

Artículo especial

Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU



David Vivas^{a,b,*}, Inmaculada Roldán^c, Raquel Ferrandis^d, Francisco Marín^e, Vanessa Roldán^f, Antonio Tello-Montoliu^e, Juan Miguel Ruiz-Nodar^g, Juan José Gómez-Doblas^h, Alfonso Martínⁱ, Juan Vicente Llau^j, María José Ramos-Gallo^k, Rafael Muñoz^l, Juan Ignacio Arcelus^m, Francisco Leyvaⁿ, Fernando Alberca^o, Raquel Oliva^p, Ana María Gómez^q, Carmen Montero^r, Fuat Arikan^s, Luis Ley^t, Enrique Santos-Bueso^u, Elena Figuero^v, Antonio Bujaldón^w, José Urbano^x, Rafael Otero^y, Juan Francisco Hermida^z, Isabel Egocheaga^{aa}, José Luis Llisterri^{ab}, José María Lobos^{ac}, Ainhoa Serrano^{ad}, Olga Madridano^{ae} y José Luis Ferreiro^{af}

Revisores expertos: Concepción Cassinello^{ag}, Aurelio Gómez-Luque^{ah}, Francisco Hidalgo^{ai}, Pilar Sierra^{aj}, Pascual Marco Vera^{ak}, José Mateo Arranz^{al}, Vicente Palomo^{am}, Adrián Guerrero^{an}, Manuel Anguita^{ao} y Andrés Íñiguez^{ap}

^a Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^b Unidad de Cardiología, Clínica MD Anderson, Madrid, España

^c Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Paz, CIBER-CV, Madrid, España

^d Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Universitat de València, Valencia, España

^e Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, CIBER-CV, Murcia, España

^f Servicio de Hematología, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^g Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Alicante, Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante ISABIAL, CIBER-CV, Alicante, España

^h Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, CIBER-CV, Málaga, España

ⁱ Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^j Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Clínic Universitari, València, Universitat de València, Valencia, España

^k Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

^l Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^m Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

ⁿ Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^o Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

^p Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

^q Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^r Servicio de Neumología, Hospital Universitario A Coruña, A Coruña, España

^s Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

^t Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^u Servicio de Oftalmología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^v Departamento de Especialidades Clínicas Odontológicas (DECO), Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid UCM, Madrid, España

^w Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid UCM, Madrid, España

^x Servicio de Radiología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^y Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^z Servicio de Urología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^{aa} Medicina de Familia, Centro de Salud Isla de Oza, Madrid, España

^{ab} Medicina de Familia, Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch, Valencia, España

^{ac} Medicina de Familia, Centro de Salud Jazmín, Madrid, España

^{ad} Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario, Valencia, España

^{ae} Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid, España

^{af} Área de Enfermedades del Corazón, Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^{ag} Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^{ah} Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Universidad de Málaga, Málaga, España

^{ai} Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^{aj} Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Fundació Puigvert, Barcelona, España

^{ak} Servicio de Hematología y Hemoterapia, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

^{al} Servicio de Hematología, Unidad de Hemostasia y Trombosis, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^{am} Medicina de Familia, Centro de Salud Torrelaguna, Madrid, España

^{an} Clínica Guerrero, Marbella, Málaga, España

^{ao} Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^{ap} Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Pontevedra, España

* Autor para correspondencia: Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Prof. Martín Lagos s/n, 28040 Madrid, España.

Correo electrónico: dvivas@secardiologia.es (D. Vivas).

Historia del artículo:

On-line el 4 de marzo de 2018

Palabras clave:

Antitrombótico

Anticoagulación

Antiagregación

Cirugía

RESUMEN

En los últimos años, el número de pacientes anticoagulados y antiagregados está aumentando significativamente. Al ser un tratamiento crónico, es de esperar que a lo largo de su vida necesiten un procedimiento quirúrgico o intervencionista que pueda requerir la interrupción del fármaco antitrombótico. La decisión de retirar o mantener dicho tratamiento estará determinada, por un lado, por el riesgo trombotico y, por otro, por el hemorrágico. De la interacción entre estos 2 factores dependerá la actitud ante la anticoagulación y la antiagregación. El objetivo de este documento de consenso, coordinado desde el Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología y certificado por un amplio número de sociedades científicas que participan en el proceso asistencial del paciente durante el periodo perioperatorio o periprocedimiento, consiste en proponer una serie de recomendaciones prácticas y sencillas con el fin de homogeneizar la práctica clínica diaria.

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Perioperative and Periprocedural Management of Antithrombotic Therapy: Consensus Document of SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEL, SECOT and AEU

ABSTRACT

During the last few years, the number of patients receiving anticoagulant and antiplatelet therapy has increased worldwide. Since this is a chronic treatment, patients receiving it can be expected to need some kind of surgery or intervention during their lifetime that may require treatment discontinuation. The decision to withdraw antithrombotic therapy depends on the patient's thrombotic risk versus hemorrhagic risk. Assessment of both factors will show the precise management of anticoagulant and antiplatelet therapy in these scenarios. The aim of this consensus document, coordinated by the Cardiovascular Thrombosis Working Group of the Spanish Society of Cardiology, and endorsed by most of the Spanish scientific societies of clinical specialties that may play a role in the patient-health care process during the perioperative or periprocedural period, is to recommend some simple and practical guidelines with a view to homogenizing daily clinical practice.

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

© 2018 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Antithrombotic

Anticoagulation

Antiplatelet

Surgery

Abreviaturas

ACOD: anticoagulante oral de acción directa

AVK: antagonista de la vitamina K

DAP: doble antiagregación plaquetaria

FA: fibrilación auricular

ICP: intervención coronaria percutánea

SFA: *stent* farmacológico

INTRODUCCIÓN

El número de pacientes en tratamiento anticoagulante está aumentando significativamente en los últimos años. Se estima que más de 800.000 pacientes se encuentran anticoagulados en España, fundamentalmente por fibrilación auricular (FA)¹. Por otro lado, se ha incrementado el uso de fármacos antiagregantes como prevención secundaria de la enfermedad aterosclerótica y debido a una mayor tasa de intervenciones coronarias percutáneas (ICP) e implante de *stents*^{2–6}. Dado que en la mayoría de los casos se trata de un tratamiento crónico, es de esperar que a lo largo de la vida de un paciente con terapia antitrombótica sea necesaria la realización

de un procedimiento quirúrgico o intervencionista que pueda requerir su interrupción⁷. Este hecho adquiere gran relevancia con el tratamiento antiagregante, puesto que su interrupción prematura se asocia con mayor riesgo de eventos cardiovasculares, entre ellos la trombosis del *stent*⁸. La decisión de retirar o mantener dicho tratamiento estará determinada, por un lado, por el riesgo trombotico y, por otro, por el riesgo hemorrágico. De la interacción entre estos 2 factores dependerá la actitud ante la anticoagulación y la antiagregación^{5–9}.

Aunque se han publicado recomendaciones acerca del manejo perioperatorio del tratamiento antitrombótico, su implementación en la práctica clínica es escasa^{7,9–17}. Muchas no engloban a todos los protagonistas del proceso perioperatorio (cirujanos, anestesiólogos, etc.), otras se ciñen únicamente a un campo determinado de actuación (como las endoscopias) e incluso algunas se han quedado obsoletas con la aparición de nuevos tratamientos farmacológicos. Por estas razones, se creó un grupo de trabajo, coordinado desde la Sociedad Española de Cardiología y formado por representantes de la mayoría de las sociedades científicas que participan en el proceso asistencial del paciente durante el periodo perioperatorio o periprocedimiento (tabla 1). Como resultado de ese trabajo, nace este documento de consenso que, de un modo práctico y directo, propone una serie de recomendaciones acerca del manejo de los fármacos antitrombóticos en estos escenarios, certificadas por todas las sociedades participantes, con el fin de homogeneizar la práctica clínica diaria.

