

Doctora

CONSTANZA ALICIA PIÑEROS VARGAS

JUEZ TREINTA Y OCHO (38) CIVIL DEL CIRCUITO DE BOGOTÁ

E. S. D.

REF.	Aporta dictamen pericial de parte rendido por especialista en anestesiología
Radicado:	2021-0174
Proceso:	Verbal de Responsabilidad Médica
Demandantes:	Esperanza Botero Álvarez y Carlos Roberto Arango Botero
Demandados:	Clínica Universidad de La Sabana y Caja de Compensación Familiar Compensar - Compensar EPS

MARÍA CATALINA PACHÓN VALDERRAMA, mayor de edad, domiciliada en esta ciudad, identificada con la cédula de ciudadanía número 1.019.050.274 de Bogotá D.C., y portadora de la tarjeta profesional número 251.617 del Consejo Superior de la Judicatura, actuando en mi condición de apoderada de la entidad denominada **CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR**, en su programa de entidad promotora de salud - **COMPENSAR EPS**, por medio del presente escrito y en cumplimiento de lo dispuesto por el Despacho en el decreto de pruebas realizado en audiencia del pasado 6 de junio de 2024, me permito aportar dictamen pericial rendido por la especialidad de anestesiología.

En este sentido, junto con el presente memorial se adjunta dictamen pericial rendido por el Doctor John Jairo Rodriguez Forero, médico especialista en anestesiología, junto con su hoja de vida y literatura científica.

De la Señora Juez, con todo respeto,



MARÍA CATALINA PACHÓN VALDERRAMA

C.C. No. 1.019.050.274 de Bogotá D.C

T.P. No. 251.617 del C.S. de la J.

DICTAMEN PERICIAL ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGÍA

Se lleva a cabo el presente dictamen pericial a solicitud de COMPENSAR EPS para ser aportado dentro del proceso de responsabilidad civil adelantado en su contra bajo el radicado 2021-0174 y que cursa en el Juzgado 38 Civil del Circuito de Bogotá.

A. Identificación del perito

Nombre: John Jairo Rodríguez Forero.

Cédula: 1018411301.

Especialidad: Anestesiología.

Dirección: Carrera 70B # 24D - 22 Torre 4 apto 904.

Celular: 3124015699.

Email: jjrodriguez@fucsalud.edu.co

B. Metodología

Para llevar a cabo el presente dictamen pericial se procedió a una lectura y estudio detallado de las historias clínicas de la CLÍNICA LA SABANA correspondientes al señor CARLOS ALBERTO ARANGO OLARTE (q.e.p.d.) sumado a la revisión y conocimiento de artículos científicos, protocolos y guías médicas relacionadas con broncoaspiración.

C. Respuestas al cuestionario

A continuación procederé a dar respuesta a las preguntas formuladas por COMPENSAR EPS con respecto a la atención médica brindada al paciente CARLOS ALBERTO ARANGO OLARTE (q.e.p.d.):

- 1. Sírvase explicar ¿si la medicina es una ciencia exacta o no? En caso afirmativo o negativo, por favor explicar las razones de su respuesta.**

RESPUESTA: La medicina no goza de exactitud, es considerada un arte: tiene fundamentos científicos de precisión obtenidos a través del método científico, la evolución de la tecnología en la recopilación y análisis de datos, y en la actualidad el conocimiento obtenido por medio de la epidemiología y la medicina basada en la evidencia. Asimismo, cuenta con fundamentos adquiridos a través de la experiencia. La conjunción entre precisión y experiencia es lo que define y rige en la actualidad la medicina. Por lo anterior la medicina es inexacta. Sus conceptos y principios son una constante en evolución que obliga a quienes la practican a estar en constante actualización para estar a la vanguardia en su práctica que les permitan brindar la mejor atención integral a sus pacientes.

2. Por favor explique en qué consiste una valoración preanestésica y que significa la clasificación ASA 4.

RESPUESTA: La valoración preanestésica es un acto médico realizado por el anestesiólogo que consiste en la recopilación de la mayor y más relevante información del paciente en quien se plantea un procedimiento quirúrgico y/o diagnóstico. Se realiza por medio de una entrevista al paciente y sus familiares o acompañantes donde se pregunta sobre su condición física, funcionalidad, antecedentes médicos, quirúrgicos, farmacológicos y alérgicos, entre otros, así como aspectos relevantes para el acto anestésico tales como evaluación de la vía aérea y de la clase funcional.

Una vez se describa toda la información obtenida a través de la anamnesis y el examen físico, más lo demás que sea pertinente a cada caso, se puede analizar y determinar con mayor precisión el mejor planeamiento anestésico para cada caso teniendo presente riesgos y posibles complicaciones brindando la mejor atención para el paciente.

La clasificación de ASA hace parte de la valoración preanestésica y se usa para evaluar el estado físico del paciente previo a una cirugía. Tiene presente las comorbilidades y el grado de compromiso de éstas en el paciente. En el caso del paciente ASA 4 significa que el paciente tiene una patología sistémica descompensada con riesgo de comprometer la vida si no se realiza una intervención urgente en ella para tratarla.

3. De acuerdo con la lectura de la historia clínica del señor CARLOS ALBERTO ARANGO OLARTE (q.e.p.d.), por favor indique que comorbilidades o factores de riesgo fueron tenidos en cuenta por el anestesiólogo en la valoración del 10 de octubre de 2011.

RESPUESTA: En el registro de historia clínica se describe como comorbilidades del paciente asma y/o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Descritas por el médico de urgencias y el cirujano tratante. Patologías sin diagnósticos confirmados al no contar con paraclínicos (Espirometría) que así lo confirmen.

4. Por favor señale, de acuerdo con su experticia y conocimiento, si los resultados de la radiografía de tórax con hallazgos de infiltrados alveolares practicada al señor CARLOS ALBERTO ARANGO OLARTE (q.e.p.d.), contraindicaban el uso de anestesia y/o la realización de la cirugía de herniorrafia con malla.

RESPUESTA: La descripción de infiltrados alveolares de tipo alveolar en una radiografía de tórax puede corresponder a procesos de índole infeccioso (neumonía) o no infeccioso (sobrecarga de volumen). Para el caso, esta lectura fue realizada por el médico de urgencias y no fue una lectura oficial determinada por un especialista en radiología e imágenes diagnósticas. Independiente de ello, no contraindica ninguna técnica anestésica ni el tipo de cirugía planteada para el paciente mencionado ya que esta se desarrolló bajo un contexto de urgencia: el paciente necesitaba atención médico-

quirúrgica prioritaria para resolver su patología de base que estaba comprometiendo su vida.

5. **De acuerdo con la lectura de la historia clínica, señale si en el contexto de la atención por anestesiología brindada al señor CARLOS ALBERTO ARANGO OLARTE (q.e.p.d.), se tomaron medidas para reducir el riesgo asociado a la aplicación de sedación.**

RESPUESTA: De acuerdo con lo descrito en la historia clínica y, consignado en notas de enfermería y récord de anestesia, al paciente no se le administró sedación. Este apartado cobra relevancia cuando se analiza el desenlace clínico estimado de broncoaspiración. Cuando un paciente recibe sedación, independiente del fármaco empleado, dosis y/o sistema de administración así como la profundidad deseada de sedación determinada por escalas, puede ocurrir como complicación aspiración de contenido gástrico a pesar de cumplir otras medidas para evitarlo como el ayuno principalmente. Esto debido a la pérdida parcial o total de los reflejos de defensa de la vía aérea con la sedación. En razón a lo anterior y para el caso descrito, el anestesiólogo utilizó la técnica de anestesia regional subaracnoidea sin sedación para preservar el estado de conciencia del paciente descrito en historia clínica física como de alertamiento, con Glasgow 15/15 en formato de enfermería, lo que permite la conservación de los reflejos de protección para la vía aérea.

Por último, es importante destacar que dentro de los principales riesgos asociados con la sedación se encuentra la desaturación, depresión respiratoria e hipoxemia secundaria que, de no recibir atención oportuna, puede conllevar a parada cardiorrespiratoria.

6. **Partiendo de su respuesta anterior señale, si de acuerdo con las guías y protocolos médicos, en el caso del señor CARLOS ALBERTO ARANGO OLARTE (q.e.p.d.) era mandatorio el uso de sonda nasogástrica.**

RESPUESTA: Desde el punto de vista anestésico, no es mandatorio el paso de sonda gástrica para la aplicación de la técnica anestésica, bien sea general o regional. Su uso hace parte de las medidas descritas en prevención de broncoaspiración tales como intubación orotraqueal despierto, uso de antieméticos y procinéticos antes de la inducción anestésica, indicación de secuencia de intubación rápida así como el uso de anestesia regional con el fin de preservar los reflejos de preservación de la vía aérea en pacientes sin alteración del estado de conciencia. En el caso en mención se practicó anestesia intratecal lo cual permite al paciente mantener su estado de conciencia, descrito en hoja de evaluación neurológica como Glasgow 15/15, es decir, tiene la competencia para preservar los reflejos que defienden la vía aérea principalmente el reflejo nauseoso lo cual disminuía el riesgo de aspiración.

7. Señale cuales son los riesgos inherentes asociados a la práctica de anestesia local.

RESPUESTA: Para el uso de anestésicos locales los principales riesgos están asociados con la dosis y sitio de aplicación. La toxicidad sistémica por anestésicos es la complicación más severa descrita que puede comprometer la vida del paciente si no se realiza una atención oportuna sintomática hemodinámica y no se aplica oportunamente la emulsión de lípidos intravenosos. Para disminuir estos riesgos, se calcula la dosis máxima por kilogramo de peso para cada tipo de anestésico local y según la vía de administración, se selecciona el anestésico local con o sin epinefrina como método de prueba en casos de aplicación intravascular, y para disminuir el riesgo de diseminación intravenosa cuando su aplicación es subcutánea. Asimismo en la actualidad la mayoría de las técnicas anestésicas para bloqueo de nervio periférico se realizan bajo visión por ultrasonografía y/o neuroestimulación lo cual ha disminuido ostensiblemente las complicaciones.

8. Sírvase indicar si, en su concepto, la anotación de enfermería en donde se indica *"Se observa con episodio de tos persistente, se observa residuo secreción en boca se pregunta a familiares, refieren que el paciente tiene ayuno. En el momento sin signos de dificultad respiratoria, saturación de 74 % al ambiente razón por la cual se administra oxígeno por cánula nasal a 3 litros por minuto,"* impedía o contraindicaba la realización de cirugía de herniorrafia con malla.

RESPUESTA: Está anotación no contraindica la cirugía. Es un indicador clínico de precaución para todo el personal involucrado en la atención de paciente para estar presto en la detección y participación oportuna en el caso de presentarse cualquier tipo de complicación. En el caso descrito el paciente presentó al parecer resolución espontánea de su acceso de tos y la oxigenación mejoró tras el inicio de aporte de oxígeno suplementario mediante sistema de bajo flujo.

Lo descrito en la nota de enfermería se podría corresponder con un cuadro de probables microaspiraciones que el paciente había podido presentar en la evolución desde el inicio de su cuadro clínico. Por lo anterior la indicación quirúrgica y el procedimiento planteado herniorrafia con malla eran pertinentes para el paciente.

9. Por favor explique al Despacho en qué consiste la broncoaspiración y cuál es su porcentaje de morbilidad.

RESPUESTA: La broncoaspiración es descrita como un cuadro clínico en el que una determinada cantidad del contenido de la cámara gástrica pasa a la vía respiratoria inferior. Como consecuencia se pueden desarrollar cuadros de neumonía aspirativa,

pneumonitis química que con lleven a un cuadro clínico de síndrome de distress respiratorio. En la literatura se describe ocurrencia en aproximadamente 3-10 casos por 10000 cirugías con incidencia mayor en pacientes pediátricos y obstétricos. Los pacientes de mayor riesgo son aquellos intervenidos en un contexto de urgencia y se puede producir durante la inducción anestésica y la extubación. Asimismo, varios estudios describen las cirugías de tipo abdominal con retraso en el vaciamiento gástrico y aquellas realizadas en la noche como factores de alta incidencia para aspiración pulmonar.

Una vez ocurra el evento, la aspiración de las secreciones está indicado.

La morbilidad está determinada por la presencia de infiltrados pulmonares, uso de antibióticos y broncodilatadores y la duración del soporte respiratorio.

Los reportes de mortalidad descritos son heterogéneos. En un estudio australiano se describió una mortalidad estimada de 3.5% mientras que en otro realizado en clínica Mayo fue de 4.5%. En pacientes obstétricas se ha estimado en un 12%.

- 10. De acuerdo con la descripción quirúrgica del procedimiento practicado al señor CARLOS ALBERTO ARANGO OLARTE (q.e.p.d.) el 10 de octubre de 2011, indique si, en su concepto, la actuación brindada por el anestesiólogo fue oportuna, pertinente y adecuada. Explique su respuesta.**

RESPUESTA:

Desde el punto de vista del abordaje y manejo anestésico considero lo realizado por el anestesiólogo: oportuno ya que los tiempos de valoración fueron adecuados. La selección de la técnica anestésica, general o regional, tienen riesgos particulares y generales. Dentro de los generales, es decir que se pueden presentar independiente de la anestesia elegida.

- 11. De acuerdo con la revisión de la historia clínica, informe si el lamentable fallecimiento del señor CARLOS ALBERTO ARANGO OLARTE (q.e.p.d.) se debió a una mala praxis médica. Explique su respuesta.**

RESPUESTA: El actuar de los profesionales de la salud se fundamente en principios bioéticos universales. Se rige principalmente por el de beneficencia y no maleficencia. Es decir, cada decisión que se toma tiene la intención de mejorar las condiciones médicas del paciente.

El desenlace desafortunado para el paciente en mención es resultado de una complicación propia de la evolución de su cuadro clínico por su patología de base la cual a pesar de las diferentes medidas médico-quirúrgicas instauradas no pueden garantizar con exactitud que no se pudiese presentar. A su vez el paciente contaba con varios factores de alto riesgo para aspiración pulmonar descritos en la literatura. Por lo anterior no considero que el desenlace del caso en mención sea secundario a una mala praxis médica.

D. Consideraciones

Manifiesto que no me encuentro incurso en algunas de las causales establecidas en el artículo 50 del C.G.P. y que actualmente no tengo un vínculo con Compensar EPS.

En el presente dictamen no he utilizado métodos, experimentos o investigaciones diferentes a las usadas habitualmente en el desarrollo de mi ejercicio profesional.

A la fecha no he rendido concepto médico en ningún proceso.

Publicaciones: Estudio del delirium y dolor agudo postoperatorio pediátrico en cirugías de bajo riesgo quirúrgico. Revista Colombiana de Anestesiología. REV COLOMB ANESTESIOLOG. 2018;46(2):128-135.

E. Bibliografía

1. Berde, C. Strichartz, G. (2019). Anestésicos Locales. Farmacología Anestésica. Capítulo 36. 1028-1053.
2. Duminda, W. Finlayson, E. (2023). Evaluación preoperatoria. Tratamiento anestésico. Capítulo 31. 918-988.
3. Olsson, G., Hallen, B. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185 358 anaesthetics. Departments of paediatric Anaesthesia and Anaesthesiology, Karolinska Hospital, Stockholm, Sweden. 30. 84-92.
4. Beck-Schimmer, B., Bonvini, M. (2011). Bronchoaspiration: incidence, consequences and management. European Society of Anaesthesiology. 78-84.
5. Kluger, M., Short, G. Aspiration during anaesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS). Anaesthesia. 54. 19-26.
6. Pardo, M. (2024). Preoperative Evaluation. Preoperative preparation and intraoperative management. Capítulo 13. 195-220.
7. Siurana, J. (2010). Los principios de la bioética y el surgimiento de una bioética intercultural. Universidad de Valencia. 22. 121-157.

F. Anexos

Hoja de Vida.

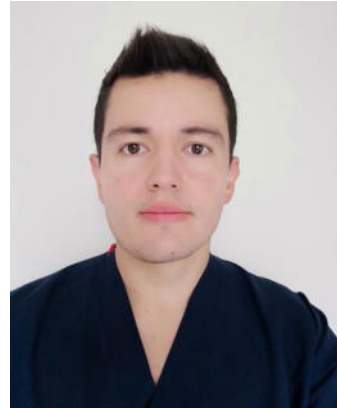
Diplomas y títulos académicos.

John J. Rodríguez
C.C. 1018411301
Asesor

JOHN JAIRO RODRÍGUEZ FORERO.

CC: 1018411301.

JOHN JAIRO RODRIGUEZ FORERO



PERFIL

Médico general, especialista en anestesiología y reanimación, y subespecialista en Medicina crítica y Cuidado Intensivo de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud – Hospital de San José – Hospital Infantil universitario de San José, con una excelente formación académica, valores y principios necesarios para un óptimo desempeño laboral. Habilidad, disposición y actitud por el trabajo en equipo con liderazgo e iniciativa en la búsqueda de soluciones oportunas y viables que permitan contribuir decididamente en la construcción de una comunidad saludable y emprendedora.

DATOS PERSONALES

NOMBRE	JOHN JAIRO RODRIGUEZ FORERO
DOCUMENTO DE IDENTIDAD	1.018.411.301 de Bogotá
FECHA DE NACIMIENTO	30 JUNIO DE 1987
LUGAR DE NACIMIENTO	BOGOTA-CUNDINAMARCA
ESTADO CIVIL	CASADO
DIRECCIÓN	CARRERA 70B # 24D - 22

TELÉFONO

3124015699

E-MAIL

jjrodriguez@fucsalud.edu.co

FORMACIÓN ACADÉMICA

Universitarios:

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud
Hospital San José-Hospital Infantil Universitario
de San José.
2004-2010 Médico general

2013 - 2017 Anestesiología y Reanimación.

2017 Medicina crítica y cuidado intensivo

Estudios Secundarios:

Colegio Francisco Julián Olaya
La Mesa Cundinamarca
1998-2003

Estudios Primarios:

Colegio San Juan Bautista de la Sallé
Bogotá-Cundinamarca
1991-1997

Idioma Extranjero:

INGLES – KOE CORPORATION
Dominio del idioma hablado (Bueno)
Dominio del idioma escrito (Bueno)

FRANCÉS – ALIANZA FRANCESA
Dominio del idioma hablado: Nivel B1
Dominio del idioma escrito: Nivel B1

SEMINARIOS Y OTROS

- Curso teórico práctico introducción a la proteómica. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de ciencias.
Noviembre de 2006
- Simposio: nuevas tendencias mundiales en reanimación cardiopulmonar. Salamandra
Diciembre 2006
- Primer congreso nacional de correlación básico-clínica. ACOME.
Mayo 2007
- Tercer simposio internacional de errores innatos del metabolismo. Pontificia universidad Javeriana.
Febrero 2008
- Segundo simposio de anestesiología "anestesia en trauma". Universidad militar Nueva Granada.
Septiembre 2009
- V simposio de actualización en urgencias 2010
Asociación nacional de internos y residentes ANIR. Agosto 2010.
- Síndromes coronarios agudos, arritmias y electrocardiografía avanzada. ISA aprende. Dr. Mauricio Milanés. Septiembre 2010.
- Avances recientes en la comprensión y el manejo del dolor musculoesquelético. Asociación colombiana para el estudio del dolor.
Octubre 2010.

EXPERIENCIA LABORAL

CLÍNICA UNIVERSITARIA COLOMBIA

CUNDINAMARCA – BOGOTÁ

CARGO: Intensivista

CENTRAL DE URGENCIAS SANITAS PUENTE ARANDA

CUNDINAMARCA - BOGOTÁ

CARGO: Anestesiólogo salas de cirugía ambulatoria

HOSPITAL OCCIDENTE DE KENNEDY

CUNDINAMARCA – BOGOTA

CARGO: Intensivista

CLÍNICA AZUL

CUNDINAMARCA - BOGOTÁ

CARGO: Anestesiólogo en salas de cirugía

HOSPITAL DE SAN JOSÉ

CUNDINAMARCA – BOGOTÁ

CARGO: Anestesiólogo en salas de cirugía y maternidad

HOSPITAL DE SUBA

CUNDINAMARCA – BOGOTA

CARGO: Anestesiólogo en salas de cirugía y maternidad

CLÍNICA DE OCCIDENTE

CUNDINAMARCA – BOGOTA

CARGO: Anestesiólogo en salas de cirugía y maternidad

HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR – MEDERI

CUNDINAMARCA – BOGOTÁ

CARGO: Médico general

FUNCIONES: Médico hospitalario y de urgencias

URGENCIA MÉDICA INTEGRAL – UMI EMERGENCIAS

CUNDINAMARCA - BOGOTÁ

CARGO: Médico general

FUNCIONES: Consulta médica domiciliaria, atención de urgencias, traslados

Medicalizados primarios e interinstitucionales

CUIDARTE TU SALUD SAS

CUNDINAMARCA – BOGOTÁ

CARGO: Médico general

FUNCIONES: Hospitalización domiciliaria PHD, cuidados paliativos, pacientes crónicos, consulta prioritaria domiciliaria

ESE HOSPITAL SANTA ANA – PALESTINA – CALDAS

CENTRO DE SALUD ARAUCA – PALESTINA - CALDAS

CARGO: Médico general servicio social obligatorio

FUNCIONES: Consulta externa, Urgencias, Promoción y Prevención.

REFERENCIAS LABORALES

1. Dr. Henry Bonilla
Médico Anestesiólogo
Coordinador Anestesia Clínica de Occidente
Celular: 3012620924
2. Dr. José Bocanegra
Médico Anestesiólogo Hospital de San José y Clínica de Occidente
Teléfono: 3013379132
3. Dr. Mario Villabón
Anestesiólogo - Intensivista
Coordinador Unidad Cuidado Intensivo Clínica Azul
Intensivista Hospital de San José
Teléfono: 3104804573
4. Dr. Andrés Reina
Anestesiólogo- Intensivista Hospital Federico Lleras Acosta Ibagué – Tolima
Teléfono: 3046588044

REFERENCIAS PERSONALES

1. Lilibeth Bustillo Álvarez
Celular: 3193425976
2. Jackeline Rodríguez Forero
Celular: 3106980861



República de Colombia
Ministerio de Educación Nacional
y en su nombre la

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud

Personería Jurídica 10917 del 1° de Diciembre de 1976 del Ministerio de Educación Nacional

Facultad de Medicina

En atención a que

John Jairo Rodríguez Forero

C.C. 1018.411.301 de Bogotá

Cumplió satisfactoriamente con todos los requisitos del plan de estudios, le confiere el título de

Médico

En testimonio de ello se firma y refrenda con los respectivos sellos en Bogotá, D.C., a los 10 de diciembre de 2010.

Presidente Consejo Superior

Secretaría General



Reitor

Decano

Vicerrector

Secretario Académico

Número de Registro 0592 Número de Folio 021
Bogotá D.C. 10 Dic. de 2010

03006



Acta de Grado No. 021

En la ciudad de Bogotá, D.C., a los diez (10) días del mes de diciembre de 2010, en el Auditorio Guillermo Fergusson, del Hospital de San José de conformidad con el Acuerdo No.2129 del Consejo Superior de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Sesión Ordinaria No.305 del 23 de noviembre de 2010, se realizó acto solemne para otorgar el título de:

Médico

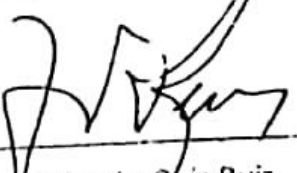
a

John Jairo Rodríguez Forero

Identificado con cédula de ciudadanía No.1.018.411.301 de Bogotá como consta en el acta 021 folios 036 y 037.

Se confiere este título en nombre del Ministerio de Educación Nacional de la República de Colombia, en reconocimiento que el mencionado estudiante cursó y aprobó todas las asignaturas del pénsum reglamentario para el programa de Medicina y cumplió con todos los requisitos exigidos para el efecto por la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

En el diploma de grado aparecen la firmas de los doctores Jorge Gómez Cusnir, Presidente Consejo Superior, Roberto Jaramillo Uricoechea, Rector, Edgar Alberto Muñoz Vargas, Vicerrector Académico, Sergio Augusto Parra Duarte, Decano, Álvaro Eduardo Granados Calixto, Secretario Académico y para constancia de lo anterior, firma la presente acta, en Bogotá, D.C., a los diez (10) días del mes diciembre del año dos mil diez (2010).


Dr. Jorge Alberto Ruiz Ruiz
Secretario General



FUCS

República de Colombia
Ministerio de Educación Nacional y en su nombre la
FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD - FUCS
Personería Jurídica 10917 del 1° de diciembre de 1976 del Ministerio de Educación Nacional

Facultad de Medicina

En atención a que

John Vairo Rodríguez Forero

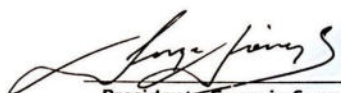
C.E. 1.018.411.301 de Bogotá

Cumplió satisfactoriamente con todos los requisitos del plan de estudios, le confiere el título de

Especialista en Anestesiología y Reanimación

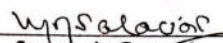
En Bogotá, D.C., Colombia el 11 de agosto de 2017

en testimonio de ello se firma y refrenda con los respectivos sellos.


Presidente Consejo Superior


Rector


Vicerrector


Secretario General


Decano


Secretario Académico

Número de Registro 1704 Número de Folio 079, 080 y 081
7135



FUCS

FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD - FUCS
Personería Jurídica 10917 del 1° de Diciembre de 1976 del Ministerio de Educación Nacional

Acta de Grado No. 161

En la ciudad de Bogotá, D.C., a los once (11) días del mes de agosto del año 2017, en el Auditorio Guillermo Fergusson, del Hospital de San José, de conformidad con el Acuerdo No. 3896 del Consejo Superior de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, sesión ordinaria No. 465 del 25 de julio de 2017; se realizó acto solemne para otorgar el título de:

Especialista en Anestesiología y Reanimación

a

John Jairo Rodríguez Forero

Identificado con cédula de ciudadanía No. 1.018.411.301 de Bogotá, como consta en el acta No. 161 folios 025, 026, 027 y 028 del libro de actas de grado No. 3.

Se confiere este título en nombre del Ministerio de Educación Nacional de la República de Colombia, en reconocimiento que el mencionado estudiante cursó y aprobó todas las asignaturas del pensum reglamentario, para el programa de Especialización en Anestesiología y Reanimación y cumplió con todos los requisitos exigidos para el efecto y determinados por la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

En el diploma de grado aparecen la firmas de los doctores Jorge Gómez Cusnir, Presidente del Consejo Superior, Sergio Augusto Parra Duarte, Rector, Edgar Alberto Muñoz Vargas, Vicerrector Académico, Álvaro Granados Calixto, Decano, Oscar Eduardo Mendoza Ramírez, Secretario Académico y para constancia de lo anterior se firma la presente acta, en Bogotá, D.C., a los once (11) días del mes de agosto del año dos mil diecisiete (2017).

MANUEL ROBERTO PALACIOS PALACIOS
Secretario General

Código de Aprobación SNIES. No. 3847

6861



FUCS

República de Colombia
Ministerio de Educación Nacional y en su nombre la
FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD - FUCS
Personería Jurídica 10917 del 1° de diciembre de 1976 del Ministerio de Educación Nacional

Facultad de Medicina

En atención a que

Johnairo Rodríguez Forero

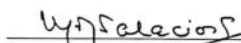
C.C. 1.018.411.301 de Bogotá

Cumplió satisfactoriamente con todos los requisitos del plan de estudios, le confiere el título de

Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

En Bogotá, D.C., Colombia el 22 de febrero de 2019
en testimonio de ello se firma y refrenda con los respectivos sellos.


Presidente Consejo Superior


Secretario General


Rector


Decano


Vicerrector

Secretario Académico

Número de Registro 2068 Número de Folio 014, 015 y 016
8694



FUCS

FUNDACIÓN UNIVERSITARIA DE CIENCIAS DE LA SALUD - FUCS
Personería Jurídica 10917 del 1º de Diciembre de 1976 del Ministerio de Educación Nacional

Acta de Grado No. 189

En la ciudad de Bogotá, D.C., a los veintidós (22) días del mes de febrero del año 2019, en el Auditorio Guillermo Fergusson, del Hospital de San José, de conformidad con el Acuerdo No. 4295 del Consejo Superior de la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, sesión ordinaria No. 501 del 05 de febrero de 2019; se realizó acto solemne para otorgar el título de:

Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

a

John Jairo Rodríguez Forero

Identificado con cédula de ciudadanía No. 1018411301 de Bogotá, como consta en el acta No. 189 folios 063, 064, 065 y 066 del libro de actas de grado No. 3.

Se confiere este título en nombre del Ministerio de Educación Nacional de la República de Colombia, en reconocimiento que el mencionado estudiante cursó y aprobó todas las asignaturas del pensum reglamentario, para el programa de Especialización en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo y cumplió con todos los requisitos exigidos para el efecto y determinados por la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

En el diploma de grado aparecen las firmas de los doctores Jorge Gómez Cusnir, Presidente del Consejo Superior, Sergio Augusto Parra Duarte, Rector, Edgar Alberto Muñoz Vargas, Vicerrector Académico, Álvaro Granados Calixto, Decano, Oscar Eduardo Mendoza Ramírez, Secretario Académico y para constancia de lo anterior se firma la presente acta, en Bogotá, D.C., a los veintidós (22) días del mes de febrero del año dos mil diecinueve (2019).

MANUEL ROBERTO PALACIOS PALACIOS
Secretario General

Código de Aprobación SNIES, No. 10057

8504

Escaneado con CamScanner

Capítulo 36

Anestésicos locales

CHARLES B. BERDE • GARY R. STRICHARTZ

PUNTOS CLAVE

- Los anestésicos locales bloquean los canales de sodio dependientes de voltaje y por tanto interrumpen el inicio y la propagación de los impulsos en los axones. Debido a este mecanismo de acción, los anestésicos locales causan una amplia variedad de acciones biológicas, tanto deseables como indeseables, y producen efectos adversos a través de otros mecanismos.
- Los anestésicos locales disponibles en la actualidad pertenecen a dos clases: el grupo de los aminoésteres y el grupo de las aminoamidas.
- La baja potencia y la falta de especificidad de los anestésicos locales disponibles se deben en parte a la baja especificidad estructural en su punto de fijación en el canal de sodio. La mayoría de sus propiedades derivan del requisito de que han de ser muy solubles y difundir rápidamente a través de las fases acuosas y lipídicas de las membranas biológicas.
- La protonación reversible del grupo amina terciaria es la responsable de que los anestésicos locales posean menos carga en un pH básico, y de que se encuentren más cargados a pH ácido o neutro. Las formas básicas neutras son más solubles en los lípidos, mientras que las formas ácidas cargadas lo son más en las soluciones acuosas.
- Los aminoésteres son metabolizados principalmente por las esterasas plasmáticas, mientras que las monoamidas se metabolizan sobre todo por enzimas hepáticas que dependen del citocromo P-450.
- Los principales órganos que sufren las reacciones de toxicidad sistémica de los anestésicos locales son el corazón (donde pueden producirse bloqueos de la conducción auriculoventricular, arritmias, depresión miocárdica y paro cardíaco) y el cerebro (en forma de irritabilidad, letargia, convulsiones y depresión generalizada del SNC). La hipoxemia y la acidosis exacerban la toxicidad de estos compuestos. La reanimación cardiopulmonar (v. capítulo 108) tras una sobredosis de bupivacaína es particularmente difícil. Por tanto, la prevención de una inyección intravascular o de una sobredosis resulta crucial, y se evita si los bloqueos nerviosos mayores se realizan por medio de dosis graduales administradas de forma fraccionada en lugar de bolos.
- Los anestésicos locales producen una toxicidad nerviosa directa si se administran a las concentraciones en que se encuentran disponibles sus soluciones comerciales. Las concentraciones intraneurales que se alcanzan durante la anestesia regional se encuentran generalmente (aunque no siempre) por debajo del umbral tóxico debido al reparto de las soluciones a través de los tejidos y los gradientes de difusión entre los puntos de inyección y el nervio. La inyección en un espacio tisular limitado aumenta el riesgo de toxicidad local.
- El uso óptimo de los anestésicos locales durante la anestesia regional requiere el conocimiento: 1) del estado clínico del paciente; 2) la localización, intensidad y duración de la anestesia regional y la analgesia necesarias; 3) los factores anatómicos que influyen en la acumulación del fármaco en la proximidad de los nervios; 4) la selección adecuada del fármaco y su dosis, y 5) la valoración repetida de los efectos clínicos tras su administración.
- Hay nuevas formulaciones que pueden emplearse como anestésicos tópicos. Las formulaciones con un único estereoisómero (a diferencia de las mezclas racémicas) reducen la toxicidad sistémica y mejoran la selectividad sensorial.
- Los anestésicos locales se emplean cada vez más mediante su infusión postoperatoria y de modo local y sistémico para el tratamiento del dolor crónico. Las investigaciones futuras pueden descubrir anestésicos locales más selectivos y seguros que faciliten una administración prolongada en el contexto de un cuadro de dolor agudo o crónico.

La anestesia local consiste en el bloqueo de los impulsos nerviosos con el fin de suprimir la sensación. Todos los anestésicos empleados en la actualidad con utilidad clínica demostrada pertenecen al grupo de los aminoésteres o de las aminoamidas. La aplicación de estos fármacos en una concentración suficiente impide la conducción de los impulsos eléctricos en las membranas de los nervios y los músculos del sitio de acción. Además de bloquear los impulsos, los anestésicos locales pueden inhibir varios receptores, aumentar la liberación de glutamato y deprimir la actividad de algunas vías de señalización intracelular. La administración sistémica de un anestésico local puede acompañarse de alteraciones funcionales en el corazón, el músculo liso, el músculo esquelético, así como de trastornos en la transmisión de los impulsos en el sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico y en el sistema de conducción especializado del corazón. Los anestésicos locales pueden suprimir la sensación en diversas zonas del cuerpo tras su aplicación tópica, tras la inyección en la proximidad de las terminaciones nerviosas periféricas o de los troncos nerviosos de mayor calibre, o tras su instilación en el interior del espacio subaracnoideo o epidural. La toxicidad puede ser local o sistémica. En el ámbito clínico, las reacciones de toxicidad aguda causadas por los anestésicos locales afectan con más frecuencia al sistema nervioso central y al sistema cardiovascular.

FARMACOLOGÍA BÁSICA

QUÍMICA

Molécula del anestésico local

La molécula típica de un anestésico local, como la lidocaína o la procaína (fig. 36-1), contiene una amina terciaria unida por medio de una cadena intermedia a un anillo aromático sustituido. La cadena casi siempre contiene una unión éster

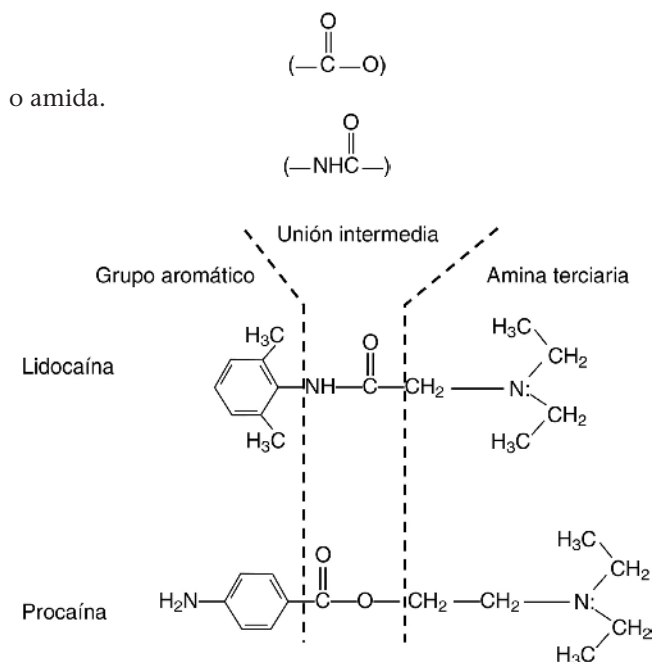


Figura 36-1. Estructuras de dos anestésicos locales, la lidocaína (una aminoamida) y la procaína (un aminoéster). En ambas moléculas se une un grupo aromático hidrófobo a una base más hidrófila, la amina terciaria, por medio de un grupo éster o amida.

De este modo, los anestésicos locales pueden clasificarse en dos grupos, según sean aminoésteres o aminoamidas. El anillo aromático proporciona un carácter lipófilo (afín a la membrana) a la porción de la molécula en la que se encuentre, mientras que el extremo de la amina terciaria es relativamente hidrófilo, en particular porque se encuentra parcialmente protonada y por tanto posee una carga positiva en el rango del pH fisiológico (fig. 36-2). Las estructuras de los anestésicos locales más comúnmente empleados, así como sus propiedades físico-químicas, se muestran en las tablas 36-1 y 36-2, respectivamente.

RELACIONES ESTRUCTURA-ACTIVIDAD Y PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

La potencia intrínseca y la duración de acción de los anestésicos locales dependen claramente de ciertas características moleculares.

Equilibrio hidrófilo-lipófilo

El carácter hidrófilo o lipófilo de los anestésicos locales depende del tamaño de los sustitutos alquilo próximos a la amina terciaria o al anillo aromático. La *lipofilia* expresa la tendencia de un compuesto a asociarse con lípidos, y en este caso las membranas lipídicas en particular, —lo que suele indicarse por el reparto equilibrado en un solvente hidrófobo como el octanol¹—. Dichos coeficientes de reparto tampón/octanol son comparables a los coeficientes de reparto tampón/membrana de los anestésicos locales no cargados, pero infravaloran enormemente el reparto en la membrana de las especies protonadas cargadas, por lo que el octanol es un mal modelo para las regiones polares de la superficie de la membrana, donde se concentran los anestésicos locales². El término *hidrofobia*, expresado mediante el cociente tampón/octanol, describe una propiedad físico-química de los anestésicos locales.

Los compuestos con unas propiedades más hidrófobas se obtienen aumentando el tamaño de los residuos alquilo. Estos agentes son más potentes que los compuestos menos

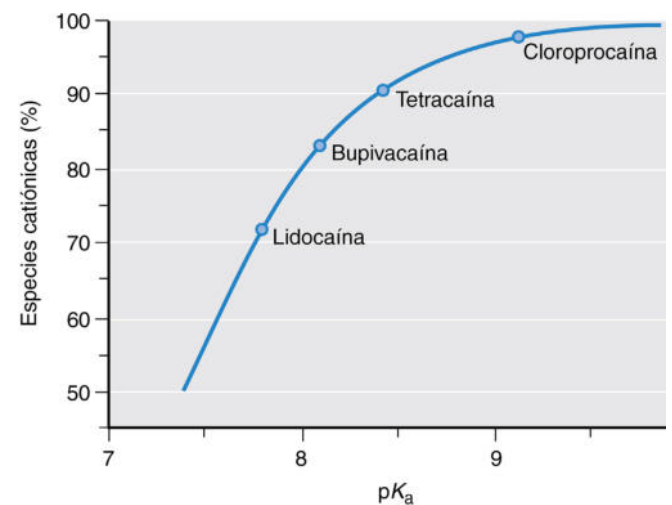


Figura 36-2. Fracción de anestésico local en la forma protonada catiónica en una solución acuosa a pH fisiológico (7,4), en función de la pK_a del fármaco. El fármaco con la menor pK_a, la lidocaína, posee la menor cantidad de moléculas protonadas y la mayor cantidad de moléculas en su forma neutra. Sucede lo contrario en el caso de la cloroprocaina, el anestésico con la mayor pK_a. En una solución, las moléculas individuales de los fármacos se protonan y desprotonan en milésimas de segundo.

TABLA 36-1 ANESTÉSICOS LOCALES REPRESENTATIVOS DE USO FRECUENTE

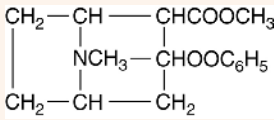
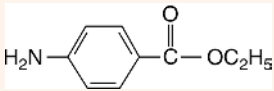
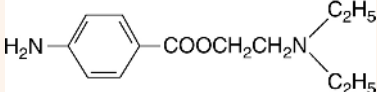
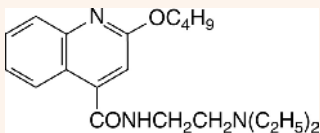
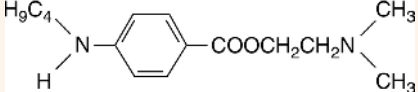
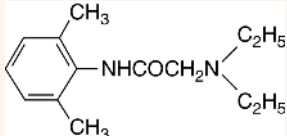
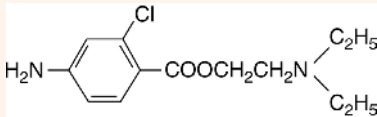
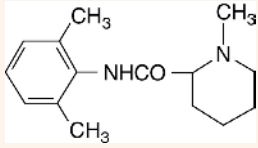
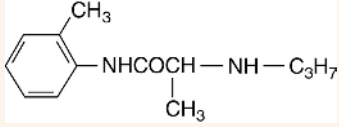
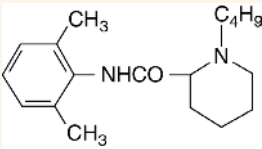
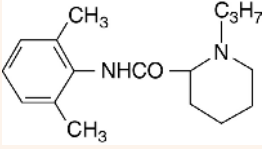
Nombre genérico*	Estructura química	Año aproximado del inicio de su uso clínico	Uso anestésico principal	Preparación comercial representativa
Cocaína		1884	Tópico	Solución de 40 mg/ml
Benzocaína		1900	Tópico	200 mg/ml
Procaína		1905	Tópico Infiltración Raquídeo	200 mg/ml Soluciones de 10 y 20 mg/ml Solución de 100 mg/ml
Dibucaína		1929	Raquídeo	Soluciones de 0,667, 2,5 y 5 mg/ml
Tetracaína		1930	Raquídeo	Cristales nifanoides: soluciones de 10 y 20 mg/ml
Lidocaína		1948	Infiltración Bloqueo nervioso periférico Epidural Raquídeo Tópico Tópico	Soluciones de 5 y 10 mg/ml Soluciones de 10, 15 y 20 mg/ml Soluciones de 10, 15 y 20 mg/ml Solución de 50 mg/ml Gel de 20 mg/ml, viscoso Pomada de 25 y 50 mg/ml
Cloroprocaina		1955	Infiltración Bloqueo nervioso periférico Epidural	Solución de 10 mg/ml Soluciones de 10 y 20 mg/ml Soluciones de 20 y 30 mg/ml
Mepivacaína		1957	Infiltración Bloqueo nervioso periférico Epidural	Solución de 10 mg/ml Soluciones de 10 y 20 mg/ml Soluciones de 10, 15 y 20 mg/ml
Prilocaína		1960	Infiltración Bloqueo nervioso periférico Epidural	Soluciones de 10 y 20 mg/ml Soluciones de 10, 20 y 30 mg/ml Soluciones de 10, 20 y 30 mg/ml

TABLA 36-1 ANESTÉSICOS LOCALES REPRESENTATIVOS DE USO FRECUENTE (cont.)

Nombre genérico*	Estructura química	Año aproximado del inicio de su uso clínico	Uso anestésico principal	Preparación comercial representativa
Bupivacaína		1963	Infiltración Bloqueo nervioso periférico Epidural Raquídeo	Solución de 2,5 mg/ml Soluciones de 2,5 y 5 mg/ml Soluciones de 2,5, 5 y 7,5 mg/ml Soluciones de 5 y 7,5 mg/ml
Ropivacaína		1992	Infiltración Bloqueo nervioso periférico Epidural	Soluciones de 2,5 y 5 mg/ml Soluciones de 5 y 10 mg/ml Soluciones de 5 y 7,5 mg/ml

Modificado de Covino B, Vassallo H: Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use. Orlando, Fla, 1976, Grune and Stratton.

*Nomenclatura de la farmacopea de EE. UU.

TABLA 36-2 POTENCIA DE BLOQUEO DE LA CONDUCCIÓN RELATIVA IN VITRO Y PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Fármaco	Potencia de bloqueo de la conducción relativa*	Propiedades físico-químicas	
		pK _a [†]	Hidrofobia [‡]
Baja potencia			
Procaína	1	8,9	100
Potencia intermedia			
Mepivacaína	1,5	7,7	136
Prilocaína	1,8	8*	129
Cloroprocaina	3	9,1	810
Lidocaína	2	7,8	366
Alta potencia			
Tetracaína	8	8,4	5.822
Bupivacaína	8	8,1	3.420
Etidocaína	8	7,9	7.320

Tomado de Strichartz GR, Sanchez V, Arthur GR, et al: Fundamental properties of local anesthetics. II. Measured octanol: buffer partition coefficients and pK_a values of clinically used drugs, Anesth Analg 71:158-170, 1990.

*Datos obtenidos de preparaciones aisladas de fibras C del nervio ciático y del nervio vago del conejo.

[†]pK_a e hidrofobia a 36 °C; la hidrofobia iguala al coeficiente de partición octanol-tampón de la base. Los valores representan proporciones de las concentraciones.

[‡]Valores a 25 °C.

hidrófobos y producen bloqueos de mayor duración³⁻⁵. Por ejemplo, la etidocaína, que posee tres átomos de carbono más que la lidocaína en el extremo amina de la molécula, es cuatro veces más potente y cinco veces más duradera que la lidocaína en cuanto al bloqueo de la transmisión de los potenciales de acción en una preparación de nervio ciático aislado.

Concentración del ión hidrógeno

Los anestésicos locales en solución mantienen un equilibrio químico rápido entre la forma básica no cargada (B) y la forma catiónica cargada (BH⁺). A una cierta concentración de ión hidrógeno (log₁₀⁻¹ [-pH]), específica para cada fármaco, la concentración de anestésico local en su forma básica en una solución es igual a la concentración de catión cargado.

El logaritmo de esta concentración de ión hidrógeno se denomina pK_a. La relación entre la fracción del fármaco cargado y el pH se define mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{[BH^+]}{B} = 10^{pK_a - pH}$$

En la [tabla 36-2](#) se enumeran los valores de la pK_a de los anestésicos locales en solución acuosa. La tendencia a encontrarse en la forma protonada también depende de factores ambientales, tales como la temperatura o la potencia iónica, así como del medio en el que se encuentre el fármaco. En una membrana, un medio relativamente apolar, la pK_a media de los anestésicos locales es menor que cuando se encuentran en una solución⁶. Lo anterior resulta equivalente a decir que, desde el punto de vista químico, la membrana concentra más la forma básica del anestésico local que la forma catiónica protonada.

El pH del medio en el que se encuentra el anestésico local influye sobre la actividad del fármaco, ya que altera el porcentaje relativo entre las formas básicas y protonadas. Por ejemplo, el pH en un tejido inflamado es inferior al normal, por lo que en estos casos la concentración de anestésico local en su forma protonada es mayor que en los tejidos normales, lo que se traduce en una penetración más lenta en el tejido (v. más adelante).

En la [figura 36-2](#) se muestra la relación entre la pK_a y el porcentaje de anestésico local en la forma catiónica. Como se expondrá más adelante, el pH influye de dos formas sobre la eficacia clínica dependiendo de la zona donde se inyecte el anestésico y por la importancia de la forma básica para la penetración tisular.

ANATOMÍA DEL NERVO PERIFÉRICO

Cada axón del nervio periférico posee su propia membrana celular, el axolema. Los nervios no mielinizados, como las fibras C aferentes nociceptivas y las fibras eferentes posganglionares autónomas, contienen numerosos axones revestidos por una única cubierta de células de Schwann. Por el contrario, todas las fibras sensitivas y motoras de gran calibre se encuentran revestidas por múltiples capas de mielina, que

consisten en las membranas plasmáticas de las células de Schwann especializadas que se envuelven en sí mismas alrededor del axón durante el crecimiento del mismo. La mielina incrementa de modo considerable la velocidad de la conducción nerviosa, ya que aísla el axolema del medio salino conductor circundante y consigue que la «corriente de acción» generada por un potencial de acción se desplace a través del axoplasma hasta los nódulos de Ranvier, las interrupciones periódicas de la cubierta de mielina donde se regeneran los potenciales de acción (fig. 36-3). En los nódulos de Ranvier de las fibras mielinizadas existe una elevada concentración de canales de Na^+ , que sirven para propagar impulsos⁷, aunque también se observan a lo largo de los axones de las fibras no mielinizadas (v. fig. 36-3). En la tabla 36-3 se expone una clasificación de los nervios periféricos en función del tamaño de sus fibras y de las propiedades fisiológicas.

Un nervio periférico típico se compone de varios grupos o fascículos axónicos. Cada axón posee su propio tejido conjuntivo de cubierta, el *endoneuro*. Cada fascículo axónico está rodeado por una segunda capa de tejido conjuntivo, el *perineuro*, y todo el nervio se halla rodeado por una vaina externa, el *epineuro* (fig. 36-4). La molécula del anestésico local debe atravesar cuatro o cinco capas de tejido conjuntivo y/o barreras membranosas lipídicas para alcanzar el axón del nervio.

ESTRUCTURA DE LA MEMBRANA AXÓNICA

Las membranas biológicas constan de una bicapa molecular lipídica con proteínas que pueden localizarse tanto en la superficie como extendiéndose a través del núcleo hidrocarbonado (fig. 36-5). El carácter de la bicapa se debe a la presencia de fosfolípidos que poseen residuos largos de ácidos grasos hidrófobos en el centro de la membrana, conectados a residuos hidrófilos polares, compuestos generalmente por elementos zwitteriónicos (elementos que poseen cargas positivas y negativas) que se proyectan hacia el citoplasma o hacia el líquido extracelular. En el interior de la membrana tienen lugar fenómenos de difusión laterales y rotacionales que permiten la migración de los lípidos y de ciertas proteínas en un mosaico fluido, aunque la mayor parte de las proteínas de la membrana se encuentran fijas en determinadas regiones de la misma, ancladas mediante conexiones a proteínas específicas del citoesqueleto celular⁶.

Entre la membrana celular y el citoplasma celular existe una interacción dinámica. Aunque el foco de atención de este capítulo es la capacidad de los anestésicos locales de bloquear los canales, debe destacarse que estos fármacos también inhiben muchas otras funciones celulares, como son algunas rutas metabólicas o rutas de traducción de señales.

FISIOLOGÍA DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

La membrana neural mantiene constantemente una diferencia de voltaje en reposo de -60 a -90 mV entre el medio intracelular y el exterior celular gracias a que, en condiciones de reposo, es relativamente impermeable a los iones de sodio y selectivamente permeable a los de potasio. La bomba de Na^+/K^+ es un mecanismo activo que emplea como fuente de energía el trifosfato de adenosina para mantener el gradiente iónico responsable de la diferencia de potencial, mediante la salida continua de sodio del interior celular en intercambio por una entrada neta de potasio. Aunque la membrana es relativamente permeable a los iones de potasio, la proporción de este ión entre los medios intracelular y extracelular

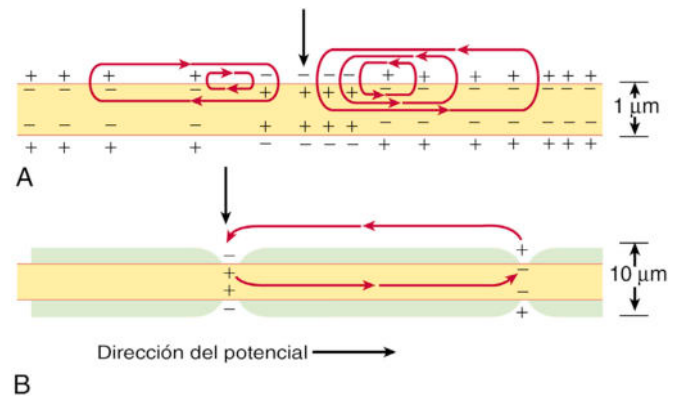


Figura 36-3. Patrón del flujo de las corrientes de circuito local en la propagación del potencial de acción en un axón de una fibra C no mielinizada (A) y en una fibra mielinizada (B). Durante la propagación de los potenciales de acción, de izquierda a derecha, la corriente que alcanza el axón durante la fase ascendente inicial del impulso (*flechas verticales grandes*) atraviesa el axoplasma (corriente de circuito local) y despolariza la membrana adyacente. Los signos de más y menos contiguos a la membrana axónica indican el estado de polarización de la misma: negativo en el interior en reposo; positivo en el interior en despolarización activa del potencial de acción, y menos negativo en las regiones donde se desplazan las corrientes de circuito local. La corriente iónica tiene lugar de modo relativamente uniforme en los axones no mielinizados, mientras que en los axones mielinizados se limita a los nódulos de Ranvier, varios de los cuales se despolarizan de manera simultánea durante un único potencial de acción.

de 150 a 5 mM, o 30:1 es mantenida por la eliminación activa del potasio, ya que difunde pasivamente a través de la membrana plasmática.

En condiciones de reposo el nervio se comporta como si fuera un electrodo de potasio que sigue la ecuación de Nernst:

$$E_m \approx E_K = \left(\frac{-RT}{F} \right) \ln \left(\frac{[\text{K}^+]_i}{[\text{K}^+]_e} \right)$$

donde E_m es el potencial de membrana, E_K es el potencial de equilibrio del potasio, R es la constante del gas, T es la temperatura (Kelvin), F es la constante de Faraday y $[\text{K}^+]$ es la concentración de potasio intracelular (i) y extracelular (e). Por tanto, para el potasio:

$$E_K = -58 \log 30, \text{ o } -85,7 \text{ mV}$$

Para el sodio la situación es la contraria, ya que su concentración extracelular es más elevada y su potencial de Nernst (E_{Na}) es de alrededor de $+60$ mV. Durante el potencial de acción, la membrana de la célula nerviosa modifica transitoriamente su mayor permeabilidad del K^+ al Na^+ , por lo que el potencial de membrana cambia de negativo a positivo, para volverse negativo de nuevo⁷. La evolución de este cambio de potencial y los sucesos que lo producen se muestran en la figura 36-6. Estos episodios proporcionan las bases necesarias para comprender cómo los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa.

Los iones atraviesan las membranas por medio de unas proteínas especiales, denominadas *canales iónicos*⁸. La conformación de estos canales es típicamente sensible al potencial de membrana, de modo que en las membranas de las células nerviosas, tanto los canales del Na^+ como los del K^+ son activados hacia una conformación «abierta» durante la despolarización de la membrana. Además, los canales del sodio se cierran (conformación «inactivada») tras su activación inicial. Una pequeña despolarización de la membrana que se

TABLA 36-3 CLASIFICACIÓN ANATÓMICA, FISIOLÓGICA Y FUNCIONAL DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Tipo de fibra	Subtipo	Mielina	Diámetro (μm)	Velocidad de conducción (ms)	Localización	Función	Susceptibilidad al bloqueo con un anestésico local
A	α	+	6-22	30-120	Eferencias musculares	Motora	++
	β	+	6-22	30-120	Aferencias cutáneas y articulares	Tacto, propiocepción	++
	γ	+	3-6	15-35	Eferencias de los husos musculares	Tono muscular	++++
	δ	+	1-4	5-25	Nervios sensitivos aferentes	Dolor, frío, tacto	+++
B		+	< 3	3-15	Simpáticos preganglionares	Diversas funciones autónomas	++
C	sC	—	0,3-1,3	0,7-1,3	Simpáticos posganglionares	Diversas funciones autónomas	++
	dC	—	0,4-1,2	0,1-2	Nervios sensitivos aferentes	Diversas funciones autónomas Dolor, calor, tacto	+

Modificado de Bonica JJ: Principles and practice of obstetric anesthesia and analgesia. Philadelphia, 1967, FA Davis.

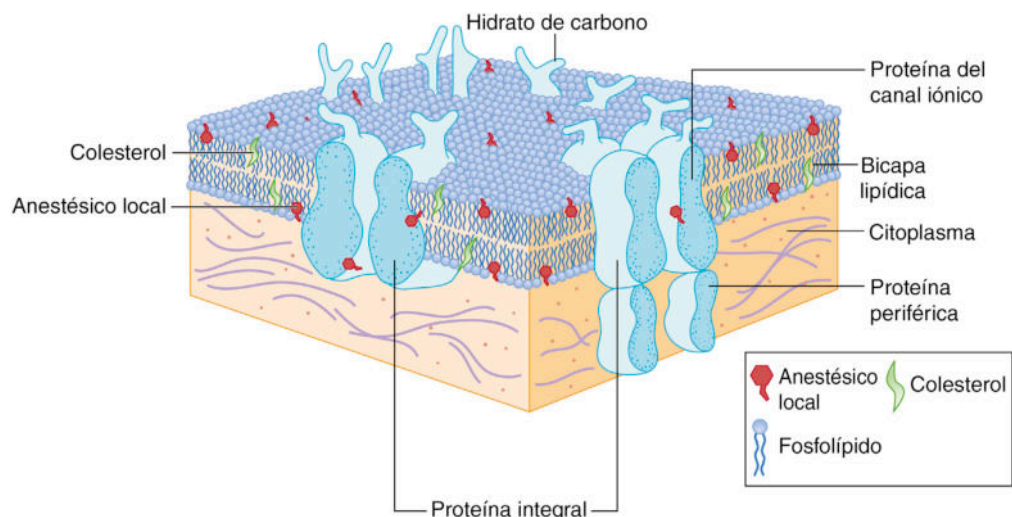
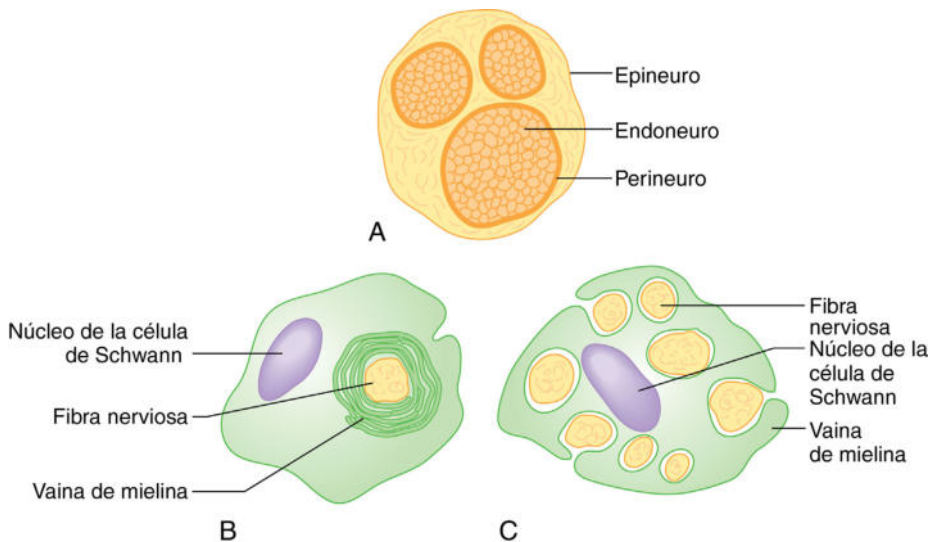


Figura 36-5. Una membrana plasmática típica posee como armazón una bicapa lipídica compuesta por moléculas de fosfolípidos y colesterol (en una proporción de 5:1) y en la que se engastan proteínas integrales. Estas proteínas suelen encontrarse glucosiladas en su porción extracelular por hidratos de carbono y forman receptores y canales iónicos fundamentales para la comunicación intercelular. Las «proteínas periféricas» regulan la función de las proteínas de la membrana, las guían hasta la membrana plasmática y las estabilizan en la célula por medio de interacciones tanto con el citoesqueleto como con la matriz extracelular. También se muestran los probables puntos de unión de los anestésicos locales en la membrana y en las proteínas.

extienda a lo largo de un axón desde una zona de membrana excitada, por ejemplo, comenzará a abrir tanto los canales de Na^+ como los de K^+ . Sin embargo, los canales de Na^+ se abren con más rapidez y los iones de Na^+ que entran en el nervio lo despolarizan aún más (v. fig. 36-6), originando la abertura de más canales de Na^+ e incrementando más la corriente interna de Na^+ (fig. 36-7). Esta secuencia de hechos continúa durante la fase despolarizante, hasta que se desactivan algunos de los canales de Na^+ y se abren los suficientes canales de potasio para cambiar el balance de la corriente, que resulta en una corriente neta de salida que produce la repolarización de la membrana (v. fig. 36-7). La modificación de las concentraciones de Na^+ y K^+ tras un potencial de acción es mínima en las fibras mielinizadas de gran calibre, pero es de hasta el 10% en los axones pequeños no mielinizados. Los iones de Na^+ y de K^+ que entran y salen de la célula, respectivamente, como resultado de este proceso, son repuestos mediante la bomba de Na^+/K^+ .

