

# Anticoagulantes y anestesia regional

*Dr. Victor Bouchacourt*

**Palabras clave:** anestesia regional anticoagulantes

## Resumen

La práctica de la anestesia regional en pacientes que reciben fármacos que alteran el equilibrio fisiológico de la coagulación se ha hecho frecuente. La posibilidad de un fenómeno hemorrágico a nivel medular luego de una punción intranquiliza al anestesiólogo. Por lo tanto, es indispensable conocer los mecanismos de anticoagulación y las propiedades farmacológicas de los fármacos en uso para poder definir el momento adecuado de realización del bloqueo regional. Repasamos los mecanismos de acción de los principales fármacos asociados con estas técnicas y establecemos las conductas que deben tomarse para que exista un margen de seguridad adecuado que nos permita asociar la anestesia regional y la anticoagulación.

---

**Key words:** regional anesthesia anticoagulants

## Summary

The practice of regional anesthesia in patients who receive drugs that alter the physiological equilibrium of the coagulation is being done frequently. The possibility of an hemorrhagic phenomenon at spinal cord level after a puncture, worried the anaesthesiologist. So, is essential to know the mechanisms of anticoagulation and the pharmacological properties of the drugs in use to be able to define the appropriate moment to do the regional block. We have reviewed the mechanisms of action of the main drugs associated to these techniques and we established the rules that have to be taken to allow us to associate the regional anaesthesia to the anticoagulation.

---

## Introducción

En los últimos años se ha producido un incremento en la práctica de la anestesia regional en pacientes que reciben fármacos que afectan el sistema fisiológico de la coagulación. Las razones de esto son multifactoriales, incluyendo por un lado, que el empleo de la anestesia regional ha crecido en popularidad y se ha tornado de elección para muchos procedimientos quirúrgicos de elevado riesgo (1) y por otro lado, simultáneamente, ha aumentado el uso perioperatorio de los fármacos que alteran la hemostasis. El sistema fisiológico que regula la fluidez de la sangre es complejo y preciso. Esta debe permanecer fluida dentro del vaso y aún así coagular con rapidez cuando entra en contacto con superficies no endoteliales en sitios de lesión vascular. En condiciones normales, un equilibrio delicado impide tanto la trombosis como la hemorragia como resultado de tres etapas sucesivas ([figura 1](#)): 1) tromboplastino formación; 2) coagulación propiamente dicha; y 3) fibrinólisis. Diversos fármacos de uso frecuente en la práctica clínica pueden alterar a distintos niveles este equilibrio fisiológico entre reacciones procoagulantes y anticoagulantes ([tabla 1](#)). En cirugía general y ortopédica es bien conocida la necesidad de alguna forma de tromboprofilaxis. La incidencia de trombosis venosa profunda en el período perioperatorio varía de 12% a 30% en cirugía general y puede alcanzar hasta 80% en pacientes ortopédicos con trauma (2). Un alto porcentaje de estos pacientes pueden