Tabla 1

Sociedades científicas y representantes que han participado y certifican el documento de consenso

Sociedad Española de Cardiología (SEC)	David Vivas, Inmaculada Roldán, Jose Luis Ferreiro, Francisco Marín, Vanessa Roldán, Antonio Tello-Montoliu, Juan Miguel Ruiz-Nodar, Juan José Gómez-Doblas, Manuel Anguita y Andrés Íñiguez
Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR)	Raquel Ferrandis, Juan Vicente Llau, Concepción Cassinello, Aurelio Gómez-Luque, Francisco Hidalgo y Pilar Sierra
Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV)	María José Ramos-Gallo
Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular (SECTCV)	Rafael Muñoz
Asociación Española de Cirujanos (AEC)	Juan Ignacio Arcelus
Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética (SECPRE)	Francisco Leyva
Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPD)	Fernando Alberca
Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)	Raquel Oliva
Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia (SEHH)	Pascual Marco Vera
Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH)	José Mateo Arranz
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)	José Luis Listerri
Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC)	José María Lobos
Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG)	Isabel Egocheaga y Vicente Palomo
Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC)	Ainhoa Serrano
Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)	Olga Madridano
Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES)	Alfonso Martín
Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)	Ana María Gómez y Carmen Montero
Sociedad Española de Neurocirugía (SENEC)	Fuat Arian y Luis Ley
Sociedad Española de Oftalmología (SEO)	Enrique Santos-Bueso
Sociedad Española de Periodoncia (SEPA)	Elena Figuero, Antonio Bujaldón y Adrián Guerrero
Sociedad Española de Radiología Vascular e Intervencionista (SERVEI)	José Urbano
Sociedad Española de Traumatología y Cirugía Ortopédica (SECOT)	Rafael Otero
Asociación Española de Urología (AEU)	Juan Francisco Hermida

RIESGO TROMBOEMBÓLICO**Tratamiento anticoagulante**

El riesgo tromboembólico por la afección que originó la anticoagulación (válvulas cardíacas mecánicas, FA y tromboembolia venosa) se clasifica en alto, medio y bajo en función de la probabilidad de que se produzca un evento tromboembólico anual (tanto arterial como venoso): > 10%, entre el 5 y el 10% y < 5% respectivamente¹⁸. En el caso de la FA, se han tenido en cuenta las recientes recomendaciones que utilizan la escala CHA₂DS₂-VASc en vez de la CHADS₂¹⁶. La [tabla 2](#) resume la estratificación del riesgo tromboembólico de los pacientes que precisan tratamiento anticoagulante.

Tratamiento antiagregante

En la definición del riesgo trombótico de los procesos ateroscleróticos que precisan antiagregación, es necesario considerar los siguientes aspectos: el tiempo de evolución hasta la intervención, el tipo de presentación (evento agudo frente a enfermedad estable), las características clínicas del paciente y el tratamiento realizado (ICP y el tipo de *stent* implantado, cirugía o únicamente tratamiento médico)¹⁹. Es importante destacar la falta de ensayos clínicos dirigidos a dilucidar estos riesgos, y que se ha tenido que recurrir a estudios observacionales y retrospectivos, así como los consensos de expertos¹³. En función de la combinación de estos factores, el riesgo trombótico se clasifica en alto, moderado o bajo, como se resume en la [tabla 3](#)^{13,20}.

Tabla 2

Estratificación del riesgo tromboembólico de los pacientes en tratamiento anticoagulante

Riesgo	Motivo de la anticoagulación		
	Válvulas cardíacas mecánicas	Fibrilación auricular	Tromboembolia venosa
Alto	Posición mitral Posición tricuspídea (incluido biológicas) Posición aórtica (prótesis monodisco) Ictus/AIT < 6 meses	CHA ₂ DS ₂ -VASc* 7-9 Ictus/AIT < 3 meses Valvulopatía reumática mitral	TEV reciente (< 3 meses) Trombofilia grave (homocigosis factor V Leiden, 20210 protrombina, déficit de proteína C, S o antitrombina, defectos múltiples, síndrome antifosfolípido)
Moderado	Posición aórtica + 1 FR: FA, ictus/AIT previo > 6 meses, DM, IC, edad > 75 años	CHA ₂ DS ₂ -VASc 5-6 Ictus/AIT > 3 meses	TEV 3-12 meses previos Trombofilia no grave (heterocigosis para factor V Leiden o mutación 20210 A de la protrombina) TEV recurrente TEV + cáncer activo
Bajo	Posición aórtica sin FR	CHA ₂ DS ₂ -VASc 1-4 Sin ictus/AIT previo	TEV > 12 meses

AIT: accidente isquémico transitorio; DM: diabetes mellitus; FA: fibrilación auricular; FR: factor de riesgo; IC: insuficiencia cardíaca; TEV: tromboembolia venosa.

* CHA₂DS₂-VASc: 1 punto para insuficiencia cardíaca, hipertensión, diabetes mellitus, sexo femenino, edad 65-74 años y enfermedad vascular (arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica o placa de aorta complicada) y 2 puntos para edad ≥ 75 años y antecedentes de ictus, AIT o embolia periférica.

Tabla 3
Estratificación del riesgo trombótico de los pacientes en tratamiento antiagregante

Riesgo	Tiempo de evolución (meses)	Motivo de la antiagregación			
		Síndrome coronario agudo	Enfermedad coronaria estable	Enfermedad cerebrovascular	Enfermedad arterial periférica
Alto ^a	< 3	Tratamiento médico	ICP + SM/SLF/BLF o CRC	Ictus isquémico Implante de <i>stent</i> carotídeo	Evento agudo vascular periférico + revascularización con SLF o en oclusiones crónicas
	< 6	ICP + SM/SLF/BLF, CRC	ICP + SM/SLF/BLF o CRC + FR asociados ^b		
	< 12	ICP + SM/SLF/BLF o CRC + FR asociados ^b ICP + SLF de primera generación (rapamicina, paclitaxel) y <i>stent</i> con armazón vascular bioabsorbible	ICP + SLF de primera generación (rapamicina, paclitaxel) y <i>stent</i> con armazón vascular bioabsorbible		
Moderado	3-6	Tratamiento médico	ICP + SM/SLF/BLF o CRC	Ictus isquémico Implante de <i>stent</i> carotídeo	Evento agudo vascular periférico + revascularización con SLF o en oclusiones crónicas
	6-12	ICP + SM/SLF/BLF, CRC	ICP + SM/SLF/BLF o CRC + FR asociados ^b		
	> 12	ICP + SM/SLF/BLF o CRC + FR asociados ^b ICP + SLF de primera generación (rapamicina, paclitaxel) y <i>stent</i> con armazón vascular bioabsorbible	ICP + SLF de primera generación (rapamicina, paclitaxel) y <i>stent</i> con armazón vascular bioabsorbible		
Bajo	> 6	Tratamiento médico	ICP + SM/SLF/BLF o CRC	Ictus isquémico Implante de <i>stent</i> carotídeo	Evento agudo vascular periférico + revascularización con SLF o en oclusiones crónicas
	> 12	ICP + SM/SLF/BLF, CRC	ICP + SM/SLF/BLF o CRC + FR asociados ^b		

AIT: accidente isquémico transitorio; BLF: balón liberador de fármaco; CRC: cirugía de revascularización coronaria; DM: diabetes mellitus; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICP: intervención coronaria percutánea; IRC: insuficiencia renal crónica; SFA: *stent* farmacoactivo; SM: *stent* metálico; TCI: tronco coronario izquierdo.

^a El riesgo trombótico es especialmente alto durante el primer mes.

^b Factores de riesgo asociados: ictus/AIT previo, DM, IRC, ICP complejo (*stent* largos, múltiples, bifurcaciones, TCI, vasos únicos, solapamiento, vasos < 2,5 mm o injertos de vena safena).

De las variables que evalúan el riesgo trombótico, el tiempo transcurrido entre el episodio isquémico y la intervención es el principal determinante de eventos relacionados con la suspensión de la doble antiagregación plaquetaria (DAP) durante la cirugía o el procedimiento²¹. Recientes estudios apuntan un mayor riesgo de eventos trombóticos en cirugías urgentes y cuando la cirugía programada acontece en los primeros 6 meses tras el implante de un *stent* coronario²². Las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología acerca de la duración óptima de la DAP se resumen en la figura 1^{23,24}.

Uno de los aspectos que más influye en la valoración del riesgo trombótico es el tipo de *stent* implantado. Los pacientes con ICP e implante de *stent* farmacoactivo (SFA) de primera generación se asociaban con más trombosis tardía y muy tardía que los *stents* metálicos²⁵. Sin embargo, los SFA de segunda generación, con mejoras en el diseño y los polímeros utilizados, han mejorado su perfil de seguridad y tienen una tasa de trombosis incluso menor que las de los *stents* metálicos²⁶. Además, el desarrollo de nuevas plataformas y la posibilidad de realizar ICP con balón liberador de fármaco está permitiendo la búsqueda de dispositivos con perfiles de seguridad mayores sin perder eficacia²⁷. En cuanto a los *stents* con armazón vascular bioabsorbible, y aunque todavía hay poca

experiencia, varios estudios han objetivado una mayor incidencia de trombosis del *stent* a largo plazo, por lo que la recomendación en estos casos es mantener la DAP al menos 12 meses^{5,23}. Por último, en el caso de los pacientes tratados mediante cirugía de revascularización coronaria o mediante tratamiento médico no invasivo, el riesgo de complicaciones es mucho menor, dado que se elimina la muchas veces catastrófica trombosis del *stent*.

