

11209.
2 ej 33



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

*Facultad de Medicina
Departamento de Estudios de Postgrado
Instituto Mexicano del Seguro Social
Secretaría de Enseñanza e Investigación
Departamento de Estudios de Postgrado
Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza
Departamento de Cirugía General*

**"IDENTIFICACION Y CORRECCION PREOPERATORIAS DE LAS
ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA EN PACIENTES
QUIRURGICOS CON RIESGO DE SANGRADO".**

T E S I S

*Para obtener el Título de
Especialista en Cirugía General*

p r e s e n t a

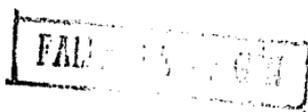
Pablo Galicia Martínez

Coordinador: Dr. Jesús Arenas Osuna



México, D. F.

1987





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

"INDICE"

TEMA.	No.PAG.
Antecedentes -----	1
Introducción -----	2
Objetivos -----	9
Material y métodos -----	10
Resultados -----	12
Discusión -----	14
Conclusiones -----	15
Tabla No. 1 -----	16
Tabla No. 2 -----	17
Bibliografía -----	18

- - -

ANTECEDENTES.

Pocos eventos en medicina son tan alarmantes como un fracaso en la hemostasia. Para el cirujano, pocas alteraciones en la fisiología normal son tan catastróficas, como lo es una alteración en la coagulación.

El hombre siempre se ha preocupado ante la presencia de una hemorragia, los árabes trataban las heridas con aceite hirviendo, luego los griegos preconizaron el uso de ligaduras. Posteriormente las descripciones de John Conrad Otto, en 1803, en la cual describe una familia con hemofilia, preocuparon a los investigadores, y así empezaron los primeros estudios de la coagulación. Primeramente se descubrió que la sangre se coagulaba dentro de las arterias lesionadas. Más tarde Alexander Schmidt (1831 -- 1894) aisló el fibrinógeno y la trombina. Hasta el presente siglo en que Owren en 1951 pone de manifiesto el factor VII, continuándose el descubrimiento del resto de factores, culminando con el mecanismo de la fibrinólisis, aunado con el papel que desempeñan las plaquetas (1).

IDENTIFICACION Y CORRECCION PREOPERATORIAS
DE LAS ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA EN PA
CIENTES QUIRURGICOS CON RIESGO DE SANGRADO.

INTRODUCCION.

Normalmente la sangre permanece líquida en el sistema vascular cerrado. Cuando un vaso se rompe, una serie de interacciones locales sellan y previenen la exanguinación. Esas interacciones locales colectivamente son referidas como mecanismo de hemostasia, involucrando los vasos sanguíneos, las plaquetas y los factores de la coagulación (2).

Quando un vaso pequeño es cortado o traumatizado, una contracción local refleja constriñe parcialmente la pared del vaso. Simultáneamente, las plaquetas pasan por el área dañada y son atraídas por la superficie del vaso lesionada (colagena, membrana basal y miofibrillas) produciéndose un agregado plaquetario, llamado tapón plaquetario primario. Este evento es temporal y los factores de la coagulación tienen que ser disparados para formar el tapón hemostático definitivo. Así la hemostasis refleja una delicada sincronización de una serie de reacciones bioquímicas e interacciones con sustancias más lejos que la superficie endotelial de los vasos. Un defecto en esas interacciones bioquímicas es expresado clínicamente como una tendencia al sangrado excesivo. (3).

Aunque las acciones de los vasos sanguíneos, las plaquetas y los factores de coagulación son entrelazadas, las manifestaciones clínicas y la evaluación por laboratorio de las alteraciones de la coagulación, pueden ser ampliamente divididas dentro de defectos de los vasos sanguíneos, de las plaquetas o de los factores de la coagulación. En cada una de esas categorías, el defecto puede ser causado por una deficiencia cualitativa, cuantitativa o de alteración en su función.

