

## Artículo especial

Este artículo completo solo se encuentra disponible en versión electrónica: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

# Guía de práctica clínica de la ESC/ESA 2014 sobre cirugía no cardiaca: evaluación y manejo cardiovascular



Grupo de Trabajo Conjunto sobre cirugía no cardiaca: evaluación y manejo cardiovascular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la *European Society of Anesthesiology* (ESA)

**Autores/Miembros del Grupo de Trabajo:** Steen Dalby Kristensen \* (coordinador) (Dinamarca), Juhani Knuuti \* (coordinador) (Finlandia), Antti Saraste (Finlandia), Stefan Anker (Alemania), Hans Erik Bøtker (Dinamarca), Stefan De Hert (Bélgica), Ian Ford (Reino Unido), Jose Ramón González-Juanatey (España), Bulent Gorenek (Turquía), Guy Robert Heyndrickx (Bélgica), Andreas Hoeft (Alemania), Kurt Huber (Austria), Bernard Jung (Francia), Keld Per Kjeldsen (Dinamarca), Dan Longrois (Francia), Thomas F. Lüscher (Suiza), Luc Pierard (Bélgica), Stuart Pocock (Reino Unido), Susanna Price (Reino Unido), Marco Roffi (Suiza), Per Anton Sirnes (Noruega), Miguel Sousa-Uva (Portugal), Vasilis Voudris (Grecia) y Christian Funck-Brentano (Francia)

**Comité de la ESC para las Guías de Práctica Clínica:** José Luis Zamorano (presidente) (España), Stephan Achenbach (Alemania), Helmut Baumgartner (Alemania), Jeroen J. Bax (Países Bajos), Héctor Bueno (España), Verónica Dean (Francia), Christi Deaton (Reino Unido), Cetin Erol (Turquía), Robert Fagard (Bélgica), Roberto Ferrari (Italia), David Hasdai (Israel), Arno W. Hoes (Países Bajos), Paulus Kirchhof (Alemania/Reino Unido), Juhani Knuuti (Finlandia), Philippe Kolh (Bélgica), Patrizio Lancellotti (Bélgica), Ales Linhart (República Checa), Petros Nihoyannopoulos (Reino Unido), Massimo F. Piepoli (Italia), Piotr Ponikowski (Polonia), Per Anton Sirnes (Noruega), Juan Luis Tamargo (España), Michal Tendera (Polonia), Adam Torbicki (Polonia), William Wijns (Bélgica) y Stephan Windecker (Suiza).

**Comité de la ESA para las Guías de Práctica Clínica:** Maurizio Solca (presidente) (Italia), Jean-François Brichant (Bélgica), Stefan De Hert (coordinador del Comité Científico y representante de la ESA) (Bélgica), Edoardo de Robertis (coordinador de la NASC) (Italia), Dan Longrois (representante de la EBA/UEMS) (Francia), Sibylle Kozek Langenecker (Austria) y Josef Wichelewski (Israel).

**Revisores del documento:** Massimo F. Piepoli (coordinador de revisión) (Italia), William Wijns (coordinador de revisión) (Bélgica), Stefan Agewall (Noruega), Claudio Ceconi (Italia), Antonio Coca (España), Ugo Corrà (Italia), Raffaele De Caterina (Italia), Carlo Di Mario (Reino Unido), Thor Edvardsen (Noruega), Robert Fagard (Bélgica), Giuseppe Germano (Italia), Fabio Guarracino (Italia), Arno Hoes (Países Bajos), Torben Joergensen (Dinamarca), Peter Jüni (Suiza), Pedro Marques-Vidal (Suiza), Christian Mueller (Suiza), Öztekin Oto (Turquía), Philippe Pibarot (Canadá), Piotr Ponikowski (Polonia), Olav F.M. Sellevold (Noruega), Filippos Triposkiadis (Grecia), Stephan Windecker (Suiza) y Patrick Wouters (Bélgica).

### VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.10.009>, Rev Esp Cardiol. 2014;68:980-5

La lista de los revisores de las sociedades nacionales de la ESC aparece en el apéndice.

La declaración de conflictos de intereses de los autores y revisores se puede consultar en la página web de la ESC: [www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)

\*Autores para correspondencia: Dept. of Cardiology, Aarhus University Hospital Skejby, Brendstrupgårdsvej, 8200 Aarhus, Dinamarca.

Correo electrónico: [steendk@dadlnet.dk](mailto:steendk@dadlnet.dk). (S.D. Kristensen).

Turku University Hospital, Kiinamyllynkatu 4-8, P.O. Box 52, FI-20521 Turku, Finlandia.

Correo electrónico: [juhani.knuuti@utu.fi](mailto:juhani.knuuti@utu.fi) (J. Knuuti).

El contenido de esta Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) se publica exclusivamente para uso personal y educativo. No se autoriza su uso comercial. No se autoriza la traducción o reproducción de ningún fragmento de esta guía sin la autorización escrita de la ESC. La autorización se solicitará por escrito a *Oxford University Press*, editora de *European Heart Journal* y representante autorizado de la ESC para gestionar tales permisos.

### Otras entidades de la ESC que han participado en la elaboración de este documento:

Asociaciones de la ESC: Asociación de Cuidados Cardiovasculares Agudos (ACCA); Asociación Europea para la Prevención y Rehabilitación Cardiovascular (EACPR); Asociación Europea de Imagen Cardiovascular (EACVI); Asociación Europea de Intervencionismo Coronario Percutáneo (EAPCI); Asociación Europea de Ritmo Cardíaco (EHRA); Asociación de Insuficiencia Cardíaca (HFA).

Consejos de la ESC: Consejo de Práctica Cardiológica (CCP); Consejo de Cuidados Cardiovasculares Primarios (CCPC).

Grupos de Trabajo de la ESC: Farmacología Cardiovascular y Tratamiento Farmacológico; Cirugía Cardiovascular; Hipertensión y Corazón; Cardiología Nuclear y Tomografía Cardíaca Computarizada; Trombosis; Valvulopatía Cardíaca.

**Descargo de responsabilidad.** Esta guía recoge la opinión de la ESC y se ha elaborado tras el estudio minucioso de los datos y la evidencia disponibles hasta la fecha. La ESC no es responsable en caso de que haya alguna contradicción, discrepancia o ambigüedad entre la guía de práctica clínica (GPC) de la ESC y cualquier otra recomendación oficial o GPC publicada por autoridades relevantes de la sanidad pública, particularmente en lo que se refiere al buen uso de la atención sanitaria y las estrategias terapéuticas. Se espera que los profesionales de la salud tengan en consideración esta GPC a la hora de tomar decisiones clínicas, así como al implementar estrategias médicas preventivas, diagnósticas o terapéuticas. No obstante, esta guía no anula la responsabilidad individual de cada profesional al tomar las decisiones oportunas relativas a cada paciente, de acuerdo con dicho paciente y, cuando fuera necesario, con su tutor o representante legal. Además, las GPC de la ESC no eximen al profesional médico de su obligación ética y profesional de consultar y considerar atentamente las recomendaciones y las GPC actualizadas emitidas por autoridades sanitarias competentes. Es también responsabilidad del profesional verificar la normativa y la legislación sobre fármacos y dispositivos médicos a la hora de prescribirlos.

©The European Society of Cardiology 2014. Reservados todos los derechos. Para la solicitud de autorizaciones contactar con: [journals.permissions@oup.com](mailto:journals.permissions@oup.com)

### Palabras clave

Guías de Práctica Clínica • Cirugía no cardiaca • Evaluación preoperatoria del riesgo cardíaco • Pruebas cardíacas preoperatorias • Revascularización arterial coronaria preoperatoria • Manejo cardíaco perioperatorio • Tratamiento antitrombótico • Bloqueadores beta • Valvulopatías • Arritmias • Insuficiencia cardíaca • Enfermedad renal • Enfermedad pulmonar • Enfermedad cerebrovascular • Anestesiología • Supervisión cardíaca posoperatoria

0300-8932/\$ - see front matter © 2014 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.11.001>

**ÍNDICE DE CONTENIDOS**

Abreviaturas y acrónimos.....	2
1. Preámbulo .....	3
2. Introducción .....	4
2.1. La magnitud del problema .....	4
2.2. Cambios demográficos .....	4
2.3. Propósito y organización.....	5
3. Evaluación preoperatoria.....	5
3.1. Riesgo quirúrgico de complicaciones cardíacas .....	5
3.2. Tipo de cirugía .....	6
3.2.1. Cirugía vascular abierta frente a intervenciones endovasculares.....	6
3.2.2. Cirugía abierta frente a procedimientos laparoscópicos o toracoscópicos.....	7
3.3. Capacidad funcional .....	7
3.4. Índices de riesgo .....	8
3.5. Biomarcadores .....	8
3.6. Pruebas diagnósticas no invasivas .....	9
3.6.1. Pruebas diagnósticas no invasivas para enfermedades cardíacas .....	9
3.6.2. Pruebas diagnósticas no invasivas para cardiopatía isquémica .....	10
3.7. Angiografía coronaria invasiva .....	11
4. Estrategias de reducción del riesgo .....	11
4.1. Estrategia farmacológica .....	11
4.1.1. Bloqueadores beta .....	11
4.1.2. Estatinas .....	14
4.1.3. Nitratos.....	14
4.1.4. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas del receptor de la angiotensina II.....	14
4.1.5. Bloqueadores de los canales del calcio.....	15
4.1.6. Agonistas de los receptores alfa-2 .....	15
4.1.7. Diuréticos .....	15
4.2. Manejo perioperatorio de pacientes con tratamiento antiagregante .....	16
4.2.1. Ácido acetilsalicílico .....	16
4.2.2. Tratamiento antiagregante doble .....	16
4.2.3. Reversión del tratamiento antiagregante .....	17
4.3. Manejo perioperatorio de pacientes con tratamiento anticoagulante .....	17
4.3.1. Antagonistas de la vitamina K.....	17
4.3.2. Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K .....	17
4.3.3. Reversión del tratamiento anticoagulante .....	18
4.4. Revascularización .....	19
4.4.1. Revascularización profiláctica de pacientes con cardiopatía isquémica asintomática o estable .....	20
4.4.2. Tipo de revascularización profiláctica para pacientes con cardiopatía isquémica estable .....	20
4.4.3. Revascularización de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST .....	21
5. Enfermedades específicas.....	21
5.1. Insuficiencia cardíaca crónica .....	21
5.2. Hipertensión arterial .....	23
5.3. Valvulopatías .....	23
5.3.1. Evaluación del paciente .....	23
5.3.2. Estenosis aórtica .....	23
5.3.3. Estenosis mitral.....	24
5.3.4. Regurgitación aórtica y mitral primarias .....	24
5.3.5. Regurgitación mitral secundaria .....	24
5.3.6. Pacientes con válvulas protésicas.....	24
5.3.7. Profilaxis de la endocarditis infecciosa.....	24
5.4. Arritmias .....	25

5.4.1. Arritmias ventriculares de nueva aparición en el periodo preoperatorio .....	25
5.4.2. Manejo de arritmias supraventriculares y fibrilación auricular en el preoperatorio .....	25
5.4.3. Bradiarritmias perioperatorias.....	25
5.4.4. Manejo perioperatorio de pacientes con marcapasos/desfibrilador automático implantable ..	25
5.5. Enfermedad renal.....	26
5.6. Enfermedad cerebrovascular .....	27
5.7. Enfermedad arterial periférica .....	28
5.8. Enfermedad pulmonar.....	29
5.9. Cardiopatías congénitas .....	30
6. Monitorización perioperatoria.....	30
6.1. Electrocardiograma .....	30
6.2. Ecocardiografía transesofágica.....	31
6.3. Cateterismo de corazón derecho .....	32
6.4. Trastornos del metabolismo de la glucosa .....	32
6.5. Anemia .....	33
7. Anestesia.....	33
7.1. Manejo intraoperatorio de la anestesia.....	33
7.2. Técnicas neuroaxiales.....	33
7.3. Tratamiento perioperatorio con objetivos predeterminados.....	34
7.4. Estratificación del riesgo tras la cirugía.....	34
7.5. Diagnóstico temprano de las complicaciones posoperatorias .....	34
7.6. Manejo posoperatorio del dolor.....	34
8. Lagunas en la evidencia .....	35
9. Resumen.....	35
10. Apéndice.....	38
Bibliografía .....	38

**Abreviaturas y acrónimos**

AAA: aneurisma aórtico abdominal  
 AIT: accidente isquémico transitorio  
 ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II  
 AVK: antagonistas de la vitamina K  
 BNP: péptido natriurético de tipo B  
 CABG: cirugía de revascularización coronaria  
 CAP: catéter arterial pulmonar  
 CCP: concentrado de complejo de protrombina  
 CGPC: comité para las guías de práctica clínica  
 CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc: insuficiencia cardíaca, hipertensión, edad ≥ 75 (doble), diabetes, ictus (doble)-enfermedad vascular, edad 65-74 y sexo (mujer)  
 CI: cardiopatía isquémica  
 C<sub>máx</sub>: concentración máxima  
 CPX/CPET: prueba de esfuerzo cardiopulmonar  
 cTnI: troponina I cardíaca  
 cTnT: troponina T cardíaca  
 CYP3a4: enzima del citocromo P450 3a4  
 DAI: desfibrilador automático implantable  
 DTAP: doble tratamiento antiagregante plaquetario  
 DTE: Doppler transesofágico  
 EAC: enfermedad arterial coronaria  
 EAP: enfermedad arterial periférica  
 ECG: electrocardiograma  
 ECV: enfermedad cardiovascular  
 EED: ecocardiografía de estrés con dobutamina  
 EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica  
 ERC: enfermedad renal crónica  
 ESC: Sociedad Europea de Cardiología

ETE: ecocardiografía transesofágica  
 ETT: ecocardiografía transtorácica  
 EVAR: reparación endovascular de aneurisma aórtico abdominal  
 EVC: enfermedad valvular cardiaca  
 FA: fibrilación auricular  
 FEV<sub>1</sub>: volumen espiratorio forzado el primer segundo  
 FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo  
 HAP: hipertensión arterial pulmonar  
 HbA<sub>1c</sub>: glucohemoglobina  
 HBPM: heparina de bajo peso molecular  
 HNF: heparina no fraccionada  
 IC: insuficiencia cardiaca  
 IC95%: intervalo de confianza del 95%  
 IC-FEVIc: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada  
 IC-FEVI d: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida  
 ICP: intervención coronaria percutánea  
 IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina  
 INR: razón internacional normalizada  
 IRA: insuficiencia renal aguda  
 IRM: imagen por resonancia magnética  
 LVP: latido ventricular prematuro  
 MCIO: medio de contraste isoosmolar  
 MCOB: medio de contraste de osmolaridad baja  
 MET: equivalentes metabólicos  
 NACO: nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K  
 NHS: *National Health Service*  
 NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral  
 OR: *odds ratio*  
 PCR: proteína C reactiva  
 Pgp: glucoproteína plaquetaria  
 RMC: resonancia magnética cardiaca  
 SCA: síndrome coronario agudo  
 SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST  
 SHO: síndrome de hipoventilación asociado a la obesidad  
 SLF: *stents* liberadores de fármacos  
 SPECT: tomografía por emisión monofotónica  
 TAVI: implante transcáteter de válvula aórtica  
 TC: tomografía computarizada  
 TdP: *torsades de pointes*  
 TFGe: filtrado glomerular estimado  
 TRC: terapia de resincronización cardiaca  
 TRC-D: terapia de resincronización cardiaca con desfibrilador  
 TSV: taquicardia supraventricular  
 TV: taquicardia ventricular  
 UCI: unidad de cuidados intensivos  
 VATS: cirugía torácica asistida por vídeo  
 VI: ventrículo izquierdo

## 1. PREÁMBULO

Las guías de práctica clínica (GPC) tienen como objetivo reunir y evaluar toda la evidencia relevante disponible durante el proceso de elaboración sobre un tema particular para ayudar a los médicos a seleccionar la mejor estrategia de tratamiento posible para un paciente en particular, que sufre una enfermedad determinada, teniendo en cuenta no solo el resultado final, sino también sopesando los riesgos y los beneficios de un procedimiento diagnóstico o terapéutico concreto. Las GPC y las recomendaciones deben asistir a los profesionales de la salud en la toma de decisiones clínicas en su ejercicio diario. No obstante, el juicio último sobre el cuidado de un paciente concreto lo debe tomar el médico responsable de su cuidado, en consulta con el propio paciente o, cuando proceda, con la persona responsable de sus cuidados.

En los últimos años, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la *European Society of Anesthesiology* (ESA), además de otras sociedades y organizaciones, han publicado un gran número de GPC. Debido al impacto de las GPC, se han establecido criterios de calidad para su elaboración de modo que todas las decisiones se presenten al usuario de manera clara y transparente. Las recomendaciones de la ESC para la elaboración y publicación de GPC se pueden encontrar en la sección de guías de la página *web* de la ESC (<http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/about/Pages/ruleswriting.aspx>). Las GPC de la ESC representan la postura oficial de la ESC sobre un tema particular y se actualizan con regularidad.

Los miembros de este Grupo de Trabajo fueron seleccionados por la ESC y la ESA en representación de los profesionales de la salud dedicados a los cuidados médicos de la patología tratada en el presente documento. Los expertos seleccionados realizaron una revisión exhaustiva de la evidencia publicada sobre diagnóstico, manejo y prevención de una entidad concreta según las normas establecidas por los respectivos comités de la ESC y de la ESA para la elaboración de GPC. Además, llevaron a cabo la evaluación crítica de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, incluida la valoración de la razón riesgo/beneficio. Cuando se dispone de datos, se incluye también una estimación de los resultados sanitarios para grandes grupos de población. Se valoraron el nivel de evidencia y la fuerza de la recomendación de una opción terapéutica particular de acuerdo con escalas predefinidas, tal como se indica en las tablas 1 y 2.

Los miembros del Grupo de Trabajo y los revisores del documento han declarado por escrito cualquier relación que se pueda considerar conflicto de intereses real o potencial. Estas declaraciones escritas se han archivado y se pueden encontrar en la página *web* de la ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>). Durante el periodo de redacción, las modificaciones en las relaciones que se pudiera considerar conflicto de intereses se notificaron a la ESC y se actualizaron. El informe del Grupo de Trabajo fue financiado en su totalidad por la ESC y la ESA y se desarrolló sin ninguna participación de la industria.

El Comité para la elaboración de GPC de la ESC supervisa y coordina la preparación de nuevas GPC elaboradas por los Grupos de Trabajo, grupos de expertos o paneles de consenso. El Comité es responsable también del proceso de aprobación de las GPC. El comité

**Tabla 1**  
Clases de recomendación

Grados de recomendación	Definición	Expresiones propuestas
<i>Clase I</i>	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento <b>es beneficioso, útil y efectivo</b>	Se recomienda/está indicado
<i>Clase II</i>	<b>Evidencia conflictiva y/o</b> divergencia de opinión acerca de la <b>utilidad/eficacia del tratamiento</b>	
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está <b>a favor de la utilidad/eficacia</b>	Se debe considerar
Clase IIb	<b>La utilidad/eficacia está menos</b> establecida por la evidencia/opinión	Se puede recomendar
<i>Clase III</i>	Evidencia o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial	No se recomienda

**Tabla 2**

Niveles de evidencia

Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

de la ESC y, en caso de GPC conjuntas, los comités de las sociedades participantes, además de expertos externos, revisan exhaustivamente el documento, tras lo cual es aprobado por todos los miembros del Grupo de Trabajo. Por último, el documento final es aprobado por el Comité de la ESC/ESA para su publicación simultánea en *European Heart Journal* y en *European Journal of Anaesthesiology*. La elaboración de la presente GPC se realizó tras la meticulosa evaluación del conocimiento científico y médico y de la evidencia disponible hasta la fecha de su redacción.

La tarea de elaboración de GPC incluye no solo la integración de la investigación más reciente, sino también la creación de herramientas educativas y programas de implementación de las recomendaciones. Para su implementación, se desarrollan ediciones de bolsillo, resúmenes en diapositivas, folletos y versiones electrónicas para aplicaciones digitales (*smartphone*, etc.). Estas versiones son resumidas y, por lo tanto, en caso de necesidad, debe consultarse la versión completa que se encuentra disponible gratuitamente en las páginas web de la ESC y la ESA. Se recomienda a las sociedades nacionales que forman parte de la ESC/ESA suscribir, traducir e implementar la GPC de la ESC. Los programas de implementación son necesarios porque se ha demostrado que los resultados clínicos se ven influidos favorablemente por la aplicación de las recomendaciones clínicas.

Asimismo es necesario realizar encuestas y registros para verificar si la práctica clínica en la vida real se corresponde con las recomendaciones de las guías y, de esta forma, se completa el ciclo entre la investigación clínica, la elaboración de las guías y su implementación en la práctica clínica.

Se recomienda a los profesionales de la salud que tengan en consideración la presente guía de la ESC/ESA en la toma de decisiones clínicas en su ejercicio diario, así como en la determinación y la implementación de estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas; no obstante, el juicio último sobre el cuidado de un paciente concreto, en consulta con dicho paciente y, si fuera necesario, con su representante legal, debe tomarlo el médico responsable de su cuidado. Además, es responsabilidad del profesional de la salud comprobar la normativa aplicable a fármacos y dispositivos médicos antes de su prescripción.

## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1. La magnitud del problema

La presente GPC trata sobre el tratamiento cardiovascular de los pacientes cuya enfermedad cardíaca puede ser una fuente potencial de complicaciones durante la cirugía no cardíaca. El riesgo de complicaciones perioperatorias depende de la enfermedad del paciente antes de la cirugía, la prevalencia de comorbilidades y la urgencia, la magnitud, el tipo y la duración del procedimiento quirúrgico.

Más concretamente, las complicaciones cardíacas pueden presentarse en pacientes con cardiopatía isquémica (CI) documentada o asintomática, disfunción del ventrículo izquierdo (VI), enfermedad valvular cardíaca (EVC) y arritmias, que van a someterse a procedimientos quirúrgicos asociados a estrés hemodinámico o cardíaco prolongado. En el caso de la isquemia miocárdica perioperatoria, son importantes dos mecanismos: a) el desajuste en la relación suminis-

tro-demanda del flujo sanguíneo en respuesta a la demanda metabólica y a una estenosis coronaria que puede limitar el flujo por las fluctuaciones hemodinámicas perioperatorias, y b) los síndromes coronarios agudos (SCA) debidos a la rotura inducida por el estrés de una placa aterosclerótica vulnerable, combinada con inflamación vascular y alteraciones de la vasomoción, además de hemostasis. La disfunción del VI y las arritmias pueden producirse a cualquier edad por distintas razones. Debido a que la prevalencia, no solo de la CI sino también de la EVC y las arritmias, aumenta con la edad, la morbilidad cardíaca perioperatoria es fundamentalmente un problema de la población adulta que tiene que someterse a una intervención quirúrgica mayor no cardíaca.

En Europa la magnitud del problema puede comprenderse mejor en términos de: a) el tamaño del grupo de población adulta sometida a cirugía mayor no cardíaca, y b) el riesgo medio de complicaciones cardíacas en esta cohorte. Desafortunadamente, solo se dispone de datos nacionales sistemáticos anuales sobre número, tipo y resultados de las intervenciones de 23 países europeos (41%)<sup>1</sup>. Además, la definición, la cantidad y la calidad de los datos son muy variables. En una reciente estrategia de modelización basada en los datos mundiales disponibles en 2004, se estimó que la tasa anual de procedimientos quirúrgicos mayores representaba el 4% de la población mundial<sup>1</sup>. Si aplicamos estos datos a Europa, con una población de más de 500 millones de habitantes, esa cifra se traduce en una estimación aproximada de 19 millones de operaciones quirúrgicas mayores por año. Mientras que la mayor parte de estas operaciones se realizan en pacientes con un riesgo cardiovascular mínimo, el 30% de los pacientes se someten a procedimientos quirúrgicos complejos en presencia de comorbilidad cardiovascular; de ahí que anualmente se realicen 5,7 millones de procedimientos quirúrgicos en pacientes que tienen un riesgo mayor de complicaciones cardiovasculares.

En el mundo, la cirugía no cardíaca se asocia con una tasa total de complicaciones del 7-11% y una mortalidad del 0,8-1,5%, dependiendo de las medidas de seguridad<sup>2</sup>; aproximadamente el 42% de ellas se debe a complicaciones cardíacas<sup>3</sup>. Cuando aplicamos estos datos a la población de los países de la Unión Europea, estas cifras se traducen en, al menos, 167.000 complicaciones cardíacas debidas a procedimientos quirúrgicos no cardíacos por año, de las cuales 19.000 son potencialmente mortales.

### 2.2. Cambios demográficos

Durante los próximos veinte años el envejecimiento de la población tendrá un impacto importante en el manejo perioperatorio de los pacientes. Se estima que la población de edad avanzada requiere una intervención quirúrgica con una frecuencia 4 veces mayor que el resto de la población<sup>4</sup>. En Europa se estima que el número de pacientes que se va a someter a una intervención quirúrgica aumentará un 25% hacia el año 2020. Durante ese mismo periodo, la población de edad avanzada aumentará un 50%. El número total de intervenciones quirúrgicas podría incrementarse incluso más rápidamente debido al aumento de la frecuencia de las cirugías con la edad<sup>5</sup>. Los resultados del registro *United States National Hospital Discharge Survey* muestran que el número de intervenciones quirúrgicas aumentará en casi todos los grupos de edad y que el mayor incremento se producirá en los grupos de adultos de mediana edad y ancianos. Los datos demográficos de los pacientes sometidos a cirugía muestran una tendencia hacia mayor número de pacientes de edad avanzada y mayor presencia de comorbilidades<sup>6</sup>. Al tiempo que la mortalidad por enfermedades cardíacas disminuye en la población general, aumentan las prevalencias de CI, insuficiencia cardíaca (IC) y factores de riesgo cardiovascular, particularmente diabetes mellitus. Entre las comorbilidades más importantes de los pacientes ancianos que requieren cirugía general, la enfermedad cardiovascular (ECV) es la que tiene mayor prevalencia<sup>7</sup>. No obstante, la edad por sí misma parece ser origen de solo un pequeño aumento del riesgo de complicaciones; los riesgos

más importantes se asocian con la urgencia y la presencia de enfermedades cardíaca, pulmonar y renal significativas; por lo tanto, estas entidades deberían tener mayor impacto en la evaluación del riesgo de los pacientes que la edad por sí sola.

### 2.3. Propósito y organización

Esta GPC está destinada a los profesionales médicos y el personal dedicado a los cuidados preoperatorios, operatorios y posoperatorios de los pacientes que van a someterse a cirugía no cardíaca.

El objetivo de esta guía es establecer una estrategia estandarizada y basada en la evidencia para el manejo cardíaco perioperatorio. La guía recomienda una evaluación práctica y escalonada del paciente, en la que se integren no solo los factores clínicos de riesgo y los resultados de las pruebas diagnósticas, sino también la estimación del estrés asociado con el procedimiento quirúrgico programado. Con ello se logra una evaluación individualizada del riesgo cardíaco que permite iniciar el tratamiento médico y valorar las intervenciones coronarias y las opciones quirúrgicas y anestésicas más apropiadas para optimizar el estado perioperatorio del paciente.

Comparados con los derivados de contextos no quirúrgicos, los datos de estudios aleatorizados, que constituyen la evidencia en que se basan las GPC, son escasos. Consecuentemente, cuando no se dispone de estudios sobre una estrategia específica de manejo cardíaco en el contexto quirúrgico, se extrapolan los datos de contextos no quirúrgicos y se proponen recomendaciones similares pero con otros niveles de evidencia. Los anestesiólogos, que son los expertos en las exigencias específicas del procedimiento quirúrgico propuesto, se ocupan normalmente de coordinar la evaluación preoperatoria. La mayor parte de los pacientes con una enfermedad cardíaca estable pueden someterse a una intervención quirúrgica de riesgo bajo o intermedio (tabla 3) sin necesidad de una evaluación adicional. Algunos pacientes seleccionados requieren una evaluación adicional por un equipo multidisciplinario de especialistas que incluya anestesiólogos, cardiólogos y cirujanos y, cuando sea necesario, un equipo más extenso (formado por internistas, intensivistas, neumólogos o geriatras)<sup>8</sup>. Entre los pacientes seleccionados se incluye a aquellos que el anestesiólogo identifica porque existe enfermedad cardíaca sospechada o documentada que, por su complejidad, comporta un riesgo perioperatorio potencial (p. ej., enfermedad cardíaca congénita, síntomas inestables o baja capacidad funcional), pacientes en los que se espera que la optimización médica preoperatoria reduzca el riesgo perioperatorio antes de la cirugía de riesgo bajo o intermedio, y pacientes con enfermedad cardíaca conocida o con alto riesgo de enfermedad cardíaca que van a someterse a cirugía de alto riesgo. Las GPC tienen el potencial de mejorar los resultados posoperatorios y ofrecen una clara oportunidad para mejorar la calidad de la atención médica en este grupo de pacientes de alto riesgo. Además de promover una mejora

en los cuidados perioperatorios inmediatos, las GPC deben proporcionar consejos para el largo plazo.

Debido a la aparición de nueva evidencia y el impacto internacional de la controversia suscitada por los estudios DECREASE, ESC/ESA y American College of Cardiology/American Heart Association comenzaron un proceso de revisión de sus respectivas GPC de forma paralela. Ambos comités de redacción realizaron una revisión y un análisis de la literatura y después elaboraron sus recomendaciones. Cuando se completó la revisión por pares de ambas guías, los comités de redacción se reunieron para discutir sus respectivas recomendaciones, en especial las relativas al tratamiento con bloqueadores beta y otros temas relevantes. Se discutieron las diferencias sobre las recomendaciones y estas quedaron reflejadas claramente en el texto; no obstante, se unificaron algunas de estas recomendaciones para evitar la confusión entre la comunidad médica, excepto cuando se observaron diferencias en la práctica médica estándar internacional.

Después del desarrollo y la implementación de esta guía, es necesario estudiar y valorar su efecto en los resultados, ya que la evaluación objetiva de estos cambios será fundamental para la elaboración de futuras guías sobre riesgo cardíaco perioperatorio.

#### Recomendaciones sobre la evaluación preoperatoria

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
El anestesiólogo puede derivar a evaluación cardiológica y optimización médica a pacientes seleccionados con enfermedad cardíaca que van a someterse a cirugía no cardíaca de riesgo bajo-intermedio	IIb	C	
Se debe considerar la evaluación, por un equipo multidisciplinario de expertos, de pacientes con enfermedad cardíaca conocida o alto riesgo de sufrirla que van a someterse a cirugía no cardíaca de alto riesgo	IIa	C	8

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

## 3. EVALUACIÓN PREOPERATORIA

### 3.1. Riesgo quirúrgico de complicaciones cardíacas

Tras la cirugía no cardíaca, las complicaciones cardíacas dependen de los factores de riesgo relacionados con el paciente, del tipo de cirugía y de las circunstancias en que tiene lugar<sup>9</sup>. Los factores de riesgo quirúrgico que influyen en el riesgo cardíaco están relacionados con la urgencia, el carácter invasivo, el tipo y la duración del procedimiento y los cambios en la temperatura corporal, la pérdida de sangre

Tabla 3

Estimación del riesgo quirúrgico según el tipo de cirugía o intervención<sup>a,b</sup>

Riesgo bajo: < 1%	Riesgo intermedio: 1-5%	Riesgo alto: > 5%
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía superficial</li> <li>• Mamas</li> <li>• Dental</li> <li>• Endocrina: tiroides</li> <li>• Ocular</li> <li>• Reconstructiva</li> <li>• Carotídea asintomática (endarterectomía o stent carotídeo)</li> <li>• Ginecológica menor</li> <li>• Ortopédica menor (meniscectomía)</li> <li>• Urológica menor (resección transureteral de próstata)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intraperitoneal: esplenectomía, reparación de hernia de hiato, colecistectomía</li> <li>• Carotídea sintomática (endarterectomía o stent carotídeo)</li> <li>• Angioplastia arterial periférica</li> <li>• Reparación endovascular de aneurisma</li> <li>• Cirugía de cabeza y cuello</li> <li>• Neurológica u ortopédica mayor (cirugía de cadera y columna)</li> <li>• Urológica o ginecológica mayor</li> <li>• Trasplante renal</li> <li>• Intratorácica no mayor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía aórtica y vascular mayor</li> <li>• Revascularización abierta de extremidades inferiores o amputación o tromboembolotomía</li> <li>• Cirugía de duodeno-páncreas</li> <li>• Resección de hígado, cirugía de vías biliares</li> <li>• Esofagectomía</li> <li>• Reparación de perforación intestinal</li> <li>• Resección de glándulas suprarrenales</li> <li>• Cistectomía total</li> <li>• Neumonectomía</li> <li>• Trasplante pulmonar o hepático</li> </ul>

<sup>a</sup>La estimación del riesgo quirúrgico se refiere al cálculo aproximado del riesgo de muerte cardiovascular e infarto de miocardio a los 30 días basada solo en la intervención quirúrgica específica y sin tener en cuenta las comorbilidades del paciente.

<sup>b</sup>Adaptada de Glance et al<sup>11</sup>.

y las fluctuaciones en el balance de fluidos<sup>5</sup>. Cada intervención quirúrgica conlleva una respuesta al estrés. Esta respuesta se inicia por el daño tisular, está mediada por factores neuroendocrinos y puede inducir un desequilibrio simpaticovagal. Las alteraciones de los fluidos en el periodo perioperatorio aumentan el estrés quirúrgico, el cual a su vez aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. La cirugía también causa alteraciones en el balance de los factores protrombóticos y fibrinolíticos, que podrían producir un aumento de la tromboembolia coronaria. La amplitud de estos cambios es proporcional a la complejidad y la duración de la intervención. Estos factores, junto con la posición del paciente, el control de la temperatura, la pérdida de sangre y el tipo de anestesia, pueden contribuir a la aparición de perturbaciones hemodinámicas desencadenantes de isquemia miocárdica e IC. La anestesia general, locorregional y neuroaxial difieren en el estrés causado por la cirugía. Las técnicas anestésicas menos invasivas pueden reducir la mortalidad temprana en pacientes con riesgo cardíaco intermedio-alto y limitan la aparición de complicaciones posoperatorias<sup>10</sup>. Aunque los factores específicos del paciente son más importantes que los factores específicos de la cirugía para la predicción del riesgo cardíaco de la cirugía no cardíaca, no se debe ignorar la importancia que tiene el tipo de cirugía<sup>9</sup>.

Con respecto al riesgo cardíaco, las intervenciones quirúrgicas (entre ellas la cirugía abierta y las intervenciones endovasculares) se dividen, de manera amplia, en intervenciones de bajo riesgo, de riesgo intermedio y de riesgo alto, con unas tasas estimadas de eventos cardíacos (muerte cardíaca e infarto de miocardio) a los 30 días < 1%, del 1-5% y > 5% respectivamente (tabla 3).

La importancia y la utilidad de la evaluación cardíaca preoperatoria dependen también de la urgencia de la cirugía. En caso de procedimientos quirúrgicos urgentes, como los requeridos por rotura de aneurisma aórtico abdominal (AAA), traumatismo mayor o perforación visceral, la evaluación cardíaca no alterará el curso o el resultado de la intervención, pero podría influir en el manejo del paciente durante el periodo inmediatamente perioperatorio. En el caso de enfermedades que no requieren tratamiento quirúrgico urgente, pero sí preferente, como la cirugía de *bypass* para la isquemia aguda en extremidades o el tratamiento de obstrucciones intestinales, la morbimortalidad de la enfermedad subyacente sin tratamiento puede sobrepasar el riesgo cardíaco potencial asociado a la intervención.

En estos casos, la evaluación cardíaca puede influir en las medidas perioperatorias que se tomen para reducir el riesgo cardíaco, pero no tendrán ninguna influencia en la decisión de realizar la intervención. En algunos casos, el riesgo cardíaco puede influir en el tipo de operación y hacer recomendable una intervención menos invasiva, como la angioplastia arterial periférica en lugar de la cirugía de *bypass* infrainguinal, o la reconstrucción extraanatómica en lugar de un procedimiento aórtico, incluso cuando estos procedimientos se asocian con resultados menos favorables a largo plazo. Por último, en algunas circunstancias debe tenerse en cuenta la evaluación cardíaca (en la medida en que puede predecir de manera fiable el riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias y la supervivencia a largo plazo) a la hora de decidir entre una intervención quirúrgica o un tratamiento conservador. Este es el caso de algunas intervenciones profilácticas, como el tratamiento de pequeños AAA o de la estenosis carotídea asintomática, situaciones en que la expectativa de vida del paciente y el riesgo de la operación son factores importantes para la evaluación del beneficio potencial de la intervención quirúrgica.

### 3.2. Tipo de cirugía

En términos generales, las técnicas endoscópicas y endovasculares favorecen la rápida recuperación del paciente y reducen la estancia en el hospital y la tasa de complicaciones<sup>12</sup>. Sin embargo, en los estudios clínicos aleatorizados que compararon técnicas laparoscópicas con la cirugía abierta, se excluyó a los pacientes de más edad, más enfermos y más «urgentes», y los resultados de un estudio con grupo control en

el que se comparó la colecistectomía laparoscópica con la abierta no muestran diferencias significativas en las tasas de conversión, dolor, complicaciones, duración del ingreso o reingresos<sup>13</sup>.

La amplia variedad de procedimientos quirúrgicos que se realizan en una miríada de contextos diferentes dificulta la asignación de un riesgo específico de un evento cardíaco adverso grave a cada procedimiento. Cuando se tiene en consideración métodos alternativos a la cirugía abierta clásica, como los procedimientos endovasculares o endoscópicos, que son menos invasivos, es preciso sopesar y buscar un equilibrio entre los beneficios inmediatos por la reducción de la morbilidad temprana y la eficacia a medio y largo plazo.

#### 3.2.1. Cirugía vascular abierta frente a intervenciones endovasculares

Las intervenciones vasculares presentan un interés especial, no solo porque conllevan el mayor riesgo de complicaciones cardíacas, sino también por el número de estudios que han demostrado que este riesgo puede modificarse mediante medidas perioperatorias adecuadas para estos pacientes<sup>14</sup>. Los procedimientos aórticos abiertos y los procedimientos infrainguinales deben considerarse procedimientos de alto riesgo. Aunque se trata de una intervención de carácter menos invasivo, la revascularización infrainguinal conlleva un riesgo cardíaco similar o incluso mayor que los procedimientos aórticos abiertos. Esto se explica por la alta incidencia de diabetes mellitus, enfermedad renal y CI y la edad más avanzada de este grupo de pacientes. También explicaría por qué el riesgo relacionado con la angioplastia arterial periférica, aunque se trata de un procedimiento mínimamente invasivo, no es insignificante.

La reparación endovascular de aneurisma aórtico abdominal (EVAR) se ha asociado con menos morbimortalidad operatoria que la reparación abierta, pero esta ventaja se reduce con el tiempo debido a la mayor frecuencia de complicaciones relacionadas con el injerto y las reintervenciones de pacientes ya tratados con EVAR, lo cual resulta en mortalidad por AAA a largo plazo y mortalidad total similares<sup>15-17</sup>.

