

PACIENTE CON TRATAMIENTO PREVIO ANTIAGREGANTE Y CIRUGÍA. RECOMENDACIONES Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN. HABITUAL

Dra. Pilar Hernández Granados

Introducción

La elevada prevalencia de enfermedades tromboembólicas en las dos últimas décadas ha aumentado considerablemente las indicaciones y el consumo de diferentes fármacos con capacidad de inhibición de la hemostasia. Destacan en este contexto los antiagregantes plaquetarios, utilizados masivamente en el tratamiento y la prevención de la trombosis coronaria y cerebral, cuya morbimortalidad han logrado disminuir. De esta manera, el número de pacientes que reciben tratamiento antiagregante aumenta cada año; una proporción importante de ellos va a necesitar algún procedimiento quirúrgico, entre los que destacan por su frecuencia los oftalmológicos (catarata) y los ortopédicos, pero también de cualquier otro tipo. Por eso es imprescindible conocer el mecanismo de acción y la duración del efecto de estos fármacos, para evitar las complicaciones hemorrágicas que puedan comprometer el éxito de la intervención.

I. AGENTES ANTIAGREGANTES

Existen varios tipos de agentes antiagregantes que se diferencian por su mecanismo de acción y por la duración de su efecto. Los más importantes son:

I.1 Ácido acetilsalicílico (AAS® o Aspirina®)¹

- **Mecanismo de acción:** inhibición de la ciclooxigenasa y síntesis de tromboxano A2 en la plaqueta, evitando la formación del tapón plaquetario. La inhibición que produce es irreversible, por lo que su efecto permanecerá hasta que haya plaquetas nuevas en el torrente sanguíneo, aproximadamente en siete días. Es uno de los más utilizados en la práctica clínica.

I.2. Triflusal (Disgren®)²⁻³

- **Mecanismo de acción:** inhibición irreversible de la ciclooxigenasa y de la fosfodiesterasa plaquetarias. La duración de su efecto es similar a la de la aspirina, unos siete días.

I.3. Dipyridamol (Persantin®, Asasantin®)^{1,4}

- **Mecanismo de acción:** poco claro, aunque parece incrementar los niveles de AMP cíclico por inhibición de la fosfodiesterasa y la adenosina desaminasa. También tiene efecto vasodilatador. Como antiagregante es poco eficaz por sí solo, aunque parece potenciar el efecto antiagregante de la aspirina. La duración

de su efecto es corta (vida media de 10 horas), por lo que la función plaquetaria se recupera a las 24 horas de su suspensión. Su utilización como antiagregante es poco habitual, y se emplea comúnmente asociado a aspirina

1.4. Ticlopidina (Tiklid[®], Ticlodone[®])^{1,5} y clopidogrel (Plavix[®], Iscover[®])^{1,5}

- **Mecanismo de acción:** bloquea el receptor para ADP (adenosin difosfato) e interacciona con la glicoproteína IIb/IIIa plaquetaria, con lo que inhibe la unión de fibrinógeno e impide la agregación plaquetaria y la retracción del coágulo. Los efectos inhibidores son irreversibles. La función plaquetaria no se normaliza hasta que todas las plaquetas afectadas se sustituyen por plaquetas nuevas. Esto ocurre a los 10–14 días para la ticlopidina⁵ y a los 7 para el clopidogrel⁵.

1.5. Otros antiagregantes

Los antagonistas de los receptores GPIIb/GPIIIa (abciximab, eptifibatida y tirofiban)¹ son de uso intravenoso y se administran en el ámbito hospitalario, en angina inestable o para prevenir reestenosis después de angioplastias, por lo que no entran dentro de los objetivos de este trabajo.

1.6. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) con actividad antiagregante.

Los AINES pueden producir una inhibición reversible de la ciclooxigenasa plaquetaria. Cuando estos fármacos se usan a las dosis analgésicas habituales, la inhibición que pro-

ducen es insuficiente para producir antiagregación plaquetaria. Los únicos AINES que se han probado como antiagregantes en ensayos clínicos randomizados son sulfpirazona, indobufeno y flurbiprofeno, estos dos últimos con buenos resultados, pero sin ventajas claras con respecto a los tratamientos estándar¹. Los dos primeros no se utilizan como antiagregantes en nuestro medio. El flurbiprofeno tiene la particularidad de tener una vida media corta (12 horas), lo que implica que su efecto desaparece a las 24 horas de su administración, y está avalado como agente antiagregante en un estudio amplio en un único ensayo clínico randomizado⁶. Esta corta vida media lo hace idóneo para actuar como susti-

FÁRMACO	NOMBRE COMERCIAL	TIEMPO
AAS.	Aspirina, Adiro	7 días
Triflusal.	Disgrén	7 días
Clopidogrel.	Plavix, Iscover	7 días
Ticlopidina.	Tiklid, Ticlodone	10 días
Flurbiprofeno*	Frobén	24 horas

* Flurbiprofeno es un AINE de vida media corta, con capacidad antiagregante, que puede emplearse como sustituto de otros antiagregantes.

