

Uso y control de los anticoagulantes



Juan Gérvas

Médico de Canencia de la Sierra. Equipo CESCA. Madrid

El problema del tromboembolismo

Llamamos trombos a los coágulos formados en el interior de los vasos, y émbolos a estos coágulos en movimiento. La movilización de coágulos formados en el interior del sistema circulatorio da lugar a los émbolos. En general, los trombos se forman cuando la circulación de la sangre se hace muy lenta o cuando se altera la pared de los vasos sanguíneos.

Los trombos se originan en las venas por la acumulación de plaquetas en las válvulas

venosas, a las que se suma la fibrina. También se forman trombos en las cavidades del corazón, especialmente cuando hay problemas en la movilización de la sangre o cuando las válvulas se deterioran.

Después de su formación, los trombos pueden ponerse en movimiento en cualquier momento, tras lo cual se convierten en émbolos que se incorporan a la circulación arterial. Éstos terminan obstruyendo las arteriolas, según sea su tamaño, lo que provoca la isquemia consiguiente.

© NIKOLAJS STRIGINS



El tromboembolismo no es por sí mismo una enfermedad, sino una complicación de una trombosis, ya sea una trombosis venosa profunda o una trombosis cardiaca. Muchas veces las embolias son asintomáticas: en el 75% de los casos de embolias pulmonares, por ejemplo, no hay síntomas. Sin embargo, los efectos del embolismo pueden ser terribles en el pulmón y en el cerebro, así como en otros órganos. La falta de riego consiguiente suele provocar la necrosis de los tejidos isquémicos, con graves consecuencias, como ictus y, a veces, la muerte (en los casos en que afecta al pulmón masivamente, por ejemplo).

Las causas del tromboembolismo

La triada clásica de factores de riesgo del tromboembolismo es: 1) estasis venosa; 2) alteración de la íntima vascular, y 3) hipercoagulabilidad. La trombosis venosa profunda (en extremidades inferiores en el 95% de los casos) es frecuente tras diversas situaciones, como cirugía de fémur, cadera y rodilla, paraplejía y hemiplejía, déficit de antitrombina III, puerperio, quemaduras de más del 20%, carcinoma metastásico, inmovilización, insuficiencia cardiaca, cirugía de próstata, anestesia epidural, obesidad, varices, y otras.

Las embolias de origen cardiaco tienen por causas más frecuentes la cardiopatía o prótesis valvular, el infarto agudo de miocardio y la fibrilación auricular. La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente. Se presenta clínicamente como taquiarritmia. A causa de la arritmia, las aurículas pierden su capacidad de contraerse eficazmente y la sangre se acumula y retiene más tiempo del debido, lo que provoca la formación de trombos y el consiguiente embolismo.

La fibrilación auricular

Puede acontecer de forma paroxística o crónica. Puede verse en pacientes con cardiopatía (insuficiencia cardiaca, cardiopatía hipertensiva, valvulopatía y demás), en situaciones clínicas concretas (en esos casos, es transitoria, asociada a sepsis, fiebre, hipotiroidismo e hipertiroidismo, cirugía, etc.), y en personas sanas (en forma paroxística, a veces desencadenada por tabaco, alcohol y otros tóxicos).

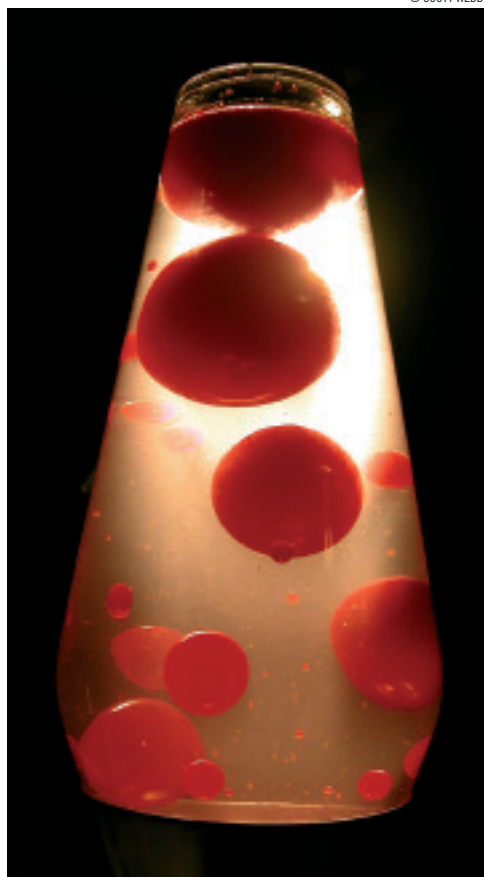
«Las principales complicaciones del tratamiento con cumarínicos son las hemorragias, las reacciones de hipersensibilidad, el efecto teratogénico y la necrosis cutánea»