Otra variable que considerar es la forma de presentación del evento. Así, los pacientes con un síndrome coronario agudo tienen más riesgo trombótico que aquellos con enfermedad coronaria estable. También es de interés valorar la comorbilidad del paciente: factores como la diabetes mellitus, la enfermedad renal crónica, la disfunción ventricular izquierda grave o los antecedentes de ictus y/o accidente isquémico transitorio se han asociado clásicamente con un aumento del riesgo de trombosis²⁶. Por último, los pacientes sometidos a ICP de procedimiento complejo (definido como los que requieren *stents* largos, múltiples, con solapamiento, implantados en bifurcaciones o tronco coronario izquierdo, en vasos < 2,5 mm o en injertos de vena safena) también han de considerarse como de mayor riesgo trombótico²⁸.

La necesidad de una intervención quirúrgica en pacientes con un ictus reciente presenta un riesgo aumentado de nuevos eventos, fundamentalmente en los primeros 30 días, incidencia mayor en

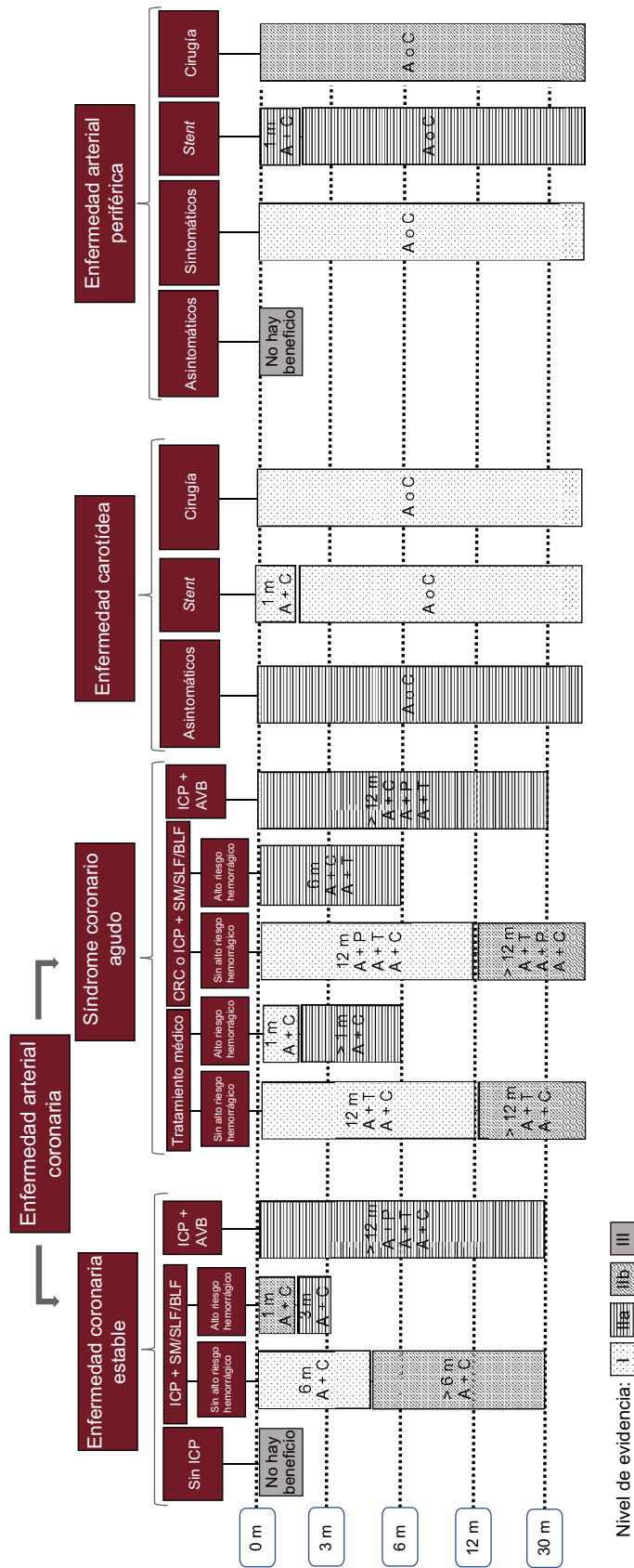


Figura 1. Recomendaciones acerca de la duración óptima de la doble antiagregación plaquetaria de pacientes con enfermedad aterotrombótica. A: ácido acetilsalicílico; AVB: armazón vascular bioabsorbible; BLF: balón liberador de fármaco; C: clopidogrel; CRC: cirugía de revascularización coronaria; ICP: intervención coronaria percutánea; m: meses; P: prasugrel; SFA: stent farmacológico; SM: stent metálico; T: ticagrelor. Adaptado con permiso de Gómez-Polo et al.²³

caso de que se suspenda la antiagregación²⁹. Con respecto a la enfermedad arterial periférica, se han descrito casos de trombosis del *stent* principalmente en el primer mes. Los pacientes con más riesgo son los tratados con SFA o con *stents* utilizados para el tratamiento de oclusiones crónicas. La reciente guía de práctica clínica recomienda la DAP durante al menos 1 mes para los pacientes tratados mediante procedimientos endovasculares por enfermedad arterial de las extremidades inferiores, independientemente del tipo de *stent*²⁴.

RIESGO HEMORRÁGICO

De manera similar que con el riesgo tromboembólico, este grupo de trabajo ha considerado estratificar el riesgo hemorrágico en 3 grupos en función de las características del procedimiento que se vaya a realizar^{7,10,13,16}. Así, se consideran de riesgo hemorrágico bajo las intervenciones en que la hemostasia se puede conseguir adecuadamente, una posible hemorragia no supone un riesgo vital para el paciente ni compromete el resultado de la cirugía y no requiere transfusión. El riesgo hemorrágico moderado define procedimientos en los que la hemostasia quirúrgica puede ser difícil y la hemorragia aumenta la necesidad de transfusión o reintervención. Por último, el riesgo hemorrágico alto se ha definido como aquel en que la hemorragia perioratoria puede comprometer la vida del paciente o el resultado de la cirugía. Hay que puntualizar que, en lo referente al riesgo hemorrágico en procedimientos no quirúrgicos (cardiología intervencionista, endoscopias, bronoscopias, odontología y radiología vascular intervencionista), no hay una estratificación tan clara, puesto que en muchas ocasiones no es posible la adecuada hemostasia primaria o compresión. Por eso, en general, se debe considerar porcentajes de posibilidades de hemorragia, y se admite en general que el riesgo hemorrágico es bajo cuando esta posibilidad es < 1% e intermedio-alto si es > 1%. Además de la probabilidad, puede ser muy relevante para la toma de decisiones la potencial gravedad de la hemorragia (por su localización o por la imposibilidad de una hemostasia adecuada). En la [tabla 1 del material suplementario](#) se resumen las cirugías y los procedimientos más frecuentes que cada sociedad científica ha querido destacar según la estratificación del riesgo hemorrágico^{9,10,13,16,30}.

Aunque el riesgo hemorrágico depende fundamentalmente del tipo de procedimiento, existen unos factores adicionales inherentes al paciente y al medio que pueden elevar la probabilidad de hemorragia³⁰. En general, estos factores ya han sido establecidos por escalas de riesgo hemorrágico de enfermedades tan prevalentes como la FA o el síndrome coronario agudo: edad > 65 años, insuficiencia renal/hepática o tratamiento farmacológico concomitante que pueda alterar la hemostasia (combinación de antiagregación y anticoagulación)^{31–33}. A estos factores hay que añadir otros, como el antecedente de hemorragia espontánea en los 3 meses que preceden a la intervención o en procedimientos invasivos previos, trombocitopenia y/o trombotopatía o variabilidad de la razón normalizada internacional (INR) en los tratados con fármacos antagonistas de la vitamina K (AVK)³⁴.

RECOMENDACIONES DE RETIRADA Y REINTRODUCCIÓN DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

A la hora de decidir la conducta más apropiada sobre la anticoagulación en el periodo perioratorio/periprocedimiento, este grupo de trabajo recomienda una serie de pautas sencillas, en función de los riesgos tromboembólico y hemorrágico, que se resumen en el algoritmo de la [figura 2](#)^{9,16,30,34}.

¿Es necesario suspender la anticoagulación?

