

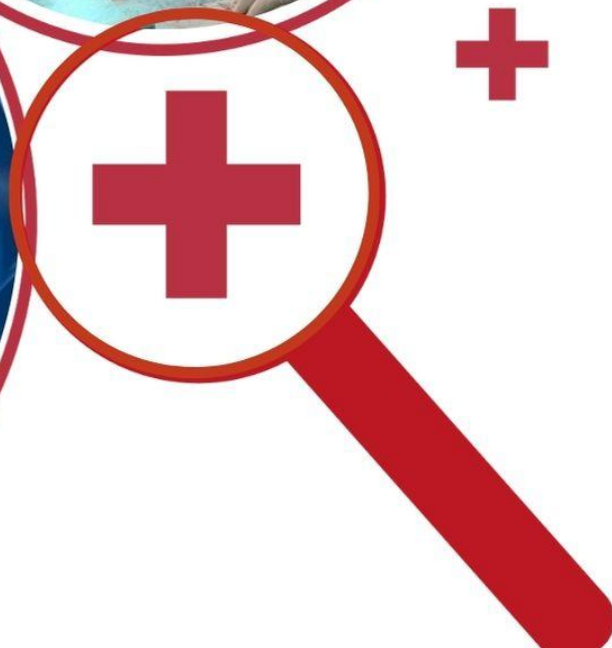
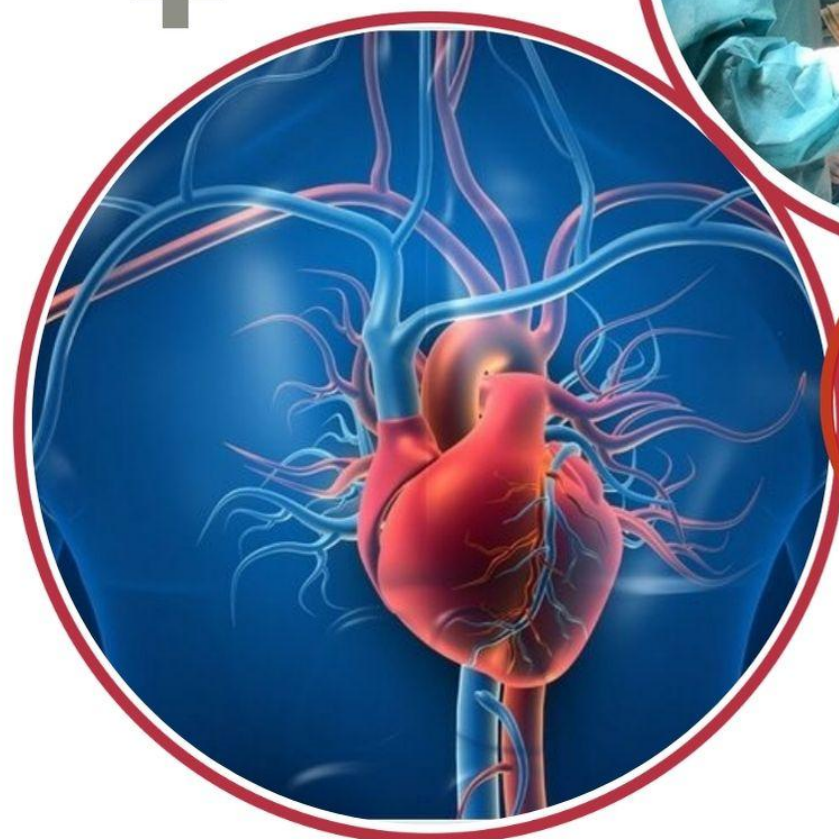


Impulsa tu
trayectoria
médica

Intervención Quirúrgica Segura en Cardiopatías: Sinergia entre Cirujanos, Cardiólogos y Anestesiólogos

Autores:

Vanessa Elizabeth Navarro Armas



*Intervención Quirúrgica Segura en
Cardiopatías: Sinergia entre Cirujanos,
Cardiólogos y Anestesiólogos*

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

DOI : 10.56470/978-9942-568-69-4

ISBN: 978-9942-568-69-4

Una producción © Meditips

Julio 2025

Quito, Ecuador

www.meditips.org

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley

Índice de Autores

Vanessa Elizabeth Navarro Armas

Médico Cirujano General

Médico General en Funciones Hospitalarias

Trastornos de la Coagulación y Manejo Antitrombótico en la Cirugía Cardíaca: Rol del Hematólogo en la Estrategia Perioperatoria Multidisciplinaria

