

**FORMACIÓN MÉDICA**

Procesos de decisión en la antiagregación (II): Prevención primaria

Gironés A, Domenech S, San Pedro B, Lage Piñeiro S.

Hospital Sanitas la Moraleja, Madrid.

Resumen

En una entrada anterior, intentamos reflejar las controversias en torno al tratamiento preventivo de los fenómenos tromboembólicos en pacientes sin factores de riesgo.

En el proceso de decisión frente dicho manejo preoperatorio parece quedar claro que una profilaxis primaria para evitar accidentes cerebrovasculares no tiene tanta base científica como para evitar eventos cardiovasculares. Pero incluso en esta última situación el beneficio real frente a posibles complicaciones puede ser discutible. Nos encontramos con odds ratios bajos aunque significativos estadísticamente y ciertas matizaciones en las recomendaciones, no todas unánimes.

El escenario parecería cambiar si el paciente presenta una serie de patologías que le predispongan, en mayor o menor medida a un accidente trombovascular. A primera vista nos puede parecer que hay más evidencias en estos casos para administrar warfarínicos o antiagregantes de manera consensuada, con un riesgo incrementado si suspendemos dicha terapia, pero revisando la literatura al respecto comprobamos que no siempre es así, y que la unanimidad tampoco está presente en todos los casos.

A continuación, revisamos algunas de las patologías asociadas más relevantes y exponemos las evidencias científicas encontradas para prevenir dichos eventos tromboembólicos.

Introducción

En una [entrada anterior](#), intentamos reflejar las controversias en torno al tratamiento preventivo de los fenómenos tromboembólicos en pacientes sin factores de riesgo.

En el proceso de decisión frente dicho manejo preoperatorio parece quedar claro que una profilaxis primaria para evitar accidentes cerebrovasculares no tiene tanta base científica como para evitar eventos cardiovasculares. Pero incluso en esta última situación el beneficio real frente a posibles complicaciones puede ser discutible. Nos encontramos con odds ratios bajos aunque significativos estadísticamente y ciertas matizaciones en las recomendaciones, no todas unánimes.

El escenario parecería cambiar si el paciente presenta una serie de patologías que le predispongan, en mayor o menor medida a un accidente trombovascular. A primera vista nos puede parecer que hay más evidencias en estos casos para administrar warfarínicos o antiagregantes de manera consensuada, con un riesgo incrementado si suspendemos dicha terapia, pero revisando la literatura al respecto comprobamos que no siempre es así, y que la unanimidad tampoco está presente en todos los casos.

A continuación, revisamos algunas de las patologías asociadas más relevantes y exponemos las evidencias científicas encontradas para prevenir dichos eventos tromboembólicos.

II. Profilaxis primaria en pacientes con factores de riesgo

- 2.1 Pacientes con fibrilación auricular.
- 2.2 Pacientes con insuficiencia cardiaca.
- 2.3 Pacientes con prótesis valvulares cardiacas.
- 2.4 Pacientes con estenosis carotidea.
- 2.5 Pacientes con enfermedad arterial periférica.
- 2.6 Pacientes con otras patologías.

2.1 Pacientes con fibrilación auricular



La FA es la arritmia que afecta del 2-5% de la población mayor de 60 años, y al 14% de los mayores de 80 años. Está presente en el 14% de los que han padecido un ictus y en el 2-8% de los que han padecido un accidente isquémico transitorio (TIA).

El riesgo de padecer un ACVA en los pacientes con FA está calculado en unos 2-5% año, siendo la tasa de ictus en paciente sin FA inferior a 0,5 en menores de 60 años, de 1,6 entre los comprendidos de 60 a 75 años, y de 2,1 en mayores de 75 años.

Parece por tanto necesario la prevención de eventos tromboembólicos en pacientes que presentan esta arritmia, aunque sea de manera aislada (Grado recomendación A)

Para prevenir estos eventos cerebrales, la anticoagulación es más efectiva que la antiagregación (Grado de evidencia I) con una reducción del riesgo del 60% (NNT de 18), existiendo diferencias para la profilaxis primaria (NNT de 37) frente a la secundaria (NNT de 12). Dar

anticoagulación genera por tanto un factor de protección frente al ictus calculado en un OR de 0,31 con un IC95% 0,19-0,5.

