

## Conducta perioperatoria de la terapia antitrombótica

### Perioperative behavior of antithrombotic therapy

Miguel Liván Sánchez Martín,<sup>I</sup> Eivet García Real,<sup>I</sup> Marcelino Sánchez Tamayo,<sup>II</sup> Wilfredo Ravelo Llanio<sup>I</sup>

<sup>I</sup> Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río, Cuba.

<sup>II</sup> Hospital General Docente "Comandante Pinares". San Cristóbal, Artemisa, Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** El envejecimiento poblacional en Cuba ha incrementado la presencia de enfermos que requieren tratamiento con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios que necesitan una intervención quirúrgica.

**Objetivo:** Exponer los aspectos fundamentales de la conducta perioperatoria en pacientes con terapia antitrombótica, tratamiento puente y anticoagulación ante diversos procedimientos e intervenciones quirúrgicas electivas y de urgencias, al aplicar la variabilidad interindividual en cada tratamiento.

**Desarrollo:** Los anestesiólogos desempeñan una función protagónica en el tratamiento anestésico de estos pacientes. Son los máximos responsables de los cambios a efectuar en la conducta farmacológica, así como confeccionar estrategias de tratamiento con vista a establecer un equilibrio entre el riesgo trombótico y hemorrágico.

**Conclusiones:** Los anestesiólogos deben cumplir los protocolos de tromboprofilaxis en el perioperatorio, para evitar la ocurrencia de enfermedades tromboembólicas, al realizar una evaluación individualizada, al tener en cuenta las propiedades farmacológicas de los anticoagulantes y de los antiagregantes plaquetarios en cirugía electiva y de urgencia.

**Palabras clave:** Tromboprofilaxis; anticoagulación; antiagregación.

## ABSTRACT

**Introduction:** Population aging in Cuba has increased the presence of patients who require surgical interventions and treatment with anticoagulants and antiplatelet agents.

**Objective:** To present the fundamental aspects of perioperative behavior in patients with antithrombotic therapy, bridging and anticoagulation therapy in response to various procedures and elective and emergency surgeries, when applying interindividual variability in each treatment.

**Development:** Anesthesiologists play a leading role in the anesthetic treatment of these patients. They are the main responsible for the changes to be made in the pharmacological behavior, as well as to formulate treatment strategies with a view to establishing a balance between thrombotic and hemorrhagic risks.

**Conclusions:** Anesthesiologists must comply with the protocols of thromboprophylaxis in the perioperative period to avoid the occurrence of thromboembolic diseases when performing an individualized evaluation. They must also take into account the pharmacological properties of anticoagulants and antiplatelet agents in elective and emergency surgeries.

**Keywords:** Thromboprophylaxis; anticoagulation; antiplatelet.

---

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad se ha constatado que los pacientes quirúrgicos tienen una alta incidencia y prevalencia de enfermedades cerebrovasculares, cardiovasculares y arteriopatía degenerativa periférica y por consiguiente son pacientes que necesitan tratamiento con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios. Los anestesiólogos desempeñan una función importante en la conducción anestésica de estos pacientes y son los máximos responsables de los cambios a efectuar, así como confeccionar estrategias de tratamiento con vista a establecer un equilibrio entre el riesgo trombótico y hemorrágico.

Es necesario conocer cómo debe ser la tromboprofilaxis en algunas situaciones especiales y en pacientes como las embarazadas, la neurointervención quirúrgica, en medicina crítica, en ancianos con necesidad de artroplastia de cadera y rodilla, así como en los operados de fractura de cadera. Esto ha motivado a confeccionar estrategias de tratamiento con vista a establecer un equilibrio entre el riesgo trombótico y hemorrágico ante diversos procedimientos quirúrgicos electivos o de urgencias que requieren individualización del tratamiento.

El objetivo de este artículo es exponer los aspectos fundamentales en la conducta perioperatoria de la terapia antitrombótica, el tratamiento puente y la anticoagulación perioperatoria ante diversos procedimientos e intervenciones quirúrgicas electivas y de urgencias al aplicar la variabilidad interindividual en cada tratamiento.