Tabla 1. Tiempo necesario para recuperar la funcionalidad plaquetaria completa tras la suspensión de agentes antiagregantes

tuto de otros antiagregantes con una duración de efecto muy superior (por ejemplo, aspirina o clopidogrel) en los pacientes que precisen una cirugía y sea necesaria la suspensión de su antiagregante habitual, pero que no deban permanecer sin antiagregación.

En la Tabla 1 se resumen los antiagregantes más habituales y el tiempo necesario para recuperar la función plaquetaria tras la suspensión.

2. INDICACIONES DE LOS FÁRMACOS ANTIAGREGANTES

Las indicaciones de su empleo (Tabla 2) son establecidas, en la mayor parte de los casos, en la consulta de los especialistas implicados (cardiólogos, neurólogos, cirujanos vasculares, etc). La Asociación Francesa de Anestesiología y Cuidados Intensivos (SFAR) elaboró en 2001 un documento de recomendaciones en el que se incluyen las indicaciones de antiagregación⁷. También el Colegio Americano de Médicos del Tórax (American College of Chest Physicians, ACCP) publicó una guía clínica en 2004 basada en la evidencia sobre tratamiento antitrombótico y trombolítico que incluye también las indicaciones de antiagregación⁸.

3. ¿CUÁNDO SE PUEDE SUSPENDER EL TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE?

En pacientes con patología cerebrovascular o coronaria se recomienda (con un grado de recomendación A) el tratamiento antiagregante

■ Indicaciones en Cardiología

- Infarto agudo de miocardio
- Síndromes coronarios agudos:
 - Angina estable
 - Angina inestable/infarto agudo de miocardio sin onda Q
- Angioplastia coronaria percutánea con colocación de stent coronario
- Fibrilación auricular (situaciones especiales: menores de 65 años sin factores de riesgo)
- Cirugía coronaria
- Algunas valvulopatías

■ Indicaciones en Neurología

- Fase aguda de infarto cerebral
- Angioplastia carotídea con colocación de stent
- Prevención secundaria de los accidentes cerebrovasculares en pacientes sin cardiopatía embolígena

■ Otras indicaciones

- Prótesis vascular
- Estenosis carotídea embolígena
- Arteriopatías periféricas

Tabla 2. Indicaciones de los antiagregantes como profilaxis secundaria.

a largo plazo, que puede ser suspendido en el periodo perioperatorio solamente cuando, comparado con los beneficios, el riesgo hemorrágico inherente al procedimiento quirúrgico sea superior al riesgo cardiovascular asociado a la suspensión de los antiagregantes⁷. En algunos casos es posible suspender temporalmente la medicación antiagregante con mínimo riesgo, pero hay situaciones en las que la suspensión aumenta el riesgo de un nuevo evento (trombosis coronaria, ACVA, etc.).

En la Tabla 3 se resumen las situaciones en las que no se debe suspender el tratamiento antiagregante. En estos casos, la realización de una intervención quirúrgica se asocia a un aumento del riesgo de hemorragia y a la necesidad de transfusión, por lo que es aconsejable –siempre que sea posible– posponer la cirugía hasta que el riesgo de un nuevo evento se minimice y se pueda suspender temporalmente la antiagregación. Por ejemplo, en pacientes a los que se les ha implantado un *stent* coronario se aconseja retrasar la cirugía electiva entre uno y tres

meses si se trata de un *stent* clásico, y hasta seis meses en los *stent* con liberación de paclitaxel⁹.

El riesgo cardiovascular asociado a la suspensión de los antiagregantes depende de la duración de la misma. Por ello, es importante conocer el modo de acción de los antiagregantes (reversible o no) y diferente duración del efecto de los distintos fármacos. También es muy importante reiniciar el tratamiento antiagregante en el postoperatorio lo más precozmente posible; idealmente, en un plazo no superior a las 12 horas tras la intervención⁷.

■ Enfermedad coronaria

- Pacientes coronarios estables con episodio de isquemia en los 3 últimos meses
- Pacientes con angor inestable
- Pacientes con *by-pass* coronario en los 6 primeros meses
- Pacientes portadores de *stent* en 1–3 meses siguientes a su colocación

■ Enfermedad cerebrovascular

- Estenosis carotídea severa
- Accidente isquémico en los últimos 3 meses
- Pacientes programados para cirugía de carótida

■ Enfermedad arterial periférica

- Pacientes programados para cirugía de revascularización periférica
- Arteriopatía severa (claudicación a menos de 100 m)
- Portadores de *by-pass* periférico o central en los 6 primeros meses tras la cirugía

Tabla 3 . Pacientes en los que debe mantenerse la antiagregación.