Las alteraciones en el sangrado pueden ser congénitas o adquiridas. El camino para el diagnóstico empieza con una buena historia clínica, preguntando acerca de sangrados anormales con traumatismos o en cirugías previas. La ausencia de sangrado profuso durante cirugías previas o le

siones de la piel es uno de los mejores criterios para descartar alteraciones congénitas de la coagulación. (3). Siempre se debe hacer el intento de evaluar la cantidad del — sangrado y los medios por los cuales cedió, así como tipo de transfusiones.

Una historia familiar positiva, aunque útil cuando esta presente, puede estar ausente hasta en un cuarto de pacientes con desordenes congénitos de la coagulación. Por lo tanto una historia familiar negativa no excluye algún desorden congénito. (4).

Con especial énfasis se debe investigar la ingestión de drogas, ya que muchas están asociadas con púrpura vascular o trombocitopenia. Uso de anticoagulantes y drogas que pueden interactuar con ellos. (2). El uso de grandes dosis de penicilina, carbenicilina y ticarcilina también han sido asociadas con prolongar los tiempos de sangrado, posiblemente por alteración en el mecanismo de agregación plaquetaria (2). Otras drogas de uso frecuente que causan prolongación del tiempo de sangrado son la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (Naproxen, ibuprofen), principalmente si son usados en forma crónica. Se recomienda suspenderlos 5 días antes de la intervención quirúrgica, especialmente si la cirugía a realizar es mayor. (5). Estos medicamentos causan prolongación del tiempo de sangrado por daño en la agregación plaquetaria.

La aparición de equimosis debe ser aceptada como un — dato significativo solo si no existe antecedente de trauma-

tismo, y si las equimosis son mayores de 5 cm. en el momento de la inspección.

Problemas médicos coexistentes pueden causar sangrados anormales. Por ejemplo la hepatitis fulminante causa deficiencias de los factores II, V, VII, IX y X. (3). La obstrucción biliar causa deficiencia de factores dependientes de la vitamina K, debido a la mala absorción intestinal por falta de sales biliares, lo mismo sucede con los síndromes de mala absorción por alteraciones propias del intestino.

Las enfermedades del parenquima hepático son asociadas con hipoprotrombinemia y disminución en la síntesis de los factores K dependientes. En el hígado se sintetizan 11 proteínas necesarias para la coagulación (2). Además se han asociado defectos en el mecanismo de fibrinólisis, estando aumentada la actividad fibrinolítica por falta de depuración de activadores de la fibrinólisis.

La uremia es comúnmente asociada con una tendencia anormal al sangrado. Los pacientes con insuficiencia renal aguda y crónica tienen un aumento en la morbilidad y mortalidad debida a los problemas de sangrado que existen en la uremia. Aproximadamente un 60 por ciento de los pacientes urémicos dializados desarrollan hemorragias anormales, y un 75 por en los pacientes dializados (6,7).

La definición del defecto hemostático principal aún no se ha descubierto, a pesar de las anomalías hemostáticas presentes en tales pacientes. Estas incluyen prolongación del tiempo de sangrado, lo cual puede estar asociado a varias alteraciones, como son: defectos en la agregación-

plaquetaria al adenosin difosfato, a la colagena y a la epinefrina, disminución del factor 3 plaquetario, alteraciones en los niveles de factor VIII coagulante y factor VIII de von Willebrand, disminución en el hematocrito, desequilibrio entre prostaciclina-tromboxane A2 y alteraciones en la contractilidad vascular. (6,8,9,10,7).

Durante la sepsis, especialmente en el choque séptico existe una caída en la cuenta plaquetaria que se ha atribuido a la acción de las endotoxinas con las plaquetas, produciendo agregados plaquetarios los cuales son subsecuentemente atrapados en la microcirculación produciendo concomitantemente con otras acciones de las endotoxinas un síndrome de coagulación intravascular diseminada. (11).