Un metanálisis de estudios en los que se comparó la cirugía abierta con técnicas percutáneas transluminales para el tratamiento de la enfermedad arterial femoropoplítea mostró que la cirugía de *bypass* se asocia con una morbilidad a los 30 días más alta (*odds ratio* [OR] = 2,93; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 1,34-6,41), con tasas más bajas de fracaso del procedimiento que el tratamiento endovascular, sin diferencias en la mortalidad a los 30 días; sin embargo, en el grupo de *bypass* fueron más altas las tasas de pacientes libres de amputación y las tasas de supervivencia total a los 4 años<sup>18</sup>. Por lo tanto, deben tenerse en cuenta múltiples factores al decidir cuál es el tipo de procedimiento más conveniente para el paciente. La estrategia endovascular podría ser la primera opción para pacientes con una comorbilidad significativa, mientras que la cirugía de *bypass* podría ser el tratamiento de primera línea para pacientes en buen estado físico y con mayor expectativa de vida<sup>19</sup>. El implante de *stents* en arteria carótida ha aparecido como una alternativa más atractiva y menos invasiva que la endarterectomía carotídea; sin embargo, aunque la primera reduce la tasa de infarto de miocardio y de parálisis de nervios craneales periprocedimiento, la tasa combinada de ictus o muerte a los 30 días es mayor que con la endarterectomía, particularmente en pacientes sintomáticos y en los de más edad, debido a una diferencia en el riesgo de ictus no incapacitante periprocedimiento<sup>20,21</sup>. El beneficio de la revascularización carotídea es particularmente alto para los pacientes que han sufrido recientemente (< 3 meses) un accidente isquémico transitorio (AIT) o ictus y tienen una estenosis > 60% en la bifurcación de la arteria carótida<sup>22</sup>. Para pacientes sin síntomas neurológicos, el beneficio de la revascularización carotídea, comparada con el tratamiento médico moderno, es cuestionable, excepto para pacientes con una estenosis carotídea > 80% y una expectativa de vida estimada > 5 años<sup>21</sup>. Para la elección entre implante de *stent* en arteria carótida o la endarterectomía caro-

tídea, debe considerarse la experiencia y los resultados del operador, las características anatómicas de los troncos supraaórticos, las características del cuello y las comorbilidades<sup>21-23</sup>.

### 3.2.2. Cirugía abierta frente a procedimientos laparoscópicos o torascópicos

Comparados con la cirugía abierta, los procedimientos laparoscópicos tienen la ventaja de causar menos traumatismo tisular y parálisis intestinal, lo cual resulta en menos dolor en la incisión, una función pulmonar posoperatoria mejor, un número significativamente menor de complicaciones parietales y menos alteraciones posoperatorias de los fluidos asociadas a la parálisis intestinal<sup>24</sup>. No obstante, el neumoperitoneo requerido para estos procedimientos produce una elevación en la presión intraabdominal y una reducción del retorno venoso. Estas secuelas fisiológicas son secundarias al aumento de la presión intraabdominal y la absorción del medio gaseoso utilizado para la insuflación. Mientras que los individuos sanos con ventilación controlada toleran normalmente el neumoperitoneo, los pacientes debilitados con deterioro cardiopulmonar y los obesos pueden sufrir consecuencias adversas<sup>25</sup>. El neumoperitoneo y la posición de Trendelenburg producen un aumento de la presión arterial media, la presión venosa central, la presión arterial pulmonar media, la presión de enclavamiento capilar pulmonar y la resistencia vascular sistémica que afectan a la función cardíaca<sup>26,27</sup>. Por lo tanto, comparada con la cirugía abierta, la laparoscopia no reduce el riesgo cardíaco de los pacientes con IC, y se debe evaluar ambas opciones de la misma forma. Esto ocurre especialmente en pacientes que se van a someter a una intervención por obesidad mórbida, pero también en otros tipos de cirugía si se tiene en cuenta el riesgo de conversión a cirugía abierta<sup>28,29</sup>. Se han comunicado resultados a corto plazo superiores con los procedimientos laparoscópicos que con la cirugía abierta, dependiendo del tipo de cirugía, la experiencia del operador y el volumen de intervenciones del hospital; sin embargo, pocos estudios proporcionan mediciones directas de las complicaciones cardíacas<sup>30-32</sup>. El beneficio de los procedimientos laparoscópicos probablemente sea mayor para los pacientes ancianos porque requieren una estancia hospitalaria más corta y se asocian a menor pérdida intraoperatoria de sangre, menor incidencia de neumonía posopera-

toria, menos tiempo hasta que se recupera la función intestinal normal y menor incidencia de complicaciones cardíacas y de infección de la incisión<sup>33</sup>. Se dispone de escasos datos sobre la cirugía torácica asistida por vídeo (VATS) porque no se han realizado grandes estudios aleatorizados para comparar esta técnica con la resección pulmonar mediante cirugía abierta. En un estudio con pacientes apareados por puntuación de riesgo, la lobectomía mediante VATS se asoció con una diferencia no significativa en la mortalidad, pero con tasas de morbilidad perioperatoria, neumonía y fibrilación auricular significativamente menores<sup>34</sup>.

### 3.3. Capacidad funcional

La determinación de la capacidad funcional es una parte fundamental de la evaluación preoperatoria del riesgo cardíaco y se mide en equivalentes metabólicos (MET). Un MET es igual a la tasa metabólica basal. La prueba de esfuerzo permite evaluar objetivamente la capacidad funcional. Si no se realiza esta prueba, la capacidad funcional se puede estimar a partir de la capacidad del paciente para realizar actividades cotidianas. Un MET representa la demanda metabólica en reposo; subir dos pisos de escaleras requiere 4 MET y una actividad deportiva intensa, como la natación, requiere más de 10 MET (figura 1).

La incapacidad para subir dos pisos de escaleras o correr una distancia corta (< 4 MET) indica una capacidad funcional mala y se asocia con un incremento de la incidencia de eventos cardíacos posoperatorios. Tras la cirugía torácica, la mala capacidad funcional se ha asociado con un aumento de la mortalidad (riesgo relativo [RR] = 18,7; IC95%, 5,9-59); sin embargo, comparada con la cirugía torácica, la mala capacidad funcional no se ha asociado con aumento de la mortalidad en otro tipo de cirugía no cardíaca (RR = 0,47; IC95%, 0,09-2,5)<sup>38</sup>. Esto podría reflejar la importancia de la función pulmonar, que está estrechamente ligada a la capacidad funcional, como poderoso factor predictivo de supervivencia tras la cirugía torácica. Estos hallazgos se confirmaron en un estudio de 5.939 pacientes programados para cirugía no cardíaca, cuya capacidad funcional preoperatoria medida en MET mostró relación relativamente débil con la tasa posoperatoria de eventos cardíacos o muerte<sup>39</sup>. Cabe destacar que, cuando la capacidad funcional es alta, el pronóstico es excelente, incluso en presencia de CI o factores de riesgo<sup>40</sup>; por otra parte, cuando la capacidad funcional es mala o se desconoce, la presencia y el número de factores de riesgo respecto al riesgo de la cirugía determinan la estratificación preoperatoria del riesgo y el manejo perioperatorio.

#### Recomendaciones sobre la selección de la técnica quirúrgica y su impacto en el riesgo

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda la evaluación preoperatoria de los pacientes, independientemente de que se sometan a cirugía abierta o laparoscópica <sup>d</sup>	I	C	26,27, 35
Para pacientes con AAA $\geq$ 55 mm y anatomía adecuada para EVAR, se recomienda la reparación abierta o endovascular si el riesgo quirúrgico es aceptable	I	A	15-17
Para pacientes con AAA asintomático no candidatos a reparación quirúrgica abierta, se recomienda EVAR acompañada de tratamiento médico óptimo	IIb	B	15,35
Para pacientes con enfermedad arterial de extremidades inferiores que requieren revascularización, un equipo de especialistas debe determinar la mejor estrategia de tratamiento según la anatomía y las comorbilidades del paciente y los recursos y la experiencia del centro	IIa	B	18

AAA: aneurisma aórtico abdominal; EVAR: reparación endovascular de aneurisma aórtico abdominal.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

<sup>d</sup>Con base en que los procedimientos laparoscópicos producen un estrés cardíaco similar que los procedimientos abiertos.

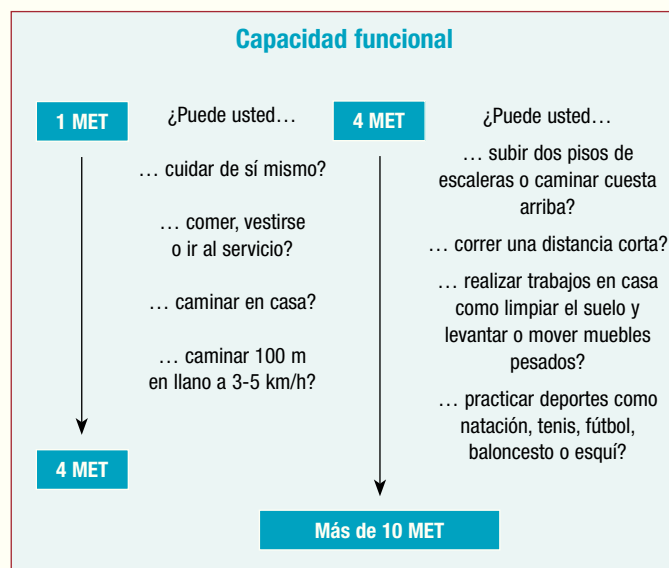


Figura 1. Estimación de la energía necesaria para varias actividades. Basada en Hlatky et al y Fletcher et al<sup>36,37</sup>. MET: equivalentes metabólicos.

### 3.4. Índices de riesgo

Existen dos razones fundamentales por las que cualquier estrategia efectiva para la reducción del riesgo cardiaco perioperatorio debe incluir la evaluación cardiaca y la historia médica antes del procedimiento. La primera razón es que, tras una meticulosa evaluación, los pacientes con riesgo cardiaco bajo pueden ser operados con seguridad y sin dilación. No es probable que las estrategias de reducción del riesgo reduzcan más el riesgo perioperatorio. La segunda razón es que la reducción del riesgo mediante tratamiento farmacológico es más coste-efectiva en pacientes cuyo riesgo cardiaco se sospecha más alto. Agregar pruebas de imagen no invasivas es una herramienta para identificar a los pacientes en mayor riesgo, pero deben reservarse para los pacientes cuyos resultados en dichas pruebas puedan influir o modificar el manejo. Obviamente, la intensidad de la evaluación cardiaca preoperatoria depende del estado clínico del paciente y la urgencia de las circunstancias que requieren la cirugía. Cuando es necesario un procedimiento quirúrgico de urgencia, la evaluación es necesariamente más limitada; no obstante, la mayoría de los contextos clínicos permite realizar una estrategia más extensa y sistemática, que incluye la evaluación del riesgo cardiaco basada inicialmente en las características clínicas del paciente y el tipo de cirugía y, después y si estuviera indicado, electrocardiograma en reposo (ECG), pruebas de laboratorio y otras pruebas no invasivas.

Durante los últimos treinta años se han desarrollado varios índices de riesgo basados en el análisis multivariable de datos observacionales que representan la relación entre las características clínicas y la morbimortalidad cardiaca perioperatoria. Los índices desarrollados por Goldman et al (1977)<sup>41</sup>, Detsky et al (1986)<sup>42</sup> y Lee et al (1999)<sup>43</sup> son ampliamente conocidos.

Aunque solo ofrecen una estimación aproximada, los sistemas más antiguos de estratificación del riesgo pueden ser una herramienta útil a la hora de determinar la necesidad de evaluación cardiaca, tratamiento farmacológico y evaluación del riesgo de eventos cardiacos. Considerado por muchos clínicos e investigadores como el mejor índice para la predicción del riesgo cardiaco en la cirugía no cardiaca, el índice de Lee, también llamado «índice revisado de riesgo cardiaco», una versión modificada del índice original de Goldman, fue diseñado para predecir el riesgo posoperatorio de infarto de miocardio, edema pulmonar, fibrilación ventricular o parada cardiaca y bloqueo cardiaco completo. Este índice comprende seis variables: tipo de cirugía, historia de CI, historia de IC, historia de enfermedad cerebrovascular, tratamiento preoperatorio con insulina y títulos de creatinina preoperatoria > 170 µmol/l (> 2 mg/dl).

No obstante, todos los índices de riesgo mencionados se desarrollaron hace muchos años y, desde entonces, se han producido numerosos cambios en el tratamiento de la CI y el manejo operatorio, perioperatorio y anestésico de los pacientes de cirugía no cardiaca. Recientemente se ha desarrollado un nuevo modelo de predicción para la evaluación del riesgo intraoperatorio y posoperatorio de infarto de miocardio o parada cardiaca a partir de la base de datos del programa NSQIP (*American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program*)<sup>44</sup>. El modelo NSQIP-MICA se construyó a partir del conjunto de datos del año 2007, que reunía los datos de pacientes de 180 hospitales, y se validó con el grupo de datos de 2008; ambos grupos de datos contienen más de 200.000 pacientes y tienen capacidad de predicción. La variable principal de valoración fue el infarto de miocardio o la parada cardiaca durante y hasta 30 días después de la cirugía. Se identificaron cinco variables predictivas de infarto de miocardio/parada cardiaca perioperatorios: el tipo de cirugía, el estado funcional, títulos elevados de creatinina (> 130 µmol/l o > 1,5 mg/dl), la clase de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) (clase I: el paciente está completamente sano; clase II: el paciente tiene una enfermedad sistémica leve; clase III: el paciente tiene una enfermedad sistémica grave pero no incapacitante; clase IV: el paciente tiene una enfermedad incapacitante que

representa un peligro continuo para su vida, y clase V: paciente moribundo con una expectativa de vida < 24 h con o sin cirugía) y la edad. Este modelo se presenta como un calculador interactivo de riesgo (<http://www.surgicalriskcalculator.com/miorcardiacarrest>) de modo que el riesgo se puede calcular a pie de cama o en consulta de una manera fácil y precisa. Al contrario de otros métodos de estratificación del riesgo, el modelo NSQIP no establece una puntuación, sino que proporciona una estimación del riesgo según modelo de probabilidad de infarto de miocardio o parada cardiaca para un paciente individual. Este calculador de riesgo fue más fiable que el índice de riesgo de Lee y, aunque su comportamiento fue ligeramente inferior en los pacientes vasculares, mantuvo su superioridad; sin embargo, algunas complicaciones cardiacas perioperatorias de interés para los clínicos, como el edema pulmonar y el bloqueo cardiaco completo, no están consideradas en el modelo NSQIP porque estas variables no estaban incluidas en su base de datos. Por el contrario, el índice de Lee permite estimar el riesgo perioperatorio de edema pulmonar y de bloqueo cardiaco completo, además de la muerte y el infarto de miocardio (<http://www.mdcalc.com/revised-cardiac-risk-index-for-pre-operative-risk/>). En una reciente revisión sistemática de 24 estudios que incluían a más de 790.000 pacientes, se observó que el índice de Lee permitía discriminar moderadamente bien a los pacientes con bajo riesgo de los pacientes con alto riesgo de eventos cardiacos tras diferentes tipos de cirugía no cardiaca, pero su comportamiento fue peor en la predicción de eventos cardiacos tras la cirugía vascular no cardiaca y en la predicción de la muerte<sup>45</sup>. Por todas estas razones se puede afirmar que el modelo NSQIP y el índice de riesgo de Lee proporcionan perspectivas diagnósticas complementarias que pueden ayudar al profesional médico en el proceso de toma de decisiones.

No obstante, los modelos de riesgo no deben dictar las decisiones sobre el manejo de un paciente, sino que se debe considerarlos un elemento más que tener en cuenta en el complejo proceso de evaluación, conjuntamente con la información más tradicional que se encuentra a disposición del médico.

### 3.5. Biomarcadores

Un marcador biológico, o «biomarcador», es una característica que puede medirse objetivamente y es un indicador de procesos biológicos. En el contexto perioperatorio, los biomarcadores pueden dividirse en marcadores de isquemia y daño miocárdico, inflamación y función del VI. Las troponinas cardiacas T e I (cTnT y cTnI) son los marcadores de elección para el diagnóstico del infarto de miocardio porque tienen una sensibilidad y una especificidad tisular mejores que otros biomarcadores disponibles<sup>46</sup>. La información pronóstica que ofrecen es complementaria e independiente de otros importantes indicadores de riesgo cardiaco, como la desviación del segmento ST y la función del VI. Al parecer, la cTnI y la cTnT tienen un valor similar para la evaluación del riesgo en los SCAs en presencia o en ausencia de insuficiencia renal. La evidencia disponible indica que incluso un pequeño aumento de la cTnT en el periodo perioperatorio refleja un daño miocárdico clínicamente relevante, con pronóstico y resultados más desfavorables<sup>47-49</sup>. El desarrollo de nuevos biomarcadores, como las troponinas de alta sensibilidad, probablemente aumente la importancia de la evaluación del daño miocárdico<sup>48</sup>. En pacientes de alto riesgo debe considerarse la determinación de troponinas cardiacas antes de la cirugía mayor y 48-72 h después<sup>3</sup>. Hay que señalar que la elevación de los títulos de troponinas puede observarse también en muchas otras enfermedades; por ello, el diagnóstico de infarto de miocardio sin elevación del segmento ST nunca se debe realizar basándose únicamente en la determinación de biomarcadores.

En el periodo preoperatorio los marcadores de inflamación pueden identificar a los pacientes en mayor riesgo de vulnerabilidad de la placa coronaria; sin embargo, en el contexto quirúrgico no existen datos y se desconoce en qué medida los marcadores de inflamación pueden alterar las estrategias de reducción del riesgo.



El péptido natriurético cerebral (BNP) y la prohormona aminoterminar del BNP (NT-proBNP) se producen en los miocitos cardiacos en respuesta a aumentos de estrés en la pared miocárdica. Esto sucede en cualquier fase de la IC, independientemente de la presencia o ausencia de isquemia miocárdica. Las cifras de BNP y NT-proBNP séricos se han convertido en indicadores pronósticos importantes para numerosas enfermedades cardiacas en contextos no quirúrgicos<sup>50</sup>. Los títulos preoperatorios de BNP y NT-proBNP tienen un valor pronóstico adicional de mortalidad a largo plazo y eventos cardiacos tras la cirugía vascular mayor no cardiaca<sup>51-53</sup>.

Los datos derivados de estudios prospectivos aleatorizados sobre el empleo de biomarcadores preoperatorios son escasos. Según la evidencia existente, no se puede proponer la determinación sistemática de biomarcadores séricos de pacientes programados para cirugía no cardiaca, pero se debe considerar para pacientes de alto riesgo ( $\leq 4$  MET o índice revisado de riesgo cardiaco  $> 1$  para cirugía vascular y  $> 2$  para cirugía no vascular).

#### Recomendaciones sobre la estratificación del riesgo cardiaco

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda emplear índices de riesgo cardiaco para la estratificación del riesgo perioperatorio	I	B	43,44
Se recomienda emplear el modelo NSQIP o el índice de Lee para la estratificación del riesgo cardiaco perioperatorio	I	B	43,44,54
Se debe considerar la determinación de troponinas cardiacas en pacientes de alto riesgo antes de la cirugía y 48-72 h después	II	B	3,48,49
Se puede considerar la determinación de NT-proBNP y BNP para obtener información pronóstica independiente para la estimación del riesgo de eventos cardiacos perioperatorios y tardíos en pacientes de alto riesgo	IIb	B	52,53,55
No se recomienda la determinación sistemática universal de biomarcadores para la estratificación del riesgo y la prevención de eventos cardiacos	III	C	

BNP: péptido natriurético cerebral; NSQIP: *National Surgical Quality Improvement Program*; NT-proBNP: prohormona aminoterminar del BNP.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

### 3.6. Pruebas diagnósticas no invasivas

Las pruebas preoperatorias no invasivas proporcionan información sobre tres marcadores cardiacos —disfunción del VI, isquemia miocárdica y anomalías valvulares cardiacas—, y estos tres marcadores son determinantes importantes de eventos adversos posoperatorios. La función del VI se evalúa en reposo mediante distintas técnicas de imagen. Para la detección de la isquemia miocárdica se puede emplear el ECG de esfuerzo y varias técnicas de imagen no invasivas. La radiografía de tórax antes de la cirugía no cardiaca no está recomendada si no hay indicaciones específicas. En términos generales, el algoritmo diagnóstico para la estratificación del riesgo de isquemia miocárdica y de disfunción del VI debe ser similar al propuesto para pacientes de contextos no quirúrgicos con sospecha o confirmación de CI<sup>56</sup>. Las pruebas no invasivas deben considerarse no solo para la indicación de revascularización arterial coronaria, sino también para aconsejar al paciente y modificar el manejo perioperatorio según el tipo de cirugía, la técnica anestésica y el pronóstico a largo plazo.

### 3.6.1. Pruebas diagnósticas no invasivas para enfermedades cardiacas

#### 3.6.1.1. Electrocardiografía

El ECG de 12 derivaciones forma parte de la evaluación de riesgo cardiovascular preoperatorio de pacientes programados para cirugía no cardiaca. En pacientes con CI, el ECG preoperatorio ofrece importante información pronóstica sobre la evolución a largo plazo, independientemente de los hallazgos clínicos y la isquemia perioperatoria<sup>57</sup>. Sin embargo, el ECG podría ser normal o inespecífico en pacientes con isquemia miocárdica e incluso con infarto.

#### Recomendaciones sobre el ECG preoperatorio sistemático

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda realizar ECG preoperatorio a pacientes con uno o más factores de riesgo <sup>d</sup> programados para cirugía de riesgo intermedio o alto	I	C	57
Se puede considerar ECG preoperatorio para pacientes con uno o más factores de riesgo y programados para cirugía de bajo riesgo	IIb	C	
Se puede considerar ECG preoperatorio para pacientes mayores de 65 años sin factores de riesgo y programados para cirugía de riesgo intermedio	IIb	C	
No se recomienda realizar ECG preoperatorio sistemáticamente a pacientes sin factores de riesgo y programados para cirugía de riesgo bajo	III	B	71

ECG: electrocardiograma.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

<sup>d</sup>Los factores clínicos de riesgo se detallan en la tabla 4.

#### 3.6.1.2. Evaluación de la función del ventrículo izquierdo

La función del VI en reposo puede evaluarse mediante gammagrafía ventricular, tomografía por emisión monofotónica (SPECT), ecocardiografía, imagen por resonancia magnética (IRM) o tomografía computarizada (TC) multicorte; todas estas técnicas ofrecen similar precisión. La ecocardiografía es la técnica más versátil y disponible para la evaluación de la función ventricular. No se recomienda ecocardiografías sistemáticas para la evaluación preoperatoria de la función ventricular, pero podría ser aconsejable para pacientes asintomáticos con alto riesgo quirúrgico<sup>58</sup>. En la evaluación preoperatoria, la presencia de disfunción sistólica del VI, regurgitación mitral moderada-grave y gradientes aumentados de presión valvular aórtica se asocia con mayor incidencia de eventos cardiacos mayores<sup>59</sup>. El limitado valor predictivo de evaluar la función del VI para la evolución perioperatoria podría estar relacionado con la incapacidad para detectar CI grave subyacente.

#### Recomendaciones sobre la ecocardiografía en reposo para pacientes asintomáticos sin signos de enfermedad cardiaca o alteraciones electrocardiográficas

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se puede considerar la ecocardiografía en reposo para pacientes programados para cirugía de alto riesgo	IIb	C
No se recomienda la ecocardiografía sistemática de pacientes programados para cirugía de riesgo intermedio o bajo	III	C

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

### 3.6.2. Pruebas diagnósticas no invasivas para cardiopatía isquémica

La prueba de esfuerzo con cinta continua o bicicleta proporciona una estimación de la capacidad funcional, determina la respuesta de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca y detecta isquemia miocárdica mediante los cambios del segmento ST. La precisión del ECG de esfuerzo varía significativamente entre distintos estudios<sup>56</sup>. La estratificación del riesgo mediante la prueba de esfuerzo no es adecuada para los pacientes con limitaciones a la capacidad de ejercicio, ya que no pueden alcanzar su frecuencia cardíaca máxima. Además, las alteraciones preexistentes del segmento ST en reposo, especialmente en las derivaciones precordiales V5 y V6, no permiten un análisis fiable del segmento ST. El gradiente de gravedad observado en los resultados de la prueba se asocia con la evolución perioperatoria: la aparición de una respuesta de isquemia miocárdica a baja carga de trabajo se asocia con un aumento significativo del riesgo de eventos cardíacos perioperatorios y a largo plazo y, por el contrario, la aparición de isquemia miocárdica a cargas altas de trabajo se asocia con solo un pequeño aumento del riesgo, aunque más alto que si el resultado de la prueba fuese totalmente normal. Las pruebas de estrés farmacológico, ya sea con gammagrafía de perfusión o ecocardiografía, resultan más adecuadas para pacientes con escasa tolerancia al ejercicio.

La utilidad de la gammagrafía de perfusión miocárdica para la estratificación preoperatoria del riesgo está bien establecida. Para pacientes con escasa capacidad para el ejercicio, se emplea el estrés farmacológico (dipiridamol, adenosina o dobutamina) como alternativa al esfuerzo físico. La prueba se realiza durante el estrés y durante el reposo para detectar la presencia de defectos reversibles, que reflejan la existencia de miocardio isquémico en riesgo, y defectos fijos, que reflejan la presencia de tejido cicatricial o inviable.

En un metanálisis de pacientes sometidos a cirugía vascular, se estudió el valor pronóstico de determinar la extensión de miocardio isquémico mediante gammagrafía de perfusión miocárdica semicuantitativa con dipiridamol<sup>60</sup>. Las variables de valoración de los estudios incluidos fueron muerte cardíaca e infarto de miocardio perioperatorios. Los autores incluyeron nueve estudios que sumaban un total de 1.179 pacientes sometidos a cirugía vascular, con una tasa de eventos a los 30 días del 7%. En ese análisis, la presencia de isquemia reversible en menos del 20% del miocardio del VI no alteró la probabilidad de eventos cardíacos perioperatorios respecto a los pacientes sin isquemia. Los pacientes con defectos reversibles más extensos (20-50%) tuvieron mayor riesgo.

En un segundo metanálisis se reunieron los resultados de diez estudios en los que se evaluó el empleo de gammagrafía con talio-201 y dipiridamol en pacientes candidatos a cirugía vascular durante un periodo de 9 años (1985-1994)<sup>61</sup>. La tasa de muerte cardíaca o infarto de miocardio no mortal a los 30 días fue del 1% de los pacientes con resultados normales de la prueba, el 7% de los pacientes con defectos fijos y el 9% de los pacientes con defectos reversibles en la gammagrafía con talio-201. Además, en tres de los diez estudios se analizó el uso de una clasificación semicuantitativa que demostró mayor incidencia de eventos cardíacos en pacientes con dos o más defectos reversibles.

En términos generales, el valor de los defectos reversibles predictivo positivo de muerte o infarto de miocardio perioperatorios ha disminuido en los estudios más recientes. Esto probablemente tenga relación con los cambios en el manejo perioperatorio de los procedimientos quirúrgicos; sin embargo, debido a la alta sensibilidad de las pruebas de imagen nuclear para la detección de CI, los pacientes con una prueba normal tienen un pronóstico excelente.

La ecocardiografía de esfuerzo con ejercicio o estrés farmacológico (dobutamina, dipiridamol) se ha utilizado ampliamente para la evaluación preoperatoria del riesgo cardíaco. Esta técnica ofrece información sobre la función del VI en reposo, las alteraciones valvulares cardíacas y la presencia y el grado de isquemia inducible por estrés<sup>62</sup>.

En un estudio con 530 pacientes, se evaluó el valor incremental de la ecocardiografía de estrés con dobutamina (EED) para la evaluación del riesgo cardíaco antes de la cirugía no vascular<sup>63</sup>. En el análisis multivariable, las variables de predicción de eventos posoperatorios en pacientes con isquemia fueron el antecedente de IC (OR = 4,7; IC95%, 1,6-14,0) y un umbral isquémico < 60% de la frecuencia cardíaca máxima estimada por edad (OR = 7,0; IC95%, 2,8-17,6). La EED tiene algunas limitaciones y no debe utilizarse en pacientes con arritmias graves, hipertensión significativa, aneurismas con gran carga trombótica o hipotensión.

En general, la ecocardiografía de estrés tiene un valor predictivo negativo alto, y una prueba negativa se asocia con una incidencia muy baja de eventos cardíacos en pacientes sometidos a cirugía; sin embargo, el valor predictivo positivo es relativamente bajo (un 25-45%); esto quiere decir que la probabilidad de que ocurra un evento cardíaco tras la cirugía es baja pese a detectarse alteraciones de la movilidad parietal durante la ecocardiografía de estrés.

No obstante, una EED negativa realizada antes de la cirugía aórtica no excluye la posibilidad de necrosis miocárdica posoperatoria<sup>64</sup>. No es infrecuente que no se alcance la frecuencia cardíaca objetivo incluso empleando un protocolo de estrés agresivo en la prueba. Una EED negativa sin anomalías en la movilidad de la pared tiene un excelente valor predictivo negativo independientemente de la frecuencia cardíaca alcanzada. Los pacientes con alteraciones en la movilidad parietal en reposo tienen mayor riesgo de eventos perioperatorios incluso cuando no se logra inducir la isquemia<sup>65</sup>.

En un metanálisis de 15 estudios en los que se comparó la gammagrafía con talio-201+dipiridamol y la EED para la estratificación del riesgo antes de la cirugía vascular, se demostró que las alteraciones observadas en las pruebas de imagen tienen un valor pronóstico de eventos isquémicos perioperatorios similar con uno y otro agente farmacológico, pero que la precisión de ambas técnicas varía dependiendo de la prevalencia de la CI<sup>61</sup>. En pacientes con baja prevalencia de CI, se reduce la precisión diagnóstica respecto a los pacientes con más alta incidencia de CI.

La resonancia magnética cardiovascular (RMC) puede emplearse para la detección de isquemia; tanto la perfusión como la movilidad parietal pueden detectarse durante el estrés o en reposo<sup>66</sup>. La precisión diagnóstica de la RMC en la evaluación de la isquemia es alta. Cuando se evaluó la movilidad de la pared (14 estudios; 754 pacientes), su sensibilidad fue del 83% y su especificidad, del 86%; cuando se evaluó la perfusión (24 estudios; 1.516 pacientes), su sensibilidad fue del 91% y su especificidad, del 81%. En un estudio multicéntrico prospectivo, su sensibilidad fue del 67% y su especificidad, del 61%<sup>67</sup>. En el contexto preoperatorio, los datos sobre RMC son escasos. En un estudio se empleó la RMC de estrés con dobutamina en 102 pacientes programados para cirugía mayor no cardíaca; en el análisis multivariable, la isquemia miocárdica fue la variable más potente de predicción de

#### Recomendaciones sobre las pruebas de imagen con estrés antes de la cirugía de pacientes asintomáticos

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se recomiendan pruebas de imagen con estrés antes de la cirugía de alto riesgo de pacientes con dos o más factores clínicos de riesgo y capacidad funcional baja (< 4 MET) <sup>c</sup>	I	C
Se puede considerar pruebas de imagen con estrés antes de la cirugía de riesgo intermedio o alto de pacientes con uno o dos factores clínicos de riesgo y capacidad funcional baja (< 4 MET) <sup>c</sup>	IIb	C
No se recomiendan las pruebas de imagen con estrés antes de la cirugía de bajo riesgo independientemente del estado clínico del paciente	III	C

MET: equivalentes metabólicos.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Los factores clínicos de riesgo se detallan en la tabla 4.

eventos cardíacos perioperatorios (muerte, infarto de miocardio e IC)<sup>68</sup>. Hasta ahora no hay datos disponibles sobre el uso de la RMC para la estratificación preoperatoria del riesgo.

La TC puede emplearse para la detección del calcio coronario, que refleja la presencia de aterosclerosis coronaria, y la angiografía por TC es útil para descartar la enfermedad arterial coronaria (EAC) en pacientes con bajo riesgo de aterosclerosis<sup>69</sup>. Actualmente no se dispone de datos sobre el uso de esta técnica en el contexto de la estratificación preoperatoria del riesgo. Todas las pruebas de imagen tienen riesgos intrínsecos que hay que valorar antes de emplearlas<sup>70</sup>.

¿Cómo pueden contribuir estos datos a establecer un algoritmo práctico? Las pruebas diagnósticas solo deben realizarse si sus resultados pueden influir en el manejo perioperatorio. Los pacientes con isquemia extensa inducida por estrés constituyen una población de alto riesgo para la que el tratamiento médico estándar parece ser insuficiente para prevenir la aparición de eventos cardíacos perioperatorios. Se recomienda realizar pruebas diagnósticas preoperatorias en caso de cirugía de alto riesgo en pacientes con una capacidad funcional baja (< 4 MET) y más de dos de los factores clínicos de riesgo listados en la tabla 4, pero puede considerarse también para pacientes con menos de tres de esos factores de riesgo. No hay que olvidar que las pruebas diagnósticas preoperatorias podrían retrasar la cirugía. La misma recomendación se aplica a los pacientes candidatos a cirugía de riesgo intermedio, aunque no se dispone de datos de estudios aleatorizados. Teniendo en cuenta la baja tasa de eventos de los pacientes programados para cirugía de bajo riesgo, no es probable que los resultados de las pruebas diagnósticas alteren el manejo perioperatorio de pacientes cardíacos estables.

**Tabla 4**  
Factores clínicos de riesgo según el índice revisado de riesgo cardíaco<sup>43</sup>

Cardiopatía isquémica (angina de pecho o infarto de miocardio previos*)
Insuficiencia cardíaca
Ictus o accidente isquémico transitorio
Disfunción renal (creatinina sérica > 170 μmol/l o 2 mg/l, o un aclaramiento de creatinina < 60 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )
Diabetes mellitus que requiere tratamiento con insulina

\*Según la definición universal de infarto de miocardio<sup>49</sup>.

### 3.7. Angiografía coronaria invasiva

La angiografía coronaria es un procedimiento diagnóstico invasivo bien establecido, pero rara vez está indicada para la evaluación del riesgo de los pacientes programados para cirugía no cardíaca y, en este contexto, no existen datos de estudios aleatorizados sobre su utilidad. Por otra parte, la evaluación del paciente mediante angiografía coronaria puede causar un retraso innecesario e impredecible de la intervención quirúrgica que ya se ha programado, además de añadir el riesgo específico de la angiografía al riesgo total. A pesar de que un número significativo de pacientes programados para cirugía no cardíaca tengan EAC, las indicaciones para angiografía y revascularización coronarias preoperatorias son similares a las indicaciones en contextos no quirúrgicos<sup>56,72-75</sup>. Se recomienda el tratamiento preoperatorio de la isquemia miocárdica, ya sea médico o intervencionista, siempre que se pueda retrasar la cirugía no cardíaca.

## 4. ESTRATEGIAS DE REDUCCIÓN DEL RIESGO

### 4.1. Estrategia farmacológica

El estrés producido por la cirugía y la anestesia puede desencadenar la isquemia debido a un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, una reducción del aporte de oxígeno al miocardio o ambos.

### Recomendaciones sobre angiografía coronaria preoperatoria

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Las indicaciones de angiografía y revascularización coronaria son similares a las del contexto no quirúrgico	I	C	56
Se recomienda la realización urgente de angiografía a pacientes con infarto de miocardio sin elevación del ST que requieran cirugía no urgente y no cardíaca	I	A	75
Se recomienda una estrategia invasiva urgente o temprana para pacientes con SCASEST que requieren cirugía no urgente y no cardíaca según la evaluación del riesgo	I	B	73
Se recomienda angiografía preoperatoria para pacientes con isquemia miocárdica diagnosticada y angina inestable (clase III-IV de la CCS) que reciban tratamiento médico adecuado y requieran cirugía no urgente y no cardíaca	I	C	56,72
Se puede considerar angiografía preoperatoria para pacientes cardíacos estables que van a someterse a endarterectomía quirúrgica carotídea no urgente	IIb	B	76
No se recomienda angiografía preoperatoria para pacientes cardíacos estables que van a someterse a cirugía de bajo riesgo	III	C	

SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

Aparte de las estrategias específicas para la reducción del riesgo adaptadas al perfil del paciente y el tipo de cirugía, la evaluación preoperatoria sirve para valorar los factores de riesgo y optimizar su manejo.

### 4.1.1. Bloqueadores beta

Varios estudios de la serie DECREASE<sup>77</sup> han suscitado serias dudas en la comunidad médica y, por ello, sus resultados no se han incluido en la presente guía.

El objetivo principal del uso perioperatorio de bloqueadores beta es la disminución del consumo miocárdico de oxígeno mediada por la reducción de la frecuencia cardíaca; de esta forma se prolonga el periodo de llenado diastólico y se disminuye la contractilidad miocárdica. Se ha señalado que este tratamiento tiene otros efectos cardioprotectores, pero determinar en qué medida esos efectos se traducen en beneficio clínico requiere la realización de estudios aleatorizados en los que se analice la incidencia de eventos cardiovasculares. Seis estudios aleatorizados en los que se evaluó el efecto perioperatorio del tratamiento con bloqueadores beta sobre las variables clínicas de valoración se publicaron en inglés en revistas con revisión por pares (tabla 5)<sup>78-83</sup>.

Dos estudios incluyeron a pacientes con alto riesgo de complicaciones perioperatorias relacionadas con el tipo de cirugía, presencia de CI o factores de riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias<sup>79,83</sup>. En otros tres estudios no fue necesaria la presencia de factores clínicos de riesgo, excepto diabetes mellitus en uno de ellos<sup>80-82</sup>. El estudio POISE<sup>78</sup> cubrió un amplio espectro de riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias. Un estudio aleatorizó a 200 pacientes con al menos dos factores de riesgo de CI o con CI conocida programados para cirugía no cardíaca con anestesia general, incluido un 40% de pacientes programados para cirugía vascular mayor<sup>83</sup>. El tratamiento con atenolol se asoció con una reducción significativa de la mortalidad total a los 6 meses, que se mantuvo hasta los 2 años; no obstante, no se tuvo en cuenta 7 muertes intrahospitalarias, 5 en el grupo asignado a atenolol y 2 en el grupo a placebo. El estudio POBBLE<sup>82</sup> incluyó a 103 pacientes de bajo riesgo programados para cirugía infrarrenal

**Tabla 5**

Resumen de los estudios aleatorizados y controlados que han evaluado el efecto del tratamiento con bloqueadores beta en mortalidad e infarto de miocardio no mortal posoperatorios

Estudio	n	Cirugía vascular (%)	Bloqueadores beta				Selección de pacientes por su riesgo cardiaco	Mortalidad a 30 días, n/N (%)		Tasa de IM no mortal a los 30 días, n/N (%)	
			Tipo	Inicio (antes de la cirugía)	Duración (días tras la cirugía)	Ajuste de dosis		Bloqueador beta	Control	Bloqueador beta	Control
Mangano et al <sup>83</sup>	200	40	Atenolol	30 min	7	No	CI o $\geq 2$ factores de riesgo	5/99 (5,1) <sup>a</sup>	10/101 (9,9) <sup>a</sup>	—	—
POBBLE <sup>82</sup>	103	100	Tartrato de metoprolol	< 24 h	7	No	No	3/55 (5,4)	1/48 (2,1)	3/55 (5,5)	5/48 (10,4)
MaVS <sup>80</sup>	496	100	Succinato de metoprolol	2 h	5	No	No	0/246 (0)	4/250 (1,6)	19/246 (7,7)	21/250 (8,4)
DIPOM <sup>75</sup>	921	7	Succinato de metoprolol	12 h	8	No	Diabetes mellitus	74/462 (16,0)	72/459 (15,7)	3/462 (0,6)	4/459 (0,9)
BBSA <sup>79</sup>	219	5	Bisoprolol	> 3 h	10	Sí	CI o $\geq 2$ factores de riesgo	1/110 (0,9)	0/109 (0)	0/110 (0)	0/109 (0)
POISE <sup>78</sup>	8.351	41	Succinato de metoprolol	2-4 h	30	No	CI o aterosclerosis o cirugía vascular mayor o $\geq 3$ factores de riesgo	129/4.174 (3,1) <sup>b</sup>	97/4.177 (2,3)	152/4.174 (3,6) <sup>c</sup>	215/4.177 (5,1)

BBSA: Beta-Blocker in Spinal Anesthesia; CI: cardiopatía isquémica; DIPOM: Diabetic Postoperative Mortality and Morbidity; IM: infarto de miocardio; MaVS: Metoprolol after Vascular Surgery; POBBLE: Perioperative Beta-Blockade; POISE: Perioperative Ischemic Evaluation.