## CONDUCTA PERIOPERATORIA DE LA TERAPIA ANTITROMBÓTICA

En los pacientes anticoagulados el mecanismo de acción de los anticoagulantes orales (warfarina y acenocumarol) consiste en una inhibición de enzimas que catalizan el paso de la vitamina K a una forma reducida, necesaria para la activación de los factores II, VII, IX, X y de los sistemas inhibitorios mediados por las proteínas C y S. La vitamina K, en su forma reducida (hidroquinona), actúa como cofactor de la carboxilación de los residuos de ácido glutámico de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K, que se produce en el hígado y a estos fármacos se le llaman antagonistas de la vitamina K (AVK). En el continente americano el más utilizado es la warfarina y en Europa el acenocumarol.<sup>1,2</sup>

### TIPOS DE TRATAMIENTOS

#### Tratamiento puente o de transición

Este tratamiento consiste en la interrupción de los AVK previos a la intervención quirúrgica. Se utilizan otros anticoagulantes de sustitución de vida media corta, como heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada (HNF), en el preoperatorio. La warfarina se debe sustituir 3 días previos al tratamiento quirúrgico y el acenocumarol de 1-2 días, siempre que el INR sea inferior a 2. En el posoperatorio se utilizan hasta que la restauración de los AVK consigue niveles terapéuticos de INR.<sup>2,3</sup>

#### *Heparina no fraccionada*

Es una mezcla de glicosaminoglicanos extraída del cerdo o bovino, con un variable número de residuos que les dan cargas negativas. Existen formas comerciales con pesos moleculares entre 5 y 30 kd (media 15 kd).

- a) Mecanismo de acción: Se une a antitrombina III (ATIII), para producir un cambio conformacional que aumenta la capacidad inhibitoria de esta enzima sobre los factores de coagulación: trombina, Xa y IXa. Para que la inactivación de la trombina sea acelerada debe formarse un complejo terciario de ATIII + heparina + trombina. El factor Xa sólo requiere del cambio conformacional. La limitación biológica de la reacción está determinada por la incapacidad del complejo ATIII+heparina de inhibir al factor Xa y a la trombina que ya están unidas al coágulo.<sup>4</sup>
- b) Control de terapia: En la clínica lo más frecuente es utilizar un *test* de coagulación funcional, como el tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa), que mide los tres factores inhibidos. Esto último debe acompañarse de la estandarización del TTPa por el laboratorio local, ya que los diferentes tipos de reactantes y equipos de medición disponibles, arrojan diferentes tiempos de TTPa para una misma concentración plasmática de heparina.<sup>2-5</sup>
- c) Vías de administración-posología: Cuando la heparina no fraccionada se usa a dosis terapéuticas, se recomienda la vía endovenosa continua con bomba de infusión. En este caso la posología debe ser ajustada según el peso del paciente. Se debe iniciar con un bolo endovenoso de 80 UI/kg de peso, y luego con la infusión continua de heparina a 18 UI/kg/hora.<sup>6-8</sup> La dosis a infundir debe corregirse periódicamente, ya sea directa (niveles plasmáticos) o indirectamente (TTPa), de modo que el paciente mantenga un nivel de anticoagulación dentro del rango terapéutico. Cada centro

debe confeccionar normogramas de corrección de dosis ajustados a sus valores de TTPa estandarizados, que faciliten el uso del medicamento. Los controles se realizan a intervalos de 6 h, que corresponde al tiempo requerido por la infusión para alcanzar un estado de cinética estable. Cuando la heparina es usada a dosis profilácticas se recomienda la vía subcutánea, con intervalos de administración de 8 a 12 h, debido a que la absorción es mucho más lenta que cuando se usa por vía endovenosa. En esta situación no se requiere de control de laboratorio.<sup>6-8</sup>

*Heparina de bajo peso molecular (HBPM)*

La despolimerización química o enzimática de la heparina no fraccionada produce moléculas más pequeñas con pesos moleculares entre 1 y 10 kd (media kd), denominadas heparinas de bajo peso molecular. Dependiendo de la técnica de despolimerización (fraccionamiento) utilizada, se obtienen distintos tipos de HBPM, cuyas propiedades farmacocinéticas son también distintas.