4. IMPORTANCIA DE LOS FÁRMACOS ANTIAGREGANTES EN LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Puesto que estas medicaciones antiagregantes alteran la función plaquetaria y la hemostasia normal, ¿qué es necesario evaluar en aquellos pacientes que las toman y que van a ser sometidos a una intervención quirúrgica?

Hay dos componentes del procedimiento quirúrgico que se van a ver afectados: la propia intervención y la técnica anestésica.

4.1 Cirugía

La extensión de la cirugía y la región anatómica objeto de la intervención constituyen puntos clave a la hora de decidir si se va a suspender un fármaco antiagregante o no. Así, los procedimientos quirúrgicos amplios, que requieren grandes abordajes, disecciones ganglionares extensas –como los oncológicos–, o procedimientos plásticos complejos con creación de

colgajos o *flaps*, requieren una hemostasia perfecta. También aquellos en que un hematoma puede causar una catástrofe, como en neurocirugía. Por el contrario, cirugías limitadas a un territorio pequeño –como la hernia inguinal–, cirugías superficiales –como la dermatológica–, o en terrenos poco vascularizados –como la cirugía de la catarata–, no necesitarán, sin embargo, una suspensión de fármacos para llevarlas a cabo con éxito y sin complicaciones. Pero existirán excepciones dentro de estas mismas patologías en las que será aconsejable suspender la antiagregación. Por ejemplo, en un paciente con una hernia inguinoescrotal gigante, que va a requerir una gran disección y en la que el riesgo de hematoma escrotal es elevado, será necesario suspender el tratamiento antiagregante, aunque la norma para los casos convencionales sea mantener el fármaco. Esto significa que se debe individualizar la indicación de suspensión o no; no sólo para cada patología, sino también para cada paciente.

En la tabla 4 se resumen los riesgos estimados de hemorragia en pacientes con tratamiento antiagregante¹⁰ según la evidencia disponible. Como observación, muchas intervenciones no se han incluido por la falta de datos claros.

¿En qué casos deberíamos **suspender** la antiagregación? A grandes rasgos, en aquellas cirugías en las que el **sangrado condiciona el éxito de la intervención**, en las cirugías **con riesgo hemorrágico importante** y en las cirugías en las que la **hemostasia es difícil**.

4.2 Técnica anestésica

Es el otro factor a tener en cuenta. Una de las técnicas más empleadas hoy día es la anestesia regional neuroaxial, tanto la aneste-

sia espinal como la anestesia epidural, ésta última con o sin inserción de catéter. Un gran número de procedimientos quirúrgicos muy habituales es susceptible de realizarse con anestesia regional: cirugía ortopédica, cirugía urológica, hernias inguinales, etc.

Una de las complicaciones más graves de la anestesia regional es el hematoma espinal, definido como la hemorragia sintomática dentro del canal espinal. La incidencia real no se conoce con exactitud, pero, por las revisiones publicadas en la literatura, se estima que es de 1:150.000 anestesiología epidurales y 1:220.000 anestesiología subaracnoideas¹¹. Aunque su incidencia es baja, la gravedad de sus consecuencias (paraplejía e isquemia neurológica) hace que sea un motivo de especial preocupación para los anesthesiólogos.

Si el paciente está tomando tratamiento antiagregante es probable que las posibilidades de complicaciones sean mayores. En la literatura médica existe controversia al respecto. Vandermeulen¹² publicó, en 1994, una revisión de la literatura entre 1906 y 1994 en la que se habían reportado 61 casos de hematoma espinal asociado a anestesia epidural o espinal. En 42 de 61 pacientes (68%) había alteraciones de la coagulación, de los que solamente 3 habían tomado antiagregantes plaquetarios. Horlocker et al¹³ publicó en 1995 un estudio prospectivo en 924 pacientes y 1.000 procedimientos ortopédicos, en los que se realizó anestesia espinal o epidural y en los que el 39% de los pacientes tomaba antiagregantes. No se registró ningún caso de hematoma espinal. Este estudio apoya la decisión de no suspender los antiagregantes plaquetarios en este tipo de anestesia. Pero esta conclusión puede ser criticada basándose