<sup>a</sup>A los 6 meses, incluidas las muertes intrahospitalarias.

<sup>b</sup>p = 0,0317.

<sup>c</sup>p = 0,0008.

electiva asignados aleatoriamente a tratamiento con tartrato de metoprolol o placebo; ambos grupos tuvieron similares incidencias de muerte, infarto de miocardio o ictus a los 30 días (el 13 y el 15% respectivamente; p = 0,78). En ese estudio se excluyó a pacientes con riesgo cardiaco bajo o con antecedente de infarto de miocardio en los últimos 2 años. El estudio MaVS<sup>80</sup> incluyó a 497 pacientes programados para cirugía vascular abdominal o infrainguinal a los que se asignó aleatoriamente a tratamiento con succinato de metoprolol o placebo<sup>80</sup>. Las incidencias combinadas de muerte, infarto de miocardio, IC, arritmias o ictus a los 30 días fueron similares en ambos grupos (el 10,2 y el 12,0% respectivamente; p = 0,57). El índice revisado de riesgo cardiaco fue  $\leq 2$  en el 90% de los pacientes y  $\leq 1$  en el 60%.

El estudio DIPOM<sup>81</sup> incluyó a 921 pacientes con diabetes mellitus, edad > 39 años y duración de la cirugía > 1 h, a los que se asignó aleatoriamente a tratamiento con succinato de metoprolol o placebo. Aquí también las incidencias combinadas de muerte, infarto de miocardio, angina inestable o IC a los 30 días fueron similares en ambos grupos (el 6 y el 5% respectivamente; p = 0,66); sin embargo, solo el 54% de los pacientes tenían antecedente de CI o un factor adicional de riesgo cardiaco, y estos fueron sometidos a cirugía de riesgo intermedio o alto.

En el estudio POISE, se asignó aleatoriamente a 8.351 pacientes a tratamiento con succinato de metoprolol o placebo<sup>78</sup>. Los pacientes tenían edad  $\geq 45$  años y ECV conocida o al menos tres de siete factores clínicos de riesgo para la cirugía de alto riesgo, o estaban programados para cirugía vascular mayor. El tratamiento consistió en 100 mg de metoprolol 2-4 h antes de la cirugía y 100 mg durante las primeras 6 h tras ella, aunque la medicación se suspendió en caso de que la presión arterial sistólica hubiese bajado a menos de 100 mmHg. El tratamiento de mantenimiento comenzó a las 12 h, y se llegó a una dosis total de succinato de metoprolol de 400 mg durante las primeras 24 h en algunos pacientes. La variable de valoración compuesta de muerte, infarto de miocardio o parada cardiaca no mortal a los 30 días

fue del 17% (el 5,8 frente al 6,9%; p = 0,04); sin embargo, la reducción del 30% en infarto de miocardio no mortal (el 3,6 frente al 5,1%; p < 0,001) fue equiparada por un aumento del 33% en la mortalidad total (el 3,1 frente al 2,3%; p = 0,03) y una incidencia de ictus 2 veces mayor (el 1,0 frente al 0,5%; p = 0,005). La hipotensión fue más frecuente en los pacientes tratados con metoprolol (el 15,0 frente al 9,7%; p < 0,0001). El análisis posterior mostró que la hipotensión comportó el mayor riesgo atribuible de muerte e ictus<sup>84</sup>.

En ocho metanálisis<sup>85-92</sup> se reunieron los datos de 9, 25, 5, 11, 6, 8, 22 y 33 estudios aleatorizados publicados sobre el tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta, en los que se incluyeron respectivamente 10.529, 12.928, 586, 866, 632, 2.437, 2.057 y 12.306 pacientes. En cuatro metanálisis se observó una reducción significativa de la isquemia miocárdica y del infarto de miocardio perioperatorios en pacientes tratados con bloqueadores beta<sup>88,89,91,92</sup>; la reducción más marcada fue en los pacientes de alto riesgo. En dos metanálisis no se observó una reducción significativa del infarto de miocardio o la mortalidad cardiaca perioperatorios en los pacientes tratados con bloqueadores beta<sup>87,90</sup>. A excepción de los dos más recientes<sup>85,86</sup>, estos metanálisis han recibido críticas debido a la heterogeneidad de los estudios incluidos y de los tipos de cirugía, por la inclusión de estudios de la serie DECREASE, por la imprecisión en cuanto a los perfiles de riesgo cardiaco de los pacientes y por la variabilidad de la hora de administración, las dosis y los objetivos del tratamiento con bloqueadores beta<sup>93</sup>. El reciente estudio POISE fue el que tuvo más peso en todos estos metanálisis. En ese estudio, la mortalidad por todas las causas aumentó un 33% en los pacientes tratados con bloqueadores beta; la muerte perioperatoria de los pacientes tratados con succinato de metoprolol se asoció con hipotensión, bradicardia e ictus perioperatorios. La historia de enfermedad cerebrovascular se asoció con un aumento del riesgo de ictus, y la hipotensión, con la administración de dosis altas de metoprolol sin un aumento gradual de la dosis.

En un metanálisis del que se excluyó la serie de estudios DECREASE<sup>85</sup>, el tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta se asoció con un aumento estadísticamente significativo del 27% (IC95%, 1%-60%) de la mortalidad (nueve estudios, 10.529 pacientes), aunque también en este caso el peso del estudio POISE explicaría tal hallazgo<sup>78</sup>, así como la reducción de la incidencia de infarto de miocardio no mortal y el aumento de la incidencia de ictus no mortal. En otro metanálisis reciente, que incluyó a 12.928 pacientes, se investigó la influencia del tratamiento con bloqueadores beta en la mortalidad cardiovascular y por todas las causas según grupos de riesgo quirúrgico específico, duración del tratamiento y si se aumentó gradualmente la dosis hasta lograr el objetivo para la frecuencia cardíaca<sup>86</sup>. El beneficio de los bloqueadores beta se observó en cinco estudios de cirugía de alto riesgo y seis en los que se aumentó la dosis gradualmente para alcanzar la frecuencia cardíaca objetivo; de ellos, un estudio del primer grupo y dos estudios del segundo grupo pertenecían a la familia de estudios DECREASE.

Las discrepancias observadas en los efectos de los bloqueadores beta pueden explicarse por las diferencias en las características de los pacientes, el tipo de cirugía y el régimen de tratamiento (hora de inicio, duración, aumento de la dosis y tipo de fármaco). Además, los problemas surgieron también por la inclusión de estudios que no estaban diseñados para evaluar el efecto del tratamiento en el riesgo cardíaco perioperatorio o que solo empleaban una dosis única de bloqueadores beta antes de la anestesia, sin continuación después de la cirugía<sup>87</sup>. En dos metanálisis se apuntó que las diferencias entre estudios sobre el efecto cardioprotector de los bloqueadores beta se puede atribuir a la variabilidad de la respuesta de la frecuencia cardíaca<sup>86,94</sup>. Concretamente, la reducción del infarto de miocardio posoperatorio fue altamente significativa al emplear un control riguroso de la frecuencia cardíaca.

Para los pacientes con factores clínicos de riesgo que van a someterse a cirugía de alto riesgo (fundamentalmente cirugía vascular), los estudios aleatorizados, estudios de cohortes y metanálisis proporcionan alguna evidencia sobre la reducción de la mortalidad cardíaca y del infarto de miocardio con la administración de bloqueadores beta (fundamentalmente atenolol). En estos pacientes, el tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta también es coste-efectivo; sin embargo, los pacientes con isquemia miocárdica documentada en pruebas de estrés tienen alto riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias a pesar del tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta.

Por el contrario, para los pacientes sin factores clínicos de riesgo, los datos de estudios aleatorizados y estudios de cohortes apuntan a que el tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta no reduce el riesgo de complicaciones cardíacas e incluso puede aumentarlo. En una cohorte retrospectiva se mostró un posible aumento de la mortalidad<sup>95</sup>. En pacientes con aterosclerosis, la bradicardia y la hipotensión pueden ser muy perjudiciales al aumentar el riesgo de ictus y muerte. Además, la administración perioperatoria de bloqueadores beta puede propiciar la aparición de delirio posoperatorio en pacientes sometidos a cirugía vascular.

No se puede justificar que los pacientes de bajo riesgo se expongan a potenciales efectos adversos si no se ha probado un beneficio. Esta cuestión aún es motivo de debate en el caso de pacientes de riesgo intermedio, es decir, con uno o dos factores clínicos de riesgo. En cuatro estudios observacionales se comunicó un aumento de la mortalidad tras la retirada del tratamiento con bloqueadores beta antes de la cirugía<sup>96-99</sup>. El tratamiento con bloqueadores beta debe mantenerse si se ha prescrito para la CI o arritmias. Cuando se prescribe para la hipertensión, la falta de evidencia sobre el efecto cardioprotector perioperatorio de otros fármacos antihipertensivos no justifica un cambio en el tratamiento. No debe suspenderse el tratamiento con bloqueadores beta a pacientes tratados para la IC estable producida por disfunción sistólica del VI. En la IC descompensada, el tratamiento con bloqueadores beta debe ajustarse a la entidad clínica. En pacien-

tes estables, si es posible, debe retrasarse la cirugía para que esta se pueda realizar con tratamiento médico óptimo. Se debe respetar las contraindicaciones al tratamiento con bloqueadores beta (asma, alteraciones importantes de la conducción, bradicardia sintomática e hipotensión sintomática). No se ha demostrado en pacientes con claudicación intermitente que los bloqueadores beta empeoren los síntomas, por lo que no están contraindicados. En ausencia de contraindicaciones, las dosis de bloqueadores beta deben aumentarse lentamente, comenzando por una dosis baja de un bloqueador beta 1 selectivo para alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo de 60-70 lpm. Son preferibles los bloqueadores beta 1 selectivos sin actividad simpaticomimética intrínseca y hay evidencia de que el atenolol y el bisoprolol son superiores al metoprolol<sup>97,100-102</sup>, posiblemente debido a que el metabolismo del metoprolol es dependiente del CYP2D6. Los estudios que emplearon metoprolol no mostraron un beneficio claro<sup>78,80-82</sup>. Un reciente estudio monocéntrico de cohortes con 2.462 pacientes apareados mostró que el metoprolol o el atenolol (analizados conjuntamente) se asociaron a un aumento del riesgo de ictus posoperatorio, comparados con el bisoprolol<sup>102</sup>.

#### Recomendaciones sobre el tratamiento con bloqueadores beta

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda continuar la administración de bloqueadores beta a pacientes que ya reciben este tratamiento	I	B	96-99
Se puede considerar el inicio de tratamiento preoperatorio con bloqueadores beta para pacientes programados para cirugía de alto riesgo con $\geq 2$ factores clínicos de riesgo o clase ASA $\geq 3^d$	IIb	B	86,95, 97
Se puede considerar el inicio de tratamiento preoperatorio con bloqueadores beta para pacientes con CI o isquemia miocárdica diagnosticadas <sup>d</sup>	IIb	B	83,88, 106
Cuando se inicia el tratamiento oral con bloqueadores beta de pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, se puede considerar atenolol o bisoprolol como primera opción	IIb	B	97, 100-102
No se recomienda el inicio de tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta a altas dosis sin un ajuste gradual previo	III	B	78
No se recomienda el inicio de tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta para pacientes programados para cirugía de bajo riesgo	III	B	86,97

ASA: Sociedad Americana de Anestesiólogos; CI: cardiopatía isquémica.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

<sup>d</sup>Siempre que sea posible, se debe iniciar el tratamiento entre 30 días y un mínimo de 2 días antes de la cirugía, comenzarlo con dosis bajas y continuarlo después de la cirugía<sup>83,98,103</sup>. Los objetivos del tratamiento son frecuencia cardíaca en reposo de 60-70 lpm<sup>86</sup> y presión arterial sistólica > 100 mmHg<sup>79,83</sup>.

El inicio del tratamiento con bloqueadores beta y la elección de las dosis óptimas tienen una estrecha relación. Se debe evitar la bradicardia y la hipotensión. Es importante evitar el tratamiento excesivo con dosis iniciales fijas y elevadas; si esto ocurriera, se debe reducir la dosis. Las dosis de bloqueadores beta deben aumentarse gradual y lentamente, ajustándose a los objetivos de frecuencia cardíaca y presión arterial, lo cual requiere que el tratamiento se inicie más de 1 día antes de la cirugía (si es posible 1 semana o hasta 30 días antes) con una dosis baja<sup>83,98,103</sup>. En pacientes con función renal normal, el tratamiento con atenolol debe iniciarse con una dosis diaria de 50 mg y ajustarse antes de la cirugía para alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo de 60-70 lpm<sup>86</sup> con una presión arterial sistólica > 100 mmHg<sup>83</sup>. Los objetivos de frecuencia cardíaca se mantienen durante todo el periodo perioperatorio, y se emplea la administración

intravenosa cuando no sea posible la administración oral. Hay que evitar las dosis altas, sobre todo inmediatamente antes de la cirugía. Un estudio retrospectivo ha propuesto que la presión arterial media intraoperatoria debe mantenerse por encima de 55 mmHg<sup>104</sup>. En caso de taquicardia posoperatoria, se debe tratar en primer lugar la causa subyacente (p. ej., hipovolemia, dolor, pérdida de sangre o infección) y no limitarse únicamente a aumentar la dosis de bloqueadores beta.

La duración óptima del tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta no puede establecerse con base en estudios aleatorizados, debido a la escasez de datos disponibles; sin embargo, la incidencia de eventos cardíacos tardíos aconseja mantener el tratamiento durante varios meses y para los pacientes con prueba de estrés perioperatoria positiva debe mantenerse a largo plazo.

Debe darse alta prioridad a la realización de nuevos ensayos clínicos aleatorizados que permitan identificar a los pacientes que obtendrían el mayor beneficio con el tratamiento con bloqueadores beta y determinar el régimen óptimo de tratamiento<sup>105</sup>.

#### 4.1.2. Estatinas

Los inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa, conocidos como estatinas, se utilizan ampliamente para pacientes con sospecha o cardiopatía isquémica conocida. Los pacientes con aterosclerosis no coronaria (carotídea, periférica, aórtica, renal) deben recibir tratamiento con estatinas para la prevención secundaria, independientemente de que sean candidatos a cirugía no cardíaca o no. Por sus efectos pleotrópicos, las estatinas inducen también la estabilización de la placa coronaria, con lo que evitan la rotura de la placa y el posterior infarto de miocardio perioperatorio.

Varios estudios observacionales señalan que el empleo perioperatorio de estatinas tiene efecto beneficioso en las tasas de mortalidad e infarto de miocardio a los 30 días y las tasas de mortalidad y eventos cardiovasculares a largo plazo<sup>107-110</sup>. En un estudio prospectivo, aleatorizado y con grupo control, se asignó a 100 pacientes programados para cirugía vascular a tratamiento con 20 mg de atorvastatina o placebo una vez al día durante 45 días, independientemente de las concentraciones séricas de colesterol<sup>111</sup>. En el seguimiento a los 6 meses, la atorvastatina había reducido significativamente la incidencia de eventos cardíacos (el 8 frente al 26%;  $p = 0,03$ ). En pacientes cuyo tratamiento con estatinas se instauró antes de la intervención, dos metanálisis mostraron una reducción significativa del riesgo de infarto de miocardio en el posoperatorio de procedimientos invasivos<sup>112,113</sup>; no obstante, esos metanálisis incluyeron más estudios sobre cirugía o intervenciones percutáneas cardíacas que de cirugía no cardíaca. En la mayoría de las series no se redujo la mortalidad por todas las causas, excepto en un estudio observacional en el que se empleó el ajuste por *propensity score* para tener en cuenta las diferencias en las características de los pacientes según el tratamiento<sup>114</sup>. En una reciente revisión Cochrane sobre cirugía vascular en pacientes no tratados previamente con estatinas, no se encontraron diferencias significativas entre el grupo tratado con estatinas y el grupo de referencia en las variables de valoración mortalidad por todas las causas, mortalidad cardiovascular e infarto de miocardio, aunque estas variables solo se evaluaron en 178 pacientes<sup>115</sup>. Las estatinas también se han asociado con una reducción del riesgo de complicaciones tras la reparación endovascular de AAA y con una reducción del riesgo de ictus tras implante de *stents* en arterias carótidas<sup>116,117</sup>.

Algunas series observacionales apuntan que el tratamiento perioperatorio con estatinas se asocia también con menores riesgo de insuficiencia renal aguda y mortalidad en pacientes que sufren complicaciones posoperatorias o síndrome de disfunción multiorgánica<sup>114</sup>. Las estatinas pueden reducir el riesgo de fibrilación auricular (FA) posoperatoria a pacientes sometidos a cirugía mayor no cardíaca.

La suspensión del tratamiento con estatinas más de 4 días después de la cirugía aórtica se asocia con un riesgo 3 veces mayor de isque-

mia miocárdica posoperatoria<sup>118</sup>. Una posible limitación del uso perioperatorio de estatinas es la falta de una formulación parenteral, por lo que es preferible administrar estatinas de vida media larga (como atorvastatina) o liberación prolongada (como lovastatina) durante el posoperatorio inmediato cuando no es posible la administración por vía oral.

Un problema potencial del empleo perioperatorio de estatinas es la miopatía y la rhabdmiolisis inducidas por estatinas. Los factores perioperatorios que aumentan el riesgo de miopatía inducida por estatinas son numerosos, entre ellos que se afecte la función renal tras la cirugía mayor y el empleo de múltiples fármacos durante la anestesia. La instauración temprana de tratamiento permite detectar mejor los posibles efectos secundarios de las estatinas.

Según las guías de práctica clínica actuales, la mayoría de los pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP) deben recibir tratamiento con estatinas. Si son candidatos a cirugía vascular abierta o a una intervención endovascular, el tratamiento debe mantenerse después de la intervención. Para pacientes no tratados previamente con estatinas, es preferible iniciar el tratamiento al menos 2 semanas antes de la intervención, siempre que sea posible, y mantenerlo durante al menos 1 mes tras ella. No hay evidencia que respalde el tratamiento preoperatorio con estatinas para pacientes sometidos a cirugía no vascular si no existe otra indicación.

#### Recomendaciones sobre estatinas

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda mantener el tratamiento con estatinas durante el perioperatorio, preferiblemente estatinas de vida media larga o liberación prolongada	I	C	
Se debe considerar el inicio del tratamiento preoperatorio con estatinas de pacientes programados para cirugía vascular, idealmente al menos 2 semanas antes de la cirugía	Ila	B	112,113, 115

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

#### 4.1.3. Nitratos

La nitroglicerina es ampliamente conocida por su capacidad de revertir la isquemia miocárdica. El efecto perioperatorio de la nitroglicerina intravenosa es muy discutido y no se ha demostrado su beneficio en incidencia de infarto de miocardio o mortalidad cardíaca. Además, el empleo perioperatorio de nitroglicerina puede suponer un riesgo hemodinámico importante para los pacientes, ya que la reducción de la precarga puede producir taquicardia e hipotensión.

#### 4.1.4. Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y antagonistas del receptor de la angiotensina II

Además de su efecto reductor de la presión arterial, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) preservan la función de los órganos; sin embargo, los datos de un estudio observacional indican que, independientemente de la administración de bloqueadores beta y estatinas, los IECA no reducen la incidencia de muerte o complicaciones cardíacas 30 días y 1 año tras la cirugía vascular mayor en pacientes de alto riesgo (con un índice cardíaco revisado  $\geq 3$ )<sup>110</sup>. A pesar de la falta de datos específicos sobre los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II), las siguientes recomendaciones se aplican tanto a los IECA como a los ARA-II, dadas las numerosas propiedades farmacológicas que tienen en común.

La administración perioperatoria de IECA o ARA-II conlleva un riesgo de hipotensión grave bajo los efectos de la anestesia, particu-

larmente tras la inducción y con el uso concomitante de bloqueadores beta. La hipotensión es menos frecuente cuando se suspende la administración de IECA 1 día antes de la cirugía. Aunque es una cuestión debatible, debe considerarse la suspensión de IECA 24 h antes de la cirugía si se prescribe para el tratamiento de la hipertensión. Tras la cirugía, debe reanudarse su administración cuando el volumen sanguíneo y la presión arterial sean estables. El riesgo de hipotensión es igualmente elevado con los IECA que con los ARA-II, y la respuesta a los vasopresores podría estar disminuida. En pacientes con disfunción sistólica del VI en estado clínico estable, parece razonable continuar el tratamiento con IECA bajo estrecha vigilancia durante el periodo perioperatorio. Cuando se descubre una disfunción del VI durante la evaluación preoperatoria de pacientes estables no tratados, es preferible retrasar la cirugía, siempre que sea posible, para determinar el diagnóstico de la causa subyacente e instaurar el tratamiento con IECA y bloqueadores beta.

#### Recomendaciones sobre el uso de IECA y ARA-II

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se debe considerar mantener el tratamiento con IECA o ARA-II bajo estrecha vigilancia durante la cirugía no cardiaca de pacientes estables con insuficiencia cardiaca y disfunción sistólica del VI	Ila	C
Se debe considerar el inicio de tratamiento con IECA o ARA-II como mínimo 1 semana antes de la cirugía para pacientes estables con insuficiencia cardiaca y disfunción sistólica del VI	Ila	C
Se debe considerar la suspensión temporal del tratamiento con IECA o ARA-II antes de la cirugía no cardiaca de pacientes hipertensos	Ila	C

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; VI: ventrículo izquierdo.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

#### 4.1.5. Bloqueadores de los canales del calcio

El efecto de los bloqueadores de los canales del calcio en el balance entre aporte y demanda miocárdica de oxígeno indica que, teóricamente, estos fármacos son adecuados para las estrategias de reducción del riesgo. Es necesario distinguir las dihidropiridinas, que no actúan directamente en la frecuencia cardiaca, del diltiazem o el verapamilo, que reducen la frecuencia cardiaca.

Los estudios aleatorizados sobre el efecto perioperatorio de los bloqueadores de los canales del calcio no son muy relevantes debido a su pequeño tamaño y la falta de estratificación del riesgo e información sistemática sobre mortalidad cardiaca e infarto de miocardio. En un metanálisis se analizaron conjuntamente los datos de 11 estudios aleatorizados que sumaban un total de 1.007 pacientes. Todos los pacientes fueron sometidos a cirugía no cardiaca en tratamiento con bloqueadores de los canales del calcio. En los análisis conjuntos se observó una reducción significativa del número de episodios de isquemia miocárdica y taquicardia supraventricular (TSV); sin embargo, la reducción de mortalidad e infarto de miocardio solo alcanzaba significación estadística cuando ambas variables se combinaban en una compuesta de muerte o infarto de miocardio (RR = 0,35; IC95%, 0,08-0,83;  $p < 0,02$ ). En los análisis de subgrupos salió favorecido el uso de diltiazem. Otro estudio, que incluyó a 1.000 pacientes sometidos a cirugía de aneurisma aórtico urgente o electiva, mostró que la administración de dihidropiridinas se asoció de manera independiente con un aumento de la incidencia de muerte perioperatoria<sup>119</sup>. Se debe evitar el uso de dihidropiridinas de acción corta, particularmente de cápsulas de nifedipino.

Aunque los bloqueadores de los canales del calcio reductores de la frecuencia cardiaca no están indicados para pacientes con IC y disfunción sistólica, puede considerarse continuar o instaurar este tratamiento en pacientes con intolerancia a los bloqueadores beta. Además, se debe continuar el tratamiento con bloqueadores de los canales del calcio durante la cirugía no cardiaca de pacientes con angina vasospástica.

#### 4.1.6. Agonistas de los receptores alfa-2

Los agonistas de los receptores alfa-2 reducen el gasto de noradrenalina posganglionar y, por lo tanto, pueden reducir la liberación de catecolaminas durante la cirugía. En el *European Mivazerol Trial* (EMIT), que incluyó a 1.897 pacientes sometidos a cirugía no cardiaca de riesgo intermedio o alto, el mivazerol no redujo la incidencia de muerte o infarto de miocardio en toda la población del estudio, pero en un subgrupo de 904 pacientes sometidos a cirugía vascular se observó una reducción de mortalidad e infarto de miocardio posoperatorios. El estudio POISE-2 (International Peri-Operative Ischemic Evaluation 2) incluyó a 10.010 pacientes sometidos a cirugía no cardiaca aleatorizados a tratamiento con clonidina o placebo. La clonidina no redujo la tasa de muerte o infarto de miocardio no mortal en la población total ni en el grupo de pacientes de cirugía vascular (RR = 1,08; IC95%, 0,93-1,26;  $p = 0,29$ ). Por otra parte, la clonidina aumentó el riesgo de hipotensión clínicamente relevante (RR = 1,32; IC95%, 1,24-1,40;  $p < 0,001$ ) y de parada cardiaca no mortal (RR = 3,20; IC95%, 1,17-8,73;  $p = 0,02$ )<sup>120</sup>. Por lo tanto, no se debe administrar agonistas de los receptores alfa-2 a pacientes que van a someterse a cirugía no cardiaca.

#### 4.1.7. Diuréticos

El tratamiento con diuréticos se emplea frecuentemente en pacientes con hipertensión o IC. En general, los diuréticos para la hipertensión deben mantenerse hasta el día de la cirugía, y el tratamiento por vía oral se reanuda cuando sea posible. Si se requiere reducir la presión arterial antes de que el tratamiento oral sea factible, se puede considerar otros fármacos antihipertensivos. Para la IC, se puede considerar un aumento de la dosis si hay síntomas o signos de retención de líquidos. Para pacientes con hipovolemia, hipotensión o alteraciones de los electrolitos, se debe considerar reducir la dosis. Por lo general, si el tratamiento con diuréticos es necesario para controlar la IC, se debe continuar hasta el día de la cirugía y reanudarlo cuando la administración oral sea posible. En el periodo perioperatorio, hay que vigilar estrechamente la volemia de los pacientes con IC y, si es necesario, optimizar el tratamiento con diuréticos de asa o fludoterapia.

En cualquier paciente tratado con diuréticos es posible que se produzcan alteraciones de los electrolitos. La hipopotasemia ocurre en el 34% de los pacientes sometidos a cirugía (fundamentalmente no cardiaca). Se ha demostrado que los diuréticos aumentan el riesgo de fibrilación auricular y parada cardiaca en pacientes con enfermedad cardiaca. En un estudio con 688 pacientes con enfermedad cardiaca sometidos a cirugía no cardiaca, la hipopotasemia se asoció de manera independiente con la mortalidad perioperatoria. Otra cuestión importante es que el uso de antagonistas de la aldosterona ahorradores de potasio y magnesio ( $K^+$  y  $Mg^{++}$ ) reduce el riesgo de muerte por IC grave. Debe prestarse especial atención a los pacientes tratados con diuréticos que son propensos a las arritmias. Cualquier trastorno de los electrolitos, particularmente la hipopotasemia y la hipomagnesemia, debe corregirse a tiempo antes de la cirugía. Los defectos agudos de repleción preoperatorios en pacientes asintomáticos pueden asociarse a más riesgos que beneficios, por lo cual la presencia de trastornos de los electrolitos con síntomas leves no debe retrasar la realización de la cirugía urgente.

## 4.2. Manejo perioperatorio de pacientes con tratamiento antiagregante

### 4.2.1. Ácido acetilsalicílico

La evaluación perioperatoria del impacto de mantener o suspender el ácido acetilsalicílico (AAS) en los eventos cardiovasculares y las hemorragias graves ha dado resultados controvertidos, ya que, por una parte, se asocia con una reducción del ictus peroperatorio y perioperatorio (sin cambios en infarto de miocardio en la cirugía no cardíaca) y, por otra, no alcanza significación estadística en la variable combinada de eventos cardiovasculares. Además, el temor a que el AAS favorezca la aparición de complicaciones hemorrágicas perioperatorias ha llevado a la suspensión del tratamiento en el perioperatorio. En un importante metanálisis que incluyó 41 estudios con 49.590 pacientes que compararon la suspensión del AAS en el perioperatorio frente al riesgo de hemorragias, se llegó a la conclusión de que el riesgo de complicaciones hemorrágicas con AAS aumentó un 50%, pero que no aumentó la gravedad de dichas complicaciones<sup>121</sup>. En sujetos con riesgo o diagnóstico de CI, la falta de adherencia o la suspensión del tratamiento con AAS triplicó el riesgo de eventos cardíacos adversos graves.

El estudio POISE 2 incluyó a 10.010 pacientes de cirugía no cardíaca asignados aleatoriamente a tratamiento con AAS o placebo<sup>122</sup>. Se estratificó a los pacientes según no recibieran tratamiento con AAS antes del estudio (estrato de iniciación, con 5.628 pacientes) o estuvieran en tratamiento con AAS (estrato de continuación, con 4.382 pacientes). En ese estudio, la administración de AAS se suspendió como mínimo 3 días antes de la cirugía (más frecuentemente, 7 días antes). Se excluyó del estudio a los pacientes sometidos a implante de *stent* sin recubrir en un periodo < 6 semanas antes de la intervención, o < 1 año en caso de implante de *stent* liberador de fármacos, y el número de pacientes con implante de *stents* fuera de esos intervalos fue muy pequeño para llegar a conclusiones firmes sobre la relación entre el riesgo y el beneficio. Además, solo el 23% de la población del estudio tenía EAC diagnosticada y se excluyó a los pacientes programados para endarterectomía carotídea. Los pacientes comenzaron a tomar AAS (dosis de 200 mg) o placebo antes de la cirugía y continuaron el tratamiento diariamente (con una dosis de 100 mg) durante 30 días en el estrato de iniciación o durante 7 días en el estrato de continuación; tras ese periodo se reanudó el régimen habitual de AAS. El AAS no redujo las tasas de muerte o infarto de miocardio no mortal a los 30 días (el 7,0% en el grupo de AAS frente al 7,1% en el grupo a placebo; *hazard ratio* [HR] = 0,99; IC95%, 0,86-1,15; *p* = 0,92). Las hemorragias mayores fueron más frecuentes en el grupo de AAS que en el de placebo (el 4,6 frente al 3,8% respectivamente; HR = 1,23; IC95%, 1,01-1,49; *p* = 0,04). Los resultados de las variables de valoración primarias y secundarias fueron similares en los dos estratos asignados a tratamiento con AAS. Los resultados de este estudio no respaldan el uso sistemático de AAS para pacientes que van a someterse a cirugía no cardíaca, pero no está claro si los pacientes con bajo riesgo de hemorragia perioperatoria y alto riesgo de eventos tromboembólicos podrían beneficiarse del tratamiento con AAS en dosis bajas. La administración de AAS debe suspenderse si el riesgo de sangrado es superior al beneficio cardiovascular potencial<sup>121,123-125</sup>. Para los pacientes programados para cirugía de columna vertebral o para ciertos procedimientos quirúrgicos neurológicos u oftalmológicos, se recomienda suspender el tratamiento con AAS al menos 7 días antes de la intervención.

En conclusión, el empleo de AAS en dosis bajas para pacientes programados para cirugía no cardíaca es una decisión individual para la cual se debe sopesar el riesgo perioperatorio de hemorragia y el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

### 4.2.2. Tratamiento antiagregante doble

Alrededor del 20-25% de los pacientes con *stents* coronarios requieren una intervención quirúrgica no cardíaca durante los prime-

ros 5 años tras el implante del *stent*. El pronóstico de la trombosis del *stent* parece ser peor que el de las oclusiones coronarias nuevas, y la suspensión prematura del tratamiento antiagregante doble (DTAP) en pacientes con implante reciente es la más potente variable predictiva de trombosis del *stent*. Las consecuencias de la trombosis del *stent* varían según la localización de este (p. ej., la trombosis de *stent* en tronco común izquierdo en la mayoría de los casos puede ser mortal).

Para pacientes sometidos recientemente a implante de *stent* coronario y programados para cirugía no cardíaca, el cirujano y el cardiólogo deben discutir el tratamiento antiagregante para buscar un equilibrio entre el riesgo de complicaciones hemorrágicas potencialmente mortales durante la cirugía si se mantiene el DTAP (mejor conocido por el cirujano) y el riesgo de trombosis del *stent* potencialmente mortal si se suspende el DTAP (mejor conocido por el cardiólogo). La duración estándar del DTAP es diferente tras implante de *stent* sin recubrir que tras *stent* liberador de fármacos (SLF)<sup>126</sup>.

Para reducir el riesgo de hemorragias y la necesidad de transfusión, la guía de 2010 recomienda posponer la cirugía no cardíaca electiva hasta que se complete el DTAP y, siempre que sea posible, que no se suspenda el tratamiento con AAS durante la cirugía<sup>74</sup>. Los pacientes sometidos previamente a una intervención coronaria percutánea (ICP) podrían tener mayor riesgo de eventos cardíacos durante o después de la cirugía, especialmente en los casos de cirugía no programada o urgente tras implante de *stents*. Si bien la cirugía no cardíaca que tiene lugar poco tiempo después de la angioplastia con balón no se asocia con mayor riesgo de eventos cardíacos<sup>127</sup>, el implante de *stents* ha cambiado totalmente el escenario. Esta afirmación se basa en las tasas de mortalidad de hasta el 20% comunicadas en relación con trombosis del *stent* cuando la cirugía tuvo lugar durante las semanas posteriores al implante y se suspendió el DTAP<sup>128</sup>. Por esta razón, debe aplazarse la cirugía electiva durante un mínimo de 4 semanas, preferiblemente 3 meses, tras el implante de *stents* sin recubrir y, siempre que sea posible, mantener el tratamiento con AAS durante la cirugía<sup>129</sup>. En 2002 se introdujeron los SLF, que fueron rápidamente aceptados como herramienta eficaz contra la estenosis del *stent*; sin embargo, el mayor inconveniente de la primera generación de SLF era la necesidad de DTAP (AAS y clopidogrel) durante 12 meses. Se ha observado un riesgo más alto en la cirugía no cardíaca realizada poco después de implantar SLF<sup>126</sup> y también un riesgo más alto de eventos cardíacos adversos graves durante las primeras semanas tras la cirugía no cardíaca en pacientes con *stents* implantados<sup>126,130</sup>. Sin embargo, según datos actuales, para la nueva generación de SLF (segunda y tercera generación) no se recomienda prolongar el DTAP durante más de 6 meses. Los datos de un estudio observacional sobre implante de *stents* de nueva generación liberadores de zoratolimus o everolimus indican que incluso una duración del DTAP más corta podría ser suficiente, y los datos de un estudio aleatorizado muestran resultados similares en pacientes tratados con DTAP durante 3 y 12 meses tras la ICP<sup>132</sup>.

Para pacientes sometidos a revascularización miocárdica por SCA de alto riesgo, se recomienda el DTAP durante 1 año independientemente del tipo de *stent* que se emplee. En términos generales, en caso de pacientes que van a someterse a cirugía no cardíaca tras un SCA o implante de *stent* recientes, es preciso discutir qué estrategia seguir y sopesar los beneficios de la cirugía temprana para una afección específica (p. ej., tumor maligno, reparación vascular de aneurisma) y los riesgos de la trombosis del *stent*.

Resumiendo, se recomienda el DTAP durante al menos 1 mes tras implantar un *stent* sin recubrir en pacientes con EAC estable<sup>133</sup>, durante 6 meses tras implantar SLF de nueva generación<sup>133</sup> y hasta 1 año para los pacientes con SCA independientemente de la estrategia de revascularización que se haya seguido<sup>133</sup>. Para los casos en que la cirugía no se puede aplazar más tiempo, podría ser aceptable un periodo mínimo de DTAP de 1 mes (*stents* sin recubrir) a 3 meses (SLF de nueva generación) con independencia del contexto en que se implanta el *stent* (SCA o EAC estable); en estos casos el procedimiento



quirúrgico debe realizarse en centros que dispongan permanentemente de laboratorio de cateterismos, para tratar inmediatamente a los pacientes en caso de que se produzca un evento aterotrombótico perioperatorio. Independientemente del tiempo transcurrido entre el implante de SLF y la cirugía, debe mantenerse el tratamiento con un único antiagregante (preferiblemente AAS).

Para pacientes que requieren cirugía en el plazo de unos días, la guía de 2010 recomienda mantener el tratamiento con clopidogrel y ticagrelor durante 5 días y prasugrel durante 7 días antes de la cirugía, excepto si hay riesgo alto de trombosis<sup>74</sup>. En cambio, otras guías recomiendan la realización de pruebas de la función plaquetaria para decidir el momento óptimo de la cirugía, como se ha tratado también en una reciente publicación<sup>134,135</sup>. Sin embargo, estas guías no señalan cuál sería el test «ideal» de la función plaquetaria o un punto de corte para el riesgo de hemorragia, y es necesario realizar estudios de investigación adicionales.

Para pacientes con un riesgo de trombosis del *stent* muy alto, se debe considerar el tratamiento puente con inhibidores reversibles de la glucoproteína, como eptifibatida o tirofiban. El cangrelor, un nuevo inhibidor de P2Y<sub>12</sub> intravenoso y reversible, se ha mostrado eficaz para la inhibición plaquetaria, pero todavía no está disponible<sup>136</sup>. Se debe evitar el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) como tratamiento puente en estos pacientes. Tras la cirugía debe reanudarse el tratamiento antiagregante doble tan pronto como sea posible, preferiblemente en las primeras 48 h.

#### 4.2.3. Reversión del tratamiento antiagregante

Para pacientes que reciben tratamiento antiagregante y con hemorragia perioperatoria excesiva o potencialmente mortal, se recomienda la transfusión de plaquetas.

### 4.3. Manejo perioperatorio de pacientes con tratamiento anticoagulante

El tratamiento anticoagulante se asocia con aumento del riesgo de hemorragias durante la cirugía no cardíaca. En algunos pacientes este riesgo es menor que los beneficios del tratamiento anticoagulante, por lo que se debe mantenerlo o modificarlo, mientras que se debe suspender el tratamiento de los pacientes con riesgo bajo de trombosis para minimizar las complicaciones hemorrágicas.

#### 4.3.1. Antagonistas de la vitamina K

Los pacientes que reciben tratamiento anticoagulante oral con antagonistas de la vitamina K (AVK) tienen mayor riesgo de hemorragia perioperatoria y posoperatoria. Siempre que la razón internacional normalizada (INR) sea < 1,5, puede realizarse la cirugía con seguridad; sin embargo, la interrupción de los AVK es peligrosa y es necesario un tratamiento puente con heparina no fraccionada (HNF) o HBPM a dosis terapéuticas<sup>69,137</sup> para los pacientes en tratamiento anticoagulante y con riesgo tromboembólico alto como, por ejemplo, los pacientes con uno de los siguientes criterios:

- FA con una puntuación CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (IC, hipertensión, edad ≥ 75 (doble), diabetes, ictus [doble]-enfermedad vascular, edad 65-74 y sexo femenino) ≥ 4.
- Prótesis valvular mecánica, prótesis valvular biológica de nuevo implante.
- Reparación de válvula mitral (en los últimos 3 meses).
- Tromboembolia venosa reciente (en los últimos 3 meses).
- Trombofilia.

En general, hay más evidencia sobre la eficacia y la seguridad de la HBPM que de la de HNF como tratamiento puente a la cirugía<sup>69,137</sup>. La HBPM se administra normalmente por vía subcutánea y se ajusta al

peso para 1 o 2 dosis al día sin necesidad de controles de laboratorio. Para pacientes con riesgo tromboembólico alto, se recomiendan dosis terapéuticas dos veces al día, y para pacientes de bajo riesgo, una dosis profiláctica al día. La última dosis de HBPM debe administrarse como mínimo 12 h antes del procedimiento. Para pacientes con afección renal moderada o alta, es necesario ajustar la dosis. Se recomienda la suspensión del tratamiento con AVK 3-5 días antes de la cirugía (dependiendo del tipo de AVK), y determinar diariamente la INR hasta que se alcance un valor ≤ 1,5, para iniciar el tratamiento con HBPM o HNF 1 día después de la suspensión de AVK o más tarde, cuando se alcance una INR < 2,0.