Si tomamos como valor general que el riesgo de ictus es de 45 casos/1000 pacientes año, la anticoagulación previene 30 casos, con la aparición secundaria de 6 casos de hemorragia. Esta relación riesgo/beneficio es superior al del AAS que previene 17 casos, aunque sin aumento de los casos de hemorragias. A pesar de estos datos, existen autores que no abogan por la antiagregación, apoyados en estudios que demuestran que la antiagregación no mejora la supervivencia global ni mejora los marcadores bioquímicos de la trombogénesis ¹.

Otros autores sí recomiendan dar antiagregación (preferiblemente AAS), pudiendo encontrar diferentes guías que recomiendan su administración en determinados casos en las que el riesgo embolígeno es bajo, o en pacientes con una contraindicación para una anticoagulación.

FA con bajo riesgo

En general, los pacientes con bajo riesgo y por tanto con un perfil riesgo-beneficio favorable para administrar antiagregantes son los jóvenes sin cardiopatía, menores de 65 años sin HTA, sin diabetes o sin haber presentado un evento cerebrovascular previo ².

Varios autores también utilizan la escala CHADS de estratificación de riesgo tromboembólico ³ para valorar el perfil de bajo riesgo en este tipo de pacientes, dicha escala se compone de; C= insuficiencia congestiva, H = hipertensión, A=edad mayor de 75, D= diabetes mellitus, S= ictus previo. Salvo el ítem S que vale dos puntos, el resto contabiliza como uno, en una escala que

va del riesgo bajo (0-2 puntos) al alto riesgo con 5 o más puntos. Aparte de dicha escala, existen otros factores que se contabilizan como factores de riesgo para padecer accidentes trombovasculares como son el padecer una FA con una aparición reciente (menor de 3 meses), o padecerla como consecuencia de una valvulopatía reumática ⁴.

Contraindicación de la anticoagulación

La contraindicación de la anticoagulación (alcohólicos, hemorragia retiniana, ACVA hemorrágico previo...) parece elevar la administración de AAS a niveles de eficacia / riesgo similares a los de la anticoagulación según algunos autores, apoyados en estudios que no encuentran diferencias entre la prevención ni en las complicaciones por el uso de dichos antiagregantes en este subgrupo, sobre todo si estos pacientes presentan un bajo riesgo de sufrir un ACVA o presentan una escala CHADS menor de 2 ⁵.

Terapias combinadas

Es importante señalar, que no hemos encontrado en la literatura recomendaciones para añadir antiagregantes a la anticoagulación, pues no supone ninguna ventaja al no mejorar la protección frente a su perfil de riesgo sobre la anticoagulación aislada (Grado de evidencia I)

Se recomienda por tanto, dar tratamiento anticoagulante a los pacientes con FA, reservando la antiagregación en pacientes de bajo riesgo o cuando está contraindicada la anticoagulación (grado de evidencia I)

2.2 Pacientes con insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca, es por sí misma un factor de riesgo que favorece

los fenómenos tromboembólicos, con una tasa de ictus del 1,5% frente al 0,5% de la población no afectada de esta patología.

Sería lógico por tanto administrar algún tratamiento preventivo en estos pacientes, y, de hecho, algunas guías así lo sugieren, especialmente en aquellos pacientes con una baja FEVI.

Sin embargo, hemos observado una discrepancia en este tema, incluso con estudios contradictorios. Ya en una revisión de la Cochrane hecha por Lip y Gibbs ⁶ encontraron una débil evidencia para administrar anticoagulación a estos pacientes. El estudio PROMISE dentro de un metaanálisis retrospectivo ⁷ describe que la antiagregación no previene los fenómenos tromboembólicos en este tipo de pacientes mientras que la anticoagulación sí (especialmente en aquellos con una baja fracción de eyección). En otros estudios dentro de este mismo metaanálisis si parece que hay un factor de protección con la antiagregación con 0,5 % de casos/año frente al 2,77%/año en aquellos que no recibieron antiagregación ni anticoagulación, aunque se constata de igual manera que no hubo descenso de de muerte cardiovascular en los tratados incluso con warfarinicos.

Existen autores que incluso desaconsejan administrar AAS a pacientes con insuficiencia cardiaca que toman IECAS pues parece existir una interacción negativa que incrementaría la mortalidad ⁸.