En general, la gran mayoría de las cirugías o los procedimientos intervencionistas requieren la suspensión del tratamiento anticoagulante. Sin embargo, hay una serie de procedimientos en los que el riesgo de mantener la anticoagulación conlleva un riesgo de hemorragia muy bajo y asumible por el operador³⁵. El estudio BRUISE CONTROL³⁶, que incluyó a pacientes con alto riesgo trombótico a quienes se implantó un marcapasos o un desfibrilador, demostró que mantener el tratamiento anticoagulante con AVK (INR < 3) se asociaba con menos riesgo de hemorragia que la terapia puente con heparina de bajo peso molecular (HBPM)³⁴. En este mismo contexto, los recientes resultados del estudio BRUISE CONTROL-2 no mostraron diferencias en la incidencia de eventos isquémicos y/o hemorrágicos entre mantener o interrumpir el tratamiento con anticoagulantes de acción directa (ACOD)³⁷. En el estudio COMPARE, los pacientes sometidos a ablación por catéter de venas pulmonares presentaron menos riesgo de hemorragia y eventos tromboembólicos si no se interrumpía la anticoagulación oral con AVK (INR 2-3) en vez de sustituirlos por HBPM³⁸. Aunque hay evidencia reciente acerca de la seguridad de algunas intervenciones sin la interrupción de los ACOD, se necesitan más estudios para realizar una recomendación definitiva³⁹. En conclusión, este grupo de trabajo recomienda que se valore no interrumpir la anticoagulación para procedimientos de bajo riesgo en que la posible hemorragia sea clínicamente poco importante y asumible por el operador ([tabla 1 de material suplementario](#)).

¿Cuándo suspender la anticoagulación?

El principal determinante para conocer en qué momento hay que suspender el tratamiento anticoagulante es su vía de eliminación. Los AVK presentan un metabolismo predominantemente hepático y mínimamente renal. Por ello, y salvo hepatopatía que modifique la conducta (que en su mayoría contraindican la anticoagulación), se recomienda en general suspender el acenocumarol 3 días antes de la intervención y la warfarina, 5 días antes ([figura 2](#))^{9,16}. Esta recomendación es aplicable únicamente si el INR 7 días antes de la intervención se encuentra en rango terapéutico (INR 2-3). En caso de INR supratrapéutico o de que el riesgo hemorrágico del procedimiento sea alto, depende de la cifra exacta y del INR deseado antes del procedimiento. Si el INR se encontrara en un rango subterapéutico, el AVK podría suspenderse 1 día después (con 2 días de antelación el acenocumarol y 4 días la warfarina). En todos los casos, se recomienda realizar un control de INR antes de la intervención teniendo como objetivo general INR < 1,5. En cuanto a los ACOD, dado que su farmacocinética es predecible y depende de la función renal, la decisión de cuándo interrumpir depende del valor del aclaramiento de creatinina y del riesgo hemorrágico de la intervención^{34,40,41}.

¿Es necesaria la terapia puente?

En general, el riesgo tromboembólico asociado con la interrupción del tratamiento anticoagulante oral sin terapia puente con heparina es bajo⁴². Además, datos recientes demuestran que la terapia puente con heparina se asocia con mayor riesgo de hemorragia, sin beneficios en la incidencia de eventos tromboembólicos⁴³. En el estudio aleatorizado BRIDGE se evaluó el uso de terapia puente en 1.884 pacientes con FA⁴⁴. No se objetivaron diferencias significativas en las tasas de eventos tromboembólicos, pero hubo más hemorragias en el grupo de terapia puente. La limitación principal del estudio es la inclusión de pacientes con

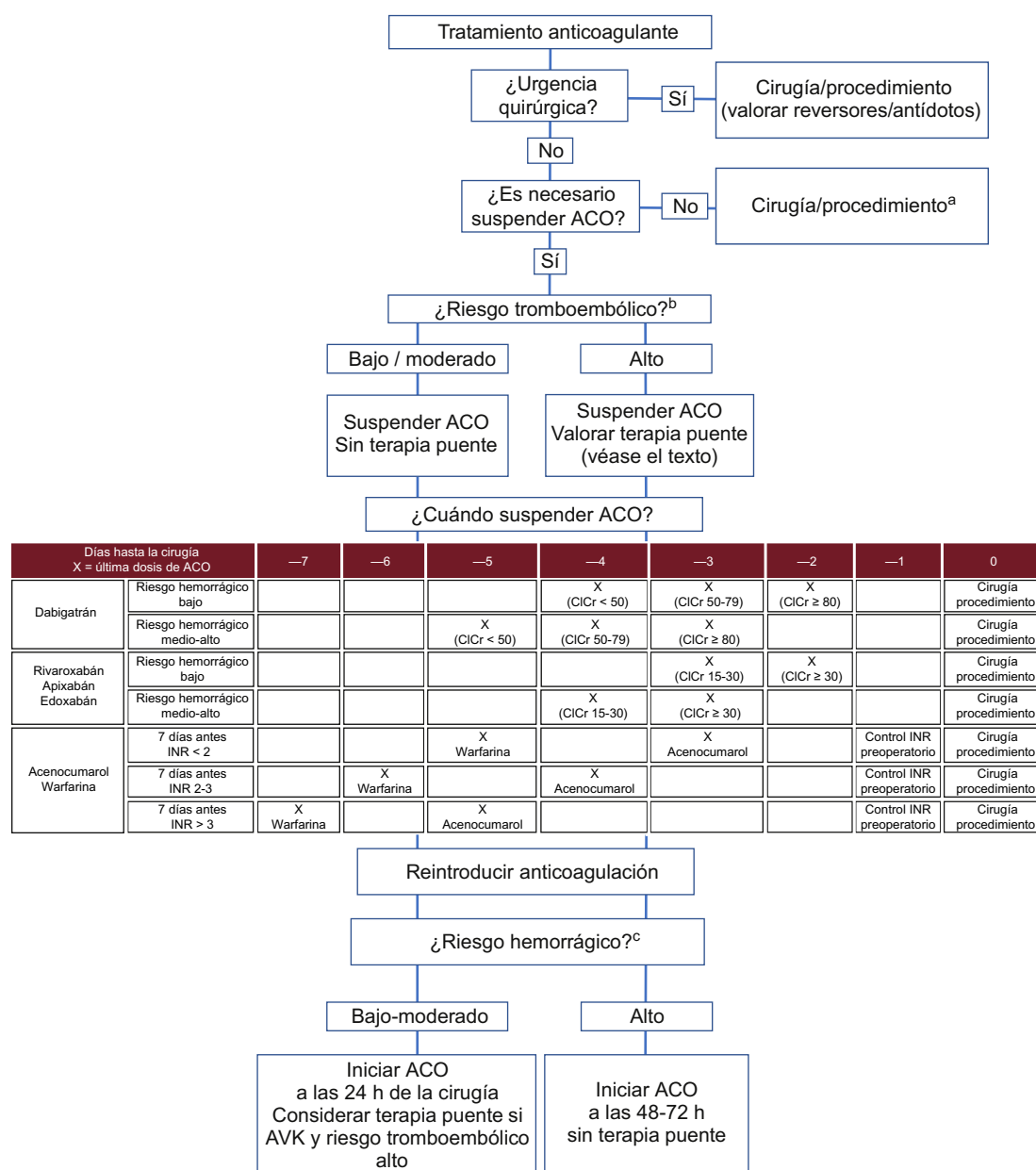


Figura 2. Recomendaciones para la retirada y reintroducción de los anticoagulantes orales en función del tipo de intervención y los riesgos tromboembólico y hemorrágico. ACO: anticoagulación oral; AVK: antagonista de la vitamina K; ClCr: aclaramiento de creatinina (ml/min); HBPM: heparina bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; INR: *international normalized ratio*. ^aProcedimientos de bajo riesgo en que la posible hemorragia sea clínicamente poco importante y asumible por el operador (tabla 1 del material suplementario). ^bClasificación del riesgo tromboembólico (tabla 2). ^cClasificación del riesgo hemorrágico (tabla 1 del material suplementario).

bajo riesgo tanto trombótico (exclusión de prótesis mecánicas e ictus < 3 meses, CHADS₂ medio de 2,3), como hemorrágico (solo un 11% de los procedimientos eran de riesgo moderado-alto). Actualmente está en marcha un ensayo similar para pacientes con alto riesgo tromboembólico (PERIOP-2, NCT00432796).