En pacientes con válvula cardíaca protésica, la evidencia a favor de la HNF intravenosa es más firme, por lo que en algunos centros se ingresa a estos pacientes para tratarlos con HNF hasta 4 h antes del procedimiento, y el tratamiento con HNF se reinicia después de la cirugía hasta que la INR alcance rango terapéutico. El día del procedimiento debe determinarse la INR. Si la INR es > 1,5, debe considerarse el aplazamiento de la intervención. El tratamiento con HBPM o HNF debe reiniciarse con la dosis previa al procedimiento 1-2 días después de la intervención, dependiendo del estado hemostático del paciente, y como mínimo 12 h después del procedimiento. El tratamiento con AVK debe reiniciarse 1-2 días después de la cirugía, dependiendo del nivel de hemostasis, con la dosis preoperatoria de mantenimiento y una dosis de apoyo del 50% durante 2 días consecutivos; después se continúa con la dosis de mantenimiento. Debe mantenerse la administración de HBPM o HNF hasta que la INR alcance valores terapéuticos. Además, el tipo de cirugía es otro factor que hay que tener en cuenta, ya que el riesgo de hemorragia varía considerablemente y afecta a la posibilidad de controlar la hemostasis. Los procedimientos con alto riesgo de complicaciones hemorrágicas graves son aquellos en los que no se puede realizar compresión. En esos casos es necesario interrumpir el tratamiento anticoagulante oral e instaurar un tratamiento puente con HBPM. Para pacientes programados para una cirugía de bajo riesgo de hemorragia (como una operación de cataratas o una intervención dermatológica menor), no es necesario modificar el tratamiento anticoagulante; no obstante, es aconsejable mantener la INR en intervalo terapéutico bajo.

#### 4.3.2. Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K

Para los pacientes tratados con anticoagulantes orales directos no AVK (NACO) que tienen un mecanismo de acción claramente dicotómico (*on/off*), como dabigatrán (un inhibidor directo de la trombina), rivaroxabán, apixabán o edoxabán (todos ellos inhibidores directos del factor Xa), no suele ser necesario el tratamiento puente para la cirugía debido a su corta vida media biológica (tabla 6)<sup>138</sup>.

Una excepción a esta regla son los pacientes con riesgo alto de tromboembolia, cuya intervención quirúrgica se aplaza unos días. La recomendación general es interrumpir la administración de NACO un tiempo similar a 2-3 veces la vida media biológica del fármaco antes de una intervención quirúrgica con riesgo «normal» de hemorragia y 4-5 veces la vida media del fármaco antes de la cirugía con riesgo de hemorragia alto<sup>139,140</sup>. Se están desarrollando nuevas pruebas para determinar mejor los niveles de actividad de varios NACO. En general, una función renal disminuida o un riesgo de hemorragia intermedio-alto aconsejarían la interrupción precoz del tratamiento con NACO. Si los pacientes están pretratados con dabigatrán, que tiene una tasa de excreción renal de aproximadamente el 80%, puede utilizarse la tasa de filtrado glomerular (TFG) del paciente para determinar el momento más adecuado para suspender el tratamiento antes de la cirugía<sup>139,141</sup>. Por lo tanto, la función renal es fundamental para ajustar el tratamiento con dabigatrán a cada paciente, y en caso de un aumento del riesgo de hemorragia, se recomienda la interrupción temprana del tratamiento con cualquier tipo de NACO.

Debido al rápido efecto de los NACO (comparados con los AVK), el reinicio del tratamiento debe retrasarse 1-2 días (en algunos casos

**Tabla 6**  
Características farmacológicas de los anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán
Objetivo	Ila (trombina)	Xa	Xa	Xa
Aplicación	Oral	Oral	Oral	Oral
Tiempo hasta C <sub>máx</sub> (h)	1,25-3	2-4	3-4	1-2
Profármaco	Sí	No	No	No
Interacciones con alimentos	No	No	No	No
Biodisponibilidad (%)	6,5	80-100	50	62
Interacciones farmacológicas	Inhibidores o inductores de la GPP	Inhibidores o inductores de CYP3a4 Inhibidores o inductores de GPP	Inhibidores o inductores de CYP3a4 Inhibidores o inductores de GPP	Inhibidores o inductores de GPP
Vida media (h), mediana	12-14	7-11 (11-13 en ancianos)	12	6-11
Aclaramiento renal (%)	85	33	27	37-50
Régimen	Dos veces al día	Una vez al día	Dos veces al día	Una vez al día

C<sub>máx</sub>: concentración máxima; CYP3a4: enzima del citocromo P450 3a4; GPP: glucoproteína plaquetaria.

3-5 días) hasta que disminuya la tendencia posoperatoria a la hemorragia.

### 4.3.3. Reversión del tratamiento anticoagulante

#### 4.3.3.1. Antagonistas de la vitamina K

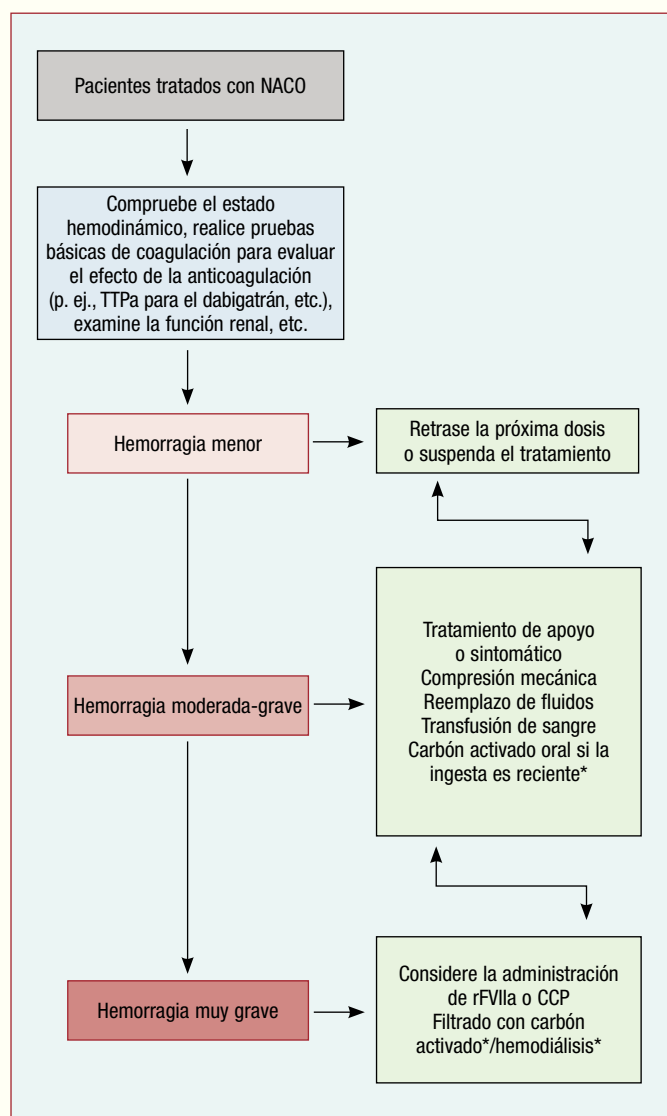
Para los pacientes tratados con AVK que requieren la reversión del efecto anticoagulante debido a una cirugía urgente, se recomienda la administración de una dosis baja (2,5-5,0 mg) de vitamina K por vía oral o intravenosa. El efecto de la vitamina K en la INR se manifiesta a las 6-12 h. Si fuera necesaria una reversión más inmediata del efecto anticoagulante de los AVK, se recomienda la administración de plasma fresco congelado o un concentrado de complejo de protrombina (CCP), además de una dosis baja de vitamina K oral o intravenosa.

Para los pacientes tratados con HNF que requieren la reversión del efecto anticoagulante debido a un procedimiento quirúrgico urgente, la suspensión del tratamiento es suficiente porque, tras la suspensión, la coagulación debería ser normal pasadas 4 h. El efecto anticoagulante es más duradero cuando la HNF se administra por vía subcutánea. Para la reversión inmediata de su efecto, el antídoto empleado es el sulfato de protamina. La dosis de sulfato de protamina puede calcularse según la cantidad de heparina administrada en las últimas 2 h (<http://www.medicines.org.uk/emc/medicine/10807/spc>). La dosis de sulfato de protamina para la reversión de una infusión de heparina es de 1 U por cada 1 U de heparina sódica.

En pacientes tratados con HBPM, el efecto anticoagulante puede revertirse en las 8 h posteriores a la última dosis, ya que su vida media es corta. En caso de requerirse una reversión inmediata, puede emplearse sulfato de protamina por vía intravenosa, aunque la actividad anti-Xa nunca se neutraliza completamente (un máximo del 50%).

#### 4.3.3.2. Anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K

Cuando se producen complicaciones hemorrágicas graves bajo los efectos del tratamiento con NACO, se debe seguir un tratamiento sintomático (figura 2) porque no existen antídotos específicos (actualmente en desarrollo). Datos preliminares muestran un beneficio potencial del uso de un CCP o de un CCP activada cuando se presentan complicaciones hemorrágicas bajo los efectos de rivaroxabán (un inhibidor directo del factor Xa), también aplicable a apixabán<sup>142</sup> y dabigatrán<sup>143</sup>, y aunque la hemodiálisis es un método efectivo para eliminar el dabigatrán de la circulación sanguínea, no es útil cuando se ha empleado un inhibidor directo del factor Xa (figura 2).



**Figura 2.** Manejo de la hemorragia en pacientes tratados con anticoagulantes orales directos no antagonistas de la vitamina K. Adaptada de Camm et al<sup>144</sup> (2012). CCP: concentrado de complejo de protrombina; NACO: nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K; rFVIIa: factor VII recombinante activado; TTPa: tiempo parcial de tromboplastina activado.

\*Con dabigatrán.

**Recomendaciones sobre el tratamiento antiagregante**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda la continuación del tratamiento con AAS 4 semanas tras implante de <i>stents</i> sin recubrir y 3-12 meses tras implante de SLF, excepto cuando el riesgo quirúrgico de hemorragia potencialmente mortal sea excesivamente alto con este tratamiento	I	C	
Para pacientes previamente tratados, se puede considerar la continuación del tratamiento con AAS en el perioperatorio, decisión que debe tomarse individualizadamente sopesando el riesgo hemorrágico perioperatorio y el riesgo de complicaciones trombóticas	Ib	B	121,122
Se debe considerar la suspensión del AAS a pacientes previamente tratados si se anticipa que la hemostasia será difícil de controlar durante la cirugía	Ila	B	121,122
Se debe considerar la continuación de tratamiento con un inhibidor de P2Y <sub>12</sub> 4 semanas tras implante de <i>stents</i> sin recubrir y 3-12 meses tras implante de SLF, excepto cuando el riesgo quirúrgico de hemorragia potencialmente mortal sea excesivamente alto con este tratamiento	Ila	C	
Para pacientes tratados con inhibidor del P2Y <sub>12</sub> que requieren cirugía, se debe considerar el aplazamiento de la cirugía al menos 5 días tras la suspensión de ticagrelor o clopidogrel o 7 días en caso de prasugrel, excepto cuando haya alto riesgo de eventos isquémicos	Ila	C	

AAS: ácido acetilsalicílico; SLF: *stent* liberador de fármacos.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

**4.4. Revascularización**

Hasta la fecha, el papel de la evaluación diagnóstica y la revascularización coronaria invasiva profilácticas sistemáticas para la reducción del riesgo coronario en la cirugía no cardíaca no está bien establecido. Las indicaciones de coronariografía y revascularización coronaria preoperatorias para pacientes con CI sospechada o conocida programados para cirugía mayor no cardíaca son similares a las del contexto no quirúrgico<sup>74</sup>. Siempre que la cirugía no cardíaca pueda aplazarse sin correr riesgos, se recomienda controlar la isquemia miocárdica antes de la cirugía. Sin embargo, no existen indicaciones para el cribado sistemático de la isquemia miocárdica (silente) antes de la cirugía no cardíaca.

La razón principal de la revascularización miocárdica preoperatoria es la posible prevención de la isquemia miocárdica perioperatoria que llevaría a necrosis e inestabilidad eléctrica o hemodinámica en el momento de la cirugía. Se ha observado que, en 2/3 pacientes que sufrieron un infarto de miocardio mortal perioperatorio, la enfermedad coronaria subyacente era la de tronco común izquierdo o la de tres vasos<sup>145</sup>. En la mayoría de estos pacientes no se observaron fisuras en la placa y solo un tercio de ellos tenía un trombo intracoronario. Estos hallazgos indican que un porcentaje significativo de los infartos de miocardio mortales perioperatorios podrían ser resultado de la isquemia producida por la combinación de un aporte sanguíneo insuficiente causado por estenosis coronarias fijas y una demanda alta debida al estrés de la cirugía; la primera causa es susceptible de tratamiento de revascularización. En pacientes sometidos a coronariografía antes de la cirugía vascular, se produjo una serie de infartos de miocardio no mortales perioperatorios como consecuencia de la rotura de la placa en arterias que tenían estenosis pero de grado no muy alto. Estos resultados no son sorprendentes si se tiene en cuenta

que la cirugía se asocia a situaciones complejas y de estrés extremo (traumatismo, inflamación, anestesia, intubación, dolor, hipotermia, sangrado, anemia, ayuno e hipercoagulabilidad) que pueden inducir respuestas fisiopatológicas múltiples y complejas<sup>146</sup>.

El estudio CASS incluyó a casi 25.000 pacientes con EAC inicialmente tratados con cirugía de revascularización coronaria (CABG) o tratamiento médico seguidos más de 10 años; 3.368 de ellos se sometieron a cirugía no cardíaca durante el seguimiento<sup>147</sup>. Un análisis retrospectivo de esta población mostró que la cirugía vascular o abdominal y la cirugía mayor de cabeza o cuello se asociaron con mayor riesgo de infarto de miocardio y muerte perioperatorios en presencia de EAC sin revascularizar. Además, el estudio mostró que los pacientes que estaban clínicamente estables en los años posteriores a la CABG y requirieron cirugía no cardíaca tuvieron menos riesgo de complicaciones cardíacas. Este efecto protector de la revascularización coronaria previa a la cirugía fue más evidente en pacientes con enfermedad de tres vasos o función del VI deprimida y en los pacientes sometidos a cirugía de alto riesgo, y se mantuvo durante al menos 6 años; no obstante, hay que mencionar que el estudio se realizó en unos años en que el tratamiento médico no cumplía las recomendaciones actuales. Por lo tanto, se puede concluir que los pacientes asintomáticos sometidos a CABG en los últimos 6 años están relativamente protegidos del infarto de miocardio relacionado con la cirugía no cardíaca y no requieren sistemáticamente pruebas de estrés preoperatorias. Esta recomendación podría no ser aplicable a pacientes con la función del VI deprimida, como se hizo patente en una pequeña cohorte de 211 pacientes sometidos a cirugía no cardíaca durante el primer año tras una CABG, cuyas variables perioperatorias de predicción de mortalidad a 1 año fueron: fracción de eyección del VI (FEVI) < 45% (p < 0,001), presión sistólica ventricular derecha alta (p = 0,03), cirugía urgente (OR = 6,8) y necesidad de diálisis (p = 0,02) o apoyo respiratorio (p = 0,03)<sup>148</sup>.

Como ya se mencionó, los pacientes tratados con ICP podrían tener mayor riesgo de eventos cardíacos durante o después de la cirugía no cardíaca, especialmente en los casos de cirugía no programada o urgente tras implante de *stent* coronario. Por este motivo, siempre que sea posible, es preferible aplazar la cirugía electiva hasta 12 meses después de implantar un SLF<sup>149</sup>. No obstante, los datos más recientes indican que, después de 6 meses de implantar un SLF de nueva gene-

**Recomendaciones sobre la planificación temporal de la cirugía no cardíaca para pacientes estables o asintomáticos previamente revascularizados**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda referir a cirugía no cardíaca y no urgente sin evaluación angiográfica preoperatoria a los pacientes asintomáticos sometidos a CABG en los últimos 6 años, a excepción de los pacientes de alto riesgo	I	B	147,148
Se puede considerar cirugía no urgente y no cardíaca para pacientes con implante reciente de <i>stent</i> sin recubrir tras un mínimo de 4 semanas o preferiblemente 3 meses del implante	Ila	B	129
Se puede considerar cirugía no urgente y no cardíaca para pacientes con implante de SLF tras un mínimo de 12 meses del implante. Este retraso puede reducirse a 6 meses con los SLF de nueva generación <sup>d</sup>	Ila	B	149,150
Para pacientes tratados recientemente con angioplastia con balón, los cirujanos deberán considerar el aplazamiento de la cirugía como mínimo 2 semanas tras la angioplastia	Ila	B	127,151

CABG: cirugía de revascularización coronaria; SLF: *stents* liberadores de fármacos.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

<sup>d</sup>Debe mantenerse el tratamiento con ácido acetilsalicílico durante todo el perioperatorio.

ración (3 meses para algunos SLF específicos), las tasas de eventos cardíacos perioperatorios podrían ser aceptables<sup>126,132,150</sup>. Independientemente del tiempo transcurrido entre el implante de un SLF y la cirugía, se debe continuar el tratamiento con AAS y, para los pacientes asintomáticos o estables tratados recientemente con implante de *stents* por infarto de miocardio, el momento más adecuado para la cirugía no cardíaca y no urgente está determinado en parte por el tipo de *stent* que se haya implantado.

#### 4.4.1. Revascularización profiláctica de pacientes con cardiopatía isquémica asintomática o estable

Establecer recomendaciones claras sobre la revascularización profiláctica de pacientes con CI asintomática o estable es una labor compleja, dado que la mayoría de los datos proceden de estudios y registros retrospectivos.

En el estudio CARP<sup>152</sup> se comparó el tratamiento médico óptimo con la revascularización (CABG o ICP) en pacientes con CI estable antes de cirugía vascular mayor. De los 5.859 pacientes cribados en 18 hospitales del *Department of Veterans Affairs* de Estados Unidos, se reclutó a 510 para un estudio con distribución aleatoria. La inclusión de pacientes se realizó según tuvieran riesgo aumentado de complicaciones cardíacas perioperatorias. Los cardiólogos estimaron dicho riesgo basándose en la presencia de factores de riesgo cardiovascular y de isquemia en pruebas no invasivas; el 28% de los pacientes tenían tres o más factores clínicos de riesgo y el 49%, dos o más de las variables definidas en el índice revisado de riesgo cardíaco. No se observaron diferencias en mortalidad o infarto de miocardio perioperatorios en el seguimiento a los 2,7 años. Los resultados del estudio CARP indican que la revascularización profiláctica sistemática antes de la cirugía vascular no mejora los resultados clínicos en pacientes estables.

Un segundo estudio aleatorizado y prospectivo incluyó a 208 pacientes programados para cirugía vascular mayor y seleccionados según el índice revisado de riesgo cardíaco<sup>153</sup>. Se aleatorizó a los pacientes a una «estrategia selectiva», en la que la coronariografía se realizaba según los resultados de pruebas no invasivas, o una «estrategia sistemática», en la que la coronariografía preoperatoria se realizaba sistemáticamente. Mientras que la tasa de revascularización miocárdica fue más alta en el grupo de estrategia sistemática (el 58,1 frente al 40,1%), la tasa de eventos cardíacos adversos perioperatorios intrahospitalarios (definidos como muerte, infarto de miocardio no mortal, accidente cerebrovascular, IC y necesidad de un nuevo procedimiento de revascularización cardíaca), aunque fue más alta en el grupo de estrategia selectiva, no fue significativamente distinta de la obtenida en el grupo de estrategia sistemática (el 11,7 frente al 4,8%;  $p = 0,1$ ). En cambio, los resultados a largo plazo en supervivencia y ausencia de eventos cardíacos fueron significativamente mejores en el grupo de estrategia sistemática.

En un reciente estudio aleatorizado, prospectivo y con grupo control centrado en un subgrupo homogéneo de cirugía no cardíaca (endarterectomía carotídea), se evaluó la utilidad de coronariografía e implante de *stents* preoperatorios en 426 pacientes sin historia de EAC ni síntomas cardíacos y con resultados normales en pruebas diagnósticas (ultrasonidos y ecocardiografía). Se aleatorizó a los pacientes al grupo de coronariografía preoperatoria y, si era necesario, revascularización o al grupo sin coronariografía. El criterio de valoración combinado fue la incidencia de cualquier evento posoperatorio de isquemia miocárdica y la incidencia de complicaciones de la coronariografía y el implante de *stent*. En el grupo asignado a coronariografía, 68 pacientes (31%) tenían una estenosis coronaria significativa; 66 de ellos fueron tratados con implante de *stents* (el 87% con SLF) y 2, con CABG, sin que se observaran eventos posoperatorios. En el grupo que no se sometió a coronariografía, se observaron 9 eventos isquémicos (4,2%;  $p = 0,01$ ). Los resultados del estudio indican que la coronariografía sistemática podría ser beneficiosa a corto plazo para este grupo de pacientes concreto<sup>76</sup>.

Un metanálisis de 10 estudios realizados entre 1996 y 2006, con un total de 3.949 pacientes (9 estudios observacionales y el estudio aleatorizado CARP), evaluó el valor de la revascularización coronaria antes de la cirugía no cardíaca. Los resultados indican que no hay diferencia significativa entre los grupos asignados a revascularización coronaria o tratamiento médico en cuanto a mortalidad e infarto de miocardio posoperatorios (OR = 0,85 [IC95%, 0,48-1,50] y OR = 0,95 [IC95%, 0,44-2,08] respectivamente)<sup>154</sup>. No se observaron beneficios a largo plazo asociados a la revascularización coronaria profiláctica (mortalidad a largo plazo, OR = 0,81; IC95%, 0,40-1,63; eventos cardíacos adversos tardíos, OR = 1,65; IC95%, 0,70-3,86); por lo tanto, para los pacientes asintomáticos o con EAC estable, la coronariografía profiláctica y revascularización si fuera necesaria antes de la cirugía no cardíaca no aportan ningún efecto beneficioso respecto al tratamiento médico óptimo en mortalidad e infarto de miocardio perioperatorios o mortalidad y eventos cardíacos adversos a largo plazo.

Realizar con éxito un procedimiento vascular sin revascularización profiláctica a un paciente coronario estable no implica que, en el futuro, dicho paciente no vaya a necesitar un procedimiento de revascularización. Por ello, y a pesar de que los datos científicos disponibles no son concluyentes, podría recomendarse la revascularización miocárdica para pacientes que presentan signos persistentes de isquemia extensa antes de la cirugía no cardíaca electiva, de modo similar a lo recomendado para contextos no quirúrgicos por la guía de la ESC sobre EAC estable<sup>56</sup>.

#### 4.4.2. Tipo de revascularización profiláctica para pacientes con cardiopatía isquémica estable

En algunas ocasiones, los pacientes con CI estable requieren cirugía electiva que puede aplazarse durante varios meses o hasta 1 año. No disponemos de datos suficientes para establecer una estrategia de revascularización en estos casos, pero parece razonable proponer una estrategia cardiovascular que siga las recomendaciones de la guía de la ESC sobre angina estable<sup>56</sup>. Según esa guía, se debe considerar la revascularización para aliviar los síntomas y mejorar el pronóstico de los pacientes con EAC obstructiva. Todos los pacientes para quienes se considere la revascularización deben recibir tratamiento médico óptimo. La planificación temporal de la revascularización es fundamental y depende de la presentación clínica: estable o aguda (SCA). El tipo de revascularización (CABG o ICP) depende del grado de EAC y la factibilidad técnica, como se trata detalladamente en la guía de la ESC sobre revascularización miocárdica (nueva edición publicada en 2014)<sup>74</sup>. Las ICP están indicadas para aliviar los síntomas de pacientes sintomáticos estables con enfermedad de uno o más vasos, cuya intervención sea técnicamente factible y cuyo riesgo operatorio no sea superior a los beneficios esperados.

La elección entre ICP o CABG depende de varios factores y suele ser motivo de debate. Según los resultados a 5 años del estudio SYNTAX<sup>155</sup>, la CABG debe ser el tratamiento estándar para los pacientes con lesiones complejas (con una puntuación SYNTAX intermedia o alta). Para pacientes con lesiones menos complejas (con una puntuación SYNTAX baja o intermedia) o con enfermedad de tronco común izquierdo, la ICP es una alternativa aceptable. Los pacientes con síntomas mínimos o sin síntomas deben recibir tratamiento médico. Según la edición anterior de esa guía, si la ICP tiene lugar antes de la cirugía no cardíaca, es aconsejable el uso de *stents* sin recubrir; sin embargo, si se confirman los datos de trabajos recientes en los que se ha estudiado el tratamiento con los nuevos SLF, esta recomendación no tendría validez y se podría emplear alguno de los SLF de nueva generación en pacientes de bajo riesgo que requieren cirugía no cardíaca temprana<sup>132</sup>. Si no se puede aplazar la cirugía no cardíaca, se debe preferir la CABG a la ICP con *stents* sin recubrir para pacientes con mayor riesgo de reestenosis (vaso de pequeño diámetro, lesiones largas, necesidad de varios *stents*, estenosis en tronco común izquierdo), excepto si se confirma que los nuevos SLF requieren menos tiempo de DTAP.

**Recomendaciones para la revascularización profiláctica de pacientes estables o asintomáticos**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda la revascularización miocárdica de acuerdo con las recomendaciones de la guía de práctica clínica para el manejo de la enfermedad coronaria estable	I	B	56
Se debe considerar la revascularización tardía tras la cirugía no cardíaca de acuerdo con las recomendaciones de la guía de la ESC sobre enfermedad coronaria estable	I	C	
Se puede considerar la revascularización miocárdica antes de la cirugía de alto riesgo dependiendo de la extensión del defecto de perfusión inducido por estrés	IIb	B	147
No se recomienda la revascularización profiláctica sistemática antes de la cirugía de riesgo bajo o intermedio de pacientes con CI diagnosticada	III	B	152

CI: cardiopatía isquémica.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

**4.4.3. Revascularización de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST**

No se ha investigado el uso profiláctico de la revascularización para pacientes con SCASEST que requieren cirugía no cardíaca, y siempre que la entidad clínica que requiere cirugía no cardíaca no ponga en riesgo la vida, debe darse prioridad al tratamiento del SCASEST. En estos casos, se debe aplicar las recomendaciones de la guía de la ESC de 2011 sobre el manejo del SCASEST<sup>73</sup>. En cuanto al tipo de revascularización coronaria empleada para pacientes que luego requieren cirugía no cardíaca, a la mayoría se los trata con ICP. En los casos excepcionales en que se unen en un corto lapso SCASEST y necesidad de cirugía no cardíaca, se debe dar prioridad a la ICP con stents sin recubrir o SLF de nueva generación (si se confirman los datos de no inferioridad) para evitar aplazar la cirugía más de 1 mes o, preferiblemente, 3 meses<sup>156,157</sup>. En pocas ocasiones la angioplastia con balón podría ser una estrategia razonable si cabe esperar un buen resultado

**Recomendaciones sobre la revascularización miocárdica sistemática de pacientes con SCASEST**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Si la cirugía no cardíaca se puede aplazar sin peligro, se recomienda diagnosticar y tratar al paciente de acuerdo con las recomendaciones de la guía sobre SCASEST	I	A	73,75, 133,158
Ante la excepcional combinación de entidad clínica potencialmente mortal y revascularización de SCASEST, el equipo de especialistas debe discutir, caso a caso, la prioridad de la cirugía	IIa	C	133
Para pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, se recomienda el tratamiento médico agresivo y la revascularización miocárdica tras cirugía de acuerdo con las guías sobre SCASEST	I	B	73
En caso de indicación de ICP antes de la cirugía semiurgente, se recomienda el uso de un SLF de nueva generación, un stent sin recubrir o incluso angioplastia con balón	I	B	151,156

ICP: intervención coronaria percutánea; SCA: síndrome coronario agudo; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación ST; SLF: stents liberadores de fármacos.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

inmediato, ya que el tratamiento con AAS podría ser suficiente y no habría necesidad de DTAP.

El papel de la revascularización coronaria para el SCASEST de pacientes que luego requieren cirugía no cardíaca se evaluó en un análisis retrospectivo que incluyó a 16.478 pacientes que, entre 1999 y 2004, habían tenido un infarto de miocardio y se sometieron a cirugía de cadera, colecistectomía, resección intestinal, reparación electiva de AAA o amputación de extremidad inferior en un periodo de hasta 3 años tras el infarto. Los resultados del estudio muestran que los pacientes revascularizados antes de la cirugía tuvieron una reducción de aproximadamente el 50% en la tasa de reinfartos (el 5,1 frente al 10,0%; p < 0,001) y en la mortalidad a 30 días (el 5,2 frente al 11,3%; p < 0,001) y 1 año (el 18,3 frente al 35,8%; p < 0,001), comparados con los pacientes no revascularizados. Esta amplia muestra que representa la práctica clínica real indica que los pacientes que han sufrido recientemente un infarto de miocardio podrían beneficiarse de la revascularización preoperatoria<sup>158</sup>.

**5. ENFERMEDADES ESPECÍFICAS**

Varias enfermedades específicas merecen especial tratamiento en lo que se refiere a la evaluación preoperatoria.

**5.1. Insuficiencia cardíaca crónica**

El diagnóstico de IC requiere, además de la presencia de síntomas y signos típicos de esta entidad, la evidencia de una función del VI disminuida (IC con FEVI disminuida [IC-FEVI<sub>d</sub>]) o un VI no dilatado con la función sistólica normal o casi normal y enfermedad estructural relevante o disfunción diastólica (IC con FEVI conservada [IC-FEVI<sub>c</sub>])<sup>159</sup>. En países desarrollados, la prevalencia de IC es de un 1-2%, pero llega a ser ≥ 10% en las personas de edad ≥ 70 años<sup>160</sup>.

La IC es un factor de riesgo de eventos cardíacos perioperatorios y posoperatorios bien establecido y es una importante variable de predicción de los métodos de estratificación del riesgo empleados habitualmente<sup>41-43,161-164</sup>. En el análisis de un importante registro que incluyó 160.000 procedimientos de Medicare en pacientes de 65 o más años, tenían IC el 18% de los pacientes y se asoció a un aumento del 63% del riesgo de muerte preoperatoria y un aumento del 51% de los ingresos por todas las causas a los 30 días, comparados con el grupo de pacientes con EAC o sin IC<sup>163</sup>.

Una FEVI ≤ 35% fue una importante variable de predicción de eventos cardíacos en el posoperatorio de cirugía vascular<sup>165</sup>. El impacto pronóstico de la IC-FEVI<sub>c</sub> en la morbilidad perioperatoria no está bien establecido. En un estudio no se observaron diferencias significativas entre pacientes con IC-FEVI<sub>c</sub> y con IC-FEVI<sub>d</sub> sometidos a cirugía no cardíaca<sup>166</sup>, mientras que en otro estudio solo los pacientes con la FEVI muy deprimida (< 30%) tuvieron tasas más altas de eventos perioperatorios que los pacientes con FEVI moderadamente reducida (30-40%) o levemente reducida (> 40% y < 50%)<sup>167</sup>. Comparados con los pacientes con IC-FEVI<sub>d</sub>, aquellos con IC-FEVI<sub>c</sub> suelen ser mayores, mujeres, con más tendencia a hipertensión y FA y menos tendencia a EAC; por lo general, su pronóstico es más favorable<sup>168</sup>. En ausencia de estudios basados en la evidencia, se recomienda un manejo perioperatorio similar para los pacientes con IC-FEVI<sub>c</sub> o con IC-FEVI<sub>d</sub>, en los que, además de la FEVI, se debe tener en cuenta otros parámetros, como el estado clínico general, la evidencia de sobrecarga de volumen y cifras altas de péptidos natriuréticos.

La ETT es una herramienta clave para la evaluación preoperatoria de los pacientes con IC sospechada o conocida. Mediante ecocardiografía biplanar o tridimensional, se debe determinar la FEVI y los volúmenes del VI y las aurículas<sup>169</sup>. También son importantes el examen de las funciones valvular y diastólica (como el cociente E/e')<sup>170</sup> y la determinación del diámetro de la vena cava inferior para evaluar el estado del volumen y la presión de la aurícula derecha. El análisis de la deformación de la imagen mediante *strain rate* puede revelar una

disfunción que pasaría inadvertida si se emplean métodos más tradicionales<sup>170</sup>. La ETT proporciona importante información pronóstica sobre la estructura y la función cardíacas antes de la cirugía no cardíaca<sup>59,171</sup>. Por lo tanto, se debe considerar la ecocardiografía preoperatoria sistemática para la población con riesgo quirúrgico alto, pero no está indicada para todos los pacientes cardíacos. En un importante estudio de cohortes canadiense, la ecocardiografía preoperatoria no se asoció con mejor supervivencia o ingresos hospitalarios más cortos tras la cirugía mayor no cardíaca<sup>172</sup>. En la cirugía no cardíaca urgente, el examen preoperatorio centrado en la ETT puede alterar significativamente el diagnóstico y el manejo<sup>173</sup>. Para pacientes con una ventana ecocardiográfica inadecuada, la RMC es un método excelente para evaluar tanto la función como la estructura cardíacas<sup>174</sup>.

Los títulos preoperatorios de péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP) están estrechamente relacionados con el pronóstico de la IC y la morbilidad perioperatoria y posoperatoria<sup>3,175,176</sup>. La nueva determinación posoperatoria de los títulos de péptidos natriuréticos, comparada con solo determinación preoperatoria, mejoró la estratificación del riesgo para la variable de valoración combinada de muerte o infarto de miocardio no mortal a los 30 días y tras 180 o más días tras la cirugía no cardíaca<sup>55</sup>. Por lo tanto, la determinación de los péptidos natriuréticos debe formar parte de la evaluación preoperatoria habitual cuando haya sospecha o confirmación de disfunción cardíaca.

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPX/CPET) es la mejor forma de evaluar la capacidad funcional general de los pacientes<sup>177</sup>. Con esta prueba se puede determinar la reserva cardíaca, la reserva pulmonar y la interacción entre ellas con más precisión que si la capacidad funcional se evalúa solo a partir de la información referida por el paciente. Se ha empleado un umbral anaeróbico  $O_2 < 11$  ml/kg/min como marcador de aumento del riesgo<sup>177</sup>. En dos trabajos de revisión se ha valorado la utilidad de la CPX como herramienta de evaluación preoperatoria<sup>178,179</sup> pero, debido a la heterogeneidad en la metodología y la medición de las variables, resulta muy difícil la realización de metanálisis. No existen estudios enmascarados y los resultados de la CPX pueden influir en la decisión de operar a un paciente con enfermedad y pronóstico potencialmente graves. En uno de los trabajos mencionados anteriormente, se llegó a la conclusión de que la escasez de datos sólidos no permite establecer la adopción sistemática de la CPX para la estratificación del riesgo de los pacientes que van a someterse a cirugía vascular mayor<sup>178</sup>, mientras que el otro afirma que el consumo pico de oxígeno, además de un posible umbral anaeróbico, son variables de predicción válidas para la morbilidad de los pacientes que requieren cirugía toracoabdominal no cardiopulmonar<sup>179</sup>.

La guía de la ESC sobre IC aguda y crónica recomienda firmemente el tratamiento con dosis óptimas toleradas de IECA (o ARA-II en caso de intolerancia a los IECA), bloqueadores beta y antagonistas de la aldosterona como tratamiento de elección para reducir la morbilidad de los pacientes con IC-FEVI<sup>159</sup>. La digital es un fármaco de tercer nivel que se puede considerar para pacientes que reciben tratamiento óptimo con los fármacos recomendados<sup>159</sup>. Todos los pacientes con IC programados para cirugía no cardíaca deben recibir tratamiento farmacológico óptimo acorde con estas recomendaciones. Es más, para los pacientes con IC-FEVI (FEVI  $\leq 35\%$ ) y bloqueo completo de rama izquierda con un QRS  $\geq 120$  ms, se debe valorar terapia de resincronización cardíaca (TRC) o TRC con desfibrilador (TRC-D) antes de la cirugía mayor<sup>159</sup>. Para los pacientes con IC y signos o síntomas de congestión, se recomienda tratamiento con diuréticos (véase el apartado 4.1.7)<sup>159</sup>.

Para los pacientes con nuevo diagnóstico de IC sistólica grave, se recomienda aplazar la cirugía no urgente al menos 3 meses para permitir que el nuevo tratamiento médico o la intervención mejoren la función y el remodelado del VI<sup>164</sup>. No se recomienda la instauración preoperatoria rápida y con altas dosis de bloqueadores beta<sup>78</sup> o IECA, sin dejar tiempo para el aumento lento y gradual de las dosis. Antes

de la cirugía electiva, y siempre que sea posible, los pacientes con IC deben estar eurolémicos, con una presión arterial estable y una perfusión de órganos terminales óptima.

Aunque el tratamiento con IECA/ARA-II mantenido hasta el día de la cirugía se ha asociado con un aumento de la incidencia de hipotensión<sup>180</sup>, generalmente se recomienda mantener la medicación para la IC (IECA, ARA-II y bloqueadores beta), vigilar estrechamente el estado hemodinámico del paciente y corregir la volemia cuando sea necesario. Para pacientes propensos a la hipotensión, puede considerarse la suspensión temporal de la medicación 1 día antes de la cirugía. Para evitar la hipotensión, se mantiene la dosis de IECA/ARA-II de la noche anterior a la cirugía, pero no la dosis de la mañana de la cirugía, y siempre que sea posible se continúa el tratamiento con bloqueadores beta. En el posoperatorio, se debe reinstaurar el tratamiento para la IC lo antes posible, incluso se puede considerar la posibilidad de la administración mediante sonda nasogástrica o por vía intravenosa a dosis bioequivalentes. En cuanto a los pacientes con dispositivos de apoyo del VI, el centro responsable del implante y el seguimiento debe realizar la evaluación preoperatoria. Los pacientes con IC-FEVI tienen un ventrículo izquierdo más rígido y son propensos a sufrir edema pulmonar en respuesta a la sobrecarga de líquidos. Para estos pacientes es importante un buen control perioperatorio con atención al estado volémico, el control de la sobrecarga y el tratamiento diurético adecuado.

La IC posoperatoria puede presentar dificultades diagnósticas, ya que frecuentemente tiene una presentación atípica y una etiología diferente que en contextos no quirúrgicos. La evaluación de estos

#### Recomendaciones sobre insuficiencia cardíaca

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda evaluar la función del VI con ETT y/o determinación de péptidos natriuréticos de los pacientes con IC sospechada o establecida programados para cirugía no cardíaca de riesgo intermedio o alto, salvo que esa evaluación ya se haya realizado recientemente	I	A	55,165, 167,175, 176
Para pacientes con IC establecida programados para cirugía no cardíaca de riesgo intermedio o alto, se recomienda optimizar el tratamiento médico administrando, si fuera necesario, bloqueadores beta, IECA o ARA-II, antagonistas de los receptores de mineralcorticoides y diuréticos, de acuerdo con la guía de la ESC sobre tratamiento de la IC	I	A	159
Para pacientes con nuevo diagnóstico de IC, se recomienda aplazar la cirugía de riesgo intermedio o alto, si es posible, 3 meses tras la instauración de tratamiento para la IC, para dejar tiempo al ajuste de la dosis y la posible mejora de la función del VI	I	C	164
Se recomienda mantener el tratamiento con bloqueadores beta durante el perioperatorio de pacientes con IC, mientras que se omite la administración de IECA o ARA-II la mañana de la cirugía, teniendo en cuenta la presión arterial. Si se administraran IECA o ARA-II, es importante vigilar el estado hemodinámico del paciente y administrar fluidoterapia para normalizar el volumen si fuera necesario	I	C	
No se recomienda la instauración de tratamiento con bloqueadores beta a altas dosis antes de la cirugía no cardíaca de pacientes con IC, a menos que se sponga del tiempo necesario para el ajuste adecuado de la dosis	III	B	

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; IC: insuficiencia cardíaca; ESC: Sociedad Europea de Cardiología; VI: ventrículo izquierdo.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

pacientes debe incluir exploración física, ECG, determinaciones seriadas de biomarcadores (tanto de isquemia miocárdica como péptidos natriuréticos), radiografía de tórax y ecocardiografía. Debe prestarse especial atención al estado volémico del paciente, ya que durante la cirugía y en el posoperatorio inmediato son necesarias infusiones de gran volumen. Tras la cirugía, los fluidos administrados pueden movilizarse y causar hipervolemia y congestión pulmonar. Por lo tanto, es fundamental prestar especial atención al balance de fluidos.