Las despolarizaciones que son demasiado débiles como para activar un número suficiente de canales de Na^+ que

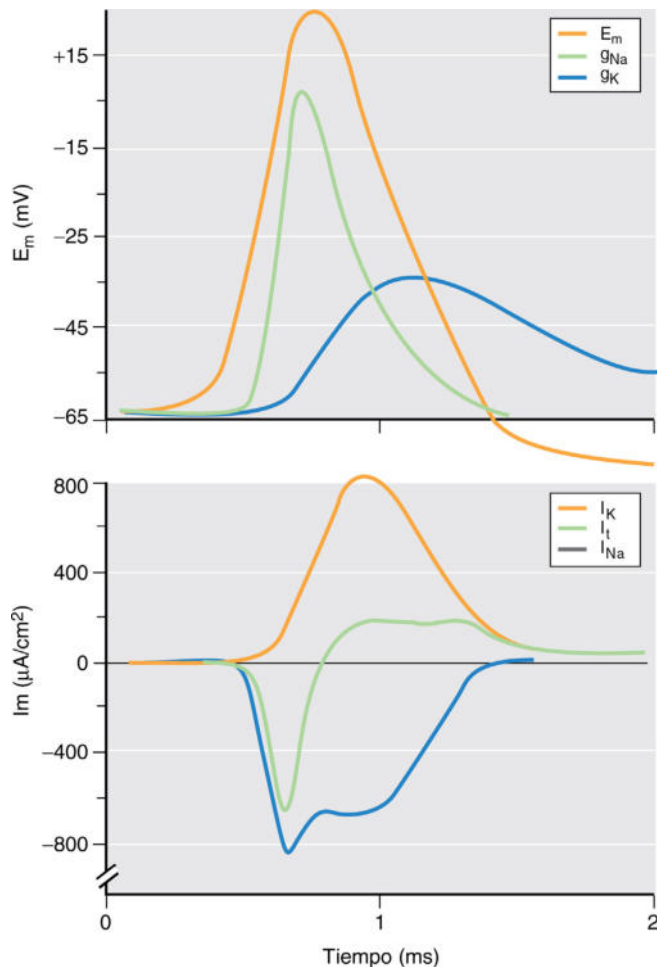


Figura 36-6. Potencial de membrana (E_m) y conductancia iónica del sodio (g_{Na}) y del potasio (g_{K}) dependientes del voltaje que causan las correspondientes corrientes en la membrana (I_{Na} e I_{K}) durante la propagación de un potencial de acción. Estas relaciones, obtenidas a partir de los estudios originales de Hodgkin y Huxley en el axón del calamar gigante (v. Hodgkin⁷), son válidas para las fibras nerviosas de casi todos los vertebrados e invertebrados. La corriente iónica total (I_t), que es la suma de I_{Na} y de I_{K} , se dirige hacia el interior (valores negativos) durante la fase despolarizante del potencial de acción y hacia el exterior (valores positivos) durante la fase de repolarización.

produzcan una corriente neta hacia el interior se encuentran por debajo del umbral de excitabilidad de la membrana. El valor exacto del umbral varía entre las diferentes regiones de la célula y también varía con el tiempo. Por ejemplo, inmediatamente después de un potencial, cuando todavía algunos de los canales de Na^+ se encuentran inactivados y algunos canales de K^+ aún están activados, el umbral se encuentra por encima del valor de reposo y la membrana es refractaria a la estimulación. Sin embargo, con el paso del tiempo los valores originales del umbral de reposo se restablecen al cesar la inactivación de los canales de Na^+ y al retomar los canales de K^+ su conformación cerrada.

El potencial de acción es una onda de despolarización que se propaga a lo largo del axón mediante el continuo acoplamiento entre regiones excitadas y regiones no excitadas de la membrana. La corriente iónica (la corriente de acción) que penetra en el axón en la región excitada despolarizada atraviesa el axoplasma y abandona el axón a través de la membrana circundante, despolarizando pasivamente la región adyacente (v. fig. 36-3). Aunque esta corriente de circuito local se extiende en ambas direcciones a partir de la zona excitada, la región posterior al impulso que acaba de ser despolarizada se vuelve completamente refractaria, por lo que la propagación del impulso es unidireccional.

La corriente de circuito local se extiende rápidamente en un axón mielinizado a lo largo de la longitud aislada entre nódulos (v. fig. 36-3) y gran cantidad de nódulos de Ranvier son despolarizados de modo consecutivo y con poco retraso intermedio, hasta hacerles alcanzar el umbral. Los impulsos individuales no saltan de nódulo en nódulo de forma aislada, sino que la despolarización activa ocurre simultáneamente a lo largo de varios centímetros en los axones de mayor longitud (v. fig. 36-3). De hecho, la corriente de circuito local es tan potente que puede saltarse dos nódulos totalmente inexcitables (p. ej., bloqueados por un anestésico local) y excitar con éxito a un tercero. Si la excitabilidad se encuentra parcialmente reducida, como ocurre cuando algunos de los canales de Na^+ están inhibidos, la amplitud de los impulsos en los nódulos sucesivos disminuye de manera progresiva, un proceso que puede continuar a lo largo de varios centímetros⁹. Lo más probable es que esta situación tenga lugar

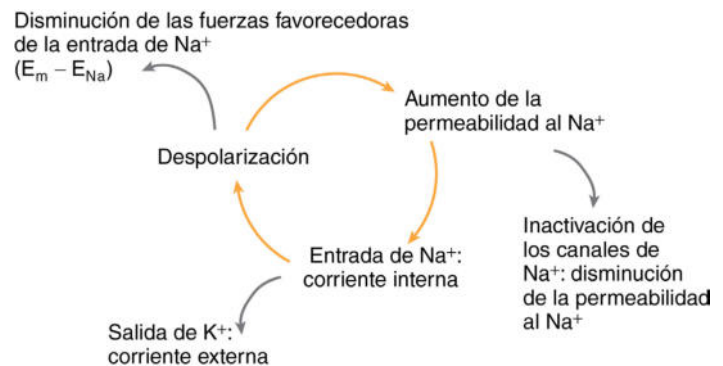


Figura 36-7. El potencial de acción puede entenderse en términos de las relaciones cíclicas entre los factores que contribuyen a las fases despolarizante, regenerativa y repolarizante pasiva. Los factores positivos (flechas amarillas) aumentan la tasa de despolarización por medio de un sistema de retroalimentación positiva, de modo que cada elemento del ciclo estimula al siguiente. Los factores negativos (flechas grises) reducen la tasa de despolarización al disminuir u oponerse a los factores positivos, por lo que, como resultado, la salida de K^+ domina, finalmente, el flujo iónico y repolariza la membrana.

durante ciertas fases de la anestesia local, como se expondrá más adelante. Sin embargo, cuando se bloquea un número suficiente de canales de Na^+ , la corriente de circuito local es incapaz de llevar las regiones adyacentes al umbral en fase de reposo, por lo que el potencial se extingue por completo.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES (FARMACODINÁMICA)

FORMA ACTIVA

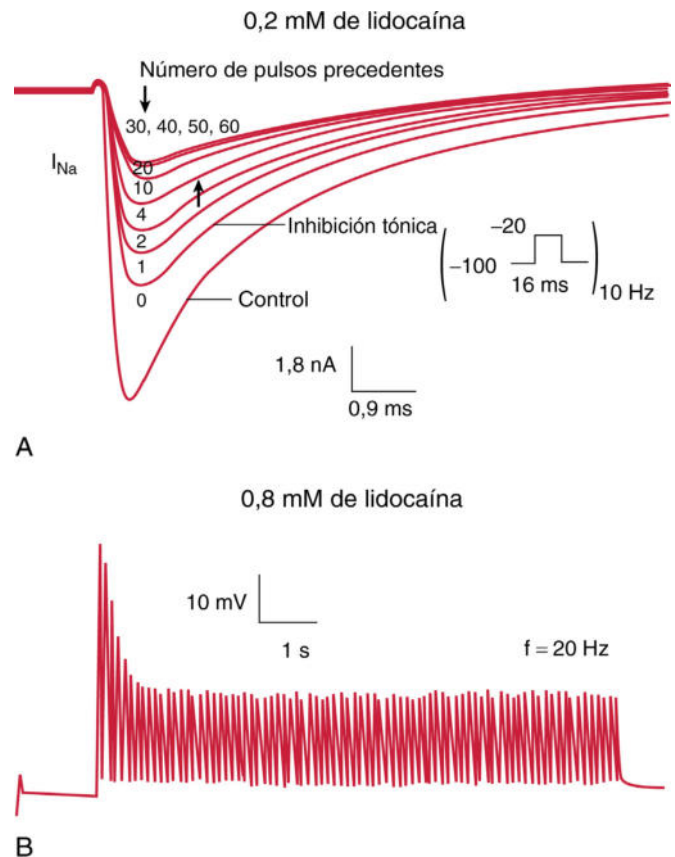
Los anestésicos locales básicos son poco o moderadamente solubles en agua, pero son solubles en solventes orgánicos relativamente hidrófobos. Por tanto, para mejorar su efectividad, desde el punto de vista bioquímico, la mayor parte de estos fármacos se comercializan como sales clorhidrato. La pK_a del fármaco y el pH del tejido determinan la cantidad de fármaco que se encuentra en solución en forma de base libre o en forma catiónica cargada positivamente cuando se inyectan en un tejido vivo (v. anteriormente). Además, la asimilación del fármaco en el tejido, debido en gran parte a la adsorción lipófila, también alterará su actividad al disminuir la pK_a y favorecer por tanto la forma básica neutra, y al limitar la difusión del anestésico fuera del punto de inyección. Para una misma concentración, los anestésicos locales moderadamente hidrófobos actúan más rápidamente que los hidrófilos o que los muy hidrófobos. Ello se debe a que los anestésicos locales moderadamente hidrófilos, como la lidocaína, se unen menos a los tejidos que los fármacos muy hidrófobos (p. ej., tetracaína), pero atraviesan mejor las membranas que los más hidrófilos (p. ej., 2-cloroprocaina). Los más hidrófobos son a su vez los que poseen una mayor potencia intrínseca (v. tabla 36-2), por lo que se emplean a concentraciones más bajas y el inicio de su acción es más lento.

¿Qué forma del anestésico local—catiónica cargada o base neutra— es la responsable del bloqueo de los potenciales? Las soluciones más alcalinas de los anestésicos locales bloquean la conducción nerviosa de un modo más efectivo. En un nervio desprovisto de sus vainas, el grado de inhibición de los anestésicos con aminos terciarias es superior en un pH externo alcalino que en un pH neutro, ya que la penetración de la membrana, más favorecida por las bases que por los cationes, determina la tasa de acceso a los sitios de unión¹⁰. El control directo del pH axoplásmico (o la perfusión interna con aminos cuaternarias homólogas, permanentemente cargadas) pone en evidencia que la fuerza dominante deriva de las especies catiónicas que actúan sobre la superficie citoplásmica^{11,12}. Sin embargo, la base no cargada también posee actividad farmacológica intrínseca, lo que explica la eficacia de la benzocaína como anestésico local tóxico.

EFFECTO ELECTROFISIOLÓGICO DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

El potencial de reposo de la membrana de un nervio es poco afectado por los anestésicos locales. El incremento de la concentración del anestésico local aplicada al nervio se acompaña de una disminución de la tasa de despolarización y de la amplitud pico del potencial de acción hasta que este último es suprimido. Sin embargo, no es posible obtener datos directos acerca de la unión del anestésico local a los canales de Na^+ a partir de las medidas de los cambios en los impulsos nerviosos.

Las corrientes de Na^+ y su inhibición por parte de los anestésicos locales pueden estudiarse directamente mediante técnicas de «fijación de voltaje» (fig. 36-8, A). La membrana de las neuronas aisladas se despolariza con rapidez a un valor constante y se observa la evolución de las corrientes iónicas. Las corrientes de sodio durante la despolarización inicial se ven reducidas mediante el empleo de dosis subclínicas de anestésicos locales (p. ej., lidocaína 0,2 mM) y se suprimen por completo con dosis clínicas (p. ej., lidocaína al 1% o ≈ 40 mM). Si la prueba de la despolarización se realiza de un modo repetido, por ejemplo a frecuencias superiores a 5 Hz



(5 pulsos por segundo), la corriente de sodio parcialmente deprimida (inhibición tónica) se reduce aún más de un modo gradual con cada pulso, hasta que se alcanza un nuevo nivel de inhibición en equilibrio estacionario^{13,14}. Esta inhibición dependiente de la frecuencia, también conocida como *inhibición fásica*, queda anulada cuando la estimulación se ralentiza o se interrumpe y las corrientes vuelven al nivel de inhibición tónica observado en el nervio en condiciones de reposo. El bloqueo «dependiente del uso» de los potenciales de acción durante el funcionamiento fisiológico normal es similar a la inhibición fásica de las corrientes de Na⁺ en las membranas en las que se fija el voltaje (v. fig. 36-8, B).

La capacidad de los anestésicos locales de producir una inhibición tónica o fásica depende de su estructura, sus propiedades hidrófobas y su pK_a. El planteamiento más sencillo es que parece existir un único sitio de unión para el anestésico local en el canal de Na⁺, con una afinidad tónica en reposo y un aumento de la afinidad fásica como resultado de la despolarización. Por tanto, el modelo de bloqueo fásico puede ser empleado para mostrar la cinética verdadera de la unión del anestésico local al receptor funcional, el canal de Na⁺ propiamente dicho.

Las acciones fásicas son una manifestación de la afinidad selectiva de los anestésicos locales por las conformaciones que presentan los canales de Na⁺ durante la despolarización. Los canales, tanto en las formas abiertas como en las inactivadas, fijan las moléculas del anestésico local con mayor avidez que los que se encuentran en estado de reposo. Las despolarizaciones repetidas incrementan por tanto el número de canales unidos a fármacos. La disociación de estas moléculas unidas suele ser un proceso más lento que la recuperación normal del estado de inactividad (v. anteriormente), lo que se traduce en la acumulación dependiente del uso de canales en estado de bloqueo y en el fenómeno de bloqueo fásico.

La unión selectiva entre el anestésico local y el canal, en función de su estado, estabiliza dicho estado. Por tanto, durante el bloqueo fásico se encuentran más canales inactivados unidos a las moléculas del fármaco y, de modo recíproco, puede haber menos activación. Esta relación entre la afinidad dependiente del estado y la modificación de las transiciones entre los estados por medio de la unión del fármaco se conoce como el *modelo del receptor modulado*¹⁵. Por tanto, la despolarización de la membrana en su conjunto aumenta la unión del anestésico por dos razones: durante la fase de activación se hacen accesibles más puntos de unión (modelo del receptor protegido), y la *separación* del fármaco de los canales inactivados es más lenta que en los canales en reposo (modelo de receptor modulado).

La tasa de unión específica y las afinidades por las diferentes conformaciones del canal de sodio dependen del tipo de anestésico local. Las características moleculares del sitio de unión del anestésico local se comprenden mejor cuando los detalles de esta dependencia se relacionan con las propiedades físico-químicas del fármaco y con las condiciones experimentales.

CARACTERÍSTICAS DEL PUNTO DE UNIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL

La mutación intencionada de aminoácidos específicos del canal de Na⁺ ha permitido definir qué regiones del mismo interactúan directamente con los anestésicos locales. La proteína funcional más importante del canal de Na⁺ (la subunidad α) se compone de cuatro dominios homólogos (de D-1 a D-4), cada uno de los cuales contiene seis regiones helicoidales (de S1 a S6) que atraviesan el centro de la

membrana (fig. 36-9, A). Por su parte, cada dominio posee un bucle denominado *región P*, que conecta las terminaciones extracelulares de sus segmentos S5 y S6. Las regiones P se extienden hacia el interior entre las regiones transmembranas, de modo que cuando las subunidades- α se pliegan juntas, cada bucle P contribuye a la formación de un cuarto del cilindro que actúa como poro selectivo iónico, el punto de paso más estrecho en un canal abierto (v. fig. 36-9, B). La sensibilidad al voltaje deriva de los segmentos S4 cargados positivamente que se deslizan o giran hacia fuera en respuesta a la despolarización de la membrana. El movimiento de los segmentos S4, por conexiones aún desconocidas, se traduce en una nueva disposición de los segmentos S6, que acaban formando la entrada citoplásmica interna del canal. El movimiento de los segmentos S6 cierra a modo de compuertas el canal abierto, mientras que la unión del bucle citoplásmico entre D-3 y D-4 con la apertura citoplásmica del canal da lugar a la inactivación de la compuerta.

Los anestésicos locales se unen al vestíbulo interno del canal de Na⁺ (v. fig. 36-9, C). Las mutaciones de los aminoácidos de los segmentos S6 de D-1, D-3 y D-4 modifican la acción de los anestésicos locales, lo que indica que estas regiones pueden formar un farmacóforo lo suficientemente pequeño como para contactar de manera simultánea con la molécula del fármaco en las tres superficies o que la molécula del anestésico local se mueve con rapidez entre estos tres segmentos.

La tasa de unión constante de los anestésicos locales a los canales de Na⁺ cerrados es más elevada para las moléculas más hidrófobas, lo que indica que las moléculas del fármaco pueden alcanzar la zona de unión (y abandonarla) a través de una ruta hidrófoba. Esta ruta podría consistir en el movimiento lateral de la fase de la membrana, hacia el canal, o a través de los restos de aminoácidos hidrófobos que limitan el acceso a través del poro cerrado. La lentitud del bloqueo de los canales inactivados y cerrados parece emplear dicha ruta hidrófoba, responsable de la inhibición tónica.

Las formas cargadas de los anestésicos locales se disocian mucho más despacio de los canales de Na⁺ cerrados e inactivados que las formas neutras, lo que sugiere que en la unión del fármaco puede participar una unión iónica o que la molécula cargada se mueve solo lentamente a lo largo de la vía hidrófoba.

En suma, las propiedades hidrófobas favorecen la llegada del fármaco al receptor, y la carga lo retiene.

ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LA INHIBICIÓN FÁSICA

Los distintos tipos de fibras de un nervio se ven afectados de manera diferente durante la anestesia local. Esa diferencia se debe en parte a factores farmacocinéticos. En particular, durante la fase inicial y durante la fase de recuperación del bloqueo clínico, la difusión longitudinal y radial del fármaco hace que la concentración del anestésico en el interior del nervio y a lo largo del mismo varíe. Esa variación se suma a la inhibición dinámica dependiente del uso para dar lugar a una propagación variable que depende de la geometría de la fibra, de su posición en el interior del nervio y de las propiedades electrofisiológicas y funcionales.

Los distintos tipos de fibras también presentan diferencias en cuanto a la sensibilidad al bloqueo por parte de los anestésicos locales. Los experimentos efectuados *in vivo* en los que se equilibran los anestésicos locales mediante la infusión continua de los nervios periféricos, así como los experimentos que emplean inyecciones en bolo percutáneas¹⁶, similares

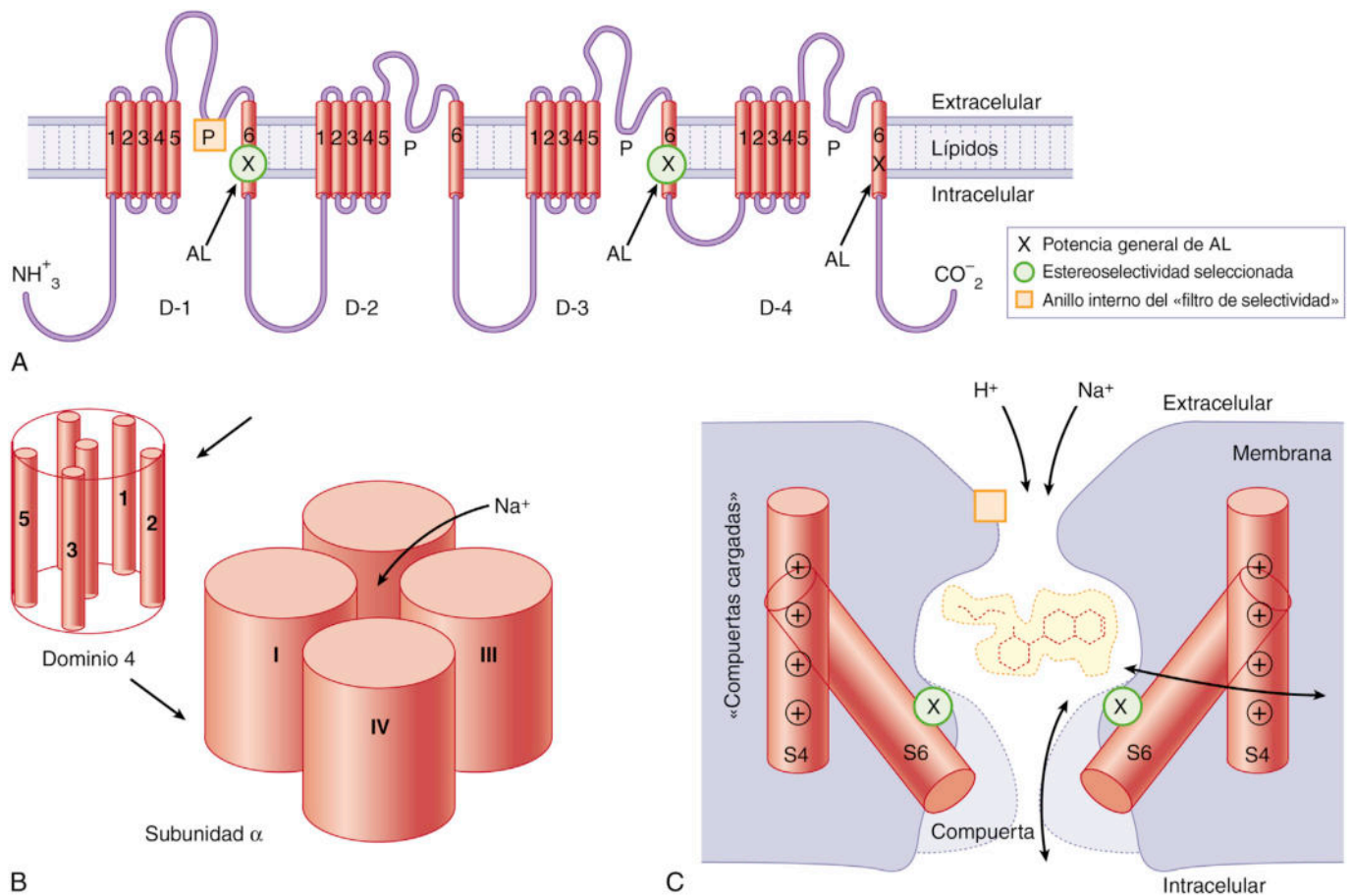


Figura 36-9. Características estructurales del canal de Na^+ que determinan las interacciones con los anestésicos locales (AL). **A.** Disposición del péptido único de la subunidad α del canal de Na^+ en una membrana plasmática. Se compone de cuatro dominios con secuencias homólogas (de D-1 a D-4), cada una de las cuales contiene seis segmentos α -helicoidales que atraviesan la membrana (de S1 a S6). **B.** Cada dominio se pliega sobre sí mismo y origina un haz cilíndrico de segmentos. Estos haces convergen para formar la estructura cuaternaria del canal funcional. **C.** La activación que conduce a la apertura del canal se debe al movimiento primario de los segmentos S4 cargados positivamente en respuesta a la despolarización de la membrana. La unión en el extremo citoplásmico del canal de una parte del pequeño bucle que conecta D-3 con D-4 se traduce en la rápida inactivación del canal. Los iones que atraviesan un canal abierto lo hacen a través de un poro definido en su punto más estrecho por la región P, consistente en la penetración parcial en la membrana de los cuatro bucles de proteínas extracelulares que conectan S5 y S6 en cada dominio. El estudio de las mutaciones intencionadas y dirigidas de diferentes aminoácidos del canal indica qué residuos están implicados en la fijación del AL en el vestíbulo interno del canal (X, en los segmentos S6) y en las regiones interiores del filtro selectivo discriminatorio de iones (cuadrado, en la región P), y también se sabe que influyen en la estereoselectividad de la inhibición fásica (círculo, también en los segmentos S6). Sección transversal esquemática del canal en la que se especula sobre la manera en la que los segmentos S6, que forman una «compuerta», pueden realinearse durante la activación para abrir el canal y permitir la entrada y la salida de una molécula de bupivacaína por la ruta hidrófila. La asociación del AL con el canal cerrado (inactivado) es más íntima, de modo que la ruta favorita para su disociación ya no se encuentra entre los segmentos S6 (poro inicial), sino que ahora, de manera mucho más lenta, se emplea la ruta hidrófoba, lateralmente entre los segmentos, y a través de la membrana. Los iones de Na^+ que se introducen por el poro compiten con el AL por un sitio en el canal, y los iones de H^+ , que pasan muy despacio a través del poro, pueden entrar y salir por la apertura extracelular, protonando y desprotonando una molécula de AL y regulando de este modo su ritmo de disociación del canal.

a la anestesia clínica de un nervio periférico, muestran de modo inequívoco que los axones mielinizados de pequeño calibre (fibras sensitivas $\text{A}\delta$ y fibras motoras $\text{A}\gamma$) son los más susceptibles a la supresión del estímulo. En segundo lugar, se encuentran las fibras mielinizadas de mayor calibre ($\text{A}\alpha$ y $\text{A}\beta$); y por último, las fibras menos susceptibles son las fibras C, de pequeño calibre y no mielinizadas. De hecho, en este último grupo, los impulsos de la población de fibras de conducción más lenta (velocidad de conducción = 0,5-0,8 ms) son los más resistentes a la acción de los anestésicos locales¹⁶. Por tanto, la creencia generalizada de que los anestésicos locales bloquean primero o principalmente las fibras de menor calibre es claramente errónea.

Sensibilidad selectiva de las isoformas de los canales de Na^+

Desde un punto de vista fisiológico se han identificado 10 canales de Na^+ diferentes, cuya secuencia bioquímica ha sido descifrada. Al menos cuatro de ellos se encuentran en las neuronas periféricas, algunos asociados de manera exclusiva con las aferencias nociceptivas. Es evidente que desde el punto de vista clínico sería provechoso inhibir de forma selectiva estos canales para reducir o eliminar el dolor sin afectar otras funciones. Aunque el bloqueo selectivo de los canales ha sido conseguido con toxinas naturales de tipo peptídico de pequeño tamaño¹⁷, se ha descrito un bloqueo

relativamente poco selectivo de los anestésicos locales¹⁸, probablemente porque el farmacóforo del anestésico local es demasiado parecido entre las diferentes isoformas de los canales y las moléculas de anestésico local poseen varios ejes de rotación, lo que hace que sean malos moldes estructurales para seleccionar entre los lugares de unión estáticos.

Isoformas de los canales de sodio en enfermedades humanas caracterizadas por dolor o insensibilidad al dolor

Las mutaciones en la isoforma $\text{Na}_v1.7$ del canal de sodio pueden producir enfermedades que cursen con dolor espontáneo^{19,20} o alteraciones profundas y selectivas en la sensibilidad al dolor²¹. La eritromelalgia se caracteriza por episodios de dolor urente grave, principalmente en los pies y las manos. En estos pacientes, el dolor es exacerbado por el calor y se alivia con el frío. Esta enfermedad puede presentarse de modo aislado o puede coexistir con ciertas enfermedades reumatológicas. En un pequeño grupo de estos pacientes la enfermedad posee un claro carácter familiar, con un patrón de herencia autosómica dominante. El *trastorno de dolor rectal familiar* o el *trastorno de dolor extremo paroxístico* es otra enfermedad autosómica dominante caracterizada por el dolor espontáneo. Los estudios moleculares recientes han demostrado que en estas enfermedades participan varios tipos de mutaciones diferenciadas de los canales de sodio $\text{Na}_v1.7$ ^{19,20}. Cuando se insertan estos canales en células que carecen de canales de sodio generan corrientes internas, espontáneas, sensibles a la temperatura.

Quizás es más llamativa la reciente descripción de varias familias consanguíneas en Pakistán en las que ciertos miembros presentaban una insensibilidad importante al dolor siendo neurológicamente normales en casi todos los aspectos²¹. Los estudios genéticos, bioquímicos y electrofisiológicos han demostrado un patrón hereditario autosómico recesivo. Los estudios moleculares han descubierto que estas mutaciones son del tipo sin sentido y generan canales de sodio $\text{Na}_v1.7$ con alteraciones funcionales. Cuando estos canales son introducidos *in vitro* en las membranas celulares no son capaces de generar corrientes internas en respuesta a los estímulos despolarizantes.

Los impulsos aberrantes, que a menudo son considerados como la característica principal de varias enfermedades de las membranas excitables, como la descarga anormal repetitiva en el dolor neuropático o en ciertos tipos de miotonía esquelética hereditaria, son abolidos por lidocaína en dosis sistémicas que no bloquean los potenciales que se propagan normalmente. La causa de dicha sensibilidad a los anestésicos locales, como la lidocaína, parece depender de los patrones de impulsos superpuestos a las despolarizaciones lentas de la membrana causados por la expresión anormal de los canales de Na^+ , más que de la sensibilidad selectiva de ciertos subtipos de canales a estos fármacos²².

RESUMEN DE LOS MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

El bloqueo de los impulsos producido por los anestésicos locales puede resumirse en la siguiente secuencia cronológica⁴:

1. Las soluciones del anestésico local se depositan en las proximidades del nervio. La eliminación de las moléculas libres del fármaco a partir de este punto depende de la unión de las moléculas al tejido, de la eliminación del fármaco por la circulación y de la hidrólisis local de los aminoésteres de los compuestos anestésicos. El resultado

final es la entrada de las moléculas libres restantes en la vaina del nervio.

2. Las moléculas del anestésico local atraviesan las membranas de los axones del nervio y se acumulan en el axoplasma. La velocidad y la extensión de estos procesos dependen de la pK_a individual del fármaco y de la lipofilia de su forma básica y de sus especies catiónicas.
3. La unión del anestésico local a los sitios dependientes de voltaje de los canales de Na^+ impide la apertura de los canales al inhibir los cambios conformacionales que llevan a la activación del canal. Los anestésicos locales se unen principalmente al poro del canal y bloquean la ruta de los iones de Na^+ .
4. Durante el inicio y la recuperación de la anestesia local, el bloqueo de los impulsos es incompleto, y las fibras parcialmente bloqueadas se inhiben más mediante la estimulación repetida, que produce una unión adicional, dependiente del uso, a los canales de Na^+ .
5. Un sitio de unión del anestésico local en el canal de Na^+ puede ser suficiente para explicar las acciones del fármaco dependientes del uso (fásica) y durante el reposo (tónica). El acceso a dicho sitio puede implicar en potencia múltiples rutas, aunque en el caso de los anestésicos locales, predomina el bloqueo en reposo y la ruta primaria es la hidrófoba, desde el interior de la membrana axónica.
6. La velocidad de inicio y recuperación del bloqueo depende de la difusión relativamente lenta de las moléculas del anestésico local hacia dentro y fuera del nervio, y no de su más rápida fijación y disociación de los canales iónicos. Un bloqueo eficaz desde el punto de vista clínico, de varias horas de duración, puede lograrse con fármacos anestésicos locales que se disocian de los canales de Na^+ en pocos segundos.

FARMACOLOGÍA CLÍNICA

El empleo eficaz de la anestesia regional precisa el conocimiento de las propiedades farmacológicas de los diferentes anestésicos locales, así como de las habilidades prácticas requeridas para efectuar el bloqueo. Las necesidades del anestésico local varían considerablemente y dependen de factores como el tipo de bloqueo, el procedimiento quirúrgico y la situación psicológica del paciente.

Los anestésicos locales del grupo aminoéster más frecuentemente utilizados son la procaina, la cloroprocaina, la tetracaína y la cocaína. Las aminoamidas más empleadas son la lidocaína, la mepivacaína, la prilocaína, la bupivacaína (racémica y su levoenantiómero), la ropivacaína y la etidocaína. Los anestésicos locales ésteres y amidas se diferencian por su estabilidad química, su lugar de biotransformación y su potencial alérgico. Las amidas son muy estables, mientras que los ésteres en solución son relativamente inestables. Los aminoésteres son hidrolizados en el plasma por las enzimas colinesterasas, mientras que las amidas se degradan por la ruta hepática. Existen dos excepciones a lo expuesto: la cocaína es un éster metabolizado predominantemente por la carboxilesterasa hepática y la articaína es un anestésico local del grupo amida, utilizado a menudo por los odontólogos, que se inactiva por la escisión inducida por una carboxilesterasa de un grupo metil éster del anillo aromático.

El ácido *p*-aminobenzoico es uno de los metabolitos de los compuestos de tipo éster que puede inducir reacciones alérgicas en un pequeño porcentaje de pacientes. Durante el metabolismo de las aminoamidas no se genera ácido *p*-aminobenzoico, y es extremadamente raro encontrar casos de reacciones alérgicas a estos compuestos.

CONSIDERACIONES GENERALES

Las propiedades importantes desde el punto de vista clínico de los distintos anestésicos locales son la potencia, la rapidez de inicio de su acción, la duración de la anestesia y la diferenciación entre el bloqueo motor y el sensitivo. Como se ha expuesto con anterioridad, las propiedades de dichos compuestos vienen determinadas por sus características físico-químicas (v. [tabla 36-2](#)).

Potencia anestésica

El carácter hidrófobo es un factor determinante primario de la potencia anestésica intrínseca⁵, ya que la molécula del anestésico debe penetrar la membrana nerviosa y unirse a un sitio parcialmente hidrófobo del canal de Na⁺. Sin embargo, en la clínica, la correlación entre el carácter hidrófobo del fármaco y la potencia anestésica no es tan exacta como en una preparación de nervio aislado. Las diferencias entre la potencia *in vivo* e *in vitro* pueden atribuirse a diversos factores, entre los que se incluyen la carga del anestésico local, el carácter hidrófobo (que influye en la capacidad de atravesar y difundir a través de las membranas biológicas) y las propiedades vasodilatadoras o vasoconstrictoras (que influyen en la tasa inicial de captación vascular hacia la circulación central a partir del sitio de inyección).

Comienzo de la acción

El comienzo del bloqueo de la conducción en los nervios aislados depende de las propiedades físico-químicas de cada fármaco. La latencia, *in vivo*, también depende de la dosis o la concentración del anestésico local empleado. Por ejemplo, la bupivacaína al 0,75% posee un comienzo de acción más rápido que al 0,25%. Se ha demostrado que la cloroprocaina muestra un comienzo de acción rápido en los seres humanos, porque su baja toxicidad sistémica permite su uso en concentraciones altas (p. ej., al 3%).

Duración de la acción

La duración del efecto de los diversos anestésicos locales es muy variable. El efecto de la procaina y de la cloroprocaina es bastante corto. La lidocaína, la mepivacaína y la prilocaína producen una anestesia de duración más moderada, mientras que la tetracaína, la bupivacaína, la ropivacaína y la etidocaína son las que tienen una mayor duración.

En el ser humano, los efectos vasculares periféricos del anestésico local influyen de manera importante sobre la duración de la anestesia. Muchos anestésicos locales poseen un efecto bifásico sobre el músculo liso vascular: a concentraciones bajas causan vasoconstricción, mientras que a concentraciones más elevadas producen vasodilatación²³. Sin embargo, el efecto vasodilatador difiere entre los diversos fármacos. Los efectos de los anestésicos locales sobre el tono vascular y el flujo sanguíneo regional son complejos y varían, entre otros factores, en función de la concentración, el tiempo y el lecho vascular próximo al punto de aplicación. A modo de ejemplo práctico, la aplicación tópica del anestésico local EMLA (una mezcla eutéctica de los anestésicos locales lidocaína y prilocaína) produce inicialmente una vasoconstricción de los vasos cutáneos que dura alrededor de 1 h tras su aplicación, pero después de 2 h se observa una reacción de vasodilatación.

Bloqueo diferencial motor y sensitivo

Otra consideración clínica importante es la capacidad de los anestésicos locales de producir una inhibición diferencial de la actividad motora y de la sensitiva. El uso de la bupivacaína en la anestesia epidural se extendió en los años ochenta porque

era más efectiva que el resto de los fármacos disponibles previamente, de duración más prolongada (p. ej., etidocaína) para producir una antinocicepción adecuada sin inhibir de manera profunda la actividad motora, en particular cuando se empleaban soluciones diluidas. El empleo de la bupivacaína como anestésico obstétrico epidural o como tratamiento del dolor postoperatorio se encuentra ampliamente extendido, ya que puede proporcionar un grado suficiente de analgesia o alivio del dolor, causando solo una leve debilidad muscular (v. también capítulos 56, 77 y 98). Más adelante, en la sección de anestésicos locales quirales, se exponen más detalles acerca de la selectividad sensitiva de los anestésicos locales más modernos.

Los axones de pequeño diámetro, como las fibras C, son más susceptibles a la acción de los anestésicos locales que las fibras de mayor diámetro. Sin embargo, la medición cuidadosa de la supresión de los impulsos aislados en las fibras nerviosas individuales revela que dicha diferencia de susceptibilidades es realmente la contraria (v. anteriormente)^{24,25}. La estimulación repetitiva, como ocurre durante la propagación de los trenes de impulsos, produce una mayor inhibición fáscica de la excitabilidad, pero se desconoce cómo dicha inhibición logra una interrupción funcional selectiva de los impulsos. La longitud de nervio expuesto al fármaco en el espacio intratecal, impuesta por las restricciones anatómicas, puede quizás explicar el bloqueo diferencial documentado en la clínica con la anestesia epidural o raquídea, ya que cuando la longitud de nervio expuesta a la acción del fármaco es mayor, se precisan concentraciones inferiores del anestésico para lograr el bloqueo²⁶. Sin embargo, este razonamiento no explica el carácter diferencial de la anestesia lograda mediante el bloqueo nervioso periférico. Otros factores que pueden influir son la difusión del fármaco a lo largo del nervio o su capacidad selectiva de bloquear los canales de Na⁺ sobre los de K⁺, lo que produciría un bloqueo diferencial²⁷, ya que estos canales están presentes en muy distintas proporciones en los diversos tipos de nervios. La confusión que suscitan todos estos factores debería disuadir a la hora de establecer conclusiones sobre la implicación de los distintos tipos de fibras en los síndromes dolorosos crónicos basándose en la dosis o en las concentraciones necesarias para lograr la analgesia por medio de bloqueos nerviosos diagnósticos²⁸.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ACTIVIDAD DE LOS ANESTÉSICOS EN EL SER HUMANO

Dosis del anestésico local

Al incrementar la dosis del anestésico local, aumenta la probabilidad de lograr una anestesia efectiva y duradera y se reduce el tiempo de comienzo. La dosis del anestésico local puede aumentarse mediante la administración de un volumen mayor o de una solución más concentrada. Por ejemplo, el incremento de la concentración de la bupivacaína administrada por vía epidural de un 0,125% a un 0,5% sin aumentar el volumen de inyección (10 ml) se acompaña de un inicio más rápido, mayor probabilidad de lograr una analgesia efectiva y una analgesia sensitiva de mayor duración²⁹. El volumen de la solución anestésica influye probablemente en la extensión de la anestesia. Por ejemplo, la administración de 30 ml de lidocaína al 1% en el espacio epidural produce un nivel de anestesia 4,3 dermatomos por encima del que se logra con 10 ml de lidocaína al 3%.

A la hora de seleccionar el volumen y la concentración para un bloqueo específico en un paciente concreto, los especialistas deben sopesar el riesgo de efectos adversos debidos

a una dosis excesiva (p. ej., toxicidad sistémica, bloqueo autónomo o motor excesivo, etc.) frente al mayor riesgo de que el bloqueo sea insuficiente si se elige una concentración o un volumen inadecuados. El grado por el que el volumen adicional puede compensar la colocación inadecuada de la aguja varía entre los diferentes bloqueos.

Gracias a la posibilidad de colocar la aguja de modo muy preciso utilizando bloqueos guiados por ultrasonidos (v. capítulo 58), el volumen efectivo medio para lograr un bloqueo eficaz puede obtenerse con volúmenes menores a los recomendados anteriormente, en comparación con las técnicas que no emplean ecografía. Por ejemplo, en un reciente ensayo aleatorizado para estudiar la dosis adecuada para el bloqueo del nervio femoral, los volúmenes medios para lograr un bloqueo motor y sensitivo profundo con una eficacia del 50 o del 95% a los 30 min bajo guía ecográfica fueron un 57 y un 54% de los volúmenes correspondientes con el uso de la estimulación nerviosa³⁰. Los intervalos de confianza (es decir, variabilidad) fueron amplios en este estudio. Se han descrito rigurosamente algunos aspectos del diseño estadístico de estudios de dosis-respuesta, referentes a todos los tipos de anestésicos³¹. Al existir consideraciones por temas de toxicidad, el objetivo de la mayoría de las situaciones clínicas debería ser elegir las dosis que proporcionen índices de eficacia frecuentes y predecibles; es decir, una dosis efectiva en el 95% de los pacientes (ED₉₅) es por lo general una guía más importante para elegir la dosis que la ED₅₀. En otras palabras, no debemos fracasar en el 50% de las ocasiones³².

Uso de vasoconstrictores

Las soluciones anestésicas suelen asociar un compuesto vasoconstrictor, generalmente la adrenalina (5 µg/ml o al 1:200.000), para disminuir la tasa de absorción vascular, permitiendo así que más moléculas del anestésico alcancen la membrana nerviosa, lo que mejora la profundidad y duración de la anestesia, y para reducir el riesgo de una inyección intravascular involuntaria³³. Las pruebas de dosificación con adrenalina pueden producir falsos negativos y positivos. Algunas de estas fuentes de error han sido descritas en grupos de pacientes específicos, como en adultos y niños sometidos a anestesia general, embarazadas durante el parto y pacientes en tratamiento con β-bloqueantes. A pesar de estas limitaciones, las pruebas de dosificación poseen utilidad en un elevado número de situaciones clínicas³⁴.

La adrenalina al 1:200.000 proporciona un grado de vasoconstricción óptimo cuando se añade a la lidocaína para su aplicación epidural o intercostal³⁵. La noradrenalina y la fenilefrina también han sido empleadas con fines vasoconstrictores, pero no presentan ninguna ventaja adicional sobre la adrenalina.

La prolongación del efecto anestésico atribuible a la adrenalina depende del anestésico local con el que se combine y del sitio de inyección. La adrenalina prolonga de manera significativa el efecto de la anestesia por infiltración y del bloqueo nervioso periférico logrado por fármacos de acción corta (p. ej., lidocaína). La adrenalina prolonga de modo leve la duración del bloqueo de la anestesia epidural o de los bloqueos periféricos con bupivacaína³⁶. Los receptores α₂-adrenérgicos de la médula espinal activan mecanismos analgésicos endógenos, y la mayor profundidad de la acción analgésica producida por la adrenalina y la clonidina³⁷, un agente α₂-agonista, tras su administración epidural o intratecal, puede deberse tanto a sus mecanismos farmacodinámicos como a su acción farmacocinética (vasoconstrictora).

Lugar de inyección

La administración intratecal o subcutánea del anestésico local es la que logra el comienzo más rápido y de menor duración de la acción anestésica. Los tiempos de inicio y la duración más prolongados se observan en los bloqueos del plexo braquial. Por ejemplo, el efecto de la administración intratecal de bupivacaína se alcanza a los 5 min y persiste durante 3-4 h. Sin embargo, cuando el mismo fármaco se emplea para el bloqueo del plexo braquial, su acción tarda 20-30 min en manifestarse y el efecto anestésico (o al menos la analgesia) dura aproximadamente 10 h³⁸. Estas diferencias en la latencia y la duración del efecto anestésico y analgésico se deben en parte a las características anatómicas del sitio de inyección, que al influir en la tasa de difusión y absorción vascular, afectan la cantidad de anestésico local que debe emplearse en los diferentes tipos de anestesia regional. En el espacio subaracnoideo, por ejemplo, la ausencia de una vaina nerviosa alrededor de la médula espinal y el depósito de la solución anestésica en la inmediata vecindad de la médula espinal son los responsables de la rapidez en el inicio del efecto anestésico, mientras que la cantidad relativamente pequeña de fármaco empleado en la anestesia raquídea explicaría la corta duración del bloqueo de la conducción nerviosa.

Por otro lado, el comienzo del efecto anestésico en un bloqueo del plexo braquial es lento porque el anestésico suele depositarse a cierta distancia del nervio y debe difundir a través de varias barreras tisulares antes de alcanzar la membrana nerviosa. La duración prolongada del bloqueo del plexo braquial puede relacionarse con varios factores, entre los que se incluyen la tasa comparativamente más lenta de absorción vascular por parte de la vaina del plexo braquial, la mayor dosis de fármaco requerida para este tipo de anestesia regional y la mayor longitud relativa de los segmentos de los nervios expuestos al anestésico local.

Carbonación y ajuste del pH de los anestésicos locales

La adición de bicarbonato sódico a una solución de anestésico local que va a aplicarse en un nervio aislado acelera el inicio de su acción y disminuye la concentración mínima necesaria para bloquear la conducción nerviosa³⁹. Aunque el efecto del dióxido de carbono sobre la actividad del anestésico local es fácilmente demostrable en un nervio aislado, existe controversia acerca de la utilidad clínica de las soluciones de anestésicos locales carbonatadas⁴⁰.

También se ha descrito que el inicio del bloqueo de la conducción nerviosa es más rápido tras la adición de bicarbonato sódico a la solución de anestésico local⁴⁰. El aumento del pH de la solución anestésica local aumenta la cantidad de fármaco en la forma básica no cargada, lo que debería elevar la tasa de difusión a través de la vaina y de la membrana nerviosa y dar lugar a un inicio más rápido de la acción anestésica. En algunos estudios⁴⁰ se ha observado cómo la alcalinización de las soluciones de bupivacaína o lidocaína acelera el inicio del bloqueo epidural o del plexo braquial, mientras que otros autores no han observado dichos efectos⁴¹.

Combinaciones de anestésicos locales

La combinación de varios anestésicos locales para la anestesia regional se emplea en ocasiones con la intención de compensar la corta duración de la acción de algunos anestésicos cuyo inicio de acción es rápida, como la cloroprocaina y la lidocaína, y la gran latencia de los anestésicos que presentan una acción más duradera, como la tetracaína y la bupivacaína. La

combinación de cloroprocaina y bupivacaína ofrece en teoría ventajas clínicas importantes debido al rápido inicio y baja incidencia de toxicidad sistémica de la cloroprocaina y a la larga duración de la acción de la bupivacaína; sin embargo, los resultados clínicos de los estudios de combinaciones han sido heterogéneos⁴². Además, la utilización de catéteres en muchas formas de anestesia regional permite comenzar con un anestésico local con un inicio de acción rápido, como la lidocaína, la mepivacaína o la cloroprocaina y continuar después con una infusión de un anestésico local de acción más corta o más prolongada. Por el contrario e incluso más importante, debe evitarse el empleo de dosis máximas de dos anestésicos locales en combinación, que se basa en la creencia errónea de que sus toxicidades son independientes⁴³. En ausencia de más datos objetivos, se debe suponer que las toxicidades poseen un carácter aditivo.

Embarazo

En la mujer embarazada, la extensión y profundidad de la anestesia raquídea y epidural es mayor que en la no embarazada (v. capítulo 77). Esta diferencia puede atribuirse a la combinación de factores mecánicos asociados con el embarazo (es decir, la dilatación de las venas epidurales reduce el volumen del espacio epidural y del subaracnoideo) y a efectos directos de las hormonas, especialmente la progesterona, sobre la susceptibilidad de los nervios al bloqueo de la conducción por el anestésico local⁴⁴. De estos dos factores, las alteraciones hormonales son probablemente el más importante, ya que durante el primer trimestre del embarazo se produce una mayor extensión de la anestesia epidural⁴⁵, antes de que se hayan producido cambios importantes en las dimensiones vasculares del espacio epidural o del espacio subaracnoideo. La dosis de los anestésicos locales probablemente debería reducirse en las gestantes en cualquier etapa del embarazo.

ELECCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL EN LOS DIVERSOS PROCEDIMIENTOS ANESTÉSICOS REGIONALES

Teniendo en cuenta consideraciones anatómicas, la anestesia regional puede dividirse en la anestesia por infiltración, la anestesia regional intravenosa, el bloqueo nervioso periférico (incluido el bloqueo de los plexos nerviosos), el bloqueo nervioso central y la anestesia tópica (v. capítulos 56 a 58, 77, 79, 92 y 98). Se incluye también un método de anestesia local por inyección –la anestesia tumescente– que es empleado con frecuencia por los cirujanos plásticos.

ANESTESIA POR INFILTRACIÓN

Cualquier anestésico local puede administrarse mediante infiltración. El inicio de la acción es casi inmediato para todos los agentes tras su administración subcutánea o intradérmica; sin embargo, la duración de la anestesia es variable (tabla 36-4). La adrenalina prolonga la duración de la anestesia por infiltración de todos los anestésicos locales, aunque su efecto es más pronunciado cuando se combina con la lidocaína. La elección del anestésico local que va a ser infiltrado depende en gran medida de la duración deseada del efecto anestésico.

La dosis de anestésico local requerida para lograr una anestesia por infiltración adecuada depende del tamaño del área que vaya a ser anestesiada y de la duración estimada del procedimiento quirúrgico. Para anestesiar áreas extensas se deben emplear volúmenes grandes de soluciones anestésicas diluidas. Estas consideraciones son particularmente importantes cuando se realiza la infiltración anestésica en lactantes o en niños pequeños. Por ejemplo, considérese la anestesia por infiltración en un lactante de 4 kg, con la dosis de seguridad máxima de 5 mg/kg de lidocaína (v. capítulo 92). La dosificación de 5 mg/kg en un lactante de 4 kg permite la administración de 20 mg, que es 1 ml de una solución al 2% o de 4 ml de una solución al 0,5%. La lidocaína resulta eficaz para la anestesia por infiltración en concentraciones tan diluidas como del 0,3 al 0,5%, de modo que para anestesiar con seguridad áreas extensas puede emplearse la solución menos concentrada.

Los pacientes suelen experimentar dolor inmediatamente después de la inyección subcutánea de las soluciones anestésicas locales, debido en parte a la naturaleza ácida de estas soluciones. La neutralización de las soluciones de lidocaína mediante la adición de bicarbonato sódico inmediatamente antes de la inyección reduce el dolor durante la infiltración cutánea⁴⁶ y puede adelantar el inicio de la acción anestésica (v. anteriormente).

La analgesia por infiltración y los catéteres permanentes en la herida quirúrgica se emplean cada vez más como componentes de la analgesia postoperatoria multimodal⁴⁷⁻⁴⁹.

ANESTESIA REGIONAL INTRAVENOSA

La anestesia regional intravenosa consiste en la administración intravenosa de un anestésico local en una extremidad comprimida por un torniquete (es decir, un bloqueo de Bier; v. capítulo 79). El anestésico local difunde desde el lecho vascular periférico hasta los tejidos no vasculares, como son los axones y las terminaciones nerviosas. La seguridad y la eficacia de este procedimiento anestésico regional dependen

TABLA 36-4 ANESTESIA POR INFILTRACIÓN

Fármaco	Solución simple			Solución con adrenalina	
	Concentración (%)	Dosis máxima (mg)	Duración (min)	Dosis máxima (mg)	Duración (min)
Duración corta					
Procaina	1-2	500	20-30	600	30-45
Cloroprocaina	1-2	800	15-30	1.000	30
Duración intermedia					
Lidocaína	0,5-1	300	30-60	500	120
Mepivacaína	0,5-1	300	45-90	500	120
Prilocaina	0,5-1	350	30-90	550	120
Duración larga					
Bupivacaína	0,25-0,5	175	120-240	200	180-240
Ropivacaína	0,2-0,5	200	120-240	250	180-240

de la interrupción del flujo sanguíneo en la extremidad afectada y de la liberación gradual de la compresión ejercida por el torniquete ocluyente. La anestesia regional intravenosa se ha empleado principalmente durante la práctica de procedimientos quirúrgicos en las extremidades superiores. Se pueden practicar también con éxito intervenciones quirúrgicas más cortas en el pie mediante anestesia regional intravenosa. En caso de aplicar un torniquete en la zona inferior de la pierna, no deberá colocarse sobre el nervio peroneo superficial, lo que podría causar una lesión nerviosa. En general, es preferible colocar un torniquete en la parte superior de la pierna, en lugar de en la parte inferior⁵⁰.

La lidocaína ha sido el fármaco más empleado para realizar una anestesia regional intravenosa, pero también se han usado con éxito la prilocaína, la mepivacaína, la cloroprocaina, la procaina, la bupivacaína y la etidocaína. Podría pensarse que los aminoésteres son más seguros debido a su hidrólisis en la sangre; sin embargo, se han descrito casos de tromboflebitis tras el uso de la cloroprocaina. La administración de bupivacaína por vía intravenosa para lograr un bloqueo regional puede producir un colapso cardiovascular, por lo que se desaconseja su uso por esta ruta⁵¹.

Para los procedimientos realizados en la extremidad superior, por lo general se emplean 3 mg/kg (40 ml de una solución al 0,5%) de lidocaína sin conservantes y sin adrenalina. Para los procedimientos quirúrgicos realizados sobre las extremidades inferiores se utilizan 50-100 ml de lidocaína al 0,25%.

BLOQUEO NERVIOSO PERIFÉRICO

Los procedimientos anestésicos regionales que interrumpen la conducción en las fibras del sistema nervioso periférico pueden clasificarse en conjunto dentro de la categoría general de bloqueo nervioso periférico (v. capítulos 57 y 58). Esta forma de anestesia regional ha sido subdividida arbitrariamente en las técnicas de bloqueo nervioso menor y mayor. Los bloqueos nerviosos menores se definen como aquellos procedimientos en los que se anestesian nervios aislados, como el nervio radial o el cubital, mientras que en los bloqueos nerviosos mayores se anestesian dos o más nervios diferentes, un plexo nervioso o nervios de gran tamaño en localizaciones más proximales (es decir, nervios femoral y ciático).

La mayor parte de los anestésicos locales pueden emplearse para realizar bloqueos nerviosos menores. El inicio del efecto es rápido para la mayor parte de los fármacos, por lo que la elección depende principalmente de la duración requerida de la anestesia. En la [tabla 36-5](#) se clasifican los diversos fármacos en función de la duración de su acción. La duración de la analgesia sensitiva y del bloqueo motor se prolonga de manera

significativa cuando se añade adrenalina a las soluciones anestésicas en algunas, pero no en todas las aplicaciones⁵².

En 1986 se describió una técnica de anestesia regional intrapleural como alternativa a los bloqueos múltiples de los nervios intercostales⁵³. Este procedimiento implica la administración de una solución de anestésico local en el espacio pleural, ya sea de modo percutáneo, o directamente por el propio cirujano a través del tórax abierto durante una toracotomía. El riesgo de producir un neumotórax varía entre las diferentes series de casos publicados. Aunque se pensó que la analgesia intrapleural resultaría de utilidad para lograr una analgesia postoperatoria unilateral tras intervenciones como una colecistectomía, una mastectomía o una nefrectomía, su eficacia para aliviar el dolor posttoracotomía es cuestionable⁵⁴. Con esta técnica se pueden alcanzar concentraciones plasmáticas muy elevadas de anestésico, lo que presenta un riesgo asociado de producir convulsiones. La analgesia interpleural también se ha empleado como un método analgésico para tratar las patologías que cursan con dolor crónico, como el síndrome de dolor regional complejo de la extremidad superior, la pancreatitis, el cáncer de tórax o de abdomen. En muchos centros, la analgesia interpleural ha sido reemplazada en gran parte por la analgesia epidural torácica para la mayor parte de los procedimientos abdominales y torácicos.

Los catéteres extrapleurales continuos⁵⁵ (colocados por un cirujano a través del tórax, dorsales a la pleura parietal) y el bloqueo somático paravertebral torácico continuo⁵⁶ son dos procedimientos relacionados que producen bloqueos somáticos torácicos unilaterales. Una ventaja de estos dos procedimientos sobre la analgesia interpleural es que solo una pequeña cantidad de solución anestésica sale desde el tórax hacia los tubos torácicos. La relación entre el riesgo y el beneficio de utilizar la analgesia epidural torácica frente a la analgesia paravertebral torácica o la analgesia extrapleural sigue siendo un tema controvertido^{57,58}.

La técnica de bloqueo nervioso periférico mayor más frecuentemente utilizada es el bloqueo del plexo braquial para la cirugía de la extremidad superior. Con este tipo de bloqueo se observan diferencias importantes en el inicio de la acción entre los diversos fármacos ([tabla 36-6](#)). Por lo general, los fármacos con una potencia intermedia presentan un inicio más rápido de su acción que los compuestos más potentes. Se ha descrito que el tiempo que tarda en comenzar el efecto de la lidocaína o de la mepivacaína es de 14 min, mientras que para la bupivacaína es de 23 min. La forma de acceder al plexo braquial, de entre las múltiples maneras existentes, depende de varios factores, entre los que se incluyen el área quirúrgica y la capacidad del paciente de tolerar la difusión del anestésico a otros nervios, como el nervio frénico; estas consideraciones se detallan en los capítulos 57, 58 y 79. De

TABLA 36-5 BLOQUEOS NERVIOSOS MENORES*

Fármaco	Concentración habitual (%)	Volumen habitual (ml)	Dosis† (mg)	Duración media (min)	
				Soluciones simples	Soluciones con adrenalina
Procaina	2	5-20	100-400	15-30	30-60
Cloroprocaina	2	5-20	100-400	15-30	30-60
Lidocaína	1	5-20	50-200	60-120	120-180
Mepivacaína	1	5-20	50-200	60-120	120-180
Prilocaína	1	5-20	50-200	60-120	120-180
Bupivacaína	0,25-0,5	5-20	12,5-100	180-360	240-420
Ropivacaína	0,2-0,5	5-20	10-100	180-360	240-420

*Véase también el capítulo 57.

