- Roth, J.G.; Calverley, D.C. 1994. Aspirin, platelets and thrombosis: theory and practice. *Blood*, 83: 885-98.
- Roth, G.J.; Majerus, P.W. 1975. The mechanism of the effect of aspirin on human platelets: I. Acetylation of a particulate fraction protein *J. Clin Invest*, 56:624-32.
- Smith, W.L.; Garavito, R.M.; De Witt, D.I. 1996. Prostaglandin endoperoxide H synthases (cyclooxygenases 9-1 and -2). *J Biol Chem*, 271:33157-60.
- Thebault, J.J.; Blatrix, C.E; Blanchard, J.F.; Panack, E.A. 1975. Effects of ticlopidine, a new platelet aggregation inhibitor in man. *Clin Pharmacol Ther*, 18:485-90.

Recibido: 29 julio 2009.

Aceptado: 10 agosto 2009.