ÍNDICE

Trastornos de la Coagulación y Manejo Antitrombótico en la Cirugía Cardíaca: Rol del Hematólogo en la Estrategia Perioperatoria Multidisciplinaria

Vanessa Elizabeth Navarro Armas

Capítulo 1: Trastornos de la Coagulación y Manejo Antitrombótico en la Cirugía Cardíaca: Rol del Hematólogo en la Estrategia Perioperatoria Multidisciplinaria

Vanessa Elizabeth Navarro Armas

Médico Cirujano General

Médico General en Funciones Hospitalarias

Introducción

La cirugía cardíaca moderna ha logrado avances extraordinarios, permitiendo tratar patologías de alta complejidad con una supervivencia cada vez mayor. Sin embargo, la gestión de la hemostasia perioperatoria sigue siendo uno de los mayores desafíos para el equipo clínico. Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, especialmente aquellos que requieren circulación extracorpórea (CEC), experimentan una alteración profunda y multifactorial de su sistema de coagulación. Esta "coagulopatía de la CEC" es el resultado de la hemodilución, la hipotermia, el contacto de la sangre con superficies no endoteliales del circuito extracorpóreo y una respuesta inflamatoria sistémica masiva (SIRS) (Kianfar et al., 2021).

Simultáneamente, muchos de estos pacientes presentan condiciones subyacentes que requieren terapia antitrombótica crónica (anticoagulantes y/o antiagregantes plaquetarios), como fibrilación auricular, prótesis valvulares mecánicas o enfermedad arterial coronaria con stents. El manejo de estos fármacos en el perioperatorio es una delicada balanza: su suspensión prematura o una reversión inadecuada aumenta el riesgo de eventos tromboticos catastróficos, mientras que su continuación o una reintroducción tardía incrementa el riesgo de sangrado quirúrgico mayor (Douketis et al., 2022).

En este escenario de alta complejidad, la colaboración estrecha dentro de un equipo multidisciplinario —compuesto por cirujanos cardiovasculares, anestesiólogos, intensivistas, perfusionistas y, de manera fundamental, hematólogos— es imperativa. El hematólogo aporta una perspectiva experta en la fisiología de la coagulación, el diagnóstico de trastornos hemostáticos subyacentes y la farmacología de los agentes antitrombóticos. Su participación activa es clave para diseñar una estrategia perioperatoria personalizada que mitigue los riesgos y optimice la seguridad del paciente (Levy et al., 2021).

Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva y actualizada de los trastornos de la coagulación y el manejo antitrombótico en la cirugía cardíaca, destacando el rol central del hematólogo en la estrategia perioperatoria. Se abordarán desde las bases fisiológicas hasta los protocolos clínicos más recientes, con el fin de servir como una guía práctica y de referencia para los especialistas involucrados en el cuidado de estos pacientes de alto riesgo.

Marco Teórico: Bases Fisiológicas de la Coagulación

Una comprensión sólida de la hemostasia es fundamental para manejar las complejidades de la cirugía cardíaca. El modelo celular de la coagulación, que ha superado al modelo clásico de cascada, proporciona una visión más integrada y fisiológicamente relevante.

Hemostasia Primaria y Secundaria

La hemostasia primaria se refiere a la formación del tapón plaquetario inicial. Tras una lesión vascular, el subendotelio expuesto permite la adhesión de las plaquetas, mediada principalmente por el Factor von Willebrand (FvW) que actúa como puente entre el colágeno subendotelial y el receptor plaquetario GPIIb. Esta adhesión desencadena la activación plaquetaria, un proceso que implica un cambio en su forma, la liberación de gránulos densos (ADP, serotonina) y alfa (factores de coagulación, FvW), y la expresión de receptores como el GPIIb/IIIa. El ADP y el tromboxano A₂ (TxA₂) reclutan y activan más plaquetas, mientras que el receptor GPIIb/IIIa, activado, se une al fibrinógeno, mediando la agregación plaquetaria y formando un tapón hemostático inicial, aunque inestable (Hoffman & Monroe, 2001).