TIPO DE CIRUGÍA	TRATAMIENTO	SITUACIÓN	RIESGO HEMORRÁGICO	NIVEL DE EVIDENCIA
C. cadera	Aspirina +heparina	Pre (*)	Aumento	1
	Aspirina+ AINES	Pre	Posible aumento	3
	Aspirina (sola)	Post (**)	No aumento	1
	AINES +heparina	Post	No aumento	1
	AINES	Post	No aumento	2
C. rodilla	Aspirina (sola)	Post	No aumento	1
	AINES	Post	No aumento	2
C. cardiaca	Aspirina y AINES	Pre	Moderado aumento	2-4
	Tienopiridinas	Pre	Posible aumento	4
C. carotídea	Aspirina	Pre	No aumento	3
Amigdalectomía	AINES, aspirina	Pre o post	Posible aumento	1-3
C. catarata, cornea	Aspirina	Pre	Pequeño aumento	2
Estrabismo	AINES	Post	No aumento	21
C. intracraneal	Todos los AP	Pre	Aumento	3-4
C. próstata •(vía abdominal) •Transuretral	AINES	Post	Pequeño aumento	2
	Aspirina	Pre	Posible aumento	3
	Ticlopidina	Pre o post	Aumento	2
	Aspirina /AINES	Pre	Contradictorios	2-3
C. General	Tienopiridinas	Pre	Gran aumento	3-42

* Preoperatorio, ** Postoperatorio

Tabla 4. Riesgo estimado de hemorragia asociado al uso perioperatorio de agentes antiagregantes

en la falta de poder estadístico del estudio. Si la incidencia estimada de hematoma espinal es de 1:150.000–1:220.000, para alcanzar significación estadística se necesitaría un estudio con casi 200.000 pacientes para una potencia del 80% y una frecuencia de hematoma 10 veces superior.

En un trabajo publicado por Urmeý en 1998¹¹ se contabilizan las series de casos sin hematoma espinal después de anestesia epidural o espinal desde 1952 a 1994, que sumaban un total de 324.291 pacientes sin ningún hematoma espinal. Sin embargo, de acuerdo con el trabajo de Horlocker, si

estimamos que, aproximadamente, el 40% de los pacientes toman antiagregantes, la cifra se reduce a 120.000 pacientes. Aunque estos datos son prometedores, de nuevo el poder estadístico es inadecuado para contestar definitivamente a la pregunta de si los agentes antiagregantes incrementan el riesgo de hematoma espinal.

Independientemente de todos estos análisis, la experiencia clínica sugiere que los fármacos antiagregantes no aumentan significativamente el riesgo de hematoma espinal en pacientes con anestesia espinal o epidural.

5. EVIDENCIAS DE LA LITERATURA

Las Sociedades de Anestesiología han sido las más interesadas en desarrollar protocolos de actuación para los pacientes antiagregados en el período perioperatorio. Todas las evidencias de la literatura y las recomendaciones vienen establecidas por diversas sociedades de anestesiología.

5.1 Asociación Americana de Anestesia Regional y Medicina del Dolor (ASRA)

La ASRA ha mantenido conferencias de consenso –la última, en abril de 2002, cuyas conclusiones se publicaron en 2003⁵– estableciendo las recomendaciones a seguir en pacientes con algún tipo de tratamiento antiagregante y que van a ser sometidos a anestesia regional. A continuación indicamos las más importantes.

Recomendaciones de la ASRA

a) **No hay ningún test de laboratorio** universalmente aceptado, incluido el tiempo

de sangrado, que pueda guiar el tratamiento. Es imprescindible la evaluación cuidadosa de los factores de riesgo que puedan contribuir a la aparición de hemorragias, como historia de fragilidad capilar o sangrado excesivo, ser mujer y ser anciano.

b) Los **AINES no parecen representar un riesgo significativo añadido** para desarrollar hematoma en los pacientes con anestesia epidural o espinal.

c) El riesgo actual de hematoma espinal con ticlopidina o clopidogrel es desconocido. El consenso de su manejo se basa en la experiencia de la cardiología y la radiología intervencionista, así como de la cirugía. El tiempo sugerido de suspensión del tratamiento con estos fármacos antes de un bloqueo neuroaxial es de 14 días para la ticlopidina y de 7 días para el clopidogrel.

c) El uso asociado de otras medicaciones anticoagulantes (heparinas de bajo peso, anticoagulantes orales...) puede incrementar el riesgo de complicaciones.

5.2 Sociedad Alemana de Anestesiología y Medicina Intensiva

Presenta similares conclusiones a la ASRA, y no establece contraindicaciones en los pacientes con tratamientos antiagregantes y con bloqueos neuroaxiales⁵.

5.3 Sociedad Francesa de Anestesiología y Cuidados Intensivos (SFAR)

La SFAR realizó en 2001 un trabajo conjunto con el Grupo de Estudio para la Hemostasia y

la Trombosis de la Sociedad Francesa de Hematología, estableciendo unas recomendaciones que se clasificaron basándose en el nivel de evidencia de los estudios publicados en la literatura⁷. Estas recomendaciones se han revisado con posterioridad, con motivo de la publicación de nuevos estudios y de las aportaciones de los miembros de la SFAR.