Por todo ello parece que hay una débil evidencia para administrar algún tipo de tratamiento preventivo a un paciente con fallo ventricular y ritmo sinusal...Aunque existan sociedades médicas que lo recomienden en contraposición con otras.

2.3 Pacientes con prótesis valvulares cardíacas.

El riesgo de embolia en una prótesis valvular depende principalmente de tres factores:

1) El tipo de válvula, ya sea metálica o biológica.



2) La localización, con un riesgo incrementado en las prótesis valvulares mitrales.

3) El tiempo transcurrido desde el recambio, con un incremento del riesgo en los tres primeros meses.

4) Distintos factores de riesgo asociados.

Sin terapia anticoagulante el tromboembolismo ocurre en 5,7%/año en pacientes portadores de válvula de St Jude y del 6,8-27%/año en pacientes con otro tipo de válvulas cardíacas.

Existe una importante evidencia que apoya el uso de la anticoagulación frente a la antiagregación en este tipo de pacientes (grado evidencia I). Encontrando datos de tromboembolismo de un 1.1% a 68% anual según series con el uso único de antiagregantes plaquetarios. Frente a una incidencia 5%/ año, con la anticoagulación, aunque sumado a una tasa de hemorragias mayores con una incidencia de 3,5% / año.

Terapias combinadas

El debate parece estar en las terapias combinadas. Hemos encontrado incluso autores que no encuentran diferencias significativas entre el uso de warfarínicos vs AAS y dipiridamol en este tipo de pacientes⁹.

Respecto al uso combinado de anticoagulación más antiagregación, hay evidencia para afirmar que los portadores de prótesis valvulares con alto riesgo tromboembólico, parecen beneficiarse de una anticoagulación más antiagregación con AAS o dipiridamol (Grado de evidencia IIC). Entre dichos factores se encuentran la coexistencia con disfunción severa del ventrículo izquierdo, la coexistencia con una FA, la presencia de trombos en aurícula izquierda o el presentar antecedentes de tromboembolismo previo. También parece recomendarse esta terapia cuando la anticoagulación de uso habitual (con altos rangos de 2,5 a 3,5 de INR) está contraindicada, sustituyéndose por una anticoagulación con rango INR más bajo y la asociación de antiagregación.

La evidencia de esta asociación (anticoagulación más antiagregación) que algunos autores avalan podemos encontrarla en varios estudios que reflejan la mejor protección frente a tromboembolismos cuando se administra anticoagulación asociado al AAS. Algunos demostraron una disminución de la mortalidad y eventos de adversidad de 1,9%/año cuando asociamos 100 mg/día de AAS a la anticoagulación frente a un 8,5%/año¹⁰. Otro metaanálisis⁵ con 2.428 pacientes observo un factor de protección con un OR de 3,39, (IC 95% 0,28-0,56 p=0,003) con una dosis efectiva de 100 mg de AAS asociada a la anticoagulación. En cuanto a la sustitución del AAS por otro antiagregante como el dipiridamol o la

pentoxifilina, a pesar de avalarse, los resultados son más dispares.

No hay discusión en el tratamiento recomendado a portadores de prótesis mitral metálica. Con una evidencia de grado I, dichos pacientes deberían recibir anticoagulación¹¹, pues es más eficaz que la antiagregación, manteniendo unos niveles de INR de 2,5 a 3,5, independientemente del tipo de válvula.

En cambio, en la válvula metálica aórtica se puede disminuir el rango de INR a 2-3 cuando usamos las prótesis bivalvas de última generación (CarbomedicsR, Saint Jude, On X, Sorin, etc.) frente a las antiguas de monodisco o de bola, que precisan de un control con valores de INR mayores.

Bioprótesis

Los pacientes con bioprótesis sin otros factores añadidos deben recibir (con un grado de recomendación B) tratamiento anticoagulante durante los primeros meses, con INR de 2-3, y posteriormente 300 mg/día de AAS¹². Salvo que presenten otros factores de riesgo. Sin dichos factores, el riesgo tromboembólico cuando se ha endotelizado la superficie no biológica de la prótesis es de 0,7%, por lo que existen recomendaciones para manejar al paciente como si dispusiera de una válvula nativa normal.