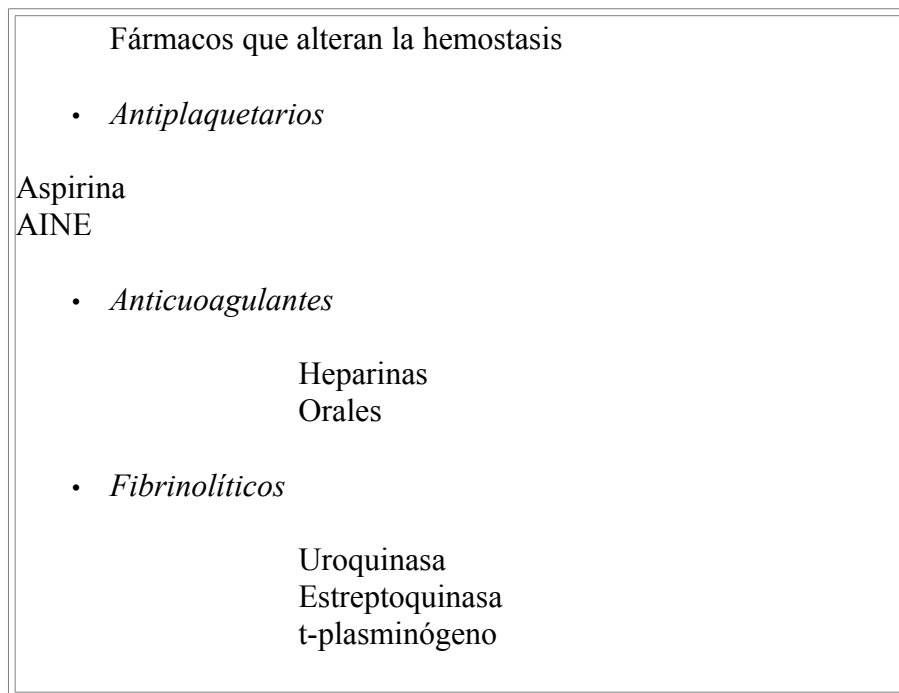
desarrollar un embolismo pulmonar con aumento de la morbi-mortalidad. Puesto que el riesgo es grande, muchos pacientes reciben protección farmacológica que incluyen la administración de fármacos como la heparina no fraccionada en bajas dosis o la heparina de bajo peso molecular. En algunos casos estos fármacos se asocian con otros que también alteran la coagulación, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), estableciendo interacciones farmacológicas complejas. Frecuentemente nos encontramos con condiciones médicas que requieren anticoagulantes orales en forma crónica. Estos están indicados en pacientes con prótesis valvular cardíacas, así como en desórdenes asociados con un aumento del riesgo de tromboembolismo, incluyendo la fibrilación auricular, enfermedad cardíaca valvular reumática, miocardiopatía dilatada y trombos venosos o arteriales (2,3). También tenemos el uso perioperatorio en forma crónica de medicación antiplaquetaria como la aspirina. Numerosos pacientes sometidos a cirugía ortopédica reciben en forma crónica antiinflamatorios no esteroideos por sufrir de dolor musculoesquelético o padecer una enfermedad inflamatoria como la artritis reumatoidea (4,5). Paralelamente, a la anestesia regional se le adjudica el efecto benéfico de reducir la incidencia de trombosis venosa profunda, por aumento en el flujo sanguíneo de las extremidades y una disminución en la función plaquetaria (1,6,7). En pacientes con alto riesgo de desarrollar una trombosis venosa, el beneficio de la anestesia regional y de la trombopprofilaxis es bien conocido, pero la seguridad de su combinación es aún objeto de controversia. Frecuencia de hematoma y bloqueos nerviosos Basándonos en la experiencia mundial, podemos afirmar que los bloqueos periféricos excepcionalmente causan lesiones graves permanentes como consecuencia de un sangrado intraoperatorio. En cambio, las complicaciones hemorrágicas a nivel medular pueden generar un daño neurológico severo y han recibido una especial atención en el manejo de los pacientes anticoagulados (8-10). En un estudio de recolección de datos de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), el hematoma peridural fue individualizado como el mecanismo principal de injuria nerviosa de la médula espinal asociada con anestesia regional (11). El hematoma raquimedular es una rara pero temible complicación de la anestesia subaracnoidea o peridural. La publicación de numerosos artículos en las últimas décadas quedan resumidos en la excelente revisión de Vandermeulen (12), donde se realiza un análisis retrospectivo de los casos publicados entre los años 1906 y 1994. Las cuatro conclusiones más importante de este artículo eran tranquilizadoras para el anestesiólogo ya que en ese período se habían reunido en la literatura solamente 61 casos de hematoma espinal. En primer lugar, para evaluar el riesgo de un hecho infrecuente, se realizan test estadísticos complejos (13), y a partir de los mismos y de la secuencia de artículos publicados fue posible realizar una estimación aproximada de un hematoma para 150.000 peridurales y uno en 220.000 anestias subaracnoideas (12). Aparentemente esta diferencia en el riesgo estaría relacionada al calibre de la aguja empleada. En otra revisión de una serie de 34 artículos se estimó la incidencia en un caso cada 190.000 procedimientos peridurales (14). En segundo lugar, advierte que muchos de estos pacientes tenían asociados factores de riesgos, como anormalidades anatómicas de la médula espinal o la columna vertebral, o recibían algún tipo de anticoagulantes. En algunos fue evidenciada una coagulopatía, trombocitopenia o tratamientos con medicación antiplaquetaria, anticoagulantes orales o trombolíticos (12). En tercer lugar, un grupo de ellos estaba relacionado con maniobras traumáticas, como punciones múltiples o colocación o retirada de catéter, donde la técnica peridural tiene una mayor incidencia (12). Finalmente, la cuarta conclusión deja establecido claramente que la completa recuperación de la función neurológica es posible si la descompresión quirúrgica se realiza dentro de las primeras ocho horas de inicio de los síntomas que pueden llevar a la paraplejia (12). Pero desde 1993 hasta 1998 se han reportado más de 50 casos de hematoma espinal en pacientes bajo régimen de trombopprofilaxis (10,15). Evidentemente algo ocurrió en este período y está relacionado a la difusión en la utilización de las heparinas de bajo peso molecular. La explicación puede encontrarse en las propiedades farmacológicas del fármaco, por lo tanto es indispensable el conocimiento de los mecanismos de anticoagulación y la farmacocinética de cada una de las mismas para definir el momento adecuado de realización del bloqueo. Heparinas y bloqueo regional La heparina estándar (HS) (no fraccionada) (16) es un mucopolisacárido de peso molecular

