



La "Prise en Charge" de un paciente bajo anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios antes de una resección transuretral de próstata.

Becq-Kayal M. C.

Anestésista Hospital Saint-Louis. Paris. Francia. Progrès en Urologie 2004; 14(1):14-18

Autorizada su reproducción por autora y revista Progrès en Urologie

El envejecimiento de la población se acompaña de un aumento del riesgo tromboembólico arterial y venoso y de un aumento en la prescripción de los anticoagulantes y de su corolario, los accidentes iatrogénicos.

La prevalencia de enfermedades cardiovasculares aumenta con la edad y con la hipertrofia prostática benigna.

La decisión de continuar o detener un tratamiento anticoagulante y/o antiagregante plaquetario antes de una resección de próstata debe tener en cuenta principalmente los imperativos de la cirugía, del terreno y del tipo de anestesia.

El sangrado es un acontecimiento pre y post operatorio inevitable en la RTUP (Resección Transuretral de próstata). En un estudio británico de 1999 sobre 27 RTUP la pérdida sanguínea evaluada fue de un término medio de 693 cm³ con una tasa de transfusión del 13% de los pacientes (1). La pérdida sanguínea perioperatoria está en relación al peso de la próstata resecada y a la duración de la resección. Ellas están también correlacionadas con factores de riesgo preoperatorio como la ingesta de anticoagulantes, AAP (antiagregantes plaquetarios) y anomalías de la hemostasia (2). La decisión de parar o retardar dependerá de las indicaciones y modalidades de administración del medicamento según interfiera la hemostasia.

La mortalidad de la RTUP, inferior al 0,5% en el primer mes postoperatorio, se ha reportado en un 70% de los casos por una complicación cardiovascular (3).

El conjunto de estos imperativos conlleva a contar con pautas de decisión que deben tenerse en cuenta según la figura (Fig. 1). Los AAP se clasifican según múltiples clases farmacológicas: aspirina, AINES, thienopiridinas, dipiridamol, anti GPIIb/IIIa. Ellos son prescritos en la fase aguda de los accidentes trombóticos arteriales y en el tratamiento crónico para prevenir su recidiva o los accidentes isquémicos. Existen pocos datos sobre las consecuencias trombóticas o hemorrágicas de la detención o retardamiento de un tratamiento perioperatorio de AAP en la cirugía del adenoma de próstata.

Después de la cirugía prostática por vía alta, los AINES no aumentan más que débilmente las pérdidas sanguíneas sin consecuencias ni necesidades transfusionales, mientras que la aspirina preoperatoria puede aumentar el sangrado y las necesidades transfusionales. Para la ARTUP los datos de la literatura son contradictorios sobre el riesgo hemorrágico. Mientras que la ticlopidina pre y post operatoria aumenta el sangrado y las necesidades de reposición sanguínea postoperatoria durante la RTUP (4).

Además el riesgo exacto debido al cese de AAP en periodos perioperatorios en los pacientes coronarios no está bien conocido. Ciertas series no controladas sugieren que el riesgo está lejos de ser nulo. En la ausencia de un estudio validado para ca-

da caso la actitud terapéutica debe tener en cuenta la técnica quirúrgica y anestésica, con la posibilidad de control de la hemostasia en aquellos pacientes con un test de exploración previo o al tiempo del sangrado, pero éstos no presentan un valor predictivo del riesgo hemorrágico.

En la práctica la suspensión de la AAP está indicada antes de la RTUP con las siguientes precauciones:

1. en los pacientes con stend coronarios y su riesgo natural de trombosis subaguda precoz y de re-estenosis se recomienda un periodo óptimo de retraso entre 1 a 3 meses después de la colocación del stend para una cirugía no urgente, necesitando una breve interrupción de los AAP.
2. debe tenerse en cuenta el modo de acción del AAP (reversible o no) así como su duración de acción muy diferente entre ellas (4 hr a 10 días)

Para la aspirina, la ticlopidina y el clopidogrel la duración de la interrupción es clásicamente de 10 días. La regeneración de una tasa de plaquetas eficaces del 50% es de práctica corriente. Debe tenerse en cuenta una duración de vida de las plaquetas de 10 días, con una regeneración plaquetaria de 10%.

Un tratamiento de sustitución puede ser factible utilizando agentes con acción antiplaquetaria o antitrombótica reversible de corto término.

Actualmente, tratamientos sustitutivos con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular a dosis curativa, derivados de los salicilatos (triflusal) o AINES no están validados de forma prospectiva.

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) a dosis curativas han mostrado su eficacia cuando son asociadas a la aspirina en el tratamiento de síndromes coronarios agudos sin alteración del segmento ST. Ellas son utilizadas en reemplazo de un AAP cuando hay riesgo específico de hemorragia. En ausencia de una insuficiencia renal se elegirá una HBPM administrada en 2 inyecciones por día y prescrita a dosis curativa. El recuento plaquetario será hecho dos veces por semana.

Los AVK son derivados de las cumarinas o de la indenadiona. Su vida media es corta (Sintrom, Pindione) o larga (cumarina, Previscan). Ellos están prescritos para prevenir y tratar la enfermedad tromboembólica o la aparición de accidentes tromboembólicos arteriales en un cuadro de ciertas valvulopatías, de prótesis valvulares cardíacas, del trastorno del ritmo (fibrilación auricular) y de ciertas cardiopatías isquémicas. La vigilancia del tratamiento reposa en el INR donde el valor óptimo está comprendido entre 2 y 3 para la mayoría de los casos y 3-5 más raramente (prótesis mecánica de primera generación en posición mitral o aórtica).