La hemostasia secundaria, o cascada de la coagulación, se inicia simultáneamente y tiene como fin estabilizar este tapón mediante la formación de una malla de fibrina. Según el modelo celular, este proceso ocurre en tres fases superpuestas:

1. **Iniciación:** Se produce en la superficie de las células que expresan Factor Tisular (FT), como los fibroblastos subendoteliales. El FT se une al Factor VIIa (FVIIa) circulante, formando un complejo que activa a los Factores X (FX) y IX (FIX). El FXa, junto con su cofactor Va, convierte una pequeña cantidad de protrombina (Factor II) en trombina (Factor IIa). Esta cantidad inicial de trombina es insuficiente para formar un coágulo completo, pero es crucial para la fase de amplificación.
2. **Amplificación:** La pequeña cantidad de trombina generada activa las plaquetas en el sitio de la lesión. Además, activa a los cofactores V y VIII y al Factor XI (FXI) en la superficie de estas plaquetas activadas.
3. **Propagación:** En la superficie de las plaquetas activadas, el FIXa (generado en la fase de iniciación o por el FXIa) se une a su cofactor VIIIa para formar el complejo "tenasa intrínseco", que activa eficientemente al FX. El FXa se une a su cofactor Va, formando el complejo "protrombinasa". Este complejo genera una "explosión de trombina", convirtiendo grandes cantidades de protrombina en trombina. Esta trombina masiva finalmente escinde el fibrinógeno a monómeros de fibrina, que polimerizan y son entrecruzados por el Factor XIIIa (también activado por la trombina), formando un coágulo de fibrina estable (Lisman & de Groot, 2019).

Fibrinólisis y Mecanismos Reguladores

Para mantener la permeabilidad vascular una vez reparada la lesión, se activa el sistema fibrinolítico. Su enzima clave es la **plasmina**, que se genera a partir de su precursor inactivo, el **plasminógeno**. El principal activador del plasminógeno es el **activador tisular del plasminógeno (t-PA)**, liberado por las células endoteliales. La plasmina degrada la fibrina en productos de degradación del fibrinógeno (PDF), como el Dímero-D.

La coagulación y la fibrinólisis están finamente reguladas por varios mecanismos anticoagulantes naturales:

- **Inhibidor de la Vía del Factor Tisular (TFPI):** Inhibe el complejo FT-FVIIa y al FXa.

- **Sistema de la Proteína C:** La trombina, al unirse a la trombomodulina en el endotelio intacto, activa la Proteína C. La Proteína C activada (PCA), junto con su cofactor la Proteína S, inactiva a los Factores Va y VIIIa.
- **Antitrombina (AT):** Es el principal inhibidor de la trombina (FIIa) y del FXa, y su acción es potenciada miles de veces por la heparina.

En la CEC, todos estos componentes se ven profundamente alterados, llevando a un estado de hipocoagulabilidad sistémica (por consumo y hemodilución) que coexiste con una activación procoagulante y pro-fibrinolítica localizada y sistémica (Kozek-Langenecker et al., 2017).

Trastornos de la Coagulación Relevantes en Cirugía Cardíaca

La evaluación preoperatoria debe identificar activamente trastornos de la coagulación tanto congénitos como adquiridos, ya que su presencia no diagnosticada puede conducir a hemorragias catastróficas.

Coagulopatías Congénitas y Adquiridas

- **Enfermedad de Von Willebrand (EvW):** Es el trastorno hemorrágico hereditario más común. Se caracteriza por un defecto cuantitativo (Tipos 1 y 3) o cualitativo (Tipo 2) del FvW. Los pacientes pueden tener antecedentes de sangrado mucocutáneo (epistaxis, menorragia, sangrado gingival). En cirugía cardíaca, la EvW puede ser exacerbada por la CEC, que induce un "síndrome de von Willebrand adquirido" transitorio por proteólisis del FvW. El manejo requiere una planificación cuidadosa, a menudo con concentrados de FvW/FVIII o desmopresina (DDAVP) en casos seleccionados de Tipo 1 (James et al., 2021).
- **Hemofilia A y B:** Son trastornos recesivos ligados al cromosoma X caracterizados por la deficiencia de FVIII (Hemofilia A) o FIX (Hemofilia B). Aunque menos comunes, su manejo en cirugía cardíaca es un desafío de alta complejidad que requiere una estrecha colaboración con un centro de hemofilia. La estrategia implica la administración profiláctica de concentrados del factor deficiente para mantener niveles hemostáticos durante todo el período perioperatorio (Srivastava et al., 2020).
- **Trombocitopenia y Trombocitopatías:** Un recuento bajo de plaquetas ($<150 \times 10^9/L$) o una función plaquetaria alterada son factores de riesgo significativos para el sangrado. La **trombocitopenia inducida por heparina (TIH)** es una complicación protrombótica inmuno-mediada grave, con una incidencia mayor en pacientes post-cirugía cardíaca. Su sospecha (basada en el score 4Ts) debe llevar a la suspensión inmediata de toda heparina y al inicio de un anticoagulante alternativo (p. ej., argatroban, bivalirudina) (Warkentin & Pai, 2021). Las trombocitopatías congénitas son raras, pero las adquiridas por fármacos (AINEs, clopidogrel) o uremia son comunes.
- **Coagulopatía Intravascular Diseminada (CID):** Es una condición adquirida caracterizada por la activación sistémica de la coagulación, que lleva al consumo de plaquetas y factores de coagulación y, paradójicamente, a hemorragia y trombosis simultáneas. Puede ser desencadenada por la sepsis, el shock o la propia CEC. Su manejo se centra en tratar la causa subyacente y en el soporte hemostático con hemoderivados.