- a) Mecanismo de acción. Tal como la HNF aceleran la inhibición del factor Xa y la trombina por ATIII, con la que forman un complejo. Sin embargo, se diferencian en que las HBPM inhiben más al factor Xa que a la trombina (relación de inactivación Xa: trombina de 4:1 a 2:1). El complejo HBPM+ATIII, al igual que el complejo HNF+ATIII, tampoco puede inhibir al factor Xa que ya está unido al coágulo.<sup>6</sup>
- b) Control de terapia. La inhibición del factor Xa por las HBPM induce cambios muy discretos en el TTPa, por lo que este test no es preciso para el control. Por su buena y predecible relación dosis respuesta no requieren de monitorización, salvo en nefropatas, en los que se puede determinar su actividad anti-Xa.
- c) Vías de administración-posología. Se usan por vía subcutánea, tanto en la profilaxis como en el tratamiento de enfermedades tromboembólicas. Las dosis dependen del tipo específico de HBPM escogida (dalteparina, enoxaparina, entre otras) por lo que debe consultarse la posología recomendada para cada una (tabla).<sup>5-9</sup>

**Tabla.** Regímenes de anticoagulación, puente o transición<sup>2,9-12</sup>

Dosis por fármacos	Alta (terapéutica)	Intermedia	Baja (profiláctica)
Enoxaparin	1,0-1,5 mg/kg/día o 1 mg/kg SC c/12h	40 mg c/12h SC	40mg/día SC
Dalteparin	200 UI/kg/día SC o 100 UI/kg SC c/12h	-	5000 UI/día/SC
Tinzaparin	175 UI/kg/día VSC	-	-
Nadroparina cálcica	38 UI/kg/día (4 subdosis)	-	-
HNF	TPT 1,5-2 veces el TPT control	-	5000 c/12 h SC IV

Subcutánea (SC) Intravenosa (IV)

En los pacientes con alto riesgo de infarto cerebral o de trombosis predomina el tratamiento antitrombótico respecto al riesgo de sangrado y puede estar justificado el tratamiento puente, al optimizar la hemostasia intraoperatoria y minimizar el sangrado mayor con la idea de retrasar la restauración del tratamiento en el posoperatorio. En los pacientes de moderado riesgo trombotico, una estrategia antitrombótica no es tan imprescindible como en los de alto riesgo, depende más de los factores de riesgo individuales y puede utilizarse tratamiento puente o modificarlo.

En los de bajo riesgo, la necesidad de prevenir la trombosis es menos relevante y se puede evitar el tratamiento puente, es suficiente interrumpir AVK hasta ajustar el INR.<sup>2,9-12</sup>

Existen dos variables a tener en cuenta en la situación individual de cada paciente: el riesgo trombótico y el riesgo hemorrágico. Ambos deben estar en equilibrio y se deben tener en cuenta para la conducta perioperatoria de la anticoagulación de cada paciente. El riesgo trombótico se basa en el número de episodios tromboembólicos por año. Se clasifica en tres grupos: alto, moderado y bajo en función de la presencia de prótesis valvular, fibrilación auricular, trombosis venosa profunda. El riesgo hemorrágico está determinado por el efecto del tratamiento anticoagulante, por los factores añadidos del paciente, por la intervención quirúrgica y la capacidad para realizar hemostasia por parte del cirujano actuante. Lógicamente sangran menos las intervenciones quirúrgicas por mínimo acceso, que las cavidades abiertas.<sup>2,9-12</sup>

RIESGO TROMBÓTICO<sup>2,9-12</sup>

### **Fribilación auricular**

Se necesita para ello la escala CHADS<sub>2</sub> que está basada en cinco factores de riesgo (falla cardíaca congestiva, hipertensión arterial, edad mayor de 75 años, diabetes mellitus e infarto cerebral o accidente transitorio de isquemia). Cada uno de ellos se puntea con 1 punto y los 2 últimos con 2 puntos. El puntaje máximo es de 6 puntos.