La fibrilación auricular crónica tiene una prevalencia que aumenta con la edad: es del 5% para los mayores de 65 años, y del 10% entre los mayores de 80. También aumenta entre los pacientes con enfermedades cardiovasculares, como la insuficiencia cardiaca. En las últimas décadas, la prevalencia de la fibrilación auricular ha aumentado de forma proporcional al envejecimiento de la población, que, en los países occidentales, es cada vez mayor. El aumento de esta prevalencia también se debe a las mejoras en el tratamiento del infarto agudo de miocardio y de la hipertensión, lo que conlleva que el número de pacientes con insuficiencia cardiaca sea, asimismo, cada vez mayor.

La presencia de fibrilación auricular multiplica por cuatro la probabilidad de un ictus. Los émbolos generados a partir de la estasis en las aurículas son responsables del

© SCOTT WEBB



15% de los ictus isquémicos (la cifra sube al 25% si sólo consideramos los ictus en mayores de 80 años).

Los anticoagulantes: uso y control

Para disminuir la probabilidad de la formación de trombos, y la consiguiente aparición de émbolos, se emplean medicamentos que detienen, en algún punto, el proceso de coagulación de la sangre. Este proceso se consolida con diversos productos que se van activando hasta lograr retener las plaquetas y formar fibrina, en algunos casos hasta formar un coágulo (trombo, si está en el interior de los vasos). El proceso de la coagulación, sin embargo, es esencial para evitar las hemorragias por heridas, golpes y otras causas, pues evita la pérdida y extravasación de la sangre.

En situaciones temporales, especialmente cuando es preciso un periodo de reposo, se emplea heparina inyectable, que se une a la antitrombina III. En tratamientos a largo plazo, se emplea la vía oral para la admi-

nistración de anticoagulantes orales cumarínicos (acenocumarol y warfarina), que impiden la síntesis hepática de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K. Los cumarínicos, pues, son antivitaminas K. Se están utilizando otros anticoagulantes, como fondaparinux inyectable (que inhibe el factor Xa), y de cuyo grupo se experimenta con medicamentos por vía oral, sin los graves inconvenientes de los cumarínicos.

Para el control de la dosis de los cumarínicos se emplea el tiempo de protrombina (TP), indicador de la capacidad de coagulación de la sangre. El TP se expresa mediante un método estandarizado que facilita la comparación entre laboratorios, el «Cociente Internacional Normalizado», muchas veces nombrado por sus siglas del inglés: INR (International Normalized Ratio). El INR se mantiene entre 3 y 4 para la anticoagulación en pacientes portadores de prótesis valvulares y en casos de embolismo sistémico. Para la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular, el INR debe mantenerse entre 2 y 3.

El control del INR ha sido tradicionalmente un ritual mensual, con visita al hematólogo. Pero no está bien establecida la periodicidad idónea de control, que puede variar según pacientes, ni cuál es el profesional que debe llevarlo a cabo. De hecho, existen estudios que demuestran la eficacia de las distintas alternativas, desde el propio paciente al farmacéutico, pasando por el médico general, la clínica especializada y el hematólogo. En la comparación, lo mejor es el autocontrol. Cuando el paciente puede determinar su INR, y variar la dosis del cumarínico según sea su necesidad, hay menos mortalidad, menos ictus, y menos hemorragias graves. El autocontrol es simple y fácil de enseñar.

Las principales complicaciones del tratamiento con cumarínicos son las hemorragias, las reacciones de hipersensibilidad, el efecto teratógeno y la necrosis cutánea (poco habitual). Las hemorragias son el peligro constante, a veces mortales, por exceso de dosis o por caídas (fracturas y golpes internos o heridas). Por todo ello, la anticoagulación es una medida cuyo uso debería valorarse cuidadosamente para calibrar ventajas e inconvenientes. ■

«La triada clásica de factores de riesgo del tromboembolismo es estasis venosa, alteración de la íntima vascular e hipercoagulabilidad»