La pancreatitis es otra entidad en la cual existen alteraciones de la coagulación, principalmente la pancreatitis aguda, existiendo alteraciones en la fibrina y trombina, pero la causa exacta de tales alteraciones no se ha descubierto y se ha sugerido que pueden ser secundarias a daño vascular (12).

A causa de la complejidad del mecanismo de hemostasia el diagnóstico de alguna alteración en la coagulación, requiere una evaluación completa de todo el proceso de hemostasia, en cuanto a identificar si la fuente del defecto se encuentra en los vasos sanguíneos (escorbuto), en las plaquetas o en los factores de la coagulación, y para sugerir el defecto específico en cada uno de los compartimentos. El diagnóstico preciso de alguna deficiencia de un factor re-

quiere de técnicas sofisticadas y laboratorios especializados. Sin embargo, la mayoría de los desordenes de la coagulación pueden ser diagnosticados con razonable precisión, con una buena historia clínica, exploración física y pruebas de laboratorio escrutinio. El rol del laboratorio es para confirmar historias clínicas positivas y para detectar alteraciones en la coagulación en pacientes que serán sometidos a cirugía (3, 5).

El tiempo de sangrado es usado para identificar alteraciones cuantitativas y cualitativas de la hemostasia primaria, por lo tanto la prueba esta influenciada por el número de plaquetas, la función plaquetaria y el tono vascular. Si la prueba es normal, entonces el defecto hemostático esta en relación a la cascada de la coagulación. (3). - El tiempo de sangrado utilizado como prueba de escrutinio-prequirúrgica, produce un 6 por ciento de tiempos de sangrado anormales. Si el tiempo de sangrado es determinado en pacientes con riesgo de sangrado, las alteraciones serán detectadas en la mayoría, y el sangrado excesivo durante la cirugía será evitado o prevenido (13).

Los defectos plaquetarios son diagnosticados por la cuenta de plaquetas y las pruebas de función plaquetaria.

Las pruebas utilizadas de escrutinio para detectar alteraciones en los factores de la coagulación son el tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y el tiempo de trombina, estas pruebas evalúan la vía extrínseca y la vía intrínseca, así como la vía común. Esto es de espe-

cial importancia en los pacientes que están en riesgo de sangrado, y que deben ser sometidos a cirugía. También puede detectarse pacientes asintomáticos con hemofilias ligeras o con enfermedad de von Willebrand, y deficiencias en el factor de Christmas. Estas pruebas pueden ser normales en casos de alteraciones ligeras, ya que niveles superiores - al 10 por ciento de factor VIII pueden ser suficientes para que el tiempo parcial de tromboplastina sea normal (14).

El manejo de las alteraciones detectadas depende de la deficiencia o alteración de la hemostasia, así como de la enfermedad subyacente. En el caso de deficiencias congénitas o adquiridas el tratamiento depende de transfusiones de factores de coagulación deficientes, plaquetas, vitamina K, y en caso de que exista, el tratamiento de la enfermedad subyacente. En el paciente urémico no se ha encontrado en forma precisa la alteración de la hemostasia, por lo tanto su manejo aún es controvertido. Para estos pacientes se ha recomendado el uso de crioprecipitados, paquetes globulares, estrógenos y compuestos derivados de la vasopresina (6,7,8,9,10).

En el departamento de Cirugía General, del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza (IMSS)[†], una gran mayoría de los pacientes que requieren tratamiento quirúrgico presentan problemas médicos asociados, tal es -

[†] Instituto Mexicano de Seguro Social.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 9 -

el caso de los pacientes con nefropatías, enfermedades hepáticas, enfermedades obstructivas de las vías biliares, sepsis y pacientes bajo tratamiento con medicamentos que causan alteraciones en la hemostasia. Cuando esta situación se presenta el riesgo del procedimiento quirúrgico aumenta a causa de sangrado transoperatorio y/o postoperatorio, y consecutivamente aumentando la morbilidad y mortalidad.