- a) Alto Riesgo: CHADS<sub>2</sub>: puntuación= 5-6
- b) Riesgo Moderado: CHADS<sub>2</sub>: puntuación = 3-4
- c) Bajo Riesgo: CHADS<sub>2</sub>: puntuación = 0-2 sin ictus y con ATI anterior.

### **Prótesis valvulares mecánicas**

- a) Alto Riesgo: Cualquier prótesis mitral, prótesis aórtica antigua e ictus o ATI reciente (< 6 meses).
- b) Riesgo Moderado: Válvula aórtica bidisco y al menos uno de los siguientes: Fibrilación auricular, Ictus, ATI anterior, HTA, DM, ICC, mayor de 75 años.
- c) Bajo Riesgo: Válvula aórtica bidisco sin fibrilación auricular ni factores de riesgo para Ictus.

### **Tromboembolismo venoso**

- a) Alto Riesgo: Tromboembolismo venoso reciente - 3 meses
- b) Riesgo Moderado: Tromboembolismo venoso % 3-12 meses últimos.
- c) Bajo Riesgo: Trombosis venosa profunda (TVP) hace más de 12 meses y no tenga más factores de riesgo.

### RIESGO HEMORRÁGICO<sup>2,3</sup>

Hay diferentes clasificaciones, aunque sin estudios serios que las validen. Se contemplan los grados alto, moderado y bajo:

- a) Alto riesgo: cavidad cerrada, intervenciones neuroquirúrgicas y del canal espinal, e intervención quirúrgica de cámara posterior ocular.
- b) Riesgo moderado: procesos que requieren transfusión habitual, intervención quirúrgica visceral, cardiovascular, ortopédica mayor, urología endoscópica e intervención quirúrgica de reconstrucción.
- c) Bajo riesgo: no requiere transfusión, intervención quirúrgica vascular, de cirugía plástica, biopsias, intervención ortopédica menor, cirugía endoscópica, de cámara anterior ocular, así como extracciones dentales.<sup>2,3</sup>

Aunque los fármacos AVK son bien conocidos, a veces resulta difícil su control perioperatorio. Si se intenta eliminar el efecto de la medicación anticoagulante, hay que interrumpir la warfarina antes del procedimiento para minimizar el efecto anticoagulante residual antes del tratamiento quirúrgico y disminuir el riesgo de sangrado durante este. El tratamiento con warfarina, que tiene una vida media de 36 a 42 h, debe ser interrumpido 5 días antes para evitar que persista un efecto residual durante el procedimiento quirúrgico.<sup>2,3</sup>

### REINSTITAURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL EN EL POSOPERATORIO<sup>2,3</sup>

Se necesitan al menos 48 h para conseguir anticoagulación parcial (INR superior a 1,5) al restaurar los AVK en el posoperatorio.

### INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS SIN SUSPENDER LA ANTICOAGULACIÓN ORAL POR BAJO RIESGO HEMORRÁGICO<sup>2,5</sup>

- a) Intervención quirúrgica dermatológica: Exéresis de carcinoma de células escamosas, queratosis actínica y nevus malignos y premalignos.
- b) Intervención quirúrgica oftalmológica: La intervención quirúrgica de cámara anterior (catarata) con anestesia tópica. Si la intervención quirúrgica dermatológica remueve planos profundos y necesita de métodos hemostáticos complejos sí lleva tratamiento puente, al igual que la intervención quirúrgica oftalmológica de cámara posterior.
- c) Procedimientos dentales menores. Se deben continuar con los AVK más agentes prohemostáticos orales como: desmopresina, aprotinina, ácido tranexámico, ácido épsilon aminocaprílico.