†Dosis para adultos de 70 kg. Para la población pediátrica, véase el capítulo 92.

manera similar, el plexo lumbar puede ser abordado por varias rutas, entre las que se incluyen un abordaje posterior, un abordaje «3 en 1» perivascular anterior y la ruta a través del compartimento de la fascia ilíaca anterior⁵⁹.

La variación en la duración de la anestesia tras el bloqueo del plexo braquial también es considerablemente mayor que la observada con otros tipos de bloqueos de la conducción. Por ejemplo, se ha descrito que la anestesia con bupivacaína puede durar de 4 a 30 h. Sería recomendable informar a los pacientes que vayan a ser sometidos a un bloqueo nervioso mayor acerca de la posibilidad de sufrir en la región afectada un bloqueo motor y sensorial prolongado, en particular con el empleo de fármacos como la bupivacaína, la levobupivacaína y la ropivacaína.

INFUSIONES PERINEURALES Y DEL PLEXO

Los anestésicos locales se administran cada vez más mediante infusión continua, durante varios días después de la intervención quirúrgica^{48,60}, o durante períodos que van de semanas a meses, para el tratamiento del dolor crónico maligno o no maligno (v. capítulos 64 y 98). Las infusiones prolongadas pueden causar la acumulación generalizada del fármaco y toxicidad retardada. Se ha observado en varios pacientes adultos que la infusión continua de hasta 30 mg/h de bupivacaína, durante un período de hasta 2 semanas no producía toxicidad manifiesta del sistema nervioso central (SNC) ni cardiotoxicidad, a pesar de la presencia de una concentración total en plasma de bupivacaína de 2 a 5 µg/ml⁶¹.

BLOQUEO NERVIOSO CENTRAL

Cualquiera de los anestésicos locales puede ser utilizado para la anestesia epidural (tabla 36-7), aunque la procaína y la tetracaína no suelen emplearse debido a la lentitud del

inicio de su acción (v. capítulo 56). Los fármacos de potencia intermedia producen una anestesia quirúrgica de 1 a 2 h de duración, mientras que la anestesia de los fármacos de duración más larga se prolonga 3-4 h. El efecto de la anestesia de los fármacos de duración corta e intermedia se incrementa de manera importante si se añade adrenalina (1:200.000). Este fenómeno no se observa, sin embargo, con los fármacos de duración más larga. El comienzo de la anestesia epidural lumbar tiene lugar a los 5-15 min de la administración de la cloroprocaina, la lidocaína, la mepivacaína o la prilocaína. El comienzo de la acción de la bupivacaína es más lento.

La inyección rápida o en embolada de bupivacaína al 0,125% produce una analgesia suficiente en numerosas situaciones clínicas con un bloqueo motor leve⁶². Las infusiones epidurales continuas de bupivacaína diluida al 0,0625%-0,1% son útiles para lograr la analgesia epidural del parto, en especial cuando se administra en combinación con opioides y otros aditivos. La bupivacaína al 0,25% puede utilizarse cuando se requiere una analgesia más intensa (en particular cuando se combina la anestesia epidural con una anestesia general ligera) con grados moderados de bloqueo motor. Las soluciones de bupivacaína entre el 0,5% y el 0,75% producen un bloqueo motor más importante, por lo que resultan de utilidad para procedimientos quirúrgicos mayores, en particular cuando la anestesia epidural no se asocia con una anestesia general. Debe destacarse que aunque las concentraciones elevadas de anestésicos locales pueden ser adecuadas para la administración episódica en inyecciones rápidas para realizar intervenciones quirúrgicas, estas concentraciones (es decir, > 0,2% para la bupivacaína) deben ser evitadas por lo general para su uso mediante infusión epidural continua. La extensión cefalocaudal producida con las inyecciones rápidas es mucho mayor que la lograda con las infusiones. Cuando se utilicen soluciones concentradas de bupivacaína en infusión, existe la posibilidad de producir un efecto local excesivo con

TABLA 36-6 BLOQUEOS NERVIOSOS MAYORES*

Fármaco	Concentración habitual (%)	Volumen habitual (ml)	Dosis máxima (mg) con/sin adrenalina	Tiempo de inicio (min)	Duración habitual (min)
Lidocaína	1-2	30-50	350/500	10-20	120-240
Mepivacaína	1-1,5	30-50	350/500	10-20	180-300
Prilocaína	1-2	30-50	400/600	10-20	180-300
Bupivacaína	0,25-0,5	30-50	175/225	20-30	360-720
Levobupivacaína	0,25-0,5	30-50	200/225	20-30	360-720
Ropivacaína	0,2-0,5	30-50	200/250	20-30	360-720

*Véase también el capítulo 57. Las dosis se indican para la administración de soluciones con adrenalina en adultos de 70 kg. Las dosis se reducirán, como se detalla en el capítulo 92, en niños, en pacientes con factores específicos de riesgo y en caso de bloqueo en lugares específicos (p. ej., interescalénico). Cuando se realizan dos o más bloqueos a la vez, la suma de las dosis de cada bloqueo individual no superará la dosis máxima indicada en esta tabla.

TABLA 36-7 ANESTESIA EPIDURAL*

Fármaco con adrenalina (1:200.000)	Concentración habitual (%)	Volumen habitual (ml)	Dosis máxima (mg) con/sin adrenalina	Tiempo de inicio habitual (min)	Duración habitual (min)
Cloroprocaina	2-3	15-30	700/900	5-15	30-90
Lidocaína	1-2	15-30	350/500	5-15	
Mepivacaína	1-2	15-30	350/500	5-15	60-180
Prilocaína	1-3	15-30	350/500	5-15	
Bupivacaína	0,25-0,5	15-30	175/225	15-20	180-350
Levobupivacaína	0,25-0,75	15-30	200/250	15-20	180-350
Ropivacaína	0,2-0,75	15-30	200/250	15-20	180-350

*Véase también el capítulo 56. Las dosis se indican para la administración de soluciones con adrenalina en adultos de 70 kg. Las dosis se reducirán, como se detalla en el capítulo 92, en niños, en pacientes con factores específicos de riesgo y en lugares específicos de inserción de la punta del catéter (p. ej., región superior torácica).

TABLA 36-8 ANESTESIA RAQUÍDEA*

Fármaco	Concentración habitual (%)	Volumen habitual (ml)	Dosis total (mg)	Baricidad	Concentración de glucosa (%)	Duración habitual (min)
Procaína	10	1-2	100-200	Hiperbárica	5	30-60
Lidocaína	1,5, 5	1-2	30-100	Hiperbárica	7,5	30-90
Mepivacaína	4	1-2	40-80	Hiperbárica	9	30-90
Tetracaína	0,25-1	1-4	5-20	Hiperbárica	5	90-200
	0,25	2-6	5-20	Hipobárica		90-200
	1	1-2	5-20	Isobárica		90-200
Dibucaína	0,25	1-2	2,5-5	Hiperbárica	5	90-200
	0,5	1-2	5-10	Isobárica		90-200
	0,06	5-20	3-12	Hipobárica		90-200
Bupivacaína	0,5	3-4	15-20	Isobárica		90-200
	0,75	2-3	15-20	Hiperbárica	8,25	90-200
Levobupivacaína	0,5	3-4	15-20	Isobárica		90-200
	0,75	2-3	15-20	Hiperbárica		90-200
Ropivacaína	0,5	3-4	15-20	Isobárica		90-200
	0,75	2-3	15-20	Hiperbárica		90-200

*Las dosis se indican para un adulto de 70 kg. La dosificación se puede reducir en casos de gestación (v. capítulo 77) y de edad avanzada (v. capítulo 80). La dosificación pediátrica se detalla en el capítulo 92.

un riesgo asociado de producir un bloqueo motor no deseado y muy prolongado. La etidocaína produce una analgesia sensitiva adecuada y un bloqueo motor duradero y profundo. En los últimos años el uso de la etidocaína ha disminuido y en la actualidad se limita principalmente a procedimientos quirúrgicos en los que se precisa relajación muscular profunda.

En la [tabla 36-8](#) se presentan los fármacos que pueden administrarse por vía subaracnoidea.

Aunque la lidocaína se ha venido utilizando desde hace mucho tiempo para la anestesia raquídea en forma de solución al 5%, estudios recientes sobre la neurotoxicidad de los anestésicos locales han levantado dudas acerca de esta práctica. Este tema se discute más adelante en una sección del capítulo que aborda la neurotoxicidad de los anestésicos locales.

La tetracaína se encuentra disponible como cristales o como solución al 1%, que puede diluirse con glucosa al 10% para conseguir una solución hiperbárica al 0,5%. Las soluciones hipobáricas de tetracaína (tetracaína en agua estéril) pueden emplearse para determinados procedimientos quirúrgicos, como son la cirugía anorrectal o la cirugía de la cadera. La tetracaína isobárica, que se obtiene mezclando una solución de tetracaína al 1% con líquido cefalorraquídeo o con suero salino normal, es útil para los procedimientos quirúrgicos de la extremidad inferior.

La bupivacaína se emplea con frecuencia para la anestesia raquídea, ya sea como solución hiperbárica a una concentración del 0,75% con dextrosa al 8,25%, o como solución casi isobárica al 0,5%. La bupivacaína intratecal posee un perfil anestésico similar al de la tetracaína⁶³.

La adición de vasoconstrictores puede prolongar la duración de la anestesia raquídea; por ejemplo, la adición de 0,2-0,3 mg de adrenalina a una solución de lidocaína, tetracaína o bupivacaína producirá un aumento de su duración del 50% o aún mayor^{64,65}. La duración de la anestesia raquídea producida por la tetracaína también puede prolongarse en la misma cuantía añadiendo 1-5 mg de fenilefrina. La adición de adrenalina a la bupivacaína o a la lidocaína puede ser más efectiva para prolongar la duración de la anestesia raquídea en los segmentos lumbosacros que en los segmentos torácicos.

ANESTESIA TÓPICA

De entre los diversos fármacos que pueden emplearse como anestésicos tópicos ([tabla 36-9](#)), la lidocaína, la dibucaína,

la tetracaína y la benzocaína son los más frecuentemente utilizados. Por lo general, tras la aplicación de estas preparaciones en las membranas mucosas o en la piel erosionada se obtiene una analgesia efectiva pero relativamente corta. Los sprays de lidocaína o tetracaína se emplean con frecuencia para lograr la anestesia endotraqueal antes de la intubación endotraqueal o para conseguir la analgesia de mucosas antes de una broncoscopia o una esofagoscopia.

Para penetrar la piel intacta se han formulado una variedad de preparaciones anestésicas tópicas. La formulación anestésica EMLA, una mezcla eutéctica de lidocaína básica al 2,5% y prilocaína básica al 2,5%, se utiliza a menudo para reducir el dolor asociado con la introducción percutánea de agujas y cánulas intravenosas, en los injertos de piel, y en una gran variedad de otros usos, como en la circuncisión⁶⁶. Esta preparación debe aplicarse bajo vendaje oclusivo durante 45-60 min para obtener una anestesia cutánea adecuada. Los tiempos de aplicación superiores aumentan la profundidad y la fiabilidad de la analgesia cutánea. El uso de la EMLA en los neonatos parece un método seguro; es extremadamente raro el desarrollo de metahemoglobinemia tras la aplicación de prilocaína. La EMLA es más efectiva que el placebo durante la circuncisión del recién nacido, pero menos que el bloqueo del nervio dorsal del pene^{66,67}. Como alternativas también pueden emplearse otras preparaciones anestésicas tópicas, como el gel de tetracaína⁶⁸ o los liposomas de lidocaína⁶⁹. Los métodos físicos que aceleran la penetración de los anestésicos tópicos a través de la piel, como la iontoforesis, la aplicación de calor local, la electroporación o diversos métodos de inyección por presión sin aguja pueden dar lugar a una analgesia cutánea de aparición más rápida⁷⁰. La formulación que combina lidocaína y tetracaína fue desarrollada con un sistema de calentamiento (activado tras abrir el envase e iniciarse una reacción exotérmica dependiente de oxígeno). El inicio de la acción de esta formulación es rápido y produce vasodilatación⁷¹.

Es frecuente, dentro de un servicio de urgencias pediátricas, la necesidad de anestesiar la piel de una laceración cutánea mediante la aplicación de soluciones líquidas para proceder a su sutura. Para lograr la anestesia tópica en estos casos solía emplearse la mezcla TAC, compuesta por tetracaína, adrenalina y cocaína. En la formulación de la mezcla TAC se utiliza por lo general tetracaína al 0,5%, adrenalina al 1:2.000 y cocaína al 10-11,8%, aunque existen estudios que sugieren que las concentraciones más diluidas pueden

TABLA 36-9 FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LOS ANESTÉSICOS TÓPICOS

Compuesto anestésico	Concentración (%)	Forma de aplicación farmacéutica	Área de utilización
Benzocaína	1-5	Crema	Piel y membranas mucosas
	20	Pomada	Piel y membranas mucosas
	20	Aerosol	Piel y membranas mucosas
Cocaína	4	Solución	Oído, nariz, garganta
Dibucaína	0,25-1	Crema	Piel
	0,25-1	Pomada	Piel
	0,25-1	Aerosol	Piel
	0,25	Solución	Oído
	2,5	Supositorios	Recto
Ciclonina	0,5-1	Solución	Piel, bucofaringe, árbol traqueobronquial, uretra, recto
Lidocaína	2-4	Solución	Bucofaringe, árbol traqueobronquial, nariz
	2	Gel	Uretra
	2,5-5	Pomada	Piel, membranas mucosas, recto
	2	Viscosa	Bucofaringe
	10	Supositorios	Recto
	10	Aerosol	Mucosa gingival
Tetracaína	0,5-1	Pomada	Piel, recto, membranas mucosas
	0,5-1	Crema	Piel, recto, membranas mucosas
	0,25-1	Solución	Nariz, árbol traqueobronquial
			Piel intacta
EMLA	Lidocaína, 2,5	Crema	
	Prilocaína, 2,5		
TAC	Tetracaína, 0,5	Solución	Piel abierta
	Adrenalina, 1:200.000		
	Cocaína, 11,8		
LAT	Lidocaína, 4%	Solución	Piel abierta
	Adrenalina, 1:20.000		
	Tetracaína, 0,5%		

Modificado de Covino B, Vassallo H: Local anesthetics: mechanisms of action and clinical use. Orlando, Fla, 1976, Grune and Stratton.
EMLA, mezcla eutéctica de lidocaína y prilocaína; LAT, lidocaína-adrenalina-tetracaína; TAC, tetracaína-adrenalina-cocaína.

presentar una eficacia similar y menos toxicidad. La dosis máxima recomendada para un uso seguro es de 3 a 4 ml en los adultos y 0,05 ml/kg en los niños. La mezcla TAC no es efectiva sobre la piel intacta pero, por el contrario, puede ser absorbida con rapidez por las mucosas y dar lugar a reacciones tóxicas, en ocasiones con desenlace mortal.

El riesgo de toxicidad asociado a la cocaína, así como el potencial de abuso de la misma con fines recreativos ha llevado a algunos grupos a investigar preparaciones tópicas alternativas sin cocaína. Las preparaciones sin cocaína compuestas por tetracaína-fenilefrina y por lidocaína-adrenalina-tetracaína han reemplazado mayoritariamente a la mezcla TAC⁷². En el pasado, la cocaína, tanto en solución como en aerosol, fue muy empleada por los otorrinolaringólogos, ya que su aplicación en la mucosa nasal proporciona no solo un efecto analgésico sino también vasoconstrictor. En los últimos años la cocaína ha sido reemplazada para su aplicación nasal por la combinación de un agonista α_1 -adrenérgico (la oximetazolina o la fenilefrina) y un anestésico local como la lidocaína al 2 o al 4%, que en el caso de lactantes y niños se recomienda a concentraciones más diluidas (v. capítulo 92). La absorción sistémica de la fenilefrina puede producir cuadros de hipertensión grave y bradicardia refleja. La oximetazolina se asocia con muchos menos efectos sistémicos y posee un margen de seguridad considerablemente mayor, aunque puede producir vasoconstricción periférica, hipertensión y bradicardia refleja. En nuestra opinión, no existe ninguna situación clínica en la que los beneficios de la cocaína sean claramente superiores a los riesgos potenciales cuando se compara con métodos alternativos como la administración de combinaciones de un anestésico local y un vasoconstrictor tópico, como la oximetazolina.

ANESTESIA TUMESCENTE

La anestesia tumescente es una técnica de anestesia local utilizada con frecuencia por los cirujanos plásticos durante los procedimientos de liposucción. Consiste en la inyección subcutánea de grandes volúmenes de anestésicos locales diluidos, mezclados con adrenalina y otros fármacos. Se ha descrito que, con dosis de lidocaína de 35 a 55 mg/kg, se consiguen concentraciones plasmáticas seguras, cuyo pico se logra 8-12 h después de la infusión⁷³. A pesar de estas dosis aparentemente tan elevadas, se han descrito resultados muy satisfactorios en varias series publicadas⁷⁴. Sin embargo, se han comunicado varios casos de paro cardíaco con desenlace fatal durante procedimientos de cirugía plástica en los que la conjunción de diversos factores de riesgo, como las concentraciones elevadas de anestésicos locales y el uso concomitante de sedantes, pueden haber contribuido a la inestabilidad y al deterioro del paciente⁷⁵. Los factores que controlan la captación y el aclaramiento en esta técnica de anestesia local deben ser estudiados con más profundidad. Ante un paciente sometido a esta técnica anestésica se debe actuar con precaución en caso de ser necesario administrar anestésicos locales adicionales por infiltración u otras rutas, durante al menos las 12-18 h siguientes.

ADMINISTRACIÓN SISTÉMICA DE ANESTÉSICOS LOCALES EN EL DOLOR NEUROPÁTICO

Para aliviar el dolor neuropático se recurre a la administración intravenosa y/o por vía oral de una gran variedad de anestésicos locales, antiarrítmicos, anticonvulsivantes y

otros bloqueantes de los canales de Na^+ (v. capítulo 64)⁷⁶. Los resultados clínicos son imprevisibles⁷⁷. Aunque las respuestas positivas a la lidocaína intravenosa se consideran a menudo como una indicación positiva para administrar mexiletina oral, muchos pacientes toleran mal este último fármaco. La desaparición de los signos del dolor neuropático con las infusiones de lidocaína sin afectar la nocicepción normal ni otras modalidades sensitivas sugiere que el correlato neurofisiológico de la enfermedad presenta una susceptibilidad extraordinariamente elevada a estos fármacos, cuyas concentraciones plasmáticas son 50-100 veces inferiores a las empleadas para bloquear los impulsos normales de las fibras nerviosas periféricas. Los estudios de laboratorio indican que los potenciales ectópicos que se generan en las áreas lesionadas o en otros lugares, como el ganglio de la raíz dorsal, son los responsables del dolor neuropático, y que dichos impulsos son particularmente sensibles a los bloqueantes de los canales de Na^+ dependientes de uso. Es interesante destacar que el alivio del dolor neuropático preexistente que se observa tanto en la clínica como en los modelos animales⁷⁸ con una infusión intravenosa única de un fármaco (p. ej., lidocaína), en ocasiones se prolonga durante días, semanas o meses, un período mucho mayor que la vida media del fármaco *in vivo* o que cualquier bloqueo nervioso pudiera producir. El mecanismo de esta acción extraordinaria continúa siendo un misterio.

FARMACOCINÉTICA

La concentración de anestésico local en sangre viene determinada por la cantidad inyectada, la tasa de absorción a partir del sitio de inyección, la tasa de distribución por los tejidos y la tasa de biotransformación y eliminación del fármaco^{79,80}. Los factores del paciente, como la edad, la situación cardiovascular y la función hepática, influyen sobre la disposición fisiológica y la concentración plasmática resultante del anestésico local.

ABSORCIÓN

La absorción sistémica de los anestésicos locales depende del sitio de inyección con su perfusión tisular, de la dosis y del volumen inyectado, de la adición de un agente vasoconstrictor y del perfil farmacológico del fármaco^{79,80}. La comparación de las concentraciones plasmáticas de los anestésicos locales empleando rutas de administración diferentes revela que la mayor concentración se consigue tras un bloqueo nervioso intercostal, seguido en orden de concentración decreciente por la inyección en el espacio epidural caudal, el espacio epidural lumbar, el plexo braquial y el tejido celular subcutáneo. La tasa y la velocidad de absorción de la solución anestésica local son mayores cuando se administra en una zona muy vascularizada. Esta relación es importante desde el punto de vista clínico, ya que el empleo de una dosis fija de un anestésico local puede dar lugar a reacciones tóxicas tras su aplicación en una zona, pero no en otras. Por ejemplo, la administración de 400 mg de lidocaína sin adrenalina para un bloqueo nervioso intercostal se acompaña de unos niveles medios en sangre venosa de aproximadamente 7 $\mu\text{g/ml}$, que en algunos pacientes son lo suficientemente elevados como para producir síntomas por toxicidad del SNC. Por comparación, la misma dosis de lidocaína utilizada para la anestesia del plexo braquial produce un nivel plasmático máximo medio de aproximadamente 3 $\mu\text{g/ml}$, con el que rara vez se producen signos de toxicidad.

La concentración plasmática máxima de los anestésicos locales se relaciona con la dosis total de fármaco administrado por cualquiera de las rutas posibles. Para la mayor parte de los fármacos existe una relación proporcional entre la cantidad de fármaco administrado y el pico resultante de anestésico en plasma. La adrenalina reduce la tasa de absorción vascular de ciertos anestésicos locales en diversos puntos de administración, por lo que disminuye su toxicidad sistémica potencial. Una dosis de adrenalina de 5 $\mu\text{g/ml}$ (1:200.000) reduce de manera significativa el pico de los niveles plasmáticos de la lidocaína y la mepivacaína, con independencia del sitio de administración. El nivel plasmático máximo de la bupivacaína y la etidocaína apenas se ven influidos por la adición de un vasoconstrictor tras su inyección en el espacio epidural lumbar. Sin embargo, la adrenalina disminuirá de modo significativo la tasa de absorción vascular de estos fármacos cuando se emplean para realizar bloqueos nerviosos periféricos, como es el bloqueo del plexo braquial.

La tasa de absorción de los anestésicos locales también depende de cada fármaco en particular.

DISTRIBUCIÓN

La distribución sistémica de los anestésicos locales en muchos ámbitos puede describirse bastante bien empleando un modelo bicompartimental^{81,82}. La fase de eliminación rápida parece deberse a la captación por los tejidos en un intento de establecer un equilibrio rápido (es decir, por los tejidos que poseen una perfusión vascular elevada). La fase de eliminación más lenta depende principalmente de las propiedades de cada compuesto⁸².

Los anestésicos locales se distribuyen por todos los tejidos corporales, aunque la concentración relativa en los distintos tejidos es variable. Por lo general, la concentración de anestésico local es mayor en los órganos más vascularizados. Como los anestésicos locales se eliminan con rapidez por el tejido pulmonar, la concentración plasmática total del anestésico local disminuye notablemente al pasar por los vasos pulmonares⁸³.

BIOTRANSFORMACIÓN Y EXCRECIÓN

El patrón del metabolismo de los anestésicos locales varía en función de su composición química. Los compuestos de tipo éster o similares a la procaína sufren una hidrólisis en el plasma por medio de las enzimas pseudocolinesterasas. La tasa de hidrólisis de la cloroprocaina es especialmente rápida^{84,85}.

La degradación enzimática de los compuestos de tipo aminoamida se produce principalmente por la ruta hepática. El metabolismo de la lidocaína es más rápido que el de la mepivacaína; y el de la bupivacaína es más lento que el de la lidocaína o de la mepivacaína^{67,86,87}.

La excreción de los metabolitos de los anestésicos locales de tipo amida tiene lugar a través del riñón. La eliminación urinaria de fármaco no metabolizado es inferior al 5%.

ALTERACIONES FARMACOCINÉTICAS DEPENDIENTES DEL ESTADO DEL PACIENTE

La edad del paciente puede influir en la disposición fisiológica de los anestésicos locales (v. capítulos 80 y 92). En un informe de Nation et al.⁸⁸, la vida media de la lidocaína tras su administración intravenosa en voluntarios humanos cuyas edades oscilaban entre los 22 y los 26 años fue, por término medio, de 80 min, mientras que en los voluntarios de 61 a 71 años la vida media se prolongó de modo significativo hasta los 138 min.

La inmadurez del sistema enzimático del hígado de los recién nacidos hace que la eliminación de la lidocaína, la bupivacaína y la ropivacaína sea más lenta⁸⁸⁻⁹¹. La bupivacaína, por ejemplo, posee una vida media de eliminación terminal de 3,5 h en los adultos. En los neonatos y en algunos lactantes de poca edad la vida media de eliminación terminal puede ser tan prolongada como de hasta 8-12 h. La eliminación prolongada es un problema en particular con las infusiones continuas de anestésicos locales en los lactantes y se ha descrito la aparición de convulsiones con las infusiones rápidas de bupivacaína⁹². Basándose en el análisis de estos casos, el ritmo máximo de la infusión prolongada de bupivacaína para los niños y los adultos se ha establecido en 0,4 mg/kg/h, mientras que en los lactantes y en los niños de menor edad no debería exceder los 0,2 mg/kg/h⁹³, ya que en los niños más pequeños se ha observado que, incluso con esta pauta, los niveles plasmáticos de bupivacaína pueden alcanzar un rango tóxico hasta las 48 h⁹⁴. Del mismo modo, las infusiones prolongadas de lidocaína en los lactantes no deberían sobrepasar los 0,8 mg/kg/h. El riesgo de toxicidad por la infusión de lidocaína también es mayor en los lactantes por la acumulación de su metabolito principal, la monoetilglicinexilidida, que puede producir convulsiones. La cloroprocaina puede ofrecer ventajas importantes para la infusión epidural en los lactantes, e incluso en los neonatos pretérmino⁹⁵, debido a su rápida eliminación plasmática.

La disminución de del flujo sanguíneo hepático o la alteración de la función de las enzimas hepáticas pueden producir una elevación importante de los niveles plasmáticos de los anestésicos locales de tipo aminoamida. La vida media de la lidocaína en un estudio realizado con voluntarios cuya función hepática era normal fue de 1,5 h, mientras que en los pacientes con hepatopatías la vida media fue de 5 h. El ritmo de eliminación plasmática de la lidocaína también se ve muy ralentizado en los pacientes que sufren insuficiencia cardíaca congestiva⁹⁶.

TOXICIDAD

Los anestésicos locales son compuestos relativamente seguros si se administran en las dosis adecuadas y en la localización anatómica correcta. Sin embargo, pueden producirse reacciones tóxicas locales o sistémicas, como resultado de la inyección intravascular o intratecal, o por la administración de una dosis excesiva errónea. Además, ciertos compuestos se asocian con una serie de efectos adversos específicos, como por ejemplo los aminoésteres con las reacciones alérgicas o la prilocaína con la metahemoglobinemia.

TOXICIDAD SISTÉMICA

Las reacciones sistémicas producidas por los anestésicos locales tienen lugar principalmente en el SNC y en el sistema cardiovascular (v. capítulos 56 a 58 y 92). Por lo general, el sistema nervioso central es más susceptible que el sistema cardiovascular a la acción de la administración sistémica de los anestésicos locales, por lo que la dosis y los niveles plasmáticos necesarios para producir reacciones tóxicas en el SNC suelen ser inferiores a los requeridos para producir un colapso circulatorio.

Reacciones tóxicas en el sistema nervioso central

Los síntomas iniciales de la toxicidad del SNC inducida por los anestésicos son el vértigo y la sensación de mareo,

seguidos frecuentemente de alteraciones visuales y auditivas, como la dificultad para enfocar y los acúfenos. Otros síntomas subjetivos son la desorientación y la somnolencia ocasional. Los signos objetivos de la toxicidad del SNC suelen ser de carácter excitador y consisten en estremecimientos, espasmos musculares y temblores, que inicialmente afectan a los músculos faciales y a los músculos de la zona distal de las extremidades. Por último se presentan convulsiones generalizadas de carácter tónico-clónico. La administración de un anestésico local en una dosis suficientemente elevada o mediante una inyección intravenosa rápida produce signos de excitación del SNC que son seguidos rápidamente por un estado de depresión generalizada del SNC. La actividad convulsiva desaparece y en ocasiones se presenta una depresión respiratoria que puede desembocar en un paro respiratorio. En algunos pacientes se observa una depresión del SNC sin una fase de excitación previa, particularmente cuando se han administrado otros fármacos depresores del SNC.

La excitación del SNC puede ser el resultado del bloqueo inicial de las vías inhibitorias en la corteza cerebral por los anestésicos locales⁹⁷, pero también puede deberse a la estimulación neta causada por la liberación de glutamato, un aminoácido que actúa como neurotransmisor excitador. El bloqueo de las vías inhibitorias permite que las neuronas facilitadoras funcionen sin oposición, lo que da lugar a un aumento de la actividad excitadora que, en último término, es la responsable de las convulsiones. Un aumento de la dosis del anestésico local produce una inhibición de la actividad tanto de los circuitos inhibitorios como de los facilitadores, lo que provoca una depresión generalizada del SNC.

Por lo general la potencia del anestésico local está correlacionada con la toxicidad intravenosa del SNC⁹⁸. Las convulsiones secundarias a la inyección inadvertida de un bolo de anestésico local pueden interrumpirse por lo general mediante la administración por vía intravenosa de pequeñas dosis de benzodiazepinas como el midazolam, o con pequeñas dosis de pentotal, también por vía intravenosa. La acidosis metabólica o la respiratoria aumentan el riesgo de toxicidad del SNC de los anestésicos locales⁹⁹.

La elevación de la $Paco_2$ aumenta el flujo sanguíneo cerebral y, como resultado, el anestésico llega al cerebro más rápidamente. Además, la difusión del CO_2 hacia el interior de las neuronas disminuye el pH intracelular, lo que facilita la conversión de la forma básica de los fármacos a la forma catiónica. La forma catiónica no difunde bien a través de la membrana neural, por lo que los iones quedan atrapados, incrementando la toxicidad de los anestésicos locales.

La hipercapnia y/o la acidosis también disminuyen la unión de los anestésicos locales a las proteínas plasmáticas¹⁰⁰. Por consiguiente, la elevación de la $Paco_2$ o la disminución del pH incrementarán la proporción de fármaco libre que podrá difundir al cerebro. Por otro lado, la acidosis contribuye al aumento de la forma catiónica del anestésico local, lo que debería disminuir la tasa de difusión a través de las barreras lipídicas.

La repercusión clínica del efecto de la hipercapnia y de la acidosis sobre la toxicidad merece ser resaltado. Las convulsiones producen una hipoventilación y una acidosis metabólica y respiratoria que exacerban más todavía la toxicidad del SNC. Ante una reacción tóxica a un anestésico local resulta fundamental instaurar con rapidez las medidas de ventilación asistida y de soporte circulatorio para impedir o corregir la hipercapnia y la acidosis, así como para evitar o corregir la hipoxemia, que también empeora la toxicidad del SNC.

Tomando como base el análisis anterior y una serie de directrices nacionales sobre la asistencia perioperatoria segura, se considera en general que los médicos que realicen bloqueos regionales deberán disponer de manera habitual del siguiente equipamiento:

1. Equipo rutinario de monitorización de las constantes vitales.
2. Reservorio de oxígeno o flujómetro de pared para oxígeno.
3. Equipo de manejo de la vía respiratoria, incluido un circuito con bolsa y mascarilla para administrar ventilación con presión positiva.
4. Fármacos para detener las convulsiones, en caso de que se presenten, preferiblemente midazolam, loracepam, diacepam o tiopental.

Toxicidad del sistema cardiovascular

Los anestésicos locales pueden ejercer acciones directas sobre el corazón y los vasos sanguíneos periféricos e indirectas sobre la circulación, por medio del bloqueo de la actividad eferente simpática o parasimpática.

EFFECTOS CARDÍACOS DIRECTOS. El efecto principal de los anestésicos locales sobre la electrofisiología cardíaca consiste en una disminución de la tasa de despolarización de los tejidos de conducción rápida de las fibras de Purkinje y del músculo ventricular¹⁰¹. Se cree que esta reducción de la tasa de despolarización se debe a una disminución en la disponibilidad de los canales rápidos de sodio de las membranas cardíacas. La duración del potencial de acción y el período refractario efectivo también se encuentran disminuidos por la acción de los anestésicos locales.

Los efectos electrofisiológicos de los diversos anestésicos locales difieren cualitativamente. La bupivacaína deprime la fase rápida de la despolarización ($V_{\max}$) en las fibras de Purkinje y en el músculo ventricular en mayor grado que la lidocaína. Además, la tasa de recuperación del bloqueo dependiente del uso es más lenta en los músculos papilares tratados con bupivacaína que en los músculos tratados con lidocaína. Esta lentitud en la tasa de recuperación da lugar a la restauración incompleta de la disponibilidad de los canales de Na^+ entre los potenciales de acción, en particular cuando el ritmo cardíaco es elevado. Los diferentes efectos producidos por la lidocaína y la bupivacaína han servido para explicar las propiedades antiarrítmicas de la lidocaína y el potencial arritmógeno de la bupivacaína.

Los estudios electrofisiológicos han mostrado que los niveles plasmáticos elevados de los anestésicos locales prolongan los tiempos de conducción en diversas partes del corazón, lo que se refleja en el electrocardiograma (ECG) por el aumento del intervalo PR y la duración del complejo QRS. Las concentraciones sumamente elevadas de los anestésicos locales deprimen la actividad de marcapasos espontánea del nódulo sinusal, lo que da lugar a una bradicardia sinusal y a un paro sinusal.

Todos los anestésicos locales ejercen sobre el músculo cardíaco una acción inótrópica negativa dependiente de la dosis¹⁰². Esta depresión de la contractilidad cardíaca es proporcional a la potencia del bloqueo de la conducción. De este modo, la bupivacaína y la tetracaína son más cardiodepresoras que la lidocaína.

Los anestésicos locales pueden deprimir la contractilidad miocárdica al afectar la entrada y salida estimulada de calcio del retículo sarcoplásmico⁹⁷, así como por inhibir las corrientes de Ca^{2+} y de Na^+ en el sarcolema cardíaco.

EFFECTOS VASCULARES PERIFÉRICOS DIRECTOS. Los anestésicos locales ejercen un efecto bifásico sobre el músculo liso de los vasos periféricos¹⁰³. Las concentraciones bajas de lidocaína y bupivacaína producen una vasoconstricción en el músculo cremáster de las ratas, mientras que las concentraciones elevadas producen vasodilatación tanto en modelos de tejido aislado como *in vivo*.

La cocaína es el único anestésico local que a cualquier dosis produce una vasoconstricción de modo sistemático, debido a su capacidad para inhibir la captación de la norepinefrina en las neuronas premotoras y, por tanto, potencia la vasoconstricción neurógena.

TOXICIDAD CARDIOVASCULAR COMPARATIVA

Todos los anestésicos locales, pero especialmente la bupivacaína, pueden producir una depresión cardiovascular rápida y profunda (v. capítulos 56 a 58 y 92). La cardiotoxicidad de la bupivacaína parece diferir de la producida por la lidocaína en los siguientes aspectos:

1. La proporción entre la dosis requerida para producir un colapso cardiovascular (CC) irreversible y la dosis que produce toxicidad del SNC (convulsiones; es decir, la proporción CC/SNC) es menor para la bupivacaína y la etidocaína que para la lidocaína¹⁰⁴.
2. Las arritmias ventriculares y la fibrilación ventricular mortal pueden ocurrir más a menudo tras la administración intravenosa rápida de una dosis elevada de bupivacaína y mucho menos frecuentemente con la administración de lidocaína. Los efectos de los anestésicos locales sobre el SNC pueden contribuir a la generación de arritmias (v. capítulo 68).
3. Un animal preñado o una paciente embarazada pueden ser más sensibles a los efectos cardiotóxicos de la bupivacaína que los animales o las pacientes no gestantes¹⁰⁵ (v. capítulo 77). En EE. UU. se ha desaconsejado el uso de la solución de bupivacaína al 0,75% para la anestesia obstétrica.
4. La reanimación cardíaca es más difícil tras un colapso cardiovascular inducido por bupivacaína. La acidosis y la hipoxia potencian notablemente la cardiotoxicidad de la bupivacaína¹⁰⁶.

Para el tratamiento de la sobredosis de bupivacaína y el colapso cardiovascular en estudios animales, y ocasionalmente en el ser humano, se han utilizado muchos de los fármacos empleados durante la reanimación cardíaca, como la atropina, la adrenalina, el bretilio, la lidocaína, la amrinona y la fenitoína. Al igual que en otras formas de insuficiencia circulatoria aguda, se deberá iniciar inmediatamente la reanimación cardiopulmonar (RCP) básica y se realizará la desfibrilación como se indica en los algoritmos de soporte vital cardíaco avanzado (SVCA)¹⁰⁷. Para los autores de este estudio –además de los usos establecidos para la administración de dosis bajas de adrenalina y de atropina, según los pasos designados en el protocolo de SVCA¹⁰⁷, y además del empleo de emulsiones liposómicas, como se detalla más adelante– no existe una función determinada para los fármacos antiarrítmicos ni para otros fármacos de reanimación cardíaca convencionales, en el caso de parada cardíaca inducida por bupivacaína. No se recomienda tratar las arritmias ventriculares inducidas por bupivacaína con lidocaína ni amiodarona. La iniciación rápida del soporte cardiopulmonar extracorpóreo ha salvado la vida en varios casos de cardiotoxicidad inducida por bupivacaína. El

empleo del oxigenador de membrana extracorpóreo o de equipos de circulación extracorpórea, o de ambos, se está extendiendo en algunos hospitales especializados. En casos determinados, se deberán activar estos equipos, incluso durante la activación del protocolo de SVCA y la administración de perfusiones de emulsiones liposómicas.

La reanimación cardíaca tras la inyección intravascular o la sobredosis de un anestésico local posee las siguientes peculiaridades clínicas:

1. No existe ningún fármaco que, de manera sistemática, ayude a revertir el paro cardíaco o la taquicardia ventricular grave inducidos por la bupivacaína (a pesar de nuestras recomendaciones sobre el aceite de soja purificado que se exponen más adelante). En primer lugar deben instaurarse las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar, prestando atención al manejo de la vía respiratoria, al aporte de oxígeno y a la ventilación, e iniciar el masaje cardíaco en caso de ser necesario.
2. Se debe evitar la inyección intravascular masiva de anestésicos locales o la administración de dosis elevadas, ya que una vez instaurado el colapso circulatorio inducido por anestésicos, la reanimación es muy complicada.
3. La aspiración negativa de la jeringa no excluye completamente la inyección intravascular del anestésico. En los pacientes que van a someterse a bloqueos regionales se debería administrar el anestésico de modo fraccionado y gradual. Los cambios electrocardiográficos están presentes con frecuencia –aunque no siempre– antes del colapso circulatorio. En consecuencia, la monitorización continua del ECG (prestando atención a la morfología del complejo QRS, a la velocidad, al ritmo o a los fenómenos ectópicos) puede salvar la vida del paciente, ya que permite interrumpir la inyección del anestésico antes de que la dosis administrada sea letal.
4. Según algunos estudios animales¹⁰⁸ y en un número cada vez mayor de casos clínicos descritos en humanos¹⁰⁹⁻¹¹¹, los hospitales y las clínicas que realicen bloqueos regionales deben tener disponible para usar en caso de emergencia aceite de soja purificado al 20%¹¹¹. Si un paciente sufre un colapso cardiovascular profundo o un paro circulatorio tras la administración de bupivacaína, ropivacaína u otro anestésico local, junto al inicio del protocolo de soporte vital básico y SVCA apoyamos la recomendación de administrar una inyección rápida en embolada de 1,5 ml/kg de aceite de soja purificado al 20% (aproximadamente 100 ml para un adulto), seguido en caso necesario de una infusión de 0,25 ml/kg/min durante los 10 min siguientes.

Anestésicos locales quirales: ropivacaína y levobupivacaína

La bupivacaína comercializada es una mezcla racémica de estereoisómeros (*R*) y (*S*). En respuesta a la toxicidad cardiovascular secundaria a las inyecciones accidentales de bupivacaína por vía intravenosa, se desarrollaron enantiómeros únicos con la esperanza de que fuesen anestésicos locales potencialmente más seguros. La ropivacaína¹¹² y la levobupivacaína¹¹³ fueron formuladas para aprovechar dicha estereoselectividad. La ropivacaína es un estereoisómero que solo posee la forma (*S*) y que se diferencia de la levobupivacaína por la sustitución en el anillo de piperidina de un grupo propilo por un grupo butilo (v. [tabla 36-1](#)). Con el nuevo diseño de la estructura molecular se esperaba que la cardiotoxicidad intrínseca de la ropivacaína y la levobupivacaína fuese menor. En cambio, parece que los enantiómeros-(*S*)

de la mepivacaína y la bupivacaína sufren un metabolismo hepático más lento que las formas de enantiómeros-(*R*), lo que sería responsable de una mayor acumulación sistémica con las infusiones prolongadas.

La lenta recuperación del bloqueo del canal de Na⁺ tras el potencial de acción cardíaco, que de modo característico es muy lenta con la bupivacaína, es considerablemente más rápida con la ropivacaína. Además de estas diferencias eléctricas, la potencia inótropa negativa de la ropivacaína sobre el tejido cardíaco aislado parece ser considerablemente menor que la de la bupivacaína. Las diferencias mecánicas y eléctricas de los perfiles tóxicos pueden deberse a la inhibición selectiva de las corrientes de Ca²⁺ producida por la bupivacaína.

¿Existe un mayor índice terapéutico de la ropivacaína sobre la bupivacaína, en particular en lo concerniente a la cardiotoxicidad? Los estudios clínicos que comparan la potencia de la ropivacaína y de la bupivacaína administradas para el bloqueo del plexo braquial¹¹⁴ o para el bloqueo epidural lumbar¹¹⁵ concluyen que los perfiles anestésicos de ambos fármacos son casi idénticos. Un tercer estudio que comparó la anestesia epidural lumbar con la bupivacaína al 0,5% y con la ropivacaína al 0,75% tampoco encontró diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los efectos sensitivos o motores de ambos fármacos a las concentraciones mencionadas¹¹⁶. En general, parece que la ropivacaína tiene una potencia ligeramente menor (de 1:1,3 a 1:1,5) que la bupivacaína para la anestesia regional. En algunos estudios realizados con animales de laboratorio y sobre seres humanos, la duración del bloqueo conseguido con ropivacaína también fue menor que con bupivacaína. Otros estudios efectuados en animales y en personas no han encontrado diferencias en la duración de los bloqueos motor y sensitivo producidos por ambos fármacos.

A igualdad de potencia anestésica prevista para lograr un bloqueo nervioso, ¿son los fármacos igual de tóxicos? La impresión global es que la ropivacaína es menos cardiotoxica que la bupivacaína. Los estudios realizados en animales han encontrado que, por lo general, la bupivacaína produce más alteraciones de la conducción, colapso cardíaco o fibrilación ventricular que la ropivacaína y que tras la inyección intravenosa intencionada de un bolo de ropivacaína y bupivacaína en perros, las maniobras de reanimación cardíaca agresivas revierten con mayor facilidad los efectos tóxicos de la ropivacaína que los de la bupivacaína¹¹⁷.

La mayor seguridad de la ropivacaína en comparación con la bupivacaína puede deberse tanto a la menor toxicidad del isómero-(*S*) como a las diferencias entre los restos propil y butil-*N*-piperidina. A diferencia de la bupivacaína, el perfil cardiotoxico de la ropivacaína en las ovejas preñadas es igual al que se observa en los animales no preñados¹¹⁸.

La levobupivacaína ha sido estudiada en diversas situaciones clínicas y tras su administración en diversas localizaciones¹¹⁹⁻¹²¹. Aunque varias publicaciones han comparado la levobupivacaína con la bupivacaína racémica y la ropivacaína^{120,121}, las conclusiones de dichos estudios difieren en cuanto a la potencia relativa y la duración del bloqueo producido por estos tres fármacos en diferentes puntos de administración en lo que respecta al bloqueo motor y sensitivo final. La levobupivacaína se formula como porcentaje del peso respecto a su contenido de base libre, mientras que el porcentaje de peso de la mayoría del resto de los anestésicos locales se calcula sobre la sal clorhidrato¹²².

Acidosis e hipoxia

Al igual que ocurre con la toxicidad del SNC, la hipercapnia, la acidosis y la hipoxia potencian la acción inótropa y

cronótrópica negativa de la lidocaína y de la bupivacaína sobre el tejido cardíaco aislado. La combinación de hipoxia y acidosis intensifica notablemente los efectos cardiodepresores de la bupivacaína¹²³. La hipoxia y la acidosis también incrementan la frecuencia de aparición de arritmias cardíacas y la tasa de mortalidad tras la administración intravenosa de bupivacaína en ovejas. La hipercapnia, la acidosis y la hipoxia aparecen con mucha rapidez en algunos pacientes tras sufrir convulsiones inducidas por la inyección intravascular rápida e inadvertida de anestésicos locales¹²⁴. Por tanto, la depresión cardiovascular observada en algunos pacientes tras la inyección intravenosa accidental de bupivacaína puede deberse en parte a la acidosis e hipoxia producidas por las convulsiones, lo que empeora la cardiotoxicidad intrínseca de la bupivacaína.

Efectos cardiovasculares indirectos

Un bloqueo epidural o raquídeo intenso puede producir una hipotensión grave. En una revisión de las demandas interpuestas por los pacientes que sufrieron un paro cardíaco perioperatorio se confirmaron una serie de casos previos que correspondían a pacientes generalmente sanos que habían sido sometidos a anestesia raquídea y sufrieron un paro cardíaco perioperatorio¹²⁵. Esta complicación con frecuencia se produjo por una anestesia raquídea que alcanzaba dermatomos muy superiores, el empleo liberal de sedantes, la evolución al paro cardíaco tras un período de hipotensión acompañado de bradicardia, la dilación frecuente en el diagnóstico del problema, el retraso a la hora de instaurar medidas de soporte respiratorio (en particular en los pacientes sedados) y la demora en la administración de combinaciones de agonistas adrenérgicos directos α y β como la adrenalina. Aunque los grados leves o moderados de hipotensión responden generalmente bien a los fármacos simpaticomiméticos de acción indirecta como la efedrina o a dosis graduales de fenilefrina, la combinación de una hipotensión grave y bradicardia importante en el contexto de una anestesia raquídea debe ser tratada rápidamente en la mayoría de las situaciones clínicas con dosis graduales de adrenalina, inicialmente a dosis de 0,1-1 $\mu\text{g/kg}$ o a dosis aproximadamente 20-200 veces menores de las usadas en el protocolo de SVCA para el tratamiento de la parada cardíaca (v. capítulo 108).

METAHEMOGLOBINEMIA

La metahemoglobinemia es un efecto secundario sistémico raro, que se asocia de modo específico con la administración de dosis elevadas de prilocaína¹²⁶. En los adultos, por lo general se requieren dosis de 600 mg para que se desarrollen niveles de metahemoglobinemia clínicamente significativos. El metabolismo hepático de la prilocaína da lugar a la formación de *O*-toluidina, que es responsable de la oxidación de la hemoglobina en metahemoglobina. Los casos graves de metahemoglobinemia pueden tratarse mediante la administración intravenosa de azul de metileno. Las dosis estándar del anestésico local EMLA (una mezcla de lidocaína y prilocaína) en los neonatos a término produce niveles mínimos de metahemoglobina, por lo que el uso de la EMLA debe considerarse muy seguro en la gran mayoría de los recién nacidos. El riesgo puede verse incrementado en los recién nacidos con trastornos metabólicos raros o tras la administración concomitante de otros fármacos que interfieren en la reducción de la metahemoglobina.

ALERGIAS

Aunque los pacientes que reciben anestésicos locales pueden experimentar diversos síntomas sistémicos y locales, los estudios prospectivos indican que pocos de estos síntomas son reacciones alérgicas confirmadas¹²⁷. Los agentes de tipo aminoéster, como la procaína, producen reacciones de tipo alérgico con mayor frecuencia que los agentes de tipo aminoamida, aunque incluso en el caso de los aminoésteres, la gran mayoría de las reacciones no son de tipo alérgico. Los aminoésteres, a diferencia de las aminoamidas, derivan del ácido *p*-aminobenzoico, un alérgeno conocido. Algunas soluciones de anestésicos de la familia aminoamida contienen un conservante, el metilparabeno, cuya estructura química es parecida a la del ácido *p*-aminobenzoico, pero la mayoría de las aminoamidas se encuentran disponibles en forma de soluciones sin conservantes. En algunas reacciones alérgicas se sospecha que la causa pudo ser la contaminación de los viales con antígenos del látex, aunque este punto es difícil de confirmar. En el caso excepcional de un paciente con alergia confirmada a las aminoamidas y a los aminoésteres, la anestesia raquídea puede realizarse con meperidina¹²⁸.

TOXICIDAD TISULAR LOCAL

Aunque todos los anestésicos locales utilizados en la clínica, ya sean aminoamidas o aminoésteres, pueden producir reacciones tóxicas directas en los nervios si alcanzan una concentración intraneural lo suficientemente elevada, en la gran mayoría de las aplicaciones clínicas no suelen producirse dichas lesiones. Los anestésicos locales se comercializan por lo general envasados en concentraciones superiores a su rango efectivo desde el punto de vista fisiológico; pero antes de su administración se diluyen lo suficiente como para que no resulten nocivos. Sin embargo, si no se realiza dicha dilución, se puede producir una lesión neural duradera o permanente. Por ejemplo, la aplicación de lidocaína al 5% (200 mM) en soluciones viscosas densas por medio de catéteres intratecales estrechos se ha asociado con una alta frecuencia de casos de síntomas radicales transitorios o prolongados, o incluso un síndrome de la cola de caballo¹²⁹. Las investigaciones de laboratorio han demostrado que la aplicación de concentraciones tan elevadas de anestésicos locales directamente a las fibras nerviosas sin sus cubiertas produce un bloqueo de la conducción irreversible en menos de 5 min¹³⁰. Los profesionales sanitarios deben ser conscientes de que las concentraciones de los anestésicos locales comercializados son neurotóxicas y de que su dilución, ya sea *in situ* o en los tejidos, es esencial para un uso seguro sin reacciones tóxicas locales.

A finales de los años setenta y principios de los ochenta se describió en algunos pacientes la aparición de déficits motores y sensitivos prolongados tras la inyección subaracnoidea o epidural de cloroprocaina a dosis elevadas¹³¹. Los estudios realizados en animales para investigar el potencial neurotóxico de la cloroprocaina han arrojado resultados contradictorios^{132,133}. Dichos estudios indican que la combinación de un pH bajo, bisulfito sódico y la administración intratecal inadvertida del anestésico son responsables en parte de las reacciones neurotóxicas que se observan tras el uso de cantidades elevadas de cloroprocaina. Otros estudios han cuestionado las anteriores afirmaciones y han observado que las concentraciones elevadas de cloroprocaina también pueden resultar neurotóxicas^{132,133}, pero dichas concentraciones no suelen alcanzarse durante una anestesia epidural bien realizada,

a diferencia de en la anestesia raquídea inadvertida. Las soluciones comerciales de cloroprocaina disponibles en la actualidad no contienen bisulfito sódico. El bisulfito sódico fue reemplazado inicialmente por el ácido etilenglicol-bis-(β -aminometilo éter)-*N,N*-tetraacético (EGTA), un conservante y un quelante del calcio de alta afinidad que ocasionalmente causa espasmos musculares locales tras su administración epidural. Actualmente la cloroprocaina se encuentra disponible en una presentación sin conservantes. Este fármaco es muy útil en situaciones en las que se requiere un aclaramiento plasmático rápido para evitar una acumulación excesiva de anestésico local a nivel sistémico. La cloroprocaina se ha administrado mediante infusión epidural en neonatos y lactantes en los que la lidocaína y la bupivacaína no proporcionan un índice terapéutico efectivo⁹⁵ y recientemente se ha popularizado su uso para la anestesia raquídea de corta duración.

La anestesia raquídea en dosis única con anestésicos locales administrados a las dosis y a las concentraciones recomendadas comúnmente puede producir síntomas neurológicos más limitados y transitorios (dolor lumbar, parestias, dolor radicular o hipoestesia)¹³⁴. Algunos estudios y revisiones completas han encontrado que la mepivacaína y la lidocaína a diferentes diluciones producen síntomas con mayor frecuencia que la bupivacaína y la prilocaína¹³⁵. El riesgo de sufrir síntomas neurológicos transitorios tras la anestesia raquídea con lidocaína no disminuyó al reducir la concentración del 5 al 1-2%. Las diferencias en el diseño de los estudios, los cuestionarios empleados y los criterios de inclusión pueden ser responsables en parte de las diferentes prevalencias encontradas en los distintos estudios acerca de las secuelas radicales. A pesar de las diferencias en el diseño de los estudios, un metaanálisis reciente concluyó que el riesgo relativo acumulado de sufrir síntomas neurológicos transitorios tras la anestesia raquídea con lidocaína fue 6,7 veces superior que con la bupivacaína y 5,5 veces mayor que con la prilocaína¹³⁵. La adición de vasoconstrictores a las soluciones de anestésicos locales también puede incrementar el riesgo¹³⁶. La neurotoxicidad parece no relacionarse con el bloqueo de la conducción porque la saxitoxina, la neosaxitoxina y la tetrodotoxina, potentes bloqueantes de los canales de sodio, pueden producir un bloqueo de la conducción profundo sin signos histológicos ni funcionales de lesión nerviosa¹³⁷.

Es previsible que, debido al reciente uso generalizado del bloqueo nervioso periférico con guía ecográfica, este método reduzca la frecuencia de secuelas nerviosas a causa del bloqueo nervioso periférico, aunque aún no se ha demostrado¹³⁸. Este tema se analizará con detalle en el capítulo 58.

La posición intraoperatoria asociada al bloqueo nervioso parece ser un factor de riesgo (v. capítulo 41). Por ejemplo, los pacientes sometidos a una cirugía en la posición de litotomía parecen estar expuestos a un riesgo superior de desarrollar síntomas neurológicos tras la anestesia raquídea o epidural. En la actualidad se desconoce la razón por la cual esta asociación conlleva un riesgo más elevado, aunque la compresión, el estiramiento nervioso o la disminución de la presión de perfusión de los *vasa nervorum* posiblemente puedan incrementar la toxicidad de los anestésicos locales. La posición de litotomía per se puede producir secuelas neurológicas y síndromes compartimentales en la extremidad inferior, en particular después de cirugías prolongadas y la posición de Trendelenburg¹³⁹.

En el músculo esquelético ocurren cambios tras la inyección intramuscular de anestésicos locales como la lidocaína,

la mepivacaína, la prilocaína, la bupivacaína y la etidocaína. Por lo general, los agentes más potentes y de acción más duradera, como la bupivacaína y la etidocaína, producen un daño más localizado en el músculo esquelético que los anestésicos menos potentes y menos duraderos, como la lidocaína y la prilocaína. Este efecto sobre el músculo esquelético es reversible; la regeneración muscular se produce rápidamente y se completa a las 2 semanas posteriores a la inyección de los anestésicos locales. La miotoxicidad inducida por los anestésicos locales puede deberse a la afectación mitocondrial¹⁴⁰.

DESARROLLO DE ANESTÉSICOS LOCALES SELECTIVOS DE ACCIÓN PROLONGADA Y SENSORIALES –O NOCICEPTIVOS–

Se están investigando varios métodos para lograr un bloqueo nervioso de larga duración. La encapsulación en liposomas puede prolongar la duración del bloqueo, en función de la dosis y de las propiedades físicas del liposoma (la carga de la superficie, el tamaño o la estructura laminar)¹⁴¹⁻¹⁴³. Los anestésicos locales pueden ser incorporados a microesferas de polímeros biodegradables para su liberación continua¹⁴⁴. Estas preparaciones consiguen un bloqueo nervioso periférico en los modelos animales y voluntarios humanos¹⁴⁵ que oscila de 2 a 8 días, según la dosis, el sitio de inyección y la especie animal. Debido a la neurotoxicidad intrínseca de todos los anestésicos locales de tipo aminoamida y aminoéster, es probable que exista un riesgo potencial irreducible de neurotoxicidad con la mayoría de estas técnicas de liberación controlada de los anestésicos locales aminoésteres y aminoamidas en la proximidad de los troncos nerviosos mayores. Así, la relación riesgo-beneficio de estas formulaciones será más favorable cuando se utilicen en localizaciones no protectoras, como para el bloqueo intercostal, en el que la anestesia prolongada puede ser un beneficio más que una complicación de la intervención. También es probable que este riesgo sea clínicamente menos importante en la analgesia por infiltración. La inyección de bupivacaína liposómica de acción prolongada ha sido autorizada recientemente en EE. UU. para la analgesia por infiltración, pero no para su administración perineural¹⁴⁶. Actualmente, se está sometiendo a ensayos clínicos otra formulación de bupivacaína liposómica de acción prolongada¹⁴⁷.

La anestesia local de duración prolongada también parece ser factible con el empleo de bloqueantes que se unen al sitio 1 del canal de sodio en combinación con otros anestésicos locales o sustancias adrenérgicas¹⁴⁸. Se ha empleado el bloqueante del sitio 1, neosaxitoxina, en las fases 1 y 2 de ensayos clínicos en seres humanos¹⁴⁹⁻¹⁵¹. Una combinación de estas toxinas con sustancias adrenérgicas o con anestésicos locales logra la prolongación del bloqueo y mejora el índice terapéutico¹⁴⁹. Las características teóricamente atractivas de las toxinas que se unen al sitio 1 son la ausencia aparente de toxicidad tisular local sobre los nervios¹³⁷ o los músculos¹⁵² y su mínima cardiotoxicidad¹⁵³.

Se ha investigado el uso como anestésico local de otros tipos de compuestos, entre los que se incluyen los antidepresivos tricíclicos¹⁵⁴, aunque la neurotoxicidad puede limitar la utilidad clínica de este grupo de fármacos.