En la actualidad y con los recursos de laboratorio hematológico disponibles, es posible identificar las alteraciones hemostáticas en los pacientes con riesgo de sangrado, haciendo posible su corrección en el periodo preoperatorio, disminuyendo de esta forma el riesgo de sangrado anormal durante la cirugía y en el postoperatorio inmediato.

OBJETIVOS.

El objetivo del presente estudio es identificar los enfermos que tienen alteraciones en la hemostasia en el periodo preoperatorio, realizar la corrección de las alteraciones encontradas, y evitar las complicaciones hemorrágicas en el periodo transoperatorio y postoperatorio en cirugía electiva.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron diez pacientes del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, del Instituto Mexicano de Seguro Social. Ocho fueron pacientes del departamento de Cirugía General, y dos del departamento de Cirugía de Tórax. La totalidad de los pacientes tuvieron alteraciones en la coagulación en el periodo preoperatorio. A cada uno de los pacientes se sometió a una evaluación clínica preoperatoria, la cual incluyó antecedentes familiares de sangrados anormales, alteraciones en la dieta, antecedentes de sangrado anormal en cirugías previas o durante extracciones dentarias, aparición espontánea de quimosis, sangrados anormales después de traumatismos. También se investigaron en detalle las enfermedades asociadas y uso de medicamentos. Todo lo anterior se complementó con una exploración física detallada.

Posteriormente a todos los pacientes se les realizaron las siguientes pruebas de laboratorio: tiempo de sangrado (Ivy), tiempo de trombonastina parcial activada, tiempo de protrombina, tiempo de trombina, y cuenta de plaquetas. Cuando fue necesario se practicaron pruebas de laboratorio más sofisticadas con la finalidad de definir en forma más precisa el sitio de la alteración.

El tratamiento sustitutivo para corregir las alteraciones en el periodo preoperatorio estuvo a cargo del Departamento de Hematología Especial. Las correcciones siempre fueron realizadas antes de la cirugía, e sea -

dentro de las 24 horas antes de la operación.

Posterior al tratamiento sustitutivo nuevamente se tomaron controles de laboratorio para verificar la corrección.

Corregida la alteración hemostática, el paciente se intervino quirúrgicamente. Durante cada procedimiento quirúrgico se realizó una evaluación de la cantidad de sangrado, si el sangrado fue en capa o producido por dificultad técnica o mecánica, la duración de la cirugía y el uso de derivados sanguíneos.

La evaluación continuó en el postoperatorio inmediato buscando sangrados anormales por las heridas quirúrgicas o por las canalizaciones, también la presencia de equimosis.

Todos los estudios de laboratorio fueron realizados por el Servicio de Hematología Especial del Hospital de Especialidades, y siempre por la misma persona.

- - -

RESULTADOS.

Fueron un total de diez pacientes los que se estudiaron. Cinco fueron hombres y cinco mujeres. Las edades fluctuaron entre 24 y 67 años, con un promedio de 41 años.

El paciente número cuatro tuvo sépsis secundaria a un absceso pancreático. Hubo dos pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática (pacientes 1 y 2). Cinco pacientes presentaron insuficiencia hepática, dos de ellos (pacientes 6 y 8) secundaria a obstrucción de las vías biliares, uno por cáncer pancreático y otro por coledocolitiasis. En el paciente tres, la insuficiencia hepática fue secundaria a carcinoma hepatocelular muy avanzado. Hubo un paciente con cirrosis hepática alcohólico-nutricional (paciente 5) con cardiopatía valvular mitral. El paciente siete con disfunción valvular mitral y con insuficiencia cardíaca congestiva presentaba hepatomegalia y datos de insuficiencia hepática. Dos pacientes eran nefropatas (insuficiencia renal crónica, pacientes 9 y 10).