### CONDUCTA ANTE LOS ANTIAGREGANTES EN EL PERIOPERATORIO

El anestesiólogo, como experto en medicina perioperatoria, está implicado en el mantenimiento o suspensión de la medicación antiagregante por su potencial efecto hemorrágico y debe valorar el riesgo/beneficio individualizado en cada paciente partiendo de cuál es el tratamiento antiagregante que trae el paciente, tiempo del tratamiento, cuál es la causa que lo ha llevado a cumplir con este y el riesgo

trombótico y hemorrágico de acuerdo a la intervención quirúrgica propuesta. En caso de suspender el fármaco debe conocer con qué tiempo antes y cuándo se debe reiniciar el tratamiento de base, partiendo de la idea que los tratamientos puentes en la antiagregación no han sido del todo validados.<sup>13-17</sup>

La mayoría de estos fármacos ejercen un efecto reversible y se recupera la función plaquetaria una vez que se ha eliminado el fármaco. Para asegurar que no exista ningún efecto antiplaquetario residual es necesario suspender su administración al menos 5 vidas medias del fármaco, a este se le llama intervalo de seguridad.<sup>6,13,14</sup>

Los antiagregantes de uso más frecuente son aspirina (ASA) y clopidogrel. Su condición más notoria es su acción irreversible sobre las plaquetas que interactuaban con el fármaco. La aspirina (ASA) es un salicilato (ácido acetilsalicílico) que produce la acetilación irreversible de la enzima ciclooxigenasa (isoforma COX1) y reduce la formación de tromboxano A2 (TXA2), que es un potente agonista plaquetario y provoca la secreción de los gránulos de la plaqueta y su agregación. Dosis bajas de aspirina son suficientes para inhibir la síntesis de TXA2 casi en su totalidad.<sup>4-6</sup>

El clopidogrel es una tienopiridina que produce un bloqueo irreversible del receptor P2Y12 de la superficie plaquetaria e impide de forma selectiva la activación y agregación plaquetarias provocadas por el adenosín-difosfato (ADP).<sup>6,13,14.</sup>

Dado que las plaquetas son anucleadas y carecen de capacidad de síntesis proteica, la inhibición plaquetaria persistirá durante toda la vida de la plaqueta. Así, a pesar que la vida media de la aspirina es de unos 20 min y del clopidogrel de 8 h, su efecto durará hasta que se produzca el normal recambio de la población plaquetaria, proceso que dura unos 10 días (diariamente se recambia aproximadamente el 10-12 % de la población plaquetaria). En consecuencia, cabe esperar una recuperación de la población plaquetaria del 50 % a los 7 días sin administrarla. Además, así cesa también la acción del fármaco y sus metabolitos que también tienen acción antiagregante plaquetaria.<sup>6</sup>

### **Elementos que incrementan riesgo trombótico de proscribir la aspirina en el perioperatorio:**

- a) Para evitar el efecto rebote: Por aumento del recambio plaquetario o por reactividad de las nuevas plaquetas.
- b) En el proceso anestésico quirúrgico. En el síndrome general de adaptación o por alteraciones en el glucocáliz.
- c) Respuesta endocrino-metabólica. Problemas cardiovasculares, por reactividad vascular o trastornos de los factores de la coagulación.
- d) Enfermedades asociadas. Enfermedad coronaria previa.

No es aconsejable suspender el tratamiento con la aspirina porque al parecer existe un efecto rebote al suspenderla, aumenta el recambio plaquetario por parte de la médula ósea a través de la megacariopoyesis, con hiperreactividad de las nuevas plaquetas. Si a esto se le suma que hay procesos anestésico-quirúrgico trombogénicos, de por sí condicionados por el síndrome general de adaptación, alteraciones en el glucocáliz que tiene propiedades trombogénicas y la respuesta neuroendocrina al estrés quirúrgico anestésico, que motivan sucesos cardiovasculares tanto taquicardia como bradicardia, vasospasmo por la reactividad vascular, aumento de los factores de la coagulación y disminución de la fibrinólisis. Si las enfermedades asociadas como son las coronarias previas que bien pueden portar un

stent convencional (SC) o farmacoactivo (SFA) incrementan el riesgo trombótico abrumadoramente, entonces son las razones para nunca dejar al paciente desprotegido de terapia antiagregante plaquetaria.<sup>5,6,8,13,14,17,18</sup>