aproximado a 15.000 daltons que actúa como anticoagulante uniéndose a la antitrombina III. El complejo heparina-antitrombina III se une con la trombina (IIa), factor Xa, y en menor intensidad con los factores IXa, XIa y XIIa, bloqueando la actividad de esos factores en el proceso de coagulación sanguínea. El mayor efecto anticoagulante es atribuido a un pentasacárido con alta afinidad de unión a la antitrombina III, el cual está presente en aproximadamente un tercio de la molécula de heparina. Su administración es parenteral y tiene una baja biodisponibilidad (30% intravenosa y 15% subcutánea), su actividad anticoagulante es inmediata cuando se administra por vía intravenosa, en cambio la inyección subcutánea tiene un retardo de acción de una a dos horas. Tiene una acción inhibitoria de la función plaquetaria que puede interferir con la agregación plaquetaria. Su monitorización se realiza con el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa, valor normal 20-30 segundos), y su acción es totalmente revertida por la protamina (17). La actividad anticoagulante y farmacológica de la heparina estándar cambia dramáticamente al producirse el fraccionamiento químico o enzimático de la molécula ([tabla 2](#)). Se producen así las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) (18,19), de aproximadamente 5.000 daltons. Su acción es determinada por unión a la antitrombina III con una fuerte actividad anti factor Xa pero menor actividad anti factor IIa. Tienen una alta biodisponibilidad (90%) y una vida media más larga, hasta de seis horas. Su actividad plasmática pico anti-Xa ocurre tres a cuatro horas después de la inyección subcutánea, esta acción puede estar presente aún 12 horas después de la administración (20). Pero tiene poca afinidad por el factor 4 plaquetario, por lo cual induce moderada inhibición de la función plaquetaria, lo cual reduciría el riesgo de sangrado en comparación con la heparina estándar. Por lo tanto, el concomitante uso de antiagregados plaquetarios con las HBPM minimiza esa potencial ventaja, aumentando el riesgo de sangrado. Se pueden monitorizar los niveles de anti factor Xa, aunque no se considera un buen predictor del riesgo de sangrado (20), por lo que ofrece poca seguridad en el manejo de pacientes que recibirán un bloqueo. En la [tabla 3](#) podemos apreciar las diferencias farmacocinéticas de ambas heparinas. La HS tiene actividad anticoagulante inmediata cuando es dada intravenosa, en cambio la inyección subcutánea presenta un retardo de acción de una a dos horas. La hemostasis normal retorna por lo menos cuatro horas después. En cambio, con la HBPM la actividad plasmática pico anti-Xa ocurre tres a cuatro horas después de la inyección subcutánea, y esta acción puede estar presente aún 12 horas después de la administración. Los relatos de los últimos años de hematoma espinal asociado con anestesia regional han generado desconfianza en la seguridad de éstas técnicas en pacientes que reciben HBPM (21). Los casos ocurridos en EE.UU. son muy superiores en número a los de Europa, donde su uso tiene mayor tiempo. La explicación puede encontrarse en las propiedades farmacológicas del fármaco: biodisponibilidad elevada con vida media larga, lo que determina una acción anticoagulante efectiva y prolongada. El régimen de administración norteamericano de dos dosis diarias de 30 mg difiere del europeo: dosis única diaria de 40 mg. Las dosis altas y frecuentes de anticoagulantes no dejarían espacio libre y seguro para la colocación o retirada de catéteres peridurales, o la propia realización del bloqueo espinal. En estas condiciones es probable que la maniobra se realice durante un momento de elevada actividad anticoagulante. Además en Europa se elige con mayor frecuencia la raquianestesia, mientras que en EE.UU. predomina la anestesia peridural con catéter, técnica considerada más traumática que la primera (20,21). Conductas de seguridad: heparinas y bloqueo neuroaxial La experiencia y las revisiones bibliográficas realizadas en los últimos años sugieren que se puede realizar una anestesia regional con un margen de seguridad razonable en pacientes que reciben uno de los tipos de heparinas si se toman precauciones apropiadas, algunas de ellas relacionadas a la farmacología del fármaco (10,16-18,20). Para la heparina estándar administrada por vía intravenosa: 1) para el inicio de la tromboprolifaxis, es aconsejable esperar una hora luego de realizado el bloqueo; 2) si se está administrando heparina en infusión continua, detener la administración y un tiempo de espera prudencial en retorno a la hemostasis normal mínimo de 4 horas. Cuando la administración es por vía subcutánea: 1) durante la administración de mini-dosis profiláctica (<5.000 U) no existe contraindicación absoluta para el uso de las técnicas de bloqueo neuroaxial ya que su asociación no confiere un significativo aumento del riesgo (16). 2) en