Las recomendaciones incluyen la definición de un agente antiagregante, las indicaciones de su uso en cardiología y neurología, lugar de los antiagregantes en la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa, junto a sus grados de recomendación, y el nivel de evidencia de los estudios que apoyan estas recomendaciones. Además, evalúan –según la literatura disponible– si los antiagregantes aumentan el riesgo perioperatorio de hemorragia y, si esto es así, cuáles son sus consecuencias¹⁰; también si se puede realizar un bloqueo neuroaxial, o no, en pacientes antiagregados; si es posible suspender el tratamiento y, si es así, cuánto tiempo y en qué circunstancias; si deben sustituirse por algún otro tratamiento; y, por último, cómo evitar los riesgos de hemorragia peri y postoperatorios producidos por los antiagregantes.

Las recomendaciones más importantes de la SFAR serían:

- a) No existe ningún test de hemostasia en laboratorio que tenga un valor predictivo de riesgo hemorrágico.
- b) Es aconsejable posponer la cirugía hasta minimizar los riesgos de nuevos eventos en cirugía electiva en pacientes con evento reciente.
- c) El **uso de aspirina no es una contraindicación** para la anestesia

neuroaxial, siempre teniendo en cuenta que el paciente no reciba otros tratamientos anticoagulantes, que no tenga alteraciones de la hemostasia asociadas y que la monitorización neurológica postoperatoria es estrecha.

- d) Los antiagregantes pueden suspenderse perioperatoriamente cuando los riesgos hemorrágicos sean superiores a los riesgos de nuevo evento. Cuando no se puedan suspender, reemplazar por AINES de vida media corta, como el flurbiprofeno.

Todas estas recomendaciones son muy amplias, e incluyen también el manejo perioperatorio en cirugía cardíaca y vascular, lo cual se escapa claramente de nuestro ámbito de trabajo.

5.4 Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR)

La SEDAR, haciéndose eco de la problemática existente en este tema entre los anestesiólogos, elaboró en el año 2001 un documento inicial¹⁴ para el manejo de los pacientes en tratamiento antiagregante o anticoagulante. Posteriormente, en las reuniones de la Sociedad Europea de Anestesia Regional (ESRA) –celebradas en 2002 y 2003–, se desarrolló un Foro de Consenso para el manejo de los pacientes antiagregados que van a necesitar anestesia regional⁶. Más tarde, estas recomendaciones se han revisado y han dado lugar a la publicación en 2005 de la “Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia regional”¹⁵, redactada sobre la base de las evidencias científicas disponibles. En la Tabla 5 se muestra un resumen de las mismas.

TRATAMIENTO	ACTITUD	NIVEL DE EVIDENCIA
AINES	Mantener	IV
AAS/Triflusal Profilaxis primaria/ secundaria	Mantener	II / III
Clopidogrel / Ticlopidina Profilaxis primaria	<ul style="list-style-type: none"> • Sin factores de riesgo ⇒ suspender • Con factores de riesgo ⇒ como en profilaxis secundaria 	
Clopidogrel / Ticlopidina Profilaxis secundaria	<ul style="list-style-type: none"> • Si se mantiene ⇒ no anestesia regional, valorar riesgo de sangrado quirúrgico • Si se suspende ⇒ 7/10 días antes y aconsejable sustitución • Sustitución por flurbiprofeno 50 mg v.o. cada 12 h (última dosis 24 h antes de cirugía) 	IV II II
AAS+clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> • Si se mantienen ambos ⇒ no anestesia regional • Valorar riesgo de sangrado quirúrgico • Valorar suspender uno de los dos 	IV II

Tabla 5. . Recomendaciones de actuación en pacientes antiagregados.

6. RECOMENDACIONES

a) Basándose en el tipo de técnica anestésica:

1. **AINES (utilizados como antiinflamatorios o analgésicos).** Se pueden mantener. No hay evidencias de mayor riesgo de hematoma espinal. Puede valorarse la sustitución por paracetamol o metamizol
2. **AAS/triflusal** en profilaxis primaria o secundaria. Se pueden mantener. No

existen evidencias de mayor riesgo de hematoma espinal.

3. **Clopidogrel / ticlopidina en profilaxis primaria.** Se deben suspender 7–10 días antes de la intervención. Si existen varios factores de riesgo cardiovascular (obesidad, HTA, dislipemia, diabetes...) actuar como en profilaxis secundaria.

4. **Clopidogrel / ticlopidina en profilaxis secundaria.** Debe valorarse la posibilidad de demorar la cirugía entre 1 y 3 meses después de evento cardio-

vascular grave (IAM, ACV) o revascularización miocárdica (cirugía, *stent* o angioplastia).