En ningún paciente se hallaron datos de antecedentes familiares con sangrados anormales. El paciente siete había sido tratado con dipiridamol, pero presentó un tiempo de sangrado dentro de límites normales. En la exploración física solo se encontraron equimosis en las pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática. *

Las alteraciones en las pruebas de coagulación más --

frecuentemente encontradas, fueron anomalías en la segunda y tercera fase de la coagulación (TP, TTP y TT prolongados), siendo los pacientes con insuficiencia hepática los que más frecuentemente presentaron la alteración. (ver tabla No. 1).

Los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática solo presentaron discreta prolongación del tiempo de sangrado, lo mismo, los pacientes con insuficiencia renal, estos pacientes presentaron un hematocrito menor -- del 30 por ciento.

La forma en que se corrigieron las anomalías -- detectadas en el periodo preoperatorio, fue la siguiente: A Los pacientes con insuficiencia hepática se les administró vitamina K y plasma. En el paciente con cáncer hepático (paciente 3), inicialmente se manejo con vitamina K, pero no respondió adecuadamente, por lo que fue necesaria la administración de plasma, con lo cual respondió parcialmente. Los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática se manejaron con concentrados plaquetarios en el periodo preoperatorio inmediato y en el -- transoperatorio, no presentaron sangrados anormales. A -- los pacientes con insuficiencia renal solo se les elevó su hematocrito hasta el 30%. Estos pacientes presentaron sangrado en capa moderado en el transoperatorio, no puso en peligro la vida del paciente ya que cedió espontáneamente y no se presentaron complicaciones en el periodo postoperatorio inmediato.

El paciente de cáncer hepático falleció al tercer día de postoperatorio, la causa fue sangrado de tubo --

digestivo alto por gastritis erosiva, nunca se corrigieron adecuadamente las alteraciones hemostáticas que presentaba.

DISCUSION.

Aunque la cantidad de pacientes incluida en el presente estudio no es amplia, considero que los resultados obtenidos son congruentes con los objetivos que se trazaron en un principio. Los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática fueron manejados satisfactoriamente con plaquetas, lo cual estuvo de acuerdo con los resultados obtenidos en otros estudios (2). En los pacientes con insuficiencia hepática considero que su manejo fue el adecuado, pudiendose detectar preoperatoriamente la alteración y corregirla en forma satisfactoria en la mayoría de los pacientes. La muerte que se registro (paciente con cáncer hepático) fue de un paciente cuyas condiciones generales eran muy deterioradas debido a la enfermedad subyacente, con una gran insuficiencia hepática, lo cual contrarresta con el manejo. Los pacientes con uremia continuan siendo en la actualidad un desafío para manejar sus alteraciones hemostáticas y aún más para el paciente que necesita tratamiento quirúrgico (6,7,8,9,10), hasta hoy en día el tratamiento de estos pacientes no se ha definido. Considero que los pacientes del presente estudio no presentaron complicaciones mayores debido a que el procedimiento quirúrgico-realizado no fue tan grande como para que hubiese pue--

to en peligro la vida del paciente, debido al sangrado - asociado.

Por lo anterior, estoy de acuerdo que una evaluación preoperatoria de las alteraciones de la coagulación en estos pacientes y su corrección oportuna, disminuye la mor**-**bimortalidad de este tipo de pacientes, evitando de esta manera problemas mayores en el transoperatorio, los cua**-**les generalmente son de difícil manejo y con un alto indice de mortalidad (15).

CONCLUSION.

Finalmente se puede concluir, que con una evaluación preoperatoria, tanto clínica como de laboratorio, es posible detectar las alteraciones hemostáticas más frecuentes y corregirlas adecuadamente antes de la intervención quirúrgica, evitando de esta manera un incremento en la mor**-**bimortalidad en este tipo de pacientes.

- - -

Tabla No. 1. Diagnóstico de los pacientes estudiados, -
incluyendo la alteración hemostática preo-
peratoria.