Es previsible que los anestésicos locales de acción prolongada sean eficaces como analgésicos postoperatorios de acción prolongada en distintos tipos de intervenciones

quirúrgicas, tanto por infiltración de la herida quirúrgica como por bloqueo nervioso periférico y del plexo. La aplicación clínica del bloqueo nervioso periférico y del plexo en las extremidades precisará el análisis minucioso de las posibles consecuencias de un bloqueo motor prolongado. El bloqueo del plano transversal del abdomen y el bloqueo paravertebral deberían ser eficaces en casos de cirugía torácica y abdominal, sin que fuera un problema el bloqueo motor.

Otro objetivo largamente investigado en el ámbito de la anestesia local ha sido la selectividad sensorial (o nociceptiva). Un método novedoso para actuar sobre las fibras sensoriales pequeñas comprende la administración de un derivado cuaternario de la lidocaína, QX-314, a través de los canales receptores transitorios de potencial (TRP, del inglés *transient receptor potential*), situados preferentemente en las fibras sensoriales pequeñas^{155,156}. Estos canales actúan en la transducción del dolor por calor y se activan por un receptor vainilloide, como la capsaicina.

MECANISMOS BIOLÓGICOS DEL FRACASO DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES: INFLAMACIÓN, HIPERALGESIA, TAQUIFILAXIA Y VARIANTES GENÉTICAS

El fracaso de la anestesia local con frecuencia se atribuye a fallos técnicos en la administración, a un volumen o una concentración insuficientes del fármaco o a decisiones clínicas erróneas a la hora de seleccionar la técnica. Sin embargo, existen diversas situaciones clínicas en las que los procesos biológicos contribuyen al fracaso de la anestesia local, incluso aunque la técnica sea la correcta o se haya elegido el fármaco adecuado. Por ejemplo, en los pacientes que acuden al dentista con infecciones, como abscesos dentales o pulpitis grave, se han descrito fracasos anestésicos hasta en el 70% de los pacientes que recibieron dosis estándar de anestésicos locales. El fracaso de la anestesia local en un área inflamada parece reflejar una combinación de factores farmacocinéticos y farmacodinámicos. Entre los factores farmacocinéticos se encuentran 1) el aumento del flujo sanguíneo local, responsable de la eliminación acelerada del fármaco a partir de los compartimentos de inyección perineural; 2) la acidosis tisular local, que hace que una mayor proporción del fármaco se encuentre en forma de clorhidrato, que difunde peor a través de las membranas biológicas, y 3) el edema tisular local, que aumenta la distancia de difusión entre el fármaco y el interior de los nervios y promueve la dilución. Los factores farmacodinámicos incluyen los efectos de la inflamación sobre la sensibilización central y periférica de los nervios^{157,158}. En el contexto de una infección de un diente mandibular, el bloqueo del nervio alveolar inferior (realizado proximalmente, en un sitio supuestamente alejado del área infectada) también presenta una tasa de fracaso inesperadamente alta.

A su vez, los anestésicos locales y la anestesia regional pueden suprimir componentes de las respuestas inflamatorias mediante la interacción compleja de mecanismos sistémicos, raquídeos y locales^{159,160}.

La menor efectividad aparente de las infusiones de anestésicos locales con el paso del tiempo puede deberse a diversos factores no relacionados con la tolerancia, entre los que se incluyen la descolocación de los catéteres epidurales y los cambios en el dermatomo de origen o en la intensidad de la aferencia nociceptiva. En las pacientes obstétricas que reciben inyecciones epidurales en bolo, la recurrencia del dolor

antes de la siguiente inyección se traduce en una menor intensidad y duración del bloqueo, mientras que la administración de una dosis adicional antes de que el dolor reaparezca impide esta forma de tolerancia de aparición rápida, o taquifilaxia¹⁶¹. La administración de opioides sistémicos en el postoperatorio de los pacientes sometidos a infusiones de bupivacaína epidural torácica impidió la regresión del bloqueo segmentario¹⁶². Los estudios en las ratas indican que en este fenómeno se ven implicados mecanismos farmacocinéticos y farmacodinámicos. En otro experimento realizado también con ratas se observó que la taquifilaxia se relacionaba con el desarrollo de hiperalgesia¹⁶³ y que los fármacos que inhiben la hiperalgesia, como los antagonistas del receptor de N-metil-D-aspartato o los inhibidores de la síntesis del óxido nítrico¹⁶⁴, también impidieron la taquifilaxia. Por el contrario, la administración de inyecciones repetidas de lidocaína en el nervio ciático se acompañó de una disminución del contenido de lidocaína intraneural y una menor duración del bloqueo¹⁶⁵.

Algunos pacientes refieren que los anestésicos locales no les hacen efecto. Aunque esta afirmación puede reflejar defectos previos en la técnica anestésica o una variedad de factores específicos del proceso, el paciente o la intervención, es posible que en algunos casos estos fracasos puedan deberse a variaciones genéticas en la respuesta al anestésico local. Por ejemplo, un subgrupo de pacientes con síndrome de Ehlers-Danlos, una enfermedad del tejido conjuntivo, parece responder menos a la anestesia local tópica¹⁶⁶.

Bibliografía completa disponible online en expertconsult.com.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanchez V, et al: *Anesth Analg* 66:159, 1987.
2. Zhang J, et al: *Biophys J* 92:3988, 2007.
3. Gissen AJ, et al: *Anesthesiology* 53:467, 1980.
4. Courtney KR: *J Pharmacol Exp Ther* 213:114, 1980.
5. Docherty RJ, Farmer CE: *Handb Exp Pharmacol* 194:519, 2009.
6. Ritchie JM, Rogart RB: *Proc Natl Acad Sci U S A* 74:211, 1977.
7. Hodgkin A. The conduction of the nervous impulse. Charles C Thomas: Springfield, Ill.
8. Savio-Galimberti E, et al: *Front Pharmacol* 3:124, 2012.
9. Ritchie JM, et al: *J Pharmacol Exp Ther* 150:160, 1965.
10. Hille B: *J Gen Physiol* 69:475, 1977.
11. Narahashi T, et al: *J Pharmacol Exp Ther* 171:32, 1970.
12. Strichartz GR: *J Gen Physiol* 62:37, 1973.
13. Courtney KR, et al: *Anesthesiology* 48:111, 1978.
14. Hodgoff D. Kinetics of anesthetic binding to sodium channels: role of pKa. Massachusetts Institute of Technology: Boston.
15. Hille B: *J Gen Physiol* 69:497, 1977.
16. Gokin AP, et al: *Anesthesiology* 95:1441, 2001.
17. Ekberg J, et al: *Proc Natl Acad Sci U S A* 103:17030, 2006.
18. Chevrier P, et al: *Br J Pharmacol* 142:576, 2004.
19. Fertleman C, et al: *Neuron* 52:767, 2006.
20. Sheets PL, et al: *J Physiol* 581:1019, 2007.
21. Cox JJ, et al: *Nature* 444:894, 2006.
22. Persaud N: *Strichartz G. Pain* 99:333, 2002.
23. Johns RA, et al: *Anesthesiology* 62:141, 1985.
24. Fink BR, Cairns AM: *Anesthesiology* 60:111, 1984.
25. Fink BR, Cairns AM: *Anesth Analg* 66:948, 1987.
26. Raymond SA, et al: *Anesth Analg* 68:563, 1989.
27. Drachman D, Strichartz G: *Anesthesiology* 75:1051, 1991.
28. Hogan QH, Abram SE: *Anesthesiology* 86:216, 1997.
29. Littlewood DG, et al: *Br J Anaesth* 49:75, 1979.
30. Casati A, et al: *Br J Anaesth* 98:823, 2007.
31. Pace NL, Stylianou MP: *Anesthesiology* 107:144, 2007.
32. Fisher DM: *Anesthesiology* 107:1, 2007.
33. Moore DC, Batra MS: *Anesthesiology* 55:693, 1981.
34. Tobias J: *Anesth Analg* 93:1156, 2001.
35. Braid D, Scott D: *Br J Anaesth* 37:394, 1965.

36. Eisenach JC, et al: *Anesth Analg* 66:447, 1987.
37. Eisenach JC, et al: *Anesthesiology* 71:640, 1989.
38. Klein SM, et al: *Anesth Analg* 87:1316, 1998.
39. Wong K, et al: *Anesth Analg* 76:131, 1993.
40. DiFazio CA, et al: *Anesth Analg* 65:760, 1986.
41. Bedder MD, et al: *Anesth Analg* 67:48, 1988.
42. Cohen SE, Thurlow A: *Anesthesiology* 51:288, 1979.
43. Badgwell JM, et al: *Reg Anesth* 16:89, 1991.
44. Popitz-Bergez FA, et al: *Reg Anesth* 22:363, 1997.
45. Fagraeus L, et al: *Anesthesiology* 58:184, 1983.
46. McKay W, et al: *Anesth Analg* 66:572, 1987.
47. Thornton PC, Buggy DJ: *Br J Anaesth* 107:656, 2011.
48. Gupta A, et al: *Acta Anaesthesiol Scand* 55:785, 2011.
49. Liu SS, et al: *J Am Coll Surg* (203914), 2006.
50. Hoffmann AC, et al: *Br J Anaesth* 75:269, 1995.
51. Albright GA: *Anesthesiology* 51:285, 1979.
52. Liu S, et al: *Reg Anesth* 20:378, 1995.
53. Reiestad F, Strömskag KE: *Reg Anesth* 11:88, 1986.
54. Rosenberg PH, et al: *Anesthesiology* 67:811, 1987.
55. Hutchins J, et al: *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 24:15, 2012.
56. Marret E, et al: *Ann Thorac Surg* 79:2109, 2005.
57. Kanazi GE, et al: *Eur J Anaesthesiol* 29:186, 2012.
58. Norum HM, Breivik H: *Scand J Pain* 1:12, 2010.
59. Dalens B, et al: *Anesth Analg* 69:705, 1989.
60. Ilfeld BM: *Anesth Analg* 113:904, 2011.
61. Denson DD, et al: *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 21:591, 1983.
62. Cohen SE, et al: *Anesthesiology* 92:387, 2000.
63. Brull SJ, Greene NM: *Anesth Analg* 69:342, 1989.
64. Chambers WA, et al: *Anesth Analg* 60:417, 1981.
65. Yilmaz-Rastoder E, et al: *Reg Anesth Pain Med* 37:403, 2012.
66. Butler-O'Hara M, et al: *Pediatrics* 101:E5, 1998.
67. Arthur GR, et al: *Br J Anaesth* 51:481, 1979.
68. Browne J, et al: *Can J Anaesth* 46:1014, 1999.
69. Eichenfield LF, et al: *Pediatrics* 109:1093, 2002.
70. Galinkin JL, et al: *Anesth Analg* 94:1484, 2002.
71. Sethna NF, et al: *Anesthesiology* 102:403, 2005.
72. Smith GA, et al: *Pediatrics* 100:825, 1997.
73. Nordström H, Stänge K: *Acta Anaesthesiol Scand* 49:1487, 2005.
74. Houseman TS, et al: *Dermatol Surg* 28:971, 2002.
75. Grazer FM, de Jong RH: *Plast Reconstr Surg* 105:436, 2000.
76. Tremont-Lukats IW, et al: *Anesth Analg* 101:1738, 2005.
77. Carroll I, et al: *Clin J Pain* 23:702, 2007.
78. Araujo MC, et al: *Pain* 103:21, 2003.
79. Tucker GT: *Br J Anaesth* 58:717, 2007.
80. Rosenberg PH, et al: *Reg Anesth Pain Med* 29:564, 2004.
81. McCann ME, et al: *Anesth Analg* 93:893, 2001.
82. Tucker GT, Mather LE: *Br J Anaesth* 47:213, 1975.
83. Lofstrom JB: *Int Anesthesiol Clin* 16:53, 1978.
84. Kuhnert BR, et al: *Anesth Analg* 65:273, 1986.
85. Kuhnert BR, et al: *Anesthesiology* 53:21, 1980.
86. Scott DB, et al: *Br J Anaesth* 45:1010, 1973.
87. Katz JA, et al: *Anesth Analg* 70:16, 1990.
88. Nation RL, et al: *Br J Clin Pharmacol* 4:439, 1977.
89. Mazoit J, et al: *Anesthesiology* 68:387, 1988.
90. Yaster M, et al: *Anesthesiology* 63:A465, 1985.
91. Bösenberg AT, et al: *Paediatr Anaesth* 15:739, 2005.
92. Agarwal R, et al: *Anesth Analg* 75:284, 1992.
93. Berde CB: *Anesth Analg* 75:164, 1992.
94. Larsson BA, et al: *Anesth Analg* 84:501, 1997.
95. Henderson K, et al: *J Clin Anesth* 5:129, 1993.
96. Thomson PD, et al: *Ann Intern Med* 78:499, 1973.
97. Chamberlain BK, et al: *J Biol Chem* 259:7547, 1984.
98. Scott DB: *Br J Anaesth* 47:328, 1975.
99. Engleson S: *Acta Anaesthesiol Scand* 18:79, 1974.
100. Burney RG, et al: *Anesth Analg* 57:478, 1978.
101. Clarkson CW, Hondeghe LM: *Anesthesiology* 62:396, 1985.
102. Block A, Covino B: *Reg Anesth* 6:55, 1982.
103. Johns RA, et al: *Anesthesiology* 62:141, 1985.
104. de Jong RH, et al: *Anesth Analg* 61:3, 1982.
105. Morishima HO, et al: *Anesthesiology* 63:134, 1985.
106. Rosen MA, et al: *Anesth Analg* 64:1089, 1985.
107. *Circulation* 102(I-86), 2000.
108. Weinberg GL, et al: *Anesthesiology* 88:1071, 1998.
109. Litz RJ, et al: *Anaesthesia* 61:800, 2006.
110. Rosenblatt MA, et al: *Anesthesiology* 105:217, 2006.
111. Killoran PV, Cattano D: *Anesthesiology* 115:1151, 2011.
112. Moller R, Covino BG: *Anesthesiology* 72:322, 1990.
113. Rutten AJ, et al: *Br J Anaesth* 67:247, 1991.
114. Hickey R, et al: *Anesthesiology* 74:639, 1991.
115. Brown DL, et al: *Anesthesiology* 72:633, 1990.
116. Katz JA, et al: *Reg Anesth* 15:250, 1990.
117. Feldman HS, et al: *Anesth Analg* 73:373, 1991.
118. Santos AC, et al: *Anesthesiology* 70:991, 1989.
119. Lerman J, et al: *Anesthesiology* 99:1166, 2003.
120. Camorcia M, et al: *Anesthesiology* 102:646, 2005.
121. Benhamou D, et al: *Anesthesiology* 99:1383, 2003.
122. Rosenberg PH, Schug SA: *Br J Anaesth* 94:544, 2005.
123. Sage DJ, et al: *Anesth Analg* 63:1, 1984.
124. Moore DC, et al: *Anesthesiology* 53:259, 1980.
125. Lee LA, et al: *Anesthesiology* 101:143, 2004.
126. Lund P, Cwik J: *Anesthesiology* 53:259, 1980.
127. Warrington R, Silviu-Dan F: *Allergy Asthma Clin Immunol* 7(Suppl 1): S10, 2011.
128. Norris MC, et al: *Reg Anesth* 21:84, 1996.
129. Rigler ML, et al: *Anesth Analg* 72:275, 1991.
130. Lambert LA, et al: *Anesthesiology* 80:1082, 1994.
131. Reisner LS, et al: *Anesth Analg* 59:452, 1980.
132. Wang BC, et al: *Anesth Analg* 63:445, 1984.
133. Taniguchi M, et al: *Anesthesiology* 100:85, 2004.
134. Freedman JM, et al: *Anesthesiology* 89:633, 1998.
135. Eberhart LH, et al: *Anaesthetist* 51:539, 2002.
136. Sakura S, et al: *Anesthesiology* 87:771, 1997.
137. Sakura S, et al: *Anesth Analg* 81:338, 1995.
138. Sites BD, et al: *Reg Anesth Pain Med* 37:478, 2012.
139. Warner MA, et al: *Anesthesiology* 93:938, 2000.
140. Irwin W, et al: *J Biol Chem* 277:12221, 2002.
141. Boogaerts JG, et al: *Br J Anaesth* 75:319, 1995.
142. Mowat JJ, et al: *Anesthesiology* 85:635, 1996.
143. Soderberg L, et al: *Anesthesiology* 104:110, 2006.
144. Curley J, et al: *Anesthesiology* 84:1401, 1996.
145. Kopacz DJ, et al: *Anesth Analg* 96:576, 2003.
146. Cohen SM: *J Pain Res* 5:567, 2012.
147. Hadj Af, et al: *ANZ J Surg* 82:251, 2012.
148. Kohane DS, et al: *Anesthesiology* 89:119, 1998.
149. Rodriguez-Navarro AJ, et al: *Anesthesiology* 106:339, 2007.
150. Rodriguez-Navarro AJ, et al: *Neurotox Res* 16:208, 2009.
151. Rodriguez-Navarro AJ, et al: *Reg Anesth Pain Med* 36:103, 2011.
152. Padera RF, et al: *Muscle Nerve* 34:747, 2006.
153. Wylie MC, et al: *Reg Anesth Pain Med* 37:152, 2012.
154. Sudoh Y, et al: *Pain* 103:49, 2003.
155. Roberson DP, et al: *Br J Pharmacol* 164:48, 2011.
156. Sagie I, Kohane DS: *Proc Natl Acad Sci U S A* 107:3740, 2010.
157. Cairns BE, et al: *Anesthesiology* 98:521, 2003.
158. Cairns BE, et al: *J Neurophysiol* 90:2098, 2003.
159. Beloeil H, et al: *Anesthesiology* 105:128, 2006.
160. Beloeil H, et al: *Anesthesiology* 105:139, 2006.
161. Bromage PR, et al: *J Clin Pharmacol* 9:30, 1969.
162. Lund C, et al: *Lancet* 2:1156, 1985.
163. Lee KC, et al: *Anesthesiology* 81:1284, 1994.
164. Wilder RT, et al: *Anesth Analg* 83:1251, 1996.
165. Choi RH, et al: *Life Sci* 61, 1997, PL177.
166. Arendt-Nielsen L, et al: *Acta Anaesthesiol Scand* 34:358, 1990.

BIBLIOGRAFÍA

- Sanchez V, Arthur GR, Strichartz GR: Fundamental properties of local anesthetics I. The dependence of lidocaine's ionization and octanol:buffer partitioning on solvent and temperature, *Anesth Analg* 66:159-165, 1987.
- Zhang J, Hadlock T, Gent A, Strichartz GR: Tetracaine-membrane interactions: effects of lipid composition and phase on drug partitioning, location, and ionization, *Biophys J* 92:3988-4001, 2007.
- Gissen AJ, Covino BG, Gregus J: Differential sensitivities of mammalian nerve fibers to local anesthetic agents, *Anesthesiology* 53:467-474, 1980.
- Courtney KR: Structure-activity relations for frequency-dependent sodium channel block in nerve by local anesthetics, *J Pharmacol Exp Ther* 213:114-119, 1980.
- Docherty RJ, Farmer CE: The pharmacology of voltage-gated sodium channels in sensory neurones, *Handb Exp Pharmacol* 194:519-561, 2009.
- Ritchie JM, Rogart RB: Density of sodium channels in mammalian myelinated nerve fibers and nature of the axonal membrane under the myelin sheath, *Proc Natl Acad Sci U S A* 74:211-215, 1977.
- Hodgkin A. The conduction of the nervous impulse. Charles C Thomas: Springfield, Ill.
- Savio-Galimberti E, Gollub MH, Darbar D: Voltage-gated sodium channels: biophysics, pharmacology, and related channelopathies, *Front Pharmacol* 3:124, 2012.
- Ritchie JM, Ritchie B, Greengard P: The effect of the nerve sheath on the action of local anesthetics, *J Pharmacol Exp Ther* 150:160-164, 1965.
- Hille B: The pH-dependent rate of action of local anesthetics on the node of Ranvier, *J Gen Physiol* 69:475-496, 1977.
- Narahashi T, Frazier T, Yamada M: The site of action and active form of local anesthetics I. Theory and pH experiments with tertiary compounds, *J Pharmacol Exp Ther* 171:32-44, 1970.
- Strichartz GR: The inhibition of sodium currents in myelinated nerve by quaternary derivatives of lidocaine, *J Gen Physiol* 62:37-57, 1973.
- Courtney KR, Kendig JJ, Cohen EN: Frequency-dependent conduction block: the role of nerve impulse pattern in local anesthetic potency, *Anesthesiology* 48:111-117, 1978.
- Chernoff D. Kinetics of anesthetic binding to sodium channels: role of pKa. Massachusetts Institute of Technology: Boston.
- Hille B: Local anesthetics: hydrophilic and hydrophobic pathways for the drug-receptor reaction, *J Gen Physiol* 69:497-515, 1977.
- Gokin AP, Philip B, Strichartz GR: Preferential block of small myelinated sensory and motor fibers by lidocaine: in vivo electrophysiology in the rat sciatic nerve, *Anesthesiology* 95:1441-1454, 2001.
- Ekberg J, Jayamanne A, Vaughan CW, et al: μ O-conotoxin MrVIB selectively blocks Nav1.8 sensory neuron specific sodium channels and chronic pain behavior without motor deficits, *Proc Natl Acad Sci U S A* 103:17030-17035, 2006.
- Chevrier P, Vijayaragavan K, Chahine M: Differential modulation of Nav 1.7 and Nav 1.8 peripheral nerve sodium channels by the local anesthetic lidocaine, *Br J Pharmacol* 142:576-584, 2004.
- Fertleman C, Maker M, Parker K, et al: SCN9A mutation in paroxysmal extreme pain disorder: allelic variants underlie distinct channel defects and phenotypes, *Neuron* 52:767-774, 2006.
- Sheets PL, Jackson JO, Waxman SG, et al: A Na 1.7 channel mutation associated with hereditary erythromelalgia contributes to neuronal hyperexcitability and displays reduced lidocaine sensitivity, *J Physiol* 581:1019-1031, 2007.
- Cox JJ, Reimann F, Nicholas AK, et al: An SCN9A channelopathy causes congenital inability to experience pain, *Nature* 444:894-898, 2006.
- Persaud N, Strichartz G: Micromolar lidocaine selectively blocks propagating ectopic impulses at a distance from their site of origin, *Pain* 99:333-340, 2002.
- Johns RA, DiFazio CA, Longnecker DE: Lidocaine constricts or dilates rat arterioles in a dose-dependent manner, *Anesthesiology* 62:141-144, 1985.
- Fink BR, Cairns AM: Differential slowing and block of conduction by lidocaine in individual afferent myelinated and unmyelinated axons, *Anesthesiology* 60:111-120, 1984.
- Fink BR, Cairns AM: Lack of size-related differential sensitivity to equilibrium conduction block among mammalian myelinated axons exposed to lidocaine, *Anesth Analg* 66:948-953, 1987.
- Raymond SA, Steffensen SC, Gugino LD, Strichartz GR: The role of length of nerve exposed to local anesthetics in impulse blocking action, *Anesth Analg* 68:563-570, 1989.
- Drachman D, Strichartz G: Potassium channel blockers potentiate impulse inhibition by local anesthetics, *Anesthesiology* 75:1051-1061, 1991.
- Hogan QH, Abram SE: Neural blockade for diagnosis and prognosis A review, *Anesthesiology* 86:216-241, 1997.
- Littlewood DG, Scott DB, Wilson J, Covino B: Comparative anaesthetic properties of various local anaesthetic agents in extradural block for labour, *Br J Anaesth* 49:75-79, 1979.
- Casati A, Baciarello M, Di Cianni S, et al: Effects of ultrasound guidance on the minimum effective anaesthetic volume required to block the femoral nerve, *Br J Anaesth* 98:823-827, 2007.
- Pace NL, Stylianou MP: Advances in and limitations of up-and-down methodology: a précis of clinical use, study design, and dose estimation in anesthesia research, *Anesthesiology* 107:144-152, 2007.
- Fisher DM: What if half of your patients moved (or remembered or did something else bad) at incision? *Anesthesiology* 107:1-2, 2007.
- Moore DC, Batra MS: The components of an effective test dose prior to epidural block, *Anesthesiology* 55:693-696, 1981.
- Tobias J: Caudal epidural block: a review of test dosing and recognition of systemic injection in children, *Anesth Analg* 93:1156-1161, 2001.
- Braid D, Scott D: The systemic absorption of local analgesic drugs, *Br J Exp Anaesth* 37:396, 1965.
- Eisenach JC, Grice SC, Dewan DM: Epinephrine enhances analgesia produced by epidural bupivacaine during labor, *Anesth Analg* 66:447-451, 1987.
- Eisenach JC, Lysak SZ, Viscomi CM: Epidural clonidine analgesia following surgery: phase I, *Anesthesiology* 71:640-646, 1989.
- Klein SM, Greengrass RA, Steele SM, et al: A comparison of 0.5% bupivacaine, 0.5% ropivacaine, and 0.75% ropivacaine for interscalene brachial plexus block, *Anesth Analg* 87:1316-1319, 1998.
- Wong K, Strichartz GR, Raymond SA: On the mechanisms of potentiation of local anesthetics by bicarbonate buffer: drug structure-activity studies on isolated peripheral nerve, *Anesth Analg* 76:131-143, 1993.
- DiFazio CA, Carron H, Grosslight KR, et al: Comparison of pH-adjusted lidocaine solutions for epidural anesthesia, *Anesth Analg* 65:760-764, 1986.
- Bedder MD, Kozody R, Craig DB: Comparison of bupivacaine and alkalized bupivacaine in brachial plexus anesthesia, *Anesth Analg* 67:48-52, 1988.
- Cohen SE, Thurlow A: Comparison of a chloroprocaine-bupivacaine mixture with chloroprocaine and bupivacaine used individually for obstetric epidural analgesia, *Anesthesiology* 51:288-292, 1979.
- Badgwell JM, Heavner JE, Kyttä J, Rosenberg PH: Cardiovascular and central nervous system effects of co-administered lidocaine and bupivacaine in piglets, *Reg Anesth* 16:89-94, 1991.
- Popitz-Bergez FA, Leeson S, Thalhammer JG, Strichartz GR: Intraneural lidocaine uptake compared with analgesic differences between pregnant and nonpregnant rats, *Reg Anesth* 22:363-371, 1997.
- Fagraeus L, Urban BJ, Bromage PR: Spread of epidural analgesia in early pregnancy, *Anesthesiology* 58:184-187, 1983.
- McKay W, Morris R, Mushlin P: Sodium bicarbonate attenuates pain on skin infiltration with lidocaine, with or without epinephrine, *Anesth Analg* 66:572-574, 1987.
- Thornton PC, Buggy DJ: Local anaesthetic wound infusion for acute postoperative pain: a viable option? *Br J Anaesth* 107:656-658, 2011.
- Gupta A, Favaio S, Perniola A: A meta-analysis of the efficacy of wound catheters for post-operative pain management, *Acta Anaesthesiol Scand* 55:785-796, 2011.
- Liu SS, Richman JM, Thirlby RC, Wu CL: Efficacy of continuous wound catheters delivering local anesthetic for postoperative Analgesia: a quantitative and qualitative systematic review of randomized controlled trials, *J Am Coll Surg* 203:914-932, 2006.

50. Hoffmann AC, van Gessel E, Gamulin Z, et al: Quantitative evaluation of tourniquet leak during i.v. regional anaesthesia of the upper and lower limbs in human volunteers, *Br J Anaesth* 75: 269-273, 1995.
51. Albright GA: Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine, *Anesthesiology* 51:285-287, 1979.
52. Liu S, Carpenter RL, Chiu AA, et al: Epinephrine prolongs duration of subcutaneous infiltration of local anesthesia in a dose-related manner Correlation with magnitude of vasoconstriction, *Reg Anesth* 20:378-384, 1995.
53. Reiestad F, Strömskag KE: Interpleural catheter in management of post-operative pain: a preliminary report, *Reg Anesth* 11:88-91, 1986.
54. Rosenberg PH, Scheinin BM, Lepantalo MJ, Lindfors O: Continuous intrapleural infusion of bupivacaine for analgesia after thoracotomy, *Anesthesiology* 67:811-813, 1987.
55. Hutchins J, Sikka R, Prielipp RC: Extrapleural catheters: an effective alternative for treating postoperative pain for thoracic surgical patients, *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 24:15-18, 2012.
56. Marret E, Bazelly B, Taylor G, et al: Paravertebral block with ropivacaine 0.5% versus systemic analgesia for pain relief after thoracotomy, *Ann Thorac Surg* 79:2109-2113, 2005.
57. Kanazi GE, Ayoub CM, Aouad M, et al: Subpleural block is less effective than thoracic epidural analgesia for post-thoracotomy pain: a randomised controlled study, *Eur J Anaesthesiol* 29:186-191, 2012.
58. Norum HM, Breivik H: A systematic review of comparative studies indicates that paravertebral block is neither superior nor safer than epidural analgesia for pain after thoracotomy, *Scand J Pain* 1:12-23, 2010.
59. Dalens B, Vanneville G, Tanguy A: Comparison of the fascia iliaca compartment block with the 3-in-1 block in children [erratum appears in *Anesth Analg* 1990 Apr;70(4):474], *Anesth Analg* 69: 705-713, 1989.
60. Ilfeld BM: Continuous peripheral nerve blocks: a review of the published evidence, *Anesth Analg* 113:904-925, 2011.
61. Denson DD, Raj PP, Saldanha E, et al: Continuous perineural infusion of bupivacaine for prolonged analgesia: pharmacokinetic considerations, *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 21:591-597, 1983.
62. Cohen SE, Yeh JY, Riley RT, et al: Walking with labor epidural analgesia: the impact of bupivacaine concentration and a lidocaine-epinephrine test dose, *Anesthesiology* 92, 387, 2000.
63. Brull SJ, Greene NM: Time-courses of zones of differential sensory blockade during spinal anesthesia with hyperbaric tetracaine or bupivacaine, *Anesth Analg* 69:342-347, 1989.
64. Chambers WA, Littlewood DG, Logan MR, Scott DB: Effect of added epinephrine on spinal anesthesia with lidocaine, *Anesth Analg* 60:417-420, 1981.
65. Yilmaz-Rastoder E, Gold MS, Hough KA: Effect of adjuvant drugs on the action of local anesthetics in isolated rat sciatic nerves, *Reg Anesth Pain Med* 37:403-409, 2012.
66. Butler-O'Hara M, LeMoine C, Guillet R: Analgesia for neonatal circumcision: a randomized controlled trial of EMLA cream versus dorsal penile nerve block, *Pediatrics* 101:E5, 1998.
67. Arthur GR, Scott DHT, Boyes RN, Scott DB: Pharmacokinetic and clinical pharmacological studies with mepivacaine and prilocaine, *Br J Anaesth* 51:481-485, 1979.
68. Browne J, Awad I, Plant R, et al: Topical amethocaine (Ametop) is superior to EMLA for intravenous cannulation Eutectic mixture of local anesthetics, *Can J Anaesth* 46:1014-1048, 1999.
69. Eichenfield LF, Funk A, Fallon-Friedlander S, Cunningham BB: A clinical study to evaluate the efficacy of ELA-Max (4% liposomal lidocaine) as compared with eutectic mixture of local anesthetics cream for pain reduction of venipuncture in children, *Pediatrics* 109:1093-1099, 2002.
70. Galinkin JL, Rose JB, Harris K, Watcha MF: Lidocaine iontophoresis versus eutectic mixture of local anesthetics (EMLA) for IV placement in children, *Anesth Analg* 94:1484-1488, 2002.
71. Sethna NF, Verghese ST, Hannallah RS, et al: A randomized controlled trial to evaluate S-Caine Patch for reducing pain associated with vascular access in children, *Anesthesiology* 102:403-408, 2005.
72. Smith GA, Strausbaugh SD, Harbeck-Weber C, et al: New non-cocaine-containing topical anesthetics compared with tetracaine-adrenaline-cocaine during repair of lacerations, *Pediatrics* 100: 825-830, 1997.
73. Nordström H, Stånge K: Plasma lidocaine levels and risks after liposuction with tumescent anaesthesia, *Acta Anaesthesiol Scand* 49:1487-1490, 2005.
74. Houseman TS, Lawrence N, Mellen BG, et al: The safety of liposuction: results of a national survey, *Dermatol Surg* 28:971-978, 2002.
75. Grazer FM, de Jong RH: Fatal outcomes from liposuction: census survey of cosmetic surgeons, *Plast Reconstr Surg* 105:436-466, 2000.
76. Tremont-Lukats IW, Challapalli V, McNicol ED, et al: Systemic administration of local anesthetics to relieve neuropathic pain: a systematic review and meta-analysis, *Anesth Analg* 101:1738-1749, 2005.
77. Carroll I, Sinnott CJ, Gaeta R, Mackey S: Multivariate analysis of chronic pain patients undergoing lidocaine infusions: increasing pain severity and advancing age predict likelihood of clinically meaningful analgesia, *Clin J Pain* 23:702-706, 2007.
78. Araujo MC, Sinnott CJ, Strichartz GR: Multiple phases of relief from experimental mechanical allodynia by systemic lidocaine: responses to early and late infusions, *Pain* 103:21-29, 2003.
79. Tucker GT: Pharmacokinetics of local anesthetics, *Br J Anaesth* 58:717-731, 2007.
80. Rosenberg PH, Veering BT, Urmey WF: Maximum recommended doses of local anesthetics: a multifactorial concept, *Reg Anesth Pain Med* 29, 564-575., 2004.
81. McCann ME, Sethna NF, Mazoit J-X, et al: The pharmacokinetics of epidural ropivacaine in infants and young children, *Anesth Analg* 93:893-897, 2001.
82. Tucker GT, Mather LE: Pharmacology of local anaesthetic agents, *Pharmacokinetics of local anaesthetic agents*. *Br J Anaesth* 47:213-224, 1975.
83. Lofstrom JB: Tissue distribution of local anesthetics with special reference to the lung, *Int Anesthesiol Clin* 16:53-71, 1978.
84. Kuhnert BR, Kuhnert RM, Philipson EH, et al: The half-life of 2-chloroprocaine, *Anesth Analg* 65:273-278, 1986.
85. Kuhnert BR, Kuhnert PM, Prochaska AL, Gross TL: Plasma levels of 2-chloroprocaine in obstetric patients and their neonates after epidural anesthesia, *Anesthesiology* 53:21-25, 1980.
86. Scott DB, Jebson PJR, Boyes RN: Pharmacokinetic study of the local anesthetics bupivacaine (Marcaine) and etidocaine (Duranest) in man, *Br J Anaesth* 45:1010-1012, 1973.
87. Katz JA, Bridenbaugh PO, Knarr DC: Pharmacodynamics and pharmacokinetics of epidural ropivacaine in humans, *Anesth Analg* 70:16-21, 1990.
88. Nation RL, Triggs EJ, Selig M: Lignocaine kinetics in cardiac patients and aged subjects, *Br J Clin Pharmacol* 4:439-448, 1977.
89. Mazoit J, Denson D, Samii K: Pharmacokinetics of bupivacaine following caudal anesthesia in infants, *Anesthesiology* 68:387-391, 1988.
90. Yaster M, Aronoff D, Kornhauser DM, et al: The pharmacokinetics of lidocaine during caudal anesthesia in children, *Anesthesiology* 63 A465., 1985.
91. Bösenberg AT, Thomas J, Cronje L, et al: Pharmacokinetics and efficacy of ropivacaine for continuous epidural infusion in neonates and infants, *Paediatr Anaesth* 15:739-749, 2005.
92. Agarwal R, Gutlove DP, Lockhart CH: Seizures occurring in pediatric patients receiving continuous infusion of bupivacaine, *Anesth Analg* 75:284-286, 1992.
93. Berde CB: Convulsions associated with pediatric regional anesthesia, *Anesth Analg* 75:164-166, 1992.
94. Larsson BA, Lonnqvist PA, Olsson GL: Plasma concentrations of bupivacaine in neonates after continuous epidural infusion, *Anesth Analg* 84:501-505, 1997.
95. Henderson K, Sethna NF, Berde CB: Continuous caudal anesthesia for inguinal hernia repair in former preterm infants, *J Clin Anesth* 5:129-133, 1993.
96. Thomson PD, Melmon KL, Richardson JA, et al: Lidocaine pharmacokinetics in advanced heart failure, liver disease, and renal failure in humans, *Ann Intern Med* 78:499-508, 1973.
97. Chamberlain BK, Volpe P, Fleischer S: Inhibition of calcium-induced calcium release from purified cardiac sarcoplasmic reticulum vesicles, *J Biol Chem* 259:7547-7553, 1984.
98. Scott DB: Evaluation of clinical tolerance of local anaesthetic agents, *Br J Anaesth* 47:328-331, 1975.

99. Englesson S: The influence of acid-base changes on central nervous system toxicity of local anaesthetic agents I. An experimental study in cats, *Acta Anaesthesiol Scand* 18:79-87, 1974.
100. Burney RG, DiFazio CA, Foster JA: Effects of pH on protein binding of lidocaine, *Anesth Analg* 57:478-480, 1978.
101. Clarkson CW, Hondeghe LM: Mechanism for bupivacaine depression of cardiac conduction: fast block of sodium channels during the action potential with slow recovery from block during diastole, *Anesthesiology* 62:396-405, 1985.
102. Block A, Covino B: Effect of local anesthetic agents on cardiac conduction and contractility, *Reg Anesth* 6, 55., 1982.
103. Johns RA, Difazio CA, Longnecker DE: Lidocaine constricts or dilates rat arterioles in a dose dependent manner, *Anesthesiology* 62:141-144, 1985.
104. de Jong RH, Ronfeld RA, DeRosa RA: Cardiovascular effects of convulsant and supraconvulsant doses of amide local anesthetics, *Anesth Analg* 61:3-9, 1982.
105. Morishima HO, Pedersen H, Finster M, et al: Bupivacaine toxicity in pregnant and nonpregnant ewes, *Anesthesiology* 63:134-139, 1985.
106. Rosen MA, Thigpen JW, Shnider SM, et al: Bupivacaine-induced cardiotoxicity in hypoxic and acidotic sheep, *Anesth Analg* 64: 1089-1096, 1985.
107. American Heart Association Consensus, Group, Part 6 advanced Cardiovascular Life Support, *Circulation* 102(I-86), 2000.
108. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, et al: Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats, *Anesthesiology* 88:1071-1075, 1998.
109. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T: Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion, *Anaesthesia* 61:800-801, 2006.
110. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer G, et al: Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest, *Anesthesiology* 105:217-218, 2006.
111. Killoran PV, Cattano D: From bedside to bench and back: perfecting lipid emulsion therapy for local anesthetic toxicity, *Anesthesiology* 115:1151-1152, 2011.
112. Moller R, Covino BG: Cardiac electrophysiologic properties of bupivacaine and lidocaine compared with those of ropivacaine, a new amide local anesthetic, *Anesthesiology* 72:322-329, 1990.
113. Rutten AJ, Mather LE, McLean CF: Cardiovascular effects and regional clearances of i.v. bupivacaine in sheep: enantiomeric analysis, *Br J Anaesth* 67:247-256, 1991.
114. Hickey R, Hoffman J, Ramamurthy S: A comparison of ropivacaine 0.5% and bupivacaine 0.5% for brachial plexus block, *Anesthesiology* 74:639-642, 1991.
115. Brown DL, Carpenter RL, Thompson GE: Comparison of 0.5% ropivacaine and 0.5% bupivacaine for epidural anesthesia in patients undergoing lower extremity surgery, *Anesthesiology* 72: 633-636, 1990.
116. Katz JA, Knarr D, Bridenbaugh PO: A double-blind comparison of 0.5% bupivacaine and 0.75% ropivacaine administered epidurally in humans, *Reg Anesth* 15:250-252, 1990.
117. Feldman HS, Arthur GR, Pitkanen M, et al: Treatment of acute systemic toxicity after the rapid intravenous injection of ropivacaine and bupivacaine in the conscious dog, *Anesth Analg* 73:373-384, 1991.
118. Santos AC, Pedersen H, Harmon TW, et al: Does pregnancy alter the systemic toxicity of local anesthetics? *Anesthesiology* 70:991-995, 1989.
119. Lerman J, Nolan J, Eyres R, et al: Efficacy, safety, and pharmacokinetics of levobupivacaine with and without fentanyl after continuous epidural infusion in children: a multicenter trial, *Anesthesiology* 99:1166-1174, 2003.
120. Camorcina M, Capogna G, Columb MO: Minimum local analgesic doses of ropivacaine, levobupivacaine, and bupivacaine for intrathecal labor analgesia, *Anesthesiology* 102:646-650, 2005.
121. Benhamou D, Ghosh C, Mercier FJ: A randomized sequential allocation study to determine the minimum effective analgesic concentration of levobupivacaine and ropivacaine in patients receiving epidural analgesia for labor, *Anesthesiology* 99:1383-1386, 2003.
122. Rosenberg PH, Schug SA: Levobupivacaine base and levobupivacaine hydrochloride, *Br J Anaesth* 94:544, 2005.
123. Sage DJ, Feldman HS, Arthur GR, et al: Influence of lidocaine and bupivacaine on isolated guinea pig atria in the presence of acidosis and hypoxia, *Anesth Analg* 63:1-7, 1984.
124. Moore DC, Crawford RD, Scurlock JE: Severe hypoxia and acidosis following local anesthetic-induced convulsions, *Anesthesiology* 53:259-260, 1980.
125. Lee LA, Posner KL, Domino KB, et al: Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: a closed claims analysis, *Anesthesiology* 101:143-152, 2004.
126. Lund P, Cwik J: Propitocaine (Citanest) and methemoglobinemia, *Anesthesiology* 53:259, 1980.
127. Warrington R, Silviu-Dan F: Drug allergy, *Allergy Asthma Clin Immunol* 7(Suppl 1):S10, 2011.
128. Norris MC, Honet JE, Leighton BL, Arkoosh VA: A comparison of meperidine and lidocaine for spinal anesthesia for postpartum tubal ligation, *Reg Anesth* 21:84-88, 1996.
129. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, et al: Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia, *Anesth Analg* 72:275-281, 1991.
130. Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR: Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics, *Anesthesiology* 80:1082-1093, 1994.
131. Reisner LS, Hochman BN, Plumer MH: Persistent neurologic deficit and adhesive arachnoiditis following intrathecal 2-chloroprocaine injection, *Anesth Analg* 59:452-454, 1980.
132. Wang BC, Hillman DE, Spielholz NI, Turndorf H: Chronic neurological deficits and Nesacaine-CE—an effect of the anesthetic, 2-chloroprocaine, or the antioxidant, sodium bisulfite? *Anesth Analg* 63:445-447, 1984.
133. Taniguchi M, Bollen AW, Drasner K: Sodium bisulfite: scapegoat for chloroprocaine neurotoxicity? *Anesthesiology* 100:85-91, 2004.
134. Freedman JM, Li DK, Drasner K, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: an epidemiologic study of 1,863 patients. [erratum appears in *Anesthesiology* 1998 Dec;89(6):1614], *Anesthesiology* 89:633-641, 1998.
135. Eberhart LH, Morin AM, Kranke P, et al: Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. A quantitative systematic overview (meta-analysis) of randomized controlled studies, *Anaesthesist* 51:539-546, 2002.
136. Sakura S, Sumi M, Sakaguchi Y, et al: The addition of phenylephrine contributes to the development of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 0.5% tetracaine, *Anesthesiology* 87: 771-778, 1997.
137. Sakura S, Bollen AW, Ciriales R, Drasner K: Local anesthetic neurotoxicity does not result from blockade of voltage-gated sodium channels, *Anesth Analg* 81:338-346, 1995.
138. Sites BD, Taenzer AH, Herrick MD, et al: Incidence of local anesthetic systemic toxicity and postoperative neurologic symptoms associated with 12,668 ultrasound-guided nerve blocks: an analysis from a prospective clinical registry, *Reg Anesth Pain Med* 37:478-482, 2012.
139. Warner MA, Warner DO, Harper CM, et al: Lower extremity neuropathies associated with lithotomy positions, *Anesthesiology* 93: 938-942, 2000.
140. Irwin W, Fontaine E, Agnolucci A, et al: Bupivacaine myotoxicity is mediated by mitochondria, *J Biol Chem* 277:12221-12227, 2002.
141. Boogaerts JG, Lafont ND, Carlino S, et al: Biodistribution of liposome-associated bupivacaine after extradural administration to rabbits, *Br J Anaesth* 75:319-325, 1995.
142. Mowat JJ, Mok MJ, MacLeod BA, Madden TD: Liposomal bupivacaine Extended duration nerve blockade using large unilamellar vesicles that exhibit a proton gradient, *Anesthesiology* 85:635-643, 1996.
143. Soderberg L, Dyhre H, Roth B, Bjorkman S: Ultralong peripheral nerve block by lidocaine: prilocaine 1:1 mixture in a lipid depot formulation: comparison of in vitro, in vivo, and effect kinetics, *Anesthesiology* 104:110-121, 2006.
144. Curley J, Castillo J, Hotz J, et al: Prolonged regional nerve blockade Injectable biodegradable bupivacaine/polyester microspheres, *Anesthesiology* 84:1401-1410, 1996.
145. Kopacz DJ, Lacouture PG, Wu D, et al: The dose response and effects of dexamethasone on bupivacaine microcapsules for intercostal blockade (T9 to T11) in healthy volunteers, *Anesth Analg* 96: 576-582, 2003.

146. Cohen SM: Extended pain relief trial utilizing infiltration of Exparel®, a long-acting multivesicular liposome formulation of bupivacaine: a Phase IV health economic trial in adult patients undergoing open colectomy, *J Pain Res* 5:567-572, 2012.
147. Hadj A, Hadj A, Hadj A, et al: Safety and efficacy of extended-release bupivacaine local anaesthetic in open hernia repair: a randomized controlled trial, *ANZ J Surg* 82:251-257, 2012.
148. Kohane DS, Yieh J, Lu NT, et al: A re-examination of tetrodotoxin for prolonged duration local anesthesia, *Anesthesiology* 89:119-131, 1998.
149. Rodriguez-Navarro AJ, Lagos N, Lagos M, et al: Neosaxitoxin as a local anesthetic: preliminary observations from a first human trial, *Anesthesiology* 106:339-345, 2007.
150. Rodriguez-Navarro AJ, Lagos M, Figueroa C: Potentiation of local anesthetic activity of neosaxitoxin with bupivacaine or epinephrine: development of a long-acting pain blocker, *Neurotox Res* 16:408-415, 2009.
151. Rodriguez-Navarro AJ, Berde CB, Wiedmaier G, et al: Comparison of neosaxitoxin versus bupivacaine via port infiltration for postoperative analgesia following laparoscopic cholecystectomy, *Reg Anesth Pain Med* 36:103-109, 2011.
152. Padera RF, Tse JY, Bellas E, Kohane DS: Tetrodotoxin for prolonged local anesthesia with minimal myotoxicity, *Muscle Nerve* 34:747-753, 2006.
153. Wylie MC, Johnson VM, Carpino E, et al: Respiratory, neuromuscular, and cardiovascular effects of neosaxitoxin in isoflurane-anesthetized sheep, *Reg Anesth Pain Med* 37:152-158, 2012.
154. Sudoh Y, Cahoon EE, Gerner P, Wang GK: Tricyclic antidepressants as long-acting local anesthetics, *Pain* 103:49-55, 2003.
155. Roberson DP, Binshtok AM, Blas F: Targeting of sodium channel blockers into nociceptors to produce long-duration analgesia: a systematic study and review, *Br J Pharmacol* 164:48-58, 2011.
156. Sagie I, Kohane DS: Prolonged sensory-selective nerve blockade, *Proc Natl Acad Sci U S A* 107:3740-3745, 2010.
157. Cairns BE, Gambarota G, Dunning PS, et al: Activation of peripheral excitatory amino acid receptors decreases the duration of local anesthesia, *Anesthesiology* 98:521-529, 2003.
158. Cairns BE, Svensson P, Wang K, et al: Activation of peripheral NMDA receptors contributes to human pain and rat afferent discharges evoked by injection of glutamate into the masseter muscle, *J Neurophysiol* 90:2098-2105, 2003.
159. Beloeil H, Ababneh Z, Chung R, et al: Effects of bupivacaine and tetrodotoxin on carrageenan-induced hind paw inflammation in rats (Part 1): hyperalgesia, edema, and systemic cytokines, *Anesthesiology* 105:128-138, 2006.
160. Beloeil H, Ji RR, Berde CB: Effects of bupivacaine and tetrodotoxin on carrageenan-induced hind paw inflammation in rats (Part 2): cytokines and p38 mitogen-activated protein kinases in dorsal root ganglia and spinal cord, *Anesthesiology* 105:139-145, 2006.
161. Bromage PR, Pettigrew RT, Crowell DE: Tachyphylaxis in epidural analgesia: i, *Augmentation and decay of local anesthesia. J Clin Pharmacol* 9:30-38, 1969.
162. Lund C, Mogensen T, Hjortso NC, Kehlet H: Systemic morphine enhances spread of sensory analgesia during postoperative epidural bupivacaine infusion, *Lancet* 2:1156-1157, 1985.
163. Lee KC, Wilder RT, Smith RL, Berde CB: Thermal hyperalgesia accelerates and MK-801 prevents the development of tachyphylaxis to rat sciatic nerve blockade, *Anesthesiology* 81:1284-1293, 1994.
164. Wilder RT, Sholas MG, Berde CB: NG-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME) prevents tachyphylaxis to local anesthetics in a dose-dependent manner, *Anesth Analg* 83:1251-1255, 1996.
165. Choi RH, Birknes JK, Popitz-Bergez FA, et al: Pharmacokinetic nature of tachyphylaxis to lidocaine: peripheral nerve blocks and infiltration anesthesia in rats, *Life Sci* 61:PL177-PL184, 1997.
166. Arendt-Nielsen L, Kaalund S, Bjerring P, Hogsaa B: Insufficient effect of local analgesics in Ehlers Danlos type III patients (connective tissue disorder), *Acta Anaesthesiol Scand* 34:358-361, 1990.

PUNTOS CLAVE

- La evaluación anestésica preoperatoria, que es la base clínica para orientar el tratamiento del paciente perioperatorio, reduce la morbilidad perioperatoria y mejora el resultado del paciente.
- El propósito fundamental de la evaluación preoperatoria es obtener información pertinente sobre el historial médico del paciente, formular una evaluación del riesgo perioperatorio del paciente y elaborar un plan para cualquier optimización clínica necesaria.
- La evaluación de la preanestesia debe incluir un examen clínico orientado, la documentación de las comorbilidades, la reducción de la ansiedad de los pacientes mediante la enseñanza, la garantía de que las condiciones médicas preexistentes se gestionan de manera óptima, las remisiones selectivas a especialistas médicos, la solicitud de investigaciones preoperatorias, la iniciación de intervenciones destinadas a reducir el riesgo, el examen de los aspectos de la atención perioperatoria, los arreglos para una atención postoperatoria apropiada y las recomendaciones para retrasar o cancelar el procedimiento quirúrgico, si se considera adecuado.
- Las comorbilidades pueden influir en la anestesia y en el tratamiento perioperatorio, por lo que es necesario que el anestesiólogo conozca distintos aspectos de la medicina interna.
- Los pacientes requieren un diagnóstico preoperatorio apropiado y estudios de laboratorio consistentes con su historial médico y el procedimiento quirúrgico propuesto. Las pruebas preoperatorias de rutina no pueden justificarse, porque son caras y a menudo inapropiadas desde el punto de vista clínico.
- La clínica ambulatoria de evaluación preoperatoria dirigida por el anestesiólogo puede mejorar la eficiencia de los quirófanos, disminuir las cancelaciones o retrasos del día de la cirugía, reducir los costes hospitalarios y mejorar la calidad de la atención al paciente.
- El consenso en materia de evaluación preoperatoria nuevo y actualizado y los protocolos basados en pruebas publicadas por múltiples especialidades médicas tienen gran influencia en la preparación de los pacientes para la anestesia y la cirugía.
- Los anestesiólogos deben conocer y cumplir los crecientes requisitos de reglamentación y presentación de informes sobre cuestiones preoperatorias de los organismos de atención de la salud.
- El anestesiólogo es el especialista médico perioperatorio y, por lo tanto, está en una posición única para evaluar los riesgos asociados con la anestesia o la cirugía, discutir estos riesgos con el paciente y gestionarlos de manera perioperatoria en colaboración con el equipo quirúrgico, el médico remitente y otros especialistas médicos.

Se requiere una evaluación preoperatoria antes de la administración de cualquier anestésico. Su práctica y alcance han cambiado drásticamente. Los cambios iniciales fueron impulsados por una rápida transformación en la práctica, desde el ingreso hospitalario de los pacientes la noche anterior a los procedimientos quirúrgicos hasta el ingreso en la mañana de la cirugía. Más recientemente, la evaluación previa a la anestesia se ha convertido en parte integrante del modelo de Perioperative Surgical Home, que tiene por objeto desarrollar un modelo integrado para gestionar todo el episodio perioperatorio de asistencia.¹ Esta evolución en la práctica ha dado lugar a un nuevo enfoque de la evaluación preoperatoria, que es una función vital del médico perioperatorio. En consecuencia, muchos anestesiólogos han ampliado sus responsabilidades, pasando de ser profesionales de atención anestésica intraoperatoria a *especialistas médicos perioperatorios* que utilizan sus conocimientos y experiencia singulares para gestionar las complejidades médicas relacionadas con la cirugía.² Esta ampliación de las funciones implica que los anestesiólogos asuman el papel de liderazgo en la evaluación y optimización de los pacientes que se someten a una intervención quirúrgica.³ En el presente capítulo se ofrece un análisis exhaustivo de la práctica de la evaluación preoperatoria, así como una revisión de los conceptos relacionados, las pruebas actuales y los protocolos de práctica clínica basados en el consenso.

Evolución de la evaluación de la preanestesia

Todos los pacientes que requieren anestesia para la cirugía deben someterse a una evaluación preoperatoria por su profesional de anestesia. La realización de esta evaluación ha cambiado sustancialmente. Históricamente, los anestesiólogos evaluaban a sus pacientes por primera vez ya fuera justo antes del procedimiento quirúrgico o el día anterior, y el resto de la evaluación y preparación preoperatoria era responsabilidad del cirujano, el profesional de atención primaria u otro especialista. En algunos países, este enfoque sigue siendo la práctica clínica habitual. No obstante, en muchos países, los anestesiólogos han asumido cada vez más un papel de liderazgo en la evaluación y preparación preoperatorias, mucho antes del procedimiento programado. Esto es particularmente cierto en el caso de los pacientes de alto riesgo o los que se someten a procedimientos de alto riesgo.

Varios factores explican este cambio. En primer lugar, se admite un número considerablemente menor de pacientes en el hospital antes del día de la cirugía. En muchos países, hay poca justificación financiera para el modelo anterior de ingresar a los pacientes antes del día de la cirugía. Por ejemplo, la mayoría de

los procedimientos quirúrgicos en EE. UU. se realizan en régimen ambulatorio o con admisión en el mismo día, incluidos los procedimientos de resección de cáncer, cardíacos y neuroquirúrgicos importantes. En segundo lugar, es cada vez más probable que los pacientes quirúrgicos sean personas mayores y frágiles con una carga significativa de comorbilidad médica.⁴ En el caso de esos pacientes, es necesario que transcurra un tiempo suficiente entre la evaluación previa a la anestesia y la cirugía prevista para facilitar las pruebas, las intervenciones y la optimización médica. En el caso de los pacientes con comorbilidad médica de muy alto riesgo, la consulta preoperatoria de un anestesiólogo puede contribuir a fundamentar un proceso compartido de adopción de decisiones para proceder a la cirugía (v. «Fragilidad, patologías geriátricas y paciente quirúrgico de edad avanzada»). En tercer lugar, la atención anestésica se extiende cada vez más allá del quirófano. La evaluación preoperatoria es un componente integral de la función de los anestesiólogos como médicos perioperatorios que participan en la atención médica integrada antes, durante y después de la cirugía. La especialidad está en una posición única para esta función, dada su experiencia en el manejo de las complejidades médicas relacionadas con la anestesia y la cirugía. Esta visión de la evaluación preoperatoria como componente clave de la gestión integrada de todo el episodio de atención perioperatoria es esencial para el modelo de Perioperative Surgical Home.¹

Las clínicas de evaluación preoperatoria de pacientes externos han sido fundamentales para facilitar una mayor participación de los anestesiólogos en la evaluación preoperatoria. Estas clínicas también entrañan nuevos desafíos clínicos y organizativos. En una institución en la que la mayoría de los pacientes quirúrgicos son evaluados en la clínica de evaluación preoperatoria, los anestesiólogos pueden tener menos tiempo para evaluar a los pacientes médicamente complejos. En consecuencia, los anestesiólogos deben lograr un alto nivel de eficiencia y precisión en la evaluación del historial del paciente, el examen físico y el diagnóstico diferencial, así como en la planificación del tratamiento perioperatorio. A la inversa, en un hospital en el que solo los pacientes de mayor riesgo son remitidos para su consulta en una clínica de evaluación preoperatoria, el departamento de anestesia debe interactuar con los departamentos de cirugía para establecer protocolos generales que garanticen el registro de la información necesaria para realizar la anestesia de forma segura, así como la selección adecuada de las personas que requieren una consulta de anestesia preoperatoria. Además de los cambios en el alcance y el calendario de la evaluación preanestésica, esta evaluación se ha visto cada vez más influida y regida por los protocolos prácticos. Por ejemplo, en EE. UU., la Joint Commission exige que se documente la historia y el examen físico de todo paciente quirúrgico dentro de los 30 días anteriores al procedimiento previsto, así como la reevaluación dentro de las 48 h inmediatamente anteriores al procedimiento quirúrgico. La American Society of Anesthesiologists (ASA) y la European Society of Anaesthesiology (ESA) han publicado protocolos específicos para la evaluación de la anestesia preoperatoria.^{5,6} Además, otras sociedades especializadas publicaron protocolos prácticos relacionados específicamente con el tratamiento preoperatorio de cuestiones médicas en pacientes quirúrgicos.⁷⁻¹²

Objetivos y beneficios de la evaluación preanestésica

Las evaluaciones preoperatorias ayudan a influir en la atención perioperatoria y a mejorarla (fig. 31.1). De hecho, la evaluación preoperatoria inadecuada fue un factor que contribuyó al 3%

de los eventos adversos perioperatorios en la base de datos del Australian Incident Monitoring Study.¹³ Los objetivos generales de la evaluación preanestésica son: 1) garantizar que el paciente puede tolerar con seguridad la anestesia para la cirugía prevista, y 2) mitigar los riesgos perioperatorios, como las complicaciones pulmonares o cardiovasculares. Para alcanzar estos objetivos, las evaluaciones previas a la anestesia ofrecen oportunidades para realizar exámenes clínicos focalizados, documentar mejor las comorbilidades, reducir la ansiedad del paciente (y de su familia) mediante la educación, optimizar las condiciones médicas preexistentes, hacer remisiones selectivas a especialistas médicos (p. ej., cardiólogos), ordenar investigaciones especializadas (p. ej., pruebas de esfuerzo cardíaco), iniciar intervenciones destinadas a disminuir el riesgo, examinar aspectos de la atención perioperatoria (p. ej., riesgos previstos, protocolos de ayuno) y organizar niveles apropiados de atención postoperatoria (p. ej., unidad de cuidados intensivos). Si se considera que un paciente corre un riesgo muy alto de sufrir resultados perioperatorios adversos, el anestesiólogo también puede recomendar que se considere un tratamiento no quirúrgico o menos invasivo. Esa recomendación ayuda a fundamentar la toma de decisiones compartida para la cirugía (v. «Examen clínico durante la evaluación preoperatoria»). En algunos casos, la evaluación preanestésica puede identificar una afección médica no reconocida previamente (p. ej., hipertensión) que tal vez no afecte significativamente a los riesgos perioperatorios, pero que justifica un seguimiento a más largo plazo por parte de los profesionales de la salud apropiados.

