



## Ensayo

*Nombre del Alumno: Nevi Sherly García Rodríguez*

*Nombre del tema: Factores de Coagulación en Cirugía Veterinaria*

*Parcial: 4*

*Nombre de la Materia: Patologías y Técnicas Quirúrgicas en Pequeñas Especies*

*Nombre del profesor: M.V.Z José Mauricio Padilla Gómez*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina Veterinaria y Zootecnia*

*Cuatrimestre: 5*

## Introducción

La primera consecuencia inherente a cualquier intervención quirúrgica es la pérdida de sangre, ya que se producen soluciones de continuidad en el sistema microvascular y en ocasiones en el macrovascular. Esta hemorragia intraoperatoria puede ser más o menos importante en función de las estructuras afectadas y de la patología del paciente intervenido. La pérdida de sangre puede ser tan importante que dificulte la realización de la intervención quirúrgica, e incluso ponga en peligro la vida del paciente.

El sangrado en cirugía es inevitable, pero se puede y debe controlar y minimizar. La presencia de sangre en el campo operatorio dificulta la visualización de las estructuras sobre las que se está interviniendo, reduciendo la precisión y la eficacia del cirujano. Pero, además, la sangre coagulada representa un buen medio de cultivo para el crecimiento bacteriano que favorece la infección posquirúrgica, al tiempo que representa un material extraño en la cicatrización del tejido, circunstancias que pueden conducir al fracaso de la intervención. Si la hemorragia es grave y prolongada, puede conducir a un shock hipovolémico, a una hipoxemia progresiva y poner en peligro la vida del paciente.

También hay que tener presente que la incorrecta realización de las técnicas hemostáticas, por desconocimiento o por poco adiestramiento, incrementa la lesión tisular y reduce su vascularización, aumenta la morbilidad y el dolor, y conduce al fracaso de la intervención.

Con el objetivo de realizar una cirugía sin sangrado son importantes la formación y las habilidades del cirujano. Pero tiene mayor trascendencia el correcto estudio y planificación del caso; se deberán detectar posibles problemas en la coagulación para corregirlos antes de la operación, se deberá realizar un diseño meticuloso de la técnica quirúrgica para realizar las incisiones y disecciones precisas y delicadas con el fin de minimizar la hemorragia, y se prepararán los medios y técnicas apropiadas para prevenir y/o controlar el sangrado.

## Factores de coagulación en Medicina Veterinaria

Las plaquetas no solo juegan un papel importante en la formación del tapón plaquetario (tapón hemostático primario) , sino que también, debido a la producción de citocinas, mantienen la integridad de las uniones interendoteliales de los vasos sanguíneos. Además, las plaquetas regulan la diferenciación de los precursores circulantes de células endoteliales. En pacientes trombocitopénicos el lugar anatómico de hemorragia es la unión interendotelial. Cuando el recuento de plaquetas alcanza los valores de 20.000-30.000/mm<sup>3</sup> , la “cremallera” existente entre las células endoteliales se abre, y los eritrocitos escapan del torrente circulatorio. En individuos normales, una lesión vascular causa vasoconstricción inmediata y activación rápida de la hemostasia. El cambio del flujo sanguíneo de axial a turbulento expone el subendotelio a la sangre circulante, lo que resulta en la adhesión y agregación plaquetaria inmediata en la zona de la lesión; esta adhesión está mediada por proteínas adhesivas, como el factor de Von Willebrand (FVW), fibrinógeno, y fibronectina, entre otros. La agregación de las plaquetas, adheridas a la lesión, resulta en el tapón hemostático primario, que es inmediato, pero de vida muy corta (segundos) y relativamente inestable. Este tapón sirve como andamio para que el sistema hemostático secundario forme un trombo/coágulo estable (tapón hemostático secundario).

En individuos sanos, los factores de coagulación circulan en forma inactiva y se activan solo en la zona de la lesión. A pesar de que los sistemas intrínseco, extrínseco y común de la cascada de la coagulación han sido caracterizados décadas atrás y todavía se utilizan en la enseñanza de la fisiología de la coagulación, se sabe que la hemostasia in vivo no sigue exactamente esos pasos. Por ejemplo, el factor XII (FXII) no es necesario para iniciar la fase de contacto de la coagulación, ya que los perros y gatos con deficiencia de FXII no sangran espontáneamente. El mecanismo más efectivo de hemostasia in vivo es la activación del FVII a través del factor tisular (FT) o el sistema extrínseco convencional. Desde hace dos décadas se conoce que los sistemas intrínseco y extrínseco de la cascada de la coagulación están íntimamente interrelacionados. En