### **Conducta perioperatoria de los pacientes anticoagulados y antiagregados**

En pacientes que requieren reversión rápida de los AVK (en 12 h), por la necesidad de intervención quirúrgica urgente las opciones de tratamiento se basan en estudios que incluyen el plasma fresco congelado (PFC) 5 a 8 mL/kg de peso corporal, concentrado de complejo protrombínico (CCP) 8,8 UI/kg de peso corporal y factor VII recombinante (rFVIIa) 10 a 90 µg/kg de peso corporal. La vitamina K de 1 a 5 mg se debe asociar con todas las opciones de tratamiento. El efecto de los AVK persiste hasta que son metabolizados o neutralizados por la vitamina K; las opciones de PFC, CCP o rFVIIa pueden revertir sólo temporalmente, pero no eliminan el efecto anticoagulante de los AVK. Si no se administra vitamina K, el efecto anticoagulante de los AVK puede reaparecer entre las 12 y las 24 h subsiguientes.<sup>2,5,6,8,19</sup>

En pacientes antiagregados que requieren intervención quirúrgica de urgencia no se recomienda la transfusión de plaquetas, motivado porque la acción del clopidogrel y sus metabolitos continúa en el tiempo. Además, se ha observado que con sólo una hemostasia quirúrgica exquisita se soluciona la hemorragia. En caso de esta ser cuantiosa y ser necesaria la transfusión, se hace exactamente igual al resto de los sangramientos (glóbulos, plasma, plaquetas y crioprecipitado) y no se recomienda la administración de fármacos prohemostáticos.<sup>14,20-22</sup>

### **TROMBOPROFILAXIS EN SITUACIONES ESPECÍFICAS**

- a) Embarazo: Se indica tromboprofilaxis. En intervenciones quirúrgicas no obstétrica durante el embarazo y en el posparto cuando lleven inmovilización, en las infecciones en el embarazo y en el posparto. Tromboprofilaxis en todas las cesáreas excepto en la electiva.<sup>22-25</sup>
- b) Neurointervención quirúrgica: En las craneotomía: Medidas mecánicas perioperatorias e iniciar tromboprofilaxis en los pacientes que no deambulan pasadas las 24 h de posoperatorio. Intervención quirúrgica espinal: medidas mecánicas perioperatorias y tromboprofilaxis farmacológica cuando riesgo hemorrágico disminuye.<sup>26</sup>
- c) Medicina crítica: Recomiendan tromboprofilaxis HBPM o HNF en el paciente crítico, de elección la primera, excepto en los pacientes con insuficiencia renal que es indicado la segunda, además de medidas generales.<sup>27</sup>
- d) Ortopedia en el anciano: Tromboprofilaxis posoperatoria con ASA (4 semanas) en artroplastia total de cadera, rodilla y en cirugía de fractura de cadera. Teniendo en cuenta que es el principal medicamento en la prevención del tromboembolismo venoso y embolismo pulmonar en la etapa posoperatoria, se debe incorporar a la profilaxis tan pronto sea tolerada, partiendo de una hemostasia quirúrgica exitosa, la dosis que se empleará será la que causa inhibición de la COX1, o sea por debajo de 200 mg, ya que dosis mayores causarán hemorragia, y lleva implícita una vía oral expedita que lo permita.<sup>28</sup>

No se recomienda tromboprofilaxis en los pacientes con trombocitopenia  $< 50\,000 \times 10^9$  y riesgo hemorrágico latente, considerándose este el umbral hemostático mínimo.<sup>29</sup>