En comparación con las evaluaciones preoperatorias realizadas únicamente por cirujanos o médicos de atención primaria, la evaluación preoperatoria dirigida por el anestesiólogo se asocia con una petición más selectiva de las pruebas de laboratorio y la remisión a especialistas, lo que se traduce en una reducción de los costes de la atención de la salud.¹⁴⁻¹⁷ En el contexto de la clínica de evaluación preoperatoria dirigida por el anestesiólogo, las evaluaciones preanestésicas también se asocian con una reducción de la ansiedad,¹⁸ una mayor aceptación de la anestesia regional,¹⁹ menos cancelaciones de casos el día de la cirugía,^{14,20-22} una menor duración de la estancia en el hospital^{19,21,22} y menores costes hospitalarios.²¹

Examen clínico durante la evaluación preoperatoria

El *examen clínico*, que consiste en la historia y el examen físico, es un componente fundamental de la evaluación preoperatoria de los anestesiólogos. Esta información ayuda a identificar la base subyacente de la cirugía planificada, aclarar el alcance de las comorbilidades con relevancia perioperatoria específica, identificar las oportunidades de optimización preoperatoria y seleccionar cualquier prueba preoperatoria apropiada. La uniformidad y la calidad de los exámenes preoperatorios se mejoran mediante la normalización. Concretamente, el examen clínico de referencia de todos los pacientes quirúrgicos debe incluir un conjunto coherente de componentes,²³ con oportunidades para un examen más detallado de uno o más de esos componentes (p. ej., el sistema cardiovascular) basado en los resultados del examen inicial normalizado. Los instrumentos de evaluación preoperatoria informatizados ofrecen un mecanismo para mejorar la normalización de las evaluaciones preoperatorias de alta calidad^{24,25} y se recomiendan en los protocolos de la ESA de 2018 sobre la evaluación preoperatoria.⁶ La calidad del examen físico preoperatorio se mejora aún más si se tienen debidamente en cuenta las consecuencias basadas en pruebas de los diferentes hallazgos.²⁶

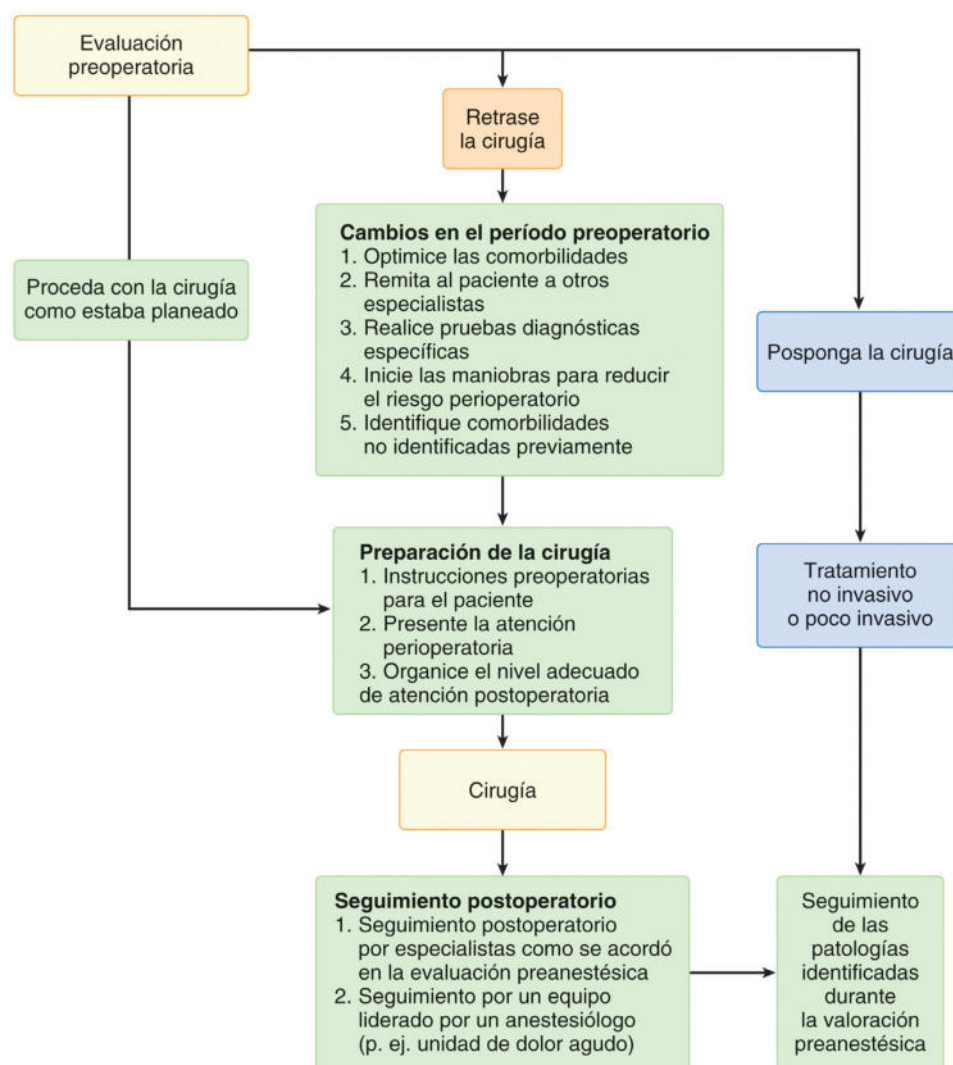


Figura 31.1 Mecanismos por los cuales la evaluación preoperatoria puede influir y mejorar la atención perioperatoria.

COMPONENTES DE LA HISTORIA CLÍNICA

Los componentes importantes de la historia de la anestesia se presentan en la muestra del formulario de la historia preoperatoria de la [figura 31.2](#). Esta información puede ser documentada, ya sea en papel o en forma electrónica, por el personal de anestesia durante una entrevista presencial o telefónica con el paciente. Asimismo, el paciente puede rellenar un formulario que recoja la información requerida, ya sea en persona o a distancia a través de un programa *online*. La evaluación previa a la anestesia comienza con la cirugía planificada y su indicación. El desarrollo de la enfermedad subyacente que requiere cirugía (p. ej., el cáncer) y cualquier terapia previa relacionada con ella deben ser evidentes. Se deben anotar los problemas médicos actuales conocidos, los problemas médicos del pasado, las cirugías previas, los tipos de anestesia y las complicaciones relacionadas con la anestesia. No basta con una simple anotación de enfermedades o síntomas como la hipertensión, la diabetes mellitus, la cardiopatía isquémica, la disnea o el dolor torácico, sino que deben documentarse claramente su gravedad, estabilidad, limitaciones de actividad asociadas, exacerbaciones (actuales o recientes), tratamientos anteriores e intervenciones planificadas. Se deben revisar todos los

resultados de las pruebas de diagnóstico, las intervenciones y los nombres de los médicos tratantes. Las respuestas del paciente a estas preguntas iniciales pueden suscitar más preguntas para establecer un historial completo.

Los medicamentos de venta con o sin receta (incluidos los suplementos y los medicamentos herbales) deben documentarse, junto con sus dosis y horarios. Esta información debe incluir cualquier medicamento recientemente interrumpido con implicaciones perioperatorias (p. ej., una terapia reciente con corticoides). El anestesiólogo debe enumerar cualquier alergia a medicamentos y otras sustancias (p. ej., al látex, a los contrastes radiológicos), con especial énfasis en la respuesta del paciente a la exposición. Los pacientes suelen afirmar que son «alérgicos» a una sustancia cuando, en realidad, la reacción fue un efecto secundario esperado (p. ej., náuseas o vómitos con opiáceos). El consumo de tabaco, alcohol o drogas debe ser documentado. La mejor forma de cuantificar la exposición al tabaco es utilizando paquete-años (número de paquetes de cigarrillos fumados por día, multiplicado por el número de años de consumo); por ejemplo, se considera que una persona que haya fumado dos paquetes de cigarrillos diarios durante los 10 años anteriores tiene un historial de 20 paquete-años de consumo de tabaco. Los antecedentes personales o familiares

Nombre del paciente _____ Edad _____ Sexo _____ Día de la intervención _____

Cirugía propuesta _____ Cirujano _____

Médico de cabecera/teléfono # _____ Otros contactos/teléfono #s _____

1. Lista de **intervenciones previas** (con fechas)

a. _____ d. _____

b. _____ e. _____

c. _____ f. _____

2. Lista de **alergias** a medicamentos, látex u otras (y sus reacciones)

a. _____ c. _____

b. _____ d. _____

3. Lista de **toda la medicación** que haya tomado durante el último mes (incluyendo los medicamentos sin receta, inhaladores, de herboristería, suplementos dietéticos y ácido acetilsalicílico)

Nombre del fármaco	Dosis y frecuencia	Nombre del fármaco	Dosis y frecuencia
a. _____	_____	f. _____	_____
b. _____	_____	g. _____	_____
c. _____	_____	h. _____	_____
d. _____	_____	i. _____	_____
e. _____	_____	j. _____	_____

(Conteste **SÍ** o **NO** y rodee con un círculo los problemas específicos)

	SÍ	NO
4. ¿Ha tomado corticoides (prednisona o cortisona) en el último año?	☐	☐
5. ¿Ha fumado <i>alguna</i> vez? (Cantidad en _____ paquetes/día durante _____ años)	☐	☐
¿Fuma todavía?	☐	☐
¿Bebe bebidas alcohólicas? Si es así, ¿cuánto? _____	☐	☐
¿Consume o ha consumido alguna vez alguna sustancia ilegal? (tenemos que saberlo por su seguridad)	☐	☐
6. ¿Puede subir un tramo de escaleras sin detenerse?	☐	☐
7. ¿Ha tenido alguna vez algún problema cardíaco? (rodee con un círculo) (dolor u opresión torácica, ataque cardíaco, ECG alterado, latidos cardíacos extra, soplo en el corazón, palpitaciones, insuficiencia cardíaca [líquido en los pulmones], antibióticos necesarios antes de ir al dentista)	☐	☐
8. ¿Tiene la tensión arterial elevada?	☐	☐
9. ¿Ha tenido algún problema en los pulmones o en el tórax? (rodee con un círculo) (ahogo, enfisema, bronquitis, asma, TB, radiografías de tórax anormales)	☐	☐
10. ¿Se encuentra mal ahora, o ha estado recientemente enfermo con un catarro, fiebre, escalofríos, gripe o con tos productiva? Describa esos síntomas _____	☐	☐

A

Figura 31.2 A y B. Muestra de formulario preoperatorio de la historia clínica del paciente. *ATM*, articulación temporomandibular; *ECG*, electrocardiograma; *TB*, tuberculosis.

de deficiencia de pseudocolinesterasa o hipertermia maligna (incluidos los antecedentes sugestivos, como la hipertermia o la rigidez durante la anestesia) deben documentarse claramente para facilitar la planificación adecuada antes del día de la operación. La información de registros anestésicos anteriores puede aclarar una historia incierta.

A continuación, se debe realizar un examen general normalizado de todos los sistemas de órganos. Por ejemplo, se debe preguntar a los pacientes si alguna vez tuvieron problemas con su corazón, pulmones, riñones, hígado y sistema nervioso. Además, se les debe preguntar sobre cualquier antecedente de cáncer, anemia, problemas de hemorragia o de hospitalización previa por cualquier motivo. Debe hacerse especial énfasis en

las anomalías de las vías respiratorias, los eventos adversos relacionados con la anestesia (antecedentes personales o familiares), así como los síntomas de enfermedades cardiovasculares, pulmonares, hepáticas, renales, endocrinas o neurológicas. Por ejemplo, un informe de un paciente que haya experimentado un dolor de garganta excesivo, lesiones dentales o «la necesidad de tener un tubo pequeño» durante anestesis previas puede ser un indicio de dificultad en el manejo de la vía aérea. Los antecedentes de ronquidos y somnolencia diurna pueden sugerir una apnea del sueño no diagnosticada (v. más adelante «Apnea obstructiva del sueño»). Cualquier antecedente de molestias en el pecho (incluida su duración, factores precipitantes, síntomas asociados y factores de alivio) podría ser importante. Asimismo,

(Conteste SÍ o NO y rodee con un círculo los problemas específicos)	SÍ	NO
11. ¿Usted o algún miembro de su familia ha tenido algún problema grave de sangrado? (rodee con un círculo) (sangrado prolongado por la nariz, en las encías, después de la extracción de un diente o tras cirugía)	☐	☐
12. ¿Ha tenido algún problema en la sangre? (anemia, leucemia, anemia de células falciformes, coágulos en la sangre, transfusiones)	☐	☐
13. ¿Ha tenido alguna vez problemas de (rodee con un círculo)	☐	☐
Hígado (cirrosis, hepatitis, ictericia)?	☐	☐
Riñón (litiasis, insuficiencia, diálisis)?	☐	☐
Sistema digestivo (reflujo frecuente, hernia de hiato, úlcera de estómago)?	☐	☐
Espalda, cuello o mandíbula (ATM, artritis reumatoide)?	☐	☐
Tiroides (hiper- o hipofuncionante)?	☐	☐
14. ¿Ha tenido alguna vez (rodee con un círculo)	☐	☐
Convulsiones, epilepsia?	☐	☐
Ictus, debilidad de los músculos de la cara, del brazo o de la pierna, dificultad para hablar?	☐	☐
Dolor muscular en las piernas al caminar?	☐	☐
Problemas con la visión, la audición o la memoria?	☐	☐
15. ¿Le han tratado alguna vez de un cáncer con quimioterapia o radioterapia? (rodee con un círculo)	☐	☐
16. Si es usted mujer, ¿puede estar embarazada?	☐	☐
Fecha de la última regla: _____		
17. ¿Ha tenido alguna vez algún problema con la cirugía o la anestesia? (rodee con un círculo) (náusea o vómitos graves, hipertermia maligna [usted o alguno de sus familiares directos], somnolencia prolongada, ansiedad, problemas respiratorios o problemas en la colocación del tubo que le ayudó a respirar)	☐	☐
18. ¿Tiene algún diente roto o flojo, dentadura postiza, puentes, <i>brackets</i> , problemas para abrir la boca, para tragar, o atragantamientos? (rodee con un círculo)	☐	☐
19. ¿Está limitado en sus actividades diarias por su fondo físico?	☐	☐
20. ¿Ronca?	☐	☐
21. Por favor, señale cualquier otra enfermedad que padezca o haya padecido y que no estuviera en el listado anterior:		

22. ¿Tiene alguna pregunta que hacerle a la enfermera o al anestesiólogo?		

B

Figura 31.2 (Cont.)

debe obtenerse una lista de procedimientos quirúrgicos anteriores que puede ayudar a completar la historia clínica. Por último, los registros de los médicos de atención primaria, los especialistas o los ingresos previos del paciente en el hospital pueden revelar cualquier cuestión que el paciente no haya recordado.

EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL

La evaluación de la aptitud cardiopulmonar o la capacidad funcional del paciente es un componente integral del examen clínico preoperatorio. Esta información se utiliza normalmente para estimar el riesgo de morbilidad o mortalidad postoperatoria importante del paciente y para determinar si se requieren más pruebas preoperatorias.⁷ Es importante señalar que la

capacidad funcional subóptima es común en muchos países económicamente avanzados. Por ejemplo, solo una quinta parte de los adultos estadounidenses cumplen los protocolos federales sobre los niveles recomendados de actividad aeróbica y de fortalecimiento.²⁷ La escasa capacidad de ejercicio y las enfermedades cardiopulmonares tienen una relación bidireccional. Concretamente, la falta de ejercicio puede aumentar el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiopulmonar, pero una enfermedad cardiopulmonar preexistente también puede impedir que una persona haga ejercicio. Por ejemplo, los pacientes con arteriopatía periférica (AP) pueden estar limitados por la claudicación intermitente, y los pacientes con cardiopatía isquémica pueden estar limitados por las molestias torácicas por el esfuerzo. Existe un conjunto razonable de pruebas que

demuestran una asociación entre una capacidad funcional preoperatoria deficiente y un mayor riesgo perioperatorio. La mayoría de estos estudios incluyeron una evaluación objetiva de la capacidad funcional preoperatoria mediante pruebas de ejercicio o pruebas de ejercicio cardiopulmonar (PECP).²⁸⁻³¹ Varios estudios de gran tamaño han demostrado una asociación entre el deterioro funcional preoperatorio muy significativo (es decir, la dificultad o incapacidad para realizar actividades de la vida diaria) y el aumento de los riesgos de mortalidad postoperatoria,³² las complicaciones cardiovasculares³³ y las complicaciones pulmonares.^{34,35}

El reto que plantea la evaluación de la capacidad funcional preoperatoria se refiere a la mejor manera de evaluarla en la práctica clínica habitual. Por lo general, el anestesiólogo preguntará sobre los niveles de actividad general de un paciente durante la entrevista preoperatoria y, sobre esa base, hará una *evaluación subjetiva* de la capacidad funcional del paciente. La capacidad funcional se cuantifica normalmente utilizando el equivalente metabólico del ejercicio (MET), donde un MET es aproximadamente la tasa de consumo de energía en reposo (3,5 ml/kg/min). En la [tabla 31.1](#) se presenta un esquema propuesto para estimar los MET sobre la base de la información de la entrevista preoperatoria. Existen importantes limitaciones en el enfoque clínico habitual para este componente integral de la evaluación preoperatoria. En primer lugar, la evaluación subjetiva no estima con exactitud la verdadera capacidad de ejercicio del paciente. En un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico de 1.401 pacientes sometidos a cirugía mayor no cardíaca, la evaluación subjetiva de los anestesiólogos solo tenía una sensibilidad del 19% y una especificidad del 95% para identificar la incapacidad de los pacientes de alcanzar 4 MET o más durante las pruebas formales de ejercicio.³⁶ Además, la evaluación subjetiva tiene una correlación deficiente con los cuestionarios normalizados que se han validado para medir la capacidad funcional.^{37,38} En segundo lugar, la evaluación subjetiva ha mostrado en general un resultado deficiente en la predicción de la morbilidad y la mortalidad postoperatorias. En un estudio de cohorte unicéntrico de 600 pacientes quirúrgicos, la escasa capacidad de ejercicio notificada por los pacientes (definida como la incapacidad de caminar cuatro manzanas y subir dos tramos de escaleras) se asoció con un mayor riesgo de complicaciones perioperatorias graves,³⁹ pero la magnitud de la asociación fue relativamente débil (cociente de probabilidad positiva de 1,3 y cociente de probabilidad negativa de 0,6). En cuanto al contexto, los resultados positivos de las pruebas deben tener cocientes de probabilidad superiores a 2 para proporcionar información clínicamente significativa, mientras que los resultados negativos de las pruebas deben tener cocientes de probabilidad inferiores a 0,5.⁴⁰ Además, tanto en un estudio de cohortes prospectivo multicéntrico como en un estudio de cohortes retrospectivo de un solo centro, la evaluación subjetiva era un mal predictor de la mortalidad y la morbilidad postoperatorias.^{36,41}

Para mejorar la evaluación preoperatoria de la capacidad funcional, los anestesiólogos deben considerar la posibilidad de utilizar, en su lugar, cuestionarios estructurados, como el índice de estado de actividad de Duke (DASI) ([tabla 31.2](#)).⁴² Este cuestionario completado por el paciente de 12 puntos sobre actividades de la vida diaria ha demostrado su correlación con las medidas estándar de la capacidad funcional en pacientes quirúrgicos.^{36,43} Además, se ha demostrado que las puntuaciones del DASI mejoran la predicción de las complicaciones cardíacas postoperatorias después de una cirugía no cardíaca.³⁶ Si bien hay algunas opiniones divergentes en cuanto a la forma en que las puntuaciones DASI deben ser convertidas a MET, la fórmula original se presenta a continuación:

TABLA 31.1 Equivalentes metabólicos* de la capacidad funcional

MET	Nivel de ejercicio equivalente
1	Comer, trabajar sentado con un ordenador, vestirse
2	Bajar las escaleras, andar en casa o cocinar
3	Pasear una o dos manzanas en llano
4	Ejercicio en el jardín, rastrillado de hojas
5	Subir un piso por las escaleras, bailar, andar en bicicleta
6	Jugar al golf, llevando la bolsa de los palos
7	Jugar al tenis individual
8	Subir las escaleras corriendo o correr trotando
9	Saltar a la comba a bajo ritmo o montar en bicicleta a velocidad moderada
10	Nadar a velocidad rápida, correr rápido
11	Esquiar campo a través o jugar al baloncesto en campo completo
12	Correr rápido distancias largas o moderadas

*Un equivalente metabólico (MET) es la cantidad de oxígeno consumido mientras se está sentado en reposo, y corresponde a un consumo de oxígeno de 3,5 ml/min/kg de peso corporal.

Modificado de Jette M, Sidney K, Blumchen G. Metabolic equivalents (METS) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity. *Clin Cardiol*. 1990;13:555-565.

$$\text{MET estimados} = \frac{(0,43 \times \text{puntuación DASI}) + 9,6}{3,5}$$

Otras alternativas para estimar la capacidad funcional incluyen pruebas de ejercicio simples (p. ej., la prueba de paseo de 6 minutos, la prueba de paseo en cinta incremental),⁴⁴ la prueba de ejercicio (p. ej., la prueba de electrocardiograma [ECG] de esfuerzo) o el PECP. Si se utiliza una prueba de ejercicio estándar (es decir, no la PECP), la extrapolación del tiempo total de la cinta en una prueba de ejercicio de protocolo Bruce da como resultado una sobrestimación de la verdadera capacidad de ejercicio. Lo que es más importante, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en reposo no debería utilizarse como medida aproximada de la capacidad funcional.^{45,46}

EXPLORACIÓN FÍSICA

Como mínimo, el examen preanestésico debe incluir los signos vitales (p. ej., presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno), la altura y el peso. El índice de masa corporal (IMC), que se calcula en función de la altura y el peso, es más informativo que el peso por sí solo para establecer la obesidad. En la [tabla 31.3](#) se presenta un esquema para clasificar a los niños y adultos en función del IMC. La información relativa al IMC puede ayudar a identificar a las personas que corren el riesgo de tener dificultades en el manejo de la vía aérea y algunas enfermedades crónicas (p. ej., enfermedades cardíacas, diabetes mellitus, apnea obstructiva del sueño [AOS]). También debe calcularse el peso corporal ideal,⁴⁷ utilizando las fórmulas disponibles, como la ecuación de Devine.⁴⁸ La información sobre el peso corporal ideal puede informar mejor la selección de la dosis de algunos medicamentos relacionados con

TABLA 31.2 Cuestionario de índice específico de actividad de Duke

¿Puede usted...	Puntuación
1. Cuidar de sí mismo, esto es, comer, vestirse, asearse, ir al retrete?	2,75
2. Caminar dentro de su casa?	1,75
3. Caminar 200 m en llano?	2,75
4. Subir un tramo de escaleras o caminar cuesta arriba?	5,5
5. Correr una distancia corta?	8
6. Hacer trabajos domésticos ligeros, como limpiar o lavar los platos?	2,7
7. Hacer trabajos domésticos moderados, como usar la aspiradora, barrer o hacer la compra?	3,5
8. Hacer trabajos domésticos pesados, como fregar los suelos o levantar y mover los muebles?	8
9. Trabajar en el jardín rastrillando las hojas, quitando las malas hierbas, o empleando la cortadora de césped eléctrica?	4,5
10. Mantener relaciones sexuales?	5,25
11. Participar en actividades recreativas moderadas, como jugar al golf, a los bolos, bailar, jugar un partido de dobles de tenis o lanzar bolas?	6
12. Participar en deportes más agotadores, como natación, tenis individual, fútbol, baloncesto o esquí?	7,5
Puntuación total:	

Tomado de Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol.* 1989;64:651–654.

la anestesia y los ajustes para la ventilación con presión positiva. Se pueden utilizar calculadoras *online* fácilmente disponibles para determinar rápidamente tanto el IMC como el peso corporal ideal. Los pacientes suelen tener una presión arterial elevada durante la visita preoperatoria, incluso sin un historial previo de hipertensión. Este hallazgo puede ser causado por la ansiedad o por el hecho de que los pacientes hayan olvidado tomar su dosis habitual de medicamentos antihipertensivos. Por lo tanto, una sola lectura durante la evaluación preoperatoria puede no reflejar el control habitual de la presión arterial del paciente. La repetición de la medición de la tensión arterial o la obtención de lecturas anteriores, ya sea mediante la obtención de historiales médicos (incluida la prueba de tensión arterial ambulatoria previa) o preguntando a los pacientes acerca de sus mediciones «habituales» de la tensión arterial, son informativos. Lo ideal sería que la documentación de remisión del médico de atención primaria o del cirujano del paciente incluyera información sobre las lecturas habituales de la tensión arterial del paciente.⁴⁹

Desde la perspectiva de un anestesiólogo, la inspección de la vía aérea puede ser el componente más importante del examen físico (v. capítulo 44). Los componentes del examen de la vía aérea se presentan en el **cuadro 31.1**.⁵⁰ La documentación de

TABLA 31.3 Diagrama de clasificación del índice de masa corporal

Índice de masa corporal	Clasificación del peso
ADULTOS MAYORES DE 20 AÑOS	
IMC < 18,5	Bajo peso
IMC 18,5-24,9	Normal
IMC 25-29,9	Sobrepeso
IMC 30 y superior	Obesidad
NIÑOS Y ADOLESCENTES	
IMC para la edad < percentil 5	Bajo peso
IMC para la edad entre el percentil 5 hasta < percentil 85	Normal
IMC para la edad entre el percentil 85 y < 95	Riesgo de sobrepeso
IMC para la edad ≥ percentil 95	Sobrepeso

IMC, índice de masa corporal.

Tomado de Centers for Disease Control and Prevention. <http://www.cdc.gov>.

CUADRO 31.1 Elementos de la exploración de la vía aérea

Tamaño de los incisivos superiores (solo si son relativamente grandes)
Estado de la dentadura
Relación entre los incisivos superiores y los inferiores (en caso de una mordida prominente)
Posibilidad de colocar los incisivos inferiores delante de los incisivos superiores (es relevante si el paciente no puede hacerlo)
Distancia entre incisivos o entre las encías (en el caso de los pacientes desdentados) (relevante si < 3 cm)
Visibilidad de la úvula (relevante si la puntuación de Mallampati es de clase 3 o superior)
Forma de la úvula (relevante si está muy arqueada o es muy estrecha)
Presencia de mucho vello facial
Movilidad del espacio mandibular (relevante si está muy rígido, indurado, ocupado por una masa o no es elástico)
Distancia tiromentoniana (relevante si < 6 cm)
Longitud del cuello
Grosor o circunferencia del cuello
Grado de movilidad de la cabeza y el cuello (relevante si no puede tocar el pecho con la barbilla o no puede extender el cuello)

Tomado de Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology.* 2013;118:251–270.

un examen de la vía aérea incluye la puntuación Mallampati (**fig. 31.3**),⁵¹ el estado de los dientes, el grado de movilidad del cuello (especialmente la extensión), la circunferencia del cuello (el aumento de tamaño predice la dificultad durante la laringoscopia), la distancia tiromentoniana, el hábito corporal y las deformidades pertinentes. Debido a la posibilidad de que se produzcan lesiones dentales durante la anestesia, debe documentarse toda anomalía dental preexistente (**fig. 31.4**). En un estudio

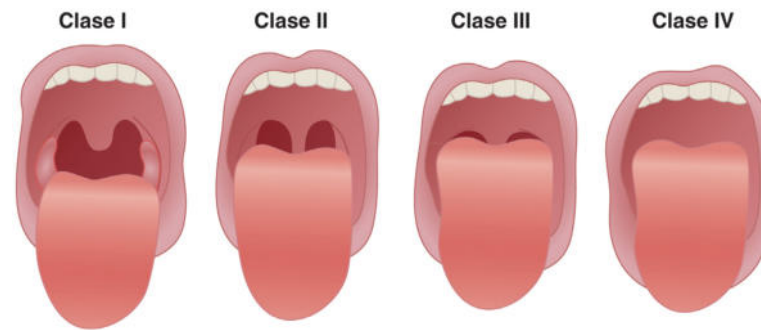


Figura 31.3 Clasificación de Mallampati: clase I, paladar blando, boca, úvula completa, pilares amigdalinos; clase II, paladar blando, boca, parte de la úvula; clase III, paladar blando, base de la úvula; clase IV, únicamente paladar duro. (Tomado de Bair AE, Caravelli R, Tyler K, et al. Feasibility of the preoperative Mallampati airway assessment in emergency department patients. *J Emerg Med*. 2010;38:677–680.)

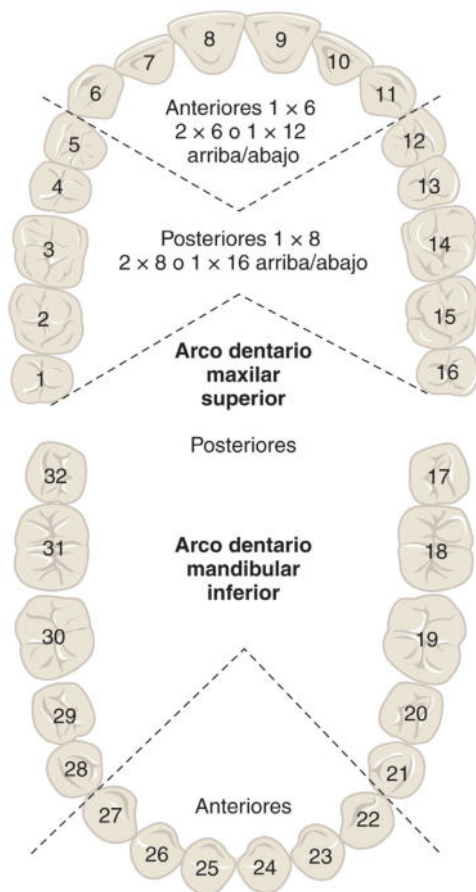


Figura 31.4 Numeración de los dientes.

previa, tratamiento con radioterapia previo, traumatismos previos, anomalías congénitas), la artritis reumatoide, la trisomía 21 (síndrome de Down), la esclerodermia, la enfermedad de la columna cervical o una cirugía previa de la columna cervical. El examen físico debe complementarse con el examen de registros anestésicos previos, especialmente cuando hay indicios de una vía aérea potencialmente difícil. Se debe alentar a los pacientes con vías aéreas difíciles conocidas a que obtengan una identificación de alerta médica. Cuando se identifican vías aéreas difíciles, la planificación previa garantiza que el equipo necesario y el personal cualificado estén disponibles el día de la cirugía. Es necesario realizar una evaluación del corazón, los pulmones y la piel, así como centrarse más en los sistemas implicados en las enfermedades notificadas por el paciente. Esta evaluación debe incluir la auscultación cardíaca, así como la inspección de los pulsos arteriales, las venas (periféricas y centrales), la distensión venosa yugular, la ascitis, la hepatomegalia y el edema periférico. La inspección de las venas periféricas también puede ayudar a evaluar la facilidad del acceso intravenoso. La auscultación debe evaluar si hay murmullos, ruidos cardíacos anormales (p. ej., tercer o cuarto ruidos cardíacos) y crepitantes pulmonares. Si los sitios de acceso intravenoso son limitados, se puede discutir con el paciente la posible colocación de una vía central, o se pueden hacer arreglos para la colaboración de la radiología intervencionista. La auscultación de los soplos carotídeos también es importante, especialmente en los pacientes con antecedentes de accidentes cerebrovasculares, accidentes isquémicos transitorios (AIT) o irradiación de la cabeza y el cuello. La presencia de un soplo carotídeo aumenta considerablemente la probabilidad de que se produzca una lesión importante (es decir, una estenosis del 70 al 99%) tanto en los pacientes sintomáticos como en los asintomáticos, pero la ausencia de un soplo no descarta la estenosis carotídea.²⁶ El examen del sistema pulmonar debe incluir tanto la auscultación (es decir, sibilancias, disminución de los ruidos respiratorios, ruidos respiratorios anormales) como la inspección (es decir, cianosis, golpes, uso de músculos accesorios, esfuerzo respiratorio). Un examen neurológico básico de detección debe documentar los déficits en el estado mental, el habla, la marcha, la función de los nervios craneales, la función de los nervios motores y la función de los nervios sensoriales. En el caso de pacientes seleccionados (p. ej., los que tienen déficits o están programados para someterse a una neurocirugía), un examen neurológico más extenso o centrado debe documentar las anomalías preexistentes que pueden ayudar en el diagnóstico o interferir en el posicionamiento. Además, la definición de un estado neurológico preoperatorio de referencia ayuda a determinar si algún déficit postoperatorio representa nuevos déficits frente a anomalías preexistentes.

de cohorte prospectivo francés realizado con 1.501 pacientes, se identificaron las siguientes características como predictores independientes de la *difícultad* de ventilación manual mediante mascarilla: edad superior a 55 años, IMC superior a 26 kg/m², ausencia de dientes, presencia de barba y antecedentes de ronquidos.⁵² Estos factores de riesgo coinciden en gran medida con los identificados en un estudio de cohorte retrospectivo estadounidense de 22.660 pacientes: edad de 57 años o más, IMC de 30 kg/m² o superior, presencia de barba, clasificación Mallampati III o IV, protrusión mandibular gravemente limitada y antecedentes de ronquidos.⁵³ Otros posibles factores de riesgo de una ventilación difícil son el aumento de la circunferencia del cuello, las deformidades de la cara y el cuello (es decir, cirugía

Fragilidad, patologías geriátricas y paciente quirúrgico de edad avanzada

A medida que los pacientes envejecen, la acumulación de comorbilidades los pone en mayor riesgo de resultados adversos después de la cirugía.⁵⁴ Además, los factores de riesgo específicos de la geriatría, como el deterioro funcional y cognitivo, se asocian con resultados postoperatorios deficientes.⁵⁴ Estas afecciones clínicas, que no encajan en diagnósticos clínicos concretos, suelen pasarse por alto en las evaluaciones preoperatorias de rutina. A fin de: 1) informar con precisión a los pacientes sobre su riesgo quirúrgico, y 2) identificar los objetivos de la optimización preoperatoria, es esencial evaluar las vulnerabilidades geriátricas antes de la cirugía. El American College of Surgeons (ACS) y la American Geriatrics Society (AGS) han establecido protocolos sobre las mejores prácticas para orientar la evaluación preoperatoria de los pacientes quirúrgicos de edad avanzada.⁵⁵

EVALUACIÓN GERIÁTRICA EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO DE EDAD AVANZADA

Función y movilidad

El declive funcional preoperatorio está asociado con la morbilidad, la mortalidad y la pérdida de función después de la cirugía.⁵⁴ Por consiguiente, la evaluación de la función antes de la cirugía es esencial para la estratificación de riesgos y la planificación posterior al alta en los pacientes quirúrgicos de edad avanzada. Las actividades de la vida diaria (AVD) evalúan la capacidad de realizar tareas básicas de autocuidado, como vestirse, bañarse, ir al servicio, desplazarse, continencia y comer. Las AVD instrumentales determinan la capacidad de un individuo para vivir de forma independiente mediante la capacidad de realizar las compras, la lavandería, el transporte, las finanzas, los medicamentos, la preparación de alimentos y la limpieza de la casa. Para determinar vulnerabilidades funcionales adicionales, la determinación de los déficits de visión y audición y las dificultades para tragar debe realizarse de manera rutinaria. Las limitaciones de la movilidad se pueden examinar eficientemente preguntando por el historial de caídas, determinando el riesgo de caídas y realizando una prueba de inicio y marcha.⁵⁶ La prueba de inicio y marcha implica cronometrar a los pacientes mientras realizan las siguientes tareas de manera secuencial:

1. Levantarse de una silla (sin usar los reposabrazos si es posible).
2. Caminar 3 m.
3. Darse la vuelta y caminar de vuelta a la silla.
4. Sentarse en la silla.

En una cohorte prospectiva de pacientes quirúrgicos de edad avanzada, los tiempos de esta prueba se asociaron a riesgos de complicaciones postoperatorias y a una mortalidad al año de manera escalonada.⁵⁷

Valoración cognitiva

El deterioro cognitivo preoperatorio está fuertemente vinculado al *delirium*, las complicaciones, el declive funcional y la muerte después de la cirugía.⁵⁴ La prueba Mini-Cog (disponible en <https://mini-cog.com>), que consiste en una prueba de recuerdo de tres elementos y una prueba contrarreloj, es una herramienta eficaz para detectar el deterioro cognitivo preoperatorio. Se debe obtener información adicional sobre los posibles déficits

cognitivos de alguien que conozca bien al paciente. Es importante que el deterioro cognitivo leve que no sea clínicamente aparente pueda tener un impacto crítico en la capacidad de tomar decisiones. Los pacientes deben ser capaces de describir, en sus propias palabras, los elementos esenciales de la discusión del consentimiento, incluyendo la patología quirúrgica, las indicaciones para la cirugía, los riesgos, los beneficios y las alternativas a la cirugía. Es importante señalar los cuatro criterios jurídicos para la capacidad de tomar decisiones médicas, a saber, que el paciente pueda: 1) indicar claramente su elección de tratamiento; 2) comprender la información pertinente comunicada por el médico; 3) reconocer su situación médica, las opciones de tratamiento y los resultados previstos, y 4) entablar un debate racional sobre las opciones de tratamiento.⁵⁵

Nutrición

En general, la mayoría de los cirujanos y anestesiólogos son muy conscientes del papel que desempeña el estado nutricional en la recuperación de todos los pacientes quirúrgicos después de la cirugía. Los acontecimientos adversos más comunes relacionados con un estado nutricional deficiente son las complicaciones infecciosas (es decir, infecciones del sitio quirúrgico, neumonía, infecciones del tracto urinario), las complicaciones de la herida (es decir, dehiscencia, fugas anastomóticas) y el aumento de la duración del ingreso.⁵⁴ El National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) del ACS y las Best Practice Guidelines de la AGS recomiendan los siguientes pasos para detectar un estado nutricional deficiente (los adultos mayores con recursos materiales limitados corren un riesgo especial de inseguridad alimentaria).⁵⁵

1. Documentar la altura, el peso y el IMC.

Un valor de IMC inferior a 18,5 kg/m² coloca a un individuo en un riesgo elevado y debe ser remitido rápidamente para una evaluación nutricional.

2. Medir la línea de base de la albúmina sérica y las concentraciones de prealbúmina.

La concentración de albúmina sérica inferior a 30 g/l (en ausencia de disfunción hepática o renal) debe ser remitida sin demora para una evaluación nutricional.

3. Preguntar sobre la pérdida de peso no intencional en el último año.

La pérdida involuntaria de peso que supere entre el 10 y el 15% del peso de referencia en los 6 meses anteriores se asocia a un grave riesgo nutricional y debe ser remitida rápidamente a una evaluación nutricional.

Fragilidad

La fragilidad, que se define como un estado de mayor vulnerabilidad a los factores estresantes fisiológicos, se asocia con resultados de salud adversos después de intervenciones médicas y quirúrgicas, y con una esperanza de vida limitada.⁵⁸ Numerosos instrumentos validados que miden la fragilidad se utilizan en la investigación y la práctica clínica actuales. Existen dos modelos primarios de fragilidad: el fenotipo de fragilidad y el modelo de acumulación de déficit. El fenotipo de fragilidad descrito por Fried et al. se basa en la identificación de rasgos asociados con la aparición de enfermedades, hospitalización, caídas, discapacidad y muerte en un gran estudio prospectivo de cohorte.⁵⁹ Este estudio definió los determinantes de la fragilidad como la pérdida de peso, el agotamiento, la actividad física, el tiempo de marcha y la fuerza de agarre. El modelo de acumulación del déficit de envejecimiento (basado en datos del Canadian Study of Health and Aging) identificó 92 signos, síntomas, deficiencias funcionales y anomalías de laboratorio que se ponderan proporcionalmente en un índice de fragilidad para predecir la mortalidad.⁶⁰

TABLA 31.4 Valoración y optimización preoperatoria del paciente anciano

Campo	Valoración	Optimización preoperatoria
Intelecto	■ Test Mini-Cog ■ Visión y audición ■ Daño ■ Abuso de alcohol ■ Revisión de la medicación	■ Valoración formal por parte de un geriatra en los pacientes que muestran un deterioro cognitivo en una prueba de cribado ■ Recuerde al paciente que traiga todas las prótesis a la consulta (gafas, audífonos) ■ Limite la administración de fármacos psicotrópicos o sedantes antes de la cirugía
Función	■ Evalúe la capacidad para realizar las actividades y las capacidades manuales en la vida diaria ■ Obtenga la historia de caídas ■ Estudie su cronología y solicite pruebas	■ Remita a los pacientes con déficits funcionales o historia de caídas para que le evalúe de manera formal un fisioterapeuta antes de la cirugía ■ Educación sobre ejercicio ■ Consiga dispositivos de apoyo ■ Planifique la rehabilitación en el hospital y al alta
Nutrición	■ Documente el índice de masa corporal ■ Determine la cifra de albúmina y prealbúmina ■ Investigue la pérdida de peso no intencional	■ Los pacientes con malnutrición grave deben ser remitidos al dietista para una valoración formal ■ Tratamiento con suplementos y educación sobre nutrición preoperatorios

Tomado de Oresanya LB, Lyons WL, Finlayson E. Preoperative assessment of the older patient: a narrative review. *JAMA*. 2014;311:2110–2120.

Si bien numerosos estudios han demostrado la asociación de la fragilidad del paciente con resultados quirúrgicos adversos,^{54,61-64} la incorporación del nivel de fragilidad del paciente en la práctica clínica habitual no se ha aplicado ampliamente. Muchos instrumentos de fragilidad requieren una formación especial, la introducción de valores de laboratorio o datos clínicos, y una cantidad de tiempo considerable para completarlos; por lo tanto, no son prácticos en un entorno clínico concurrido. En una encuesta reciente entre cirujanos oncológicos se informó de que, aunque la mayoría de los cirujanos expresaron interés en la optimización preoperatoria para pacientes de edad avanzada, solo el 6% realizan actualmente evaluaciones geriátricas en sus pacientes de edad avanzada.⁶⁵ Entre los factores que contribuyen al bajo nivel de adopción, se encuentran las percepciones relativas a la cantidad de tiempo necesario para evaluar las vulnerabilidades y la falta de programas específicos diseñados para abordarlas dentro de las prácticas clínicas típicas. Para subsanar esta deficiencia, varios investigadores han validado estrategias eficaces para medir la fragilidad en la práctica clínica. Robinson et al. desarrollaron dos definiciones alternativas de evaluación de la fragilidad para los pacientes quirúrgicos,^{66,67} que fueron:

- Puntuación en la prueba Mini-Cog de 3 o menos; concentración de albúmina sérica de 30 g/l o menos; una o más caídas en los 6 meses anteriores, y hematocrito por debajo del 35%.
- Prueba de inicio y marcha de 15 s o superior; dependencia para las actividades de la vida diaria, y puntuación del índice de comorbilidad de Charlson de 3 o más.⁶⁸

Se ha demostrado que la fragilidad identificada con la escala de fragilidad de Edmonton (EFE) está asociada con resultados adversos después de la cirugía.⁶¹ La EFE puede ser administrada por una persona sin educación médica formal y ha sido validada en comparación con la evaluación geriátrica integral del especialista en geriatría.⁶⁹

Consideraciones adicionales

La ansiedad, la depresión, el abuso de sustancias y el aislamiento social son condiciones comunes no diagnosticadas en los adultos mayores. Un examen cuidadoso puede identificar estas barreras potenciales para la recuperación, el alta segura después de la cirugía y el mantenimiento de la independencia.

Hasta el 11% de la población de 71 años de edad o más en EE. UU. sufre depresión.⁷⁰ El Patient Health Questionnaire-2 es un instrumento eficaz para detectar la depresión que incluye solo dos preguntas: «En los últimos 12 meses, ¿ha tenido alguna vez un momento en que se sintió triste, deprimido o decaído la mayor parte del tiempo durante al menos 2 semanas?» y «En los últimos 12 meses, ¿ha tenido alguna vez un momento, que duró al menos 2 semanas, en que no le importaron las cosas que normalmente le importan o en que no disfrutó de las cosas que normalmente disfruta?». Entre las personas de 65 años o más, el 13% de los hombres y el 8% de las mujeres consumen al menos dos bebidas alcohólicas al día.⁷¹ El alcohol y el abuso de sustancias están asociados con el aumento de las tasas de mortalidad postoperatoria y complicaciones como la neumonía, la sepsis, la infección y los trastornos de las heridas, y la prolongación del ingreso.⁷² En consecuencia, el NSQIP del ACS y la AGS recomiendan la detección del abuso de alcohol y sustancias entre las personas mayores con el cuestionario CAGE modificado (acrónimo de cuatro preguntas de la entrevista clínica: reducción, molestia por la crítica, sentimiento de culpabilidad y revelación de la situación) (v. «Pacientes con antecedentes de abuso de sustancias»).

OPTIMIZACIÓN PREOPERATORIA PARA PACIENTES GERIÁTRICOS FRÁGILES (TABLA 31.4)

Uno de los objetivos de la evaluación preoperatoria de los pacientes quirúrgicos de edad avanzada es identificar los factores de riesgo potencialmente modificables —como la malnutrición, la mala condición física, la ansiedad y el aislamiento social— a fin de optimizar los resultados de la cirugía. Varios modelos recientes de *prehabilitación* geriátrica han surgido para ayudar a satisfacer esta necesidad, y algunos han demostrado resultados prometedores. Uno de los primeros de esos programas fue el estudio antes y después Proactive Care of Older People undergoing Surgery (POPS) en el Reino Unido.⁷³ El objetivo general de ese proyecto era reducir las complicaciones y la duración de la estancia en el hospital entre los adultos mayores en situación de riesgo que se sometían a una cirugía optativa. Los autores realizaron una intervención de equipo geriátrico estructurado que identificó a los pacientes de riesgo y luego facilitó la optimización multidisciplinaria coordinada de las vulnerabilidades geriátricas. Las intervenciones incluyeron visitas preoperatorias a domicilio por parte de terapeutas ocupacionales y fisioterapeutas, aportaciones

de trabajadores sociales, educación sobre nutrición y técnicas de relajación. Además de la optimización preoperatoria, los equipos interdisciplinarios participaron en rondas diarias de pacientes hospitalizados, reuniones multidisciplinarias semanales y rondas quincenales en las salas, dirigidas por un consultor o un especialista en enfermería clínica. En comparación con los controles históricos, los pacientes quirúrgicos que recibieron la intervención POPS experimentaron menos complicaciones postoperatorias (p. ej., neumonía, *delirium*), mejor control del dolor, menores tasas de movilización retardada, menores tasas de uso inapropiado de sondas urinarias y menor duración de la estancia en el hospital.

Se observaron conclusiones similares en el estudio más reciente Perioperative Optimization of Senior Health, que fue otro estudio de tipo antes y después.⁷⁴ Esta consulta interdisciplinaria preoperatoria evaluó a los pacientes en situación de riesgo (ya ≥ 80 años o ≥ 65 años con vulnerabilidad geriátrica concurrente) y diseñó una optimización específica. En comparación con los controles históricos, la combinación de la prehabilitación geriátrica y la gestión compartida geriátrica de los pacientes hospitalizados se asoció con una reducción de la duración de la estancia en el hospital, la reducción de las tasas de readmisión y el aumento de las tasas de altas a domicilio con autocuidado. Otro ejemplo de un programa de prehabilitación prometedor es el Michigan Surgical Home and Optimization Program,⁷⁵ que es un programa estructurado de formación preoperatoria en el hogar con intervenciones físicas, nutricionales y psicológicas. La intervención incluía: 1) un programa de caminatas en el hogar con recordatorios diarios y retroalimentación; 2) instrucciones de espirometría incentivada que comenzaban 1 semana antes de la cirugía; 3) educación sobre nutrición, manejo del estrés y planificación de la atención, y 4) recursos para dejar de fumar, cuando fuera apropiado. En comparación con los controles históricos emparejados, los pacientes inscritos en el programa experimentaron reducciones tanto en la duración de la estancia en el hospital como en los costes de atención médica. Aunque son prometedores, estos estudios tienen debilidades metodológicas como los estudios de antes y después, en contraposición a los ensayos aleatorizados metodológicamente más robustos de brazo paralelo, los ensayos aleatorizados en grupo o los ensayos escalonados (v. capítulo 90). No obstante, la coherencia de los resultados de todos los estudios apoya el concepto de que la atención a la evaluación preoperatoria y perioperatoria en la población de edad avanzada puede dar lugar a mejores resultados postoperatorios que benefician a los pacientes, los hospitales y los sistemas de atención de la salud.

TOMA DE DECISIONES EN CIRUGÍA DEL PACIENTE DE EDAD AVANZADA

El crucial paso inicial en la toma de decisiones quirúrgicas para el paciente mayor es una evaluación de la capacidad de decisión del paciente. Entre los adultos mayores, solo alrededor del 3% carecen de capacidad de decisión médica. Sin embargo, entre los adultos mayores con deterioro cognitivo leve, esta proporción llega hasta el 20%.⁷⁶ Un examen Mini-Cog (v. «Valoración cognitiva») es una forma eficaz de detectar el deterioro cognitivo en el entorno quirúrgico. Si el paciente no tiene capacidad, los objetivos y las opciones de tratamiento deben discutirse con el representante del paciente, con la participación del paciente según corresponda. Incluso los pacientes que no tienen problemas cognitivos pueden tener dificultades para comprender los riesgos y las compensaciones que entrañan las decisiones relativas a la cirugía. El método de «enseñanza» (es decir, pedir a los pacientes que comuniquen la información sobre su diagnóstico, el plan de tratamiento y sus posibles riesgos) puede ser útil para confirmar que se comprenden plenamente

los riesgos, los beneficios previstos y las alternativas a la cirugía. Se dispone de diversos recursos que ayudan a utilizar el método de enseñanza (p. ej., <http://www.teachbacktraining.org>).

La toma de decisiones conjunta es esencial en los adultos mayores con una esperanza de vida limitada. En lugar de una conversación tradicional que se centra en el proceso de corrección de la afección quirúrgica subyacente, la conversación debe ser impulsada por un enfoque en los objetivos generales de salud del adulto mayor. Mediante el uso de preguntas abiertas, los médicos obtienen los objetivos globales de salud del paciente que pueden priorizar: 1) la prolongación de la vida; 2) la función e independencia; 3) el mantenimiento de la cognición, o 4) la comodidad. El debate posterior debe enmarcarse en el objetivo de salud más importante del paciente. Es esencial una conversación franca, realista y detallada sobre la capacidad de la cirugía para satisfacer las metas y prioridades de la salud. Los tratamientos invasivos solo deben considerarse si existe una posibilidad realista de que se puedan alcanzar los objetivos de salud generales. Estos objetivos, sin embargo, son a menudo dinámicos y deben ser revisados a medida que las condiciones cambian. A menudo, los médicos de familia que tienen relaciones longitudinales con los pacientes pueden proporcionar una visión importante de los objetivos de salud de sus pacientes y deben ser incluidos en esta importante deliberación. Para ayudar en la toma de decisiones quirúrgicas de alto riesgo, se debe considerar la consulta preoperatoria de cuidados paliativos en las personas de mal pronóstico que deciden someterse a una cirugía, en particular si tienen una esperanza de vida de menos de 6 meses.

Evaluación preoperatoria de pacientes con enfermedades coexistentes

En el caso de algunas afecciones que se observan comúnmente en la clínica de evaluación preanestésica, la optimización preoperatoria, las pruebas y la intervención pueden ser importantes (v. también capítulo 32). La identificación de estas comorbilidades puede ser una oportunidad para que el anestesiólogo intervenga para disminuir el riesgo perioperatorio. Lo mejor es tratar estas condiciones antes del día de la operación, lo que permite disponer de tiempo suficiente para una evaluación, consulta y planificación bien pensadas.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las complicaciones cardiovasculares son eventos adversos perioperatorios graves que representan alrededor del 45% de todas las muertes dentro de los 30 días posteriores a una cirugía mayor no cardíaca.⁷⁷ Estos eventos ocurren con relativa frecuencia. Por ejemplo, el estudio de cohorte prospectivo multicéntrico Vascular Events in Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation encontró un riesgo del 4% de infarto de miocardio, un riesgo del 17% de lesión miocárdica de importancia pronóstica, y un riesgo del 0,7% de insuficiencia cardíaca aguda durante los 30 días posteriores a una cirugía mayor no cardíaca.⁷⁸ En varios países se han publicado ya protocolos de evaluación cardiovascular preoperatoria basados en pruebas, entre ellos los protocolos de 2014 del American College of Cardiology (ACC) y de la American Heart Association (AHA),⁷ los protocolos de 2014 de la European Society of Cardiology (ESC) y de la ESA,⁹ los protocolos de 2017 de la Canadian Cardiovascular Society (CCS),⁸ los de 2017 de la Brazilian Society of Cardiology⁷⁹ y los de 2014 de la Japanese Circulation Society.⁸⁰ Si bien los protocolos proporcionan, en general, una orientación similar,

hay algunas diferencias importantes que se pondrán de relieve en los apartados que figuran a continuación.

Hipertensión

Según los protocolos del ACC/AHA revisados en 2017, la hipertensión se define como una presión sanguínea superior a 130/80 basada en la presión arterial medida de forma apropiada.⁸¹ Alrededor del 45% de los adultos en EE. UU. tienen hipertensión,⁸² con una prevalencia similar en otros países. Si bien la mayoría de las personas con hipertensión tienen hipertensión primaria (o esencial), hay varias causas importantes de hipertensión secundaria, entre ellas la enfermedad renal primaria, la AOS, el feocromocitoma, la hipertensión renovascular, el síndrome de Cushing, el hipertiroidismo y la coartación de la aorta. La hipertensión conduce a un aumento significativo del riesgo de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, nefropatía crónica (NC), accidente cerebrovascular isquémico, hemorragia intracerebral y AP. La duración y la gravedad de la hipertensión están altamente correlacionadas con el daño subsiguiente en los órganos diana, la morbilidad y la mortalidad. Estos riesgos parecen aumentar una vez que la presión sanguínea supera los 117/75, y cada incremento subsiguiente de 20 mmHg en la presión sanguínea sistólica y de 10 mmHg en la presión sanguínea diastólica se asocia con el doble de riesgo de accidente cerebrovascular y muerte cardiovascular.⁸³ En el entorno perioperatorio, la hipertensión se asocia con mayores riesgos de muerte postoperatoria e infarto de miocardio, pero la magnitud de esta asociación es relativamente débil (*odds ratio*, 1,35; intervalo de confianza del 95%, 1,17-1,56).⁸⁴

En los pacientes con hipertensión, los objetivos de la evaluación preoperatoria son identificar cualquier causa secundaria de hipertensión, la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (p. ej., tabaquismo, diabetes mellitus) y las pruebas de daños en los órganos diana. Por ejemplo, la hipertensión paroxística o la hipertensión en personas jóvenes deben dar lugar a una búsqueda de hipertiroidismo, uso de drogas ilícitas (p. ej., cocaína, esteroides anabólicos) y coartación de la aorta. Del mismo modo, un historial de hipertensión paroxística asociada con taquicardia episódica y palpitaciones debería levantar sospechas sobre un feocromocitoma subyacente (v. siguiente apartado). El examen físico debe centrarse en los signos vitales (incluida la presión arterial medida en ambos brazos), la glándula tiroidea, los pulsos periféricos y el sistema cardiovascular (incluidos los hematomas y los signos de sobrecarga de volumen intravascular). La evaluación clínica inicial dirige otras pruebas especializadas. Por ejemplo, los pacientes con hipertensión prolongada, grave o mal controlada deben someterse a un ECG y a una toma de muestras de sangre para medir la concentración de creatinina. Las personas que toman diuréticos como medicación antihipertensiva (p. ej., clortalidona, hidroclorotiacida) pueden necesitar una evaluación de los electrolitos. Los pacientes con sospecha de hipertiroidismo requerirán pruebas de la función tiroidea.

Si bien la hipertensión preoperatoria se asocia con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares,⁸⁴ esta asociación no suele ser evidente en el caso de valores de presión arterial sistólica inferiores a 180 mmHg o valores de presión arterial diastólica inferiores a 110 mmHg. Además, no hay datos convincentes de que retrasar la cirugía para optimizar el control de la presión sanguínea se traduzca en mejores resultados. En consecuencia, algunos protocolos de la práctica internacional apoyan el procedimiento quirúrgico si la presión arterial sistólica es inferior a 180 mmHg y la presión arterial diastólica es inferior a 110 mmHg.^{9,49} El tratamiento habitual con medicamentos antihipertensivos debe continuar en estos pacientes durante el período perioperatorio. En el caso de los pacientes con hipertensión grave (es decir, presión arterial diastólica > 110 mmHg)

o presión arterial sistólica > 180 mmHg), los anestesiólogos deben sopesar los posibles beneficios de retrasar la cirugía para optimizar el tratamiento antihipertensivo frente a los riesgos de retrasar el procedimiento. En general, todos los tratamientos antihipertensivos a largo plazo deben continuarse hasta el día de la cirugía, con la posible excepción de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA). La administración de estos medicamentos dentro de las 24 h anteriores a la cirugía se asocia sistemáticamente con un aumento de los riesgos de hipertensión intraoperatoria,⁸⁵ y posiblemente con un aumento de los riesgos de lesión miocárdica postoperatoria.⁸⁶ Por consiguiente, es razonable abstenerse de tomar estos medicamentos durante 24 h antes de la cirugía, siempre que se reinicien en el postoperatorio una vez que los pacientes estén hemodinámicamente estables. Es importante señalar que el hecho de no reanudar el tratamiento de los IECA y los ARA después de la operación se asocia a resultados adversos.^{87,88}

Incluso si la cirugía no se retrasa necesariamente para facilitar un mejor control de la presión sanguínea, la evaluación previa a la anestesia también debe considerarse una excelente oportunidad para modificar las consecuencias a largo plazo de las enfermedades. Así pues, deben hacerse las recomendaciones posquirúrgicas apropiadas para facilitar un mejor control de la hipertensión a largo plazo.

Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica (CI) afecta a unos 16,5 millones de adultos en EE. UU. y a 111 millones de personas en todo el mundo.²⁷ También es responsable de alrededor del 13% de todas las muertes, tanto en EE. UU. como en todo el mundo (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>).²⁷ Si bien las tasas de mortalidad atribuibles a la CI están disminuyendo en muchos países de altos ingresos,⁸⁹ en otras regiones siguen registrándose tasas elevadas o crecientes de mortalidad por CI. La CI se relaciona con efectos adversos debido a su impacto inmediato (p. ej., infarto de miocardio, muerte cardíaca repentina) y las enfermedades relacionadas (p. ej., insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular). La terapia para la CI incluye la terapia antiplaquetaria (p. ej., ácido acetilsalicílico, inhibidor del receptor del difosfato de adenosina [P2Y₁₂]), inhibidores del sistema renina-angiotensina (p. ej., IECA, ARA), β -bloqueantes adrenérgicos, otras terapias antianginosas (p. ej., bloqueantes de los canales de calcio, nitratos), agentes reductores de lípidos (p. ej., estatinas) y revascularización coronaria con injerto de derivación arterial coronaria (IDAC) o intervenciones coronarias percutáneas (ICP). Sobre la base de recientes ensayos controlados aleatorizados, es posible que se utilicen cada vez más varios tipos nuevos de tratamiento médico para la CI, entre ellos el nuevo tratamiento antiinflamatorio (p. ej., el canakinumab),⁹⁰ el tratamiento con anticoagulantes orales directos (ACO) de baja dosis⁹¹ y los agentes reductores de lípidos a base de anticuerpos.⁹² La revascularización coronaria —específicamente con IDAC— mejora la supervivencia en comparación con el tratamiento médico (riesgo relativo combinado, 0,8; intervalo de confianza del 95%, 0,7-0,91) en varios estados de alto riesgo con CI,⁹³ a saber, estenosis de la arteria coronaria principal izquierda, enfermedad coronaria de tres vasos y enfermedad coronaria de dos vasos con estenosis de la arteria descendente anterior izquierda proximal.⁹⁴ Cuando en lugar de ello se utiliza la ICP para estos estados de alto riesgo, la ICP con una endoprótesis liberadora de fármacos (ELF) de nueva generación también puede conferir un beneficio de supervivencia, aunque con una significación estadística marginal.⁹³ En los pacientes que cumplen las indicaciones de revascularización, el IDAC mejora la supervivencia más que la ICP en la enfermedad multivascular

que se asocia a la diabetes mellitus o a una mayor complejidad de la lesión arterial coronaria.⁹⁵ Cabe destacar que, aparte de estos estados de alto riesgo (p. ej., la enfermedad coronaria de triple vaso), la ICP no ha demostrado mejorar de manera convincente la supervivencia en los casos de CI estable.⁹⁶

En el período perioperatorio, la CI es un factor de riesgo de infarto de miocardio y una lesión miocárdica importante para el pronóstico después de la cirugía.^{97,98} También se asocia con elevados riesgos de mortalidad postoperatoria a 30 días,⁹⁹ especialmente si el paciente ha sufrido un infarto de miocardio, un síndrome coronario agudo o una angina grave (es decir, que se produce a niveles de esfuerzo inferiores a los de caminar una o dos manzanas, o subir un tramo de escaleras) en los 6 meses anteriores a la intervención quirúrgica.^{77,78} Los pacientes quirúrgicos con CI también pueden tener importantes comorbilidades con importantes implicaciones perioperatorias, como la insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular (v. «Insuficiencia cardíaca» y «Fibrilación auricular»). Los objetivos de la evaluación preoperatoria son: 1) determinar si el paciente tiene una CI significativa sin diagnosticar previamente; 2) caracterizar cualquier CI conocida con respecto a la gravedad, las limitaciones funcionales, la terapia y las investigaciones previas; 3) determinar si se justifica la realización de pruebas o consultas especializadas preoperatorias adicionales, y 4) identificar las oportunidades de reducir el riesgo perioperatorio relacionado con la CI. En el caso de los pacientes sin CI conocida, la evaluación de los factores de riesgo tradicionales para la CI (es decir, tabaquismo, hipertensión, edad, sexo masculino, hiperlipidemia, antecedentes familiares) es importante cuando hay síntomas sospechosos (p. ej., dolor torácico, disnea) o un ECG anormal. En los pacientes con CI conocida, el anestesiólogo debe caracterizar cualquier historial de molestias en el pecho (es decir, dolor, presión, opresión) con respecto a su duración, los factores precipitantes, los síntomas asociados y los factores de alivio. La disnea de esfuerzo puede representar un equivalente de la angina, pero también es un hallazgo inespecífico que puede estar relacionado con la falta de condición física, la enfermedad pulmonar o la insuficiencia cardíaca. Es útil clasificar cualquier angina de pecho basándose en la escala de clasificación de la CCS:

- Clase I de la CCS: la actividad física ordinaria (p. ej., caminar, subir escaleras) no causa angina de pecho. La angina se presenta durante un esfuerzo extenuante o rápido o prolongado, en el trabajo o en el ocio
- Clase II de la CCS: ligera limitación de la actividad ordinaria. No se precipita ninguna angina al caminar más de dos manzanas en terreno llano o al subir más de un tramo de escaleras a un ritmo normal y en condiciones normales. La angina solo se precipita al caminar o subir escaleras rápidamente, al subir una cuesta y al caminar o subir una escalera en condiciones difíciles (p. ej., después de las comidas, con frío, con viento, bajo estrés emocional, durante las pocas horas posteriores al despertar).
- Clase III de la CCS: marcada limitación de la actividad física ordinaria. Angina precipitada al caminar una o dos manzanas en terreno llano y subir un tramo de escaleras en condiciones normales y a ritmo normal.
- Clase IV de la CCS: marcada limitación de la actividad física ordinaria. Angina precipitada al caminar: incapacidad de realizar cualquier actividad física sin molestias. La angina puede estar presente en reposo.

Los pacientes con factores de riesgo para la CI o síntomas sospechosos pueden requerir un ECG, especialmente antes de procedimientos quirúrgicos de riesgo intermedio o alto.⁹ No se indican los ECG preoperatorios de rutina (**cuadro 31.2**), especialmente

en pacientes asintomáticos sin enfermedades cardiovasculares o factores de riesgo conocidos.⁷ Si bien determinadas anomalías preoperatorias están asociadas a un mayor riesgo cardíaco perioperatorio (p. ej., los bloqueos de ramas del haz de His [BHH]), estas anomalías no permiten a los médicos identificar con mayor precisión a los pacientes con un mayor riesgo cardíaco perioperatorio cuando se consideran en combinación con factores de riesgo clínico conocidos.¹⁰⁰ El establecimiento de una línea de base para la comparación postoperatoria suele ser la razón más importante para obtener un ECG preoperatorio; sin embargo, esta decisión debe basarse en el probable riesgo del paciente de sufrir complicaciones cardiovasculares postoperatorias. Así pues, es poco probable que un ECG de referencia sea útil en un individuo con un riesgo muy bajo de sufrir eventos cardíacos postoperatorios. Si se dispone de un ECG de los 3 meses anteriores y no ha habido ningún cambio intermedio en el estado clínico, es probable que no sea necesario repetir el ECG.⁷ Otras pruebas de laboratorio preoperatorias típicas que pueden considerarse para los pacientes con CI conocida o presunta son las concentraciones de creatinina y hemoglobina. Tanto la insuficiencia renal crónica como la anemia son factores de riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias.^{97,101,102} Además, la anemia puede modificar los efectos del bloqueo β -adrenérgico en pacientes quirúrgicos, con evidencia de mayor daño cuando se usa en pacientes con anemia perioperatoria o sangrado significativo.^{103,104}

Los algoritmos de evaluación del riesgo cardíaco preoperatorio han sido propuestos por varios protocolos de práctica, incluidos los protocolos del ACC/AHA (**fig. 31.5**)⁷ y los protocolos de la CCS (**fig. 31.6**).⁸ Estos algoritmos tienen poblaciones diana algo diferentes. El algoritmo del ACC/AHA abarca a los pacientes con CI conocida o factores de riesgo asociados que se someten a una cirugía no cardíaca. Los protocolos de la CCS se centran en los adultos (≥ 18 años) que se someten a una cirugía con ingreso hospitalario y que tienen 45 años o más, o que padecen una enfermedad cardiovascular importante (es decir, CI, enfermedad cerebrovascular [ECV], AP, insuficiencia cardíaca, hipertensión

CUADRO 31.2 Recomendaciones para realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones preoperatorio en reposo

Recomendación de clase IIa: es razonable realizar el estudio

Un ECG de 12 derivaciones preoperatorio en reposo es razonable en los pacientes con historia previa de CI, arritmia significativa, AP, ECV u otras enfermedades cardíacas estructurales (salvo en los casos que vayan a realizarse intervenciones de riesgo bajo).

Recomendación de clase IIb: el estudio podría realizarse

Un ECG de 12 derivaciones en reposo preoperatorio podría realizarse en pacientes asintomáticos portadores de enfermedades coronarias, salvo que vaya a realizarse una intervención de bajo riesgo.

Recomendación de clase III: el estudio *no* debe realizarse porque no es útil

Un ECG de 12 derivaciones no es útil en la valoración preoperatoria de pacientes asintomáticos que vayan a realizarse una intervención de bajo riesgo.

AP, arteriopatía periférica; CI, cardiopatía isquémica;

ECG, electrocardiograma; ECV, enfermedad cerebrovascular.

Tomado de Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014

ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:e278–e333.

pulmonar grave, enfermedad valvular cardíaca obstructiva grave). Si bien los algoritmos tienen muchas similitudes fundamentales, también tienen varias diferencias clave, que se examinarán a continuación. Es importante que los algoritmos se consideren siempre como marcos de orientación flexibles, que deben adaptarse, según sea necesario, a cada paciente. El paso inicial de estos algoritmos de evaluación de riesgos es la consideración de la urgencia de la cirugía prevista. Los protocolos del ACC/AHA de 2014 definen un procedimiento de *emergencia* como aquel en el que la vida o la integridad física se verían amenazadas si la cirugía no se realizase en un plazo de 6 h o menos; un procedimiento *urgente*, como aquel en el que la vida o la integridad física se verían amenazadas si la cirugía no se realizase en un plazo de 6-24 h, y un procedimiento *dependiente del tiempo*, como aquel en el que las demoras que excedan de 1 a 6 semanas afectarían negativamente a los resultados (p. ej., la mayoría de las cirugías oncológicas).⁷ Sobre la base de este esquema de clasificación, los pacientes deben

proceder directamente a cualquier cirugía de urgencia que se requiera sin necesidad de una evaluación cardíaca preoperatoria adicional.^{7,8} En el caso de estos individuos, la atención debe centrarse en la vigilancia (p. ej., enzimas cardíacas en serie, vigilancia hemodinámica, ECG seriados) y el tratamiento temprano de cualquier complicación cardiovascular postoperatoria.

En el segundo paso, las afecciones cardíacas activas –como los síndromes coronarios agudos, la insuficiencia cardíaca descompensada, las enfermedades valvulares graves (p. ej., la estenosis aórtica crítica), la sospecha de hipertensión pulmonar importante o las arritmias importantes (p. ej., la fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida, la taquicardia ventricular sostenida)– deben descartarse en los pacientes que no requieren cirugía de urgencia.⁷ Si se presenta cualquiera de estas afecciones, deben ser tratadas inicialmente, tras lo cual la cirugía original prevista puede ser reconsiderada en función de su balance riesgo-beneficio. Al evaluar si un paciente tiene una

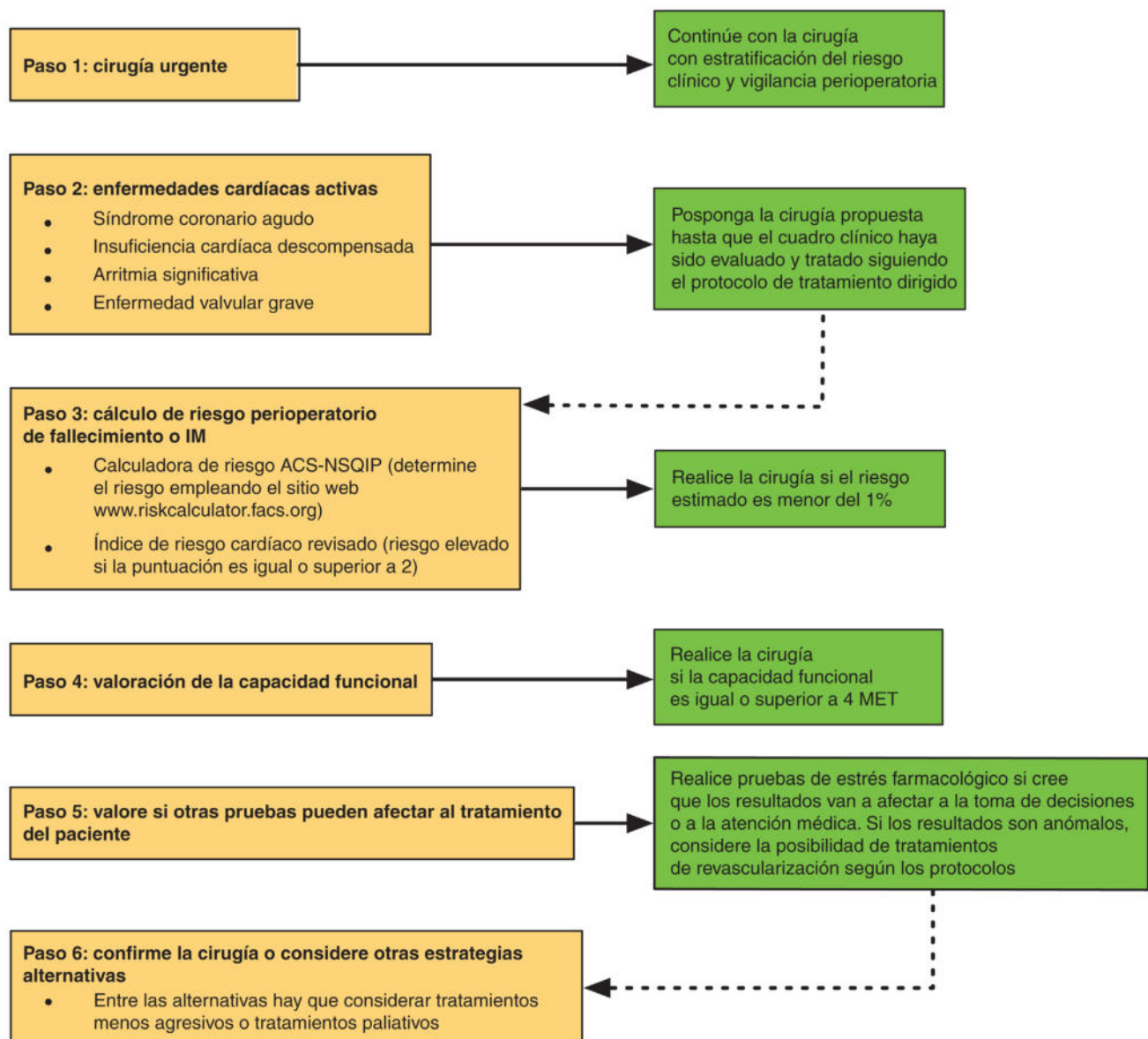


Figura 31.5 Algoritmo simplificado de la evaluación cardíaca para cirugía no cardíaca, propuesto en 2014 en el protocolo de la American Heart Association y del American College of Cardiology. *ACS-NSQIP*, American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program; *IM*, infarto de miocardio. (Tomado de Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:e278–e333.)

afección cardíaca activa, el anestesiólogo debe preguntar sobre cualquier infarto de miocardio reciente. En un estudio de unos 560.000 pacientes que se sometieron a una cirugía no cardíaca importante en EE. UU.,¹⁰⁵ el riesgo de infarto de miocardio o muerte a los 30 días postoperatorios se elevó significativamente cuando la cirugía se realizó dentro de los 60 días posteriores a un infarto de miocardio previo. Por lo tanto, los protocolos del ACC/AHA 2014 recomiendan aplazar la cirugía no urgente hasta 60 días después de un infarto de miocardio reciente.⁷

En el tercer paso, el riesgo cardíaco perioperatorio debe estimarse sobre la base de la información clínica fácilmente disponible que abarque tanto las características a nivel del paciente (p. ej., las comorbilidades) como a nivel de la cirugía (p. ej., el tipo de procedimiento). En los protocolos del ACC/AHA de 2014 y en las de la ESC/ESA de 2014 se recomienda utilizar índices de riesgo clínico, a saber, el índice de riesgo cardíaco revisado (RCRI) (tabla 31.5),⁹⁷ la calculadora de riesgo quirúrgico del NSQIP del ACS (<https://riskcalculator.facs.org/RiskCalculator>)³² o la calculadora de riesgo de infarto de miocardio y paro cardíaco del NSQIP.³³ Si estos índices determinan que el riesgo estimado de infarto de miocardio o muerte postoperatoria es inferior al 1% (de acuerdo con el RCRI ≤ 1), los protocolos del ACC/AHA recomiendan que los pacientes simplemente procedan directamente a la cirugía.⁷ Los protocolos de la CCS para 2017 sugieren utilizar el RCRI, en contraposición a los cálculos de riesgo del NSQIP, en gran medida porque los modelos de riesgo del NSQIP se desarrollaron utilizando una base de datos sin vigilancia rutinaria de

la troponina postoperatoria, lo que implica que la tasa absoluta de infarto de miocardio prevista podría subestimar la tasa real en tres veces,⁹⁸ y no han sido validados externamente.⁸ Además, las calculadoras de riesgo del NSQIP no han sido en gran medida validadas externamente. En comparación, el RCRI se derivó en un estudio de cohorte con vigilancia estandarizada de biomarcadores cardíacos,⁹⁷ y también ha sido objeto de una amplia validación externa.¹⁰⁶ No obstante, la RCRI tiene limitaciones, especialmente con respecto a la consideración inadecuada de las variaciones del riesgo cardíaco en los diferentes procedimientos quirúrgicos.¹⁰⁷ Los protocolos del ACC recomiendan que los pacientes procedan directamente a la cirugía si cumplen todos los criterios siguientes: edad superior a 65 años, puntuación de la RCRI de 1 o más y ningún antecedente de enfermedad cardiovascular significativa (es decir, enfermedad arterial coronaria, ECV, AP, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar o enfermedad valvular cardíaca obstructiva grave).

En el cuarto paso y en los siguientes hay diferencias substanciales entre los algoritmos de evaluación de riesgos preoperatorios de EE. UU. y los de Canadá. El algoritmo del ACC/AHA recomienda que un paciente con una capacidad funcional de 4 MET o más debe proceder directamente a la cirugía.⁷ Esta orientación se basa en gran medida en estudios más antiguos de pruebas de ejercicio preoperatorio^{30,31} y en estudios más recientes de PECP preoperatorio,^{108,109} que encontraron una asociación entre una capacidad funcional deficiente y un riesgo cardíaco perioperatorio elevado. El principal reto clínico que plantea esta

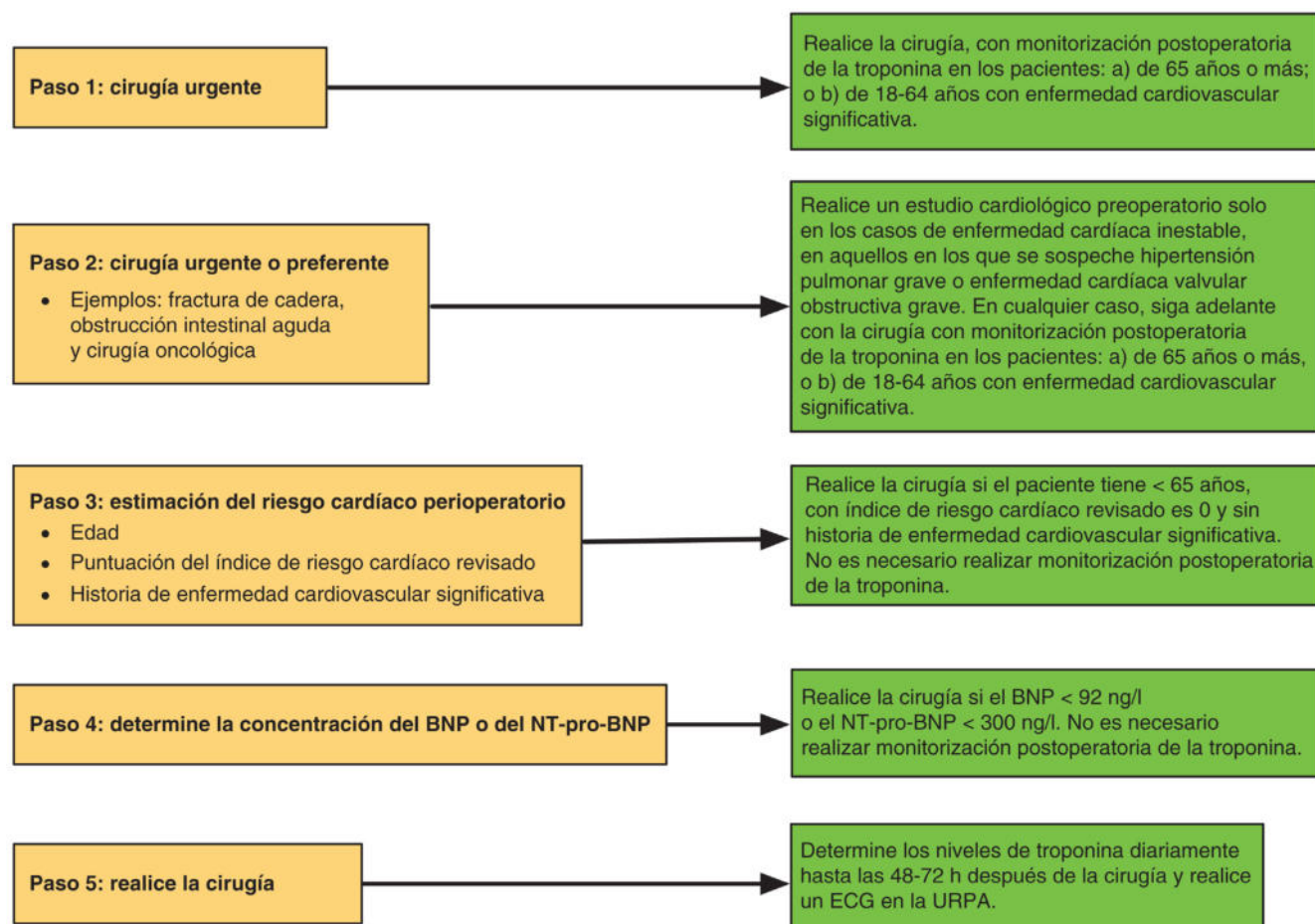


Figura 31.6 Algoritmo simplificado de la evaluación cardíaca para cirugía no cardíaca propuesto en 2017 en el protocolo de la Canadian Cardiovascular Society. BNP, péptido natriurético cerebral; ECG, electrocardiograma; NT-pro-BNP, pro-BNP N-terminal; URPA, unidad de reanimación postanestésica. (Tomado de Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, et al. Canadian Cardiovascular Society guidelines on perioperative cardiac risk assessment and management for patients who undergo noncardiac surgery. *Can J Cardiol*. 2017;33:17–32.)

recomendación se refiere a la mejor manera de estimar la capacidad funcional preoperatoria de los pacientes en la práctica clínica (v. anteriormente «Evaluación de la capacidad funcional»). La simple evaluación subjetiva de la capacidad funcional basada en la historia preoperatoria habitual no estima con exactitud la verdadera capacidad de ejercicio³⁶ y no predice con exactitud las complicaciones cardiovasculares postoperatorias.^{36,41} Por lo tanto, en la práctica clínica, los anestesiólogos deben utilizar generalmente un cuestionario estructurado, especialmente el DASI (v. [tabla 31.2](#)),⁴² considerando la posibilidad de realizar pruebas formales de ejercicio si los resultados alteraran el tratamiento. Cabe destacar que las puntuaciones del DASI mejoran la precisión de la previsión de las complicaciones cardíacas

TABLA 31.5 Componentes del índice de riesgo cardíaco revisado y el riesgo de eventos cardíacos esperado

Componentes del índice de riesgo cardíaco revisado*	Puntuación asignada
Cirugía de alto riesgo (intraperitoneal, intratorácica, o cirugía vascular por encima de la ingle)	1
Enfermedad isquémica cardíaca (bajo cualquier criterio diagnóstico)	1
Historia de insuficiencia cardíaca congestiva	1
Historia de enfermedad cerebrovascular	1
Diabetes mellitus tratada con insulina	1
Creatinina > 2 mg/dl (176 μmol/l)	1
Puntuación del índice de riesgo cardíaco revisado	Riesgo de eventos cardíacos mayores ^{†,‡}
0	0,4%
1	1%
2	2,4%
≥ 3	5,4%

*Datos tomados de Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:1043–1049.

†Datos tomados de Devereaux OJ, Goldman L, Cook DJ, et al. Perioperative 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;173:627–634.

‡Definido como muerte de causa cardíaca, infarto de miocardio no fatal o parada cardíaca no fatal.

después de una cirugía no cardíaca más allá de lo que se logra con el RCRI por sí solo.³⁶

Si se considera que un paciente tiene una capacidad funcional baja (es decir, < 4 MET) o incierta, los protocolos del ACC/AHA recomiendan que se considere la posibilidad de realizar ejercicios o pruebas farmacológicas de estrés cardíaco, si los resultados pueden informar de manera plausible la toma de decisiones o la atención clínica. Los pacientes con resultados anormales de alto riesgo pueden ser considerados para una angiografía coronaria *a posteriori*, y posiblemente para una revascularización (si se cumplen las indicaciones habituales no quirúrgicas para la revascularización coronaria). Es importante señalar que los protocolos del ACC/AHA hacen hincapié en la importancia de considerar un tratamiento alternativo menos invasivo o no quirúrgico para la afección subyacente, especialmente en los pacientes que se encuentran en un riesgo cardíaco muy alto.

A diferencia de la evaluación de la capacidad funcional, los protocolos de la CCS recomiendan la evaluación preoperatoria de riesgos con biomarcadores cardíacos,⁸ específicamente el péptido natriurético cerebral (BNP) o el N-terminal del pro-BNP (NT-pro-BNP). Estas neurohormonas son secretadas por los ventrículos cardíacos en respuesta a un estiramiento o isquemia de las paredes atriales y ventriculares. En el entorno no operatorio, las concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos son marcadores poderosos de riesgo cardiovascular en individuos con CI o factores de riesgo asociados, así como en individuos con insuficiencia cardíaca.¹¹⁰ Curiosamente, solo hay una correlación ligera a la vista entre los niveles plasmáticos de estos biomarcadores y las medidas de la capacidad de ejercicio,³⁶ lo que sugiere que los péptidos natriuréticos miden una característica diferente del paciente. Un metaanálisis de datos de 18 estudios de cirugía no cardíaca sobre pacientes individuales determinó que las concentraciones preoperatorias de péptidos natriuréticos pueden diferenciar a los pacientes en función de su riesgo cardíaco perioperatorio ([tabla 31.6](#)).¹¹¹ En general, las concentraciones de BNP inferiores a 100 ng/l o las concentraciones de NT-pro-BNP inferiores a 300 ng/l son indicativas de un paciente con un riesgo cardíaco perioperatorio muy bajo. Por el contrario, las concentraciones de BNP superiores a 300 ng/l o las concentraciones de NT-pro-BNP superiores a 900 ng/l son indicativas de un paciente de alto riesgo cardíaco. Es importante señalar que los péptidos natriuréticos también mejoran la precisión de la estimación del riesgo más allá de lo que se logra con los factores de riesgo clínicos tradicionales solamente.¹¹¹ Los protocolos de la CCS recomiendan que se utilicen pruebas preoperatorias de BNP o NT-pro-BNP para informar el nivel requerido de vigilancia postoperatoria. Concretamente, recomiendan la vigilancia rutinaria de la troponina durante 48-72 h

TABLA 31.6 Riesgo de fallecimiento o de infarto de miocardio tras cirugía no cardíaca basado en la determinación de la concentración del péptido natriurético cerebral o de la fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral

Concentración preoperatoria del BNP (ng/l)	Ratio de probabilidad* de fallecimiento o IM	Concentración preoperatoria del NT-pro-BNP (ng/l)	Ratio de probabilidad* de fallecimiento o IM
0-99	0,6	0-300	0,4
100-250	1,4	301-900	1,5
> 250	3,9	901-3.000	2,7
		> 3.000	5

*Los test positivos deben tener una ratio de probabilidad > 2 para aportar información clínica significativa, mientras que los test negativos deben tener una ratio de probabilidad < 0,5.

BNP, péptido natriurético cerebral; IM, infarto de miocardio; NT-pro-BNP, fracción N-terminal del pro-BNP.

Tomado de Rodseth RN, Biccari BM, Le Manach Y, 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;63:170–180.

después de la cirugía en pacientes con concentraciones elevadas de BNP preoperatorio (≥ 92 ng/l) o NT-pro-BNP (≥ 300 ng/l). No se recomienda ninguna otra prueba o intervención preoperatoria basada en los resultados de las pruebas de biomarcadores cardíacos preoperatorios.

Aunque las pruebas actuales relativas a la evaluación de riesgos con péptidos natriuréticos preoperatorios son prometedoras, también hay algunas limitaciones importantes. En primer lugar, la tasa de eventos de muerte o infarto de miocardio en este meta-análisis de datos de pacientes individuales fue de alrededor del 11%, lo que es considerablemente más alto de lo que se esperaría en la práctica clínica habitual. Esta elevada tasa de eventos se explica, en parte, por las características de riesgo intermedio a alto de la muestra del estudio y por dos grandes estudios incluidos que definieron las complicaciones cardiovasculares basándose únicamente en concentraciones elevadas de troponina (en contraposición a los eventos de infarto de miocardio menos frecuentes).^{112,113} Por lo tanto, sigue siendo necesario seguir investigando para determinar los niveles umbral de los biomarcadores y la exactitud del pronóstico en las muestras de estudio generalizables. En segundo lugar, si bien las concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos son indicativas de un elevado riesgo cardíaco perioperatorio, no indican un mecanismo fisiopatológico subyacente. Además de la isquemia y la insuficiencia cardíaca, otras afecciones de importancia para el pronóstico pueden causar concentraciones elevadas de péptidos natriuréticos, entre ellas la disfunción del ventrículo derecho, la enfermedad valvular cardíaca y la fibrilación auricular. Por consiguiente, en algunos pacientes con altas concentraciones preoperatorias de BNP o NT-pro-BNP puede ser útil realizar más pruebas especializadas (p. ej., ecocardiografía), si los resultados pueden servir de base para la atención clínica o la toma de decisiones. En tercer lugar, los datos no quirúrgicos sugieren que los péptidos natriuréticos tienen limitaciones como biomarcadores de pronóstico en ciertos estados de enfermedad, incluida la obesidad y la nefropatía crónica.

El anestesiólogo tiene varias otras vías para seguir investigando u optimizando la CI conocida o sospechada antes de la cirugía, entre ellas, biomarcadores, pruebas de estrés, angiografía coronaria, revascularización coronaria y tratamiento médico. Cuando se considera la necesidad de consultas adicionales antes de la cirugía, una llamada telefónica inicial al médico de atención primaria o al cardiólogo suele proporcionar información importante que evita la necesidad de consultas adicionales. Toda consulta con un especialista (p. ej., un cardiólogo) iniciada por el anestesiólogo debe buscar asesoramiento específico en relación con el diagnóstico, el tratamiento o la optimización ulterior del estado del paciente. Es preferible hacer preguntas específicas, como «¿Tiene este paciente CI?» o «¿Está este paciente optimizado para una nefrectomía radical planificada?», para evitar informes de consulta inútiles que simplemente afirmen que un paciente está «autorizado para la cirugía».

Aparte del BNP y el NT-pro-BNP, varios biomarcadores preoperatorios se han mostrado prometedores, y los datos más convincentes son los relativos a los ensayos de troponinas de alta sensibilidad. En el entorno no quirúrgico, estos ensayos de alta sensibilidad han demostrado sutiles elevaciones en reposo en las concentraciones de troponina cardíaca en un importante segmento de la población sin ningún síndrome coronario agudo. Estas personas tienen riesgos de muerte significativamente elevados, así como de progresión hacia CI o insuficiencia cardíaca.^{114,115} Tal vez no sea sorprendente que muchos pacientes quirúrgicos, por lo demás estables, puedan tener concentraciones elevadas de troponina incluso antes de la cirugía. Por ejemplo, en un estudio de cohorte de 325 pacientes sometidos a cirugía mayor no cardíaca, alrededor del 20% tenía una concentración de troponina T de alta sensibilidad preoperatoria que excedía el percentil 99 para el ensayo.¹¹⁶ Así pues, especialmente en los pacientes para los que se ha previsto la

vigilancia de la troponina en el período postoperatorio, la medición de la troponina en el período preoperatorio es fundamental para determinar si una concentración elevada en el período postoperatorio refleja una lesión aguda frente a una elevación crónica a largo plazo. Dos grandes estudios de cohorte también han demostrado que esas elevaciones de troponina preoperatoria pueden contribuir a la estratificación del riesgo de cirugía no cardíaca.¹¹⁷⁻¹¹⁹ Concretamente, una concentración preoperatoria de troponina T de alta sensibilidad superior a 14 ng/l se asocia con un mayor riesgo de muerte y de complicaciones cardiovasculares después de una cirugía no cardíaca importante. Además, la adición de troponina T de alta sensibilidad preoperatoria parece mejorar la precisión de la estimación del riesgo más allá de lo que se logra con los factores de riesgo clínicos tradicionales y los péptidos natriuréticos.^{117,118} Sigue siendo necesario seguir investigando para confirmar estos resultados iniciales, establecer umbrales de selección ideales y reproducir estos análisis utilizando otros ensayos de troponina de alta sensibilidad. Es importante señalar que las afecciones de importancia pronóstica distintas de la isquemia del miocardio pueden causar concentraciones elevadas de troponina, incluida la disfunción del ventrículo derecho, la enfermedad valvular cardíaca y la fibrilación auricular.

Al complementar la evaluación preoperatoria, las pruebas de esfuerzo cardíaco pueden ayudar a diagnosticar el CI, evaluar su gravedad y estimar el riesgo cardíaco perioperatorio. Por lo tanto, las pruebas abordan tanto el diagnóstico como el pronóstico. Se dispone de varias pruebas de esfuerzo que difieren en función de la modalidad de esfuerzo (es decir, ejercicio, estrés farmacológico) y el método de vigilancia de la isquemia (es decir, ECG, imágenes de perfusión, ecocardiografía). Una prueba de esfuerzo con ejercicio es una opción preferida para un paciente que es capaz de hacer ejercicio y que probablemente logre una respuesta adecuada de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio. La prueba de esfuerzo con ejercicio también permite una medición objetiva de la capacidad funcional. Un resultado adecuado de la prueba se obtiene cuando los pacientes pueden ejercitarse hasta el 85% de su ritmo cardíaco diana (es decir, 220 menos la edad). Las modalidades de estrés farmacológico (p. ej., dobutamina, dipiridamol, adenosina, regadenosón) están indicadas para un individuo que no puede hacer ejercicio o que es improbable que logre una respuesta adecuada de la frecuencia cardíaca debido a la presencia de un marcapasos, bradicardia significativa o fármacos cronótrópos negativos de alta dosis (p. ej., bloqueantes β -adrenérgicos). La elección de la modalidad de estrés farmacológico generalmente no es importante, pero hay algunas excepciones. Por ejemplo, dado que la dobutamina descubre la isquemia al aumentar la contractilidad, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, puede no ser la mejor opción en pacientes con marcapasos, bradicardia significativa, aneurismas aórticos, aneurismas cerebrales o hipertensión mal controlada. Si bien la adenosina y el dipiridamol dependen de sus propiedades vasodilatadoras y no dependen de la respuesta de la frecuencia cardíaca, pueden exacerbar el broncoespasmo en pacientes que toman teofilina. Además, estos fármacos pueden causar reducciones peligrosas de la precarga en presencia de una enfermedad valvular estenótica del corazón grave.

Una prueba de esfuerzo de ECG es una opción razonable para un paciente con un ECG de base relativamente normal que es capaz de hacer ejercicio con una respuesta de frecuencia cardíaca adecuada. En cambio, se puede utilizar un método de monitorización por imágenes (es decir, ecocardiografía, imágenes de perfusión miocárdica) si un paciente tiene anomalías significativas en el ECG (p. ej., bloqueo de rama izquierda [BRI], HVI con patrón de esfuerzo) que pueden interferir en la detección electrocardiográfica de la isquemia. No obstante, las imágenes de perfusión de ejercicio miocárdico pueden seguir siendo problemáticas en los pacientes con BRI, debido a los resultados

falsamente positivos relacionados con los defectos de perfusión septal.⁷ La ecocardiografía de esfuerzo evalúa las anomalías en el movimiento de las paredes tanto en reposo como en condiciones de esfuerzo (es decir, ejercicio, dobutamina). Las anomalías en reposo indican tejido cicatrizado de un infarto anterior, mientras que las nuevas anomalías en condiciones de estrés (es decir, anomalías inducibles en el movimiento de las paredes) indican una limitación de la sangre debido a lesiones coronarias estenóticas. Las imágenes de perfusión miocárdica nuclear detectan la isquemia comparando la captación de radioisótopos por el miocardio viable en condiciones de reposo y estrés. Los defectos de perfusión en reposo son indicativos de un infarto previo. Dado que las arterias coronarias normales se vasodilatan con el ejercicio o con factores estresantes farmacológicos específicos (p. ej., adenosina, dipiridamol), el miocardio normal mantiene una captación normal de radioisótopos en condiciones de estrés. En comparación, los vasos estenóticos se vasodilatan al máximo en reposo y no pueden seguir vasodilatándose en condiciones de estrés. Así, el miocardio con lesiones que limitan el flujo tiene una captación normal de los radioisótopos en reposo, pero una menor captación en condiciones de estrés (es decir, defectos de perfusión reversibles). En general, la elección de la prueba debe basarse en los factores del paciente (p. ej., la capacidad de hacer ejercicio) y en la experiencia local en pruebas de esfuerzo cardíaco.

Las pruebas de esfuerzo cardíaco también pueden ayudar a predecir si los pacientes tienen probabilidades de sufrir complicaciones cardíacas perioperatorias. Dado que estos eventos ocurren con relativa poca frecuencia, el desempeño pronóstico de estas pruebas no debe evaluarse basándose en valores predictivos positivos o negativos. Es preferible utilizar valores de cociente de probabilidad positiva y cociente de probabilidad negativa, que pueden calcularse fácilmente utilizando valores de sensibilidad y especificidad.

$$\text{Cociente de probabilidad positiva} = \frac{\text{sensibilidad}}{1 - \text{especificidad}}$$

$$\text{Cociente de probabilidad negativa} = \frac{1 - \text{sensibilidad}}{\text{especificidad}}$$

Hay relativamente pocos datos sobre el pronóstico de la prueba de esfuerzo de ECG de ejercicio preoperatorio. En un metaanálisis de estudios de cirugía vascular, la prueba de esfuerzo de ECG tuvo un cociente de probabilidad positivo de 2,4 y un cociente de probabilidad negativo de 0,4 para predecir la muerte cardíaca o el infarto de miocardio postoperatorios.¹²⁰ Por el contrario, la prueba de esfuerzo de ECG había disminuido el rendimiento predictivo (cociente de probabilidad positivo de 1,8 y cociente de probabilidad negativo de 0,8) en un estudio de cohorte de 200 pacientes sometidos a cirugía mixta no cardíaca.³⁰ Se ha publicado un número considerablemente mayor de investigaciones relativas a la exactitud del pronóstico de las pruebas de esfuerzo preoperatorias basadas en imágenes de perfusión miocárdica o en ecocardiografía. En un metaanálisis sobre cirugía no cardíaca, la ecocardiografía de esfuerzo tiene un cociente de probabilidad positivo de 4,1 y un cociente de probabilidad negativo de 0,2 para predecir la muerte postoperatoria o el infarto de miocardio. En el caso de la imagen de perfusión miocárdica, el cociente de probabilidad positivo fue de 1,8, y el negativo, de 0,4.¹²¹ El valor pronóstico de las imágenes de perfusión miocárdica podría mejorar aún más si se considera la extensión de los defectos reversibles. En otro metaanálisis sobre cirugía vascular, los defectos reversibles en las imágenes de perfusión miocárdica preoperatorias se asociaron con un aumento significativo del riesgo cardíaco solo cuando el grado de reversibilidad superaba el 20% del miocardio.¹²² Cabe destacar

que los defectos fijos aislados (es decir, sin defectos reversibles asociados) no se asociaron a un riesgo cardíaco elevado.¹²² Aunque las pruebas disponibles sugieren que la ecocardiografía de esfuerzo tiene una mayor precisión pronóstica, estos datos deben interpretarse con cautela, ya que son más antiguos, heterogéneos y no tienen en cuenta los diversos conocimientos locales sobre las modalidades de pruebas de esfuerzo. Además, sigue sin estar claro si las pruebas de esfuerzo cardíaco proporcionan información *incremental* sobre el pronóstico en pacientes que ya han sido evaluados mediante factores de riesgo clínicos.

Algunos pacientes con hallazgos de alto riesgo en la prueba inicial de esfuerzo cardíaco pueden requerir una evaluación posterior de la anatomía coronaria mediante una angiografía coronaria por tomografía computarizada (ACTC) no invasiva o una angiografía coronaria invasiva. Estas pruebas pueden diagnosticar la CI, evaluar su gravedad y ayudar a evaluar el riesgo cardíaco perioperatorio. Utilizando la tecnología contemporánea, la ACTC tiene una precisión razonablemente alta para detectar la estenosis de la arteria coronaria clínicamente significativa.^{123,124} Un estudio retrospectivo de cohorte preliminar encontró que la ACTC mejoraba la predicción de las complicaciones cardíacas después de una cirugía no cardíaca de riesgo intermedio, en comparación con el uso del RCRI solo.¹²⁵ Por el contrario, un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico más grande encontró que con la adición de la ACTC al RCRI era cinco veces más probable que se sobrestimara el riesgo en los individuos de bajo riesgo que identificar correctamente a un individuo de alto riesgo previamente mal clasificado.¹²⁶ Así pues, la ACTC no parece ser una prueba de primera línea apropiada para complementar la estratificación del riesgo clínico. No obstante, puede ser una opción razonable para el seguimiento en pacientes con resultados de pruebas de esfuerzo cardíaco de alto riesgo.

La angiografía coronaria invasiva es el estándar para diagnosticar la CI y también puede ser una opción de seguimiento para pacientes con resultados de pruebas de esfuerzo cardíaco de alto riesgo. Dos ensayos aleatorizados realizados en Italia en pacientes de cirugía vascular han sugerido que la angiografía coronaria invasiva preoperatoria de rutina, seguida de la revascularización de cualquier estenosis crítica, reduce los riesgos de isquemia miocárdica postoperatoria¹²⁷ y la mortalidad a largo plazo.^{128,129} Aunque son interesantes, estas conclusiones todavía no respaldan un cambio clínico hacia esta estrategia de evaluación invasiva, en gran medida porque cualquier beneficio pertinente para el paciente se observó en el seguimiento a largo plazo, no en el período postoperatorio inmediato. Todo mérito de una estrategia de evaluación invasiva de las arterias coronarias está muy relacionado con el hecho de que la revascularización coronaria antes de una cirugía no cardíaca sea beneficiosa. Esta cuestión sigue siendo controvertida. El estudio más pertinente es el ensayo Coronary Artery Revascularization Prophylaxis.¹³⁰ En el ensayo controlado aleatorizado multicéntrico de 510 pacientes de cirugía vascular con CI significativa conocida, la revascularización preoperatoria mediante IDAC o ICP con endoprótesis no farmacológicas (ENF) no redujo el riesgo de infarto de miocardio postoperatorio ni la mortalidad a largo plazo. En particular, el ensayo excluyó a los pacientes con estenosis de la arteria coronaria principal izquierda, que es el único subgrupo en que la revascularización se asoció con una mejora de la supervivencia en un estudio de cohorte relacionado.¹³¹ En la actualidad, los protocolos estadounidenses y europeos solo recomiendan que se considere la revascularización en los pacientes que cumplen las indicaciones no quirúrgicas habituales (p. ej., estenosis de la arteria coronaria principal izquierda, enfermedad coronaria de triple vaso),^{7,9} mientras que los protocolos de la CCS recomiendan que no se considere la revascularización preoperatoria en cualquier paciente con una CI estable.⁸

En general, en los ensayos controlados aleatorizados *tampoco* se ha demostrado que el tratamiento médico *de novo* sea beneficioso para reducir el riesgo cardíaco perioperatorio, incluidos bloqueantes β -adrenérgicos,^{132,133} agonistas α_2 -adrenérgicos^{134,135} y ácido acetilsalicílico en dosis bajas.¹³⁶ A pesar de los prometedores datos iniciales sobre el bloqueo β -adrenérgico perioperatorio,¹³⁷ estos beneficios no se reprodujeron en ensayos aleatorizados multicéntricos más amplios, como el ensayo Perioperative Ischemic Evaluation Study-1 (POISE-1). Las pruebas actuales de los ensayos aleatorizados muestran que el bloqueo β -adrenérgico perioperatorio reduce el riesgo de infarto de miocardio postoperatorio, pero a costa de mayores riesgos de accidente cerebrovascular agudo, hipotensión y muerte.¹³³ Aunque es posible que esos riesgos se mitiguen iniciando el uso de β -bloqueantes adrenérgicos varios días antes de la cirugía^{138,139} y ajustando el tratamiento a una frecuencia cardíaca diana razonable sin precipitar la hipotensión, no hay datos convincentes que demuestren la eficacia y la seguridad de este enfoque.¹⁴⁰ Se debe tener especial precaución al utilizar bloqueantes β -adrenérgicos en personas con ECV conocidas debido a los riesgos de accidente cerebrovascular perioperatorio.^{132,133}

Por el contrario, la mayoría de los medicamentos cardiovasculares a *largo plazo* en los pacientes con CI deben continuar hasta la cirugía, incluyendo bloqueantes adrenérgicos, estatinas y la mayoría de los otros medicamentos antihipertensivos. No obstante, hay algunas excepciones. Dado que la administración de IECA y ARA dentro de las 24 h anteriores a la cirugía se asocia con mayores riesgos de hipotensión⁸⁵ y lesión miocárdica,⁸⁶ es razonable retener estos medicamentos durante las 24 h anteriores a la cirugía, siempre que se reinicien en el postoperatorio (v. apartado «Hipertensión»)^{87,88}. A pesar de los beneficios teóricos,¹⁴¹ los ensayos controlados aleatorizados realizados hasta la fecha no han demostrado los beneficios de continuar con el ácido acetilsalicílico de forma rutinaria antes de una cirugía no cardíaca. Por ejemplo, en el ensayo POISE-2, la continuación del ácido acetilsalicílico en dosis bajas (100 mg/día) no previno las complicaciones cardíacas, sino que aumentó el riesgo de hemorragias graves.¹³⁶ La falta de un beneficio claro puede explicarse, en parte, por el hecho de que la trombosis aguda es un contribuyente relativamente poco frecuente al infarto de miocardio perioperatorio.^{142,143} No obstante, dado que solo un tercio de los participantes en el ensayo POISE-2 habían sido diagnosticados de una enfermedad vascular, es posible que la continuación del ácido acetilsalicílico beneficie a algunos subgrupos de muy alto riesgo. En consonancia con esta posibilidad, un análisis de subgrupos postoperatorios relativamente pequeño del ensayo POISE-2 determinó que el ácido acetilsalicílico perioperatorio reducía el riesgo de muerte o de infarto de miocardio en pacientes con un ICP anterior.¹⁴⁴ Sobre la base de estos datos, una estrategia razonable es continuar con el ácido acetilsalicílico solo de *forma selectiva* en los pacientes en los que se considera que el riesgo de eventos cardíacos supera el riesgo de hemorragia grave. Otros medicamentos que generalmente deben interrumpirse antes de la cirugía son los inhibidores del P2Y₁₂ (p. ej., clopidogrel, ticagrelor, prasugrel) y los ACO (v. «Fibrilación auricular» y «Terapia antiplaquetaria preoperatoria»).

Endoprótesis coronarias

Tras la ICP con implantación de endoprótesis, los pacientes requieren un período inicial de terapia antiplaquetaria dual (TAPD) con ácido acetilsalicílico y un inhibidor P2Y₁₂¹² (p. ej., clopidogrel, ticagrelor, prasugrel), tras el cual pueden pasar a la monoterapia con ácido acetilsalicílico. La finalidad de la TAPD es prevenir la trombosis de endoprótesis potencialmente catastrófica durante el período vulnerable que precede a la reendotelización de la endoprótesis. La interrupción preoperatoria temporal de la TAPD durante ese período vulnerable predispone a los pacientes a sufrir complicaciones cardiovasculares, especialmente dado el

estado protrombótico desencadenado por el estrés quirúrgico. Sobre la base de las nuevas pruebas y la mejora de la tecnología de ELF, las recomendaciones relativas a la duración mínima de la TAPD antes de la cirugía no cardíaca electiva siguen evolucionando, como se refleja en los protocolos actualizados en 2016 publicadas por el ACC/AHA.¹⁴⁵ Estos protocolos recomiendan que la cirugía no cardíaca electiva se retrase 30 días o más después de la implantación de la ENF. En el caso de la ELF, la demora mínima ideal recomendada es de 6 meses, lo que concuerda con varios estudios de cohorte que muestran un riesgo cardíaco perioperatorio relativamente bajo cuando la cirugía no cardíaca electiva se realizó 6 meses o más después de la implantación de la ELF.^{146,147} Sobre la base de la opinión de los expertos, los protocolos también indican que la cirugía no cardíaca electiva puede realizarse a veces de 3 a 6 meses después de la implantación de la ELF (en particular con las endoprótesis de nueva generación), si se considera que el riesgo de trombosis de la endoprótesis es menor que el riesgo de retrasar más la cirugía.¹⁴⁵ Cuando se interrumpe temporalmente la TAPD antes de la cirugía no cardíaca, los protocolos recomiendan encarecidamente que se continúe con ácido acetilsalicílico y que se reinicie la terapia de inhibidores del P2Y₁₂ lo antes posible después de la cirugía.¹⁴⁵

Aunque no se indica explícitamente en los protocolos del ACC/AHA de 2016, hay otros factores distintos del tipo de endoprótesis y del intervalo de tiempo desde la ICP que también deben ayudar a formar las opiniones sobre la seguridad de la realización de cirugía no cardíaca electiva en pacientes con endoprótesis coronarias. Por ejemplo, en un amplio estudio retrospectivo de cohorte de unos 26.600 pacientes, se observó que los riesgos de la cirugía no cardíaca en las primeras etapas posteriores a la implantación de la endoprótesis aumentaban cuando se había realizado una ICP por infarto agudo de miocardio, en contraposición a las indicaciones de angina inestable o síndrome coronario no agudo.¹⁴⁸ En consecuencia, puede ser particularmente importante retrasar la cirugía no cardíaca durante 6 meses cuando la indicación de la ELF era el tratamiento de un infarto agudo de miocardio.

Durante la evaluación preoperatoria, el anestesiólogo debe determinar la presencia, el tipo (medicalizado frente a no medicalizado), la ubicación y la indicación original de cualquier endoprótesis coronaria. Dada la complejidad de los temas relacionados con estos pacientes, el manejo posterior debe realizarse en colaboración con un cardiólogo y el cirujano responsable, especialmente en el caso de los pacientes que reciben TAPD.¹⁴⁵ Siempre que sea posible, los procedimientos quirúrgicos deben realizarse siguiendo los plazos críticos (es decir, 30 días después de la ENF o 3-6 meses después de la ELF), el ácido acetilsalicílico debe continuar durante todo el período perioperatorio y cualquier terapia con inhibidores del P2Y₁₂ debe reiniciarse tan pronto como sea posible después de la cirugía. La importancia de continuar con el ácido acetilsalicílico durante el período perioperatorio está respaldada por el subestudio del ensayo aleatorizado POISE-2.¹⁴⁴ En este análisis de subgrupos de 470 pacientes con ICP anterior, el ácido acetilsalicílico redujo el riesgo de muerte o infarto de miocardio (cociente de riesgo, 0,5; IC del 95%, 0,26-0,95) sin aumentar significativamente el riesgo de hemorragia. La heparina no fraccionada y la heparina de bajo peso molecular (HBPM) no deben utilizarse para «hacer un puente» entre los pacientes a los que se le ha retirado el tratamiento antiplaquetario, especialmente porque la heparina puede paradójicamente aumentar la agregación plaquetaria.¹⁴⁹ Después de la cirugía, se debe considerar seriamente la monitorización de los parámetros de isquemia miocárdica (es decir, la medición repetida de tropoina), y cualquier sospecha de trombosis de la endoprótesis debe ser tratada mediante ICP. Así pues, lo ideal es que los pacientes de alto riesgo sean tratados en instalaciones con acceso inmediato a la cardiología intervencionista.

Insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca se ha definido como un síndrome clínico resultante de la alteración del llenado diastólico o la eyección sistólica de los ventrículos cardíacos.¹⁵⁰ Sus principales manifestaciones clínicas son la disnea, la fatiga y la retención de líquidos. Aunque las estimaciones de prevalencia se ven afectadas por las diferencias en los criterios de diagnóstico, las estimaciones recientes sugieren que la insuficiencia cardíaca afecta a más de 6,5 millones de personas en EE. UU.²⁷ y a más de 23 millones en todo el mundo.¹⁵¹ La insuficiencia cardíaca es la secuela de una amplia gama de patologías subyacentes, entre ellas la cardiopatía isquémica (es decir, la miocardiopatía isquémica), la hipertensión, la cardiopatía valvular, la miocarditis, los trastornos infiltrantes (p. ej., la sarcoidosis y la amiloidosis) y la miocardiopatía periparto. Además, muchas personas afectadas no tienen una causa subyacente identificable (es decir, miocardiopatía dilatada idiopática). Para clasificar la insuficiencia cardíaca se pueden utilizar varios enfoques, entre ellos la presencia o ausencia de signos o síntomas asociados (es decir, insuficiencia cardíaca compensada frente a descompensada) y el grado de limitación funcional. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, el estado funcional se suele clasificar en función de las categorías de la New York Heart Association (NYHA):

- Clase I de la NYHA: sin limitación de actividad física; la actividad ordinaria no es causa de fatiga, palpitaciones o síncope.
- Clase II de la NYHA: ligera limitación de la actividad física; actividad ordinaria que produce fatiga, palpitaciones o síncope.
- Clase III de la NYHA: marcada limitación de la actividad física; menos actividad ordinaria que causa fatiga, palpitaciones o síncope; comodidad en reposo.
- Clase IV de la NYHA: incapacidad de realizar cualquier actividad física sin molestias; síntomas en reposo.

La insuficiencia cardíaca también puede clasificarse en función de la gravedad de la disfunción sistólica ventricular, a saber, como insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER) frente a insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP).¹⁵² Los individuos con ICFEP (o insuficiencia cardíaca diastólica) tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal ($\geq 50\%$), un volumen ventricular izquierdo telediastólico normal y una función diastólica anormal. En comparación, la ICFER (o insuficiencia cardíaca sistólica) se caracteriza por una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo más significativa (es decir, fracción de eyección $\leq 40\%$). Los individuos con una función sistólica ventricular izquierda límite (es decir, fracción de eyección 41-49%) se clasifican como ICFEP límite. Tienden a tener características y resultados similares a los de los pacientes con ICFEP.¹⁵² Entre los pacientes con insuficiencia cardíaca, alrededor de la mitad tienen ICFEP.¹⁵³ Aunque tienen un alto riesgo de mortalidad (10-20% al año),^{154,155} los pacientes con ICFEP tienen menores riesgos ajustados de muerte (cociente de riesgo ajustado 0,68) durante el seguimiento a largo plazo que los pacientes con ICFER.¹⁵⁵ La mayoría de los tratamientos médicos para mejorar la morbilidad y la mortalidad en la insuficiencia cardíaca (es decir, los IECA, los ARA, el antagonista de la aldosterona, bloqueante β -adrenérgico, ivabradina) solo han demostrado su eficacia en la ICFER.¹⁵⁶ Por el contrario, el tratamiento médico de la ICFEP está dirigido en gran medida a los síntomas y las afecciones subyacentes (p. ej., la hipertensión). Otros tratamientos relacionados con la insuficiencia cardíaca son los diuréticos (para la sobrecarga de volumen), los anticoagulantes (para la fibrilación auricular o la trombosis ventricular izquierda), los desfibriladores automáticos implantables (DAI) o la terapia de resincronización cardíaca (TRC).