régimen de anticoagulación plena, realizar el bloqueo o retirada de catéter con una diferencia de cuatro horas de la última dosis. 3) monitorizar el efecto TTPa (mantener en niveles de 1,5 a 2 el tiempo basal). Para remover un catéter la actividad de la heparina debe ser baja o completamente revertida. Durante la trombopprofilaxis con HBPM, lo más importante es el intervalo de administración mínima de 12 horas: 1) Es aconsejable que la última dosis de anticoagulante haya sido administrada 12 horas antes de la realización del bloqueo. Pero aquellos pacientes que reciban altas dosis (por ejemplo enoxaparín 1 mg/kg, dos dosis diarias), es conveniente retardar hasta 24 horas la realización del mismo. 2) Los catéteres peridurales deberán ser retirados solamente 12 horas después de la administración de la HBPM o dos horas antes de la próxima dosis. 3) Es importante evitar asociar fármacos que actúen por diferentes mecanismos en el proceso de coagulación, por ejemplo heparinas-fármacos antiplaquetarios, lo cual aumenta el riesgo de sangrado. 4) El monitoreo de la actividad del factor Xa no se recomienda, ya que no predice el riesgo de sangrado y no ayuda a tomar una decisión en el momento de realizar el bloqueo. 5) La técnica debe realizarse de la forma menos traumática posible, considerando la simple retirada de un catéter peridural una maniobra traumática ya que puede remover un coágulo de fibrina, por lo tanto para realizar esta maniobra deben respetarse los tiempos de máxima anticoagulación del fármaco en ese momento en uso. 6) La presencia de sangre en la aguja o catéter durante la realización de la técnica debe considerarse con mayor posibilidad de sangrado, por lo que puede ser necesario reevaluar la situación y aún abandonar la técnica si no se ha conseguido completarla. Así mismo alerta a realizar un control posoperatorio más estrecho de la función neurológica en las primeras horas posteriores al bloqueo.