- **Disfunción Hepática:** El hígado sintetiza la mayoría de los factores de coagulación y anticoagulantes naturales. La cirrosis o la insuficiencia hepática aguda llevan a una hemostasia re-balanceada pero precaria, con alto riesgo tanto de sangrado como de trombosis.

Trastornos Procoagulantes (Trombofilias)

Las trombofilias, tanto hereditarias (Factor V Leiden, mutación del gen de la protrombina, deficiencias de Proteína C, S o Antitrombina) como adquiridas (Síndrome Antifosfolípido - SAF), aumentan el riesgo de eventos tromboembólicos venosos y arteriales. En el contexto de la cirugía cardíaca, estos pacientes requieren una estrategia de anticoagulación perioperatoria meticulosa. Los pacientes con SAF, especialmente aquellos con anticuerpos de "triple positividad", tienen un riesgo muy elevado de trombosis de prótesis valvulares o de bypass, y pueden requerir una anticoagulación más intensa o terapia combinada (Erkan et al., 2020).

Anticoagulación y Manejo Antitrombótico en Cirugía Cardíaca

El manejo perioperatorio de la terapia antitrombótica es una de las áreas más críticas y de mayor intervención del hematólogo.

Uso de Heparina, Warfarina y Anticoagulantes Orales Directos (AODs)

- **Heparina no fraccionada (HNF):** Es el pilar de la anticoagulación intraoperatoria durante la CEC. Su acción es rápida, su vida media es corta y, crucialmente, su efecto puede ser monitorizado en tiempo real (mediante el Tiempo de Coagulación Activado - TCA) y revertido completamente con sulfato de protamina. Se administran dosis altas (300-400 UI/kg) para alcanzar un TCA > 480 segundos, previniendo la trombosis del circuito (Koster et al., 2022).
- **Warfarina y otros Antagonistas de la Vitamina K (AVK):** Ampliamente utilizados en pacientes con fibrilación auricular o prótesis valvulares mecánicas. Requieren la suspensión preoperatoria (generalmente 5 días antes) y una "terapia puente" con heparina de bajo peso molecular (HBPM) o HNF en pacientes de alto riesgo trombótico. El objetivo es alcanzar un INR < 1.5 antes de la cirugía (Douketis et al., 2022).
- **Anticoagulantes Orales Directos (AODs o DOACs):** Incluyen inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) e inhibidores del Factor Xa (rivaroxabán, apixabán, edoxabán). Su manejo perioperatorio depende del fármaco específico, la función renal del paciente y el riesgo hemorrágico del procedimiento. Generalmente, se suspenden 24-48 horas antes en pacientes con función renal normal y cirugías de alto riesgo. La disponibilidad de agentes reversores específicos (idarucizumab para dabigatrán; andexanet alfa para los inhibidores del FXa) ha mejorado la seguridad en cirugías de emergencia (Steffel et al., 2021).

Riesgos de Sangrado vs. Trombosis

La estratificación del riesgo es fundamental.

- **Riesgo Trombótico:** Se evalúa según la indicación del anticoagulante. Es muy alto en portadores de prótesis valvulares mecánicas (especialmente mitrales o de modelos antiguos), fibrilación auricular con CHADS-VASc elevado, o tromboembolismo venoso reciente (<3 meses).

- **Riesgo Hemorrágico:** Se evalúa según el tipo de cirugía (complejidad, reintervención) y las comorbilidades del paciente (edad avanzada, anemia preoperatoria, disfunción renal o hepática).

La decisión de realizar terapia puente se basa en el balance de estos dos riesgos. Las guías actuales tienden a ser más restrictivas con la terapia puente, especialmente en pacientes con fibrilación auricular y riesgo trombótico moderado, debido al aumento del riesgo de sangrado (Douketis et al., 2022).

Rol del Hematólogo en el Equipo Quirúrgico

La integración del hematólogo en el equipo perioperatorio de cirugía cardíaca transforma el manejo de la hemostasia de un enfoque reactivo a uno proactivo y personalizado.