Los anestesiólogos son los especialistas protagónicos en medicina perioperatoria, por tanto, deben cumplir los protocolos de tromboprofilaxis en pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente con fines exclusivos de prevención por la alta incidencia de la enfermedad tromboembólica en el periodo perioperatorio, haciendo una evaluación individualizada de cada paciente partiendo que esta conducta tiene características dinámicas y complejas. Se analizan las propiedades farmacológicas de los anticoagulantes (dicumarínicos y heparinas) y de los antiagregantes plaquetarios (aspirina y clopidogrel), que conducta tomar en pacientes de cirugía electiva y de urgencia de realizar terapia antitrombótica previa a la causa quirúrgica que motiva la intervención médica.

### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Llau JV, Ferrandis R, Sapena L, López Forte C. Enfermedad tromboembólica y anestesia. En Tratado de medicina transfusional perioperatoria. España: Editorial Elsevier España SA; 2010. p. 113-21.
2. Díez Lobo AI. Manejo perioperatorio de los pacientes anticoagulados. En: Tratado de medicina transfusional perioperatoria. Madrid, España: Editorial Elsevier; 2010. p. 141-55.
3. Ahmed A, Kozek Langenecker S, Mullier F, Pavord S, Hermans C. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis. Patients with preexisting coagulation disorders and after severe perioperative bleeding. Eur J Anaesthesiol. 2018 [citado 5 abr 2018];35:96-107. Disponible en: [https://journals.lww.com/ejanaesthesiology/Fulltext/2018/02000/European\\_guidelines\\_on\\_perioperative\\_venous.5.aspx](https://journals.lww.com/ejanaesthesiology/Fulltext/2018/02000/European_guidelines_on_perioperative_venous.5.aspx)
4. Afshari A, Ageno W, Ahmed A, Duranteu J, Faraoni D, Kozek Langenecker S, et al. European Guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis. Eur J Anesthesiol. 2018;34:1-7.
5. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Epstein M, et al. Perioperative Management of Antithrombotic Therapy. USA: American College of Chest Physicians; 2012. p.123-32.
6. Castillo J, Bisbe E, Santiveri X. Compendio de fármacos que alteran la hemostasia. En Tratado de medicina transfusional perioperatoria. España: Editorial Elsevier; 2010. p. 97-111.
7. Ahmed AB, Koster A, Lanced M, Faraoni D. European Guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis. Cardiovascular and thoracic surgery. Eur J Anaesthesiol. 2018;35:84-9.
8. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, Jaffer AK, Spyropoulos AC, Becker RC, et al. The Perioperative Management of Antithrombotic Therapy. Chest. 2008;133;299-339.