- **Si se mantiene:** se desaconseja anestesia regional con las evidencias disponibles. Debe valorarse el riesgo de sangrado quirúrgico.
- **Si se suspende:** Debe suspenderse 7–10 días antes de la intervención. Sólo debe suspenderse si se **sustituye** por otro fármaco (flurbiprofeno 50 mg cada 12 horas por vía oral; última dosis, 24 horas antes de la cirugía).

5. AAS + clopidogrel. Excepto en situaciones concretas, y por tiempo limitado, no parece haber superioridad de efecto de la asociación frente a un único fármaco en tratamientos crónicos. Se desaconseja la anestesia regional con ambos fármacos de acuerdo a las evidencias actuales. Debe valorarse, además, el riesgo de sangrado quirúrgico. Debe también valorarse demorar la cirugía hasta 3 meses después de evento cardiovascular grave o revascularización miocárdica.

b) Según el tipo de cirugía y su riesgo hemorrágico:

No existe un acuerdo unánime y universal en cuanto a la clasificación de riesgo hemorrágico de cada intervención, que debe ser establecido conjuntamente con cada servicio o unidad quirúrgicos específicamente en cada hospital. Lo habitual es establecer tres grupos genéricos (bajo, moderado, alto) e ir especificando después qué cirugías se incluyen en cada grupo.

- Si el riesgo es **bajo:** se puede mantener el tratamiento si se va a emplear anestesia general. Si se va a usar anestesia regional, se actuará como en el protocolo anterior.
- Si el riesgo es **moderado:**
 - Profilaxis primaria sin factores de riesgo asociados: es preferible suspender los antiagregantes 7–10 días antes de la cirugía.
 - Profilaxis primaria con factores de riesgo asociados o profilaxis secundaria:
 - **Suspender antiagregantes 7–10 días** antes de la cirugía y **sustituir** por flurbiprofeno 50 mg cada 12 horas vía oral.
 - **Suspender el antiagregante entre 2 días (AAS) y 5 días (clopidogrel y ticlopidina)** antes de la cirugía **sin sustituir** en pacientes estables con riesgo cardiovascular moderado.
 - **Retrasar la cirugía,** si es posible, en pacientes de alto riesgo cardiovascular hasta minimizarlo (1–3 meses tras colocación de *stent*, revascularización, etc.).
- Reintroducción de los antiagregantes de forma precoz en el postoperatorio inmediato; óptimo a las 6 horas de la cirugía y siempre aconsejable en las primeras 24 horas.
- Si el riesgo es **alto** deben suspenderse los antiagregantes 7–10 días antes de la cirugía y sustituirse por flurbiprofeno. Debe intentarse demorar la cirugía, si es posible, en pacientes de alto riesgo car-

diovascular hasta minimizarlo (1–3 meses tras colocación de *stent*, revascularización, etc).
Reintroducir los antiagregantes precozmente en el postoperatorio inmediato, a las 24 horas.

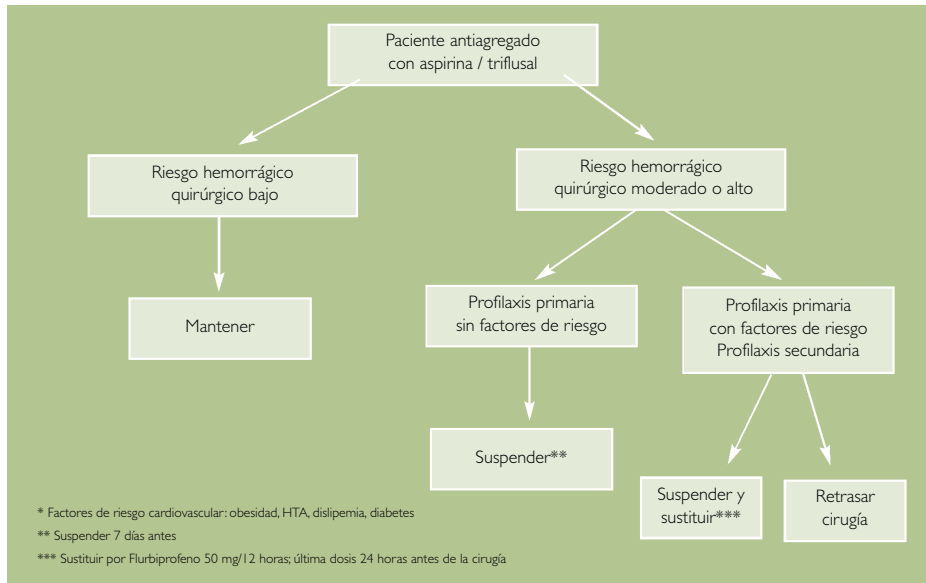
Aunque tanto la SFAR como la SEDAR proponen la sustitución de aspirina o clopidogrel por flurbiprofeno en los casos en los que no se debe suspender la antiagregación, esta práctica no esta avalada por ningún ensayo clínico en la actualidad.