el modelo tradicional de hemostasia, la activación de la fase de contacto, sistema intrínseco, y la formación del tapón hemostático primario ocurren casi simultáneamente y llevan a la formación de fibrina. Como se aprecia en la figura 1, los factores involucrados en el “sistema intrínseco” son FXII, FXI, FIX, y FVIII. En teoría, el FXII se activa por contacto con el subendotelio; la precalicreína (factor de Fletcher) y el quininógeno de alto peso molecular son cofactores del FXII. Como se ha dicho anteriormente, el papel del sistema intrínseco in vivo es cuestionable. El tapón hemostático secundario es estable y duradero. Sin embargo, siempre que hay daño tisular se libera instantáneamente FT, presente en la membrana de prácticamente todas las células del organismo, a excepción de las células endoteliales normales. Este factor activa inmediatamente el FVII, sistema extrínseco, que resulta en la formación del tapón hemostático secundario.

Los estímulos que activan la coagulación también activan los mecanismos anticoagulantes y proinflamatorios, ya que la hemostasia juega un papel muy importante en la inflamación y reparación de tejidos. Por ejemplo, la fibrinólisis es uno de los mecanismos anticoagulantes más importantes. El plasminógeno circula en forma inactiva (como todos los factores de coagulación) y se activa a plasmina en el lugar de la lesión; como es una enzima proteolítica “digiere” el trombo o coágulo, biodegrada la fibrina y otros factores de coagulación y durante ese proceso genera productos de degradación de la fibrina (PDF) y el dímero-D. Los PDF son moléculas que inhiben la adhesión y agregación plaquetaria en la zona de la lesión, hecho que limita el crecimiento del trombo o coágulo. La fibrinólisis excesiva puede causar hemorragias y es uno de los factores que contribuyen al sangrado espontáneo en pacientes con CID. Otros mecanismos anticoagulantes incluyen la antitrombina (AT), que es un cofactor para la heparina y las proteínas C y S.

Finalmente, el clínico debe recordar que la hemostasia precede a los procesos reparativos e inflamatorios. Habitualmente, se dice: “No puede haber inflamación sin coagulación”. Esto significa que 24-48 horas después de la cirugía, el paciente desarrolla una fase de hipercoagulabilidad detectable con ciertos instrumentos como el tromboelastógrafo. Este cambio fisiológico, de no ocurrir, puede dar lugar

a hemorragias posoperatorias, como ocurre en aproximadamente el 25-30 % de los greyhounds.

Como se ha mencionado anteriormente, en la mayoría de los pacientes con hemorragias espontáneas, el patrón de sangrado sugiere el mecanismo global de la coagulopatía (petequias, equimosis y hemorragias de membranas mucosas en pacientes con problemas de plaquetas o hematomas y hemorragias intracavitarias en pacientes con deficiencia de factores de la coagulación). Por lo tanto, con un número reducido de pruebas diagnósticas se obtiene información inmediata sobre la causa del sangrado. Si estas pruebas no proporcionan suficiente información, se deben enviar muestras a un laboratorio de referencia para realizar pruebas diagnósticas adicionales. La primera línea diagnóstica incluye la evaluación del frotis de sangre y el recuento de plaquetas, los tiempos de protrombina (TP) y tromboplastina parcial activada (TTPA), la determinación de productos de degradación de la fibrina (PDF) o dímero-D y el tiempo de sangrado de membranas mucosas (TSMM).

Si el paciente tiene un cuadro clínico compatible con un fallo de la hemostasia primaria (petequias, equimosis, hemorragias de membranas mucosas), el primer paso diagnóstico es evaluar el frotis para determinar si el paciente tiene un número adecuado de plaquetas. En general, un perro con este cuadro clínico tiene trombocitopenia hasta que no se demuestra lo contrario. Por lo tanto, la evaluación del frotis de sangre ofrece información vital. Una vez se confirma la ausencia de agregados de plaquetas en el borde del frotis (podría llevar a infraestimar el número de plaquetas, seudotrombocitopenia), con el objetivo de inmersión (x1.000) se examinan varios campos en la zona de recuento o monocapa. En perros y gatos normales se deben observar entre 10 y 15 plaquetas por campo de inmersión (PCI); por lo tanto, cada PCI es equivalente aproximadamente a 15.000-20.000 plaquetas / $\mu$ l.

## Caso clínico

Merlino es un Golden Retriever, macho entero de 9 años de edad. Antecedentes por haber sufrido tres episodios de taponamiento cardiaco en los tres últimos meses, y que habían sido tratados mediante pericardiocentesis. El examen clínico puso de manifiesto debilidad, letargia, aumento del tiempo de relleno capilar, pulso débil y ruidos cardiacos atenuados. La ecografía mostró la presencia de una cantidad moderada de derrame pericárdico sin taponamiento cardiaco y la ausencia de enfermedades y tumores cardiacos y pericárdicos.