En el entorno perioperatorio, la insuficiencia cardíaca es un factor de riesgo reconocido para la mortalidad y la morbilidad después de una cirugía mayor. La insuficiencia cardíaca

sintomática se ha identificado sistemáticamente como un factor de riesgo de resultados perioperatorios adversos en múltiples estudios. Por ejemplo, en un estudio retrospectivo de cohorte de unos 159.000 beneficiarios de Medicare en EE. UU., la insuficiencia cardíaca se asoció con riesgos significativamente mayores de mortalidad a 30 días (cociente de riesgos ajustados, 1,63) después de una cirugía no cardíaca.¹⁵⁷ De manera similar, un estudio de cohorte emparejado más reciente que utilizó el registro NSQIP mostró que la insuficiencia cardíaca nueva o que empeoraba dentro de los 30 días anteriores a la cirugía se asociaba con mayores riesgos de mortalidad a los 30 días (riesgo relativo ajustado, 2,08) o morbilidad importante (riesgo relativo ajustado, 1,54).¹⁵⁸ La insuficiencia cardíaca sintomática también es un componente del índice cardíaco revisado, que se utiliza comúnmente para estimar el riesgo cardíaco perioperatorio de complicaciones cardiovasculares. Entre los pacientes con insuficiencia cardíaca, el riesgo perioperatorio puede ser mayor en los pacientes con ICFER frente a ICFEP. Específicamente, en un estudio de cohorte de 174 pacientes con insuficiencia cardíaca sometidos a cirugía no cardíaca, una fracción de eyección inferior al 30% se asoció con riesgos ajustados mucho más altos (cociente de probabilidad ajustado, 4,88) de muerte postoperatoria, infarto de miocardio o exacerbación de la insuficiencia cardíaca.¹⁵⁹ No obstante, el ICFEP puede seguir siendo importante desde el punto de vista del pronóstico en el entorno perioperatorio, como lo demuestra un metaanálisis en el que se determinó que la disfunción diastólica estaba asociada a una duplicación (coeficiente de probabilidades ajustado combinado, 2,03) del riesgo de acontecimientos cardíacos adversos postoperatorios.¹⁶⁰ Aunque la insuficiencia cardíaca sintomática es un claro indicador de un mayor riesgo perioperatorio, la importancia pronóstica de la disfunción sistólica *asintomática* es menos clara. Por ejemplo, en un estudio de cohorte de 339 personas sometidas a cirugía no cardíaca, una fracción de eyección reducida se asoció con una mayor morbilidad cardíaca, pero esta información no mejoró la predicción del riesgo más allá de lo que se logra con los factores de riesgo clínicos.¹⁶¹ De manera similar, en otro estudio de cohorte de 570 individuos sometidos a cirugía no cardíaca, una fracción de eyección reducida solo tuvo importancia pronóstica dentro del subgrupo con puntuaciones de RCRI de 2 o más.¹⁶² En consonancia con estos datos, los protocolos actuales del ACC/AHA desalientan la evaluación preoperatoria rutinaria de la función ventricular (**cuadro 31.3**).⁷

La estabilidad clínica de los síntomas de la insuficiencia cardíaca antes de la cirugía es otro determinante importante del riesgo perioperatorio, como lo demuestra un estudio de cohorte retrospectivo unicéntrico de EE. UU.¹⁶³ Tras su examen en una clínica de evaluación preoperatoria dirigida por un especialista, los pacientes con insuficiencia cardíaca clínicamente estables tenían riesgos relativamente bajos de mortalidad a los 30 días (1,3%) después de una cirugía no cardíaca, aunque con una mayor duración de la estancia en el hospital y tasas de readmisión más altas en relación con los controles emparejados. En consonancia con estos datos, los protocolos de la ESC/ESA recomiendan que los procedimientos electivos no cardíacos de riesgo intermedio y de alto riesgo se aplacen por lo menos 3 meses después del inicio de la terapia médica en los pacientes con insuficiencia cardíaca de reciente diagnóstico.⁹

En los antecedentes preoperatorios relativos a la insuficiencia cardíaca se debe aclarar el tipo, la etiología, la gravedad, la estabilidad (incluidas las exacerbaciones anteriores), las investigaciones recientes (p. ej., ecocardiogramas) y el tratamiento actual (médico y basado en dispositivos). El anestesiólogo debe interrogar sobre un reciente aumento de peso, la fatiga, la falta de aliento, la ortopnea, la disnea paroxística nocturna, la tos nocturna, el edema periférico, las hospitalizaciones y los

CUADRO 31.3 Recomendaciones para la evaluación preoperatoria no invasiva de la función del ventrículo izquierdo

Clase IIa (es razonable realizar el estudio)

- La realización de una valoración de la función del VI es razonable para los pacientes con disnea de origen desconocido.
- La realización de una valoración preoperatoria de la función del VI es razonable para los pacientes que tienen ya signos de insuficiencia cardíaca en los que se produce un empeoramiento de la disnea o un cambio en su situación clínica.

Clase IIb (puede considerarse)

- Si no se ha llevado a cabo una valoración en el último año, se debe reevaluar la función del VI en los pacientes clínicamente estables con disfunción del VI documentada.

Clase III (no se debe realizar porque no es útil)

- La evaluación preoperatoria del VI no se recomienda de manera rutinaria.

VI, ventrículo izquierdo.

Tomado de Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014

ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:e278–e333.

cambios recientes en el tratamiento médico. El estado funcional del paciente debe clasificarse según las categorías de la NYHA. Es especialmente importante determinar si los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca se encuentran en su estado estable habitual (es decir, insuficiencia cardíaca compensada) o han empeorado significativamente recientemente (es decir, insuficiencia cardíaca descompensada). La insuficiencia cardíaca descompensada es una enfermedad de muy alto riesgo que justifica el aplazamiento de la cirugía para todos, salvo los procedimientos de emergencia que salvan vidas.⁷ No hay consenso sobre el tiempo que debe aplazarse la cirugía no urgente después de la resolución de la insuficiencia cardíaca descompensada aguda, aunque un criterio razonable es aplazar los procedimientos electivos (incluidos la mayoría de los procedimientos urgentes) durante 1 mes, y los procedimientos urgentes durante 24 h.

En el examen físico, los hallazgos de la insuficiencia cardíaca pueden ser sutiles. Además, pueden variar entre ICFER frente a ICFEP, y entre estados compensados frente a descompensados. Entre los signos más útiles para determinar la insuficiencia cardíaca figuran un tercer ruido cardíaco, la distensión venosa yugular, los estertores pulmonares y el edema de las extremidades inferiores.²⁶ Una radiografía de tórax puede proporcionar una mayor orientación diagnóstica, especialmente en los pacientes disneicos, y la redistribución vascular pulmonar y el edema intersticial son hallazgos útiles para apoyar la presencia de la insuficiencia cardíaca.²⁶ La medición del péptido natriurético puede aclarar aún más si un paciente tiene insuficiencia cardíaca. Tanto el BNP como el NT-pro-BNP tienen un excelente rendimiento diagnóstico, especialmente para descartar la insuficiencia cardíaca, en el entorno ambulatorio (valores de cociente de probabilidad negativo combinados de 0,29-0,38 en los umbrales recomendados por los fabricantes)¹⁶⁴ y en el entorno del servicio de urgencias (valores de cociente de probabilidad negativo combinados de 0,08-0,13 en los umbrales recomendados por los fabricantes).¹⁶⁵ Las concentraciones preoperatorias de péptido natriurético también proporcionan otra información potencialmente importante. Tanto las concentraciones de BNP como de NT-pro-BNP son marcadores del riesgo cardíaco

perioperatorio (v. «Cardiopatía isquémica»). Además, en el caso de los pacientes con insuficiencia cardíaca que se han sometido a una medición previa del péptido natriurético, las pruebas preoperatorias de BNP o NT-pro-BNP permiten determinar si los pacientes permanecieron en su estado clínico estable habitual. En consonancia con estos datos, los protocolos de la ESC/ESA recomiendan la medición preoperatoria del péptido natriurético en los pacientes que han establecido o sospechan que padecen insuficiencia cardíaca y se someten a una cirugía no cardíaca de riesgo intermedio o alto.⁹ Si bien la ecocardiografía preoperatoria de rutina (u otra medición no invasiva de la función ventricular) no es útil, esas pruebas especializadas son útiles para evaluar la disnea de origen desconocido o la alteración reciente del estado clínico en un individuo con insuficiencia cardíaca conocida. Además, los protocolos estadounidenses y europeos apoyan la ecocardiografía preoperatoria selectiva en pacientes clínicamente estables con disfunción ventricular conocida,⁹ especialmente si no se han realizado pruebas en el año anterior (v. [cuadro 31.3](#)).⁷ Otras pruebas para pacientes con insuficiencia cardíaca son los ECG y la toma de muestras de sangre para medir la concentración de electrolitos y creatinina. Los niveles de digoxina no se determinan rutinariamente a menos que se sospeche toxicidad, tratamiento insuficiente o incumplimiento.

Se debe considerar la posibilidad de colaborar con un cardiólogo o un especialista en insuficiencia cardíaca en el tratamiento perioperatorio de los pacientes con insuficiencia cardíaca gravemente afectados (es decir, NYHA III o IV; insuficiencia cardíaca descompensada) que se someterán a procedimientos de riesgo intermedio o alto. La mayoría de los tratamientos médicos, incluidos los bloqueantes β -adrenérgicos, la hidralacina, los nitratos y la digoxina, deben continuar antes de la operación. Los diuréticos del asa (p. ej., la furosemida) pueden continuarse el día de la cirugía en la mayoría de los procedimientos, ya que esta estrategia no aumenta los riesgos de hipotensión intraoperatoria o de eventos cardíacos adversos.¹⁶⁶ La excepción son los procedimientos prolongados de alto riesgo con proyección de una significativa pérdida de sangre o necesidades de líquido, en los que se deben mantener diuréticos potentes la mañana de la cirugía. Dado que la administración de IECA y ARA dentro de las 24 h anteriores a la cirugía se asocia con mayores riesgos de hipotensión intraoperatoria⁸⁵ y de lesión miocárdica postoperatoria,⁸⁶ es razonable suspender estos medicamentos durante 24 h antes de la cirugía, siempre que se reinicien en el postoperatorio una vez que los pacientes estén hemodinámicamente estables (v. «Hipertensión»).^{87,88} Los pacientes que reciben tratamiento anticoagulante probablemente necesitarán que se suspendan temporalmente estos medicamentos antes de la cirugía (v. más adelante «Fibrilación auricular»). Además, los pacientes con marcapasos, DAI y dispositivos de TRC tienen sus propias consideraciones perioperatorias especiales (v. más adelante «Dispositivos electrónicos implantables cardiovasculares»).

Soplos y trastornos valvulares

Cuando se identifica un soplo cardíaco durante la evaluación preoperatoria, los objetivos siguientes son identificar cualquier síntoma cardiovascular asociado (p. ej., disnea, dolor en el pecho, ortopnea, fatiga, síncope), determinar la causa subyacente del soplo y distinguir los soplos clínicamente significativos de los que no lo son. Por ejemplo, los soplos funcionales benignos se producen con un flujo turbulento a través de las vías de salida aórtica o pulmonar durante los estados de flujo alto como el hipertiroidismo, el embarazo o la anemia. Los soplos pueden clasificarse según su intensidad ([tabla 31.7](#)), pero la intensidad de un soplo no indica necesariamente la gravedad de la lesión. Por el contrario, la ubicación del soplo y los cambios de intensidad asociados a las maniobras pueden ser informativos ([tabla 31.8](#)). La maniobra de Valsalva disminuye el llenado del corazón derecho e izquierdo,

reduciendo así la intensidad de la mayoría de los soplos, excepto los de prolapso de la válvula mitral y miocardiopatía hipertrófica. La postura erguida también disminuye la precarga y, por lo tanto, aumenta la intensidad de los soplos del prolapso de la válvula mitral y de la miocardiopatía hipertrófica. Por el contrario, la postura en cuclillas aumenta el retorno venoso y la poscarga, con lo que aumenta la mayoría de los soplos, excepto los del prolapso de la válvula mitral y la miocardiopatía hipertrófica. El hecho de que el paciente abra y cierre repetidamente el puño de la mano aumenta la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea arterial, con lo que se incrementan los soplos de la regurgitación mitral y la insuficiencia aórtica; por el contrario, esta maniobra disminuye los soplos de la estenosis aórtica y la miocardiopatía hipertrófica. La probabilidad de que un soplo sea patológico aumenta en presencia de edad avanzada, factores de riesgo cardiovascular, otros ruidos cardíacos anormales, cardiomegalia, ECG anormal, evidencia de volumen intravascular excesivo y antecedentes de fiebre reumática, enfermedad pulmonar o uso de fármacos anorexígenos. Los soplos diastólicos o continuos son casi siempre patológicos y requieren una evaluación adicional. No obstante, no suele ser fácil distinguir los soplos benignos de los patológicos basándose únicamente en los antecedentes y el examen físico. Así pues, los protocolos de medicina cardiovascular recomiendan ahora la ecocardiografía transtorácica para la evaluación inicial de cualquier paciente con sospecha de enfermedad cardíaca valvular.¹⁶⁷ Además, los protocolos perioperatorios recomiendan la ecocardiografía preoperatoria para cualquier paciente que se sospeche clínicamente que tiene estenosis valvular moderada o

grave o regurgitación y que no se haya hecho un ecocardiograma en el año anterior.^{7,9} En el caso de los pacientes con enfermedad cardíaca valvular conocida, se recomienda repetir la ecocardiografía si ha habido un cambio significativo en el estado clínico o el examen físico desde la última prueba.

Estenosis aórtica. La estenosis de la válvula aórtica es la principal causa de obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo en adultos. En los países con altos ingresos, la estenosis aórtica se produce principalmente debido a la enfermedad calcificada progresiva de una válvula tricúspide original o una válvula bicúspide congénita. La estenosis de las válvulas bicúspides suele producirse cuando los individuos están en su cuarta y quinta décadas de vida, mientras que la estenosis de las válvulas tricúspides originales se produce una vez que los individuos alcanzan los 60 años o más. La gravedad de la estenosis aórtica se clasifica en función del área de la válvula y el gradiente medio de presión transvalvular (tabla 31.9). Una limitación de la utilización del gradiente de presión únicamente para evaluar la gravedad es que el gradiente puede disminuir si la función sistólica del ventrículo izquierdo comienza a disminuir. En los pacientes con estenosis aórtica conocida, se recomienda la ecocardiografía seriada cada 6-12 meses para los pacientes con enfermedad grave, cada 1-2 años para la enfermedad moderada y cada 3-5 años para la enfermedad leve. Después de una fase asintomática prolongada, los síntomas pueden desarrollarse en los pacientes afectados una vez que la estenosis se vuelve grave. Los síntomas cardinales de la estenosis aórtica grave son la angina, la insuficiencia cardíaca y el síncope, pero es mucho más probable que los pacientes se quejen de disnea de esfuerzo y de una menor tolerancia al ejercicio.

La estenosis aórtica causa un soplo de eyección sistólica (v. tabla 31.8), que se oye mejor en el borde superior derecho del esternón y que a menudo se irradia al cuello. Un soplo similar se produce con la *esclerosis aórtica*, que se define como el engrosamiento de la válvula aórtica sin estenosis asociada. La *esclerosis aórtica* está presente en el 25% de los individuos de 65 años o más y en el 50% de los individuos de 80 años o más. La *esclerosis aórtica* se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y un riesgo anual del 2% de progresión a estenosis aórtica.¹⁶⁸ El patrón de irradiación del soplo de eyección sistólica puede ayudar a descartar la estenosis aórtica, y la ausencia de irradiación hacia la clavícula derecha se asocia con un cociente de probabilidad negativo de 0,1 para la estenosis aórtica.¹⁶⁹ Además de un soplo de eyección sistólica, la estenosis aórtica se asocia con un retraso

TABLA 31.7 Gradación de la intensidad de los soplos cardíacos

Grado	Descripción
I	Muy débil, que se escucha con dificultad
II	Débil, pero audible con facilidad
III	Moderado sin clic
IV	Alto con clic palpable
V	Muy alto, pero todavía se necesita el estetoscopio para su audición (golpeo presente)
VI	Audible sin estetoscopio

TABLA 31.8 Descripción de los soplos asociados con anomalías cardíacas

Lesión	Localización	Temporalidad	Descripción
Estenosis aórtica	Segundo espacio paraesternal derecho	Mesosistólico	Creciente-decreciente, irradiado hacia las carótidas. Con o sin ruidos S ₃ , S ₄ ; la maniobra de Valsalva y el cierre del puño mantenido reducen la intensidad
Insuficiencia aórtica	Tercer y cuarto espacios paraesternales izquierdos	Pandistólico	Decreciente, silbante, de tono alto, irradiado hacia las carótidas; soplo de Austin-Flint audible en el ápex; la posición de cuclillas, el cierre del puño mantenido y la flexión anterior del tórax aumentan su intensidad
Estenosis mitral	Ápex	Mesodiastólico	Chasquido de apertura; retumbo de tono bajo que irradia a axila; la posición de cuclillas y el cierre del puño mantenido aumentan su intensidad
Insuficiencia mitral	Ápex	Pansistólico	De tono alto, silbante, irradiado a axila; ruido S ₃ alto; disminuye en bipedestación; la posición de cuclillas y el cierre del puño mantenido aumentan su intensidad
Prolapso de la válvula mitral	Ápex	Telesistólico	En aumento, con chasquido mesosistólico; la maniobra de Valsalva y la bipedestación incrementan su intensidad; la posición de cuclillas disminuye su intensidad
Miocardiopatía hipertrófica	Ápex, borde esternal inferior izquierdo	Mesosistólico	S ₄ , S ₂ simple; la bipedestación y la maniobra de Valsalva aumentan su intensidad; la posición de cuclillas, la elevación pasiva de las piernas y el cierre del puño mantenido disminuyen su intensidad

en la onda de latido de la carótida y, paradójicamente, con un segundo sonido cardíaco. Todo paciente con un soplo sistólico sospechoso no diagnosticado previamente debe someterse a un ecocardiograma, especialmente porque los no cardiólogos tienen dificultades para distinguir los soplos de la estenosis aórtica de los de la esclerosis aórtica. Las anomalías típicas del ECG asociadas con la estenosis aórtica incluyen la HVI (a menudo con un patrón de tensión), la desviación del eje izquierdo y el BRI.

La estenosis aórtica de moderada a grave se asocia con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias.^{170,171} No obstante, estudios contemporáneos sugieren que la cirugía no cardíaca puede realizarse con riesgos de mortalidad aceptables en personas con estenosis aórtica grave asintomática.¹⁷¹ Por lo tanto, los protocolos apoyan el procedimiento de cirugía no cardíaca electiva mayor en pacientes con estenosis aórtica grave asintomática, siempre que se disponga de una supervisión hemodinámica intraoperatoria y postoperatoria adecuadas.^{7,9} Por el contrario, en el caso de los pacientes con estenosis aórtica grave sintomática, debe considerarse la sustitución de la válvula aórtica antes de su cirugía no cardíaca planificada.^{7,9} Si un paciente sintomático se considera de alto riesgo o no apto para la sustitución quirúrgica de la válvula aórtica, las opciones de intervención alternativas incluyen la sustitución de la válvula aórtica endoluminal (SVAE) o la dilatación percutánea mediante balón.^{7,9} La colaboración multidisciplinaria con un cardiólogo es inestimable para el tratamiento perioperatorio de estos pacientes de alto riesgo.

Los pacientes con estenosis aórtica de moderada a grave también tienen un mayor riesgo de hemorragia por un síndrome de von Willebrand *adquirido*, que se produce en el 67-92% de los pacientes con estenosis grave.¹⁷² La fisiopatología subyacente es el daño mecánico de los multímeros de von Willebrand durante el flujo sanguíneo turbulento a través de la válvula estrechada. Cabe destacar que no se recomienda la profilaxis de la endocarditis infecciosa.¹⁷³

Insuficiencia aórtica. La insuficiencia de la válvula aórtica se produce con la enfermedad de las valvas, la dilatación de la raíz aórtica o ambas. Las causas de la enfermedad valvular incluyen la enfermedad cardíaca reumática, las válvulas bicúspides, la enfermedad del colágeno vascular y la endocarditis. Con respecto a la dilatación de la raíz aórtica, las causas incluyen la espondilitis anquilosante, la osteogenia imperfecta, la sífilis, la hipertensión, la degeneración relacionada con la edad, el síndrome de Marfan y las enfermedades del colágeno vascular. Estas causas generalmente conducen a una insuficiencia aórtica crónica progresiva que permanece asintomática durante décadas. En cambio, la insuficiencia aórtica aguda puede ser el resultado de un traumatismo, de infecciones o de una disección aórtica; se trata de una condición emergente que provoca un shock cardíaco.

En la auscultación, la insuficiencia aórtica se asocia con un soplo diastólico (v. [tabla 31.8](#)), cuya intensidad no se correlaciona bien con la gravedad de la regurgitación.¹⁷⁴ Los pacientes suelen tener una presión de pulso ampliada, que se manifiesta en forma de pulsos de Corrigan o golpes de ariete (pulso carotídeo saltón con un golpe rápido hacia abajo), signo de Musset (balanceo de la cabeza con cada latido del corazón), signo de

Duroziez (soplo sistólico y diastólico que se escucha sobre la arteria femoral cuando está parcialmente comprimida) y pulsos de Quincke (pulsaciones capilares en la punta de los dedos o los labios). Aunque la auscultación por un cardiólogo puede ayudar a confirmar o descartar la regurgitación aórtica (basándose en la presencia o ausencia de un soplo diastólico temprano),¹⁷⁵ la exactitud de la auscultación por parte de los no cardiólogos es incierta.²⁶ Por lo tanto, un ecocardiograma es útil para cualquier paciente que se sospeche que tenga un soplo diastólico.

Las limitadas investigaciones anteriores indican que los pacientes con insuficiencia aórtica de moderada a grave corren mayores riesgos de mortalidad y morbilidad perioperatoria, especialmente en presencia de un deterioro de la función del ventrículo izquierdo (fracción de eyección < 55%) o de insuficiencia renal.¹⁷⁶ No obstante, el consenso de los expertos de los protocolos actuales es favorable a que los pacientes con insuficiencia aórtica grave asintomática procedan a una cirugía mayor no cardíaca acompañada de un tratamiento perioperatorio cuidadoso, que incluya la vigilancia hemodinámica, el control de la poscarga y el equilibrio de fluidos.^{7,9,167} No se recomienda la profilaxis de la endocarditis infecciosa.¹⁷³

Estenosis mitral. La estenosis mitral es mucho más rara que la estenosis aórtica, y casi siempre está relacionada con la enfermedad cardíaca reumática. Otras causas menos comunes incluyen la calcificación anular mitral y la enfermedad valvular asociada a la radiación. La válvula mitral normal tiene un área transversal de 4 a 6 cm². La estenosis mitral implica una reducción progresiva de esta área, con dificultad para respirar con el esfuerzo que se produce cuando el área cae por debajo de 2,5 cm², y síntomas en reposo que se producen una vez que el área cae por debajo de 1,5 cm². La estenosis mitral grave se define por un área de válvula de menos de 1 cm² y se asocia normalmente con una presión sistólica de la arteria pulmonar > 50 mmHg y un gradiente transvalvular medio en reposo ≥ 10 mmHg.

Cuando la estenosis mitral se vuelve sintomática, los pacientes experimentan disnea, fatiga, ortopnea, edema pulmonar y hemoptisis debido al aumento de las presiones de la aurícula izquierda y la disminución del gasto cardíaco. La fibrilación auricular también puede desarrollarse, causando a su vez insuficiencia cardíaca a corto plazo y trombosis a largo plazo. Los pacientes con fibrilación auricular requieren anticoagulación a largo plazo, y los protocolos recientes recomiendan el tratamiento con antagonistas de la vitamina K (p. ej., warfarina) en lugar de los ACO.¹⁷³ La hipertensión pulmonar (v. «Hipertensión pulmonar», más adelante) y la insuficiencia cardíaca derecha también pueden producirse en pacientes con estenosis significativa. El examen físico debe evaluar si hay estertores y signos de insuficiencia cardíaca derecha, como distensión venosa yugular, edema periférico, hepatomegalia, oscilación del ventrículo derecho y ascitis. En la auscultación, la estenosis mitral se asocia con un soplo diastólico que debe ser evaluado con una ecocardiografía.

El manejo médico incluye los β-bloqueantes para controlar la frecuencia cardíaca, los agentes antiarrítmicos para prevenir o controlar la fibrilación auricular y los anticoagulantes en los pacientes con fibrilación auricular. Tanto los β-bloqueantes como los agentes antiarrítmicos deben continuarse antes de la operación, mientras que la anticoagulación debe manejarse conjuntamente con el cardiólogo y el cirujano tratante. No se recomienda la profilaxis de la endocarditis infecciosa.¹⁷³ Si un paciente con estenosis mitral cumple las indicaciones de los protocolos para la intervención valvular (p. ej., la comisurotomía mitral percutánea con balón),¹⁶⁷ se debe considerar la posibilidad de realizar esta intervención antes de una cirugía mayor electiva no cardíaca.^{7,9} Si un paciente asintomático con estenosis mitral grave tiene una morfología valvular que no es favorable para una intervención

TABLA 31.9 Gravedad de la estenosis aórtica

Grado	Velocidad de flujo transvalvular (m/s)	Gradiente de presión medio (mmHg)	Área valvular (cm ²)
Leve	2-2,9	< 20	≥ 1,5
Moderado	3-3,9	20-39	1-1,5
Grave	≥ 4	≥ 40	< 1

percutánea, sigue siendo razonable proceder a una cirugía mayor electiva no cardíaca siempre que se utilice una vigilancia hemodinámica intraoperatoria y postoperatoria apropiada.⁷

Insuficiencia mitral. La insuficiencia mitral aguda puede ocurrir en el escenario de un infarto de miocardio, un traumatismo o una endocarditis infecciosa. La insuficiencia mitral crónica se asocia normalmente con la enfermedad degenerativa de la válvula mitral (incluyendo el prolapso de la válvula mitral), la enfermedad cardíaca reumática, la cardiopatía isquémica y las miocardiopatías. La insuficiencia mitral crónica progresa muy gradualmente. Los síntomas se desarrollan relativamente tarde, y normalmente solo después del comienzo de la disfunción del ventrículo izquierdo. Los síntomas asociados son inicialmente vagos, pero progresan hasta la fatiga, la disnea y la fibrilación auricular con la progresión de la enfermedad.

En la auscultación, los pacientes con insuficiencia mitral suelen presentar un soplo holosistólico que se escucha mejor en el ápex cardíaco (v. [tabla 31.8](#)). El grado del soplo está algo correlacionado con la gravedad de la regurgitación mitral en la enfermedad primaria de la válvula mitral (p. ej., la enfermedad degenerativa de la válvula mitral), pero no en la regurgitación funcional secundaria (p. ej., la cardiopatía isquémica, las miocardiopatías). Aunque la auscultación por un cardiólogo puede ayudar a determinar la regurgitación mitral (basada en la presencia o ausencia de un soplo sistólico u holosistólico tardío en el hemitórax izquierdo), la precisión de la auscultación por parte de no cardiólogos es incierta.²⁶ Por lo tanto, un ecocardiograma es útil para cualquier paciente con un soplo sistólico sospechoso. La regurgitación mitral crónica suele ser bien tolerada en el período perioperatorio, a menos que coexistan otras lesiones valvulares (p. ej., estenosis mitral) o disfunción del ventrículo izquierdo. En consonancia con estas observaciones, las limitadas investigaciones anteriores indican que los pacientes con regurgitación mitral tienen mayores riesgos de sufrir complicaciones cardiovasculares, pero no mortalidad.¹⁷⁷ Los protocolos actuales sugieren que los pacientes con regurgitación mitral grave asintomática pueden someterse a una cirugía mayor electiva no cardíaca siempre que se disponga de una vigilancia hemodinámica intraoperatoria y postoperatoria apropiada.⁷ La profilaxis de la endocarditis infecciosa ya no se recomienda.¹⁷³

Prolapso de la válvula mitral. El prolapso de la válvula mitral se caracteriza por la afluencia sistólica de una valva mitral anormalmente gruesa en la aurícula izquierda, con o sin regurgitación mitral coexistente. Los criterios de diagnóstico del prolapso de la válvula mitral han evolucionado hasta llegar a la definición actual, basada únicamente en la ecocardiografía, a saber, ≥ 2 mm de hinchazón de cualquier porción de las valvas mitrales por encima del plano anular en la vista del eje largo.¹⁷⁸ Es la causa más común de la insuficiencia mitral aislada que requiere tratamiento quirúrgico en los países de renta alta. No obstante, solo el 4% de los pacientes con prolapso de la válvula mitral presentan una regurgitación valvular grave, y la mayoría de los individuos afectados presentan una insuficiencia mitral leve, escasa o nula.¹⁷⁹ La afección puede ser primaria (es decir, degeneración mixomatosa) o secundaria (p. ej., asociada al síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos y la osteogenia imperfecta). Se han atribuido síntomas inespecíficos (p. ej., dolor torácico atípico, palpitaciones, disnea, intolerancia al ejercicio, mareos), aunque de manera poco fiable, al prolapso de la válvula mitral, en lo que se ha denominado «síndrome de prolapso de la válvula mitral».

En la auscultación, estos pacientes pueden tener un clic sistólico y un soplo sistólico medio en el ápex cardíaco (que se intensifica con una maniobra de Valsalva). La auscultación por un cardiólogo puede ayudar a diagnosticar el prolapso de la

válvula mitral (basándose en la presencia o ausencia de un clic y un soplo sistólico); sin embargo, la precisión de la auscultación por parte de no cardiólogos es incierta.²⁶ Desde la perspectiva perioperatoria, la cuestión clave es diferenciar a los pacientes con regurgitación de la válvula mitral clínicamente significativa de los que tienen un hallazgo incidental de prolapso que no justifica una evaluación adicional. Así pues, la ecocardiografía puede ser útil para investigar más a fondo los soplos que se sospecha que representan una regurgitación mitral significativa. Ya no se recomienda la profilaxis para la endocarditis infecciosa.¹⁷³

Insuficiencia tricuspídea. La insuficiencia tricuspídea es una anomalía valvular común, y el 70% de los adultos normales muestran un pequeño grado de regurgitación tricuspídea en la ecocardiografía. Como suele ser asintomática y no es fácilmente audible en el examen físico, la insuficiencia tricuspídea se observa más comúnmente como un hallazgo ecocardiográfico incidental. La insuficiencia tricuspídea significativa es causada más comúnmente por la dilatación del ventrículo derecho y el anillo tricuspídeo (es decir, una enfermedad secundaria). Las causas de insuficiencia tricuspídea secundaria incluyen la insuficiencia cardíaca del lado izquierdo, la enfermedad de la válvula mitral (estenosis o insuficiencia), la enfermedad pulmonar primaria (p. ej., hipertensión pulmonar), las derivaciones intracardíacas de izquierda a derecha (p. ej., la comunicación interauricular, la comunicación interventricular), la estenosis de la arteria pulmonar y la enfermedad del ventrículo derecho (p. ej., la displasia arritmógena del ventrículo derecho). La insuficiencia tricuspídea es causada con menos frecuencia por procesos que afectan directamente a la válvula tricúspide (es decir, la enfermedad primaria), como la anomalía de Ebstein, la endocarditis infecciosa (normalmente en los consumidores de drogas intravenosas), la cardiopatía reumática, el síndrome carcinoide, los trastornos del tejido conectivo (p. ej., el síndrome de Marfan), la degeneración mixomatosa o las lesiones directas (p. ej., el marcapasos permanente o la derivación del DAI). Ciertos fármacos, a saber, los anorexígenos (fenfluramina, fentermina) y la pergolida (agonista de la dopamina), también se han asociado con la regurgitación tricuspídea primaria.

Los pacientes con insuficiencia tricuspídea leve o moderada son generalmente asintomáticos. Las personas con regurgitación grave pueden presentar pulsaciones en el cuello (relacionadas con las venas yugulares distendidas), así como síntomas de insuficiencia cardíaca derecha (p. ej., ascitis, edema periférico) y afecciones subyacentes (p. ej., hipertensión pulmonar). Entre las observaciones evidentes del examen físico figuran las venas yugulares distendidas, la hepatomegalia, la ascitis, el edema en áreas dependientes y el golpe del ventrículo derecho en la palpación del tórax. En la auscultación, la regurgitación tricúspide causa un soplo holosistólico que se oye mejor en el borde esternal derecho o en la zona subxifoidea. No obstante, el soplo suele estar ausente o ser muy suave, incluso con una regurgitación grave. La intensidad del soplo puede aumentarse mediante maniobras que incrementen el retorno venoso (p. ej., la inspiración, la presión abdominal). Aunque la auscultación por un cardiólogo puede ayudar a determinar la regurgitación tricuspídea de moderada a grave (basada en la presencia o ausencia de un aumento de la intensidad del soplo con la inspiración o la presión abdominal), la exactitud de la auscultación por no cardiólogos es incierta.²⁶ Por lo tanto, la ecocardiografía puede ser útil en un paciente con un soplo sospechoso, especialmente en el contexto de los signos o síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. El tratamiento preoperatorio de los pacientes con regurgitación tricuspídea grave debe guiarse por la presencia de cualquier afección subyacente, la insuficiencia cardíaca derecha y la hipertensión pulmonar conocida o presunta. Cuando esté indicado, el tratamiento perioperatorio debe realizarse en

colaboración con un cardiólogo especializado en insuficiencia cardíaca o un especialista en hipertensión pulmonar. Ya no se recomienda la profilaxis de la endocarditis infecciosa.¹⁷³

Miocardiopatía hipertrófica. La miocardiopatía hipertrófica es un trastorno genético del miocardio que puede provocar una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, isquemia miocárdica, disfunción diastólica e insuficiencia mitral (relacionada con el movimiento sistólico anterior de las valvas mitrales). La mayoría de las personas afectadas tienen una esperanza de vida relativamente normal; sin embargo, otras corren el riesgo de sufrir una insuficiencia cardíaca progresiva, muerte cardíaca repentina y fibrilación auricular. La mayoría de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica son asintomáticos. Cuando los síntomas están presentes, son bastante variables y no están bien correlacionados con la extensión de la HVI o la obstrucción del tracto de salida. Los síntomas asociados típicos incluyen fatiga, disnea de esfuerzo, dolor torácico atípico o angina de pecho, presíncope o síncope de esfuerzo y palpitaciones. A los pacientes sintomáticos se les puede prescribir una terapia médica a largo plazo con agentes inótrópos negativos (p. ej., β -bloqueantes, verapamilo, disopiramida). Otros individuos sintomáticos con obstrucción grave del tracto de salida del ventrículo izquierdo pueden requerir una intervención con miomectomía quirúrgica o ablación septal con alcohol. Algunos pacientes también pueden someterse a la inserción de un DAI si se considera que tienen un alto riesgo de muerte cardíaca repentina.

Aunque el examen físico de un paciente con miocardiopatía hipertrófica puede ser normal, el hallazgo clásico en la auscultación (v. [tabla 31.8](#)) es un soplo sistólico medio que aumenta con las maniobras para disminuir el tamaño del ventrículo (p. ej., la maniobra de Valsalva) y disminuye con las maniobras para aumentar el tamaño del ventrículo (p. ej., la elevación pasiva de las piernas). La auscultación realizada por un cardiólogo puede ayudar a confirmar o descartar una miocardiopatía hipertrófica (basada en la disminución de la intensidad del soplo con la elevación pasiva de las piernas o el aumento de la intensidad del soplo con los cambios de la posición en cuclillas a la posición de pie); sin embargo, la exactitud de la auscultación realizada por no cardiólogos es incierta.²⁶ Por consiguiente, se debe obtener un ecocardiograma si un paciente tiene antecedentes personales (o familiares) de síncope de esfuerzo o paro cardíaco, se encuentra un soplo sospechoso en la auscultación, o se observan resultados del ECG (p. ej., HVI, anomalías del segmento ST, anomalías de la onda T) en un paciente no hipertenso que por lo demás está sano. En general, los pacientes con miocardiopatía hipertrófica pueden someterse con seguridad a la mayoría de los procedimientos quirúrgicos no cardíacos de riesgo bajo e intermedio, especialmente con una vigilancia y un tratamiento hemodinámico minuciosos. El tratamiento médico (p. ej., β -bloqueantes, verapamilo) debe continuar durante la operación, pero ya no se recomienda la profilaxis de la endocarditis infecciosa.¹⁷³ Debe instituirse un tratamiento perioperatorio apropiado para todo paciente que tenga un DAI asociado.

Válvulas cardíacas protésicas. En los pacientes con prótesis valvulares cardíacas, la evaluación preoperatoria debe determinar la indicación subyacente que dio lugar a la sustitución de la válvula; el tipo, la edad y el estado actual de la prótesis valvular; la necesidad de anticoagulación a largo plazo que conlleva la prótesis valvular, y el plan previsto de tratamiento anticoagulante perioperatorio. El anestesiólogo debe examinar el ecocardiograma más reciente y ordenar la repetición del ecocardiograma si hay algún signo o síntoma que sugiera una disfunción valvular (p. ej., una insuficiencia cardíaca de nueva aparición).¹⁶⁷ Además, un recuento sanguíneo completo

reciente puede ser útil, ya que estos pacientes pueden tener una anemia hemolítica relacionada con la válvula.

La anticoagulación con un antagonista de la vitamina K (p. ej., la warfarina) es necesaria durante 3-6 meses después del implante quirúrgico abierto de una válvula biológica, después de lo cual los pacientes pueden pasar a la terapia de ácido acetilsalicílico sola (75-100 mg diarios).¹⁶⁷ Se recomienda la terapia de ácido acetilsalicílico de por vida para los pacientes que se han sometido a la SVAE, así como el clopidogrel (75 mg diarios) durante los primeros 6 meses en todos los pacientes, y los antagonistas de la vitamina K durante los primeros 3 meses en determinados individuos.¹⁷³ Por el contrario, los pacientes con válvulas protésicas mecánicas requieren una terapia de por vida con ácido acetilsalicílico y antagonistas de la vitamina K.¹⁶⁷ Es importante que los ACO –como el dabigatrán, el rivaroxabán, el edoxabán o el apixabán– no se utilicen para el tratamiento anticoagulante en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas.¹⁶⁷ En general, las decisiones sobre la interrupción preoperatoria temporal de los anticoagulantes, la duración de la interrupción del anticoagulante, la necesidad de un tratamiento «puente» con un medicamento de acción más corta y el tipo de agente puente (heparina intravenosa o HBPM) deben adoptarse conjuntamente con el cardiólogo y el cirujano tratantes. En los protocolos actuales se hacen recomendaciones para la terapia puente basadas en gran medida en la ubicación de la válvula cardíaca mecánica y la naturaleza de la cirugía planificada ([cuadro 31.4](#)).¹⁷³ La profilaxis de la endocarditis infecciosa se recomienda para procedimientos específicos (v. «Profilaxis de la endocarditis infecciosa»).

CUADRO 31.4 Recomendaciones para la realización de anticoagulación puente preoperatoria en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas

Clase I (se recomienda)

- En los pacientes con prótesis valvulares mecánicas que requieran una intervención de bajo riesgo (p. ej. extracciones dentarias, cataratas) donde el sangrado se puede controlar con facilidad, se debe continuar con la anticoagulación mediante antagonistas de la vitamina K dentro de los rangos de INR terapéuticos.
- Se recomienda la interrupción temporal del antagonista de la vitamina K sin fármacos puente manteniendo el INR en niveles subterapéuticos en pacientes con una PVA mecánica bivalva sin otros factores de riesgo* trombóticos acompañantes que vayan a realizarse un procedimiento invasivo o quirúrgico.

Clase IIa (es razonable)

- La administración de anticoagulación puente durante el tiempo en que el INR es subterapéutico en el período preoperatorio es razonable siempre que se haga de manera individualizada –con los riesgos hemorrágicos frente a los beneficios de la prevención del tromboembolia– en los pacientes portadores de: a) una PVA mecánica con cualquier riesgo tromboembólico; b) una PVA mecánica antigua, o c) una PVM mecánica.

* Entre los factores de riesgo encontramos fibrilación auricular, tromboembolia previa, enfermedad acompañada de hipercoagulabilidad, prótesis valvular mecánica antigua de los modelos de bola enjaulada o de disco móvil, disfunción sistólica izquierda y dos o más prótesis valvulares mecánicas.

INR, índice internacional normalizado; PVA, prótesis valvular aórtica; PVM, prótesis valvular mitral.

Profilaxis de la endocarditis infecciosa

Los pacientes con riesgo de endocarditis infecciosa (p. ej., reemplazo de válvulas, enfermedad cardíaca congénita compleja, endocarditis previa) y programados para procedimientos con potencial de bacteriemia transitoria deben ser identificados antes de la operación. Los protocolos actuales han reducido drásticamente las indicaciones de la profilaxis. Por ejemplo, los protocolos actuales del ACC/AHA recomendaban la profilaxis solo para los pacientes que corren un mayor riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa y que también experimentan resultados adversos de la endocarditis (cuadro 31.5).¹⁷³ Estos subgrupos de pacientes a los que se dirige también son los identificados en los protocolos más recientes de la ESC.¹⁸⁰ La profilaxis es necesaria cuando los pacientes elegibles se someten a procedimientos dentales que implican la manipulación del tejido gingival, la manipulación de la región periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral. No se requiere profilaxis cuando estas mismas personas se someten a procedimientos no dentales (p. ej., ecocardiografía transesofágica, gastroscopia, colonoscopia, cistoscopia, procedimientos dermatológicos), a menos que haya una infección activa en el lugar del procedimiento.¹⁷³

Alteraciones del ritmo en el electrocardiograma preoperatorio

Las arritmias y las alteraciones de conducción son comunes durante el período perioperatorio. Las arritmias supraventriculares y ventriculares se asocian con un mayor riesgo perioperatorio, tanto por las propias arritmias como por ser marcadores de enfermedad cardiopulmonar. La fibrilación auricular incontrolada (es decir, que causa síntomas o afectación hemodinámica) y las taquiarritmias ventriculares de alto riesgo (v. «Arritmias ventriculares») son condiciones de alto riesgo que justifican el aplazamiento de la cirugía electiva hasta que se complete la evaluación y la estabilización. La fibrilación auricular rápida (frecuencias > 100 latidos/min), la bradicardia sintomática o el bloqueo cardíaco de alto grado (p. ej., el bloqueo cardíaco de tercer grado) también justifican el aplazamiento de los

procedimientos electivos para facilitar la evaluación, la estabilización y la posible evaluación cardiológica.

El bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado se define como un intervalo PR superior a 0,2 ms con una frecuencia cardíaca asociada de 50 a 100 latidos/min; se considera generalmente benigno. El bloqueo de segundo grado se define como un intervalo PR que excede los 0,2 ms y la presencia de algunos latidos auriculares bloqueados (lo que da lugar a una caída o a la falta de un complejo QRS después de una onda P). Existen dos tipos de bloqueo de segundo grado. El bloqueo de Mobitz de tipo I (también llamado bloqueo de Wenckebach) se caracteriza por el alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que se produce la ausencia de un latido. Es un bloqueo más benigno que está relacionado con el retraso del nódulo AV, responde fácilmente a la atropina y es poco probable que progrese hasta convertirse en un bloqueo completo. El bloqueo de Mobitz de tipo II se caracteriza por un intervalo PR fijo y prolongado que no cambia antes del complejo QRS ausente. Está relacionado con un bloqueo infranodular, capaz de progresar hasta el bloqueo cardíaco completo, y generalmente se trata con un marcapasos (a menos que se deba a una causa reversible, como la isquemia o los medicamentos). El bloqueo AV de tercer grado o bloqueo cardíaco completo, que se caracteriza por la disociación completa entre los latidos auriculares y ventriculares, requiere la colocación de un marcapasos a menos que se identifique una causa reversible. Un intervalo QT prolongado debería provocar una evaluación de los electrolitos (incluidos el magnesio y el calcio) y la búsqueda de cualquier fármaco potenciador. El síncope, el presíncope o los antecedentes familiares de muerte súbita en un paciente con un intervalo QT prolongado obligan a una consulta de cardiología (v. «Síndrome del QT largo»).

Tres factores determinan la necesidad de un tratamiento permanente con marcapasos para una arritmia, a saber, si la arritmia se asocia a síntomas, dónde se encuentra la anomalía de conducción y si se puede identificar una causa reversible. Las indicaciones para la colocación de un marcapasos perioperatorio son las mismas que las de los pacientes no quirúrgicos (indicaciones comunes enumeradas en el cuadro 31.6).¹⁸¹ En general, la colocación de un marcapasos es necesaria para la bradicardia sintomática o los retrasos en la conducción que conducen al síncope o al presíncope. La enfermedad de conducción por debajo del nódulo AV (es decir, en el sistema His-Purkinje) también suele ser menos estable y es probable que se beneficie de la colocación permanente de un marcapasos. La presencia de dicha enfermedad de conducción se sugiere por un intervalo PR normal o mínimamente prolongado, un bloqueo de Mobitz de tipo II y anomalías del complejo QRS (BHH, bloqueo fascicular o ambos).

Los BHH pueden clasificarse como completos frente a incompletos, y el bloqueo de rama derecha (BRD) frente al BRI. Los BHH pueden ser variantes normales en algunos individuos, o el resultado de la fibrosis relacionada con la edad en el sistema de conducción. No obstante, pueden estar asociados a importantes afecciones subyacentes. Por ejemplo, el BRI puede estar relacionado con enfermedades cardíacas estructurales (es decir, enfermedad cardíaca hipertensiva, CI, miocardiopatías, enfermedad cardíaca valvular), mientras que el BRD puede ser el resultado de presiones elevadas en el ventrículo derecho (es decir, hipertensión pulmonar, *cor pulmonale*, embolia pulmonar), exposición previa a la radiación, miocarditis y enfermedades cardíacas estructurales (es decir, CI, miocardiopatías, enfermedad cardíaca valvular, enfermedad cardíaca congénita). La presencia de un BHH no es en sí mismo un indicador del aumento del riesgo cardiovascular perioperatorio,¹⁸² especialmente después de tener en cuenta los factores de riesgo clínico conocidos.¹⁰⁰ No obstante, los datos del entorno no quirúrgico sugieren que la aparición reciente o el nuevo diagnóstico de un bloqueo de

CUADRO 31.5 Enfermedades cardíacas en las que se recomienda profilaxis para la endocarditis

Endocarditis infecciosa previa
Prótesis valvulares cardíacas, incluidas las colocadas mediante catéter y homoinjertos
Pacientes portadores de material protésico empleado para la reparación de una lesión valvular, como los anillos de las anuloplastias o las cuerdas
Cardiopatías congénitas cianóticas sin tratamiento quirúrgico, incluidos los cortocircuitos paliativos y los conductos
Cardiopatías congénitas reparadas, con cortocircuitos residuales, o insuficiencias valvulares en el lugar o en las zonas próximas a la zona donde está apoyada la prótesis o el parche protésico
Trasplante cardíaco con insuficiencia valvular provocado por una válvula de estructura anómala

La administración de profilaxis es razonable antes de la realización de procedimientos dentales que incluyan la manipulación del tejido gingival, el tratamiento de las lesiones periapicales de la pieza dentaria o la perforación de la mucosa oral.

Tomado de Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135: e1159–e1195.

rama deberían dar lugar a una evaluación más amplia de las enfermedades cardiovasculares no diagnosticadas. Por ejemplo, el BRI se asocia con mayores riesgos de enfermedad cardiovascular incidental,¹⁸³ mortalidad cardiovascular¹⁸³ y mortalidad en el entorno no quirúrgico.¹⁸⁴ Además, el BRD se asocia con mayores riesgos de mortalidad en pacientes con sospecha de CI, CI conocida e insuficiencia cardíaca.^{185,186} Según este enfoque, si la evaluación preoperatoria no sugiere una enfermedad pulmonar significativa, CI, enfermedad cardíaca estructural o síndrome de Brugada (v. «Síndrome de Brugada»), no se justifica una evaluación preoperatoria adicional de un BRD asintomático aislado. Por el contrario, el BRD en un paciente con enfermedad pulmonar conocida o presunta (p. ej., hipertensión pulmonar) puede sugerir una afectación respiratoria o vascular grave; por lo tanto, debe considerarse la evaluación pulmonar y la ecocardiografía si se prevé una cirugía de riesgo intermedio o alto.

Fibrilación auricular. La fibrilación auricular es una arritmia común caracterizada por una respuesta ventricular irregular variable y una ausencia de actividad auricular regular u organizada. La arritmia se clasifica como paroxística (es decir, termina

espontáneamente o con tratamiento en los 7 días siguientes a su aparición), persistente (es decir, no termina por sí misma en los 7 días siguientes), persistente de larga duración (es decir, dura más de 12 meses) o permanente (es decir, fibrilación auricular persistente cuando el paciente y el clínico han tomado la decisión conjunta de no seguir una estrategia de control del ritmo).¹⁸⁷ La fibrilación auricular puede producirse en ausencia de cualquier enfermedad cardíaca estructural (anteriormente denominada «fibrilación auricular solitaria») o en combinación con trastornos subyacentes. En los países de ingresos altos, la hipertensión y la cardiopatía isquémica son los trastornos subyacentes más comunes, mientras que en los países de ingresos bajos y medios, la cardiopatía reumática es una afección asociada muy común. Otras afecciones asociadas incluyen la valvulopatía, la insuficiencia cardíaca, la miocardiopatía hipertrófica, la cardiopatía congénita, la obesidad, la diabetes mellitus, la NC y el aumento de la edad. Los desencadenantes agudos potencialmente reversibles de la fibrilación auricular son el hipertiroidismo y la cirugía reciente (especialmente la cirugía cardíaca o torácica).

Las personas afectadas corren un elevado riesgo de muerte, insuficiencia cardíaca, episodios tromboembólicos (es decir, accidente cerebrovascular) y hospitalización. En el entorno no quirúrgico, el tratamiento incluye el control de la frecuencia ventricular, la consideración del control del ritmo para restaurar el ritmo sinusal y la prevención de la embolia sistémica. En grandes ensayos aleatorizados, las estrategias que se centraron en el control de la frecuencia cardíaca frente al control del ritmo han mostrado efectos similares en los riesgos de accidente cerebrovascular o muerte.^{188,189} La puntuación CHA₂DS₂-VASc (tabla 31.10) puede utilizarse para estimar el riesgo de embolia sistémica a largo plazo en pacientes con fibrilación auricular.¹⁹⁰ Basándose en esa puntuación, los pacientes pueden clasificarse como de bajo riesgo (0 puntos: tasa de accidentes cerebrovasculares anualizada del 0,2%), de riesgo intermedio (1 punto: tasa de accidentes cerebrovasculares anualizada del 0,6%) o de alto riesgo (≥ 2 puntos: tasa de accidentes cerebrovasculares anualizada del $> 2,2\%$).¹⁹¹ Según los sólidos datos de ensayos controlados aleatorizados,¹⁹² los protocolos actuales del ACC/AHA recomiendan la anticoagulación oral a largo plazo para

CUADRO 31.6 Indicaciones frecuentes para la colocación de un marcapasos permanente

- Indicaciones de clase I**
- Bradicardia sinusal con sintomatología relacionada con dicha bradicardia (normalmente en pacientes con frecuencias cardíacas inferiores a 40 latidos/min o con pausas sinusales frecuentes)
 - Insuficiencia crónótropa sintomática (p. ej. frecuencia cardíaca alterada en respuesta al ejercicio)
 - Bloqueo AV de tercer grado
 - Bloqueo AV de segundo grado avanzado (dos o más ondas P consecutivas bloqueadas)
 - Bloqueo AV de segundo grado de tipos Mobitz I o II sintomático
 - Bloqueo AV de segundo grado de tipo Mobitz II con un complejo QRS ancho o un bloqueo bifascicular crónico, sin tener en cuenta la presencia o no de síntomas
 - Bloqueo AV de segundo o tercer grado provocado por el ejercicio
- Indicaciones de clase II**
- Bradicardia sinusal (frecuencia cardíaca < 40 latidos/min) con sintomatología sugestiva (pero no definitiva) de bradicardia
 - Enfermedad del nódulo sinusal con historia de síncope no explicado
 - Frecuencias cardíacas crónicas < 40 latidos/min en un paciente despierto, pero mínimamente sintomático
 - Bloqueo AV de segundo grado de tipo Mobitz II asintomático con un complejo QRS estrecho
 - Bloqueo bi- o trifascicular asociado a síncope relacionado posiblemente con un bloqueo trifascicular intermitente
 - Bloqueo AV de primer grado con un segmento PR muy largo (lo que produce una disociación AV con afectación hemodinámica)

AV, auriculoventricular.
Indicaciones de clase I: un marcapasos *permanente* es definitivamente beneficioso, útil y efectivo.
Indicaciones de clase II: un marcapasos *permanente* puede estar indicado, pero hay evidencia conflictiva y/o diferencia de opiniones.
Tomado de Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2013;127:e283–e352.

TABLA 31.10 Sistema de puntuación del CHA₂DS₂-VASc

Factores de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardíaca Signos y síntomas asociados o insuficiencia sistólica ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes mellitus	1
Accidente vascular cerebral previo, ataque isquémico transitorio o tromboembolia	2
Enfermedad vascular Infarto de miocardio, arteriopatía periférica o placa aórtica	1
Edad 65-74 años	1
Sexo femenino	1

CHADS₂, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad > 75 años, diabetes, antecedentes de ictus o de ataque isquémico transitorio; CHA₂DS₂-VASc, protocolo de Birmingham de 2009.
Tomado de Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137:263–272.

los pacientes con fibrilación auricular no valvular (es decir, no relacionado con estenosis mitral o válvulas cardíacas protésicas) y puntuaciones de CHA₂DS₂-VASc de 2 o más, y apoyan la omisión de la anticoagulación en individuos con puntuaciones de CHA₂DS₂-VASc de 0.¹⁸⁷ Hay más incertidumbre sobre el mejor tratamiento para los individuos con puntuaciones de CHA₂DS₂-VASc de 1. En consonancia con esta incertidumbre, los protocolos del ACC/AHA indican que: 1) el tratamiento anticoagulante oral; 2) el tratamiento con ácido acetilsalicílico, o 3) la omisión de la anticoagulación son enfoques razonables en estos pacientes de riesgo intermedio.¹⁸⁷ Con respecto al tratamiento anticoagulante específico, se puede prescribir a los pacientes un antagonista de la vitamina K (p. ej., la warfarina) o un ACO (p. ej., dabigatrán, rivaroxabán, edoxabán, apixabán) como opciones razonables para los pacientes con fibrilación auricular no valvular.

Aunque la fibrilación auricular se ha ignorado normalmente durante la evaluación preoperatoria del riesgo cardíaco, la acumulación de pruebas pone en tela de juicio este enfoque en dos aspectos principales. Concretamente, la fibrilación auricular preexistente parece ser un indicador de un mayor riesgo perioperatorio. Por ejemplo, en un gran estudio internacional multicéntrico prospectivo de cohorte, la fibrilación auricular preexistente se asoció a un riesgo elevado de eventos cardiovasculares postoperatorios (es decir, accidente cerebrovascular, muerte cardiovascular, lesión miocárdica, insuficiencia cardíaca o paro cardíaco),¹⁹³ pero no a la muerte.⁷⁷ En un estudio de cohorte retrospectivo basado en la población estadounidense, la fibrilación auricular crónica se asoció a un riesgo significativamente mayor de accidente cerebrovascular perioperatorio.¹⁹⁴

La evaluación preoperatoria de los pacientes con fibrilación auricular se centra en las condiciones subyacentes (p. ej., la cardiopatía isquémica), las complicaciones (p. ej., la insuficiencia cardíaca, el accidente cerebrovascular), las estrategias de control de la frecuencia o el ritmo y las estrategias de anticoagulación. Los pacientes con frecuencias ventriculares rápidas (> 100 latidos/min) suelen necesitar un control de la frecuencia antes de cualquier intervención quirúrgica electiva. Los pacientes con fibrilación auricular y frecuencia ventricular lenta sin medicamentos para controlar la frecuencia pueden tener síndrome del seno enfermo. Se les debe interrogar sobre cualquier episodio previo de síncope o presíncope. Se debe continuar con cualquier β-bloqueante, digoxina, bloqueante del canal de calcio o medicamentos antiarrítmicos de largo plazo.

El componente crítico para la planificación preoperatoria de la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular es el tratamiento perioperatorio adecuado de los anticoagulantes a largo plazo. Lo ideal sería que este tratamiento se llevara a cabo en colaboración con el médico tratante y el cirujano responsable. Hay tres cuestiones generales, a saber: 1) si se necesita una interrupción preoperatoria temporal; 2) cuándo deben interrumpirse los anticoagulantes orales, y 3) si se requiere un tratamiento puente con HBPM.¹⁹⁵ Es razonable continuar la terapia de antagonistas de la vitamina K si una persona no tiene factores de riesgo de hemorragia relacionados con el paciente (p. ej., enfermedad hepática, función renal anormal, complicaciones de hemorragia previas) y está programada para un procedimiento sin riesgo de hemorragia importante (p. ej., extracción dental, procedimientos cutáneos sencillos, inserción de un marcapasos). De no ser así, los pacientes deben suspender temporalmente sus medicamentos anticoagulantes antes de la cirugía, incluidos todos los pacientes que reciben ACO o que podrían necesitar anestesia neuroaxial. Si se toma la decisión de suspender temporalmente los anticoagulantes orales, los antagonistas de la vitamina K deben suspenderse 5 días antes de la cirugía. Es posible que se necesite un período de interrupción más largo para los valores iniciales del índice internacional normalizado (INR) superiores a 3. Lo

ideal sería que el INR se volviera a comprobar dentro de las 24 h anteriores a la cirugía,¹⁹⁵ y que se administrara una dosis baja de vitamina K por vía oral para cualquier resultado de INR superior a 1,5. El momento de la interrupción preoperatoria de los ACO (tabla 31.11) debe guiarse por el fármaco específico prescrito, el riesgo de hemorragia previsto en el procedimiento, la función renal (basada en la filtración glomerular [FG] estimada) y el uso previsto de anestesia neuroaxial.^{195,196} Se espera que el estudio de cohorte prospectivo multicéntrico en curso Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation proporcione datos de mayor calidad sobre la seguridad de una estrategia simplificada adicional para la interrupción preoperatoria de los ACO (tabla 31.12).¹⁹⁷

Las pruebas acumuladas indican que la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular no valvular no requieren un tratamiento puente si su tratamiento anticoagulante se interrumpe temporalmente antes de la cirugía. Por ejemplo, en el ensayo aleatorizado multicéntrico Bridging Anticoagulation in Patients Who Require Temporary Interruption of Warfarin Therapy for an Elective Invasive Procedure and Surgery (BRIDGE), el tratamiento con placebo no fue inferior a la terapia puente de HBPM con respecto a los riesgos de tromboembolia arterial tras la interrupción perioperatoria de la terapia antagonista de la vitamina K.¹⁹⁸ Además, la terapia puente produjo un aumento del riesgo de hemorragia importante. Al interpretar los datos de

TABLA 31.11 Recomendaciones de consenso de expertos para la interrupción de la administración de anticoagulantes orales directos en el preoperatorio (intervalo de tiempo recomendado desde la última dosis preoperatoria)

Inhibidores directos de la trombina (p. ej., dabigatrán)	Inhibidores directos del factor Xa (p. ej., rivaroxabán, edoxabán, apixabán)
INTERVENCIONES CON BAJO RIESGO DE SANGRADO (RECOMENDACIONES DEL ACC)*	
FGe ≥ 80 ml/min: ≥ 24 h	FGe ≥ 30 ml/min: ≥ 24 h
FGe 50-79 ml/min: ≥ 36 h	FGe 15-29 ml/min: ≥ 36 h
FGe 30-49 ml/min: ≥ 48 h	FGe < 15 ml/min: sin datos (considere ≥ 48 h)
FGe 15-29 ml/min: ≥ 72 h	
FGe < 15 ml/min: sin datos	
INTERVENCIONES DE RIESGO DE SANGRADO INCIERTO, INTERMEDIO O ALTO (RECOMENDACIONES DEL ACC)*	
FGe ≥ 80 ml/min: ≥ 48 h	FGe ≥ 30 ml/min: ≥ 48 h
FGe 50-79 ml/min: ≥ 72 h	FGe < 30 ml/min: sin datos (considere ≥ 72 h)
FGe 30-49 ml/min: ≥ 96 h	
FGe 15-29 ml/min: ≥ 120 h	
FGe < 15 ml/min: sin datos	
ANESTESIA NEUROAXIAL PLANIFICADA (RECOMENDACIONES DE LA ASRA)†	
Abordaje no uniforme: 120 h	72 h
Abordaje basado en la FGe	
FGe ≥ 80 ml/min: ≥ 72 h	
FGe 50-79 ml/min: ≥ 96 h	
FGe 30-49 ml/min: ≥ 120 h	
FGe < 30 ml/min: no recomendado	

*Tomado de Doherty JU, Gluckman TJ, Hucker WJ, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69:871-898.