Valvulopatías

En cuanto a pacientes con alteraciones aisladas de válvulas cardiacas, diversas sociedades no parecen recomendar la necesidad de tratamiento, salvo que existan otros factores de riesgo tromboembólico asociados, en cuyo caso sería preferible la anticoagulación (embolismo sistémico previo, FA, trombos en aurícula izquierda o

disfunción severa del ventrículo izquierdo).

Para el caso específico de la estenosis mitral nos encontramos desde recomendaciones de no dar ning'un tratamiento profilactico hasta otros como Bonow y colaboradores en el Task Force Report de 1.998, donde aconsejan dar antiagregación a pacientes con estenosis mitral, aunque sea de manera aislada¹³ (Grado evidencia III).

2.4 Pacientes con estenosis carotidea

Diremos en este punto, que la endarterectomía es el tratamiento de elección cuando la estenosis es mayor del 70%, superando en resultados al tratamiento médico. (Grado de evidencia I).

No existe en este caso, un grado de evidencia alto para recomendar taxativamente antiagregantes para la profilaxis primaria del ACVA en pacientes con estenosis carotídea no significativa.

Tras una endarterectomía, varios estudios han intentado vislumbrar la conveniencia de dar un tratamiento antiagregante, y parece concluirse, que, aunque no hay una reducción de la mortalidad global, sí existe una reducción de la incidencia de ictus, tanto isquémico como hemorrágico, con un OR de 0,58 (IC 95% de 0,34-0,98) por lo que parece recomendarse mantenerlos en el postoperatorio inmediato (Grado evidencia I).

2.5 Pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP)

La oclusión de las extremidades distales por oclusión arterioesclerótica es un potente factor de riesgo para sufrir episodios aterotrombóticos en otros territorios. La coexistencia EAP y lesión

coronaria se cifra en un 70-90%, y la incidencia de tal entidad entre pacientes fumadores, diabéticos y mayores de 75 años ronda el 20% según algunos autores.

El tratamiento antiagregante en el paciente con EAP sintomático reduce la mortalidad cardiaca, puesto que el riesgo de presentar lesiones coronarias acompañantes es muy alto (Grado de evidencia I). Algunos autores aconsejan administrar tratamiento preventivo incluso en pacientes asintomáticos, pues los consideran pacientes de alto riesgo¹⁴, aunque dicha evidencia es escasa pues no olvidemos se trata de una recomendación de consenso (Grado de evidencia IV).

En cuanto al tipo de fármaco usado parece existir evidencias para afirmar que las tienopiridinas (ticlopidina y clopidogrel) parecen ser más efectivas que el AAS para prevenir eventos vasculares en estos pacientes. Aunque dado el perfil de seguridad mayor del clopidogrel, se prefiere este último a la ticlopidina en las diferentes guías que lo recomiendan. Sin embargo, el coste/eficacia del clopidogrel no supera al AAS, por lo que hay un mayor consenso en considerar al AAS como fármaco de primera elección, con unas evidencias en las que el AAS es eficaz a dosis bajas 75-100 mg, por lo que no es necesario aumentar dosis en este tipo de pacientes^{14b}.

2.6 Otras patologías asociadas

Existen patologías que en un primer momento parecen tener un importante grado de correlación con fenómenos tromboembólicos. Sin embargo, al estudiar esta correlación nos encontramos con unos grados de evidencia bajos y diversas discrepancias en la literatura médica.

Patologías cardiacas

El prolapso mitral con signos ecográficos de gravedad, la aquinesia segmentaria del ventrículo izquierdo y la miocardiopatía dilatada son este tipo de patologías que algunas guías sugieren tratar con antiagregación. La Sociedad Española de Medicina Interna en cambio, afirma que estas sugerencias se basan en estudios con bajo nivel de suficiencia estadística, por lo que el grado de evidencia es bajo.

Diabetes Mellitus



Parece lógico pensar, que el padecer diabetes mellitus sería una indicación para administrar tratamiento antiagregante, tal y como se recogen en algunas guías, con el fin de prevenir eventos tromboembólicos. La Asociación Americana de Diabetes¹⁵ es una de ellas, con una recomendación de administrar AAS a todo individuo diabético mayor de 40 años a una dosis de 81 mg/día.

Sin embargo, podemos comprobar cómo algunos autores nos dicen que la efectividad del AAS es menor en este tipo de pacientes, con una reducción no significativa de los eventos cardiovasculares¹⁶(grado de evidencia II), y por tanto no recomiendan dar terapia antiagregante a diabéticos asintomáticos.