A raíz de la evidencia disponible, este grupo de trabajo recomienda únicamente el uso de terapia puente con heparina para pacientes con riesgo tromboembólico alto (tabla 2). En general, en lo que respecta a los AVK, es suficiente con iniciar HBPM (o heparina no fraccionada en caso de insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) cuando el INR sea < 2 o, en caso de que no se disponga de este valor, tras omitir 2-3 dosis del fármaco. En el caso de los ACOD, este grupo de trabajo no recomienda su uso como terapia puente (aunque existen todavía protocolos que consideran su uso tras omitir 2-3 dosis del

fármaco). La última dosis de HBPM debe administrarse 12 h (en caso de dosis profilácticas) o 24 h (dosis terapéuticas) antes de la intervención y la heparina no fraccionada, en las 4-6 h previas.

¿Cuándo y cómo reintroducir la anticoagulación?

El principal factor que tener en cuenta para reintroducir la anticoagulación es haber conseguido una adecuada hemostasia durante la intervención y la ausencia de hemorragia posprocedimiento. Por ello, el momento exacto para reiniciar la anticoagulación debe determinarse conjuntamente con el equipo quirúrgico/intervencionista. Como regla general, y salvando esta premisa, este grupo de trabajo recomienda reintroducir la anticoagulación a las 24 h del procedimiento. Si el paciente presenta un

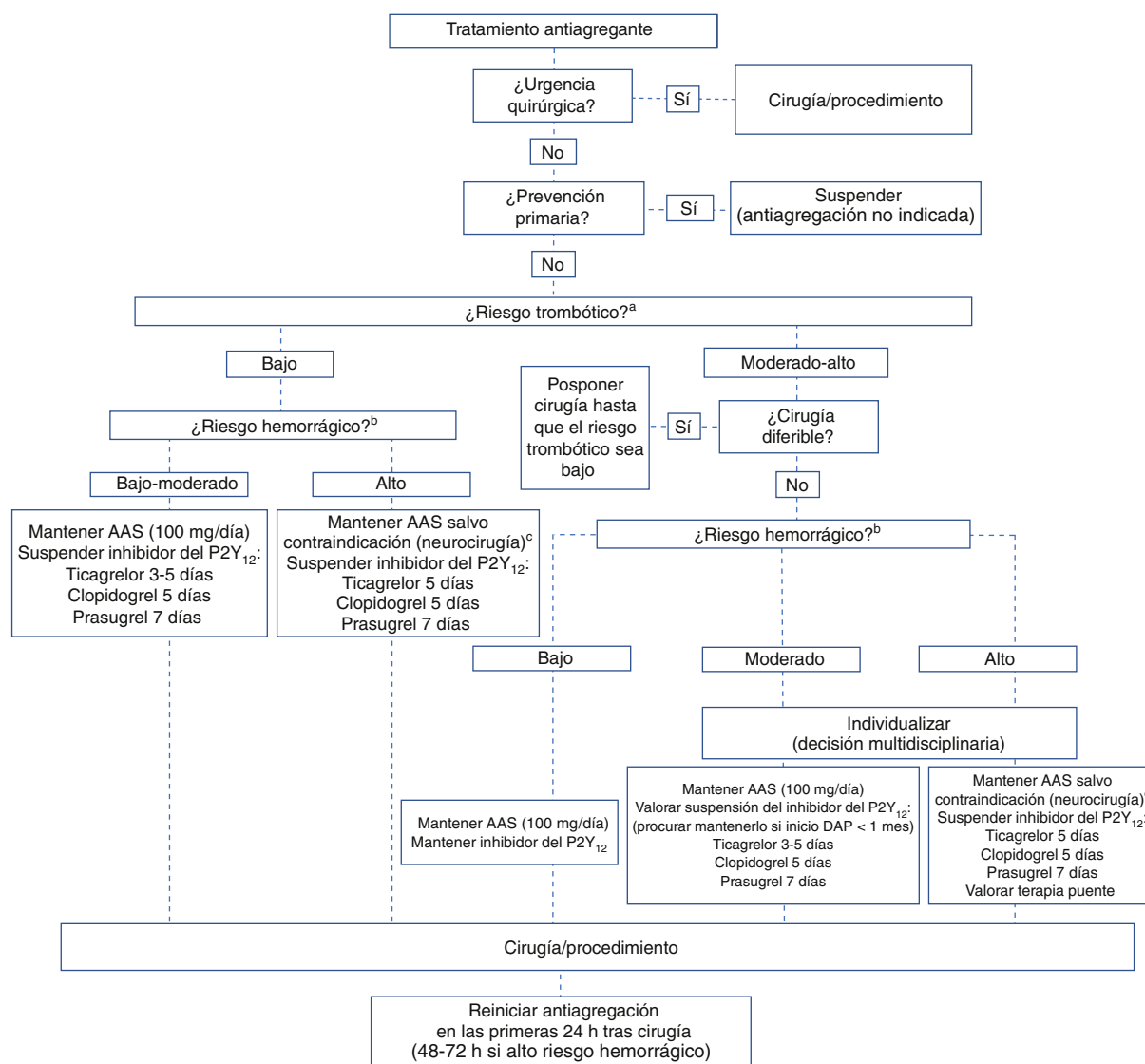


Figura 3. Recomendaciones para la retirada y reintroducción de los fármacos antiagregantes en función del tipo de intervención y los riesgos trombótico y hemorrágico. AAS: ácido acetilsalicílico; DAP: doble antiagregación plaquetaria. ^aClasificación del riesgo trombótico (tabla 3). ^bClasificación del riesgo hemorrágico (tabla 1 del material suplementario). ^cDe ser necesario, suspender el AAS 3 días antes de la intervención.

riesgo tromboembólico alto, y dado que el efecto anticoagulante de los AVK empieza a las 24-72 h, es recomendable el uso de terapia puente con heparina, lo cual no es necesario con los ACOD⁴¹. Solo si el paciente tiene alto riesgo hemorrágico posoperatorio, el inicio de la anticoagulación oral debe posponerse entre 48 y 72 h (figura 2). Para los pacientes en que no es posible el uso de la vía oral para reiniciar la anticoagulación, se debe valorar la anticoagulación con antitrombóticos parenterales, de preferencia las HBPM a dosis balanceadas para cubrir el riesgo trombótico y minimizar el hemorrágico.

RECOMENDACIONES DE RETIRADA Y REINTRODUCCIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE

La decisión acerca de la antiagregación en el periodo perioperatorio/periprocedimiento no solo depende del balance entre los riesgos trombótico y hemorrágico, sino también del tipo y la indicación del tratamiento antiplaquetario^{5,9,10}. Es necesario puntualizar que, actualmente, no está recomendado el uso de

antiagregación en prevención primaria⁷. En la figura 3 se describe un sencillo algoritmo con el que, a través de una serie de preguntas, se facilitan las decisiones sobre la terapia antiagregante.

Antiagregación simple frente a DAP

Para los pacientes con antiagregación simple, se recomienda mantener el ácido acetilsalicílico (AAS), puesto que se ha demostrado que reduce el riesgo isquémico sin aumentar significativamente el riesgo de hemorragia⁴⁵. Solo para las intervenciones con muy alto riesgo hemorrágico (p. ej., los procedimientos neuroquirúrgicos), se propone considerar suspenderlo 3 días⁹. Se recomienda utilizar y mantener una dosis baja (100 mg/día), salvo contraindicación, aunque si el paciente acude al procedimiento con dosis mayores (p. ej., 300 mg), no se justifica posponer la intervención. En los casos en que la monoterapia sea con un inhibidor del P2Y₁₂, se recomienda suspender el fármaco 3-7 días (ticagrelor, 3-5 días; clopidogrel, 5 días; prasugrel, 7 días) y sustituirlo por AAS 100 mg si es posible⁴⁵.

La primera consideración con los pacientes con DAP es valorar la necesidad de intervención electiva mientras el riesgo trombótico sea moderado-alto; si la intervención puede demorarse, se pospone hasta que el riesgo trombótico del paciente se considere bajo. En caso contrario, se recomienda:

- Mantener el AAS salvo para procedimientos que lo contraindiquen (p. ej., neurocirugía).
- Si el riesgo trombótico es moderado, suspender el inhibidor del receptor P2Y₁₂ antes de la cirugía/procedimiento, salvo en situaciones de riesgo hemorrágico bajo, de la siguiente forma: ticagrelor, 3-5 días; clopidogrel, 5 días, y prasugrel, 7 días^{5,9}. En cirugía urgente aplazable (en las primeras 72 h, como la de fractura de cadera), se ha de valorar la indicación quirúrgica a partir del tercer día de la suspensión del ticagrelor y el clopidogrel y del quinto día de la suspensión del prasugrel^{5,9,30}.
- En caso de alto riesgo trombótico, la decisión depende del riesgo hemorrágico de la intervención. Si el riesgo de hemorragia es bajo, este grupo de trabajo recomienda no suspender la DAP. Más controvertido es el tratamiento de pacientes con riesgo hemorrágico moderado-grave, por lo que se recomienda individualizar cada caso y tomar la decisión en equipos multidisciplinarios. En general, es importante evitar la suspensión de la DAP durante los primeros 30 días tras el evento índice por el que se pautó⁵.