9. Norris EJ. Anestesia para intervención quirúrgica vascular. En: Miller´s Anestesia. España: Editorial Elsevier SA. 2016. p. 2106-57.
10. Saéz Morales OA, Vergara Vela E, González Acosta F, Bonilla González P, Russi Lozano JA. Estudio Petro: Evaluación de la tromboprofilaxis y riesgo embólico en pacientes hospitalizados en una institución de tercer nivel en Bogotá, Colombia. *Revista Colombiana de Neumología*. 2017;29(1):7-18.
11. López Rayo A, Hernández Díaz EJ, Guzmán Rosales G, Laguna Hernández G, Pliego Reyes C, Zendejas Villanueva JL, et al. Tromboprofilaxis en pacientes médico-quirúrgicos. Resultados de un estudio multicéntrico realizado en la ciudad de México. *Med Int Méx*. 2017;33(6):746-53.
12. López Inclán R, Hernández Aguilar S, Flores Orellana MO, Sánchez Arteaga RA, Rendón Macías ME, López Cadena W. Correcta estratificación del riesgo trombótico y aplicación de medidas tromboprofilácticas en pacientes de intervención quirúrgica general. *Rev Sand Milit Mex*. 2016;70:30-8.
13. Figueuroa G, Labrada E, Cornejo R, Ruiz C, Sánchez JE, Castro R, et al. Recomendaciones de la sociedad chilena de medicina intensiva para la prevención del trombo embolismo en pacientes críticos médico-quirúrgicos adultos. *Rev Chilena Medicina Intensiva*. 2016;31(3):162-74.
14. Sierra P, Gómez Luque A. Manejo de los antiagregantes en el perioperatorio. En: *Tratado de medicina transfusional perioperatoria*. España: Editorial Elsevier SA; 2010. p. 123-40.
15. Wijeyesundera DN, Sweitzer BJ. Evaluación preoperatoria. En: Miller´s Anestesia. España: Editorial Elsevier SA; 2016. p. 1085-1155.
16. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, Jaffer AK, Spyropoulos AC, Becker RC, et al. The perioperative management of antithrombotic therapy. *Chest*. 2008; 133:299-339.
17. Gurbel PA, Rafeedheen R, Tantry US. Tratamiento antiagregante plaquetario personalizado. *Rev Esp Cardiol*. 2014 [citado 5 abr 2018]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893214001481>
18. Llau JV, Kamphuisen P, Albaladejo P. Chronic treatments with antiplatelet agents. *Eur J Anaesthesiol*. 2018;35:139-41.
19. Schulz Schupke S, Kastrata A. Duración del tratamiento antiagregante plaquetario combinado doble tras la implantación de stents farmacoactivos: el jurado continúa reunido. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(10):827-9.
20. Slaughter T. Manejo de la sangre del paciente. En Miller´s Anestesia. España: Editorial Elsevier SA; 2016. p. 1868-80.
21. Díaz MJC, Duque RM, Duque GL, Uribe WA, Medina ED, Marín JV. Tratamiento perioperatorio del paciente con antiagregación o anticoagulación. *Rev Colomb Cardiol*. 2012 [citado 5 abr 2018];19(5). Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0120-56332012000500007](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0120-56332012000500007)

22. Goodnough LT, Monk TG. Manejo de la sangre del paciente: Obtención de sangre autóloga, factor VII recombinante y utilización de la sangre. En: Miller`s Anestesia. España: Editorial Elsevier SA; 2016. p. 1881-97.
23. Fernández L. Profilaxis para enfermedad tromboembólica venosa. Rev Colombiana Neumología. 2017;39(1):6.
24. Latino JO, Grand B, GoudackUdry SP, De Larrañaga G, Ávila N. Tromboprofilaxis en el parto y en el puerperio. Rev Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires. 2017;96.
25. Silva Herrera JL, Duque Giraldo MA, Torres Chaparro C, Sanín Blair JE, Niña Peña ML, Hugueta Rendón AM. Profilaxis tromboembólica en pacientes posparto. Estudio de corte transversal en tres instituciones en Colombia. Rev Colombiana Obstetricia y Ginecología. 2016;67(1):20-5.
26. Ducloy Bouthors AS, Baldini A, Abdul Kadir R, Nizard J. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis Surgery during pregnancy and the immediate postpartum period. Eur J Anaesthesiol. 2018;35:130-3.
27. Faraoni D, Ferrandis Comes R, Geerts W, Wiles MD. European guidelines on perioperative venous thromboembolism. Eur J Anaesthesiol. 2018;35:90-5.
28. Duranteau J, Taccone FS, Verhamme P, Ageno W. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis: Intensive Care. Eur J Anaesthesiol. 2018;35:142-6.
29. Jenny JY, Pabinger I, Samama CH. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis: Aspirin. Eur J Anaesthesiol. 2018;35:12-129.
30. Venclauskas L, Llau JV, Jenny JY, Kjaersgaard Andersen P, Jans I. European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis. Day surgery and fast-track surgery. Eur J Anaesthesiol. 2018;35:134-8.

Recibido: 17 de abril de 2018.  
Aprobado: 12 de mayo de 2018.

*Miguel Liván Sánchez Martín*. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado".  
Pinar del Río, Cuba.  
Correo electrónico: [mlivan@has.sld.cu](mailto:mlivan@has.sld.cu)