El riesgo hemorrágico está ligado a la intensidad del tratamiento y crece más rápidamente cuando el INR es superior a 4. La realización de una anestesia locoregional no es concebible en un paciente que tenga una anticoagulación eficaz por los AVK.

A la inversa la interrupción del AVK puede dar lugar a un rebote de hipercoagulabilidad principalmente en los accidentes tromboembólicos recientes venosos o arteriales.

La decisión de interrumpir o no el tratamiento se basa en el rapport entre los riesgos tromboembólicos y hemorrágicos.

En ausencia de tratamiento, el riesgo de recidiva de una embolia sistémica en los pacientes que han sufrido de un ACV o FA varía entre 5 a 20% según los factores de riesgo asociados. El riesgo de trombosis en un portador de válvula mecánica es del 8%. En la práctica un INR inferior o igual a 1,5 es compatible con una RTUP sin aumento del riesgo hemorrágico (5-6).

Se suspende el tratamiento 48 a 72 hr antes de la intervención para los AVK de vida media corta y 72 hr para los otros. Una heparinoterapia subcutánea está propuesta en la mayoría de los casos, teniendo en cuenta en el post operatorio el pe-

riodo de caída de la escara. La heparina cálcica tiene una biodisponibilidad variable. El empleo de HBPM es frecuente. En ambos casos la interrupción del tratamiento será 12 hr antes de la intervención.

En caso de riesgo tromboembólico elevado la indicación de la RTUP será seriamente evaluado. Eventualmente la cirugía será atrasada a fin de minimizar los riesgos de recidiva tromboembólica. De todas formas si la indicación está mantenida, el reemplazo por heparina no fraccionada debe hacerse cuando el INR es inferior a 2. Debe ser internado el paciente dos días antes de la cirugía.

La utilización de vitamina K o de plasma no se justifica en los cuadros de urgencia inmediata o en las 6 hr del contexto de la RTUP.

Las heparinas no fraccionadas (HNF) y las de bajo peso molecular (HBPM) son indicadas para el tratamiento preventivo y curativo de los accidentes tromboembólicos. La HNF i.v. produce un efecto a los 5 minutos y la HNF subcutánea su máximo efecto en 40 a 50 minutos. La heparinemia es nula a las 4 hr después de una inyección i.v. y 12 hr después de la s.c.

Las HBPM (Fraxiparine, Nadroparine, dalteparine y otras) son de una acción de 12 a 24 hr por vía subcutánea.

El riesgo hemorrágico inducido por la heparina es comparable a los de la AVK

La inyección preoperatoria de HNF o de HBPM forma parte de las recomendaciones en la prevención de las enfermedades tromboembólicas venosas. Ciertos pacientes representan un terreno de riesgo susceptible de beneficiarse de una inyección preoperatoria.

Respecto a la anestesia locoregional, el riesgo de hematoma peridural e intratecal parece más importante después de la administración de HBPM que de HNF y después de la anestesia peridural que de la raquianestesia. Las recomendaciones de seguridad proponen un retraso de 12 a 24 hr después de la última dosis de heparina. La elección preferencial de una raquianestesia y la reanudación del tratamiento es de 6 a 12 hr luego de la intervención.

La perfusión continua de heparina será detenida 6 hr antes de la operación (7, 10).

En caso de sangrado debido a las heparinas la inyección de protamina neutraliza la misma. Su eficacia es menor para las HBPM. Estas recomendaciones concernientes a las AAP o anticoagulantes en el preoperatorio son aplicables a la mayoría de las intervenciones de endourología, lo mismo que a las biopsias de próstata realizadas en forma ambulatoria.

Bibliografía

1. Bell C, Murdock P, Morgan R. Thrombotic risk factors associated with transurethral prostatectomy. *BJU Int* 1999; 83:311-314
2. Lent V and Neuss A. Management of bleeding, transfusion requirement and removal of catheters in transurethral prostate resection. *Eur Urol* 1997; 32:257-267.
3. Doll H et al. Mortality, morbidity and complications following transurethral resection of prostate for benign prostatic hyperthrophy. *J Urol* 1992; 147:1556-1573.
4. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Société Française d'Hématologie. Conférence d'experts (text court). Agents anti-plaquettaires et période périopératoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001; 20:188-195.

5. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet*, 1993; 342:1255-1262.
6. Schved J, Moerloose P and Jude B. Utilisation des antivitamines K en pratique médicale courante. *STV*, 2000; 12:26-39.
7. Owens E, Kasten G and Hessel E. Spinal subarachnoid hematoma after lumbar puncture and heparinization: a case report, review of the literature, and discussion of anesthetic implications. *Anesth Analg* 1986; 65:1201-1207.
8. Bergqvist D, Lindblad B and Matsch T. Low molecular weight heparin for thromboprophylaxis and epidural/spinal anaesthesia – is there a risk? *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36:605-609.
9. Checketts M and Wildsmith J. Central nerve block and thromboprophylaxis – is there a problem? *Br J Anaesth* 1999; 82:164-167.
10. Marret E and Samama M. Blocs périphériques et anomalies de l'hémostase : que peut-on faire? Consensus et controverse en anesthésie locorégionale. *JE-PU*; 2002.