¿Es necesaria la terapia puente?

A diferencia de la anticoagulación, la experiencia con la terapia puente en el campo de la antiagregación tanto en la literatura como en la práctica clínica es muy escasa. Un error frecuente consiste en considerar la utilización de heparinas en este contexto, ya que puede producir un efecto contrario al deseado, al aumentar la reactividad plaquetaria¹³. En caso de que sea necesaria la terapia puente, se recomienda el uso de agentes antiplaquetarios, y no los anticoagulantes, puesto que el uso de heparina puede ser perjudicial¹². Entre los antiagregantes plaquetarios intravenosos estudiados, destacan los fármacos inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatida) y el inhibidor del receptor de ADP P2Y₁₂ cangrelor.

El uso perioperatorio del tirofiban y la eptifibatida, los 2 inhibidores intravenosos del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa de rápido mecanismo de acción, se ha evaluado en pequeños estudios en pacientes con alto riesgo trombótico (fundamentalmente tras ICP e implante de SFA), con resultados controvertidos⁴⁶. El cangrelor, antagonista intravenoso y reversible del receptor plaquetario de ADP P2Y₁₂, se ha evaluado en un estudio de fase II en pacientes en DAP sometidos a cirugía de revascularización coronaria⁴⁷. No hubo diferencias en la incidencia de eventos trombóticos en comparación con el grupo placebo, y se asoció con un pequeño aumento de las hemorragias menores. No obstante, el ensayo se diseñó para el estudio de la función plaquetaria y no para el estudio de eventos, por lo que hay que tomar estas conclusiones con cautela. Además, todavía no se ha aprobado el uso perioperatorio del cangrelor, y su utilización está indicada solo durante la ICP.

Por lo tanto, y dada la escasa evidencia disponible, este grupo de trabajo recomienda el uso de terapia puente para fármacos antiagregantes en casos muy restringidos en los que converjan un riesgo trombótico alto (fundamentalmente durante los primeros 30 días tras el evento índice que motivó el inicio de la DAP) y un riesgo hemorrágico moderado-grave y no se pueda posponer la intervención. Será necesario una atención multidisciplinaria para individualizar adecuadamente el riesgo-beneficio de la decisión. De estar indicada la terapia puente, ha de iniciarse con un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa 72 h tras suspender

el antagonista del P2Y₁₂ (tirofiban 0,1 µg/kg/min; eptifibatida 2 µg/kg/min, sin dosis de carga) y mantenerse hasta 4-6 h antes de la intervención.

¿Cuándo y cómo reintroducir la antiagregación?

El principal factor que tener en cuenta para reintroducir la antiagregación es haber conseguido una adecuada hemostasia durante la intervención y la ausencia de hemorragia posprocedimiento. Así, el momento exacto para reiniciar la antiagregación debe determinarse conjuntamente con el equipo quirúrgico/intervencionista. Como regla general, y salvando esta premisa, se recomienda reintroducir la antiagregación en las primeras 24 h tras el procedimiento. Si el paciente tiene alto riesgo trombótico y está en tratamiento con DAP, hay que considerar reiniciar el inhibidor del P2Y₁₂ con una dosis de carga (clopidogrel 300-600 mg; prasugrel 60 mg; ticagrelor 180 mg). Solo si el paciente tiene alto riesgo hemorrágico posoperatorio, el inicio de la antiagregación oral debe posponerse entre 48 y 72 h (figura 3).

ANTICOAGULACIÓN Y CIRUGÍA URGENTE

La necesidad de una cirugía o un procedimiento invasivo urgentes no permite el proceso de espera expuesto para las técnicas electivas, ya que la variable tiempo es fundamental en las situaciones de urgencia. Por lo tanto, el proceso debe ir encaminado a determinar rápidamente los siguientes aspectos (figura 4)^{40,48}:

- El estado de anticoagulación del paciente mediante pruebas de laboratorio: INR para los AVK. Para los ACOD, en el caso habitual de que no estén disponibles los más precisos tests cuantitativos, pueden ser útiles las pruebas cualitativas habituales, como el tiempo de tromboplastina parcial activado en el caso del dabigatrán y el tiempo de protrombina con el rivaroxabán y probablemente también con el edoxabán. La normalidad de estas pruebas (entendida como una tasa < 1,2) podría descartar, con alta probabilidad en la mayoría de los pacientes, la existencia de una actividad anticoagulante significativa, con lo que se podría proceder a la intervención de la manera habitual⁴⁹. Es conveniente que el laboratorio de hemostasia conozca la sensibilidad de las pruebas de coagulación a estos fármacos.
- En el caso de los AVK, si el INR es < 1,5, podría intervenir al paciente sin demora. Si el INR es > 1,5, depende de la urgencia del procedimiento: si el paciente puede esperar 8-12 h, bastaría con administrar 10 mg de vitamina K por vía endovenosa. En caso de necesidad de cirugía inmediata, la opción comúnmente aceptada es la administración de complejo protrombínico, 25-50 UI/kg de peso en función del INR actual y objetivo⁵⁰.
- En el caso de los ACOD, si el estudio de hemostasia muestra actividad anticoagulante (o si el cumplimiento terapéutico es adecuado en el caso del apixabán o el edoxabán), debe plantearse la demora máxima que puede tener la cirugía según la situación clínica del paciente (hemorragia, estabilidad hemodinámica y riesgo vital y de secuelas). Idealmente, sería deseable diferir la intervención al menos 24 h desde la ingesta del anticoagulante (al menos 2 semividas de eliminación de los ACOD si la función renal es normal)¹⁷. En caso contrario, hay que valorar el uso de agentes de reversión en función del tipo de cirugía que vaya a realizarse, el tiempo transcurrido desde la toma del fármaco y la función renal del paciente. Como norma general, en estos pacientes se debe evitar la anestesia neuroaxial⁴⁰.

Los agentes de reversión son sustancias que antagonizan los efectos del anticoagulante («antídotos»)⁵¹. Así, en el caso de

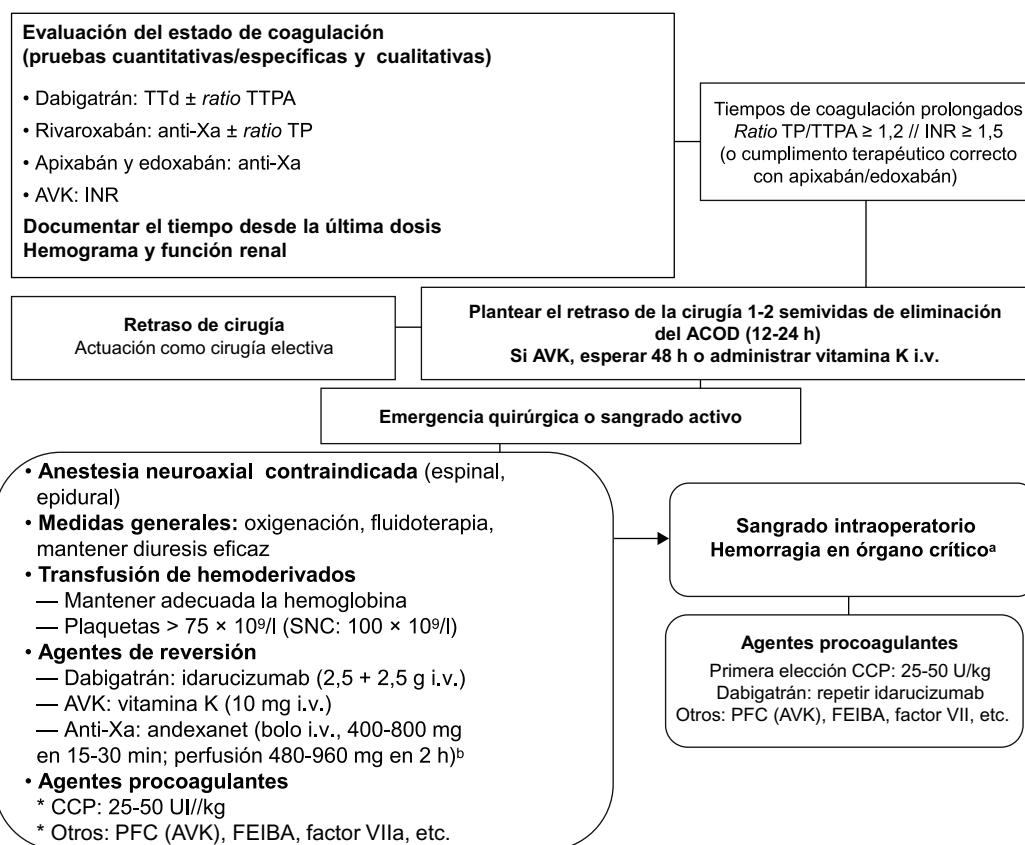


Figura 4. Recomendaciones para el tratamiento de pacientes en terapia anticoagulante que requieren cirugía urgente. ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; AVK: antagonista de la vitamina K; CCP: concentrado de complejo protrombínico; FVIIa: factor VII activado; INR: *international normalized ratio*; i.v.: intravenoso; PFC: plasma fresco congelado; SNC: sistema nervioso central; TTD: tiempo de trombina diluida; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado; TP: tiempo de protrombina; Xa: factor X activado. ^aSistema nervioso central, pericardio, intraocular, intraarticular o muscular con síndrome compartimental. ^bEl andexanet actualmente no está autorizado en España para su uso clínico (dosis sujeta a ficha técnica).