Además de estas recomendaciones, la mayoría de los hospitales tiene establecidos protocolos de actuación consensuados entre los servicios o unidades quirúrgicos y la unidad de anestesia. Suelen proporcionar a los pacientes instrucciones escritas de fácil comprensión, a pesar de lo cual es necesario asegurarse de que el paciente las haya cumplido.

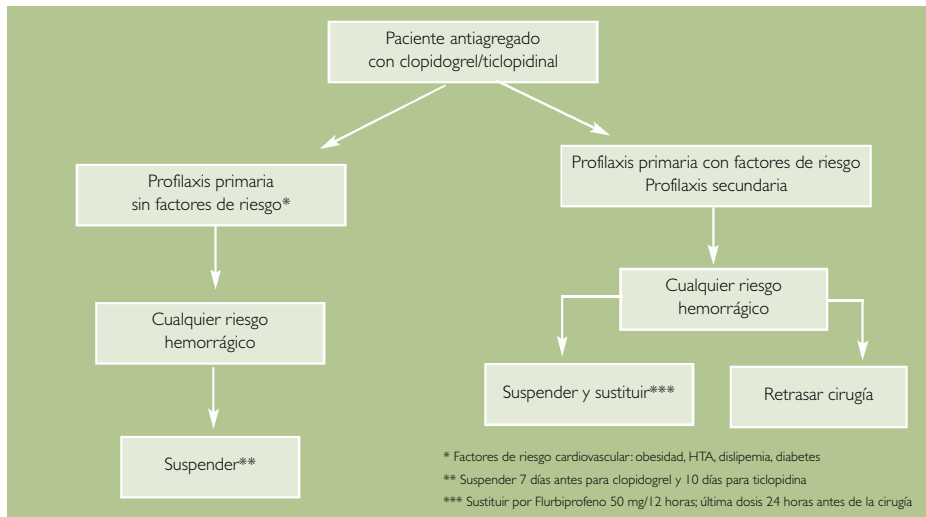
Aunque las recomendaciones suelen ser exhaustivas, lo que le interesa fundamentalmente al médico de atención primaria es con qué tipo de pacientes y en qué situaciones se

ESPECIALIDAD	SUSPENDER	MANTENER
Oftalmología	C. de retina Glaucoma C. de párpado	C. de catarata
Otorrinolaringología	C. de oído C. oncológica C. endoscópica nasal	Septoplastia Microcirugía laríngea
Traumatología	C. columna Artroplastias C. fémur C. oncológica	Resto de cirugías
Cirugía General y del aparato digestivo	C. oncológica con disección linfática C. con alto riesgo hemorrágico	Resto de cirugías
Ginecología	C. oncológica	Resto de cirugías
Cirugía Vasculuar	C. de revascularización abdominal Aneurismas	C. carótida Bypass distal
Urología	C. oncológica C. próstata	Vasectomía Litotricia C. incontinencia

Tabla 6. Procedimientos quirúrgicos en los que se puede suspender o se debe mantener la medicación antiagregante.



Algoritmo 1. Modo de actuación en pacientes en tratamiento con aspirina o triflusal



Algoritmo 2. Modo de actuación en pacientes en tratamiento con clopidogrel o ticlopidina

deben mantener o suspender los fármacos antiagregantes. Un modo de actuación que puede ser útil se muestra en las tablas 5 y 6, que siguen fundamentalmente las pautas de la SEDAR, así como los algoritmos 1 y 2.

7. OTRAS PRECAUCIONES ATENER EN CUENTA

Muchos pacientes que acuden a Atención Primaria realizan por su cuenta tratamientos de herboristería que, generalmente, son considerados inocuos. Pero existen varios preparados que tienen un gran impacto en la hemostasia, como son el **ajo**, que inhibe la agregación plaquetaria con un efecto que dura 7 días, el **gingko**, que inhibe el factor activador plaquetario y cuyo efecto dura 36 horas, y el **ginseng**, que aumenta el APTT y el tiempo de protrombina con un efecto de 24 horas. Es importante preguntar a los pacientes sobre estas medicaciones alternativas y suspenderlas previamente a la cirugía.

Además, estas medicaciones pueden potenciar los efectos de los fármacos antiagregantes, por lo que es fundamental preguntar a los pacientes con tratamiento antiagregante sobre su utilización, independientemente de que vayan, o no, a ser sometidos a cirugía programada.