**Anticoagulantes orales y bloqueo regional** Los anticoagulantes orales, representados por la warfarina, se indican para uso crónico (3). Tienen algunas características que deben recordarse. Son antagonistas de la vitamina K, cuya depleción resulta en formación hepática deficiente de los factores II, VII, IX y X. Son rápidamente absorbidos por vía gastrointestinal, con un pico plasmático de 1-4 horas después de su ingestión, pero sus efectos anticoagulantes se manifiestan después de la caída de la concentración sérica de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K. Los controles de anticoagulación empleados son: el tiempo de protrombina (valor normal: 11 a 14 segundos) y el INR (razón normalizadora internacional). El primer factor afectado es el VII que tiene una vida media corta de 6 a 8 horas ([tabla 4](#)). El aumento inicial en el tiempo de protrombina refleja la reducción de actividad del factor VII, sin embargo una adecuada acción anticoagulante depende de la reducción de actividad de los factores II y X que tienen una vida media 48 y 96 horas respectivamente, por lo que su depleción requiere de cuatro a seis días. Esto es importante en los controles de laboratorio, ya que un tiempo de protrombina elevado al inicio del tratamiento no indica una acción anticoagulante adecuada. Hay que tener en cuenta también que los factores II y X retornan a su normalidad más lentamente, cuatro a seis días después de terminada la terapia con warfarina, por lo tanto un INR de 1,4 no nos garantiza una coagulación normal en esos pacientes. La tercera característica importante es que muchos fármacos interactúan con la warfarina aumentando o disminuyendo la intensidad de la anticoagulación, por lo que se acostumbra a observar clínicamente que los pacientes tienen una variada sensibilidad a los anticoagulantes indirectos (3). Muchas de esas interacciones causan cambios comprobados por el tiempo de protrombina o el INR, sin embargo algunos fármacos aumentan el riesgo de sangrado sin alterarlo, por ejemplo los AINE o el uso concomitante de heparina durante el inicio de la terapia con warfarina. Otras características propias del paciente están relacionadas a una sensibilidad variable con mayor riesgo, por lo que requieren menores dosis pacientes de sexo femenino, mayores de 65 años, o con problemas médicos concomitantes, como enfermedades hepáticas, cardíacas o renales (3).

### **Tabla 1.**



**Figura 1. Esquema simplificado del mecanismo hemostático**



*Conductas de seguridad: anticoagulantes orales y bloqueo neuroaxial*

Cuando la terapia anticoagulante oral y el bloqueo neuroaxial son usados juntos, se pueden presentar cuatro situaciones bien definidas. Para minimizar el riesgo de complicaciones debemos tomar algunas precauciones (3): 1) Si el paciente recibe la medicación en forma crónica, la terapia anticoagulante debe ser detenida hasta normalizar los valores de tiempo de protrombina e INR antes de ser sometidos al bloqueo. Es necesario recordar que al inicio de la discontinuidad de la terapéutica los valores reflejan predominantemente los niveles de factor VII y que a pesar de valores aceptables de factor VII, los factores II y X pueden no ser adecuados para una hemostasis normal. 2) Para pacientes que recibieron una dosis inicial antes de la cirugía, determinar los tiempos de protrombina (TP) e INR si la primera dosis fue dada más de 24 horas antes o si ya se administró la segunda dosis. 3) Evitar el uso de medicación que afectan la coagulación por otros mecanismos y que pueden aumentar el riesgo de sangrado sin afectar el tiempo de protrombina o el INR. Esta medicación incluye aspirina, AINE y heparina. 4) Para remover el catéter peridural, monitorizar la coagulación si la dosis inicial de warfarina fue dada 36 horas antes.

Fármacos antiplaquetarios y bloqueo regional La aspirina y los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (4,5), son fármacos de uso frecuente en pacientes con dolor musculoesquelético o con enfermedades inflamatorias que serán sometidos a cirugía ortopédica. Son inhibidores de la función plaquetaria, como se muestra en la [figura 2](#). La aspirina inhibe la ciclooxigenasa plaquetaria e impide la producción de tromboxano A, potente vasoconstrictor y agregador plaquetario. La presencia de aspirina en el organismo puede influir en la hemostasis a través de la inhibición de la vasoconstricción y de la formación del plug plaquetario, lo que resulta en moderado aumento de la tendencia al sangrado durante los procedimientos quirúrgicos que puede ser evidenciado en la paraclínica por un tiempo de sangría prolongado (normal: 1 a 4 minutos). Dado que las plaquetas no sintetizan proteínas nuevas, el efecto de la aspirina en la ciclooxigenasa plaquetaria es permanente, dura toda la vida de la plaqueta: siete a diez días (12). Los AINES también alteran la función plaquetaria, pero sus efectos son limitados ya que desaparecen tres a cuatro días luego de interrumpir el tratamiento (4). El ticlopidine es un compuesto que causa inhibición selectiva del ADP, mediador de la activación plaquetaria.