pacientes tratados con AVK, debe administrarse vitamina K (5-10 mg por vía intravenosa, en función del INR) pero, dada su larga latencia de acción (6-8 h), su utilidad es poca si la cirugía es urgente o hay hemorragia activa, y se debe plantear la administración de agentes hemostáticos⁴⁸. El idarucizumab es un fragmento de un anticuerpo monoclonal humanizado que antagoniza total y específicamente la actividad anticoagulante del dabigatrán en cuestión de minutos y ha mostrado una muy elevada efectividad en estudios en práctica clínica⁵². Se administra en forma de infusión intravenosa rápida (2 viales de 2,5 g consecutivos, separados 15 min) sin necesidad de tests de coagulación complejos. El idarucizumab está indicado para pacientes bajo el efecto anticoagulante del dabigatrán que presenten una hemorragia aguda grave o en órgano crítico y/o precisen la realización de cirugía o procedimientos invasivos urgentes de alto riesgo hemorrágico en las siguientes 8 h⁵³. Actualmente se encuentra en fase de desarrollo el andexanetalfa (bolo intravenoso de 400-800 mg en 15-30 min, seguido de perfusión de 480-960 mg en 2 h), un agente de reversión específico de los inhibidores del factor Xa y el ciraparantag, con un mecanismo de acción más amplio⁵³⁻⁵⁵.

Los agentes procoagulantes son preparados que aportan factores y otras sustancias de la cascada de la coagulación y contribuyen a la génesis de trombina y, por lo tanto, a una hemostasia eficaz, pero no antagonizan los efectos del anticoagulante⁵³. El concentrado de complejo protrombínico, un derivado del plasma humano que aporta los factores II, VII, IX y X, es el hemostático de elección, aunque puede presentar riesgo de complicaciones trombóticas, en función de la dosis y la necesidad

de repetición, y de la enfermedad de base; su experiencia de uso con los ACOD es escasa, aunque no así con los AVK.

El plasma fresco congelado es un agente hemostático de segunda elección y únicamente efectivo (a dosis 15-30 ml/kg) en el caso de los AVK, y se debe usar solo en caso de que no esté disponible otro agente hemostático. Por último, hay muy poca experiencia con otros hemostáticos como el FEIBA (o complejo protrombínico activado, cuya única indicación establecida es el tratamiento de la hemofilia con inhibidor) y el factor VII recombinante activado, por lo que actualmente no tienen indicación establecida de uso en este campo, además de que conllevan una alta tasa de complicaciones tromboembólicas^{48,53}.

ANTIAGREGACIÓN Y CIRUGÍA URGENTE

En líneas generales, el tratamiento con fármacos antiagregantes plaquetarios tiene poca influencia antes de una cirugía o un procedimiento invasivo urgente, incluso en pacientes ancianos sometidos a neurocirugía^{10,56}. Por un lado, en cuanto al momento de realizarse el procedimiento, hay un consenso generalizado en que, evaluando el riesgo de hemorragia que aportan frente a la necesidad de realizar una técnica invasiva o cirugía urgente, no está justificado retrasarlo por este motivo (incluidos los pacientes con DAP)⁵⁷. Aunque las guías de práctica clínica mencionan la posibilidad de considerar para pacientes seleccionados el uso de pruebas de función plaquetaria que, si demostraran su retorno al nivel basal, permitirían acortar el tiempo de suspensión del

antiagregante, actualmente su uso se encuentra limitado porque además son pruebas que habitualmente no están disponibles en los laboratorios de urgencias⁵.

Desde un punto de vista práctico, y para facilitar la elección del procedimiento anestésico, es de utilidad diferenciar el tipo de antiagregante que toma el paciente. Así, el tratamiento con AAS no contraindica la anestesia neuroaxial, mientras que esta se desaconseja en el caso de tratamiento activo con inhibidores del P2Y₁₂^{9,30}. También es importante recalcar que, ante la eventualidad de una hemorragia grave durante el procedimiento (no atribuible a otros trastornos de la coagulación o tratamiento anticoagulante simultáneo), las medidas más útiles y de validez demostrada son la hemostasia quirúrgica y la transfusión de plaquetas en el acto quirúrgico (no está indicada su transfusión profiláctica y suele requerirse un intervalo mínimo, 6–12 h, desde la toma del fármaco y la transfusión para que sea eficaz)^{9,30}. Sin embargo, el consenso sobre el papel de los agentes hemostáticos es mucho menor. Así, la desmopresina ha mostrado utilidad en algunos estudios realizados en cirugía cardíaca, aunque presentan una gran heterogeneidad⁵⁸. Por ello, no hay evidencia suficiente que justifique su uso sistemático, y menos aún la administración de agentes hemostáticos (complejo protrombínico, FEIBA, factor VII activado) que actúan generando trombina (por lo tanto, en un nivel de la hemostasia distinta que los antiagregantes) y conllevan alto riesgo protrombótico, de especial importancia en pacientes con enfermedad isquémica establecida^{9,30}.

CONCLUSIONES

La heterogeneidad en el tratamiento antitrombótico durante el periodo perioperatorio o periprocedimiento es un problema habitual en la práctica clínica diaria. A través de este documento de consenso, que incluye a expertos de todas las sociedades científicas españolas implicadas en el proceso perioperatorio del paciente, se pretende sintetizar las recomendaciones más importantes sobre cómo manejar los fármacos anticoagulantes y antiagregantes de un modo sencillo, práctico y fácil de aplicar. Es imprescindible crear grupos de trabajo multidisciplinarios locales que evalúen la evidencia y las recomendaciones en este escenario, como las proporcionadas en este documento, con la intención de adaptarlas a sus necesidades y recursos específicos locales y homogeneizar la actividad asistencial lo máximo posible.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.01.001>.