Una vez establecida la etiología de la IC posoperatoria, su tratamiento es similar que en contextos no quirúrgicos. Los pacientes que contraen IC tienen un riesgo significativamente mayor de reingresos tras la cirugía; por ello es aconsejable una buena planificación del alta y un seguimiento adecuado, para el que se emplea preferiblemente una estrategia multidisciplinaria<sup>159</sup>.

## 5.2. Hipertensión arterial

En términos generales, aunque la hipertensión arterial es un factor de riesgo, no es una variable importante e independiente predictiva de complicaciones cardiovasculares en la cirugía no cardíaca. En una revisión sistemática y un metanálisis de 30 estudios observacionales, la hipertensión preoperatoria se asoció con un aumento del 35% de las complicaciones cardiovasculares<sup>181</sup>; no obstante, la presión arterial preoperatoria descontrolada es una de las causas más comunes para el aplazamiento de la cirugía<sup>182</sup>. Cuando se descubre una presión arterial elevada en la evaluación preoperatoria, es aconsejable investigar si hay daño de órganos diana y evidencia de ECV asociada (ECG, parámetros de la función renal y evidencia de IC) e iniciar el tratamiento para reducir la presión arterial a valores adecuados; esto es especialmente importante para los pacientes con factores de riesgo concomitantes. Asimismo es importante validar el diagnóstico con múltiples mediciones y considerar la monitorización ambulatoria si fuera necesario<sup>183</sup>.

Durante la inducción de la anestesia, la activación simpática puede causar un aumento de la presión arterial de 20-30 mmHg y un aumento de la frecuencia cardíaca de 15-20 lpm en individuos normotensos<sup>184</sup>. Esta respuesta podría ser más acusada en pacientes con hipertensión sin tratar. Durante la anestesia, los pacientes con hipertensión preexistente son más propensos a alteraciones de la presión arterial intraoperatorias que pueden llevar a isquemia miocárdica. Es importante evitar picos de presión excesivos, aunque el paciente hipertenso puede ser inestable, y la hipotensión profunda, especialmente cuando se asocia a taquicardia mediada por la respuesta barorrefleja, podría ser igualmente perjudicial. En un estudio con pacientes hipertensos y diabéticos sometidos a cirugía no cardíaca, una reducción > 20 mmHg > 1 h fue un factor de riesgo de complicaciones<sup>185</sup>. Se recomienda mantener la presión arterial perioperatoria al 70-100% de la presión basal y evitar la taquicardia excesiva. La elevación posquirúrgica de la presión arterial se origina normalmente por la ansiedad y el dolor tras el despertar de la anestesia y suele volver a la normalidad una vez tratados estos factores.

Las razones más comunes para el aplazamiento de la cirugía de pacientes con hipertensión son la presión arterial de grado 3 descontrolada (presión sistólica  $\geq$  180 mmHg o presión diastólica  $\geq$  110 mmHg), el hallazgo de daño de órganos terminales que no se ha evaluado o tratado previamente y la sospecha de hipertensión secundaria sin que se haya documentado adecuadamente su etiología. Para los pacientes con hipertensión de grados 1-2 (presión sistólica < 180 mmHg; presión diastólica < 110 mmHg), no hay evidencia de que aplazar la cirugía para optimizar el tratamiento médico tenga algún beneficio<sup>182</sup>. En estos casos se debe mantener el tratamiento antihipertensivo durante el perioperatorio. Para los pacientes con hipertensión de grado 3, hay que sopesar los beneficios potenciales de aplazar la cirugía para optimizar el tratamiento médico frente a los riesgos que supone el aplazamiento. En un estudio aleatorizado, la reducción inmediata de la presión arterial con nifedipino, comparada

con la cirugía aplazada, se asoció con tasas similares de complicaciones pero con hospitalizaciones de menor duración<sup>186</sup>.

No hay evidencia clara que favorezca un modo de tratamiento antihipertensivo sobre otro para pacientes que van a someterse a cirugía no cardíaca. Se debe tratar a los pacientes con hipertensión arterial de acuerdo con la guía actual de la ESC<sup>183</sup>. Para más información sobre el uso perioperatorio de fármacos antihipertensivos, consulte el apartado 4.1.

### Recomendaciones sobre presión arterial

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Para pacientes con nuevo diagnóstico de hipertensión arterial en el preoperatorio, se recomienda investigar si hay lesión de órgano diana y riesgos cardiovasculares	I	C	
Se debe evitar las grandes fluctuaciones de la presión arterial en pacientes hipertensos	Ila	B	187
El médico puede considerar no aplazar la cirugía no cardíaca de pacientes con hipertensión de grados 1-2 (presión arterial sistólica < 180 mmHg; presión arterial diastólica < 110 mmHg)	Ilb	B	182

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

## 5.3. Valvulopatías

Los pacientes con EVC tienen aumentado el riesgo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias durante la cirugía no cardíaca<sup>69</sup>. El riesgo es muy variable y depende tanto del tipo y la gravedad de la EVC como del tipo de cirugía no cardíaca.

### 5.3.1. Evaluación del paciente

A los pacientes con sospecha o EVC conocida candidatos a cirugía no cardíaca, se les debe realizar un estudio ecocardiográfico para valorar la gravedad de la enfermedad y sus posibles consecuencias. Esto es especialmente importante en caso de detectarse un soplo cardíaco. En caso de EVC grave, se recomienda realizar la evaluación clínica y ecocardiográfica, y, cuando sea necesario, tratar al paciente antes de la cirugía no cardíaca. En cuanto a la evaluación general de un paciente con EVC, los elementos clave que hay que valorar son la gravedad de la enfermedad, los síntomas y su relación con la EVC, y los riesgos estimados de una intervención valvular y de las complicaciones cardíacas asociadas a la cirugía no cardíaca. Los tres grupos de riesgo que se emplean para clasificar la cirugía no cardíaca (tabla 3) se aplican también a los pacientes con EVC.

### 5.3.2. Estenosis aórtica

La estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente en Europa, especialmente entre los ancianos. Para definir estenosis aórtica grave se emplea un enfoque integrador que tiene en cuenta el área valvular (< 1,0 cm<sup>2</sup> o 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de superficie corporal, excepto en pacientes obesos) y los índices dependientes del flujo (velocidad máxima del chorro, 4 m/s y gradiente de presión aórtica media  $\geq$  40 mmHg).

La estenosis aórtica grave es un factor de riesgo de muerte e infarto de miocardio perioperatorios bien establecido. En caso de cirugía no cardíaca urgente en pacientes con estenosis aórtica grave, el procedimiento quirúrgico se realiza con un control hemodinámico más invasivo y se evita en la medida de lo posible los cambios rápidos del estado volumétrico y la frecuencia cardíaca. En caso de cirugía no cardíaca electiva, la presencia de síntomas es un factor fundamental en la toma de decisiones<sup>69</sup>.

Para los pacientes sintomáticos, se debe considerar el reemplazo de la válvula aórtica antes de la cirugía electiva<sup>69</sup>. Para pacientes no candidatos a reemplazo de válvula aórtica por riesgos asociados a comorbilidades importantes o que rechazan la intervención, el procedimiento quirúrgico solo debe realizarse si es absolutamente necesario. Para pacientes de alto riesgo o con contraindicaciones para el reemplazo de válvula aórtica, la valvuloplastia aórtica con balón o, preferiblemente, el implante transcáteter de válvula aórtica (TAVI) podrían ser opciones terapéuticas aceptables antes de la cirugía<sup>69</sup>. Para la elección entre la valvuloplastia aórtica o TAVI, hay que tener en cuenta el impacto de la enfermedad no cardíaca en la expectativa de vida y el grado de urgencia de la cirugía no cardíaca.

Para los pacientes asintomáticos, la cirugía no cardíaca de riesgo bajo o intermedio puede realizarse con seguridad<sup>188</sup>. Siempre que sea posible, debe confirmarse la ausencia de síntomas mediante una prueba de esfuerzo. Si se programa una intervención quirúrgica de alto riesgo, son necesarias pruebas clínicas adicionales para valorar el riesgo del reemplazo de válvula aórtica. En los pacientes con alto riesgo para el reemplazo valvular, la cirugía electiva solo se realizará si es estrictamente necesaria y con un control hemodinámico más invasivo. Para el resto de los pacientes, el reemplazo de válvula aórtica debe ser el procedimiento inicial<sup>69</sup>.

### 5.3.3. Estenosis mitral

La cirugía no cardíaca puede realizarse con un riesgo relativamente bajo en los pacientes con estenosis mitral no significativa (área valvular > 1,5 cm<sup>2</sup>) y pacientes asintomáticos con estenosis mitral significativa (área valvular < 1,5 cm<sup>2</sup>) y presión pulmonar sistólica < 50 mmHg. Para estos pacientes no está indicada la corrección quirúrgica preoperatoria. El control de la frecuencia cardíaca es fundamental para evitar taquicardias que podrían causar edema pulmonar. Es importante también controlar la sobrecarga de fluidos. La aparición de fibrilación auricular (FA) podría causar un deterioro clínico importante. Debido al alto riesgo de embolias, el control de la anticoagulación también es muy importante<sup>69,189</sup>. Para los pacientes asintomáticos con estenosis mitral significativa y presión pulmonar sistólica > 50 mmHg y pacientes sintomáticos, el riesgo asociado a la cirugía no cardíaca es significativamente más alto; estos pacientes podrían beneficiarse de una comisurotomía mitral percutánea (o una reparación quirúrgica abierta), especialmente antes de una cirugía de alto riesgo<sup>69,189</sup>.

### 5.3.4. Regurgitación aórtica y mitral primarias

La regurgitación aórtica o mitral no significativa no es un factor independiente de riesgo de complicaciones cardiovasculares durante la cirugía no cardíaca. Para los pacientes asintomáticos con regurgitación aórtica o mitral grave y la función VI conservada, la cirugía no cardíaca no tiene riesgos adicionales. Los pacientes sintomáticos y los pacientes asintomáticos con FEVI muy disminuida (< 30%) tienen alto riesgo de complicaciones cardiovasculares, y la cirugía no cardíaca solo debe realizarse si es imprescindible<sup>69</sup>. Los pacientes con regurgitación aórtica o mitral grave e IC podrían beneficiarse de la optimización del tratamiento médico para lograr la máxima estabilización hemodinámica antes de la cirugía de alto riesgo (véase el apartado 5.1).

### 5.3.5. Regurgitación mitral secundaria

La regurgitación mitral secundaria está causada por el remodelado del VI, que produce una distorsión del aparato subvalvular en una válvula estructuralmente normal. En caso de cirugía no cardíaca, se debe evaluar y tratar a estos pacientes en el perioperatorio según las recomendaciones para la disfunción sistólica del VI; en caso de que la regurgitación mitral secundaria esté causada por IC, se seguirán las

recomendaciones para esta entidad. Debido a que la regurgitación mitral secundaria varía dependiendo de las condiciones de carga, debe prestarse especial atención al estado volumétrico y la frecuencia cardíaca durante el periodo perioperatorio.

### 5.3.6. Pacientes con válvulas protésicas

Los pacientes sometidos a la reparación quirúrgica de una valvulopatía que tienen una prótesis valvular pueden ser referidos a cirugía no cardíaca sin riesgos adicionales siempre que no se haya detectado disfunción valvular o ventricular. El mayor problema en la práctica actual es la necesidad de modificar el régimen de anticoagulación de estos pacientes durante el perioperatorio, con la sustitución temporal de los anticoagulantes orales por HNF o HBPM en dosis terapéuticas (véase el apartado 4.3).

### 5.3.7. Profilaxis de la endocarditis infecciosa

Las indicaciones para la profilaxis antibiótica se limitan a los pacientes de alto riesgo que requieren tratamiento odontológico; no obstante, se sigue recomendando la profilaxis no específica para todos los pacientes con riesgo de endocarditis infecciosa intermedio o alto. Esto es especialmente importante en el contexto de la cirugía no cardíaca, dado el aumento de la incidencia de esta entidad relacionado con procedimientos médicos. La profilaxis de la endocarditis infecciosa se trata más detalladamente en la correspondiente guía de la ESC<sup>190</sup>.

#### Recomendaciones sobre valvulopatías

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda la evaluación clínica y ecocardiográfica de todos los pacientes con valvulopatía sospechada o conocida programados para cirugía no cardíaca electiva de riesgo intermedio o alto	I	C	
Se recomienda el reemplazo de válvula aórtica para pacientes sintomáticos con estenosis aórtica grave programados para cirugía no cardíaca electiva, siempre que la cirugía valvular no implique riesgo alto de eventos adversos	I	B	69
Se recomienda el reemplazo de válvula aórtica para pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave programados para cirugía no cardíaca electiva de alto riesgo, siempre que la cirugía valvular no implique riesgo alto de eventos adversos	Ila	C	
Se puede considerar la cirugía no cardíaca electiva de riesgo bajo o intermedio para pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave si no se han sometido previamente a intervención de válvula aórtica	Ila	C	
Para pacientes sintomáticos con estenosis aórtica grave programados para cirugía no cardíaca electiva, el equipo de especialistas debe valorar la realización de TAVI o valvuloplastia con balón si la cirugía valvular implica riesgo alto de eventos adversos	Ila	C	
Se debe considerar la cirugía no cardíaca electiva para pacientes con regurgitación valvular grave sin IC grave o disfunción del VI	Ila	C	
Se debe considerar la comisurotomía percutánea mitral para pacientes programados para cirugía no cardíaca electiva de riesgo intermedio o alto con estenosis mitral grave y síntomas de hipertensión pulmonar	Ila	C	

TAVI: implante transcáteter de válvula aórtica; VI: ventrículo izquierdo.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.



## 5.4. Arritmias

Las arritmias cardíacas son una causa importante de morbimortalidad perioperatoria. Aunque los mecanismos de la arritmia en pacientes con enfermedad cardíaca estructural están relativamente bien definidos, es menos clara la influencia de los cambios fisiológicos transitorios en los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca. Antes de la cirugía, los pacientes con historia de arritmias deben ser examinados por un cardiólogo. La presencia de arritmias como FA y taquicardia ventricular (TV) indican, generalmente, la existencia de una enfermedad cardíaca estructural subyacente; por lo tanto, la detección de arritmias en el preoperatorio requiere la evaluación del paciente antes de la cirugía, incluida la ecocardiografía.

### 5.4.1. Arritmias ventriculares de nueva aparición en el periodo preoperatorio

Las arritmias ventriculares, incluidos los latidos ventriculares prematuros (LVP) y la TV, son muy comunes en pacientes de alto riesgo. La TV monomórfica puede producirse por la presencia de cicatrices en el territorio miocárdico y la TV polimórfica suele ser una consecuencia de la isquemia miocárdica aguda. La detección de este tipo de arritmias en el preoperatorio debe llevar a una evaluación del paciente que incluya métodos como la ecocardiografía, la coronariografía (con revascularización) y, en algunos casos, un estudio electrofisiológico invasivo si fuera necesario.

Los pasos del tratamiento de los LVP incluyen la identificación y la corrección de las causas reversibles (como hipoxia, hipopotasemia e hipomagnesemia). No hay evidencia de que los LVP o la TV no sostenida se asocien por sí solos con un peor pronóstico o de que el tratamiento supresor sea beneficioso.

La guía de la ACC/AHA/ESC para el manejo de los pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte súbita cardíaca recomienda que, independientemente de la causa, la TV monomórfica sostenida (TVMS) con deterioro hemodinámico debe tratarse con cardioversión eléctrica a la mayor brevedad. Para el tratamiento inicial de los pacientes con TVMS estable, puede emplearse amiodarona intravenosa para prevenir la recurrencia de episodios<sup>191</sup>.

Para resolver los episodios de fibrilación ventricular (FV) y TV polimórfica sostenida (TVPS), es necesaria la desfibrilación inmediata. El tratamiento con bloqueadores beta es útil en pacientes con TVPS, especialmente si se sospecha isquemia o no se puede descartarla. El tratamiento con amiodarona es una opción razonable para los pacientes con TVPS recurrente en ausencia de síndrome de QT largo<sup>191</sup>. Pueden presentarse *torsades de pointes* (TdP), y se recomienda suspender todo fármaco que pudiera producirlas y corregir las alteraciones electrolíticas. Debe considerarse el tratamiento con sulfato de magnesio para pacientes con TdP y síndrome de QT largo<sup>192</sup>. Para los pacientes con TdP y bradicardia sinusal, se propone el tratamiento con bloqueadores beta y marcapasos temporal. El tratamiento con isoproterenol está recomendado para pacientes sin síndrome de QT largo congénito con TdP recurrentes y dependientes de pausas<sup>191</sup>.

Si el diagnóstico no está claro, hasta que se demuestre lo contrario se debe considerar TV a la taquicardia de QRS ancho. No se debe emplear bloqueadores de los canales del calcio (como verapamilo o diltiazem) para resolver la taquicardia de QRS ancho de origen desconocido, sobre todo si el paciente tiene antecedente de disfunción miocárdica<sup>191</sup>.

### 5.4.2. Manejo de arritmias supraventriculares y fibrilación auricular en el preoperatorio

En el preoperatorio, las arritmias supraventriculares y la FA son más frecuentes que las arritmias ventriculares. La etiología de estas arritmias es multifactorial. La actividad simpática como mecanismo primario del sistema autónomo puede ser el desencadenante de la FA.

Además de iniciar el tratamiento médico específico, deben corregirse los posibles factores agravantes, como la insuficiencia respiratoria o las alteraciones de los electrolitos. No se recomienda ninguna medicación para suprimir los latidos supraventriculares prematuros. En algunos casos, las maniobras vagales pueden resolver los episodios de TVS; estas arritmias responden bien al tratamiento con adenosina. En los casos de TSV incesante o muy recurrente en el perioperatorio, cuando es necesario el tratamiento profiláctico, se puede emplear bloqueadores beta, bloqueadores de los canales del calcio o amiodarona. En casos excepcionales, y teniendo en cuenta la urgencia y el tipo de cirugía, se puede considerar la ablación con catéter del sustrato arritmico antes de la cirugía (p. ej., pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White y FA preexcitada).

El objetivo del tratamiento perioperatorio de la FA suele ser el control de la frecuencia ventricular. Como recomienda la guía de la ESC sobre el manejo de la FA, los fármacos de elección para el control de la frecuencia cardíaca son los bloqueadores beta y los bloqueadores de los canales del calcio (verapamilo, diltiazem)<sup>144</sup>. La amiodarona se puede emplear como fármaco de primera línea para pacientes con IC, dado que la digoxina suele ser ineficaz en estados adrenérgicos aumentados, como ocurre en la cirugía. Se ha demostrado que los bloqueadores beta aceleran la conversión de la FA a ritmo sinusal en la unidad de cuidados intensivos tras la cirugía no cardíaca<sup>193</sup>. El tratamiento anticoagulante debe adaptarse a la situación clínica de cada paciente.

### 5.4.3. Bradiarritmias perioperatorias

En general, las bradiarritmias perioperatorias responden bien a un ciclo corto de tratamiento farmacológico y rara vez es necesaria la estimulación eléctrica temporal. La implantación profiláctica de marcapasos normalmente no está indicada antes de la cirugía no cardíaca. El tratamiento con marcapasos temporal o permanente en el preoperatorio podría ser necesario para los pacientes con bloqueo cardíaco completo o episodios sintomáticos de asistolia. Las indicaciones para el marcapasos temporal perioperatorio son generalmente similares a las de marcapasos permanente. La presencia de bloqueo bifascicular asintomático, con o sin bloqueo auriculoventricular de primer grado, no es una indicación para el marcapasos temporal; no obstante, se considera adecuado el uso de un marcapasos externo para la estimulación eléctrica transcutánea.

### 5.4.4. Manejo perioperatorio de pacientes con marcapasos/ desfibrilador automático implantable

Los pacientes con marcapasos permanente pueden someterse a cirugía sin riesgos adicionales si se toman las medidas de precaución necesarias<sup>194</sup>. El empleo de bisturí eléctrico unipolar representa un riesgo importante, ya que el estímulo eléctrico del bisturí puede inhibir la respuesta del marcapasos «a demanda» o reprogramar el marcapasos. Se puede evitar estos problemas o minimizarlos si se emplea un bisturí bipolar con la placa neutra colocada en la posición adecuada para crear el circuito eléctrico. También se puede reducir las interferencias manteniendo el bisturí alejado del marcapasos y empleando descargas cortas con la menor amplitud posible. El marcapasos debe programarse en modo asíncrono o sin sensor en pacientes dependientes de marcapasos. Para ello, la manera más sencilla es colocar un imán en la piel encima del marcapasos cuando el paciente se encuentra en el quirófano. En pacientes cuyo ritmo subyacente no sea fiable, es preciso comprobar el funcionamiento del marcapasos tras la cirugía para asegurar que se ha programado correctamente y que los umbrales de estimulación son los adecuados.

Durante la cirugía no cardíaca también pueden ocurrir interferencias con la función del desfibrilador automático implantable (DAI) producidas por la corriente eléctrica generada por el bisturí eléctrico. El DAI debe estar desactivado durante la cirugía y se vuelve a activar

durante la fase de reanimación del paciente, antes de trasladarlo a planta. La función de desfibrilación de un DAI puede desactivarse temporalmente colocando un imán en la piel encima del DAI. Mientras el dispositivo está desactivado, es preciso disponer inmediatamente de un desfibrilador externo.

#### Recomendaciones sobre arritmias ventriculares

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se recomienda continuar el tratamiento con antiarrítmicos orales antes de la cirugía	I	C
Dependiendo de las características del paciente, se recomienda el tratamiento antiarrítmico de pacientes con TV sostenida	I	C
No se recomienda el tratamiento antiarrítmico de los pacientes con LVP	III	C

LVP: latidos ventriculares prematuros; TV: taquicardia ventricular.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

#### Recomendaciones sobre arritmias supraventriculares

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se recomienda continuar el tratamiento con antiarrítmicos orales antes de la cirugía	I	C
Se recomienda la cardioversión eléctrica en caso de inestabilidad hemodinámica	I	C
Se recomiendan las maniobras vagales y el tratamiento antiarrítmico para terminar los episodios de TSV en pacientes hemodinámicamente estables	I	C

TSV: taquicardia supraventricular.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

#### Recomendaciones sobre bradiarritmias y marcapasos

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Las indicaciones para el marcapasos temporal durante el periodo perioperatorio son generalmente las mismas que para el marcapasos permanente	I	C
Se recomienda que el hospital nombre a un responsable de programar los dispositivos antiarrítmicos implantados antes y después de la cirugía	I	C
En caso de pacientes con DAI desactivado en el preoperatorio, se debe monitorizar continuamente las variables cardíacas mientras el dispositivo esté desactivado. Un desfibrilador externo debe estar disponible y preparado	I	C
Para pacientes con bloqueo bifascicular o trifascicular asintomático, no se recomienda usar sistemáticamente marcapasos temporal perioperatorio	III	C

DAI: desfibrilador automático implantable.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

## 5.5. Enfermedad renal

La función renal alterada se asocia con un aumento importante del riesgo de ECV y es un factor independiente de riesgo de eventos cardiovasculares adversos posoperatorios, como infarto de miocardio, ictus y progresión a IC. La aparición de insuficiencia renal aguda tras la cirugía mayor reduce la supervivencia a largo plazo de los pacientes con función renal inicialmente normal<sup>195</sup>. Se han identificado los factores de riesgo de insuficiencia renal en el posoperatorio de cirugía no cardíaca, e incluyen edad > 56 años, sexo masculino, IC en curso, asi-

tis, hipertensión, cirugía urgente, cirugía intraperitoneal, elevación preoperatoria de la creatinina y diabetes mellitus. Los pacientes con seis o más de esos factores tienen una incidencia del 10% de insuficiencia renal aguda y HR = 46, comparados con los pacientes con menos de tres factores de riesgo<sup>196</sup>. Además, la relación entre la enfermedad renal crónica (ERC) y la morbimortalidad cardiovascular es independiente de la hipertensión y la diabetes.

La ERC se define como función renal alterada o aumento de la proteinuria confirmada en dos o más determinaciones realizadas con al menos 3 meses de separación. Se debe calcular la TFG estimada (TFGe) mediante la fórmula CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*), que emplea las variables sexo, edad, origen étnico y concentración sérica de creatinina. Además, se calcula la proteinuria mediante el cociente albúmina/creatinina urinario. A partir de estas determinaciones, se clasifica la ERC en seis grados de TFGe y tres grados de proteinuria<sup>197</sup>. En la tabla 7 se resumen las definiciones más recientes de insuficiencia renal aguda.

La función renal se determina habitualmente mediante la fórmula Cockcroft-Gault o calculando la TFGe mediante la ecuación MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) o CKD-EPI. Se sigue investigando el uso de nuevos biomarcadores para el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda. Los valores normales de TFGe son 100-130 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en varones jóvenes y 90-120 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> en mujeres jóvenes; estos valores varían según la edad, el sexo y el tamaño corporal. Un valor de corte de TFGe < 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> tiene una correlación significativa con los eventos cardiovasculares adversos graves. Es importante identificar a los pacientes con riesgo de deterioro de la función renal en el perioperatorio para instaurar medidas de apoyo, como el mantenimiento de un volumen intravascular adecuado para la perfusión renal y el empleo de vasopresores<sup>198</sup>.

En varios estudios observacionales se ha identificado la susceptibilidad a la insuficiencia renal aguda tras la exposición a distintos tipos de trauma<sup>199</sup>. En pacientes hospitalizados, las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda son la combinación de bajo gasto cardíaco con presión venosa alta y la administración de un medio de contraste yodado durante procedimientos vasculares diagnósticos o intervencionistas. La insuficiencia renal aguda inducida por contraste se define como un aumento de 44 μmol/l (0,5 mg/dl) de la creatinina sérica o una elevación relativa del 25% del título basal a las 48 h de la administración del contraste (o del 5-10% a las 12 h). Su incidencia es del 15% en pacientes con disfunción renal crónica sometidos a procedimientos radiográficos<sup>200</sup>. Aunque en la mayoría de los casos la insuficiencia renal inducida por contraste se resuelve espontáneamente y la función renal vuelve a la normalidad en los 7 días posteriores al procedimiento, algunos pacientes (0,5-12%) sufren insuficiencia renal manifiesta, la cual se asocia a un aumento de la morbimortalidad. En algunos pacientes la afección renal es grave, precisa hemodiálisis y puede desembocar en insuficiencia renal permanente. La patogénesis de la insuficiencia renal aguda inducida por contraste es multifactorial, y en ella podrían intervenir una disminución del filtrado glomerular y la hipoperfusión renal, junto con isquemia medular renal, toxicidad tubular directa vía especies reactivas de oxígeno y toxicidad celular directa del medio de contraste.

Varios métodos de estratificación del riesgo permiten estimar el riesgo de insuficiencia renal inducida por contraste, e incluyen la urgencia del procedimiento, la función renal basal, la diabetes y el volumen de contraste. Se han propuesto distintas estrategias para la prevención de esta entidad que incluyen minimizar el volumen de contraste administrado, el empleo de medios de contraste menos nefrotóxicos, la terapia de sustitución renal profiláctica, la hidratación del paciente y el uso de fármacos para contrarrestar la nefrotoxicidad del medio de contraste<sup>198</sup>.

La relación entre el volumen del medio de contraste administrado y la aparición de insuficiencia renal inducida por contraste está bien establecida: el exceso de la dosis máxima de contraste (volumen de contraste/TFGe) se asocia fuertemente con esta complicación. En

**Tabla 7**

Resumen de las definiciones de insuficiencia renal aguda

Diuresis (común a todos)	Estadio KDIGO <sup>198,199</sup>	Creatinina sérica	Estadio AKIN	Creatinina sérica	Clase RIFLE	Creatinina sérica o TFG
< 0,5 ml/kg/h durante 6 h	I	Aumento de 1,5-1,9 veces el valor basal o $\geq 27 \mu\text{mol/l}$ ( $\geq 0,3 \text{ mg/dl}$ )	I	Aumento > 150-200% (1,5-2 veces) del valor basal o $\geq 27 \mu\text{mol/l}$ ( $\geq 0,3 \text{ mg/dl}$ )	Riesgo	Aumento de la creatinina sérica en 1,5 veces o reducción > 25% del TFG
< 0,5 ml/kg/h durante 12 h	II	Aumento de 2-2,9 veces el valor basal	II	Aumento > 200-300% (> 2-3 veces) del valor basal	Daño	Aumento de la creatinina sérica en 2 veces o reducción > 50% del TFG
< 0,3 ml/kg/h durante 24 h o anuria durante 12 h	III	Aumento > 3 veces el valor basal o aumento de la creatinina sérica a $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ ( $\geq 4 \text{ mg/dl}$ ) o inicio de TSR	III	Aumento > 300% (> 3 veces) del valor basal o $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ ( $\geq 4 \text{ mg/dl}$ ) con un incremento agudo > $44 \mu\text{mol/l}$ (> 0,5 mg/dl) o inicio de TSR	Insuficiencia	Aumento de creatinina sérica en 3 veces o creatinina sérica $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ (> 4 mg/dl) con un incremento agudo $\geq 44 \mu\text{mol/l}$ o reducción > 75% del TFG
					ERT	ERT > 3 meses

AKIN: Acute Kidney Injury Network; ERT: enfermedad renal terminal; KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes; RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease; TFG: tasa de filtrado glomerular; TSR: terapia de sustitución renal.

varios estudios aleatorizados en los que se evaluó el impacto de la osmolaridad del medio de contraste en la nefrotoxicidad, se obtuvieron resultados dispares; sin embargo, según los resultados de varios metanálisis, para pacientes con ERC leve, moderada o grave, se recomienda el uso de contraste de osmolaridad baja o isoosmolar cuando se realicen estudios radiológicos con contraste. En numerosos estudios se ha investigado el uso de la terapia de sustitución renal para prevenir la insuficiencia renal inducida por contraste<sup>201</sup>. Mientras que esta terapia ha tenido un efecto favorable en pacientes con ERC basal de grados 4 o 5 (RR = 0,19; p < 0,001), su efecto no ha sido beneficioso (e incluso ha sido potencialmente perjudicial) para pacientes con ERC basal de grado  $\leq 3$ .

La hidratación del paciente antes del procedimiento con fluidos isotónicos intravenosos es el método más efectivo para prevenir los riesgos de la insuficiencia renal aguda inducida por contraste<sup>198</sup>. Se

puede administrar salino normal o bicarbonato sódico isotónico (1,26%) por una vía periférica, con la ventaja de que solo se necesita 1 h de pretratamiento, por lo que esta puede ser la opción preferida para pacientes que requieren una intervención urgente o para procedimientos ambulatorios<sup>202</sup>. Se puede considerar N-acetilcisteína para la profilaxis de la insuficiencia renal aguda inducida por contraste, debido a sus bajos coste y perfil de toxicidad, aunque la evidencia sobre su efecto beneficioso no es concluyente. Varios estudios de pequeño tamaño sobre el efecto de la alcalinización de la orina con distintos principios (bicarbonato, citrato sódico/potásico, acetazolamida) han mostrado una reducción de la incidencia de nefropatía inducida por contraste, y la información recientemente publicada sobre el uso de altas dosis de estatinas para prevenir la insuficiencia renal aguda inducida por contraste es prometedora<sup>203</sup>. Aunque en teoría los diuréticos de asa son eficaces para el tratamiento de la insuficiencia renal aguda o establecida, su beneficio no se ha confirmado, por lo que no se recomienda el uso de diuréticos para prevenirla o tratarla<sup>198</sup>.

**Recomendaciones sobre la función renal**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
<i>Pacientes sometidos a procedimientos radiográficos con contraste</i>			
Se debe evaluar el riesgo de IRAIC	IIa	C	
<i>Prevención de nefropatía inducida por contraste para pacientes con ERC moderada-grave</i>			
Se recomienda la hidratación con salino normal antes de administrar el medio de contraste	I	A	198
Se recomienda usar un medio de contraste de osmolaridad baja o isoosmolar	I	A	198
Se recomienda minimizar el volumen de medio de contraste	I	B	198
Se debe considerar hidratación con bicarbonato sódico antes de administrar medio de contraste	IIa	A	202
Se debe considerar la administración de estatinas a dosis altas	IIa	B	203
<i>Pacientes con ERC grave</i>			
Para pacientes con ERC de grados 4-5, se debe considerar la hemofiltración profiláctica antes de intervención compleja o cirugía de alto riesgo	IIb	B	201
Para pacientes con ERC de grado $\geq 3$ , no se recomienda la hemodiálisis profiláctica	III	B	201

ERC: enfermedad renal crónica; IRAIC: insuficiencia renal aguda inducida por contraste.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

**5.6. Enfermedad cerebrovascular**

La mayor parte de la literatura publicada sobre el ictus perioperatorio se centra en la cirugía cardíaca, que se asocia a una tasa de eventos del 2-10% dependiendo del tipo de intervención<sup>204</sup>. Con respecto a la cirugía no cardíaca, se han comunicado tasas de ictus perioperatorio del 0,08-0,7% de los pacientes de cirugía general, el 0,2-0,9% de los pacientes de cirugía ortopédica, el 0,6-0,9% de las operaciones de pulmón y el 0,8-3,0% de los pacientes sometidos a procedimientos vasculares periféricos<sup>204,205</sup>. La mortalidad asociada se sitúa en un 18-26%<sup>4,205</sup>. En un análisis más reciente, que incluyó a 523.059 pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, se comunicó una incidencia de ictus perioperatorio menor (0,1%)<sup>206</sup>. La presentación de este evento adverso se asoció a un aumento del 700% de la mortalidad perioperatoria, que corresponde a un aumento > 20% del riesgo absoluto. En el análisis multivariable se identificaron la edad, la historia de infarto de miocardio durante los 6 meses previos a la cirugía, la insuficiencia renal aguda, la historia de ictus, la historia de AIT, diálisis, hipertensión, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y ser fumador como variables independientes predictivas de ictus perioperatorio, mientras que un índice de masa corporal alto mostró un efecto protector<sup>206</sup>.

El ictus perioperatorio tiene un origen fundamentalmente isquémico o cardioembólico y la FA suele ser la entidad causal subyacente. La suspensión del tratamiento anticoagulante y el estado de hipercoagulación relacionado con la cirugía pueden ser factores desencade-

nantes. Otras etiologías del ictus son la presencia de ateroembolias originadas en la aorta o en vasos supraaórticos y la aterotrombosis local por enfermedad intracraneal de vasos pequeños. La hipoperfusión producida por hipotensión arterial perioperatoria o estenosis grave de vasos cervicocraneales no es una causa frecuente de ictus perioperatorio<sup>207</sup>. En muy pocas ocasiones el ictus perioperatorio se produce por presencia de aire, grasa o embolias paradójicas.

Siempre que sea posible, se debe mantener el tratamiento antiagregante y anticoagulante durante todo el periodo perioperatorio para atenuar el riesgo de ictus perioperatorio. Otra alternativa sería la suspensión del tratamiento durante el menor tiempo posible mientras se valoran los riesgos de tromboembolia y de hemorragia (véanse los apartados 4.2 y 4.3). La adecuada selección de la técnica anestésica (regional, neuroaxial o general), la prevención y el tratamiento de la FA, el control del estado glucémico (evitando tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia) y el control riguroso de la presión arterial perioperatoria pueden contribuir a reducir el riesgo de ictus perioperatorio.

Durante la evaluación preoperatoria, se preguntará al paciente si ha tenido síntomas neurológicos previos; los pacientes que refieran síntomas que indiquen AIT o ictus en los últimos 6 meses deben consultar a un neurólogo y, si fuera preciso, se realizarán pruebas de imagen neurovascular y cerebral. Debido a la ausencia de estudios específicos, se debe emplear las indicaciones para la revascularización carotídea descritas en la guía de la ESC de 2011 sobre diagnóstico y manejo de la enfermedad arterial periférica para guiar el manejo de los pacientes con enfermedad carotídea que van a someterse a cirugía no cardíaca<sup>19</sup>. En pacientes con enfermedad carotídea sintomática (p. ej., ictus o AIT en el territorio vascular correspondiente en los últimos 6 meses), la revascularización carotídea debe realizarse primero, y después la cirugía no cardíaca.

Debido al creciente aumento de la media de edad de la población, un número cada vez mayor de pacientes referidos a cirugía no cardíaca podrían tener enfermedad arterial carotídea asintomática. Según un metanálisis de estudios que incluían un total de 4.573 pacientes con EAP, las tasas de estenosis carotídea asintomática > 50% y > 70% fueron del 25 y el 14% respectivamente<sup>208</sup>. Aunque no está indicado realizarlas sistemáticamente a los pacientes candidatos a cirugía no cardíaca, son aconsejables las pruebas de imagen carotídea antes de la cirugía vascular, dada la alta prevalencia de enfermedad arterial carotídea en ese grupo de pacientes.

Todavía es objeto de debate si los pacientes con enfermedad carotídea oclusiva, asintomática y grave candidatos a cirugía mayor no cardíaca electiva requieren revascularización carotídea preoperatoria. En estos pacientes, el objetivo fundamental de la revascularización carotídea es más la prevención del ictus a largo plazo que su reducción en el perioperatorio, por lo que, si está indicada la revascularización carotídea, se puede realizar antes o después de la cirugía no cardíaca. Independientemente de la estrategia de revascularización, las medidas agresivas para la modificación de los factores de riesgo cardiovascular son beneficiosas para los pacientes con estenosis arterial carotídea para prevenir la isquemia miocárdica perioperatoria, debido a que la incidencia de EAC entre este grupo de pacientes es alta. En un estudio prospectivo con 390 pacientes sometidos a revascularización carotídea electiva, la coronariografía sistemática reveló enfermedad de uno, dos y tres vasos y estenosis en tronco común izquierdo en el 17, el 15, el 22 y el 7% de los pacientes, respectivamente<sup>209</sup>. Por consiguiente, debe mantenerse el tratamiento con estatinas, no suspender la administración de AAS y bloqueadores beta siempre que sea posible, y controlar rigurosamente la presión arterial (véanse los apartados 4.1 y 5.2).

Además de AIT o ictus, pueden producirse también cambios transitorios o permanentes en el estado mental del paciente tras la cirugía no cardíaca, como desorientación espaciotemporal, pérdida de memoria, alucinaciones, ansiedad o depresión. Estos trastornos se encuentran más frecuentemente en pacientes con deterioro de las

funciones cognitivas diagnosticado. Los mecanismos subyacentes, a menudo difíciles de detectar, pueden ser la inflamación sistémica inducida por la cirugía y la hipoperfusión cerebral.