En el caso que el paciente diabético presente una insuficiencia arterial periférica sintomática, sí parece existir un mayor consenso para recibir una terapia antiagregante, y con ello disminuir la morbimortalidad cardiaca. En este caso parece que también el clopidogrel es un fármaco más efectivo que el AAS para prevenir (grado de

evidencia I) como comentamos en el apartado anterior, aunque su relación coste eficacia sea menor.

Hipertensión arterial

También en pacientes con HTA se ha valorado la conveniencia de dar tratamiento antiagregante, y los datos reflejados en el estudio HOT¹⁷ nos dicen que 75mg de AAS son efectivos para reducir la incidencia de IAM en estos pacientes, aunque no son un factor de protección para reducir la tasa de eventos cerebrovasculares (Grado de evidencia I). Por tanto no supone un factor de riesgo aislado para recomendar taxativamente el tratamiento preventivo.

En el próximo capítulo trataremos las valoraciones de tratamiento en la profilaxis secundaria de los fenómenos tromboembólicos.

Bibliografía

- 1.- Kamath S, Blann AD, Chin BS, Lanza F, Aleil B, Cazenave JP, et al. A study of platelet activation in atrial fibrillation and the effects of antithrombotic therapy. *Eur Heart J* 2002;23:1788-95. ([PubMed](#))
- 2.- Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, Manning WJ, Petersen P, Singer DE. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 2001;119(Suppl 1):194S-206S. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 3.- Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001;285:2864-70. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 4.- Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, Jaffer AK, Spyropoulos AC, Becker RC, Ansell J; American College of Chest Physicians. The perioperative management of antithrombotic therapy. 8THEDICITION *Chest*. 2008 Jun;133(6 Suppl):299S-339S. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 5.- Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. *Lancet* 1994;343:687-91. ([PubMed](#))
- 6.- Lip GY, Gibbs CR. Anticoagulation for heart failure in sinus rhythm: A Cochrane systematic review. *QJ Med* 2002; 95: 451-459. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 7.- Lip GYH, Gibbs CR. Antiplatelet agents versus control or anticoagulation for heart failure in sinus rhythm (Cochran Review). The Cochrane Library. Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2004. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 8.- Teo KK, Yusuf S, Pfeffer M, Kober L, Hall A, Pogue J et al. Effects of long-term treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors in the presence of absence of aspirin: a systematic review. *Lancet* 2002; 360: 1037-43. ([PubMed](#))
- 9.- Salem DN, Daudelin DH, Pauker SG, Levine HJ, Eckman MH. Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest* 2001; 119: 207S-219S. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 10.- Turpie AG, Gent M, Laupacis A, Latour Y, Gunstensen J, Basile F, et al. Aspirin and warfarin after heart-valve replacement: a comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart-valve replacement. *N Engl J Med* 1993;329:524-9. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 11.- Hirsh J, Dalen JE, Guyatt G. The sixth (2000) ACCP guidelines for antithrombotic therapy for prevention and treatment of thrombosis. Platelet active drugs. The relationships among dose, effectiveness, and side effects. *Chest* 2001;119:39S-63S. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 12.- Little SH, Massel DR. Antiplatelet and anticoagulation for patients with prosthetic heart valves (Cochrane Review). The Cochrane Library. Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2004. ([PubMed](#))
- 13.- Bonow et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol*. 1998 Nov;32(5):1486-588. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 14.- Antiplatelet Therapy in Peripheral Arterial Disease. Consensus Statement Peripheral

Arterial Diseases Antiplatelet Consensus Group
Department of Vascular Surgery, Northern
Vascular Centre, Freeman Hospital,
Newcastle upon Tyne, U.K. Eur J Vasc
Endovasc Surg 2003;26:1-16.
doi: 10.1053/ejvs.2002.1927. ([PubMed](#))

14b.- Hart RG, Halperin JL, McBride R,
Benavente O, Man-Son-Hing M, Kronmal RA.
Aspirin for the primary prevention of stroke and
other major vascular events: meta-analysis and
hypotheses. Arch Neurol 2000;57: 326-32.
([PubMed](#)) ([pdf](#))