Valoración Preoperatoria

El rol del hematólogo comienza mucho antes de que el paciente llegue al quirófano.

1. **Anamnesis Hemostática Detallada:** Investigar antecedentes personales y familiares de sangrado o trombosis. Utilizar cuestionarios estandarizados.
2. **Revisión Farmacológica:** Analizar todos los medicamentos, incluyendo suplementos herbales que puedan afectar la hemostasia.
3. **Interpretación de Pruebas de Laboratorio:** Evaluar el hemograma, tiempo de protrombina (TP/INR), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa). Solicitar pruebas especializadas si la anamnesis lo sugiere (ej., actividad de FvW, estudios de función plaquetaria, screening de trombofilia).
4. **Optimización Preoperatoria:** Identificar y tratar condiciones como la anemia (Patient Blood Management - PBM), que es un predictor independiente de malos resultados. Coordinar la suplementación con hierro y/o agentes eritropoyéticos (Mueller et al., 2019).

Estrategia Personalizada de Manejo

Basado en la valoración, el hematólogo diseña un plan perioperatorio:

- **Manejo de Anticoagulantes/Antiagregantes:** Definir el momento exacto de suspensión y reinicio de cada fármaco. Decidir sobre la necesidad y el tipo de terapia puente.
- **Plan de Contingencia:** Establecer un plan claro para la disponibilidad de hemoderivados y agentes hemostáticos específicos (ej., concentrados de factores, agentes reversores) si el paciente tiene una coagulopatía conocida o un alto riesgo de sangrado.
- **Comunicación:** Discutir el plan con el cirujano, anestesiólogo y perfusionista para asegurar que todo el equipo esté alineado.

Monitoreo Intraoperatorio y Ajustes Posquirúrgicos

Durante la cirugía, el hematólogo es un consultor clave.

- **Interpretación de Pruebas Viscoelásticas (TEG/ROTEM):** Estas pruebas, realizadas en el punto de atención (point-of-care), ofrecen una visión global y en tiempo real de la hemostasia. Permiten un diagnóstico rápido de la causa de la coagulopatía (ej., deficiencia de factores, disfunción plaquetaria, hiperfibrinólisis) y guían una terapia transfusional dirigida por objetivos (Goal-Directed Therapy), reduciendo la transfusión de hemoderivados innecesarios (Görlinger et al., 2017).
- **Manejo del Sangrado:** En caso de sangrado microvascular difuso post-CEC, el hematólogo ayuda a diferenciarlo de un sangrado quirúrgico y guía la reposición con los componentes adecuados (plaquetas, plasma, crioprecipitados) o el uso de fármacos (ácido tranexámico, concentrado de complejo protrombínico).
- **Reinicio de la Anticoagulación:** En el postoperatorio, el hematólogo evalúa diariamente el estado hemostático del paciente (drenajes, pruebas de laboratorio) para decidir el momento óptimo y seguro para reiniciar la tromboprofilaxis o la anticoagulación terapéutica.

Protocolos y Guías Actualizadas

El manejo se basa en guías de práctica clínica de sociedades científicas internacionales.

- **Guías de la ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association), ESC (European Society of Cardiology) y ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis):** Proporcionan recomendaciones basadas en evidencia para el manejo perioperatorio de la terapia antitrombótica, la anticoagulación en fibrilación auricular y la enfermedad valvular (Hindricks et al., 2021; Steffel et al., 2021).
- **Protocolos de Reversión Anticoagulante:** Existen protocolos claros para la reversión de emergencia.
 - **Warfarina:** Vitamina K intravenosa y Concentrado de Complejo Protrombínico (CCP) de 4 factores.
 - **AODs:** Agentes reversores específicos (idarucizumab, andexanet alfa) son la primera línea. Si no están disponibles, el CCP puede ser considerado para los inhibidores del FXa (Tomaselli et al., 2020).
- **Protocolos de Manejo de Sangrado Masivo (Protocolo de Transfusión Masiva - PTM):** Implican la activación de un sistema preestablecido para la entrega rápida de hemoderivados en una proporción balanceada (ej., 1:1:1 de concentrados de hematíes:plasma:plaquetas), con el objetivo de simular la sangre total y tratar la coagulopatía del trauma/sangrado masivo de forma empírica hasta disponer de pruebas de laboratorio que guíen la terapia (Camazine et al., 2021).

Casos Clínicos y Escenarios Especiales

La aplicación de estos principios se ilustra mejor en escenarios clínicos específicos.