#### Recomendaciones para pacientes con enfermedad arterial carotídea sospechada o establecida

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se recomiendan pruebas de imagen arteriales carotídeas o cerebrales preoperatorias para pacientes con historia de AIT o ictus en los últimos 6 meses	I	C
Se puede considerar pruebas de imagen carotídeas preoperatorias sistemáticas para pacientes programados para cirugía vascular	IIb	C
Siempre que sea posible, se debe considerar la continuación del tratamiento con antiagregantes y estatinas durante todo el perioperatorio de pacientes con enfermedad arterial carotídea	IIa	C
Para los pacientes con enfermedad arterial carotídea que van a someterse a cirugía no cardíaca, las indicaciones de revascularización carotídea son las mismas que para la población general	IIa	C
No se recomiendan las pruebas de imagen carotídeas preoperatorias sistemáticas para pacientes programados para cirugía no vascular	III	C

AIT: accidente isquémico transitorio.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

## 5.7. Enfermedad arterial periférica

Los pacientes con EAP (definida por un índice tobillo-brazo < 0,9 o tratada previamente con cirugía o angioplastia transluminal percutánea) presentan habitualmente enfermedad aterosclerótica avanzada, que afecta en menor o mayor grado a gran parte de los lechos vasculares, y tienen un pronóstico menos favorable que los pacientes sin EAP<sup>210,211</sup>. La cirugía arterial periférica, incluso en pacientes sin EAC conocida, se asocia con un aumento de la incidencia de infarto agudo de miocardio en el perioperatorio<sup>212</sup>. Por ello, la EAP es un factor de riesgo establecido para la cirugía no cardíaca y es recomendable investigar la presencia de CI a partir de la historia clínica del paciente y pruebas diagnósticas habituales; sin embargo, no se recomienda la realización sistemática de una prueba de esfuerzo o de pruebas de imagen para detectar la isquemia cardíaca en pacientes con EAP que no tienen síntomas clínicos, excepto cuando el paciente tiene más de dos factores de riesgo de los detallados en la tabla 4. En un estudio aleatorizado, la revascularización coronaria profiláctica antes de la cirugía vascular mayor en pacientes con EAP estable no redujo la incidencia de las variables de valoración más importantes<sup>152</sup>, aunque se excluyó del estudio a los pacientes con función del VI muy deprimida o enfermedad de tronco común izquierdo.

Todos los pacientes con EAP deben recibir tratamiento con estatinas y antiagregantes plaquetarios de acuerdo con la guía de la ESC<sup>211</sup>. Además se debe prestar atención al control de la presión arterial y las

#### Recomendación sobre enfermedad arterial periférica

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se debe realizar evaluación clínica de los pacientes con EAP en busca de enfermedad isquémica y, en caso de que haya más de dos factores de riesgo, se debe considerar hacer pruebas de estrés o imagen preoperatorias	IIa	C

EAP: enfermedad arterial periférica.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

intervenciones sobre el estilo de vida como recomienda la guía de la ESC sobre prevención cardiovascular<sup>210</sup>. No se recomienda la instauración preoperatoria sistemática de tratamiento con bloqueadores beta, excepto cuando tengan otras indicaciones, como IC o CI (véase el apartado 4.1).

## 5.8. Enfermedad pulmonar

La presencia de enfermedad pulmonar en pacientes que van a someterse a cirugía no cardíaca puede aumentar el riesgo de esta. En la enfermedad pulmonar se incluyen infecciones respiratorias agudas, EPOC, asma, fibrosis quística, enfermedad pulmonar intersticial y otras entidades que causan deterioro de la función pulmonar. Aparte de su importante impacto en el riesgo perioperatorio, el efecto más frecuente de la enfermedad pulmonar es el aumento de riesgo de complicaciones pulmonares en el posoperatorio, que se producen en parte por la aparición de atelectasias durante la anestesia general. No obstante, los factores causales de hipoventilación posoperatoria, volúmenes espirados reducidos y expansión pulmonar disminuida pueden causar un colapso pulmonar persistente y aumentar el riesgo de infección respiratoria. Estas complicaciones aparecen más frecuentemente tras cirugía abdominal o torácica, y su riesgo es mayor en fumadores. Algunas entidades respiratorias se asocian a enfermedades cardiovasculares, por lo que requieren una evaluación y manejo cardíaco específico además del manejo de la enfermedad pulmonar. Tres de estas entidades son la EPOC, el síndrome de hipoventilación asociado a la obesidad (SHO) y la hipertensión arterial pulmonar (HAP).

La EPOC se caracteriza por una obstrucción de las vías aéreas que suele ser progresiva, no es completamente reversible y no cambia bruscamente en un periodo de varios meses. Esta enfermedad está causada fundamentalmente por el tabaquismo y es una causa importante de morbimortalidad<sup>213</sup>. En Europa, la prevalencia de EPOC es del 4-10% de la población adulta, es decir, 1 de cada 10 pacientes que van a someterse a cirugía no cardíaca podría tener EPOC. El *cor pulmonale* asociado a IC derecha puede ser una complicación directa de la EPOC grave, aunque esta entidad también se asocia a un aumento del riesgo de EAC. La EPOC es un factor de riesgo de CI y muerte súbita por mecanismos desconocidos, aunque ambas enfermedades comparten varios factores de riesgo (tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión, inflamación sistémica, aumento de las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno). Según datos epidemiológicos, un volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV<sub>1</sub>) disminuido es un marcador de mortalidad cardiovascular, independientemente de la edad, el sexo y la historia de tabaquismo, con un aumento del 30% de la mortalidad cardiovascular y el 20% de los eventos coronarios no mortales por cada disminución del 10% del FEV<sub>1</sub><sup>213</sup>. Aunque los pacientes con EPOC tienen mayor riesgo de ECV, no hay evidencia de que la EPOC se relacione con mayor riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias, si bien las complicaciones pulmonares posoperatorias aumentan significativamente la morbimortalidad. La evaluación preoperatoria con métodos específicos para estimar el riesgo de complicaciones pulmonares puede emplearse para identificar y estratificar a los pacientes con riesgo e instaurar el manejo preoperatorio y perioperatorio más conveniente<sup>214</sup>.

En los pacientes con EPOC que van a someterse a cirugía no cardíaca, el objetivo del tratamiento preoperatorio es optimizar la función pulmonar y minimizar las complicaciones respiratorias posoperatorias; para ello es aconsejable aprovechar el preoperatorio para instruir al paciente sobre abandono del tabaco (más de 2 meses antes de la cirugía), fisioterapia torácica y maniobras de expansión pulmonar, entrenamiento de resistencia muscular y, si fuera preciso, renutrición. El tratamiento con agonistas betaadrenérgicos y fármacos anticolinérgicos debe mantenerse hasta el día de la cirugía en todos los pacientes sintomáticos con EPOC e hiperreactividad bronquial. En algunos casos se debe considerar la administración de este-

roides sistémicos o inhalados durante corto tiempo. En caso de insuficiencia ventricular, deben tomarse las medidas oportunas, y en caso de infección pulmonar activa, administrar tratamiento antibiótico durante al menos 10 días y, si es posible, retrasar la cirugía<sup>215</sup>.

El SHO se define como la tríada de obesidad, hipoventilación diurna y trastornos respiratorios durante el sueño. Aunque es diferente de la obesidad y la apnea del sueño, se estima que el 90% de los pacientes con SHO tienen también apnea obstructiva del sueño. La prevalencia del SHO es del 0,15-3% de la población adulta y el 7-22% de los pacientes de cirugía bariátrica<sup>216</sup>. La obesidad y la apnea obstructiva del sueño se asocian con distintas comorbilidades, entre ellas EAC, IC, ictus y síndrome metabólico. El SHO se asocia con una morbilidad aún más alta, que incluye IC (y la miocardiopatía asociada a la obesidad), angina de pecho, hipertensión pulmonar (30-88%) y *cor pulmonale*, y con un aumento de la mortalidad perioperatoria<sup>216</sup>. En el preoperatorio, la presencia de una elevación en los índices de masa corporal y de apneas-hipopneas debe alertar al médico para que investigue la posibilidad de SHO, para lo cual se emplean cuestionarios de cribado y se determinan la saturación periférica de oxígeno y la concentración sérica de bicarbonato. Los pacientes con alto riesgo de SHO que requieren cirugía mayor deben ser examinados por un especialista para descartar o confirmar trastornos respiratorios durante el sueño e hipertensión pulmonar. Si fuera necesario, se debe iniciar terapia preoperatoria con presión positiva en vías aéreas y planificar las técnicas perioperatorias (anestésicas y quirúrgicas) y el manejo posoperatorio con presión positiva en vías aéreas en un entorno adecuadamente controlado<sup>216</sup>.

La hipertensión pulmonar es una entidad hemodinámica y fisiopatológica definida como un aumento de la presión arterial pulmonar media > 25 mmHg en reposo, determinada en cateterismo de corazón derecho, que está presente en múltiples entidades clínicas<sup>217</sup>. La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una entidad clínica que se caracteriza por hipertensión pulmonar precapilar en ausencia de otras causas, como hipertensión pulmonar secundaria a enfermedades pulmonares, hipertensión pulmonar tromboembólica crónica u otras enfermedades raras. La HAP se presenta en distintas formas y todas ellas comparten un cuadro clínico similar y cambios patológicos de la microcirculación pulmonar prácticamente idénticos<sup>217</sup>. La prevalencia de la HAP calculada a partir de registros y estudios poblacionales es de 15-150 casos por millón de adultos, con un 50% de HAP idiopática. Por lo tanto, la prevalencia de esta enfermedad es baja y no se encuentra frecuentemente en contextos quirúrgicos. La HAP se asocia con un aumento de las complicaciones quirúrgicas, como la insuficiencia ventricular derecha, la isquemia miocárdica y la hipoxia posoperatoria. En pacientes que requieren cirugía de *bypass* cardiopulmonar, una presión arterial pulmonar media preoperatoria > 30 mmHg es una variable independiente de predicción de la mortalidad. En pacientes con hipertensión pulmonar programados para cirugía no cardíaca, las variables de predicción incluyen la clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) > III, la cirugía de riesgo intermedio y alto y la larga duración de la anestesia. Esta enfermedad tiene una tasa perioperatoria de complicaciones cardiopulmonares del 38 y una mortalidad del 7%<sup>218,219</sup>. Tras el diagnóstico de HAP se toman medidas terapéuticas generales, se instaura tratamiento de apoyo y se deriva al paciente a un centro especializado para que reciba tratamiento avanzado. Debido a la alta probabilidad de que la anestesia o la cirugía se compliquen con la aparición de insuficiencia aguda de corazón derecho o crisis hipertensivas pulmonares, se debe evitar las intervenciones quirúrgicas en pacientes con HAP salvo que sean absolutamente necesarias. Siempre que sea posible, los pacientes con HAP que van a someterse a cirugía deben recibir tratamiento óptimo y seguimiento en un centro con experiencia antes de la intervención quirúrgica. En pacientes de alto riesgo, las intervenciones deben estar planificadas por un equipo interdisciplinario de hipertensión pulmonar. A los pacientes que reciben tratamiento específico para la HAP no se les suspende el tratamiento durante el ayuno pre-

**Recomendaciones sobre HAP y enfermedades pulmonares**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda que los pacientes con HAP grave que van a someterse a cirugía electiva reciban tratamiento en un centro con experiencia en HAP	I	C	217
Se recomienda que un equipo multidisciplinario de hipertensión pulmonar planifique las intervenciones de los pacientes con HAP y alto riesgo	I	C	217,220
Se recomienda optimizar el régimen de tratamiento de los pacientes con HAP antes de las intervenciones quirúrgicas no urgentes	I	C	217
Se recomienda que los pacientes en tratamiento para la HAP lo mantengan sin interrupción durante el preoperatorio, el perioperatorio y el posoperatorio	I	C	217
Se recomienda mantener monitorizado al paciente con HAP al menos 24 h tras la cirugía	I	C	
En caso de progresión a insuficiencia cardiaca derecha en el posoperatorio de los pacientes con HAP, se recomienda optimizar la dosis de diuréticos y, si fuera necesario, administrar fármacos vasoactivos intravenosos bajo la supervisión de un médico con experiencia en el manejo de la HAP	I	C	217,221
Se recomienda que los pacientes con EPOC dejen de fumar (> 2 meses) antes de la cirugía	I	C	
En caso de insuficiencia cardiaca derecha refractaria a tratamiento de apoyo, se recomienda la administración temporal de vasodilatadores pulmonares (inhalados y/o intravenosos) bajo la supervisión de un médico con experiencia en HAP	I	C	217
Para pacientes con alto riesgo de SHO, se debe considerar la evaluación adicional por un especialista antes de la cirugía mayor electiva	Ila	C	216

HAP: hipertensión arterial pulmonar; SHO: síndrome de hipoventilación asociado a la obesidad.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

operatorio y, si fuera necesario, se debe administrar por vía intravenosa o nebulización hasta que se restablezca la absorción intestinal. Debido a que la mortalidad es más alta en el posoperatorio, se recomienda emplear los medios necesarios para la estrecha vigilancia y el control de estos pacientes durante al menos 24 h. En caso de evolución a IC derecha en el posoperatorio, se recomienda optimizar la dosis de diuréticos y, si fuera necesario, instaurar un régimen de apoyo inotrópico con dobutamina. La instauración de un nuevo tratamiento farmacológico específico para la HAP en el periodo perioperatorio no se ha establecido. En caso de IC derecha grave que no responde a tratamiento de apoyo, se puede considerar la administración temporal de vasodilatadores pulmonares (inhalados o intravenosos), con la ayuda de un especialista en HAP.

**5.9. Cardiopatías congénitas**

A los niños, los adolescentes y los adultos con cardiopatía congénita se los considera generalmente pacientes con riesgo más alto al someterse a cirugía no cardiaca, pero este riesgo varía enormemente dependiendo de la presencia y la gravedad de entidades concomitantes como IC, la hipertensión pulmonar, arritmias y cortocircuitos arteriovenosos (con/sin desaturación de oxígeno) y la complejidad de la entidad subyacente<sup>222</sup>. Antes de la cirugía es esencial conocer bien la cardiopatía congénita subyacente, su anatomía y su fisiología, e identificar los factores de riesgo. Si el defecto es sencillo, la circulación fisiológicamente normal y el paciente está bien compensado, el

riesgo podría ser bastante bajo, pero si el paciente con enfermedad congénita es complejo, un equipo multidisciplinario debería realizar un evaluación meticulosa del paciente en un centro especializado antes de la cirugía. Debe iniciarse el tratamiento profiláctico para la endocarditis siguiendo las recomendaciones de la guía de la ESC sobre cardiopatía congénita y endocarditis<sup>190,222</sup>.

**Recomendaciones para pacientes con cardiopatía congénita**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>
Se recomienda que, siempre que sea posible, los pacientes con cardiopatía congénita compleja sean evaluados por un especialista antes de la cirugía no cardiaca electiva	I	C

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

**6. MONITORIZACIÓN PERIOPERATORIA****6.1. Electrocardiograma**

Se recomienda la monitorización electrocardiográfica de todos los pacientes durante la anestesia. El monitor de ECG debe conectarse antes de la inducción de la anestesia o la aplicación de un bloqueo regional. La duración de los cambios en el segmento ST se correlaciona positivamente con la incidencia de infarto de miocardio<sup>223</sup>, por lo que, si se producen cambios en el segmento ST, el médico debe asumir la presencia de isquemia miocárdica subyacente si el paciente tiene antecedente de enfermedad cardiaca y se va a someter a cirugía.

Sin embargo, no está claro si el ECG tiene suficiente sensibilidad para identificar a los pacientes con isquemia miocárdica. La monitorización electrocardiográfica tiene escaso valor en pacientes con defectos de la conducción intraventricular o marcapasos ventricular. En un estudio, se emplearon registros de Holter como estándar de referencia para la detección de isquemia intraoperatoria, y la monitorización de las tendencias del segmento ST mostraron una sensibilidad del 74% y una especificidad del 73%<sup>224</sup>.

La elección y la configuración de las derivaciones empleadas para la monitorización pueden influir en la capacidad de detección de cambios significativos del segmento ST. Aunque durante muchos años la derivación V5 se consideró la mejor opción para detectar isquemia intraoperatoria, un estudio mostró que la derivación V4 tiene más sensibilidad y es más apropiada que la V5 para detectar isquemia prolongada e infarto en el posoperatorio<sup>225</sup>.

Dado que muchos eventos isquémicos son dinámicos y no siempre se pueden detectar con la misma derivación, depender de una sola derivación para la detección de los cambios conlleva gran riesgo de que el evento isquémico pase inadvertido. Empleando combinaciones seleccionadas de derivaciones se puede detectar más eventos isquémicos en el contexto intraoperatorio. En un estudio, aunque se obtuvo la mayor sensibilidad con la derivación V5 (75%), seguida de la V4 (61%), la combinación de ambas derivaciones (V5 y V4) aumentó la sensibilidad al 90%. Empleando simultáneamente las derivaciones II, V4 y V5, la sensibilidad fue superior al 95%<sup>225,226</sup>. En otro estudio en el que se utilizaron dos o más derivaciones precordiales, la sensibilidad del ECG fue > 95% para la detección de isquemia e infarto perioperatorios<sup>225</sup>. También se demostró que el ECG con menos derivaciones (hasta tres) tiene menor sensibilidad que el ECG de 12 derivaciones y que existe una asociación estadísticamente significativa, independiente de los títulos perioperatorios de troponina, entre la isquemia perioperatoria identificada en el ECG de 12 derivaciones y la mortalidad a largo plazo<sup>227,228</sup>. Por lo tanto, se recomienda la monitorización con ECG de 12 derivaciones, especialmente en pacientes de alto riesgo, aunque la correcta colocación de las 12 derivaciones no sea posible en la cirugía torácica y de abdomen superior

**Recomendaciones sobre monitorización electrocardiográfica**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda la monitorización electrocardiográfica perioperatoria de todos los pacientes que van a someterse a cirugía	I	C	
Se debe considerar el uso de combinaciones de derivaciones que mejoren la detección de isquemia miocárdica durante el procedimiento quirúrgico	IIa	B	225,226
Siempre que sea posible, se debe emplear ECG de 12 derivaciones para pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía	IIa	B	227,228

ECG: electrocardiograma.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.<sup>b</sup>Nivel de evidencia.<sup>c</sup>Referencias que apoyan las recomendaciones.**6.2. Ecocardiografía transesofágica**

La ecocardiografía transesofágica (ETE) se emplea frecuentemente durante la cirugía cardíaca para la monitorización de los pacientes. La ETE tiene varias ventajas: se dispone de ella rápidamente, es poco invasiva y proporciona información más versátil y completa. Aunque la ETE es una técnica generalmente segura, pueden producirse eventos adversos graves. Las tasas de complicaciones se relacionan con la experiencia del operador y la presencia de enfermedad esofágica o gástrica. Es esencial que los operadores reciban un entrenamiento específico para evitar errores en la interpretación de la prueba.

La isquemia miocárdica puede identificarse por la presencia de alteraciones de la movilidad regional y de engrosamiento de la pared. La concordancia entre la ETE y el ECG intraoperatorios es bastante baja<sup>229</sup>. Tanto los cambios en el segmento ST como las alteraciones de la movilidad regional pueden estar presentes en ausencia de isquemia aguda. Las alteraciones de la movilidad parietal pueden ser difíciles de interpretar en presencia de bloqueo completo de rama izquierda, marcapasos ventricular o sobrecarga ventricular derecha. La resolución de la isquemia no siempre es detectable si esta va seguida de aturdimiento miocárdico. Los episodios de nuevas alteraciones de la movilidad regional o su empeoramiento no son muy frecuentes en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía no cardíaca (20%)<sup>229</sup> y sí lo son en pacientes de cirugía vascular aórtica. Estos episodios tuvieron una correlación baja con la incidencia de complicaciones cardíacas posoperatorias<sup>229</sup>.

La monitorización sistemática con ETE o ECG de 12 derivaciones durante la cirugía no cardíaca para detectar isquemia miocárdica e identificar a los pacientes con alto riesgo de eventos isquémicos perioperatorios tiene escasa utilidad, comparada con los datos clínicos preoperatorios y la monitorización intraoperatoria con ECG de 12 derivaciones<sup>230</sup>.

El empleo de la ETE está recomendado si se producen inestabilidad hemodinámica aguda y grave o alteraciones potencialmente mortales durante o después de la cirugía<sup>231</sup>. Es una técnica útil en caso de hipotensión durante la cirugía no cardíaca. En un estudio prospectivo que incluyó a 42 pacientes adultos, se empleó la ETE antes que cualquier otra técnica de monitorización hemodinámica cuando se producía hipotensión grave. La ETE fue útil para detectar la causa de hipotensión grave, hipovolemia, FEVI baja, embolia grave, isquemia miocárdica, taponamiento cardíaco u obstrucción dinámica del tracto de salida del VI<sup>232</sup>. La utilidad de la ETE para la monitorización hemodinámica sistemática en pacientes de riesgo es más controvertida. No hay evidencia de que la monitorización hemodinámica mediante ETE permita estratificar el riesgo o predecir los eventos con precisión. La ETE puede ser de utilidad durante la cirugía de pacientes con lesiones valvulares graves. Durante la anestesia general, las condiciones de

carga son diferentes que en la evaluación preoperatoria. La regurgitación mitral secundaria suele reducirse durante la anestesia general, mientras que la regurgitación mitral primaria puede aumentar. En caso de regurgitación mitral grave, la FEVI sobrestima la función del VI, y podrían ser más precisos otros parámetros, como la deformación miocárdica determinada mediante la técnica de *speckle tracking* bidimensional, pero son necesarios más estudios de validación para que se pueda emplear esta técnica habitualmente en este contexto. En pacientes con estenosis aórtica grave es importante mantener una precarga adecuada durante la cirugía. La monitorización del volumen diastólico final del VI mediante ETE puede ser más precisa que usar la presión de enclavamiento pulmonar. El control adecuado de la frecuencia cardíaca es crucial en pacientes con estenosis mitral o regurgitación aórtica: en los primeros es deseable una diástole larga, mientras que en los segundos es deseable una diástole más corta. Si el control de la frecuencia cardíaca no es adecuado, es preciso valorar las consecuencias: los cambios en el gradiente transmitral y las presiones arteriales pulmonares en caso de estenosis mitral y los cambios en los volúmenes del VI y los índices de la función del VI en caso de regurgitación aórtica.

El Doppler transesofágico (DTE), sin ecocardiografía, puede emplearse también para monitorizar el gasto cardíaco. En una revisión sistemática promovida por el gobierno estadounidense, se llegó a la conclusión de que existe un alto nivel de evidencia sobre la utilidad del DTE para reducir las tasas de complicaciones mayores y la estancia hospitalaria tras la cirugía mayor<sup>233</sup>. Se llegó a una conclusión similar en otra revisión encargada por el *Centre for Evidence-based Purchasing del National Health Service* de Reino Unido, realizada en tres hospitales del servicio de salud en los que se evaluó a 626 pacientes antes de implementarse una terapia intraoperatoria de optimización de fluidos guiada por DTE y 621 pacientes tras la implementación de esta

**Recomendaciones sobre ETE peroperatoria o perioperatoria para detectar isquemia miocárdica**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se debe considerarse la ETE para pacientes que sufran cambios en el segmento ST detectados en el ECG operatorio o perioperatorio	IIa	C	230
Se debe considerar la ETE para pacientes con alto riesgo de isquemia miocárdica que van a someterse a cirugía no cardíaca de alto riesgo	IIb	C	230

ECG: electrocardiograma; ETE: ecocardiografía transesofágica.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.<sup>b</sup>Nivel de evidencia.<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.**Recomendaciones sobre ETE peroperatoria o perioperatoria para pacientes con riesgo o presencia de inestabilidad hemodinámica**

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda el empleo de ETE cuando se presentan alteraciones hemodinámicas agudas sostenidas y graves durante la cirugía o en el perioperatorio	I	C	235
Se puede considerar la monitorización con ETE de pacientes con mayor riesgo de alteraciones hemodinámicas durante y después de la cirugía no cardíaca de alto riesgo	IIb	C	
Se puede considerar la monitorización con ETE de pacientes con valvulopatía grave acompañada de estrés hemodinámico significativo durante la cirugía no cardíaca de alto riesgo	IIb	C	

ETE: ecocardiografía transesofágica.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.<sup>b</sup>Nivel de evidencia.<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

estrategia. Los datos de la revisión del NHS muestran una reducción del 67% de la mortalidad intraoperatoria, una reducción de 4 días en la duración media de la hospitalización posoperatoria y reducciones del 23% en la necesidad de catéter venoso central, del 33% en las tasas de complicaciones y del 25% en las tasas de reintervención<sup>234</sup>.

### 6.3. Cateterismo de corazón derecho

A pesar de la experiencia acumulada durante más de 30 años con el catéter arterial pulmonar (CAP) y la cateterización de corazón derecho, existe muy poca evidencia en la literatura médica para demostrar que hay beneficio en la supervivencia asociado al uso del CAP en el periodo perioperatorio. Un análisis comparativo de un subgrupo de pacientes de un estudio observacional grande sometidos a implante de CAP y apareados con un número similar de pacientes no sometidos a cateterización de corazón derecho demostró una incidencia de IC y eventos no cardíacos posoperatorios con la cateterización de corazón derecho más alta que en el grupo de referencia<sup>236</sup>.

Asimismo, una revisión Cochrane de doce estudios clínicos aleatorizados y controlados sobre el impacto del CAP en un amplio espectro de pacientes (entre ellos, pacientes sometidos a cirugía o ingresados en la UCI por IC avanzada, síndrome de dificultad respiratoria aguda o sepsis) no logró demostrar diferencias en la mortalidad o la estancia hospitalaria, lo cual indica que el cateterismo de corazón derecho no ofrece información que no se pueda obtener de otro modo para establecer un plan de tratamiento<sup>237</sup>.

Por lo tanto, no se recomienda el empleo de CAP y monitorización de corazón derecho en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca. El uso de otras técnicas no invasivas perioperatorias (como la ETE con Doppler) para monitorizar y optimizar el gasto cardíaco y la terapia de fluidos en pacientes de alto riesgo parece que se asocia a una reducción de las hospitalizaciones y las complicaciones<sup>238</sup>, pero todavía faltan datos objetivos que lo demuestren.

### 6.4. Trastornos del metabolismo de la glucosa

La diabetes mellitus es el trastorno metabólico más común en Europa, con una prevalencia del 6,4% en 2010, y se estima que llegará al 7,7% en 2030<sup>239</sup>. Corresponde a la diabetes mellitus tipo 2 más del 90% de los casos, y se prevé que aumente en niños y adultos jóvenes debido a la obesidad epidémica. La diabetes mellitus promueve la aterosclerosis, la disfunción endotelial, la activación plaquetaria y la síntesis de citocinas proinflamatorias. Según los datos de la Organización Mundial de la Salud, aproximadamente el 50% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 mueren por ECV. Está bien establecido que la cirugía en pacientes con diabetes mellitus se asocia con hospitalización más larga, mayor uso de recursos sanitarios y mortalidad perioperatoria más alta. La presencia de títulos elevados de glucohemoglobina (HbA<sub>1c</sub>), un marcador de un control glucémico inadecuado, se asocia con peores resultados en pacientes de cirugía y de cuidados críticos<sup>240</sup>. Además, el estrés quirúrgico aumenta el estado protrombótico, que puede suponer un problema en pacientes diabéticos. Por lo tanto, la diabetes mellitus es un importante factor de riesgo de complicaciones cardíacas y mortalidad perioperatorias. Una de las características de las enfermedades críticas es la presencia de disglucemia, que puede desarrollarse sin que previamente se haya diagnosticado la diabetes mellitus, y se ha identificado repetidas veces como importante factor de riesgo de morbimortalidad<sup>240</sup>. Actualmente, la atención está más centrada en la hiperglucemia que en la diabetes mellitus, ya que la hiperglucemia de nueva aparición puede suponer más riesgo de eventos adversos que la hiperglucemia en la diabetes mellitus conocida<sup>240,241</sup>. Varios estudios en pacientes de cuidados intensivos han demostrado el efecto perjudicial de la hiperglucemia por su efecto adverso en las funciones renal y hepática, la función endotelial y la respuesta inmunológica, particularmente en pacientes sin diabetes mellitus subyacente. El estrés oxidativo, que es

una causa importante de enfermedad macrovascular, se desencadena más por las variaciones de la glucosa en sangre que por una hiperglucemia mantenida y persistente. La minimización de estas variaciones puede tener un efecto cardioprotector debido a que la mortalidad probablemente tenga una relación más fuerte con la variabilidad de la glucosa en sangre que con la media de la glucemia *per se*<sup>240,241</sup>.

Un número significativo de pacientes quirúrgicos tienen un estado prediabético que no se ha diagnosticado previamente y más riesgo de hiperglucemia perioperatoria no reconocida y de eventos adversos asociados. Aunque no hay evidencia de que el cribado de la diabetes mellitus en pacientes de riesgo bajo o moderado mejore la incidencia de complicaciones, podría reducir la aparición de complicaciones en adultos de alto riesgo. El cribado de pacientes con un método de riesgo validado (como FINDRISK) permite identificar a los adultos de riesgo alto o muy alto, y puede repetirse cada 3-5 años con determinaciones de la HbA<sub>1c</sub><sup>242,243</sup>. En pacientes con diabetes mellitus, debe realizarse una evaluación preoperatoria para identificar y mejorar el manejo de comorbilidades y establecer la estrategia perioperatoria de tratamiento de la diabetes mellitus. Para los pacientes de cirugía no cardíaca sin diabetes mellitus conocida, la evidencia sobre el control estricto de la glucemia se deriva en gran parte de estudios en pacientes críticos y sigue siendo una cuestión debatida<sup>240,241</sup>. Los primeros estudios comparativos sobre el tratamiento intensivo con insulina para mantener un estricto control glucémico mostraron beneficio en mortalidad para los pacientes no quirúrgicos y una reducción de la morbimortalidad en pacientes quirúrgicos; ambos grupos estaban formados por pacientes de cuidados intensivos. Sin embargo, en estudios posteriores se observó una mayor reducción de la mortalidad en los pacientes con control de la glucemia menos estricto (7,8-10 mmol/l [140-180 mg/dl]) que en los que se controló estrictamente (4,5-6 mmol/l [81-108 mg/dl]), además de menos episodios de hipoglucemia. En metanálisis posteriores se demostró que la mortalidad a los 90 días no se redujo y la incidencia de hipoglucemia fue 5-6 veces mayor con un control intensivo de la glucosa en sangre<sup>240,241</sup>. Se han propuesto varias razones que podrían explicar las diferencias en los resultados de estos estudios, entre ellas: la nutrición parenteral o por vía oral, los umbrales para el inicio del tratamiento con insulina, la adherencia al tratamiento, la precisión de las determinaciones de la glucosa, el mecanismo o el lugar de administración de la insulina, el tipo de protocolo empleado y el nivel de experiencia del personal de enfermería. Además, hay desacuerdo sobre el momento en que debe iniciarse el tratamiento con insulina: el control intraoperatorio estricto de la glucosa puede ser beneficioso pero es difícil y, hasta la fecha, la mayoría de los estudios se han realizado en pacientes de cirugía cardíaca.

#### Recomendaciones sobre control glucémico

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Se recomienda la prevención posoperatoria de la hiperglucemia (cifras objetivo como mínimo $\leq 10,0$ mmol/l [180 mg/dl]) mediante tratamiento intensivo con insulina de los adultos tras cirugía de alto riesgo que requiera ingreso en UCI	I	B	240,241
Para pacientes con alto riesgo quirúrgico, el médico debe considerar el cribado de aumento de HbA <sub>1c</sub> y mejorar el control preoperatorio de la glucosa	IIa	C	
Sedee considerar la prevención de la hiperglucemia intraoperatoria mediante tratamiento con insulina	IIb	C	
No se recomiendan objetivos de tratamiento $< 6,1$ mmol/l (110 mg/dl)	III	A	240,241

HbA<sub>1c</sub>: glucohemoglobina.

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.



La correlación entre los eventos posoperatorios y los valores altos de  $HbA_{1c}$  indican que el cribado de pacientes y el control adecuado de la  $HbA_{1c}$  podría ser beneficioso, y aunque las recomendaciones para el manejo perioperatorio de los trastornos del metabolismo de la glucosa se extrapolan fundamentalmente de estudios publicados sobre cuidados intensivos, el consenso general es que, en pacientes con un estado agudo o con estrés, las intervenciones terapéuticas deben dirigirse a minimizar las fluctuaciones de la concentración de glucosa en sangre, y se debe evitar tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia. En el contexto de los cuidados intensivos, debe emplearse insulina en infusión para controlar la hiperglucemia, con un umbral de 10,0 mmol/l (180 mg/dl) para iniciar el tratamiento intravenoso con insulina y un umbral relativo de 8,3 mmol/l (150 mg/dl). Aunque no se ha llegado a un acuerdo sobre los valores de glucosa objetivo, no se recomiendan  $< 6,1$  mmol/l (110 mg/dl)<sup>240,241</sup>.

## 6.5. Anemia

La anemia puede contribuir a la aparición de isquemia miocárdica, especialmente en pacientes con EAC. En la cirugía de urgencia, podría necesitarse una transfusión de sangre, que se administra según las necesidades clínicas. En la cirugía electiva, se recomienda una estrategia guiada por los síntomas, ya que no hay evidencia científica que apoye otra alternativa.

## 7. ANESTESIA

Un manejo perioperatorio óptimo de los pacientes cardiovasculares de alto riesgo requiere la estrecha colaboración entre cardiólogos, cirujanos, neumólogos y anestesiólogos. La evaluación del riesgo y la optimización del manejo de la enfermedad cardíaca deben realizarse conjuntamente como un trabajo de equipo. La Sociedad Europea de Anestesiología ha publicado una guía sobre la evaluación preoperatoria de los pacientes adultos que van a someterse a cirugía no cardíaca<sup>244</sup>. La presente edición se centra en los pacientes con riesgo o enfermedad cardiovascular, teniendo en cuenta los avances más recientes, y en el manejo perioperatorio de los pacientes con riesgo cardiovascular aumentado.

### 7.1. Manejo intraoperatorio de la anestesia

La mayoría de las técnicas anestésicas reducen el tono simpático, lo que produce disminución del retorno venoso por aumento de la distensibilidad del sistema venoso, vasodilatación, y finalmente reducción de la presión arterial; por ello, el manejo anestésico debe garantizar el mantenimiento adecuado del flujo sanguíneo a los órganos y la presión de perfusión. La evidencia más reciente indica que no existe un valor universal objetivo para la presión arterial, pero los descensos  $> 20\%$  de la presión arterial media o valores de presión arterial media  $< 60$  mmHg mantenidos más de 30 min se asocian a un aumento estadísticamente significativo del riesgo de complicaciones posoperatorias, incluidos infarto de miocardio, ictus y muerte<sup>104,245,246</sup>. Asimismo, el aumento de la duración de la anestesia profunda ( $> 30$  min, valores del índice de la escala bispectral  $< 45$ ) se asoció estadísticamente con un aumento del riesgo de complicaciones posoperatorias<sup>246</sup>. Deben realizarse los esfuerzos necesarios para prevenir la hipotensión arterial intraoperatoria y la anestesia excesivamente profunda.

La elección del agente anestésico se considera de poca importancia para la evolución posterior del paciente siempre que se mantenga un soporte vital adecuado. En el campo de la cirugía cardíaca, hay evidencia contradictoria sobre si algún anestésico específico es superior a otro para los pacientes con enfermedad cardíaca, si bien parece que los anestésicos volátiles ofrecen una mayor cardioprotección que los anestésicos intravenosos. Un metanálisis, en el que se utilizaron métodos convencionales y bayesianos sobre estudios realizados en

pacientes adultos de cirugía cardíaca, concluyó que la anestesia inhalada, frente a la anestesia intravenosa total, se asoció con una reducción del 50% de la tasa de mortalidad (del 2,6% en el grupo de anestesia intravenosa total al 1,3% en el grupo de anestesia inhalada); el análisis bayesiano concluyó que el empleo de sevoflurano como agente anestésico se asoció con la mortalidad más baja<sup>247</sup>. Existen escasos datos comparables en el campo de la cirugía no cardíaca. En un pequeño estudio se observó una incidencia más baja de eventos cardíacos mayores en pacientes de cirugía vascular en los que se empleó anestesia inhalada, comparada con anestesia intravenosa<sup>248</sup>, pero en otros dos estudios de pacientes de cirugía no cardíaca no se observaron diferencias<sup>249,250</sup>. En cualquier caso, la incidencia total de eventos cardíacos posoperatorios fue demasiado baja para establecer una relación entre la elección del agente anestésico y los eventos posoperatorios<sup>251</sup>.

### 7.2. Técnicas neuroaxiales

La anestesia espinal o epidural (conocida en general como neuroaxial) induce un bloqueo del sistema nervioso simpático. Cuando se alcanza el dermatoma torácico de cuarto nivel, se produce una reducción de la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca y cambios en las condiciones de carga. El beneficio de la anestesia neuroaxial frente a la general es una cuestión muy debatida en la literatura médica; algunos defienden que la anestesia neuroaxial tiene un efecto beneficioso, mientras que otros defienden que no existe ningún efecto beneficioso para criterios como la mortalidad o la morbilidad grave (infarto de miocardio, otras complicaciones cardíacas, embolia pulmonar, complicaciones pulmonares, etc.). Este debate afecta también a los pacientes con ECV que van a someterse a cirugía no cardíaca. Dado el continuo debate sobre este tema, hemos considerado que se debe valorar el uso de anestesia y analgesia neuroaxial para el manejo de los pacientes con riesgo o enfermedad cardiovascular establecida.

En un metanálisis se observó que, comparada con la anestesia general, la anestesia neuroaxial se asoció a tasas de supervivencia significativamente mejores y una reducción de la incidencia de complicaciones tromboembólicas, cardíacas y pulmonares posoperatorias<sup>252</sup>. En un análisis de una cohorte grande de pacientes sometidos a resección de colon, también se observó una supervivencia mejor con la analgesia epidural<sup>253</sup>. Varios estudios aleatorizados y un metanálisis de estudios aleatorizados en pacientes de cirugía no cardíaca, en los que se comparó la anestesia regional con la general, muestran cierta evidencia sobre la superioridad de la anestesia regional para la evolución del paciente y la reducción de la morbilidad posoperatoria<sup>254,256</sup>. En un análisis retrospectivo, publicado en 2013, que incluyó a cerca de 400.000 pacientes sometidos a artroplastia total de cadera o rodilla, se observó una incidencia significativamente más baja de morbilidad grave y mortalidad en los pacientes que recibieron anestesia neuroaxial<sup>257</sup>. El metanálisis más reciente afirma que, empleando anestesia epidural o anestesia espinal para sustituir la anestesia general (pero no al emplearla para reducir la cantidad de fármacos requeridos para la anestesia general) se reduce significativamente (reducción del 29%) el riesgo de muerte durante la cirugía<sup>10</sup>. En ambos casos se observó una reducción significativa del riesgo de neumonía (el 55% cuando se sustituyó la anestesia general y el 30% empleada para reducir los fármacos requeridos para la anestesia general); en este mismo contexto, la anestesia neuroaxial no se asoció a una reducción del riesgo de infarto de miocardio. En otro metanálisis reciente de pacientes sometidos a revascularización de extremidades inferiores (un grupo de pacientes con factores de riesgo de ECV), no se observó diferencia en mortalidad, infarto de miocardio o amputación de extremidades inferiores entre los pacientes de anestesia neuroaxial y los pacientes de anestesia general<sup>258</sup>. Sin embargo, la anestesia neuroaxial se asoció con un riesgo de neumonía significativamente menor<sup>258</sup>. Estos metanálisis se basaron en un número relativamente pequeño de

estudios y pacientes (con alto riesgo de sesgo) y no se centraron específicamente en pacientes con enfermedad cardíaca establecida. Aunque no se han realizado estudios para evaluar específicamente los resultados de las técnicas neuroaxiales en pacientes con enfermedad cardíaca, puede considerarse el empleo de esta técnica en pacientes sin contraindicaciones tras la estimación del cociente riesgo-beneficio. Los pacientes cardíacos reciben normalmente tratamiento con varios tipos de fármacos que interfieren con la coagulación, por lo que es preciso asegurar una capacidad de coagulación suficiente cuando se emplean bloqueadores neuroaxiales<sup>259</sup>. Además, se ha demostrado que la combinación de la anestesia general con la anestesia epidural torácica aumenta significativamente el riesgo de hipotensión arterial<sup>260</sup>.