15.- Nathan DM, Buse JB, Davidson MB,
Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman
B; American Diabetes Association; European
Association for Study of Diabetes. Medical
management of hyperglycemia in type 2
diabetes: a consensus algorithm for the initiation
and adjustment of therapy: a consensus
statement of the American Diabetes Association
and the European Association for the Study of
Diabetes. Diabetes Care. 2009 Jan;32(1):193-
203. Epub 2008 Oct 22. ([PubMed](#)) ([pdf](#)) ([pdf](#))

16.- Sacco M, Pellegrini F, Roncaglioni MC,
Avanzini F, Tognoni G, Nicolucci A; PPP
Collaborative Group. Primary prevention of
cardiovascular events with low-dose aspirin and
vitamin E in type 2 diabetic patients: results of
the Primary Prevention Project (PPP) trial.
Diabetes Care 2003;26:3264-72. ([PubMed](#))
([pdf](#))

17.- HOT Hansson L, Zanchetti A, Carruthers
SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, et
al. Effects of intensive blood-pressure lowering
and low-dose aspirin in patients with
hypertension: principal results of the
Hypertension Optimal Treatment (HOT)
randomised trial. HOT Study Group. Lancet
1998; 351:1755-62. ([PubMed](#))

Más bibliografía consultada

- PROTOCOLOS DE TRATAMIENTO
ANTIAGREGANTES DE LA SEMI (Sociedad
Española de Medicina interna), 2.004.
Coordinador Demetrio Sánchez Fuentes.
Autores José Manuel Barragán Casas, José Luis
Hernández Hernández, José Antonio Riancho,
Moral, Carmen Suárez Fernández. ([pdf](#))

- Manejo de Antiagregantes en Perioperatorio
de Cirugía Programada No Cardíaca. Dra Durán
Giménez- Rico. Dr F Duro Ventura. Dra A.M
Muñoz de solano Palacios. Dr Borja San Pedro
de Urquiza. Dr Siro Tato. Prof F. Lopez

Timoneda. Servicio Anestesiología Hospital
Clínico San Carlos. Madrid. España. ([pdf](#))

- Valoración Preoperatorio del paciente
Antiagregado, portador de Stents Coronario.
Dra Angeles de Miguel Guijaro. Servicio
Anestesiología, H. Gregorio Marañón. Madrid.
España. Guía Clínica consensuada.

- Manejo Preoperatorio de la Antiagregación en
pacientes portadores de Stent Coronario. P.
Sierra. P. Tormas et al. Rev esp anest. 2008. 55
8 (Supl 1). ([pdf](#))

- James D; ACCP. The perioperative
management of antithrombotic therapy. 8TH
EDICITION CHEST 2008:133. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
([html](#))

- Anticoagulación; Coordinado por Armando
Gomez Ortiz MD. Sociedad Colombiana de
Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2005.
([pdf](#))

- Hall R, Mazer CD. Antiplatelet Drugs: A
Review of Their Pharmacology and
Management in the Perioperative
Period. Anesth Analg. 2011 Feb;112(2):292-
318. Epub 2011 Jan 6. ([PubMed](#))

- Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE,
Carliner NH, Colling CL, Gornick CC, et
al. Warfarin in the prevention of stroke
associated with nonrheumatic atrial
fibrillation. Veterans Affairs Stroke Prevention
in Nonrheumatic Atrial Fibrillation
Investigators. N Engl J Med 1992;327:1406-12.
([PubMed](#)) ([pdf](#))

- Hassouna A, Allam H, Awad A, Hassaballah
F. Standard versus low-level anticoagulation
combined to low-dose dipyridamole after mitral
valve replacement. Cardiovasc Surg 2000; 8 (6):
491-8. ([PubMed](#))

- Mok CK, Boey J, Wang R, Chan TK, Cheung
KL, Lee PK, et al. Warfarin versus
dipyridamole-aspirin and pentoxifyline-aspirin
for the prevention of prosthetic heart valve
thromboembolism: a prospective clinical
trial. Circulation 1985;72:1059-63. ([PubMed](#))
([pdf](#))

- Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky L,
Pomernacki NK, Singer DE. Comparison of risk
stratification schemes to predict
thromboembolism in people with nonvalvular
atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2008;
51:810-5. ([PubMed](#))



Correspondencia al autor

Alberto Gironés Muriel
agirones@gmail.com
Adjunto al servicio de anestesiología
Hospital Sanitas la Moraleja, Madrid.

[Publicado en AnestesiaR el 18 de abril de 2011](#)