No. Paciente.	Edad	Sexo	Diagnóstico	Alteración hemostática.
1	29	F ++	Púrpura trombocitop.	40,000 plaquetas.
2:	24	F	Púrpura trombocitop.	85,000 plaquetas.
3	53	M+++	Ca hepático	TP, TPT, TT muy alargados.
4	26	M	Abceso pancreático	TP, TPT, TT muy alargados
5	57	M	Cirrosis hepática.	TP, TPT, TT alargados.
6	49	M	Coledocolitiasis.	TP, TPT, TT alargados.
7	29	M	Insuf. cardíaca y hepática.	TP, TPT, TT alargados.
8	67	F	Ca. Páncreas	TP, TPT, TT alargados.
9	25	F	Insuficiencia renal - crónica.	Tiempo de sangrado prolongado. (10 - minutos).
10	53	F	Insuficiencia renal - crónica.	Tiempo de sangrado prolongado (9min.)

+ años. ++ Mujer. +++ Hombre.

Tabla No.2. Corrección de alteración hemostática preoperatoria, operación efectuada y resultados.

No. paciente	Alteración hemostática.	Operación	Resultados
1	Concentrados plaquetarios	Esplenectomía.	No sangrado anormal.
2	Concentrados Plaquetarios	Esplenectomía.	No sangrado anormal.
3	Vitamina K Plasma	Biopsia hepática.	Sangrado anormal <u>ex</u> sivo +
4	Vitamina K Plasma.	Drenaje absceso	No sangrado anormal.
5	Vitamina K Plasma.	Implante Val.Mitral	No sangrado anormal.
6	Vitamina K Plasma.	Explora - ción V.Bil.	No sangrado anormal.
7	Vitamina K Plasma.	Cambio Válvula Mitral	No sangrado anormal.
8	Vitamina K Plasma	Colecistoyeyunostom.	No sangrado anormal.
9	Paquete glo-bular.	Colocación C.Tenckhof	Sangrado en capa.
10	Paquete glo-bular.	Colocación C.Tenckhof	Sangrado en capa.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Ennio C. Rossi. Comentarios sobre la historia temprana de la hemostasia. Clin Med North. 1972; 1: 9-14.
- 2.-Robert W. Colman. Hemostasis and Thrombosis. 1982. Edit. Lippincott. USA.
- 3.-Parvin Saidi. Diagnosis and Management of bleeding disorders. AFP. 1980;21: 146-151.
- 4.-Rapaport. Preoperative hemostatic evaluation: Which test, if any?. Blood. 1983;61: 229-231.
- 5.-Borzotta A. et al. Value of the preoperative history - as an indicator of hemostatic disorders. Ann Surg. 1984; 200:648-656.
- 6.-Janson P. Treatment of the bleeding tendency in uremia with cryoprecipitate. The new England Journal of Medicine. 1980;4:1318-1321.
- 7.-Watson A. Therapeutic Manipulations in Uremic Bleeding. J Clin Pharmacol. 1985;25:315-317.
- 8.-Carvalho A. The New England Journal of Medicine. 1983-308:38-39.
- 9.-Livio M. et al. Uraemic bleeding: Role of anaemia and beneficial effect of red cell transfusions. Lancet;1982: 1013-1015.
- 10.-Liu Yong, et al. Treatment of Uraemic Bleeding With conjugated oestrogen. Lancet;1984;20:887-889.
- 11.-Schwartz S. Principles of Surgery. 4th. edition. Edit. McGraw-Hill, USA. 1984:81-100.
- 12.-Brooks J. Surgery of the Pancreas. Edit. Saunders Company. USA. 1983:146-176.
- 13.-Barber A. The Bleeding Time as a Preoperative Screening Test. Am J Med. 1985;78:761-764.
- 14.-Eisenberg J. Prothrombin and Partial Thromboplastin - Times as Preoperative Screening Test. Arch Surg. 1982; 117:48-51.
- 15.-Stone H. Management of the Major Coagulopathy With On set during Laparotomy. Ann Surg. 1983;197:532-535.