- **Cirugía Valvular en Paciente con Válvula Mecánica Mitral:** Alto riesgo trombótico. Requiere suspensión de warfarina y terapia puente con HNF intravenosa en el hospital, con suspensión 4-6 horas antes de la cirugía. La HNF se reinicia tan pronto como la hemostasia

postoperatoria lo permite (generalmente 6-12 horas después), seguida por el solapamiento con warfarina hasta alcanzar un INR terapéutico.

- **Cirugía de Bypass Coronario en Paciente con Stent Reciente y Doble Antiagregación (DAPT):** Alto riesgo de trombosis del stent. La cirugía debe posponerse, si es posible, hasta completar el período crítico de DAPT. Si es urgente, se debate mantener la aspirina durante todo el perioperatorio y suspender el inhibidor de P2Y12 (clopidogrel, ticagrelor) 5-7 días antes. El manejo requiere una decisión consensuada entre cardiólogo, hematólogo y cirujano (Valgimigli et al., 2018).
- **Cirugía de Emergencia (Diseccción Aórtica) en Paciente bajo Apixabán:** El paciente llega al quirófano con efecto anticoagulante pleno. La estrategia ideal es administrar andexanet alfa. Si no está disponible, se puede considerar el uso de CCP. Se debe anticipar un sangrado significativo y activar el protocolo de transfusión masiva. El monitoreo con TEG/ROTEM es crucial para guiar la resucitación hemostática (Levy et al., 2021).

Conclusiones y Recomendaciones

La gestión de la hemostasia en la cirugía cardíaca es una de las áreas más dinámicas y desafiantes de la medicina perioperatoria. El paradigma ha evolucionado desde un enfoque basado en transfusiones liberales y pruebas de coagulación estándar hacia una estrategia proactiva, personalizada y guiada por objetivos, conocida como Patient Blood Management (PBM) y Terapia Hemostática Guiada por Objetivos.

El rol del hematólogo es fundamental para el éxito de este enfoque. Su experiencia permite:

1. Una identificación y optimización preoperatoria precisa de los riesgos hemostáticos.
2. El diseño de un plan perioperatorio individualizado para el manejo de la terapia antitrombótica.
3. Una interpretación experta del monitoreo hemostático avanzado intra y postoperatorio.
4. La dirección de una resucitación hemostática racional y basada en la evidencia en caso de sangrado.

Recomendamos que todos los centros que realizan cirugía cardíaca incorporen formalmente a un hematólogo o a un clínico con experiencia equivalente en el equipo perioperatorio. La implementación de protocolos multidisciplinarios, la educación continua y la investigación en este campo son esenciales para seguir mejorando la seguridad y los resultados de los pacientes sometidos a estos procedimientos de alta complejidad. La colaboración es, sin duda, la clave para navegar con éxito el frágil equilibrio entre la trombosis y la hemorragia.

Referencias Bibliográficas

1. Camazine, M. N., Chen, K. Y., & Ness, P. M. (2021). Massive transfusion for trauma. *Current Opinion in Hematology*, 28(6), 445–451. <https://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000677>
2. Douketis, J. D., Spyropoulos, A. C., Duncan, J., Carrier, M., Le Gal, G., Tafur, A. J., Vanassche, T., Verhamme, P., & Schulman, S. (2022). Perioperative management of

antithrombotic therapy: An American College of Chest Physicians clinical practice guideline. *Chest*, 162(3), e207–e243. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.05.017>