8. ANTIAGREGACIÓN Y CIRUGÍA URGENTE

Los pacientes con tratamiento antiagregante pueden necesitar, como cualquier otro in-

dividuo, la realización de una cirugía urgente –como, por ejemplo, en el caso de una apendicitis aguda–. Aunque el manejo de estos pacientes es claramente hospitalario y se escapa del ámbito de la atención primaria, es necesario saber que en estos casos, en los que la suspensión preoperatorio del tratamiento antiagregante no se puede realizar ni la intervención puede demorarse, la transfusión de plaquetas perioperatoria puede disminuir el riesgo de hemorragia intra y postoperatorio, al proporcionar plaquetas funcionantes al torrente sanguíneo. Esta medida debe tenerse en cuenta en las cirugías en las que el riesgo hemorrágico sea moderado o alto, a pesar de no existir niveles de evidencia de clase I o II⁷.

9. CRITERIOS DE DERIVACIÓN

No existen actualmente criterios específicos de derivación de los pacientes desde Atención Primaria. Teniendo en cuenta las pautas anteriores, sólo habrá algún caso excepcional que se salga de las indicaciones conocidas. En estos casos, debe remitirse al paciente a la consulta de preanestesia de cada hospital, para que sea el anestesiólogo –que conoce los protocolos y pautas de actuación consensuadas con el resto de especialistas de su centro– quien establezca con claridad la indicación de la suspensión, o no, de la medicación antiagregante.

Bibliografía

1. Patrono C, Collier B, FitzGerald GA, Hirsh J, Roth G. Platelet-active drugs: the relationships among dose, effectiveness and side effects: The Seventh ACCP conference on antithrombotic and antithrombolytic therapy. *Chest* 2004;126:234-264.
2. Vademecum Internacional Online. CMP Medicom Editorial. Capitán Haya, 38. 6º Izqda 28020 Madrid. Ficha del Medicamento Disgren (5 páginas). (Acceso el 23 de noviembre de 2006). Disponible en http://www.vademecum.medicom.es/producto_detalle.cfm
3. Cruz-Fernández JM, López-Bescós L, García-Dorado D, López García-Aranda V, Cabadés A, Martín-Jadraque L, Velasco JA, Castro-Beiras A, Torres F, Marín F, Navarro E and Triflusal in Myocardial Infarction (TIM) Investigators. Randomized comparative trial of triflusal and aspirin following acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:457-465.
4. Vademecum Internacional Online. CMP Medicom Editorial. Capitán Haya, 38. 6º Izqda 28020 Madrid. Ficha del Medicamento Persantin (6 páginas). (Acceso el 23 de noviembre de 2006). Disponible en http://www.vademecum.medicom.es/producto_detalle.cfm
5. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, Brown DL, Enneking FK, Heit JA, Mulroy MF, Rosenquist RV, Rowlingson J, Tryba M, Yuan CS. Regional anesthesia in anticoagulated patient: defining the risks (The second ASRA Consensus Conference on Neuraxial anesthesia and anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:172-197.
6. LLau Pitarch JV, De Andrés Ibáñez J, Gomar Sancho C, Gómez Luque A, Hidalgo Martínez F, Torres Morera LM. Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales anestésicas y analgésicas: recomendaciones de seguridad. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2004;51:137-142.
7. Samama ChM, Bastien O, Forestier F, Denninger MH, Isetta PDC, Juliard JM, Lasne D, Leys D, Mismetti P and the expert group. Antiplatelet agents in the perioperative period: expert recommendations of the French Society of Anesthesiology and Intensive Care (SFAR) 2001—summary statement. *Can J Anesth* 2002;49:S26-S35.
8. The Seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy: evidence-base guidelines. *Chest* 2004;126:163-696.
9. Popma JP, Berger P, Ohman EM, Harrington RA, Grines C, Weitz JI. Antithrombotic therapy during percutaneous coronary intervention: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004;126:576-599.
10. Lecompte T, Hardy JF. Antiplatelet agents and perioperative bleeding. *Can J Anesth* 2006; 53: S103-S112.
11. Urmey WF, Rowlingson J. Do antiplatelet agents contribute to the development of perioperative spinal hematoma? *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23 (suppl 2): 146-151.
12. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:1165-1177.
13. Horlocker TT, Bedel DJ, Schroeder DR, Rose SH, Elliot BA, McGregor DG, Wong GY. Preoperative antiplatelet therapy does not increase the risk of spinal hematoma associated with regional anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 80: 303-9.
14. LLau JV, de Andrés J, Gomar C, Gómez-luque A, Hidalgo F, Sahún J, Torres LM. Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales anestésicas y analgésicas: recomendaciones de seguridad (foro de consenso). *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001;48: 270-278.
15. LLau Pitarch JV, De Andrés Ibáñez J, Gomar Sancho C, Gómez Luque A, Hidalgo Martínez F, Torres Morera LM. Guía clínica de fármacos inhibidores de la hemostasia y anestesia neuroaxial. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2005;52:413-420.