### 7.3. Tratamiento perioperatorio con objetivos predeterminados

Según la evidencia disponible, la fluidoterapia con objetivos predeterminados ofrece ventajas en la cirugía no cardíaca. Esta terapia sirve para optimizar el rendimiento cardiovascular mediante la optimización de la precarga y de la función inotrópica con objetivos hemodinámicos predeterminados, de modo que el aporte de oxígeno a los tejidos sea normal o incluso superior a lo normal. Al contrario que el tratamiento basado en los signos clínicos o la presión arterial, el tratamiento con objetivos predeterminados se basa en la respuesta de las variables hemodinámicas al flujo o a los fluidos, como el volumen latido, la respuesta al aumento de fluidos o la variación de la presión de pulso, u otras variables similares de optimización del gasto cardíaco. Aplicando esta terapia a los pacientes apropiados y siguiendo un protocolo claramente definido, se observó una reducción de la morbimortalidad. Aunque inicialmente esta terapia requería el uso de un catéter arterial pulmonar, hoy se dispone de técnicas menos invasivas, como el Doppler esofágico y técnicas de dilución transpulmonar, además del análisis avanzado de onda de presión. La terapia precoz de fluidos con objetivos predeterminados aplicada a los pacientes adecuados y con un protocolo claramente definido se asoció con reducción de la morbimortalidad posoperatoria<sup>261,262</sup>. La reducción de la mortalidad fue más pronunciada en los pacientes con riesgo de muerte extremadamente alto (> 20%) que recibieron terapia de fluidos con objetivos predeterminados. Esta terapia se asoció a menor incidencia de complicaciones en todos los pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía mayor<sup>263</sup>. Un metanálisis publicado en 2014 ha demostrado que, en pacientes con ECV, esta terapia reduce la incidencia de la morbilidad grave sin un aumento de los eventos cardiovasculares adversos<sup>264</sup>.

### 7.4. Estratificación del riesgo tras la cirugía

Varios estudios recientes han demostrado que es posible estratificar el riesgo de complicaciones posoperatorias y mortalidad con un simple test de Apgar<sup>265</sup>. La estratificación del riesgo de eventos posoperatorios permite valorar si el paciente requiere cuidados intensivos y si es necesario determinar las concentraciones de péptidos natriuréticos y troponina<sup>3,266</sup>.

### 7.5. Diagnóstico temprano de las complicaciones posoperatorias

Varios estudios recientes han demostrado que, en términos de mortalidad posoperatoria, las diferencias entre hospitales no se deben a la incidencia de complicaciones, sino a su manejo<sup>267</sup>. Estos resultados indican que la pronta identificación de las complicaciones posoperatorias unida a un tratamiento agresivo podría reducir la morbimortalidad posoperatoria. Varios metanálisis recientes han demostrado que el aumento de las concentraciones de troponina y BNP tras la cirugía no cardíaca se asocia a un aumento significativo

del riesgo de muerte<sup>55,266,268</sup>. El estudio prospectivo VISION<sup>3</sup> confirmó los resultados de estos metanálisis. Si se consideran en su conjunto, estos resultados indican que la determinación temprana de la troponina en pacientes seleccionados puede tener consecuencias terapéuticas. En un estudio sin distribución aleatoria se demostró que el empleo de un conjunto de medidas para promover la homeostasis se asoció con una reducción significativa de la incidencia de elevación de troponinas y la morbilidad posoperatorias<sup>269</sup>. Tanto en el preoperatorio como en el posoperatorio, los pacientes que pueden beneficiarse más de la determinación de BNP y troponinas de alta sensibilidad son los pacientes con  $\leq 4$  MET e índice revisado de riesgo cardíaco > 1 para la cirugía vascular y > 2 para la cirugía no vascular. En el posoperatorio, e independientemente del índice de riesgo cardíaco, de pacientes con test de Apgar < 7, también se debe controlar el BNP y la troponina de alta sensibilidad para la detección temprana de complicaciones.

### 7.6. Manejo posoperatorio del dolor

El dolor posoperatorio intenso, que está presente en el 5-10% de los pacientes, aumenta la estimulación del sistema simpático y retrasa la recuperación del paciente<sup>270,271</sup>. La analgesia neuroaxial con anestésicos locales u opiáceos o agonistas alfa 2 u opiáceos intravenosos, solos o combinados con antiinflamatorios no esteroideos, parece ser el método más efectivo. Hay que sopesar el beneficio de las técnicas analgésicas invasivas (neuroaxiales) y los riesgos potenciales, especialmente cuando se considera emplear bloqueo neuroaxial en pacientes en tratamiento antitrombótico crónico, debido al mayor riesgo de hematoma neuroaxial. Un metanálisis publicado en 2013, en el que se comparó el impacto de la analgesia epidural frente a la analgesia sistémica, mostró que la analgesia epidural se asoció a una reducción significativa de la mortalidad (40%) y del riesgo de FA, TVS, trombosis venosa profunda, depresión respiratoria, atelectasia, neumonía, íleo, náuseas y vómitos posoperatorios, además de una mejor recuperación de la función intestinal, pero aumentó significativa-

#### Recomendaciones sobre anestesia

Recomendaciones	Clase <sup>a</sup>	Nivel <sup>b</sup>	Ref <sup>c</sup>
Para pacientes con riesgo cardíaco y quirúrgico alto, se debe considerar el tratamiento con objetivos predeterminados	Ila	B	261-264
Se puede considerar la determinación de péptidos natriuréticos y troponina de alta sensibilidad de pacientes de alto riesgo, para mejorar la estratificación del riesgo tras la cirugía	Ilb	B	3,55,266, 268,272
La anestesia neuroaxial (sola), en ausencia de contraindicaciones y tras estimar el cociente riesgo-beneficio, reduce el riesgo de morbimortalidad posoperatoria frente a la anestesia general, y se puede tenerla en cuenta	Ilb	B	10, 252-257
Es aconsejable evitar los largos periodos acumulados (> 30 min) de hipotensión arterial (presión arterial media < 60 mmHg)	Ilb	B	104,245, 246
En ausencia de contraindicaciones, se puede considerar la analgesia neuroaxial para tratar el dolor posoperatorio	Ilb	B	272
Es aconsejable evitar el empleo de antiinflamatorios no esteroideos (especialmente los inhibidores de la ciclooxigenasa 2) como analgésicos de primera línea para pacientes con cardiopatía isquémica o ictus	Ilb	B	279

<sup>a</sup>Clase de recomendación.

<sup>b</sup>Nivel de evidencia.

<sup>c</sup>Referencias que respaldan las recomendaciones.

mente el riesgo de hipotensión arterial, prurito, retención de orina y bloqueo motor<sup>272</sup>.

La transición del dolor posoperatorio agudo al dolor crónico es una consecuencia desafortunada de la cirugía que tiene un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes. La prevalencia del dolor crónico posoperatorio es diferente en cada tipo de cirugía. Los escasos datos disponibles indican que la analgesia local o regional, la gabapentina o la pregabalina y la lidocaína intravenosa podrían tener un efecto preventivo contra el dolor posoperatorio persistente y podrían emplearse en la población de alto riesgo<sup>273</sup>.

La analgesia controlada por el paciente es una alternativa para el tratamiento del dolor posoperatorio. En varios metanálisis de estudios aleatorizados y controlados se han observado ventajas con la analgesia controlada por el paciente frente a la controlada por personal de enfermería o la analgesia a demanda. No se han demostrado diferencias en lo que se refiere a morbilidad o incidencia de eventos. La analgesia controlada por el paciente es una alternativa adecuada para los pacientes no candidatos a anestesia regional. Debe establecerse un protocolo de seguimiento y registro de los efectos<sup>270,274,276</sup>.

Los antiinflamatorios no esteroideos y los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 pueden promover insuficiencia cardíaca y renal, además de eventos tromboembólicos, por lo cual no deben administrarse a pacientes con isquemia miocárdica o aterosclerosis difusa. Recientemente se ha detectado un aumento del riesgo de eventos cardiovasculares asociado al tratamiento con diclofenaco, particularmente en pacientes de alto riesgo<sup>277</sup>. Los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 causan menos ulceración gastrointestinal y broncospasmo que los inhibidores de la ciclooxigenasa 1. La utilidad de estos fármacos para el tratamiento del dolor posoperatorio de pacientes cardíacos sometidos a cirugía no cardíaca no se ha definido. Debe evitarse su uso en pacientes con insuficiencia renal o IC, pacientes ancianos, pacientes tratados con diuréticos y pacientes con inestabilidad hemodinámica<sup>278</sup>.

## 8. LAGUNAS EN LA EVIDENCIA

El Grupo de Trabajo ha identificado varias lagunas importantes en la evidencia disponible:

- Faltan datos sobre la interacción entre los factores de riesgo no cardíacos (fragilidad, índice de masa corporal muy bajo o muy alto, anemia, estado inmunológico) con los factores de riesgo cardíacos y sobre su impacto en la evolución de los pacientes tras la cirugía no cardíaca.
- Es necesario establecer métodos de estimación de riesgo que permitan predecir la mortalidad por causas no cardíacas.
- Son necesarios estudios de intervención o de resultados que tengan en cuenta las cifras aumentadas de troponina de alta sensibilidad, BNP y otros biomarcadores en el preoperatorio y el posoperatorio.
- Sigue habiendo dudas respecto al tipo, la dosis y la duración óptima del tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta de pacientes que van a someterse a cirugía no cardíaca de alto riesgo.
- Se desconoce si el tratamiento perioperatorio con bloqueadores beta en pacientes con riesgo quirúrgico intermedio es beneficioso.
- Sigue habiendo dudas sobre el beneficio potencial del tratamiento con estatinas en pacientes de cirugía de alto riesgo.
- Son necesarios estudios de intervención o de resultados sobre la prevención o la corrección de trastornos hemodinámicos o de valores bajos del índice bispectral que se asocian estadísticamente con una evolución más desfavorable.
- Falta información sobre el efecto del estado del paciente, el tamaño y la experiencia del equipo operador y la naturaleza invasiva del procedimiento en la evolución de los pacientes tras la cirugía no cardíaca. Se debe investigar estos aspectos en estudios de grandes dimensiones, diseñados para procedimientos específicos, con distribución aleatoria y multicéntricos.

## 9. RESUMEN

La figura 3 presenta en forma de algoritmo una estrategia escalonada basada en la evidencia para la identificación de los pacientes que podrían beneficiarse de la evaluación cardíaca, la revascularización arterial coronaria y el tratamiento cardiovascular antes de la cirugía. El grado de recomendación y el nivel de evidencia para cada paso se incluyen en la tabla 8.

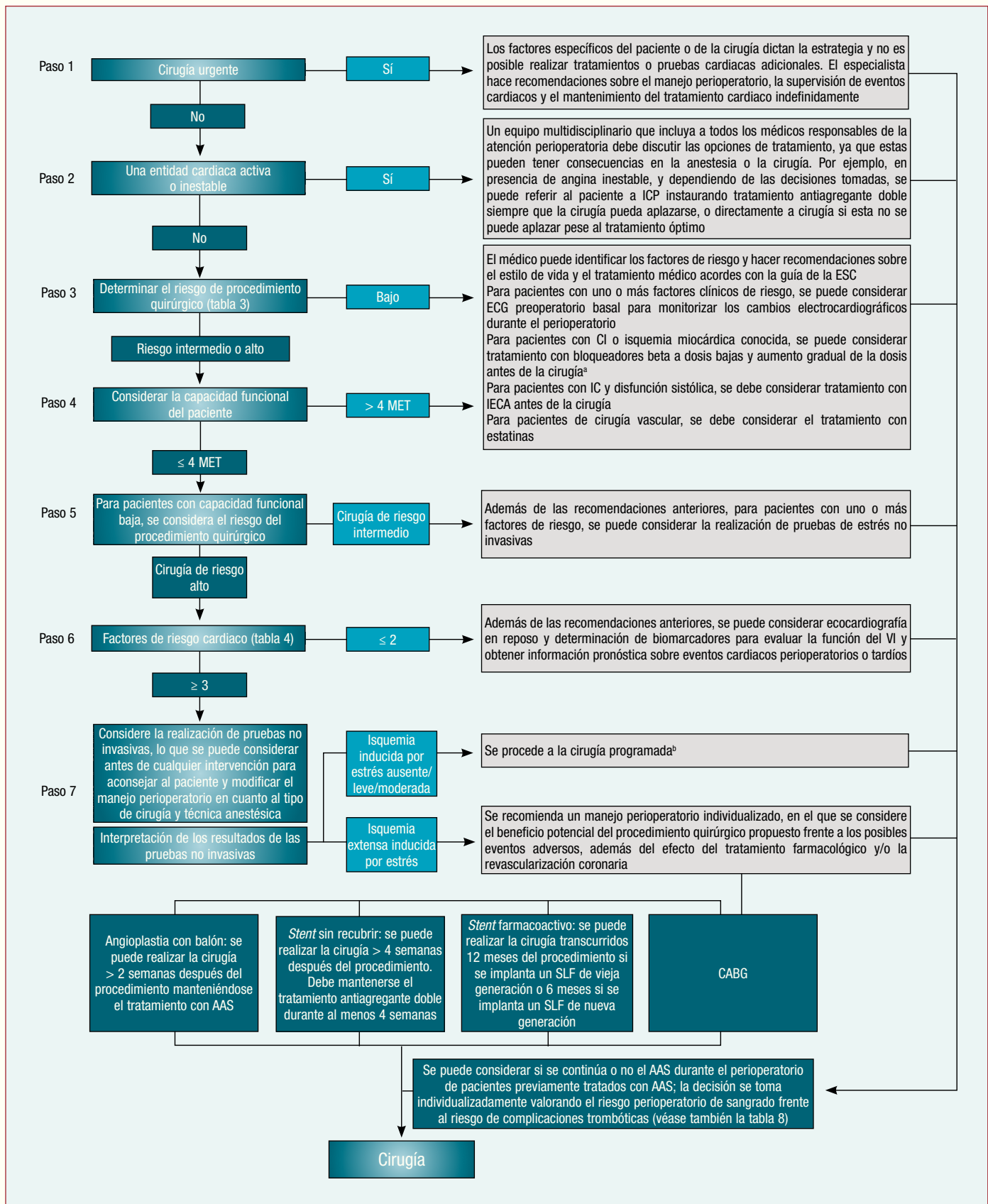
**Paso 1.** Debe valorarse la urgencia del procedimiento quirúrgico. En los casos urgentes, los factores específicos del paciente y de la cirugía determinan la estrategia a seguir y no permiten realizar pruebas o tratamientos cardíacos adicionales. En estos casos, el médico responsable recomienda el tratamiento farmacológico perioperatorio, vigila la aparición de eventos cardíacos y establece la continuación del tratamiento cardiovascular a seguir.

**Paso 2.** Se debe identificar y tratar a los pacientes inestables antes de la cirugía. Los síndromes coronarios inestables, la insuficiencia cardíaca descompensada, la arritmias graves y las valvulopatías sintomáticas son ejemplos de entidades inestables. Estabilizar al paciente requiere normalmente cancelar o aplazar la cirugía. Los pacientes con angina inestable, por ejemplo, requieren una coronariografía para que se valoren las opciones terapéuticas. Un equipo multidisciplinario formado por los médicos responsables de la atención perioperatoria deberá valorar el caso, ya que algunas intervenciones terapéuticas podrían tener implicaciones para la anestesia o la cirugía. Como ejemplo, la administración de tratamiento antiagregante doble tras implantar un *stent* puede favorecer la aparición de complicaciones durante la anestesia local o regional o en determinados procedimientos quirúrgicos. Dependiendo de las decisiones acordadas, el paciente podría someterse a una intervención arterial coronaria, como CABG, angioplastia de balón o implante de *stent* y DTAP si se puede aplazar la cirugía o sería referido directamente a cirugía y tratamiento farmacológico óptimo si no fuera posible aplazar la cirugía.

**Paso 3.** En pacientes estables es preciso determinar el riesgo del procedimiento quirúrgico (tabla 3). Si se estima que el riesgo cardíaco a los 30 días es bajo (< 1%), es poco probable que los resultados de las pruebas aconsejen cambiar el manejo del paciente y, por lo tanto, se puede proceder con la cirugía programada. El médico puede identificar los factores de riesgo y recomendar cambios en el estilo de vida y el tratamiento médico más indicado para mejorar la evolución del paciente a largo plazo, como se resume en la tabla 8. Se puede considerar la instauración de tratamiento con bloqueadores beta antes de la cirugía de pacientes con IC o isquemia miocárdica establecida. Siempre que sea posible, el tratamiento debe iniciarse entre 30 y un mínimo de 2 días antes de la cirugía, y continuar en el posoperatorio. Al inicio, se administrarán dosis bajas de bloqueadores beta, que se aumentan gradual y lentamente hasta alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo de 60-70 lpm con presión arterial sistólica > 100 mmHg. Para pacientes con IC y disfunción sistólica del VI determinada por FEVI < 40%, se debe considerar la administración de IECA (o ARA-II, en caso de intolerancia a los IECA) antes de la cirugía. Para pacientes candidatos a cirugía vascular, se debe considerar el tratamiento con estatinas. Hay que valorar la suspensión del AAS a pacientes cuya hemostasis sea difícil de controlar durante la cirugía.

**Paso 4.** Es preciso valorar la capacidad funcional del paciente. Si un paciente cardíaco asintomático o estable tiene una capacidad funcional moderada o buena (> 4 MET), es poco probable que los resultados de las pruebas aconsejen cambiar el manejo perioperatorio, independientemente del procedimiento quirúrgico programado. Se puede referir al paciente a cirugía aunque tenga factores clínicos de riesgo. Las recomendaciones sobre la medicación son las mismas que en el paso 3.

**Paso 5.** En caso de pacientes con una capacidad funcional moderada o baja, es preciso valorar el riesgo del procedimiento quirúrgico,



**Figura 3.** Resumen de la evaluación preoperatoria del riesgo cardiaco y el manejo perioperatorio. AAS: ácido acetilsalicílico; CABG: cirugía de revascularización coronaria; CI: cardiopatía isquémica; IC: insuficiencia cardiaca; ECG: electrocardiograma; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; MET: equivalentes metabólicos; SLF: stent liberador de fármacos; VI: ventrículo izquierdo.

<sup>a</sup>Siempre que sea posible, se debe iniciar el tratamiento entre 30 días y un mínimo de 2 días antes de la cirugía y continuar en el posoperatorio con un objetivo de frecuencia cardiaca de 60-70 lpm y presión arterial sistólica > 100 mmHg.

<sup>b</sup>Para la estrategia anestésica y la monitorización perioperatoria, consulte los apartados específicos.

**Tabla 8**

Resumen de la evaluación preoperatoria del riesgo cardiaco y el manejo perioperatorio

Paso	Urgencia	Entidad cardiaca	Tipo de cirugía <sup>a</sup>	Capacidad funcional	Número de factores clínicos de riesgo <sup>b</sup>	ECG	Eco VI <sup>c</sup>	Pruebas de estrés <sup>d</sup>	BNP y TnTc	Bloqueadores beta <sup>e,f</sup>	IECA <sup>e</sup>	AAS <sup>e</sup>	Estatinas <sup>e</sup>	Revascularización coronaria
1	Cirugía urgente	Estable					III C	III C		I B (continuación)	Ia C <sup>h</sup> (continuación)	I Ib (continuación)	I C (continuación)	III C
2	Cirugía urgente	Inestable <sup>g</sup>												Ia C
	Cirugía electiva	Inestable <sup>g</sup>				I C <sup>g</sup>	I C <sup>g</sup>	III C	I Ib B					I A
3	Cirugía electiva	Estable	Bajo riesgo (< 1%)		Ninguno	III C	III C	III C	III C	III B	Ia C <sup>h</sup>	I C <sup>m</sup>	Ia B <sup>j</sup>	III B
					≥ 1	I Ib C	III C	III C		I Ib B <sup>i</sup>	Ia C <sup>h</sup>	I C <sup>m</sup>	Ia B <sup>j</sup>	III B
4	Cirugía electiva	Estable	Riesgo intermedio (1-5%) o alto (> 5%)	Excelente o buena			III C	III C	III C	I Ib B <sup>i</sup>	Ia C <sup>h</sup>	I C <sup>m</sup>	Ia B <sup>j</sup>	III B
5	Cirugía electiva	Estable	Riesgo intermedio (1-5%)	Mala	Ninguno	I Ib C	III C <sup>k</sup>		III C <sup>k</sup>	I Ib B <sup>i</sup>	Ia C <sup>h</sup>	I C <sup>m</sup>	Ia B <sup>j</sup>	III B
					≥ 1	I C	III C <sup>k</sup>	I Ib C		I Ib B <sup>i</sup>	Ia C <sup>h</sup>	I C <sup>m</sup>	Ia B <sup>j</sup>	III B
6	Cirugía electiva	Estable	Alto riesgo (> 5%)	Mala	1-2	I C	I Ib C <sup>k</sup>	I Ib C	I Ib B <sup>l,k</sup>	I Ib B <sup>l</sup>	Ia C <sup>h</sup>	I C <sup>m</sup>	Ia B <sup>j</sup>	I Ib B
					≥ 3	I C	I Ib C <sup>k</sup>	I C	I Ib B <sup>k</sup>	I Ib B <sup>l</sup>	Ia C <sup>h</sup>	I C <sup>m</sup>	Ia B <sup>j</sup>	I Ib B

AAS: ácido acetilsalicílico; BNP: péptido natriurético cerebral; CI: cardiopatía isquémica; ECG: electrocardiograma; IC: insuficiencia cardiaca; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; VI: ventrículo izquierdo.

Áreas sombreadas: las opciones de tratamiento deben ser valoradas por un equipo multidisciplinario de especialistas.

<sup>a</sup>Tipo de cirugía (tabla 3): riesgo de infarto de miocardio y muerte cardiaca a los 30 días de la cirugía.

<sup>b</sup>Los factores clínicos de riesgo presentados en la tabla 4.

<sup>c</sup>Pacientes sin signos ni síntomas de enfermedad cardiaca o alteraciones electrocardiográficas.

<sup>d</sup>Pruebas no invasivas no solo para la revascularización, sino también para aconsejar al paciente y modificar el manejo perioperatorio en cuanto a tipo de cirugía y técnica anestésica.

<sup>e</sup>Instauración de tratamiento farmacológico; en caso de cirugía urgente, se mantiene la medicación previa.

<sup>f</sup>Siempre que sea posible, se inicia el tratamiento de 30 días a un mínimo de 2 días antes de la cirugía, y se continúa tras la cirugía con objetivos de frecuencia cardiaca de 60-70 lpm y de presión arterial sistólica > 100 mmHg.

<sup>g</sup>Las entidades cardiacas inestables se presentan en la tabla 9. Las recomendaciones están basadas en las GPC actuales, que recomiendan evaluar la función del VI y ECG en estas entidades.

<sup>h</sup>En presencia de IC y disfunción sistólica del VI (el tratamiento debe iniciarse al menos 1 semana antes de la cirugía).

<sup>i</sup>En pacientes con CI o isquemia miocárdica conocidas.

<sup>j</sup>En pacientes de cirugía vascular.

<sup>k</sup>Se recomienda evaluar la función del VI mediante ecocardiografía y determinación de BNP en pacientes con IC sospechada o conocida antes de la cirugía de riesgo intermedio o alto (I A).

<sup>l</sup>En presencia de clase ≥ 3 de la Sociedad Americana de Anestesiólogos o índice revisado de riesgo cardiaco ≥ 2.

<sup>m</sup>Se debe mantener el tratamiento con AAS tras implante de stents (4 semanas para stents sin recubrir y 3-12 meses para stents farmacoactivos).

como se señala en la tabla 3. Con los pacientes programados para cirugía de riesgo intermedio, se puede proceder con la cirugía. Además de estas recomendaciones, para los pacientes con uno o más factores clínicos de riesgo (tabla 4), se recomienda realizar un ECG basal para controlar los cambios que se produzcan durante el procedimiento quirúrgico.

**Paso 6.** Para los pacientes programados para cirugía de alto riesgo que tengan más de dos factores clínicos de riesgo (tabla 4), se debe considerar la realización de pruebas no invasivas; también antes de cualquier procedimiento quirúrgico, para poder aconsejar al paciente o modificar el tratamiento perioperatorio según el tipo de cirugía y anestesia. Se puede identificar los factores de riesgo y optimizar el tratamiento médico, como se describe en el paso 3.

**Paso 7.** Interpretación de las pruebas de estrés no invasivas: en caso de pacientes sin isquemia inducida por estrés o con isquemia leve o moderada compatible con enfermedad de uno o dos vasos, se puede proceder con la cirugía programada. Para pacientes con isquemia extensa inducida por estrés (determinada en pruebas no invasivas), se recomienda un manejo perioperatorio individualizado que

tenga en cuenta el beneficio potencial del procedimiento quirúrgico propuesto y los posibles eventos adversos. Además, se debe valorar el efecto del tratamiento farmacológico o la revascularización coronaria no solo para la evolución posoperatoria inmediata, sino también para la evolución a largo plazo. Para los pacientes referidos a ICP, el inicio y la duración del tratamiento antiagregante interfiere con el procedimiento quirúrgico programado (véase los apartados 4.2 y 4.4).

**Tabla 9**

Entidades cardiacas inestables

Angina de pecho inestable

Insuficiencia cardiaca aguda

Arritmias cardiacas significativas

Valvulopatías sintomáticas

Infarto de miocardio reciente\* e isquemia miocárdica residual

\*Infarto de miocardio en los últimos 30 días según la definición universal<sup>49</sup>.

## 10. APÉNDICE

### Sociedades nacionales de cardiología de la ESC que han colaborado activamente en el proceso de revisión de la «GPC de la ESC/ESA sobre cirugía no cardíaca: evaluación y manejo cardiovascular (2014)»

**Alemania**, Sociedad Alemana de Cardiología, Malte Kelm. **Antigua República Yugoslava de Macedonia**, Sociedad Macedonia de Cardiología, Marija Vavlukis. **Austria**, Sociedad Austriaca de Cardiología, Bernhard Metzler. **Azerbaiyán**, Sociedad Azerbaiyana de Cardiología, Rahima Gabulova. **Bélgica**, Sociedad Belga de Cardiología, Marc J Claeys. **Bielorrusia**, Sociedad Científica Belorrusa de Cardiólogos, Alena Kurlianskaya. **Bosnia Herzegovina**, Asociación de Cardiólogos de Bosnia Herzegovina, Ibrahim Terzic. **Bulgaria**, Sociedad Búlgara de Cardiología, Assen Goudev. **Chipre**, Sociedad Chipriota de Cardiología, Petros Agathangelou. **Dinamarca**, Sociedad Danesa de Cardiología, Lone Due Vestergaard. **Eslovaquia**, Sociedad Eslovaca de Cardiología, Juraj Dúbrava. **España**, Sociedad Española de Cardiología, Vicente Bertomeu. **Estonia**, Estonian Society of Cardiology, Margus Viigimaa. **Finlandia**, Sociedad Finlandesa de Cardiología, Kai Lindgren. **Francia**, Sociedad Francesa de Cardiología,

Gérald Vanzetto. **Georgia**, Sociedad Georgiana de Cardiología, Zurab Pagava. **Grecia**, Sociedad Cardiológica Helena, Costas Thomopoulos. **Hungría**, Sociedad Húngara de Cardiología, Robert Gabor Kiss. **Islandia**, Sociedad Islandesa de Cardiología, Karl Andersen. **Israel**, Sociedad del Corazón del Israel, Zvi Vered. **Italia**, Federación Italiana de Cardiología, Francesco Romeo. **Kirguistán**, Sociedad de Cardiología de Kirguistán, Erkin Mirrakhimov. **Letonia**, Sociedad Letona de Cardiología, Gustavs Latkovskis. **Líbano**, Sociedad Libanesa de Cardiología, Georges Saade. **Libia**, Sociedad Libia de Cardiología, Hisham A. Ben Lamin. **Lituania**, Sociedad Lituana de Cardiología, Germanas Marinskis. **Malta**, Sociedad Maltesa de Cardiología, Mark Sammut. **Polonia**, Sociedad Polaca de Cardiología, Janina Stepinska. **Portugal**, Sociedad Portuguesa de Cardiología, João Manuel Pereira Coutinho. **Reino Unido**, Sociedad Cardiovascular Británica, Andrew Archbold. **República Checa**, Sociedad Checa de Cardiología, Hana Skalicka. **Rumania**, Sociedad Rumana de Cardiología, Ioan Mircea Coman. **Rusia**, Sociedad Rusa de Cardiología, Dmitry Duplyakov. **Serbia**, Sociedad de Cardiología de Serbia, Marina Deljanin Ilic. **Suecia**, Sociedad Sueca de Cardiología, Christina Christersson. **Túnez**, Sociedad Tunecina de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Abdallah Mahdhaoui. **Turquía**, Sociedad Turca de Cardiología, Dilek Ural. **Ucrania**, Sociedad Ucraniana de Cardiología, Alexander Parkhomenko.

El texto CME de «Guía de práctica clínica de la ESC/ESA 2014 sobre cirugía no cardíaca: evaluación y manejo cardiovascular» está acreditado por el *European Board for Accreditation in Cardiology* (EBAC). El EBAC trabaja de acuerdo con los estándares de calidad del *European Accreditation Council for Continuing Medical Education* (EACCME), institución dependiente de la *European Union of Medical Specialists* (UEMS). En cumplimiento con las guías EBAC/EACCME, todos los autores participantes en este programa han declarado sus potenciales conflictos de intereses que pudieran afectar a este documento. El Comité Organizador es responsable de asegurar que todos los potenciales conflictos de intereses relevantes al programa sean declarados a los participantes antes de iniciar las actividades CME.

Las preguntas sobre esta CME para este artículo están disponibles en: *European Heart Journal* (<http://www.oxford-learning.com/eurheartj>) y la página web de la Sociedad Europea de Cardiología (<http://www.escardio.org/guidelines>).

## Bibliografía

- Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD, Haynes AB, Lipsitz SR, Berry WR, et al. An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet*. 2008;372:139–44.
- Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med*. 2009;360:491–9.
- Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC, et al. Association between post-operative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2012;307:2295–304.
- Naughton C, Feneck RO. The impact of age on 6-month survival in patients with cardiovascular risk factors undergoing elective non-cardiac surgery. *Int J Clin Pract*. 2007;61:768–76.
- Mangano DT. Peri-operative medicine: NHLBI working group deliberations and recommendations. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004;18:1–6.
- Ferguson TB, Hammill BG, Peterson ED, DeLong ER, Grover FL. A decade of change: Risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990–1999: A report from the STS National Database Committee and the Duke Clinical Research Institute. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:480–9.
- Carroll K, Majeed A, Firth C, Gray J. Prevalence and management of coronary heart disease in primary care: population-based cross-sectional study using a disease register. *J Public Health Med*. 2003;25:29–35.
- Fletcher HR, Milhoan LH, Evans K, Austin PN. Patients with aortic stenosis: who should undergo noncardiac surgery in a rural hospital? *J Perioperat Nurs*. 2013;28:368–76.
- Wirthlin DJ, Cambria RP. Surgery-specific considerations in the cardiac patient undergoing noncardiac surgery. *Prog Cardiovasc Dis*. 1998;40:453–68.
- Guay J, Choi P, Suresh S, Albert N, Kopp S, Pace NL. Neuraxial blockade for the prevention of post-operative mortality and major morbidity: an overview of the Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1:CD010108.
- Glance LG, Lustik SJ, Hannan EL, Osler TM, Mukamel DB, Qian F, et al. The Surgical Mortality Probability Model: derivation and validation of a simple risk prediction rule for noncardiac surgery. *Ann Surg*. 2012;255:696–702.
- Wang CL, Qu G, Xu HW. The short- and long-term outcomes of laparoscopic vs. open surgery for colorectal cancer: a meta-analysis. *Int J Colorectal Dis*. 2014.
- Rosenmüller MH, Thorén Örnberg M, Myrnäs T, Lundberg O, Nilsson E, Haapamäki MM. Expertise-based randomized clinical trial of laparoscopic vs. small-incision open cholecystectomy. *Br J Surg*. 2013;100:886–94.
- Bauer SM, Cayne NS, Veith FJ. New developments in the pre-operative evaluation and peri-operative management of coronary artery disease in patients undergoing vascular surgery. *J Vasc Surg*. 2010;51:242–51.
- Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein DM, Sculpher MJ, Greenhalgh RM. The UK Endovascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR vs. standard therapy. *Health Technol Assess*. 2012;16:1–218.
- StatherPW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2013;100:863–72.
- Paravastu SC, Jayarajasingam R, Cottam R, Palfreyman SJ, Michaels JA, Thomas SM. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;1:CD004178.
- Antoniou GA, Chalmers N, Georgiadis GS, Lazarides MK, Antoniou SA, Serracino-Inglott F, et al. A meta-analysis of endovascular vs. surgical reconstruction of femoropopliteal arterial disease. *J Vasc Surg*. 2013;57:242–53.
- Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clement D, Collet JP, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2851–906.
- Liu ZJ, Fu WG, Guo ZY, Shen LG, Shi ZY, Li JH. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials comparing carotid artery stenting and carotid endarterectomy in the treatment of carotid stenosis. *Ann Vasc Surg*. 2012;26:576–90.
- Cutlip DE, Pinto DS. Extracranial carotid disease revascularization. *Circulation*. 2012;126:2636–44.
- Naylor AR. Time to rethink management strategies in asymptomatic carotid artery disease. *Nat Rev Cardiol*. 2012;9:116–24.
- Nallamothu BK, Gurm HS, Ting HH, Goodney PP, Rogers MA, Curtis JP, et al. Operator experience and carotid stenting outcomes in Medicare beneficiaries. *JAMA*. 2011;306:1338–43.
- Holte K, Kehlet H. Post-operative ileus: a preventable event. *Br J Surg*. 2000;87:1480–93.
- Popescu WM, Bell R, Duffy AJ, Katz KH, Perrino AC. A pilot study of patients with clinically severe obesity undergoing laparoscopic surgery: evidence for impaired cardiac performance. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;25:943–9.
- Lestar M, Gunnarsson L, Lagerstrand L, Wiklund P, Odeberg-Werner S. Hemodynamic perturbations during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy in 458 Trendelenburg position. *Anesth Analg*. 2011;113:1069–75.
- Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Hemodynamic changes due to Trendelenburg positioning and pneumoperitoneum during laparoscopic hysterectomy. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1995;39:949–55.
- Nguyen NT, Wolfe BM. The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Annals of Surgery*. 2005;241:219–26.

29. Keus F, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Open, small-incision, or laparoscopic cholecystectomy for patients with symptomatic cholelithiasis. An overview of Cochrane Hepato-Biliary Group reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;CD008318.
30. Mamidanna R, Burns EM, Bottle A, Aylin P, Stonell C, Hanna GB, et al. Reduced risk of medical morbidity and mortality in patients selected for laparoscopic colorectal resection in England: a population-based study. *Arch Surg*. 2012;147:219–27.
31. Cirocchi R, Farinella E, Trastulli S, Sciannone F, Audisio RA. Elective sigmoid colectomy for diverticular disease. Laparoscopy vs. open surgery: a systematic review. *Colorectal Dis*. 2012;14:671–83.
32. Murr MM, Martin T, Haines K, Torrella T, Dragotti R, Kandil A, et al. A state-wide review of contemporary outcomes of gastric bypass in Florida: does provider volume impact outcomes? *Ann Surg*. 2007;245:699–706.
33. Grailey K, Markar SR, Karthikesalingam A, Aboud R, Ziprin P, Faiz O. Laparoscopic vs. open colorectal resection in the elderly population. *Surg Endosc*. 2013;27:19–30.
34. Cao C, Manganas C, Ang SC, Peeceeyen S, Yan TD. Video-assisted thoracic surgery vs. open thoracotomy for non-small cell lung cancer: a meta-analysis of propensity score-matched patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013;16:244–9.
35. De Martino RR, Brooke BS, Robinson W, Schanzer A, Indes JE, Wallaert JB, et al. Designation as “unfit for open repair” is associated with poor outcomes after endovascular aortic aneurysm repair. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6:575–81.
36. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, Lee KL, Mark DB, Califf RM, et al. Abrief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol*. 1989;64:651–4.
37. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104:1694–740.
38. Biccard BM. Relationship between the inability to climb two flights of stairs and outcome after major non-cardiac surgery: implications for the pre-operative assessment of functional capacity. *Anaesthesia*. 2005;60:588–93.
39. Wiklund RA, Stein HD, Rosenbaum SH. Activities of daily living and cardiovascular complications following elective, noncardiac surgery. *Yale J Biol Med*. 2001;74:75–87.
40. Morris CK, Ueshima K, Kawaguchi T, Hideo A, Froelicher VF. The prognostic value of exercise capacity: a review of the literature. *Am Heart J*. 1991;122:1423–31.
41. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*. 1977;297:845–50.
42. Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. *Arch Intern Med*. 1986;146:2131–4.
43. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:1043–9.
44. Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, Kaushik M, Fang X, Miller WJ, et al. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. *Circulation*. 2011;124:381–7.
45. Ford MK, Beattie WS, Wijeyesundera DN. Systematic review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the revised cardiac risk index. *Ann Intern Med*. 2010;152:26–35.
46. Maisel AS, Bhalla V, Braunwald E. Cardiac biomarkers: a contemporary status report. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2006;3:24–34.
47. Priebe HJ. Peri-operative myocardial infarction: aetiology and prevention. *Br J Anaesth*. 2005;95:3–19.
48. Weber M, Luchner A, Seeberger M, Manfred S, Mueller C, Liebetrau C, et al. Incremental value of high-sensitive troponin T in addition to the revised cardiac index for peri-operative risk stratification in non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2013;34:853–62.
49. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33:2551–67.
50. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Omland T, et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Engl J Med*. 2004;350:655–63.
51. Dernellis J, Panaretou M. Assessment of cardiac risk before non-cardiac surgery: brain natriuretic peptide in 1590 patients. *Heart*. 2006;92:1645–50.
52. Rodseth RN, Padayachee L, Biccard BM. A meta-analysis of the utility of preoperative brain natriuretic peptide in predicting early and intermediate-term mortality and major adverse cardiac events in vascular surgical patients. *Anaesthesia*. 2008;63:1226–33.
53. Karthikeyan G, Moncur RA, Levine O, Heels-Ansdell D, Chan MT, Alonso-Coello P, et al. Is a pre-operative brain natriuretic peptide or N-terminal pro-B-type natriuretic peptide measurement an independent predictor of adverse cardiovascular outcomes within 30 days of noncardiac surgery? A systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1599–606.
54. Moonesinghe SR, Mythen MG, Das P, Rowan KM, Grocott MP. Risk stratification tools for predicting morbidity and mortality in adult patients undergoing major surgery: qualitative systematic review. *Anesthesiology*. 2013;119:959–81.
55. Rodseth RN, Biccard BM, Le Manach Y, Sessler DI, Lurati Buse GA, Thabane L, et al. The prognostic value of pre-operative and post-operative B-type natriuretic peptides in patients undergoing noncardiac surgery: B-type natriuretic peptide and N-terminal fragment of pro-B-type natriuretic peptide: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:170–80.
56. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013;34:2949–3003.
57. Jeger RV, Probst C, Arsenic R, Lippuner T, Pfisterer ME, Seeberger MD, et al. Long-term prognostic value of the pre-operative 12-lead electrocardiogram before major noncardiac surgery in coronary artery disease. *Am Heart J*. 2006;151:508–13.
58. Halm EA, Browner WS, Tubau JF, Tateo IM, Mangano DT. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Peri-operative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med*. 1996;125:433–41.
59. Rohde LE, Polanczyk CA, Goldman L, Cook EF, Lee RT, Lee TH. Usefulness of transthoracic echocardiography as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol*. 2001;87:505–9.
60. Etchells E, Meade M, Tomlinson G, Cook D. Semi-quantitative dipyridamole myocardial stress perfusion imaging for cardiac risk assessment before noncardiac vascular surgery: A meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2002;36:534–40.
61. Shaw LJ, Eagle KA, Gersh BJ, Miller DD. Meta-analysis of intravenous dipyridamole-thallium-201 imaging (1985 to 1994) and dobutamine echocardiography (1991 to 1994) for risk stratification before vascular surgery. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:787–98.
62. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al. Stress Echocardiography Expert Consensus Statement: Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J*. 2009;30:278–89.
63. Das MK, Pellikka PA, Mahoney DW, Roger VL, Oh JK, McCully RB, et al. Assessment of cardiac risk before nonvascular surgery: dobutamine stress echocardiography in 530 patients. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1647–1653.
64. Raux M, Godet G, Isnard R, Mergoni P, Goarin JP, Bertrand M, et al. Low negative predictive value of dobutamine stress echocardiography before abdominal aortic surgery. *Br J Anaesth*. 2006;97:770–6.
65. Labib SB, Goldstein M, Kinnunen PM, Schick EC. Cardiac events in patients with negative maximal vs. negative submaximal dobutamine echocardiograms undergoing noncardiac surgery: importance of resting wall motion abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:82–7.
66. Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, Nandalur MR, Carlos RC. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1343–53.
67. Schwitzer J, Wacker CM, Wilke N, Al-Saadi N, Sauer E, Huettler K, et al. MR-IMPACT II: Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary artery disease Trial: perfusion-cardiac magnetic resonance vs. single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease: a comparative multicentre, multivendor trial. *Eur Heart J*. 2013;34:775–81.
68. Rerkpattanapit P, Morgan TM, Neagle CM, Link KM, Hamilton CA, Hundley WG. Assessment of pre-operative cardiac risk with magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 2002;90:416–9.
69. Vahanian A, Alferi O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2012;33:2451–96.
70. Knuuti J, Bengel F, Bax JJ, Kaufmann PA, Le Guludec D, Perrone Filardi P, et al. Risks and benefits of cardiac imaging: an analysis of risks related to imaging for coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2013; 35:633–8.
71. Schein OD, Katz J, Bass EB, Tielisch JM, Lubomski LH, Feldman MA, et al. The value of routine pre-operative medical testing before cataract surgery. *Study of Medical Testing for Cataract Surgery*. *N Engl J Med*. 2000;342:168–75.
72. Patel MR, Bailey SR, Bonow RO, Chambers CE, Chan PS, Dehmer GJ, et al. ACCF/SCAI/AATS/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCCM/SCCT/SCMR/STS 2012 appropriate use criteria for diagnostic catheterization: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1995–2027.
73. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2999–3054.
74. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2010;31:2501–55.
75. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33:2569–619.
76. Illuminati G, Ricco JB, Greco C, Mangieri E, Calio F, Ceccanei G, et al. Systematic pre-operative coronary angiography and stenting improves post-operative results of carotid endarterectomy in patients with asymptomatic coronary artery disease: a randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;39:139–45.
77. Lüscher TF, Gersh B, Landmesser U, Ruschitzka F. Is the panic about beta-blockers in peri-operative care justified? *Eur Heart J*. 2014. epub ahead of print.

78. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, et al. Effects of extended release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;371:1839-47.
79. Zaugg M, Bestmann L, Wacker J, Lucchinetti E, Boltres A, Schulz C, et al. Adrenergic receptor genotype but not peri-operative bisoprolol therapy may determine cardiovascular outcome in at-risk patients undergoing surgery with spinal block: The Swiss Beta Blocker in Spinal Anesthesia (BBSA) study: A double-blinded, placebo controlled, multicenter trial with 1-year follow-up. *Anesthesiology*. 2007;107:33-44.
80. Yang H, Raymer K, Butler R, Parlow J, Roberts R. The effects of peri-operative betablockade: Results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. *Am Heart J*. 2006;152:983-990.
81. Juul AB, Grp DT. Effect of peri-operative beta blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial. *BMJ*. 2006;332:1482-5.
82. Brady AR, Gibbs JS, Greenhalgh RM, Powell JT, Sydes MR. Peri-operative betablockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial. *J Vasc Surg*. 2005;41:602-9.
83. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Peri-operative Ischemia Research Group. *New Engl J Med*. 1996;335:1713-20.
84. Alonso-Coello P, Paniagua P, Mizera R, Devereaux PJ. Should physicians initiate beta-blocker therapy in patients undergoing non-cardiac surgery? Insights from the POISE trial. *Pol Arch Med Wewn*. 2008;118:616-8.
85. Bourri S, Shun-Shin MJ, Cole GD, Mayet J, Francis DP. Meta-analysis of secure randomised controlled trials of beta-blockade to prevent peri-operative death in noncardiac surgery. *Heart*. 2014;100:456-64.
86. Angeli F, Verdecchia P, Karthikeyan G, Mazzotta G, Gentile G, Reboldi G. b-Blockers reduce mortality in patients undergoing high-risk non-cardiac surgery. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2010;10:247-59.
87. Devereaux PJ, Beattie WS, Choi PT, Badner NH, Guyatt GH, Villar JC, et al. How strong is the evidence for the use of peri-operative beta blockers in non-cardiac surgery? Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical research ed)*. 2005;331:313-21.
88. McGory ML, Maggard MA, Ko CY. A meta-analysis of peri-operative beta blockade: what is the actual risk reduction? *Surgery*. 2005;138:171-9.
89. Stevens RD, Burri H, Tramer MR. Pharmacologic myocardial protection in patients undergoing noncardiac surgery: a quantitative systematic review. *Anesth Analg*. 2003;97:623-33.
90. Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H, Wildner B, Maurer G, Mueller M, et al. Peri-operative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2007;104:27-41.
91. Auerbach AD, Goldman L. b-Blockers and reduction of cardiac events in noncardiac surgery: scientific review. *JAMA*. 2002;287:1435-44.
92. Bangalore S, Watterslev J, Pranesht S, Sawhney S, Gluud C, Messerli FH. Peri-operative beta blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis. *Lancet*. 2008;372:1962-76.
93. Leibowitz AB. Can meta-analysis of the current literature help determine if peri-operative beta-blockers improve outcome of high-risk patients undergoing noncardiac surgery? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010;24:217-8.
94. Beattie WS, Wijeyesundera DN, Karkouti K, McCluskey S, Tait G. Does tight heart rate control improve beta-blocker efficacy? An updated analysis of the noncardiac surgical randomized trials. *Anesth Analg*. 2008;106:1039-48.
95. Lindenauer PK, Pekow P, Wang KJ, Mamidi DK, Gutierrez B, Benjamin EM. Peri-operative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2005;353:349-61.
96. Shammash JB, Trost JC, Gold JM, Berlin JA, Golden MA, Kimmel SE. Peri-operative beta-blocker withdrawal and mortality in vascular surgical patients. *Am Heart J*. 2001;141:148-53.
97. London MJ, Hur K, Schwartz GG, Henderson WG. Association of peri-operative beta-blockade with mortality and cardiovascular morbidity following major noncardiac surgery. *JAMA*. 2013;309:1704-13.
98. Wallace AW, Au S, Cason BA. Association of the pattern of use of peri-operative beta-blockade and post-operative mortality. *Anesthesiology*. 2010;113:794-805.
99. Kwon S, Thompson R, Florence M, Maier R, McIntyre L, Rogers T, et al. b-blocker continuation after noncardiac surgery: a report from the surgical care and outcomes assessment program. *Arch Surg*. 2012;147:467-73.
100. Wallace AW, Au S, Cason BA. Peri-operative beta-blockade: atenolol is associated with reduced mortality when compared with metoprolol. *Anesthesiology*. 2011;114:824-36.
101. Redelmeier D, Scales D, Kopp A. b-blockers for elective surgery in elderly patients: population based, retrospective cohort study. *BMJ (Clinical research ed)*. 2005;331:932.
102. Ashes C, Judelman S, Wijeyesundera DN, Tait G, Mazer CD, Hare GM, et al. Selective b1-Antagonism with Bisoprolol Is Associated with Fewer Post-operative Strokes than Atenolol or Metoprolol: A Single-center Cohort Study of 44, 092 Consecutive Patients. *Anesthesiology*. 2013;119:777-87.
103. Ellenberger C, Tait G, Beattie WS. Chronic beta blockade is associated with a better outcome after elective noncardiac surgery than acute beta blockade: a single-center propensity-matched cohort study. *Anesthesiology*. 2011;114:817-23.
104. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship between intra-operative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology*. 2013;119:507-15.
105. Andersson C, Mérie C, Jørgensen M, Gislason GH, Torp-Pedersen C, Overgaard C, et al. Association of b-Blocker Therapy With Risks of Adverse Cardiovascular Events and Deaths in Patients With Ischemic Heart Disease Undergoing Noncardiac Surgery: A Danish Nationwide Cohort Study. *JAMA Intern Med*. 2014;174:336-44.
106. Wallace A, Layug B, Tateo I, Li J, Hollenberg M, Browner W, et al. Prophylactic atenolol reduces post-operative myocardial ischemia. McSPI Research Group. *Anesthesiology*. 1998;88:7-17.
107. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Gutierrez B, Benjamin EM. Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major noncardiac surgery. *JAMA*. 2004;291:2092-9.
108. Hindler K, Shaw AD, Samuels J, Fulton S, Collard CD, Riedel B. Improved postoperative outcomes associated with pre-operative statin therapy. *Anesthesiology*. 2006;105:1260-1272; quiz 1289-90.
109. Desai H, Aronow WS, Ahn C, Gandhi K, Amin H, Lai HM, et al. Incidence of perioperative myocardial infarction and of 2-year mortality in 577 elderly patients undergoing noncardiac vascular surgery treated with and without statins. *Arch Gerontol Geriatr*. 2010;51:149-51.
110. Lau WC, Froehlich JB, Jewell ES, Montgomery DG, Eng KM, Shields TA, et al. Impact of adding aspirin to Beta-blocker and statin in high-risk patients undergoing major vascular surgery. *Ann Vasc Surg*. 2013;27:537-45.
111. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De Bernoche C, Monachini MC, Puech-Leao P, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg*. 2004;39:967-75; discussion 975-66.
112. Chopra V, Wesorick DH, Sussman JB, Greene T, Rogers M, Froehlich JB, et al. Effect of peri-operative statins on death, myocardial infarction, atrial fibrillation, and length of stay: a systematic review and meta-analysis. *Arch Surg*. 2012;147:181-9.
113. Winchester DE, Wen X, Xie L, Bavry AA. Evidence of pre-procedural statin therapy a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1099-1109.
114. Le Manach Y, Ibanez Esteves C, Bertrand M, Goarin JP, Fleron MH, Coriat P, et al. Impact of pre-operative statin therapy on adverse post-operative outcomes in patients undergoing vascular surgery. *Anesthesiology*. 2011;114:98-104.
115. Sanders RD, Nicholson A, Lewis SR, Smith AF, Alderson P. Peri-operative statin therapy for improving outcomes during and after noncardiac vascular surgery. *Cochrane database syst rev*. 2013;7:CD009971.
116. McNally MM, Agle SC, Parker FM, Bogey WM, Powell CS, Stoner MC. Preoperative statin therapy is associated with improved outcomes and resource utilization in patients undergoing aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2010;51:1390-6.
117. Verzini F, De Rango P, Parlani G, Giordano G, Caso V, Cieri E, et al. Effects of statins on early and late results of carotid stenting. *J Vasc Surg*. 2011;53:71-9; discussion 79.
118. Le Manach Y, Godet G, Coriat P, Martinon C, Bertrand M, Fleron MH, et al. The impact of post-operative discontinuation or continuation of chronic statin therapy on cardiac outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg*. 2007;104:1326-33.
119. Kertai MD, Westerhout CM, Varga KS, Acsady GG al J. Dihydropyridine calcium channel blockers and peri-operative mortality in aortic aneurysm surgery. *Br J Anaesthesia*. 2008;101:458-65.
120. Devereaux PJ, Sessler DI, Leslie K, Kurz A, Mrkobrada M, Alonso-Coello P, et al. Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2014;370:1504-13.
121. Burger W, Chemnitz JM, Kneissl GD, Rucker G. Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention: cardiovascular risks after its peri-operative withdrawal vs. bleeding risks with its continuation: review and meta-analysis. *J Int Med*. 2005;257:399-414.
122. Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI, Leslie K, Alonso-Coello P, Kurz A, et al. Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2014;370:1494-503.
123. Patrono C, Andreotti F, Arnesen H, Badimon L, Baigent C, Collet JP, et al. Anti-platelet agents for the treatment and prevention of atherothrombosis. *Eur Heart J*. 2011;32:2922-32.
124. Korte W, Cattaneo M, Chassot PG, Eichinger S, von Heymann C, Hofmann N, et al. Peri-operative management of anti-platelet therapy in patients with coronary artery disease: joint position paper by members of the working group on Peri-operative Haemostasis of the Society on Thrombosis and Haemostasis Research (GTH), the working group on Peri-operative Coagulation of the Austrian Society for Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care (ÖGARI) and the Working Group Thrombosis of the European Society for Cardiology (ESC). *Thromb Haemost*. 2011;105:743-9.
125. Sun JC, Whitlock R, Cheng J, Eikelboom JW, Thabane L, Crowther MA, et al. The effect of pre-operative aspirin on bleeding, transfusion, myocardial infarction, and mortality in coronary artery bypass surgery: a systematic review of randomized and observational studies. *Eur Heart J*. 2008;29:1057-71.
126. 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;310:1462-72.
127. Huber KC, Evans MA, Bresnahan JF, Gibbons RJ, Holmes DR. Outcome of noncardiac operations in patients with severe coronary-artery disease successfully treated pre-operatively with coronary angioplasty. *Mayo Clin Proc*. 1992;67:15-21.
128. Kaluza GL, Joseph J, Lee JR, Raizner ME, Raizner AE. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1288-94.
129. Nuttall GA, Brown MJ, Stombaugh JW, Michon PB, Hathaway MF, Lindeen KC, et al. Time and cardiac risk of surgery after bare-metal stent percutaneous coronary intervention. *Anesthesiology*. 2008;109:588-95.



130. Berger PB, Kleiman NS, Pencina MJ, Hsieh WH, Steinhilber SR, Jeremias A, et al. Frequency of major noncardiac surgery and subsequent adverse events in the year after drug-eluting stent placement results from the EVENT (Evaluation of Drug-Eluting Stents and Ischemic Events) Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3:920-7.
131. Baber U, Mehran R, Sharma SK, Brar S, Yu J, Suh JW, et al. Impact of the everolimus eluting stent on stent thrombosis: a meta-analysis of 13 randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:1569-77.
132. Feres F, Costa RA, Abizaid A, Leon MB, Marin-Neto JA, Botelho RV, et al. Three vs. twelve months of dual anti-platelet therapy after zotarolimus-eluting stents: the OPTIMIZE randomized trial. *JAMA.* 2013;310:2510-22.
133. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliquet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2010;31:2501-55.
134. Ferraris VA, Saha SP, Oestreich JH, Song HK, Rosengart T, Reece TB, et al. 2012 update to the Society of Thoracic Surgeons guideline on use of anti-platelet drugs in patients having cardiac and noncardiac operations. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:1761-81.
135. Mahla E, Suarez TA, Bliden KP, Rehak P, Metzler H, Sequeira AJ, et al. Platelet function measurement-based strategy to reduce bleeding and waiting time in clopidogrel-treated patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: the timing based on platelet function strategy to reduce clopidogrel-associated bleeding related to CABG (TARGET-CABG) study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2012;5:261-9.
136. Angiolillo DJ, Firstenberg MS, Price MJ, Tummala PE, Hutrya M, Welsby JJ, et al. Bridging anti-platelet therapy with cangrelor in patients undergoing cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2012;307:265-74.
137. Pengo V, Cucchini U, Denas G, Erba N, Guazzaloca G, La Rosa L, et al. Standardized Low-Molecular-Weight Heparin Bridging Regimen in Outpatients on Oral Anticoagulants Undergoing Invasive Procedure or Surgery An Inception Cohort Management Study. *Circulation.* 2009;119:2920-7.
138. Huber K, Connolly SJ, Kher A, Christy F, Dan GA, Hatala R, et al. Practical use of dabigatran etexilate for stroke prevention in atrial fibrillation. *Int J Clin Pract.* 2013;67:516-26.
139. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, Andreotti F, Arnesen H, Bachmann F, et al. New oral anticoagulants in atrial fibrillation and acute coronary syndromes: ESC Working Group on Thrombosis-Task Force on Anticoagulants in Heart Disease position paper. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:1413-25.
140. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, Oldgren J, et al. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace.* 2013;15:625-51.
141. Weitz JI, Quinlan DJ, Eikelboom JW. Periprocedural management and approach to bleeding in patients taking dabigatran. *Circulation.* 2012;126:2428-32.
142. Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijpkens MK, Meijers JC, Buller HR, Levi M. Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: a randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. *Circulation.* 2011;124:1573-9.
143. Diaz MQ, Borobia AM, Nuñez MA, Virto AM, Fabra S, Casado MS, et al. Use of prothrombin complex concentrates for urgent reversal of dabigatran in the Emergency Department. *Haematologica.* 2013;98:e143-4.
144. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focussed update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2012;33:2719-47.
145. Dawood MM, Gutpa DK, Southern J, Walia A, Atkinson JB, Eagle KA. Pathology of fatal peri-operative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. *Int J Cardiol.* 1996;57:37-44.
146. Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Peri-operative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *CMAJ.* 2005;173:627-34.
147. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: Influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. *Circulation.* 1997;96:1882-7.
148. Mookadam F, Carpenter SD, Thota VR, Cha S, Jiamsripong P, Alharthi MS, et al. Risk of adverse events after coronary artery bypass graft and subsequent noncardiac surgery. *Future Cardiol.* 2011;7:69-75.
149. Assali A, Vaknin-Assa H, Lev E, Bental T, Ben-Dor I, Teplitsky I, et al. The risk of cardiac complications following noncardiac surgery in patients with drug eluting stents implanted at least six months before surgery. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74:837-43.
150. Wijeysondera DN, Wijeysondera HC, Yun L, Wasowicz M, Beattie WS, Velianou JL, et al. Risk of elective major noncardiac surgery after coronary stent insertion: a population-based study. *Circulation.* 2012;126:1355-62.
151. Brilakis ES, Orford JL, Fasseas P, Wilson SH, Melby S, Lennon RJ, et al. Outcome of patients undergoing balloon angioplasty in the two months prior to noncardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2005;96:512-4.
152. McFall EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *New Engl J Med.* 2004;351:2795-804.
153. Monaco M, Stassano P, Di Tommaso L, Pepino P, Giordano A, Pinna GB, et al. Systematic strategy of prophylactic coronary angiography improves long-term outcome after major vascular surgery in medium- to high-risk patients: a prospective, randomized study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:989-96.
154. Wong EY, Lawrence HP, Wong DT. The effects of prophylactic coronary revascularization or medical management on patient outcomes after noncardiac surgery: a meta-analysis. *Can J Anaesth.* 2007;54:705-17.
155. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A, et al. Coronary artery bypass graft surgery vs. percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year followup of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet.* 2013;381:629-38.
156. Matteau A, Mauri L. Optimal timing of noncardiac surgery after stents. *Circulation.* 2012;126:1322-4.
157. Bangalore S, Kumar S, Fusaro M, Amoroso N, Attubato MJ, Feit F, et al. Short- and long-term outcomes with drug-eluting and bare-metal coronary stents: a mixed treatment comparison analysis of 117 762 patient-years of follow-up from randomized trials. *Circulation.* 2012;125:2873-91.
158. Livhits M, Gibbons MM, de Virgilio C, O'Connell JB, Leonardi MJ, Ko CY, et al. Coronary revascularization after myocardial infarction can reduce risks of noncardiac surgery. *J Am Coll Surg.* 2011;212:1018-26.
159. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012;14:803-69.
160. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart.* 2007;93:1137-46.
161. Sabaté S, Mases A, Guilera N, Canet J, Castillo J, Orrego C, et al. Incidence and predictors of major peri-operative adverse cardiac and cerebrovascular events in noncardiac surgery. *Br J Anaesth.* 2011;107:879-90.
162. Pannell LM, Reyes EM, Underwood SR. Cardiac risk assessment before noncardiac surgery. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14:316-22.
163. Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, O'Connor CM, Jollis JG, Schulman KA, et al. Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. *Anesthesiology.* 2008;108:559-67.
164. Upshaw J, Kiernan MS. Pre-operative cardiac risk assessment for noncardiac surgery in patients with heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2013;10:147-56.
165. Kazmers A, Cerqueira MD, Zierler RE. Peri-operative and late outcome in patients with left ventricular ejection fraction of 35% or less who require major vascular surgery. *J Vasc Surg.* 1988;8:307-15.
166. Xu-Cai YO, Brotman DJ, Phillips CO, Michota FA, Tang WH, Whinney CM, et al. Outcomes of patients with stable heart failure undergoing elective noncardiac surgery. *Mayo Clin Proc.* 2008;83:280-8.
167. Healy KO, Waksmonski CA, Altman RK, Stetson PD, Reyentovich A, Maurer MS. Peri-operative outcome and long-term mortality for heart failure patients undergoing intermediate- and high-risk noncardiac surgery: impact of left ventricular ejection fraction. *Congest Heart Fail.* 2010;16:45-9.
168. Meta-analysis global group in chronic heart failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J.* 2012;33:1750-7.
169. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr.* 2006;7:79-108.
170. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12:167-205.
171. Cowie B. Focussed transthoracic echocardiography predicts peri-operative cardiovascular morbidity. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2012;26:989-93.
172. Wijeysondera DN, Beattie WS, Karkouti K, Neuman MD, Austin PC, Laupacis A. Association of echocardiography before major elective non-cardiac surgery with post-operative survival and length of hospital stay: population based cohort study. *BMJ.* 2011;342:d3695.
173. Cauty DJ, Roysce CF, Kilpatrick D, Bowyer A, Roysce AG. The impact on cardiac diagnosis and mortality of focussed transthoracic echocardiography in hip fracture surgery patients with increased risk of cardiac disease: a retrospective cohort study. *Anaesthesia.* 2012;67:1202-9.
174. Raman SV, Simonetti OP. The CMR examination in heart failure. *Heart Fail Clin.* 2009;5:283-300.
175. Biccari BM, Lurati Buse GA, Burkhart C, Cuthbertson BH, Filipovic M, Gibson SC, et al. The influence of clinical risk factors on pre-operative B-type natriuretic peptide risk stratification of vascular surgical patients. *Anaesthesia.* 2012;67:55-9.
176. Rajagopalan S, Croal BL, Reeve J, Bachoo P, Britten J. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide is an independent predictor of all-cause mortality and MACE after major vascular surgery in medium-term follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:657-62.
177. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al. EACPR/AHA Joint Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J.* 2012;33:2917-27.
178. Young EL, Karthikesalingam A, Huddart S, Pearse RM, Hinchliffe RJ, Loftus IM, et al. A systematic review of the role of cardiopulmonary exercise testing in vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;44:64-71.
179. Smith TB, Stonell C, Purkayastha S, Paraskevas P. Cardiopulmonary exercise testing as a risk assessment method in non cardio-pulmonary surgery: a systematic review. *Anaesthesia.* 2009;64:883-93.
180. Rosenman DJ, McDonald FS, Ebbert JO, Erwin PJ, LaBella M, Montori VM. Clinical consequences of withholding vs. administering renin-angiotensin-aldosterone system antagonists in the pre-operative period. *J Hosp Med.* 2008;3:319-25.

181. Howell SJ, Sear JW, Foëx P. Hypertension, hypertensive heart disease and peri-operative cardiac risk. *Br J Anaesth*. 2004;92:570–83.
182. Casadei B, Abuzeid H. Is there a strong rationale for deferring elective surgery in patients with poorly controlled hypertension? *J Hypertens*. 2005;23:19–22.
183. Mancía G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34:2159–219.
184. Kihara S, Brimacombe J, Yaguchi Y, Watanabe S, Taguchi N, Komatsuzaki T. Hemodynamic responses among three tracheal intubation devices in normotensive and hypertensive patients. *Anesth Analg*. 2003;96:890–5.
185. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Shires GT. Intra-operative blood pressure. What patterns identify patients at risk for post-operative complications? *Ann Surg*. 1990;212:567–80.
186. Weksler N, Klein M, Szendro G, Rozentsveig V, Schily M, Brill S, et al. The dilemma of immediate pre-operative hypertension: To treat and operate, or to postpone surgery? *J Clin Anesth*. 2003;15:179–83.
187. Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology*. 1979;50:285–92.
188. Calleja AM, Dommaraju S, Gaddam R, Cha S, Khandheria BK, Chaliki HP. Cardiac risk in patients aged > 75 years with asymptomatic, severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol*. 2010;105:1159–63.
189. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on peri-operative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Peri-operative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:e159–e241.
190. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J*. 2009;30:2369–413.
191. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J*. 2006;27:2099–140.
192. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, Gbiler WB, Kligfield P, Menon V, et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:934–47.
193. Balsler JR, Martinez EA, Winters BD, Perdue PW, Clarke AW, Huang WZ, et al. beta-adrenergic blockade accelerates conversion of post-operative supraventricular tachyarrhythmias. *Anesthesiology*. 1998;89:1052–59.
194. Healey JS, Merchant R, Simpson C, Tang T, Beardsall M, Tung S, et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Anesthesiologists' Society/Canadian Heart Rhythm Society joint position statement on the peri-operative management of patients with implanted pacemakers, defibrillators, and neurostimulating devices. *Can J Cardiol*. 2012;28:141–51.
195. Bihorac A, Yavas S, Subbiah S, Hobson CE, Schold JD, Gabrielli A, et al. Long-term risk of mortality and acute kidney injury during hospitalization after major surgery. *Ann Surg*. 2009;249:851–8.
196. Khetarpal S, Tremper KK, Heung M, Rosenberg AL, Englesbe M, Shanks AM, et al. Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery: results from a national data set. *Anesthesiology*. 2009;110:505–15.
197. Earley A, Miskulin D, Lamb EJ, Levey AS, Uhlig K. Estimating equations for glomerular filtration rate in the era of creatinine standardization: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2012;156:785–95.
198. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. In: *Kidney Int. Suppl.*, 2012;2(suppl.2):1–138.
199. Kellum JA, Lameire N, Group fKAGW. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care*. 2013;17:204.
200. McCullough PA, Soman SS. Contrast-induced nephropathy. *Crit Care Clin*. 2005;21:261–80.
201. Cruz DN, Goh CY, Marenzi G, Corradi V, Ronco C, Perazella MA. Renal replacement therapies for prevention of radiocontrast-induced nephropathy: a systematic review. *Am J Med*. 2012;125:66–78.e3.
202. Jang JS, Jin HY, Seo JS, Yang TH, Kim DK, Kim TH, et al. Sodium bicarbonate therapy for the prevention of contrast-induced acute kidney injury—a systematic review and meta-analysis. *Circ J*. 2012;76:2255–65.
203. Leoncini M, Toso A, Maioli M, Tropeano F, Villani S, Bellandi F. Early high-dose rosuvastatin for Contrast-Induced Nephropathy Prevention in Acute Coronary Syndrome. Results from Protective effect of Rosuvastatin and Anti-platelet Therapy On contrast-induced acute kidney injury and myocardial damage in patients with Acute Coronary Syndrome (PRATO-ACS Study). *J Am Coll Cardiol*. 2013.
204. Selim M. Peri-operative stroke. *N Engl J Med*. 2007;356:706–13.
205. Macellari F, Paciaroni M, Agnelli G, Caso V. Peri-operative stroke risk in nonvascular surgery. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34:175–81.
206. Mashour GA, Shanks AM, Khetarpal S. Peri-operative stroke and associated mortality after noncardiac, nonneurologic surgery. *Anesthesiology*. 2011;114:1289–96.
207. Ng JL, Chan MT, Gelb AW. Peri-operative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. *Anesthesiology*. 2011;115:879–90.
208. Ahmed B, Al-Khaffaf H. Prevalence of significant asymptomatic carotid artery disease in patients with peripheral vascular disease: a meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:262–71.
209. Hofmann R, Kypta A, Steinwender C, Kerschner K, Grund M, Leisch F. Coronary angiography in patients undergoing carotid artery stenting shows a high incidence of significant coronary artery disease. *Heart*. 2005;91:1438–41.
210. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33:1635–701.
211. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32:2851–906.
212. Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP, Kiefe CI, Dunn JK, Wu L, et al. The incidence of peri-operative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 1993;118:504–10.
213. Sin DD, Wu LL, Man SFP. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: A population-based study and a systematic review of the literature. *Chest*. 2005;127:1952–9.
214. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Vallès J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113:1338–50.
215. Edrich T, Sadovnikoff N. Anesthesia for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23:18–24.
216. Chau EH, Lam D, Wong J, Mokhlesi B, Chung F. Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and peri-operative considerations. *Anesthesiology*. 2012;117:188–205.
217. Galieè N, Hooper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2009;30:2493–537.
218. Ramakrishna G, Sprung J, Ravi BS, Chandrasekaran K, McGoon MD. Impact of pulmonary hypertension on the outcomes of noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1691–9.
219. Kaw R, Pasupuleti V, Deshpande A, Hamieh T, Walker E, Minai OA. Pulmonary hypertension: an important predictor of outcomes in patients undergoing noncardiac surgery. *Respir Med*. 2011;105:619–24.
220. Gille J, Seyfarth HJ, Gerlach S, Malcharek M, Czeslick E, Sablotzki A. Peri-operative anesthesiological management of patients with pulmonary hypertension. *Anesthesiol Res Pract*. 2012;2012:356982.
221. Price LC, Wort SJ, Finney SJ, Marino PS, Brett SJ. Pulmonary vascular and right ventricular dysfunction in adult critical care: current and emerging options for management: a systematic literature review. *Crit Care*. 2010;14:R169.
222. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galieè N, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J*. 2010;31:2915–57.
223. Landesberg G, Luria MH, Cotev S, Eidelman LA, Anner H, Mosseri M, et al. Importance of long-duration post-operative ST-segment depression in cardiac morbidity after vascular surgery. *Lancet*. 1993;341:715–9.
224. Leung JM, Voskanian A, Bellows WH, Pastor D. Automated electrocardiograph ST segment trending monitors: Accuracy in detecting myocardial ischemia. *Anesth Analg*. 1998;87:4–10.
225. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, Vesselov Y, Weissman C. Peri-operative myocardial ischemia and infarction: Identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology*. 2002;96:264–70.
226. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, Levenson L, Tubau JF, Browner W, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology*. 1988;69:232–41.
227. Martinez EA, Kim IJ, Faraday N, Rosenfeld B, Bass EB, Perler BA, et al. Sensitivity of routine intensive care unit surveillance for detecting myocardial ischemia. *Crit Care Med*. 2003;31:2302–8.
228. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and post-operative myocardial ischemia with longterm survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1547–54.
229. London MJ, Tubau JF, Wong MG, Layug E, Hollenberg M, Krupski WC, et al. The “natural history” of segmental wall motion abnormalities in patients undergoing noncardiac surgery. S.P.I. Research Group. *Anesthesiology*. 1990;73:644–55.

230. Eisenberg MJ, London MJ, Leung JM, Browner WS, Hollenberg M, Tubau JF, et al. Monitoring for myocardial ischemia during noncardiac surgery. A technology assessment of transesophageal echocardiography and 12-lead electrocardiography. The Study of Peri-operative Ischemia Research Group. *JAMA*. 1992;268:210-6.
231. Thys DM, Abel M, Bollen BA, Cahalan MK, Curling P, Dean RJ, et al. Practice guidelines for peri-operative transesophageal echocardiography: A report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology*. 1996;84:986-1006.
232. Schulmeyer C, Fariás J, Rajdl E, de La Maza J, Labbé M. Utility of transesophageal echocardiography during severe hypotension in non-cardiac surgery. *Rev Bras Anesthesiol*. 2010;60:513-21.
233. Agency of Healthcare Research and Quality (AHRQ) Technology Assessment Program: Oesophageal Doppler ultrasound-based cardiac output monitoring for real-time therapeutic management of hospitalized patient. MD, USA: Agency of Healthcare Research and Quality, 2007.
234. NHS Technology Adoption Centre How to why to guides, Doppler guided intraoperative fluid management. Manchester, UK: How to why to guides, Doppler guided intra-operative fluid management, 2010.
235. Practice guidelines for peri-operative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology*. 2010;112:1084-96.
236. Polanczyk CA, Rohde LE, Goldman L, Cook EF, Thomas EJ, Marcantonio ER, et al. Right heart catheterization and cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: An observational study. *JAMA*. 2001;286:309-14.
237. Rajaram SS, Desai NK, Kalra A, Gajera M, Cavanaugh SK, Brampton W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2:CD003408.
238. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moaleh H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intra-operative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology*. 2002;97:820-6.
239. IDF Diabetes Atlas, 6th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2013.
240. Marik PE, Preiser JC. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2010;137:544-51.
241. Jacobi J, Bircher N, Krinsley J, Agus M, Braithwaite SS, Deutschman C, et al. Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2012;40:3251-76.
242. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 2013;34:3035-87.
243. Pottie K, Jaramillo A, Lewin G, Dickinson J, Bell N, Brauer P, et al. Recommendations on screening for type 2 diabetes in adults. *CMAJ*. 2012;184:1687-96.
244. De Hert S, Imberger G, Carlisle J, Diemunsch P, Fritsch G, Moppett I, et al. Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28:684-722.
245. Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, Moons KG, Kalkman CJ, Kappelle LJ, et al. Intraoperative hypotension and peri-operative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. *Anesthesiology*. 2012;116:658-64.
246. Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L, et al. Hospital stay and mortality are increased in patients having a "triple low" of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. *Anesthesiology*. 2012;116:1195-203.
247. Landoni G, Greco T, Biondi-Zoccai G, Nigro Neto C, Febres D, Pintaudi M, et al. Anaesthetic drugs and survival: a Bayesian network meta-analysis of randomized trials in cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2013;111:886-96.
248. Van der Linden PJ, Dierckx A, Wilmin S, Bellens B, De Hert SG. A randomized controlled trial comparing an intra-operative goal-directed strategy with routine clinical practice in patients undergoing peripheral arterial surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:788-93.
249. Zangrillo A, Testa V, Aldrovandi V, Tuoro A, Casiraghi G, Cavenago F, et al. Volatile agents for cardiac protection in noncardiac surgery: a randomized controlled study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;25:902-7.
250. Lurati Buse GA, Schumacher P, Seeberger E, Studer W, Schuman RM, Fassl J, et al. Randomized comparison of sevoflurane vs. propofol to reduce peri-operative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *Circulation*. 2012;126:2696-704.
251. De Hert SG. Cardioprotection by volatile anesthetics: what about noncardiac surgery? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;25:899-901.
252. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, et al. Reduction of post-operative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ*. 2000;321:1493-7.
253. Wu CL, Rowlingson AJ, Herbert R, Richman JM, Andrews RAF, Fleisher LA. Correlation of post-operative epidural analgesia on morbidity and mortality after colectomy in Medicare patients. *J Clin Anesth*. 2006;18:594-9.
254. Bode RH, Lewis KP, Zarich SW, Pierce ET, Roberts M, Kowalchuk GJ, et al. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery: Comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology*. 1996;84:3-13.
255. Mauermann WJ, Shilling AM, Zuo Z. A comparison of neuraxial block vs. general anesthesia for elective total hip replacement: A meta-analysis. *Anesth Analg*. 2006;103:1018-25.
256. Rigg JRA, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet*. 2002;359:1276-82.
257. Memtsoudis SG, Sun X, Chiu YL, Stundner O, Liu SS, Banerjee S, et al. Peri-operative comparative effectiveness of anesthetic technique in orthopedic patients. *Anesthesiology*. 2013;118:1046-58.
258. Barbosa FT, Jucá MJ, Castro AA, Cavalcante JC. Neuraxial anaesthesia for lowerlimb revascularization. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;7:CD007083.
259. Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llaü JV, Samama CM, et al. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:999-1015.
260. Leslie K, Myles P, Devereaux P, Williamson E, Rao-Melancini P, Forbes A, et al. Neuraxial block, death and serious cardiovascular morbidity in the POISE trial. *Br J Anaesth*. 2013;111:382-90.
261. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A. A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve post-operative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesth Analg*. 2011;112:1392-402.
262. Grocott MP, Dushianthan A, Hamilton MA, Mythen MG, Harrison D, Rowan K, et al. Peri-operative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes following surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;11:CD004082.
263. Cecconi M, Corredor C, Arulkumaran N, Abuella G, Ball J, Grounds RM, et al. Clinical review: Goal-directed therapy-what is the evidence in surgical patients? The effect on different risk groups. *Crit Care*. 2013;17:209.
264. Arulkumaran N, Corredor C, Hamilton MA, Ball J, Grounds RM, Rhodes A, et al. Cardiac complications associated with goal-directed therapy in high-risk surgical patients: a meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2014;112:648-59.
265. Haynes AB, Regenbogen SE, Weiser TG, Lipsitz SR, Dziekan G, Berry WR, et al. Surgical outcome measurement for a global patient population: validation of the Surgical Apgar Score in 8 countries. *Eur J Anaesth*. 2011;149:519-24.
266. Rodseth RN, Biccari BM, Chu R, Lurati Buse GA, Thabane L, Bakhai A, et al. Postoperative B-type natriuretic peptide for prediction of major cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: systematic review and individual patient meta-analysis. *Anesthesiology*. 2013;119:270-83.
267. Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. Variation in hospital mortality associated with inpatient surgery. *N Engl J Med*. 2009;361:1368-1375.
268. Levy M, Heels-Ansdell D, Hiralal R, Bhandari M, Guyatt G, Yusuf S, et al. Prognostic value of troponin and creatine kinase muscle and brain isoenzyme measurement after noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology*. 2011;114:796-806.
269. Ausset S, Auroy Y, Verret C, Benhamou D, Vest P, Ciroddé A, et al. Quality of postoperative care after major orthopedic surgery is correlated with both long-term cardiovascular outcome and troponin Ic elevation. *Anesthesiology*. 2010;113:529-40.
270. Liu SS, Wu CL. The effect of analgesic technique on post-operative patient reported outcomes including analgesia: A systematic review. *Anesth Analg*. 2007;105:789-808.
271. White PF, Kehlet H. Post-operative pain management and patient outcome: Time to return to work! *Anesth Analg*. 2007;104:487-9.
272. Pöpping DM, Elia N, Van Aken HK, Marret E, Schug SA, Kranke P, et al. Impact of Epidural Analgesia on Mortality and Morbidity After Surgery: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Ann Surg*. 2013.
273. Clarke H, Bonin RP, Orser BA, Englesakis M, Wijeyesundera DN, Katz J. The prevention of chronic postsurgical pain using gabapentin and pregabalin: a combined systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2012;115:428-42.
274. Dolin SJ, Cashman JN, Bland JM. Effectiveness of acute post-operative pain management: I. Evidence from published data. *Br J Anaesth*. 2002;89:409-23.
275. Jørgensen H, Wetterslev J, Møiniche S, Dahl JB. Epidural local anaesthetics vs. opioid-based analgesic regimens on post-operative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000:CD001893.
276. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA, Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: A meta-analysis. *JAMA*. 2003;290:2455-63.
277. Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N, Baron JA, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2013;382:769-79.
278. Schug SA, Manopas A. Update on the role of non-opioids for post-operative pain treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2007;21:15-30.
279. Varas-Lorenzo C, Riera-Guardia N, Calingaert B, Castellsague J, Salvo F, Nicotra F, et al. Myocardial infarction and individual nonsteroidal antiinflammatory drugs meta-analysis of observational studies. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2013.