3. Erkan, D., Andreoli, L., & Tincani, A. (2020). Perioperative management of antiphospholipid syndrome. *Lancet Haematology*, 7(1), e76–e86. [https://doi.org/10.1016/S2352-3026\(19\)30202-3](https://doi.org/10.1016/S2352-3026(19)30202-3)
4. Görlinger, K., Pérez-Ferrer, A., & Dirkmann, D. (2017). The role of viscoelastic hemostatic assays in patient blood management. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 7(Suppl 3), S281–S297. <https://doi.org/10.21037/cdt.2017.07.03>
5. Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N., Arbelo, E., Bax, J. J., Blomström-Lundqvist, C., ... & ESC Scientific Document Group. (2021). 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 42(5), 373–498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
6. James, P. D., Connell, N. T., Ameer, B., Di Paola, J., Eikenboom, J., Giraud, N., ... & Montgomery, R. R. (2021). ASH ISTH NHF WFH 2021 guidelines on the diagnosis of von Willebrand disease. *Blood Advances*, 5(1), 280–300. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2020003265>
7. Kianfar, F., Henschke, S., & Gielen, S. (2021). The inflammatory response to cardiac surgery and strategies to reduce it. *Journal of Thoracic Disease*, 13(8), 5143–5157. <https://doi.org/10.21037/jtd-20-3163>
8. Koster, A., Ljajik, A., & Faraoni, D. (2022). Anticoagulation during cardiopulmonary bypass. *British Journal of Anaesthesia*, 128(5), 786–796. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2022.02.009>
9. Levy, J. H., Connors, J. M., & Ranucci, M. (2021). Perioperative hemostasis and thrombosis: The role of the hematologist. *Blood*, 137(23), 3164–3173. <https://doi.org/10.1182/blood.2019004073>
10. Lisman, T., & de Groot, P. G. (2019). The cell-based model of hemostasis: A new perspective on the pathophysiology of hemophilia. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 17(12), 1996–2004. <https://doi.org/10.1111/jth.14605>
11. Mueller, M. M., Van Remoortel, H., Meybohm, P., Aranko, K., Aubron, C., Burger, R., ... & European Patient Blood Management Network. (2019). Patient blood management: Recommendations from the 2018 Frankfurt Consensus Conference. *JAMA*, 321(10), 983–997. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0554>
12. Srivastava, A., Santagostino, E., Dougall, A., Kitchen, S., Sutherland, M., Pipe, S. W., ... & WFH Guidelines for the Management of Hemophilia panelists and co-authors. (2020). WFH Guidelines for the Management of Hemophilia, 3rd edition. *Haemophilia*, 26(Suppl 6), 1–158. <https://doi.org/10.1111/hae.14046>
13. Steffel, J., Collins, R., Antz, M., Cornu, P., Desteghe, L., Haeusler, K. G., ... & European Heart Rhythm Association (EHRA). (2021). 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation. *Europace*, 23(10), 1612–1676. <https://doi.org/10.1093/europace/euab065>

14. Tomaselli, G. F., Mahaffey, K. W., Cuker, A., Dobesh, P. P., Eikelboom, J. W., & Frappier, B. (2020). 2020 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(5), 594-622. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.053>
15. Valgimigli, M., Bueno, H., Biondi-Zoccai, G., ... & 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. (2018). 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*, 39(3), 213-260. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx419>
16. Warkentin, T. E., & Pai, M. (2021). Heparin-induced thrombocytopenia: A new name for an old syndrome. *Blood*, 138(11), 947-949. <https://doi.org/10.1182/blood.2021011850>

Anexos

Anexo 1: Algoritmo de Evaluación y Manejo Preoperatorio

(Diagrama de flujo)

Paso 1: Paciente candidato a Cirugía Cardíaca

- **Evaluación Inicial por Equipo Quirúrgico y Anestesia**
 - Anamnesis estándar
 - Examen físico
 - Laboratorio básico (Hemograma, TP/INR, TTPa, Función Renal y Hepática)

Paso 2: Screening de Riesgo Hemostático

- ¿Antecedentes personales o familiares de sangrado/trombosis?
- ¿Uso de fármacos antitrombóticos?
- ¿Resultados de laboratorio iniciales anormales?
- ¿Cirugía de alto riesgo (reintervención, compleja)?
- Si NO a todo -> Continuar con manejo estándar.
- Si SÍ a cualquiera -> Interconsulta a Hematología

Paso 3: Consulta Hematológica Especializada

- **Anamnesis hemostática dirigida y detallada.**
- **Solicitud de pruebas especiales si se indica:**
 - Agregometría plaquetaria

Intervención Quirúrgica Segura en Cardiopatías: Sinergia entre Cirujanos, Cardiólogos y Anestesiólogos

- Niveles de FvW:Ag, FvW:RCo, FVIII
- Screening de trombofilia (Anticuerpos antifosfolípidos, etc.)
- Otros factores de coagulación
- **Optimización preoperatoria:**
 - Tratamiento de anemia (Hierro IV, EPO)
 - Planificación de uso de Desmopresina, concentrados de factor, etc.

Paso 4: Elaboración del Plan Perioperatorio Multidisciplinario

- Hematólogo, Cirujano, Anestesiólogo
- Plan de suspensión/puente de antitrombóticos (Ver Anexo 2).
- Plan de monitoreo intraoperatorio (TCA, TEG/ROTEM).
- Plan de transfusión y disponibilidad de agentes hemostáticos.
- Criterios para reinicio de anticoagulación postoperatoria.