Se une irreversiblemente a las plaquetas resultando una acción aspirinosímil, persistiendo su efecto 10 a 15 días después de retirada la medicación (5). La realización de bloqueos en pacientes utilizando aspirina o AINE ha sido analizado en numerosos estudios. En la amplia revisión realizada por Vandermeulen (12) ya referida, donde encontraron 61 hematomas espinales, solamente en cuatro oportunidades comprobaron el concomitante uso de medicación antiplaquetaria, y todos resultaron estar asociado con factores de riesgo, como punción traumática o interacción medicamentosa con otros anticoagulantes. Hacemos referencia al trabajo publicado por Horlocker (4) estudiando los efectos de la asociación de fármacos antiplaquetarios y anestesia regional. El estudio, con características prospectivas, evaluó 1.000 bloqueos peridurales y subaracnoideos, realizados en pacientes sometidos a cirugía ortopédica, de los cuales 39% fueron tratados en el período preoperatorio con fármacos antiinflamatorios no esteroideos o aspirina. No evidenciaron ningún caso de complicaciones hemorrágicas mayores a nivel medular y emplean el término de "complicaciones hemorrágicas menores" para definir la presencia de sangre en la aguja o el catéter durante el bloqueo. La incidencia de complicaciones hemorrágicas menores encontrada fue de 22% y no hubo diferencia significativa a pesar de considerar si la terapia antiplaquetaria estaba en uso o no. El estudio apoya los resultados de la experiencia clínica, donde existe fuerte evidencia que la terapia antiplaquetaria preoperatoria no es un factor de riesgo significativo para desarrollar un hematoma en pacientes que se realizará un bloqueo. Pero debemos realizar algunas puntualizaciones con respecto a la conducta adoptar en estos pacientes (5): 1) El uso de fármacos antiplaquetarios solos no crea niveles de riesgo que interfieran con la performance de los bloqueos neuroaxiales. 2) El uso concomitante de otra medicación que afecte los mecanismos de coagulación tales como dicumarínicos, HS o HBPM puede aumentar el riesgo de sangrado. 3) No hay un test totalmente aceptado, incluyendo el tiempo de sangría, que nos guíe en la terapia antiplaquetaria. Una cuidadosa evaluación preoperatoria sobre antecedentes de sangrados es crucial para evitar complicaciones. Fármacos trombolíticos y bloqueo regional Los agentes trombolíticos/fibrinolíticos (22) como la uroquinasa, la estreptoquinasa y el activador del plaminógeno, lisan el coágulo de fibrina, tienden a disolver tanto el trombo patológico como el coágulo hemostático en el sitio de la injuria vascular. Como resultado, la hemorragia es el principal efecto secundario. Este mecanismo de acción se detalla en la [figura 3](#). Actualmente existen nuevas técnicas en el manejo de la enfermedad vascular periférica, que incluyen la infusión de uroquinasa combinada con la infusión continua de heparina. Estos agentes tienen diferentes efectos sobre el mecanismo hemostático. La heparina suprime la formación de fibrina, mientras la uroquinasa induce lisis del coágulo formado. En estas circunstancias, existe un potencial riesgo de formación de un hematoma espinal con maniobras invasivas, por lo cual se contraindican los bloqueos raquimedulares en los últimos 10 días de tratamiento (22). Si por alguna circunstancias se administran fármacos fibrinolíticos o terapia trombolítica en horas cercanas a la realización de un bloqueo, se debe monitorizar la función neurológica a intervalos cortos, menores de dos horas. *Diagnóstico y tratamiento del hematoma espinal*

**Tabla 2.**  
Propiedades bioquímicas y farmacológicas de las heparinas

	<b>HS</b>	<b>HBPM</b>
<b><i>Peso molecular</i></b>	15.000	5.000
<b><i>Unión a proteínas</i></b>	Alta	Baja
<b><i>Anti-Xa: Anti IIa</i></b>	1:1	4:1