El aspecto macroscópico del derrame recogido por pericardiocentesis era serohemorrágico. La citología solo reveló abundancia de eritrocitos. La población celular observada se componía principalmente de macrófagos con eritrofagocitosis y células mesoteliales de aspecto reactivo. También se observaron neutrófilos anómalos bien conservados y linfocitos pequeños compatibles con el hemopericardio y una inflamación inespecífica. Los análisis hematológicos, bioquímicos y de coagulación no mostraron alteraciones significativas. Entonces se sospechó que era un cuadro de pericarditis idiopática. Por tanto, se decidió realizar una técnica toracoscópica mínimamente invasiva con pericardiotomía. Con el paciente en decúbito dorsal se introdujo el primer trocar de 5 mm de diámetro, con canal de trabajo, en la zona paraxifoidea derecha.

La resección del pericardio se realizó mediante la utilización de un bisturí de ultrasonidos para toracoscopia y su extracción a través de la cánula. Si las dimensiones del pericardio fuesen tan grandes que no cupiese por una de estas cánulas se eliminará a través de la incisión de la pared tras retirar una de ellas.

El bisturí ultrasónico es un instrumento muy versátil, ya que permite cortar, coagular, traccionar y disecar sin necesidad de cambiar de pinza. Además, las lesiones térmicas son mínimas porque no hay flujo eléctrico a través del paciente y la temperatura que alcanza es baja en relación a otros equipos quirúrgicos.

Después de la retirada de las cánulas se colocó un tubo de drenaje torácico a través de uno de los orificios creados anteriormente para el control de la hemorragia posquirúrgica y el drenaje del neumotórax iatrogénico.

Colocación del tubo de drenaje torácico mediante visualización directa (técnica vídeoasistida). Obsérvese el defecto (ventana) creado en el pericardio (línea blanca discontinua).

El tubo de drenaje se retiró a las 12 horas del posoperatorio. El resultado del estudio histopatológico del pericardio demostró que era compatible con una pericarditis idiopática. Los controles ecográficos realizados en los meses siguientes demostraron la ausencia de derrames pericárdicos.

## Conclusión

Tras la realización de la revisión bibliográfica sobre las coagulopatías en perros y gatos, se han podido extraer las siguientes conclusiones:

- Las alteraciones de la coagulación son frecuentes en perros y gatos, especialmente la trombocitopenia, la CID y las causadas por intoxicaciones con rodenticidas anticoagulantes.

- La enfermedad de von Willebrand es bastante frecuente en perros y rara en gatos. Se trata de la enfermedad hereditaria más común de la hemostasia primaria.

- En las alteraciones hereditarias de la hemostasia secundaria, como la hemofilia A, la tendencia al sangrado suele aparecer tras un traumatismo o una intervención. Se suele manifestar en edades tempranas y dar lugar a hematomas, pero no a petequias o equimosis.

- Muchas enfermedades genéticas no se diagnostican, en unos casos por el elevado costo económico de la caracterización genética y su baja prevalencia, y en otros casos por la muerte prematura de los portadores.

- En la CID, a pesar de que los pacientes presentan sangrado espontáneo, es recomendable administrar anticoagulantes ya que la coagulopatía consuntiva tiene peor pronóstico.

- Las trombosis son patologías difíciles de diagnosticar que pueden estar causadas por una gran variedad de alteraciones, por lo que, en pacientes con alto riesgo de padecerlas, es recomendable administrar anticoagulantes.

El diagnóstico de laboratorio es imprescindible para identificar el tipo de coagulopatía, aunque las pruebas específicas para valorar los factores de coagulación son limitadas y sólo se realizan en laboratorios muy especializados.

- El tratamiento debe considerar las causas de la enfermedad y las necesidades del paciente en función de su coagulopatía. Lo ideal es proporcionar terapia de soporte y transfusiones dirigidas, dependiendo de sus deficiencias.



## Bibliografía

Reyes, D. G. (s.f.). *Alteraciones hemostáticas en perros y gatos*. Obtenido de <https://zaguan.unizar.es/record/124838/files/TAZ-TFG-2022-4717.pdf>

Rodríguez, J. (s.f.). *Cirugía en la clínica de pequeños animales*. Obtenido de [https://www.centralvet.cl/img/cms/Cirugia\\_en\\_la\\_clinica\\_de\\_pequenos\\_animal.pdf?srsltid=AfmBOoqe7TbchwonFGR8i1eUiaEKH9E5wEVRPlr4oh\\_X3dCGIf\\_EPTZe](https://www.centralvet.cl/img/cms/Cirugia_en_la_clinica_de_pequenos_animal.pdf?srsltid=AfmBOoqe7TbchwonFGR8i1eUiaEKH9E5wEVRPlr4oh_X3dCGIf_EPTZe)