Paso 5: Cirugía y Manejo Postoperatorio

- Ejecución del plan.
- Ajustes en tiempo real basados en monitoreo.
- Seguimiento diario por el equipo, incluyendo al Hematólogo, hasta estabilización hemostática.

Anexo 2: Tabla Comparativa del Manejo Perioperatorio de Anticoagulantes Orales

Característica	Warfarina (AVK)	Dabigatrán (Inhibidor Directo Trombina)	Rivaroxabán / Apixabán (Inhibidores Factor Xa)
Mecanismo de Acción	Inhibe factores dependientes de Vitamina K (II, VII, IX, X)	Inhibe directamente a la Trombina (IIa)	Inhiben directamente al Factor Xa
Suspensión Pre-Cirugía (Alto Riesgo Hemorrágico)	~5 días antes	CrCl >50: 48h CrCl 30-50: 72-96h	CrCl >30: 48h
Necesidad de Terapia Puente	Frecuente en alto riesgo trombótico (ej. válvula mecánica)	Rara vez indicada. Considerar en muy alto riesgo.	Rara vez indicada. Considerar en muy alto riesgo.
Monitoreo	INR	TTPa (cualitativo), Tiempo de Trombina Diluido (cuantitativo)	Anti-Xa (cuantitativo)

Agente Reversor Específico	No (Vitamina K es lenta)	Idarucizumab	Andexanet Alfa
Agente Reversor Inespecífico	Concentrado Complejo Protrombínico (CCP)	CCP (eficacia incierta)	CCP (más efectivo que para dabigatrán)
Reinicio Postoperatorio	Cuando la hemostasia es segura (generalmente 24h post-op). Requiere solapamiento con heparina hasta INR terapéutico.	Cuando la hemostasia es segura (generalmente 24-72h post-op). Efecto completo rápido.	Cuando la hemostasia es segura (generalmente 24-72h post-op). Efecto completo rápido.
Consideraciones Clave	Larga vida media, múltiples interacciones.	Dependiente de eliminación renal.	Menor dependencia renal (Apixabán) que Dabigatrán.

Fuente: Propia

CrCl: Aclaramiento de Creatinina (mL/min). Las horas son aproximadas y deben individualizarse.

Anexo 3: Algoritmo de Terapia Hemostática Guiada por ROTEM en Sangrado Post-CEC

(Esquema visual con los 5 perfiles básicos de ROTEM y su tratamiento)

SITUACIÓN: Sangrado microvascular difuso post-reversión de Heparina con Protamina

1. Realizar ROTEM (o TEG)

2. Analizar el trazado:

● Perfil Normal:

- **Trazado:** Todos los parámetros en rango normal.
- **Interpretación:** Coagulación normal.
- **Acción:** ¡LLAMAR AL CIRUJANO! Probable causa de sangrado quirúrgica que requiere revisión hemostática en el campo.

● Deficiencia de Factores (Problema de Iniciación):

- **Trazado (INTEM/EXTEM):** Tiempo de Coagulación (CT) prolongado.
- **Interpretación:** Retraso en la formación del coágulo. Faltan factores de coagulación.
- **Acción:** Administrar **Plasma Fresco Congelado (PFC)** (15-20 mL/kg) o **Concentrado de Complejo Protrombínico (CCP)**.

● Disfunción Plaquetaria / Trombocitopenia (Problema de Firmeza):

- **Trazado (EXTEM):** Amplitud a los 10 min (A10) disminuida, pero CT normal y FIBTEM normal.
- **Interpretación:** El coágulo se forma a tiempo pero es débil por falta de plaquetas o mala función.

- **Acción:** Transfundir **Concentrados de Plaquetas** (1 aféresis o pool). Considerar Desmopresina si hay sospecha de uremia o disfunción adquirida.
- **Déficit de Fibrinógeno (Problema de Firmeza):**
 - **Trazado (FIBTEM):** A10 del FIBTEM muy bajo (< 8-10 mm).
 - **Interpretación:** Firmeza del coágulo severamente comprometida por falta de fibrinógeno.
 - **Acción:** Administrar **Crioprecipitados** (8-10 unidades) o **Concentrado de Fibrinógeno** (dosis según peso y déficit).
- **Hiperfibrinólisis (Coágulo Inestable):**
 - **Trazado (EXTEM/INTEM):** Lisis Máxima (ML) > 15% o una forma de "lágrima" o "husiforme" con rápida disminución de la amplitud.
 - **Interpretación:** El coágulo se forma pero es destruido rápidamente.
 - **Acción:** Administrar **Ácido Tranexámico** o **Ácido Épsilon-Aminocaproico**.