BIBLIOGRAFÍA

1. Federación Española de Asociaciones de Anticoagulados. Estudio Análisis del perfil sociosanitario del paciente anticoagulado en España. Federación Española de Asociaciones de Anticoagulados; 2013. Disponible en: <http://www.anticoagulados.info/upload/20130619111410.pdf>. Consultado 6 Dic 2017.
2. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016;37:267–315.
3. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39:119–177.
4. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. 2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2016;134:e123–e155.
5. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2018;39:213–260.
6. Jiménez-Quevedo P, Serrador A, Pérez de Prado A, Pan M. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XXV Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990–2015). *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:1180–1189.
7. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *Eur Heart J*. 2014;35:2383–2431.
8. Mehran R, Baber U, Steg PG, et al. Cessation of dual antiplatelet treatment and cardiac events after percutaneous coronary intervention: 2 year results from a prospective observational study. *Lancet*. 2013;382:1714–1722.
9. Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afshari A, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. First update 2016. *Eur J Anaesthesiol*. 2017;34:332–395.
10. Sierra P, Gómez-Luque A, Castillo J, Llaú JV. Clinical practice guidelines for the perioperative management of antiplatelet therapy in noncardiac surgery (Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación). *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2011;58:243–250.
11. Llaú JV, Ferrandis R, Castillo J, et al. Management of direct action oral anticoagulants in the perioperative period and invasive techniques. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2012;59:321–330.
12. Capodanno D, Angiolillo DJ. Management of antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease requiring cardiac and noncardiac surgery. *Circulation*. 2013;128:2785–2798.
13. Rossini R, Musumeci G, Visconti LO, et al. Perioperative management of antiplatelet therapy in patients with coronary stents undergoing cardiac and non-cardiac surgery: a consensus document from Italian cardiological, surgical and anaesthesiological societies. *EuroIntervention*. 2014;10:38–46.
14. Alberca F, Marín F, Roldán V, Carballo F. Manejo de los fármacos antitrombóticos asociados a los procedimientos digestivos. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015;107:289–306.
15. Spyropoulos AC, Al-Badri A, Sherwood MW, Douketis JD. Perioperative management of patients receiving a vitamin K antagonist or a direct oral anticoagulant requiring an elective procedure or surgery. *J Thromb Haemost*. 2016;14:875–885.
16. Doherty JU, Gluckman TJ, Hucker WJ, et al. 2017 ACC expert consensus decision pathway for periprocedural management of anticoagulation in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:871–898.
17. Raval AN, Cigarroa JE, Chung MK, et al. Management of patients on non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in the acute care and periprocedural setting: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e604–e633.
18. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141:e326S–3250S.
19. Berger PB, Kleiman NS, Pencina MJ, et al. Frequency of major noncardiac surgery and subsequent adverse events in the year after drug-eluting stent placement results from the Evaluation of Drug-Eluting Stents and Ischemic Events Registry. *JACC Cardiovasc Interv*. 2010;9:920–927.
20. Jorgensen ME, Torp-Pedersen C, Gislason GH, et al. Time elapsed after ischemic stroke and risk of adverse cardiovascular events and mortality following elective noncardiac surgery. *JAMA*. 2014;312:269–277.
21. Hawn MT, Graham LA, Richman JS, Itani KM, Henderson WG, Maddox TM. Risk of major adverse cardiac events following noncardiac surgery in patients with coronary stents. *JAMA*. 2013;310:1462–1472.
22. Rossini R, Angiolillo DJ, Musumeci G, et al. Antiplatelet therapy and outcome in patients undergoing surgery following coronary stenting: Results of the surgery after stenting registry. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;89:E13–E25.
23. Gómez-Polo JC, Vivas D, Roldán I. Indicación del tratamiento con doble antiagregación más allá del año. A quién y por qué. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2017;17(B):24–29.
24. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, et al. 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO), The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC), and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*. 2017. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx095>.
25. Nordmann AJ, Briel M, Bucher HC. Mortality in randomized controlled trials comparing drug-eluting vs. bare metal stents in coronary artery disease: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2006;27:2784–2814.
26. Palmerini T, Biondi-Zoccai G, Della Riva D, et al. Stent thrombosis with drug-eluting and bare-metal stents: evidence from a comprehensive network meta-analysis. *Lancet*. 2012;379:1393–1402.
27. Urban P, Meredith I, Abizaid A, et al. Polymer-free drug-coated coronary stents in patients at high bleeding risk. *N Engl J Med*. 2015;373:2038–2047.

28. Giustino G, Chieffo A, Palmerini T, et al. Efficacy and safety of dual antiplatelet therapy after complex PCI. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:1851–1864.
29. García Rodríguez LA, Cea Soriano L, Hill C, Johansson S. Increased risk of stroke after discontinuation of acetylsalicylic acid: a UK primary care study. *Neurology*. 2011;76:740–746.
30. Keeling D, Tait RC, Watson H. British Committee of Standards for Haematology. Peri-operative management of anticoagulation and antiplatelet therapy. *Br J Haematol*. 2016;175:602–613.
31. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaar R, De Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138:1093–1100.
32. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE bleeding score. *Circulation*. 2009;119:1873–1882.
33. Garay A, Ariza-Solé A, Abu-Assi E, Lorente V, Sánchez-Salado JC, Cequier A. Predicción del riesgo hemorrágico a medio plazo tras un síndrome coronario agudo: una asignatura pendiente. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:527–529.
34. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37:2893–2962.
35. Perry JD, Noakes TJ, Helliwell PS; British Dental Society. Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery. *Br Dent J*. 2007;203:389–393.
36. Birnie DH, Healey JS, Wells GA, et al. BRUISE CONTROL Investigators. Pacemaker or defibrillator surgery without interruption of anticoagulation. *N Engl J Med*. 2013;368:2084–2093.
37. Birnie DH. A randomized controlled trial of continued versus interrupted direct oral anti-coagulant at the time of device surgery — BRUISE CONTROL-2. En: American Heart Association Annual Scientific Sessions (AHA 2017); 2017 Nov 11–15; Anaheim, California, Estados Unidos. Disponible en: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2017/11/10/21/56/brui-se-control-2>. Consultado 21 Nov 2017.
38. Di Biase L, Burkhardt JD, Santangeli P, et al. Periprocedural stroke and bleeding complications in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation with different anticoagulation management: results from the Role of Coumadin in Preventing Thromboembolism in Atrial Fibrillation Patients Undergoing Catheter Ablation (COMPARE) randomized trial. *Circulation*. 2014;129:2638–2644.
39. Sticherling C, Marin F, Birnie D, et al. Antithrombotic management in patients undergoing electrophysiological procedures: a European Heart Rhythm Association (EHRA) position document endorsed by the ESC Working Group Thrombosis, Heart Rhythm Society (HRS), and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace*. 2015;17:1197–1214.
40. Hidalgo F, Gómez-Luque A, Ferrandis R, et al. Perioperative management of direct oral anticoagulant in emergency surgery and bleeding. Haemostasis monitoring and treatment. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2015;62:450–460.
41. Faraoni D, Levy JH, Albaladejo P, Samama CM. Updates in the perioperative and emergency management of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants. *Crit Care*. 2015;19:203.
42. Rechenmacher SJ, Fang JC. Bridging anticoagulation: primum non nocere. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:1392–1403.
43. Steinberg BA, Peterson ED, Kim S, et al. Use and outcomes associated with bridging during anticoagulation interruptions in patients with atrial fibrillation: findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Circulation*. 2015;131:488–494.
44. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, et al. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015;373:823–833.
45. Mantz J, Samama CM, Tubach F, et al. Impact of preoperative maintenance or interruption of aspirin on thrombotic and bleeding events after elective non-cardiac surgery: the multicenter, randomized, blinded, placebo-controlled, STRAT-AGEM trial. *Br J Anaesth*. 2011;107:899–910.
46. Alshawabkeh LI, Prasad A, Lenkovsky F, et al. Outcomes of a preoperative “bridging” strategy with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors to prevent perioperative stent thrombosis in patients with drug-eluting stents who undergo surgery necessitating interruption of thienopyridine administration. *EuroIntervention*. 2013;9:204–211.
47. Angiolillo DJ, Firstenberg MS, Price MJ, et al. Bridging antiplatelet therapy with cangrelor in patients undergoing cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2012;307:265–274.
48. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. *Circulation*. 2003;107:1692–1711.
49. Levy JH. Discontinuation and management of direct-acting anticoagulants for emergency procedures. *Am J Emerg Med*. 2016;34:14–18.
50. Colomina MJ, Díez Lobo A, Garutti I, Gómez-Luque A, Llaú JV, Pita E. Perioperative use of prothrombin complex concentrates. *Minerva Anestesiologica*. 2012;78:358–368.
51. Greinacher A, Thiele T, Selleng K. Reversal of anticoagulants: an overview of current developments. *Thromb Haemost*. 2015;113:931–942.
52. Pollack CV, Reilly PA, Van Ryn J, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal — full cohort analysis. *N Engl J Med*. 2017;377:431–444.
53. Niessner A, Tamargo J, Morais J, et al. Reversal strategies for non-vitamin K antagonist oral anticoagulants: a critical appraisal of available evidence and recommendations for clinical management — a joint position paper of the European Society of Cardiology Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy and European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *Eur Heart J*. 2017;38:1710–1716.
54. Connolly SJ, Milling TJ, Eikelboom JW, et al. Andexanet Alfa for acute major bleeding associated with factor Xa inhibitors. *N Engl J Med*. 2016;375:1131–1141.
55. Enriquez A, Lip GYH, Baranchuk A. Anticoagulation reversal in the era of the non-vitamin K oral anticoagulants. *Europace*. 2016;18:955–964.
56. Columbo JA, Lambour AJ, Sundling RA, et al. A meta-analysis of the impact of aspirin, clopidogrel, and dual antiplatelet therapy on bleeding complications in noncardiac surgery. *Ann Surg*. 2018;267:1–10.
57. Llaú JV, Lopez-Forte C, Sapena L, Ferrandis R. Perioperative management of antiplatelet agents in noncardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2009;26:181–187.
58. Desborough MJ, Oakland KA, Landoni G, et al. Desmopressin for treatment of platelet dysfunction and reversal of antiplatelet agents: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Thromb Haemost*. 2017;15:263–272.