<b><i>Biodisponibilidad</i></b>	Baja	Alta
<b><i>Inhibición plaquetaria</i></b>	Fuerte	Moderada
<b><i>Monitorización</i></b>	TTPa	Anti-Xa

**Tabla 3.** Actividad farmacológica de HS y HBPM

	<b>Pico plasmático</b>	<b>Hemostasis normal</b>
<b><i>Heparina intravenosa</i></b>	Minutos	2-4 horas
<b><i>Heparina subcutánea</i></b>	60 minutos	4-6 horas
<b><i>Heparina de bajo peso molecular</i></b>	2-4 horas	12 horas

Todo paciente al que se le realiza una anestesia regional con algún grado de anticoagulación, requiere monitorización neurológica cuidadosa y continua. El reconocimiento temprano de los signos y síntomas del desarrollo de un hematoma espinal puede permitir una intervención quirúrgica temprana, fundamental para la resolución del déficit neurológico (12). El equipo de enfermería, especialmente las nurses, deben ser instruidas en la sospecha diagnóstica, monitorizando la función neurológica, especialmente durante la analgesia peridural posoperatoria que debe ser conducida con mínimo bloqueo motor (8,11). El primer síntoma es un déficit motor y sensorial, frecuentemente con disfunción vesical e intestinal. Esto suele estar acompañado de un dolor súbito y severo de espalda con componente radicular. La debilidad motora progresa hacia la paraplejía y puede ser al inicio desapercibida si el paciente permanece en reposo por el dolor que soporta o confundida con una neuropatía diabética (10,12). La recuperación depende de la extensión y duración de la compresión de la médula. La sospecha clínica debe ser confirmada por la tomografía axial computarizada (TAC) con contraste o la resonancia magnética. El tratamiento consiste en laminectomía descompresiva tan pronto como sea posible para evitar el daño permanente. El resultado neurológico final depende sobre todo de la velocidad con que se desarrolló el hematoma, el tamaño del mismo, la severidad del déficit neurológico y, lo más importante, del tiempo entre la formación del hematoma y la descompresión quirúrgica (12). La recuperación completa es posible si la cirugía se realiza dentro de las primeras ocho horas de iniciada la paraplejía. También los resultados han sido influenciados negativamente por la localización del hematoma. La incidencia de recuperación es más alta en pacientes con hematoma lumbosacro y más baja con sangrado dorsal, esto probablemente se debe a la pobre suplencia vascular de la médula dorsal (12).

**Tabla 4.**

Factores vit. K dependientes	Vida media (horas)
<b>II</b>	<b>48</b>
<b>VII</b>	<b>6</b>
<b>IX</b>	<b>24</b>
<b>X</b>	<b>96</b>

**Figura 2. Mecanismo de acción de los fármacos antiplaquetarios (aspirina, aines, etc)**



### *Consideraciones finales*

La decisión de realizar un bloqueo regional en pacientes que están recibiendo trombolíticos, anticoagulantes o fármacos antiplaquetarios será analizada en forma individual, tomando algunas precauciones generales: 1) Cuidados al seleccionar el paciente. Un aspecto importante es la historia de sangrados, evaluando la respuesta del paciente a cambios hemostáticos previos (8). 2) Técnica atraumática. Uso de material adecuado para el bloqueo específico. El uso de catéteres peridurales sin conductor disminuye el trauma de los vasos. El abordaje debe ser por vía medial e introducir el mismo menos de 5 cm en el espacio (8). Indicar, si es posible, la raquianestesia con aguja fina, una técnica menos traumática que la peridural. 3) La realización del bloqueo se adaptará a la farmacocinética de las sustancias administradas concomitantemente, respetando los tiempos de máxima anticoagulación (23). 4) Evaluar la función neurológica durante el posoperatorio en forma regular para establecer un diagnóstico oportuno y aplicar las medidas terapéuticas. La recuperación neurológica dependerá del intervalo de tiempo entre la ocurrencia de la lesión y su tratamiento (12,23).

### **Figura 3. Mecanismo de acción de los fármacos fibrinolíticos**



**Conclusión** El pequeño riesgo de sangrado no debe ser decisivo al compararlo con las múltiples ventajas que tiene la indicación de una técnica de anestesia regional. Incluso debemos pensar que un fenómeno tromboembólico pulmonar fatal causado por la ausencia de un tratamiento profiláctico excede el riesgo de producción de un hematoma espinal generado por el bloqueo. Consideramos que si nos ajustamos a las precauciones antedichas, existe un margen de seguridad adecuado que nos permite asociar la anestesia regional y la anticoagulación.

---

### **Bibliografía**

- 1) Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, Pharma D, March RJ, DeLaria GA et al. Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991; 73: 696-704.
- 2) Clagett PG. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1995; 108: 312-34.
- 3) Enneking FK, Benzon H. Oral anticoagulants and regional anesthesia: a perspective. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 140-5.



- 4) Horlocker TT, Wedel DJ, Schroeder DR, Rose SH, Elliot BA, McGregor DG et al. Preoperative antiplatelet therapy does not increase the risk of spinal hematoma associated with regional anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 80: 303-9.
- 5) Urmev WF, Rowlingson J. Do antiplatelet agents contribute to the development of perioperative spinal hematoma? *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 146-51.
- 6) Shimosato S, Etston BE. The role of the venous system in cardiocirculatory dynamics during spinal and epidural anaesthesia in man. *Anesthesiology* 1969; 30: 619-28.
- 7) Modig J, Malmberg P, Saldeen T. Comparative effects of epidural and general anesthesia on fibrinolysis function, lower limb rheology and thromboembolism after total hip replacement. *Anesthesiology* 1980; 53 (suppl): S-34.
- 8) Horlocker TT, Wedel DJ. Anticoagulation and neuraxial block: historical perspective, anesthetic implications and risk management. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23:129-34.
- 9) Checketts MR, Wildsmith JAW. Central nerve block and thromboprophylaxis- is there a problem? *Br J Anaesth* 1999; 164-7.
- 10) Horlocker TT, Wedel DJ. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25: 83-98.
- 11) Cheney FW, Domino KB, Caplan RA, Posner KL. Nerve injury associated with anesthesia. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 90: 1062-9.
- 12) Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994 ; 79: 1165-77.
- 13) Schroeder DR. Statistics: Detecting a rare adverse drug reaction using spontaneous reports. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 183-9.
- 14) Wulf H. Epidural anaesthesia and spinal haematoma. *Can J Anaesth* 1996; 43: 1260-71.
- 15) Tryba M. European practice guidelines: Thromboembolism prophylaxis and regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 178-82.
- 16) Liu SS, Mulroy MF. Neuroaxial anesthesia and analgesia in the presence of standard heparin. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 157-63.
- 17) Chaney MA. Intrathecal and epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. *Anesth Analg* 1997; 84: 1211-21.
- 18) Heit JA. Low-molecular weight heparin: biochemistry, pharmacology, and concurrent drug precautions. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 135-9.
- 19) Horlocker TT, Heit JA. Low molecular weight heparin: biochemistry, pharmacology, perioperative prophylaxis regimens and guidelines for regional anesthetic management. *Anesth Analg* 1997; 85: 874-85.
- 20) Horlocker TT, Wedel DJ. Neuroaxial block and low-molecular weight heparin: balancing perioperative analgesia and thromboprophylaxis. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 164-77.
- 21) Landow L, Bedford RA. Editorial. Low-molecular weight heparin, spinal hematomas, and the FDA: What's wrong with this picture? *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24: 8-11.

22) Rosenquist RW, Brown DL. Neuroaxial bleeding: fibrinolytic/thrombolytics. Reg Anesth Pain Med 1998; 23: 152-6.

23) Sandhu H, Morley-Foster P, Spadafora S. Epidural hematoma following epidural analgesia in a patient receiving unfractionated heparin for thromboprophylaxis. Reg Anesth Pain Med 2000; 25: 72-5.

---

**Correspondencia:** Faustino Carámbula 1554. Rivera 40000. Uruguay. E-mail:  
boucha@adinet.com.uy

---