†Tomado de Horlocker TT, Vandermeulen E, Kopp SL, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Fourth Edition). *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43:263-309.

ACC, American College of Cardiology; ASRA, American Society of Regional Anesthesiologists; FGe, filtración glomerular estimada (ecuación de Cockcroft-Gault).

TABLA 31.12 Protocolo simplificado para la interrupción de la administración de los anticoagulantes orales directos, según se recoge en el Assessed in the Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation Study

Inhibidores directos de la trombina (p. ej., dabigatrán)	Inhibidores directos del factor Xa (p. ej., rivaroxabán, apixabán)
INTERVENCIONES DE BAJO RIESGO DE SANGRADO (SIN PLANIFICACIÓN DE ANESTESIA NEUROAXIAL)	
FGe ≥ 50 ml/min: última dosis 2 días antes de la cirugía	FGe ≥ 30 ml/min: última dosis 2 días antes de la cirugía
FGe 30-49 ml/min: última dosis 4 días antes de la cirugía	
INTERVENCIONES DE ALTO RIESGO DE SANGRADO (SIN PLANIFICACIÓN DE ANESTESIA NEUROAXIAL)	
FGe ≥ 50 ml/min: última dosis 3 días antes de la cirugía	FGe ≥ 30 ml/min: última dosis 3 días antes de la cirugía
FGe 30-49 ml/min: última dosis 5 días antes de la cirugía	

FGe, filtración glomerular estimada (debe calcularse empleando la ecuación de Cockcroft-Gault).

Tomado de Douketis JD, Spyropoulos AC, Anderson JM, et al.

The Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation (PAUSE) Study for patients on a direct oral anticoagulant who need an elective surgery or procedure: design and rationale. *Thromb Haemost.* 2017;117: 2415–2424.

los ensayos, el desafío se refiere a la posibilidad de generalizar a los pacientes en la práctica clínica. Por ejemplo, alrededor del 62% de los 1.884 participantes en el ensayo BRIDGE tenían una tasa esperada de accidentes cerebrovasculares en 1 año inferior al 5% (es decir, equivalente a la puntuación CHA₂DS₂-VASC ≤ 4), mientras que alrededor del 14% tenía una tasa esperada de accidentes cerebrovasculares en 1 año superior al 10% (equivalente a la puntuación CHA₂DS₂-VASC ≥ 7). Para ayudar a los clínicos a navegar mejor en la toma de decisiones, el ACC publicó un informe de consenso de expertos en 2017 sobre el tratamiento anticoagulante perioperatorio en la fibrilación auricular no valvular.¹⁹⁵ En el caso del tratamiento con un antagonista de la vitamina K, el enfoque recomendado es omitir el tratamiento puente en los pacientes de bajo riesgo que tienen puntuaciones CHA₂DS₂-VASC de 4 o menos y que no han sufrido anteriormente un accidente cerebrovascular, un AIT o una embolia sistémica. Por el contrario, se debe considerar la terapia puente para los pacientes de alto riesgo con puntuaciones de CHA₂DS₂-VASC de 7 o más, accidente cerebrovascular reciente (es decir, en los 3 meses anteriores), AIT o embolia sistémica. En el caso de los pacientes de riesgo intermedio (es decir, los que no cumplen los criterios de bajo o alto riesgo), se debe considerar la terapia puente si no hay un riesgo significativo de hemorragia y un tiempo más remoto (más de 3 meses) de accidente cerebrovascular, AIT o embolia sistémica. Por lo general, la terapia puente no es necesaria después de la interrupción preoperatoria de los ACO debido a sus vidas medias relativamente cortas.

Arritmias supraventriculares. La taquicardia supraventricular puede ser el resultado de focos auriculares ectópicos de rápida activación con una rápida conducción a través del nódulo AV o de un mecanismo de regreso. Las vías para un mecanismo de regreso normalmente involucran el sistema del nódulo AV-Purkinje y una vía de regreso accesoria. En un mecanismo de regreso, el ciclo se autopropaga, porque la conducción se produce por una vía y por la otra. El bloqueo farmacológico AV (es decir, la adenosina, el verapamilo, β -bloqueantes) puede ayudar a disminuir la frecuencia ventricular en la mayoría de las taquicardias supraventriculares, con la excepción del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).

El síndrome de WPW se caracteriza por la presencia de una vía accesoria (haz de Kent) que permite tanto la conducción retrógrada como la anterógrada. La conducción anterógrada por la vía accesoria da lugar a un intervalo PR corto ($< 0,12$ ms) y a una desviación del ascenso del complejo QRS (denominado onda δ). Los individuos con el síndrome de WPW están predispuestos a la taquicardia supraventricular. Además, el tratamiento de la taquicardia supraventricular en los individuos afectados con medicamentos bloqueantes de los nódulos AV puede paradójicamente aumentar la conducción por la vía accesoria, causando así potencialmente una fibrilación ventricular. Así pues, la taquicardia supraventricular *aguda* en esos pacientes debe tratarse con cardioversión eléctrica (especialmente si es hemodinámicamente inestable), ibutilida¹⁹⁹ o procainamida. El tratamiento a largo plazo del síndrome de WPW suele consistir en la ablación mediante catéter de la vía accesoria recurrente. Los medicamentos antiarrítmicos a largo plazo deben continuarse durante la operación en pacientes con taquicardia supraventricular conocida.⁹

Arritmias ventriculares. Los latidos ectópicos ventriculares pueden diferenciarse de los latidos ectópicos auriculares por un complejo QRS ancho ($> 0,12$ ms) y la ausencia de una onda P asociada. Para ayudar a predecir el riesgo de muerte súbita, las arritmias ventriculares pueden clasificarse en función del tipo de alteración del ritmo y la presencia de enfermedad cardíaca subyacente.

- Las arritmias ventriculares *benignas* incluyen los latidos prematuros ventriculares (LPV) aislados sin enfermedad cardíaca asociada. Los individuos afectados no tienen un mayor riesgo de muerte cardíaca repentina y no necesitan más evaluaciones cardiológicas.
- Las arritmias *potencialmente letales* incluyen más de 30 LPV por hora o taquicardia ventricular no sostenida en asociación con una enfermedad cardíaca subyacente. Los individuos afectados corren un riesgo moderadamente alto de sufrir un paro cardíaco repentino y pueden beneficiarse de un DAI. También requieren una evaluación cardiológica y una ecocardiografía, junto con la posible necesidad de una prueba de esfuerzo cardíaco, una angiografía coronaria y una prueba electrofisiológica.
- Las arritmias *letales* incluyen taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular y LPV asociados con enfermedades cardíacas subyacentes, función cardíaca deprimida y afectación hemodinámica. Los individuos afectados corren un alto riesgo de sufrir un paro cardíaco repentino y probablemente se beneficien de un DAI. También requieren una evaluación cardiológica y una ecocardiografía, junto con una posible prueba de esfuerzo cardíaco, una angiografía coronaria y una prueba electrofisiológica. En general, deben buscarse y tratarse las causas reversibles de las arritmias ventriculares (p. ej., hipopotasemia, isquemia, acidosis, hipomagnesemia, toxicidad de los medicamentos, disfunción endocrina). Todo medicamento antiarrítmico de larga duración debe continuarse durante la operación.⁹

Síndrome del QT largo. El síndrome del QT largo (SQTL) es un trastorno de repolarización del miocardio asociado a un intervalo QT prolongado. El intervalo QT se mide usando un ECG de 12 derivaciones (preferiblemente las derivaciones II y V₅) desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Dado que el intervalo varía de forma inversa a la frecuencia cardíaca, se puede calcular un intervalo QT corregido (QT_c), y la fórmula más común es:

$$QT_c = \frac{\text{Intervalo QT}}{\sqrt{\text{Intervalo RR}}}$$

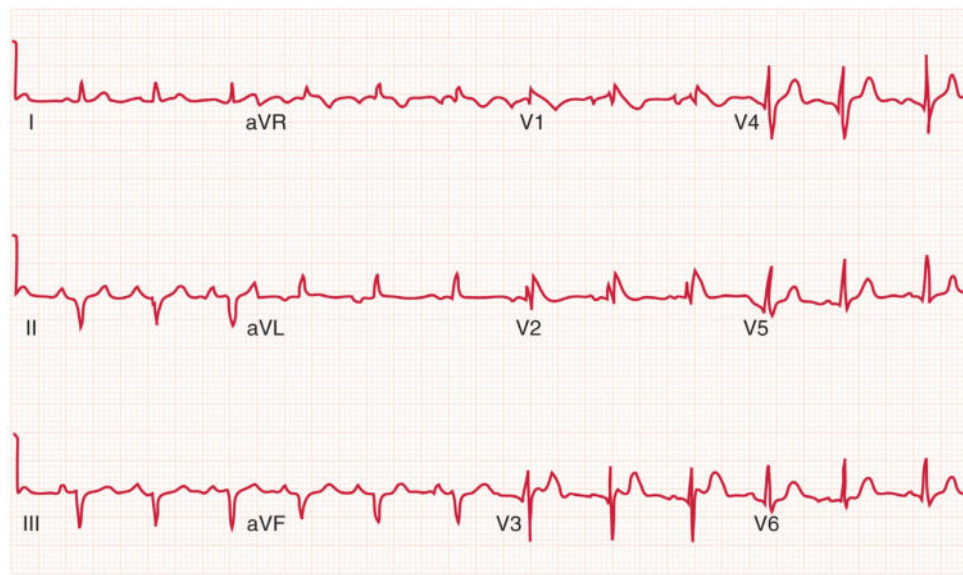


Figura 31.7 Imagen característica del síndrome de Brugada en un electrocardiograma de 12 derivaciones.

En los adultos, un QTc anormalmente prolongado se define como un valor que excede el percentil 99. El QTc se prolonga si supera los 0,48 s en las mujeres y los 0,47 s en los hombres.²⁰⁰ Los individuos con SQTL están predispuestos a desarrollar *torsades de pointes*, una taquicardia ventricular polimórfica con frecuentes variaciones del eje o morfología del QRS. Los pacientes afectados son generalmente asintomáticos en ausencia de arritmias. Por el contrario, tras el inicio de una arritmia, pueden desarrollar palpitaciones, síncope, convulsiones y muerte cardíaca súbita.

El SQTL puede ser congénito (es decir, genético) o adquirido. Las causas de SQTL adquirido incluyen fármacos antiarrítmicos (p. ej., quinidina, sotalol, dofetilida, ibutilida), medicamentos psicotrópicos (p. ej., haloperidol, metadona), eritromicina, cisaprida y anormalidades metabólicas (p. ej., hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia). Cabe destacar que, si bien la amiodarona prolonga notablemente el intervalo QT, rara vez se asocia con *torsades de pointes*, salvo en asociación con la hipopotasemia. La declaración científica de 2010 del ACC/AHA sobre la prevención de *torsades de pointes* sugiere que el QTc se documente antes de la iniciación o después de una dosis incrementada de fármacos que prolongan el QT, y después de eso por lo menos cada 8-12 h.²⁰⁰ Otros componentes del tratamiento para la SQTL incluyen β -bloqueantes (para el SQTL congénito), la colocación de un DAI y la corrección de trastornos metabólicos subyacentes.

Síndrome de Brugada. El síndrome de Brugada es una causa poco frecuente de paro cardíaco repentino que se produce en ausencia de una enfermedad cardíaca estructural. Es un trastorno autosómico dominante que es más común en los hombres, rara vez se diagnostica en los niños y suele afectar a las personas de origen étnico asiático. Los pacientes suelen tener resultados normales en las ecocardiografías, las pruebas de esfuerzo y las resonancias magnéticas (RM) cardíacas. Las manifestaciones clínicas más significativas son las arritmias ventriculares, el síncope y la muerte súbita. Los pacientes también pueden tener un mayor riesgo de sufrir arritmias auriculares, especialmente fibrilación auricular. El síndrome de Brugada se caracteriza por un ECG con pseudo-BRD y una elevación persistente del segmento ST en las derivaciones V₁ a V₃ (fig. 31.7). A diferencia del BRD habitual, en el síndrome de Brugada no suele haber una onda S ensanchada en las derivaciones laterales izquierdas. En algunos

pacientes, estos cambios en el ECG son transitorios y provocados por los medicamentos. Los pacientes asintomáticos que presentan estas características típicas del ECG, pero no tienen ningún otro criterio clínico asociado, se han descrito como que tienen «patrón de Brugada». En el sitio web www.brugadadrugs.org se enumeran los medicamentos que están asociados con los efectos adversos del síndrome de Brugada. Estos medicamentos incluyen algunos anestésicos de uso común, como el propofol y la bupivacaína. El síndrome no tiene un tratamiento farmacológico probado; de hecho, los medicamentos antiarrítmicos de clase I (p. ej., flecainida, procainamida) y los β -bloqueantes pueden empeorar el riesgo de arritmias letales. La colocación de un DAI es el estándar de atención del síndrome de Brugada.

Dispositivos electrónicos implantables cardiovasculares

Los dispositivos electrónicos implantables cardiovasculares (DEIC), que incluyen tanto marcapasos permanentes como DAI, son muy comunes. Por ejemplo, solo en EE. UU., cada año se implantan unos 190.000 marcapasos permanentes y 145.000 DAI (v. capítulo 38).^{201,202} La evaluación preoperatoria debe caracterizar el dispositivo con respecto al tipo, la edad, el fabricante, el número de modelo, los ajustes actuales y la última fecha de la revisión. Los pacientes suelen llevar una tarjeta de identificación del fabricante con parte de esta información relevante. Las capacidades de los marcapasos permanentes suelen clasificarse utilizando un código de cinco letras (tabla 31.1.3).²⁰³ El anestesiólogo también debe evaluar cualquier enfermedad cardíaca coexistente, porque los pacientes con DEIC invariablemente tienen afecciones, como insuficiencia cardíaca, CI, enfermedad cardíaca valvular o arritmias potencialmente letales, todas las cuales tienen implicaciones perioperatorias. Es especialmente importante señalar las características del dispositivo (p. ej., la modulación de la frecuencia) que pueden funcionar mal con las interferencias electromagnéticas perioperatorias y de otro tipo. Entre las fuentes de interferencia electromagnética durante el período perioperatorio figuran el bisturí eléctrico (especialmente monopolar), la ablación por radiofrecuencia, los dispositivos de litotricia y la radioterapia, mientras que pueden producirse interferencias mecánicas directas con el movimiento de los cables guía durante la inserción del catéter venoso central.²⁰⁴ Estas fuentes de interferencia pueden dar lugar a un mal funcionamiento del

TABLA 31.13 Nomenclatura de los marcapasos				
Posición I	Posición II	Posición III	Posición IV	Posición V
Cámara(s) estimulada(s)	Cámara(s) sensible(s)	Respuesta al estímulo	Modulación de la frecuencia	Estímulos múltiples
O = Ninguno	O = Ninguno	O = Ninguno	O = Ninguno	O = Ninguno
A = Aurícula	A = Aurícula	I = Inhibición	R = frecuencia (<i>Rate</i>) modulada	A = Aurícula
V = Ventrículo	V = Ventrículo	T = estimulación (<i>Triggered</i>)		V = Ventrículo
D = Dual (A + V)	D = Dual (A + V)	D = Dual (T + I)		D = Dual (A + V)

Tomado de Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:260–264.

DEIC, como una descarga inadecuada del DAI o cambios inapropiados en las tasas de estimulación. Especialmente durante los procedimientos quirúrgicos delicados (p. ej., intracraneales, espinales, oculares), una descarga inesperada del DAI con movimiento del paciente puede tener resultados catastróficos.

En general, el anestesiólogo que realice una evaluación preoperatoria de un paciente con un DEIC debe planificar, en colaboración con el equipo de atención del DEIC correspondiente, el tratamiento perioperatorio (cuadro 31.7).^{7,204} El equipo de cuidados del DEIC se ha definido como los médicos y los profesionales que supervisan la función del paciente con un DEIC. Lo ideal sería que a los pacientes con DEIC se les interrogase preoperatoriamente sobre estos dispositivos, con la recomendación de que esto se realizara dentro de los 6 meses anteriores en el caso de un DAI, dentro de los 12 meses anteriores en el caso de un marcapasos permanente y dentro de los 3-6 meses anteriores en el caso de cualquier dispositivo de TRC. Las cuestiones clave que se deben considerar cuando se planifica el cuidado perioperatorio de un paciente con un DEIC incluyen si el paciente tiene un DAI, si el paciente es dependiente de un marcapasos y qué sucede con la colocación de los imanes sobre el DEIC. En general, un imán suspende la terapia antitachicardia en la mayoría de los DAI y cambia los marcapasos (pero no los DAI) a un modo de marcapasos asincrónico. Hay cierto desacuerdo entre los protocolos sobre si se debe colocar un imán sobre el DEIC durante el período intraoperatorio,^{204,205} en contraposición a disponer la reprogramación temporal del dispositivo (es decir, cambiar el marcapasos a modo asincrónico y desactivar el DAI antitachicardia).²⁰⁶ Especialmente, dada la complejidad de los DEIC de nueva generación, el uso rutinario de imanes no debe considerarse como una alternativa para una preparación preoperatoria adecuada. La colaboración con el equipo de atención de los DEIC es el enfoque preferido para tratar a estos pacientes de manera individualizada. Las recomendaciones preoperatorias para los DEIC se presentan en el cuadro 31.8. Además, estos pacientes requieren un ECG preoperatorio. La radiografía de tórax no es obligatoria antes de la cirugía, pero puede revelar la ubicación del dispositivo y el código del fabricante.

Arteriopatía periférica

La AP, que se define como aterosclerosis de la vasculatura arterial no cardíaca de tamaño grande y mediano, afecta a unos 200 millones de personas en todo el mundo.²⁰⁷ La AP se diagnostica basándose en un índice tobillo-brazo (ITB o relación entre la presión arterial sistólica del tobillo y la del brazo) inferior a 0,9.²⁰⁸ La enfermedad suele afectar más a los vasos de las extremidades inferiores que a los de las extremidades superiores. La AP progresa de forma variable entre los individuos, desde una fase inicialmente asintomática hasta la claudicación intermitente (es decir, dolor en las extremidades con actividad), a la isquemia crítica de las extremidades. Entre los factores de riesgo de la AP figuran el aumento

CUADRO 31.7 Sugerencias para el manejo de los dispositivos electrónicos implantables cardiovasculares

- El manejo perioperatorio de los DEIC debe individualizarse a cada paciente, al tipo de DEIC, y a la intervención propuesta. No existe una única recomendación para todos los pacientes con un DEIC.
- El equipo que maneja los DEIC lo forman los médicos y los especialistas técnicos que monitorizan el correcto funcionamiento del DEIC de cada paciente.
- El equipo quirúrgico deberá ponerse en contacto con el equipo de DEIC para explicar el tipo de intervención que se va a realizar y la posibilidad de una IEM.
- El equipo de DEIC deberá comunicar al equipo quirúrgico para confirmar su presencia en el manejo perioperatorio del paciente con un DEIC.
- Para la mayoría de los pacientes, el manejo puede hacerse revisando su historia en la consulta de DEIC. Un pequeño porcentaje de pacientes deberán asistir de manera presencial a dicha consulta, si no se dispone de información suficiente.
- Es incorrecto emplear a los representantes de las casas comerciales para llevar a cabo esta consulta.

DEIC, dispositivo electrónico implantable cardiovascular; IEM, interferencia electromagnética.
Tomado de Crossley GH, Poole JE, Rozner MA, et al. The Heart Rhythm Society (HRS)/American Society of Anesthesiologists (ASA) Expert Consensus Statement on the perioperative management of patients with implantable defibrillators, pacemakers and arrhythmia monitors: facilities and patient management: executive summary. *Heart Rhythm.* 2011;8:e1–e18.

de la edad, el tabaquismo, la hipertensión, la diabetes mellitus, la NC y la aterosclerosis conocida en otros lugares (p. ej., la CI). Por el contrario, los pacientes con AP probablemente tengan aterosclerosis en otros lugares (p. ej., en el corazón o el cerebro). Por ejemplo, en un examen sistemático realizado en un entorno no quirúrgico se observó que la prevalencia del CI en personas con AP oscilaba entre el 60%, según las pruebas de esfuerzo cardíaco, y el 90%, según la angiografía coronaria.²⁰⁹ Los individuos que cumplen los criterios diagnósticos de la AP (es decir, ITB < 0,9) tienen un riesgo elevado de sufrir un infarto de miocardio, un accidente cerebrovascular agudo o muerte cardiovascular en el entorno no quirúrgico.²¹⁰ La AP también es un marcador de mayor riesgo en los pacientes quirúrgicos. Un ITB inferior a 0,9 se asocia independientemente con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares tras una cirugía no cardíaca.²¹¹ La AP conocida también se asocia con un elevado riesgo de mortalidad después de una cirugía no cardíaca mayor.^{77,78} Además,

CUADRO 31.8 Recomendaciones preoperatorias para el uso de dispositivos electrónicos implantables cardiovasculares

- La inactivación de los DAI no es absolutamente necesaria para todas las intervenciones.
- No todos los marcapasos deben fijarse para que funcionen en el modo asíncrono para todos los pacientes en todas las intervenciones.
- Los marcapasos pueden reprogramarse con anticipación, o se pueden emplear imanes para forzar el modo asíncrono que prevenga la inhibición.
- Los DAI pueden reprogramarse con anticipación, o se pueden emplear imanes para inhibir la detección de las arritmias por parte de los DAI y su funcionamiento durante las taquiarritmias.
- Los imanes *no* pueden/podrán obligar a los marcapasos instalados en los DAI a trabajar en el modo asíncrono.
- Se recomienda la inactivación de los DAI durante todas las intervenciones localizadas por encima del ombligo que necesiten del uso de un bisturí eléctrico o de radiofrecuencia.
- Se recomienda el cambio al modo asíncrono de un marcapasos en todos los pacientes dependientes del marcapasos, para las intervenciones por encima del ombligo que necesiten de un bisturí eléctrico o de radiofrecuencia.

El equipo quirúrgico debe compartir con el equipo de mantenimiento del DEIC la siguiente información:

- Tipo de intervención
- Lugar anatómico de la intervención
- Posición del paciente durante la intervención
- ¿Se va a emplear algún tipo de bisturí eléctrico? ¿Qué tipo?
- ¿Alguna otra fuente de IEM?
- Otras preocupaciones, como la posibilidad de dañar los cables (p. ej., cirugía torácica), previsión de sangrados masivos o cirugía en la vecindad del DEIC

El equipo de mantenimiento de los DEIC debe compartir con el equipo quirúrgico la siguiente información:

- Tipo de dispositivo (p. ej., marcapasos, DAI)
- Indicación para el uso del dispositivo (p. ej., enfermedad del seno, prevención primaria o secundaria de arritmias potencialmente letales)
- Programación (p. ej., modo del marcapasos, frecuencia, respuesta a la frecuencia, frecuencias cardíacas que inician la administración de una descarga)
- ¿Es el paciente dependiente del marcapasos? ¿Cuáles son el ritmo y la frecuencia basales del paciente?
- Respuesta al imán
 - Ritmo del marcapasos
 - ¿Responde el dispositivo al uso de un imán?
 - ¿Se recuperarán automáticamente las funciones del DAI una vez que retiremos el imán?
 - ¿Dónde debe colocarse el imán?

DAI, desfibrilador automático implantable; DEIC, dispositivo electrónico implantable cardiovascular; IEM, interferencia electromagnética. Modificado de Crossley GH, Poole JE, Rozner MA, et al. The Heart Rhythm Society (HRS)/American Society of Anesthesiologists (ASA) Expert Consensus Statement on the perioperative management of patients with implantable defibrillators, pacemakers and implantable monitors: facilities and patient management: executive summary. *Heart Rhythm*. 2011;8:e1–e18.

la claudicación relacionada con la AP generalmente limita la capacidad funcional y, por lo tanto, enmascara los síntomas de la CI o la insuficiencia cardíaca subyacentes.

La evaluación preoperatoria de la AP debe abarcar los síntomas relacionados (p. ej., claudicación intermitente, dolor en

reposo), los factores de riesgo (p. ej., hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo, NC) y las comorbilidades asociadas (p. ej., CI, ECV). La presión arterial debe medirse en ambas extremidades superiores, junto con la presencia de pulsos arteriales periféricos. La auscultación de soplos sobre el abdomen y las arterias femorales, así como la palpación de las masas abdominales, deben formar parte del examen vascular. Las pruebas de laboratorio preoperatorias típicas incluyen un ECG y una muestra de sangre para un recuento sanguíneo completo, la concentración de creatinina y la concentración de glucosa. Estos individuos pueden necesitar a menudo un examen específico adicional para la CI con pruebas como péptidos natriuréticos y pruebas de estrés cardíaco (v. «Cardiopatía isquémica»). Dependiendo de los factores de riesgo concomitantes y de los medicamentos cardiovasculares, los pacientes pueden estar en una terapia a largo plazo con ácido acetilsalicílico, inhibidores del P2Y₁₂ (p. ej., clopidogrel) y ACO. Los ACO deben suspenderse temporalmente antes de la cirugía (v. «Fibrilación auricular»). En la mayoría de los casos, el tratamiento con inhibidores de la P2Y₁₂ también debería interrumpirse antes de la cirugía, con la posible excepción de los casos con implantación muy reciente de endoprótesis coronarias (v. «Endoprótesis coronarias»). Como estrategia general para los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, la continuación del ácido acetilsalicílico en el período perioperatorio no previene las complicaciones cardiovasculares, salvo en los casos de implantación de endoprótesis coronarias farmacoactivas,¹³⁶ pero conlleva un mayor riesgo de hemorragias graves (que es un factor de riesgo de accidente cerebrovascular perioperatorio).¹³² No obstante, debe considerarse la continuación selectiva del ácido acetilsalicílico en los pacientes sometidos a cirugía vascular (para mitigar los riesgos de oclusión del injerto de *bypass*), así como en los que tienen un alto riesgo de CI, ICP anterior o accidente cerebrovascular reciente (es decir, los 9 meses anteriores).²¹²

ENFERMEDADES PULMONARES

Véanse los capítulos 13 y 53.

Asma

La Global Initiative for Asthma (<http://ginasthma.org>) describe el asma como una «enfermedad heterogénea, caracterizada generalmente por la inflamación crónica de la vía aérea. Se define por la historia de síntomas respiratorios como sibilancias, falta de aliento, opresión en el pecho y tos que varían con el tiempo y en intensidad, junto con una limitación variable del flujo de aire espiratorio». Estos episodios de obstrucción del flujo de aire dentro del pulmón suelen ser reversibles, ya sea espontáneamente o con tratamiento. La obstrucción de la vía aérea puede precipitarse por irritantes (p. ej., el humo), alérgenos, infecciones, medicamentos o instrumentación de la vía aérea. Se estima que el asma afecta a más de 300 millones de personas en todo el mundo y es responsable de una de cada 250 muertes.²¹³ El asma se clasifica como intermitente, persistente leve, persistente moderada y persistente grave, basándose en los síntomas, los despertares nocturnos, el requerimiento de broncodilatadores de corta duración, el deterioro funcional y las anomalías de la prueba de función pulmonar (PFP). Aunque la espirometría es la prueba diagnóstica preferida para el asma, un resultado normal no excluye el asma. Los resultados típicos de las PFP son una reducción de la relación entre el volumen espiratorio forzado en 1 s (VEF₁) y la capacidad vital forzada (CVF), con una relación inferior a 0,7 que indica una obstrucción del flujo de aire. Es importante señalar que los resultados iniciales normales de las PFP no excluyen necesariamente el asma. Si los resultados son normales, pero se sigue sospechando fuertemente un diagnóstico de asma, se debe realizar una prueba de provocación con metacolina o un

ensayo de tratamiento broncodilatador. Los pacientes con asma leve bien controlada no tienen un mayor riesgo perioperatorio que los individuos sin asma.²¹⁴ Además, las PFP, si bien ayudan a establecer el diagnóstico de asma, generalmente no tienen ningún valor de pronóstico perioperatorio en estos pacientes.

En un paciente con asma conocida, el anestesiólogo debe preguntar sobre la disnea, la opresión en el pecho, la tos (especialmente la nocturna), las exacerbaciones recientes (con los desencadenantes asociados), la terapia (especialmente los corticoides), las hospitalizaciones previas, las visitas previas a la sala de emergencias, los ingresos previos a la unidad de cuidados intensivos, la necesidad previa de intubación endotraqueal y las infecciones recientes de las vías respiratorias superiores (v. «Infecciones de las vías respiratorias superiores»). Es útil pedir a los pacientes que comparen sus síntomas actuales de asma con su estado «normal» o «mejor», basándose en los síntomas, la tolerancia al ejercicio y las necesidades de medicación. En el examen físico se debe evaluar la calidad de los sonidos respiratorios, la cantidad de movimiento de aire, el grado de sibilancias y la saturación de oxígeno por medio de la pulsioximetría. El grado de sibilancias no siempre se correlaciona con la gravedad de la broncoconstricción. Con una obstrucción grave, el flujo de aire se restringe peligrosamente y las sibilancias disminuyen. Las sibilancias son comunes en el asma, pero no son específicas de la enfermedad. Por ejemplo, las sibilancias pueden estar presentes en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la enfermedad de reflujo gastroesofágico, la disfunción de las cuerdas vocales, la estenosis traqueal, la estenosis bronquial, la fibrosis quística, la aspergilosis broncopulmonar alérgica y la insuficiencia cardíaca. Observar el grado de uso de los músculos accesorios también puede ayudar a medir la gravedad de la broncoconstricción.

Los gases de la sangre arterial no son necesarios a menos que el paciente tenga una exacerbación aguda grave. Los pacientes que toman corticoides orales deben hacerse revisar la glucosa en la sangre. La radiografía de tórax solo es necesaria si se sospecha una infección o un neumotórax. Los broncodilatadores, los corticoides (inhalatorios y orales) y cualquier antibiótico deben continuarse el día de la cirugía. Los agonistas β -adrenérgicos son una intervención profiláctica útil para reducir el riesgo de broncoespasmo después de la inducción de la anestesia. Esta terapia puede complementarse con un breve tratamiento preoperatorio con corticoides orales (prednisona 20-60 mg diarios durante 3-5 días) en cualquier paciente asmático recién diagnosticado o mal controlado.²¹⁵ Es importante señalar que algunos asmáticos en tratamiento crónico con corticoides pueden necesitar «esteroides de dosis de estrés» perioperatorios (v. «Trastornos hipotalámicos, hipofisarios y suprarrenales»).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La EPOC es una enfermedad respiratoria crónica que afecta a 175 millones de personas en todo el mundo y causa 3 millones de muertes cada año.²¹⁶ Se caracteriza por la persistente obstrucción del flujo de aire que, en ocasiones, es parcialmente reversible (v. capítulos 13 y 53). Puede ser el resultado de tabaquismo, contaminantes ambientales (p. ej., la contaminación del aire), deficiencia de α_1 -antitripsina, infecciones crónicas y asma de larga duración. La Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease describe la EPOC como una «*enfermedad común, prevenible y tratable, que se caracteriza por síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo de aire, que se debe a anomalías de la vía aérea y/o alveolares, generalmente causadas por una exposición significativa a partículas o gases nocivos*» (<http://www.goldcopd.org>). La EPOC incluye subtipos como la «*bronquitis crónica*» y el «*enfisema*». La bronquitis crónica se define como una tos productiva crónica durante 3 meses en cada uno de 2 años sucesivos en un paciente en el que se han excluido otras causas de tos crónica (p. ej., las bronquiectasias). El enfisema se refiere a los

cambios estructurales patológicos en el pulmón que pueden ocurrir con la EPOC, incluyendo el agrandamiento de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, así como la destrucción de las paredes de estos espacios aéreos. La gravedad de la EPOC se clasifica basándose tanto en los hallazgos de la espirometría como en los síntomas. Una vez que un paciente tiene evidencia de obstrucción de la vía aérea en la espirometría (relación $VEF_1/CVF < 0,7$), la limitación leve del flujo de aire del VEF_1 está en o es mayor al 80% de lo predicho, la limitación *moderada* es el VEF_1 entre el 50 y el 79% de lo predicho, la limitación *grave* es el VEF_1 entre el 30 y el 49% de lo predicho, y la limitación *muy grave* es el VEF_1 menor al 30% de lo predicho. La gravedad de los síntomas se clasifica por separado utilizando escalas validadas.²¹⁷ Una exacerbación de la EPOC se define como «*un empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios que da lugar a un tratamiento adicional*» (<http://www.goldcopd.org>).

La evaluación preoperatoria de los pacientes con EPOC es similar a la de los pacientes con asma, con un énfasis adicional en los signos de infección reciente (p. ej., cambios en la cantidad de esputo o en el color). Un tórax en forma de barril y una respiración con los labios fruncidos también sugieren una enfermedad avanzada. La EPOC es un factor de riesgo conocido para las complicaciones pulmonares postoperatorias (v. «Complicaciones pulmonares postoperatorias»);²¹⁸ No obstante, no hay un umbral establecido de la gravedad de la EPOC que indique un riesgo perioperatorio altamente prohibitivo. En general, las PFP no son útiles para estimar el riesgo perioperatorio en los pacientes con EPOC, con la excepción de las personas que se someten a una cirugía de resección pulmonar (v. capítulo 53 y «Pacientes programados para una resección pulmonar»). En general, las PFP preoperatorias están indicadas cuando hay incertidumbre sobre si la función pulmonar del paciente está optimizada o sobre la base subyacente de una disnea inexplicada. Los pacientes que están hipóxicos o que requieren oxígeno suplementario pueden beneficiarse de pruebas adicionales, incluida la gasometría arterial, además de la determinación rutinaria de la saturación de oxígeno mediante la pulsioximetría. Una radiografía de tórax solo es útil si se sospecha una infección o la presencia de bullas. Un objetivo clave en la preparación preoperatoria de un paciente con EPOC es optimizar la función pulmonar antes de cualquier cirugía electiva. En consecuencia, los pacientes con una exacerbación reciente pueden necesitar un tratamiento broncodilatador más intensivo, tratamientos cortos con antibióticos o corticoides orales, y un posible aplazamiento de la cirugía electiva. Se debe alentar a todos los fumadores a que dejen de fumar (v. «Fumadores y fumadores pasivos»). Además, se puede considerar el entrenamiento de los músculos inspiratorios preoperatorios y la fisioterapia en pacientes de alto riesgo, y la discusión sobre los posibles beneficios respiratorios de la anestesia o la analgesia neuroaxial (v. «Complicaciones pulmonares postoperatorias»). Los inhaladores y otros medicamentos a largo plazo para la EPOC deben continuarse el día de la cirugía, y las personas en tratamiento crónico con corticoides pueden necesitar «esteroides de dosis de estrés» (v. «Trastornos hipotalámicos, hipofisarios y suprarrenales»).

Enfermedades pulmonares restrictivas

La enfermedad pulmonar restrictiva se caracteriza por una reducción de la capacidad pulmonar total y puede estar relacionada con afecciones pulmonares o extrapulmonares. Las causas pulmonares incluyen la neumonía intersticial idiopática, la resección pulmonar previa, la fibrosis pulmonar y la enfermedad pulmonar intersticial secundaria a la enfermedad del tejido conectivo. Las causas extrapulmonares incluyen limitaciones de la pared torácica (p. ej., cifoescoliosis, obesidad, espondilitis anquilosante), disfunción muscular (p. ej., distrofias musculares, miastenia grave, parálisis del diafragma) y enfermedad pleural (p. ej., mesotelioma, derrame, neumotórax). En un paciente con

síntomas sugestivos o antecedentes de enfermedades asociadas, una radiografía de tórax y las PFP pueden ayudar a establecer el diagnóstico. Normalmente, el VEF₁ y la CVF se reducen proporcionalmente, de tal manera que la relación VEF₁/CVF es normal (es decir, > 0,7). Las PFP preoperatorias también pueden ayudar a evaluar el empeoramiento agudo o progresivo de una enfermedad pulmonar restrictiva conocida; sin embargo, las pruebas de rutina no son necesarias en ausencia de sospecha clínica. Estos pacientes también corren el riesgo de sufrir hipertensión pulmonar, que puede no ser reconocida debido a la superposición de síntomas con la enfermedad pulmonar restrictiva. Por lo tanto, la ecocardiografía también puede estar indicada para investigar las causas del empeoramiento de los síntomas en un paciente con enfermedad pulmonar restrictiva conocida.

Pacientes programados para una resección pulmonar

La mayoría de los pacientes programados para operaciones de resección pulmonar tienen una enfermedad pulmonar subyacente (este tema se trata con más detalle en el capítulo 53). La espirometría es útil para estimar el riesgo y excluir a los pacientes que es muy probable que carezcan de una reserva pulmonar adecuada después de la resección planificada (v. capítulo 53). Los protocolos actuales del American College of Chest Physicians (ACCP) recomiendan la medición tanto del VEF₁ como de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (D_{LCO}) en todos los pacientes que se consideran para la cirugía de resección pulmonar.²¹⁹ La cantidad de función pulmonar residual después de la resección se puede estimar usando una combinación de espirometría y exploración pulmonar cuantitativa con radionúclidos. El VEF₁ postoperatorio predicho (POP) se predice multiplicando el VEF₁ preoperatorio por el porcentaje de perfusión al pulmón o región pulmonar no operatoria:

$$\text{VEF}_1 \text{ POP} = \text{VEF}_1 \text{ preoperatorio} \times \frac{\text{Perfusión del pulmón no resecado}}{\text{Perfusión pulmón total}}$$

La D_{LCO} POP se calcula usando una ecuación análoga para la D_{LCO} preoperatoria. Los pacientes con valores tanto de VEF₁ POP como de D_{LCO} POP que superen el 60% de lo previsto se consideran de bajo riesgo y, por lo general, pueden proceder directamente a la cirugía. Si cualquiera de los dos valores se encuentra dentro del rango del 30 al 60% del predicho, se recomienda una prueba de ejercicio objetiva y simple con una prueba de esfuerzo en cinta de ejercicio o una prueba de ascenso de escalera limitada por síntomas. Para las personas con un rendimiento deficiente en estas pruebas simples (es decir, < 400 m en la prueba de paseo en cinta o < 22 m en la prueba de subida de escaleras), así como para los individuos con valores de FEV₁ POP o D_{LCO} POP inferiores al 30% previsto, los protocolos del ACCP recomiendan la PECP para medir el consumo máximo de oxígeno (pico de Vo₂).²¹⁹ Un pico de Vo₂ preoperatorio superior a 20 ml/kg/min es consistente con un riesgo perioperatorio bajo, 10-20 ml/kg/min es consistente con un riesgo moderado, y menos de 10 ml/kg/min es consistente con un riesgo alto. Las opciones no quirúrgicas deben considerarse en los escenarios de alto riesgo, mientras que la toma de decisiones compartida debe incorporarse en cualquier escenario de riesgo intermedio.

Apnea obstructiva del sueño

En América del Norte, la prevalencia de la respiración alterada durante el sueño es del 9% entre las mujeres de 30 a 60 años de edad, y del 24% entre los hombres del mismo grupo de edad (v. capítulo 10).²²⁰ La AOS es el tipo más común de respiración alterada durante el sueño, con una prevalencia variable según los grupos de edad, las etnias y los países. Estimaciones recientes en América

del Norte sugieren que afecta a alrededor del 9% de las mujeres de 50 a 70 años y al 17% de los varones de ese mismo grupo de edad.²²¹ La AOS se caracteriza por el colapso recurrente de la vía aérea superior durante el sueño, que provoca la reducción o el cese completo del flujo de aire, a pesar de los continuos esfuerzos de respiración. Los individuos afectados desarrollan hipercapnia intermitente, hipoxemia intermitente y sueño fragmentado. Los factores de riesgo de la AOS incluyen el aumento de la edad, el sexo masculino, la obesidad, el tabaquismo, el embarazo, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad renal terminal y las anomalías craneofaciales. El diagnóstico de la AOS se basa en la presencia de síntomas, como sueño no reparador, ronquidos, hipertensión y la frecuencia de eventos respiratorios relacionados con el sueño durante una polisomnografía o una prueba de apnea del sueño en el hogar. Una vez diagnosticada, la gravedad de la enfermedad se caracteriza normalmente por el índice de apnea-hipopnea (IAH), que es el número de episodios apneicos e hipopneicos por hora de sueño. La AOS leve se define por 5 a 15 episodios por hora; la enfermedad moderada, por 16 a 30 episodios por hora, y la enfermedad grave, por más de 30 episodios por hora. La AOS se asocia con una mayor prevalencia de hipertensión sistémica, hipertensión pulmonar, CI, insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas (es decir, fibrilación auricular, bradiarritmias, ectopia ventricular), accidente cerebrovascular, diabetes mellitus de tipo 2, síndrome de hipoventilación por obesidad y enfermedad del hígado graso no alcohólica. Los principales tratamientos eficaces para la AOS en el entorno no quirúrgico son la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y la pérdida de peso.²²²⁻²²⁴

La mayoría de los casos de AOS en pacientes quirúrgicos permanecen sin diagnosticar en el momento de la cirugía.²²⁵ Los cuestionarios de detección pueden ayudar, en parte, a abordar este problema. Por ejemplo, el cuestionario STOP-Bang de ocho ítems es una herramienta validada directa para detectar la AOS en clínicas de evaluación preoperatoria (fig. 31.8).²²⁶ Los pacientes quirúrgicos con puntuaciones de 2 o menos tienen un riesgo muy bajo (cociente de probabilidad negativo de 0,24 para el IAH ≥ 5), y los que tienen puntuaciones de 5 o más tienen un riesgo mayor (cociente de probabilidad positivo de 1,8 para el IAH ≥ 5).²²⁶ Dado que los individuos con puntuaciones de 3 a 4 se encuentran en una zona indeterminada, se han propuesto criterios de detección adicionales para este subgrupo, incluido el nivel de concentración de bicarbonato sérico a 28 mmol/l o mayor²²⁷ y la ponderación diferencial de las respuestas al cuestionario.²²⁸ Existe cierta incertidumbre en cuanto a la carga operativa de la detección de la AOS en todos los pacientes quirúrgicos, sobre todo porque el cociente de probabilidad positivo para una puntuación STOP-Bang más alta no es particularmente alto. Una opción razonable podría ser aplicar el cribado en las poblaciones de mayor riesgo, como las personas con obesidad, comorbilidades asociadas y características de intubación difíciles conocidas o presuntas.

Los pacientes con AOS corren un mayor riesgo perioperatorio debido al propio trastorno del sueño y a las comorbilidades asociadas. La ventilación con máscara, la laringoscopia directa, la intubación endotraqueal y la visualización con fibra óptica de la vía aérea son más difíciles en los pacientes con AOS (v. capítulo 44). Además, estos pacientes también son más sensibles a los efectos depresivos respiratorios de los opioides. En general, los pacientes con AOS tienen un riesgo elevado de obstrucción perioperatoria de la vía aérea, hipoxemia, atelectasia, neumonía, complicaciones cardiovasculares y hospitalizaciones prolongadas.²²⁹ No se sabe con certeza qué parte de este aumento de riesgo se explica por la propia AOS, en comparación con las comorbilidades asociadas (p. ej., CI, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, obesidad). Por ejemplo, algunos estudios de cohorte determinaron que los pacientes con AOS conocida o los pacientes examinados como de alto riesgo de padecer AOS

Cuestionario STOP-Bang Identificación de la apnea del sueño

¿Le han diagnosticado apnea del sueño mediante un estudio de sueño? Sí ☐ No ☐

¿Ha recibido tratamiento para la apnea del sueño mediante CPAP o Bi-PAP? Sí ☐ No ☐

Por favor, conteste a las siguientes preguntas con un sí o un no:

1) ¿Ronca (con un tono más alto que si estuviera hablando o lo suficientemente alto como para que se oiga a través de una puerta cerrada)?

Sí ☐ No ☐

2) ¿Se siente cansado, fatigado o adormilado durante las horas de vigilia?

Sí ☐ No ☐

3) ¿Le ha visto alguien dejando de respirar mientras dormía?

Sí ☐ No ☐

4) ¿Le han tratado o sigue con tratamiento para la hipertensión arterial?

Sí ☐ No ☐

PARA USO EXCLUSIVO DEL PERSONAL. NO ESCRIBA DEBAJO DE ESTA LÍNEA

5) ¿Es el IMC ≥ 35 kg/m²?

Sí ☐ No ☐

6) ¿Tiene el paciente ≥ 50 años?

Sí ☐ No ☐

7) ¿El perímetro del cuello es superior a 40 cm?

Sí ☐ No ☐

8) ¿El paciente es varón?

Sí ☐ No ☐

Total de respuestas Sí: ____ ¿Tiene el paciente un riesgo elevado de AOS? Sí ☐ No ☐

Riesgo alto de AOS: Sí a > 3 ítems

Figura 31.8 Cuestionario STOP-Bang para identificar a los pacientes con síndrome de apnea del sueño. (Tomado de Chung F, Yegneswaran B, Liao P, et al. STOP Questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *Anesthesiology*. 2008;108:812–821.)

no tenían un riesgo elevado de mortalidad o hipoxemia postoperatoria después de tener en cuenta las comorbilidades coexistentes.^{77,230,231}

La evaluación preoperatoria se centra en la caracterización de todos los casos de AOS conocidos y en la identificación selectiva de los pacientes que corren el riesgo de padecer AOS sin diagnosticar. Además, se deben investigar y optimizar las comorbilidades asociadas según se considere clínicamente apropiado. Por ejemplo, la ecocardiografía puede estar indicada si se sospecha una insuficiencia cardíaca o una hipertensión pulmonar no diagnosticadas. En el caso de pacientes con AOS conocida, el anestesiólogo debe preguntar sobre la gravedad conocida de la enfermedad, documentar el tratamiento actual y dar instrucciones al paciente para que traiga su equipo de CPAP o sus aparatos bucales el día de la cirugía (para que la terapia pueda reiniciarse rápidamente después de la cirugía).

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar se define como una presión media persistente de la arteria pulmonar de 25 mmHg o más en reposo. La condición puede ocurrir de forma aislada o con condiciones médicas asociadas. Según la Organización Mundial de la Salud, la hipertensión pulmonar se clasifica en cinco grupos ([cuadro 31.9](#)).²³² La hipertensión arterial pulmonar idiopática y hereditaria (antes llamada hipertensión pulmonar primaria) es relativamente rara. Otras formas más comunes se dan con una

variedad de enfermedades que incluyen enfermedades cardíacas, pulmonares, hepáticas, tromboembólicas y vasculares del colágeno (p. ej., esclerodermia, lupus eritematoso sistémico [LES]). La hipertensión pulmonar también se asocia con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la exposición a fármacos anoréxicos (p. ej., la fenfluramina), la AOS y la enfermedad hepática crónica (especialmente con la hipertensión portal).

Los pacientes con hipertensión pulmonar tienen una alta tasa de morbilidad y mortalidad perioperatorias.²³³⁻²³⁵ La hipoxia, la hipercapnia, la hipotermia, el uso de vasoconstrictores y el aumento del tono simpático (incluso de la ansiedad) durante el período perioperatorio aumentan la resistencia vascular pulmonar, con la posibilidad de una descompensación aguda con insuficiencia cardíaca derecha. La hipertensión pulmonar oculta es más problemática que la enfermedad plenamente reconocida, porque los síntomas pueden atribuirse a otras enfermedades, y la descompensación perioperatoria puede producirse de forma inesperada. Los protocolos actuales de EE. UU. y Europa recomiendan que los pacientes afectados sean tratados en colaboración con un equipo de especialistas en hipertensión pulmonar durante el período perioperatorio, y que se sometan a una intervención quirúrgica en centros con la experiencia necesaria.^{7,9}

Puede ser difícil de diagnosticar la hipertensión pulmonar *de novo* en la evaluación preoperatoria. Los síntomas iniciales de la hipertensión pulmonar suelen ser inespecíficos e inciertos. El diagnóstico también suele retrasarse, ya que alrededor del 20% de los

CUADRO 31.9 Esquema de la clasificación de la hipertensión pulmonar

Hipertensión arterial pulmonar

1. Hipertensión arterial pulmonar idiopática
2. Hipertensión arterial pulmonar heredable
3. Hipertensión arterial pulmonar inducida por fármacos o por toxinas
4. Asociada a otras patologías
 - a. Enfermedades del tejido conectivo
 - b. Cardiopatías congénitas
 - c. Hipertensión portal
 - d. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
 - e. Esquistosomiasis
5. Enfermedad pulmonar venooclusiva y/o hemangiomatosis capilar pulmonar
6. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido

Hipertensión pulmonar relacionada con enfermedades cardíacas izquierdas

1. Disfunción sistólica ventricular izquierda
2. Disfunción diastólica ventricular izquierda
3. Enfermedad valvular cardíaca
4. Compresión extrínseca de las venas pulmonares centrales
5. Obstrucción congénita o adquirida del tracto de entrada o de salida del corazón izquierdo y miocardiopatías congénitas

Hipertensión pulmonar inducida por enfermedad pulmonar o hipoxemia

1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
2. Enfermedad pulmonar intersticial
3. Otras enfermedades pulmonares con patrones obstructivos/restrictivos mixtos
4. Trastornos de la respiración durante el sueño
5. Enfermedades alveolares con hipoventilación
6. Enfermedad pulmonar del desarrollo
7. Exposición crónica a la altitud

Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica

Hipertensión pulmonar con etiología difusa multifactorial

1. Enfermedades hematológicas (anemia hemolítica crónica, síndromes mieloproliferativos, esplenectomía)
2. Enfermedades sistémicas (sarcoidosis, histiocitosis pulmonar, linfangioleiomiomatosis)
3. Enfermedades metabólicas (enfermedades por acúmulo de glucógeno, enfermedad de Gaucher, patología tiroidea)
4. Otras enfermedades (obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, enfermedad renal crónica, hipertensión pulmonar segmentaria)

Tomado de Simonneau G, Gatzoulis M, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62: D34-D41.

pacientes presentan síntomas durante más de 2 años antes de un diagnóstico formal.²³⁶ Los síntomas iniciales típicos son la disnea de esfuerzo, el letargo y la fatiga. Con la progresión de la enfermedad, se desarrollan síntomas relacionados con la sobrecarga del ventrículo derecho; estos síntomas incluyen dolor torácico de esfuerzo, síncope o presíncope de esfuerzo, dolor abdominal superior (es decir, congestión hepática) y edema dependiente. El examen físico puede revelar una división de S₂ con un segundo componente fuerte, un fuerte impulso ventricular derecho, un soplo de insuficiencia tricuspídea, ascitis, hepatomegalia, distensión venosa yugular y edema periférico. Un ECG y un ecocardiograma son útiles en pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar y en los que padecen enfermedades conocidas de moderadas a graves. Los hallazgos típicos de un ECG incluyen

desviación del eje derecho, BRD, hipertrofia del ventrículo derecho y ondas R altas en las derivaciones V₁ y V₂. La hipertrofia de la aurícula derecha y el «P-pulmonale» pueden estar presentes en la hipertensión pulmonar grave, con ondas P máximas, generalmente en las derivaciones II, III, aVF y V₁. Un ecocardiograma es la prueba inicial de selección para la hipertensión pulmonar. Puede estimar las presiones arteriales pulmonares, evaluar la función del ventrículo derecho, identificar la insuficiencia cardíaca del lado izquierdo y detectar enfermedades cardíacas estructurales (p. ej., enfermedad cardíaca valvular, enfermedad cardíaca congénita). Los pacientes con hallazgos ecocardiográficos significativos pueden requerir cateterizaciones cardíacas posteriores en el lado derecho e izquierdo, especialmente dada la posible inexactitud de la estimación de las presiones del lado derecho por medio de la ecocardiografía solamente. Otras pruebas de laboratorio útiles son el recuento sanguíneo completo, las concentraciones de electrolitos, las concentraciones de creatinina y las pruebas de la función hepática (es decir, la congestión hepática o los efectos secundarios relacionados con los fármacos).

Los pacientes con hipertensión pulmonar pueden recibir tratamiento con diuréticos, bloqueantes de los canales de calcio, oxígeno suplementario, inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (p. ej., sildenafil, tadalafil), antagonistas de los receptores de la endotelina (p. ej., bosentan, ambrisentan) y agonistas de la vía de la prostaciclina (p. ej., iloprost, epoprostenol). Algunos fármacos se administran mediante perfusiones intravenosas continuas, e incluso la interrupción momentánea del tratamiento puede ser catastrófica. En general, todos estos medicamentos deben continuarse durante la intervención.^{7,9} Algunos pacientes pueden estar anticoagulados. El momento de cualquier interrupción preoperatoria del anticoagulante y la evaluación para el tratamiento puente deben hacerse en colaboración con un equipo de especialistas en hipertensión pulmonar.

Fumadores y fumadores pasivos

La exposición al tabaco, ya sea directamente o a través del consumo «pasivo», aumenta el riesgo de muchas complicaciones perioperatorias, entre ellas las respiratorias, las cardíacas y las infecciosas. Los fumadores activos corren un riesgo elevado de sufrir una serie de complicaciones postoperatorias, como mortalidad, complicaciones cardíacas, complicaciones pulmonares, accidentes cerebrovasculares agudos e infecciones en el lugar de la intervención quirúrgica.^{237,238} En general, alrededor de dos tercios de los fumadores desean dejar de fumar.²³⁹ El Public Health Service de EE. UU. recomienda que «*todos los médicos deben aconsejar firmemente a todos los pacientes que fuman que dejen de hacerlo, porque las pruebas demuestran que el consejo de un médico para dejar de fumar aumenta las tasas de abstinencia*».²⁴⁰ Incluso el consejo breve de un médico para dejar de fumar aumenta las tasas de abandono (riesgo relativo, 1,66; IC del 95%, 1,42-1,94),²⁴¹ aunque a partir de una tasa de referencia muy baja del 2 al 3%. Entre las intervenciones intensivas para dejar de fumar, tanto el asesoramiento conductual como los medicamentos han demostrado su eficacia, con pruebas que respaldan una mayor mejora de la eficacia con el tratamiento combinado.²⁴² Las principales intervenciones farmacológicas para dejar de fumar son el tratamiento de sustitución de la nicotina (es decir, parches, chicles o pastillas de nicotina), la vareniclina y el bupropión. Tanto el bupropión como la vareniclina deben iniciarse al menos 1 semana antes de intentar dejar de fumar. Muchos hospitales, compañías de seguros, comunidades y agencias gubernamentales ofrecen programas para dejar de fumar. Hay excelentes consejos y pautas disponibles online (p. ej., https://www.cdc.gov/tobacco/quit_smoking/index.htm y <https://smokefree.gov>) o por teléfono.

La programación de la cirugía es un «momento de oportunidad» para promover el abandono del hábito de fumar, ya que

los datos de las encuestas poblacionales de EE. UU. muestran aumentos significativos en las tasas de abandono del hábito de fumar después de una operación.²⁴³ En este contexto, las intervenciones en la clínica de evaluación preoperatoria dan lugar a tasas más elevadas de abandono del hábito de fumar a corto plazo (dentro de los 3 a 6 meses posteriores a la cirugía).²⁴⁴ Aunque existe incertidumbre sobre la solidez de las tasas de abandono del hábito de fumar a largo plazo,²⁴⁵ los ensayos controlados aleatorizados han demostrado una reducción de la dependencia de la nicotina de hasta 1 año después de las intervenciones perioperatorias para dejar de fumar.^{246,247}

Los beneficios perioperatorios de la abstinencia de fumar se materializan en el primer año después de dejar de fumar.²⁴⁸ No obstante, sigue habiendo incertidumbre en cuanto al período mínimo necesario para acumular beneficios. En revisiones sistemáticas anteriores, los beneficios clínicos de la cesación preoperatoria del hábito de fumar solo se demostraron cuando se produjo al menos 3 o 4 semanas antes de la operación.^{249,250} Estos beneficios incluyen la reducción de los riesgos de complicaciones respiratorias y de cicatrización de las heridas. A pesar de que en un estudio anterior se informó de un aumento del riesgo perioperatorio (esta asociación no fue estadísticamente significativa) en personas que habían dejado de fumar recientemente,²⁵¹ en un examen sistemático no se encontró un aumento del riesgo de eventos adversos al dejar de fumar poco antes de los procedimientos quirúrgicos (es decir, dentro de las 8 semanas).²⁵² Por lo tanto, se debe alentar a los pacientes motivados a que dejen de fumar en cualquier momento antes de la intervención quirúrgica. Dejar de fumar tiene muchos beneficios teóricos, incluso pocos días antes de la operación. Poco después de que un paciente deje de fumar, los niveles de monóxido de carbono disminuyen, mejorando así la administración y el uso de oxígeno. Los niveles de cianuro disminuyen, lo que beneficia el metabolismo oxidativo mitocondrial. Otros efectos beneficiosos son la disminución de los niveles de nicotina (que mejora la vasodilatación) y la eliminación de muchas sustancias tóxicas que perjudican la cicatrización de las heridas.

Infecciones de las vías respiratorias superiores

Tradicionalmente, los procedimientos quirúrgicos electivos se cancelaban cuando los pacientes, especialmente los niños, presentaban infecciones actuales o recientes de las vías respiratorias superiores. La preocupación se refiere a la hiperreactividad asociada de las vías respiratorias que predispone a los pacientes a laringoespasma, broncoespasma, atelectasia, tos, obstrucción de la vía aérea, hipoxia, estridor y apnea.²⁵³ Las pruebas previas sugieren que esta hiperreactividad de las vías respiratorias dura 2-4 semanas después de una infección del tracto respiratorio superior.^{253,254} No obstante, dado que la mayoría de estos eventos respiratorios perioperatorios asociados son leves y se manejan fácilmente con los cuidados de la anestesia moderna, la cancelación ya no es rutinaria. En el caso de los pacientes con síntomas graves (p. ej., fiebre alta), especialmente en presencia de otras afecciones de salud (p. ej., asma importante, cardiopatía, inmunodepresión), la cirugía electiva debe aplazarse hasta 4 semanas después de la resolución de la infección. Por el contrario, en el caso de infecciones leves o sin complicaciones en pacientes por lo demás sanos, es razonable proceder a la cirugía prevista y evitar el inconveniente de una cancelación de última hora. El dilema está en los pacientes que se encuentran entre estos dos extremos, para los que las decisiones sobre la conveniencia de proceder deben tomarse de forma individualizada.

Fibrosis quística

La fibrosis quística es una enfermedad autosómica recesiva causada por la alteración del transporte de cloruro y agua a través de las células epiteliales. Este trastorno genético puede dar lugar a una enfermedad crónica progresiva de las vías respiratorias,

caracterizada por la obstrucción y destrucción de la vía aérea y frecuentes infecciones pulmonares. Las personas afectadas también pueden desarrollar insuficiencia pancreática exocrina (es decir, malnutrición, diabetes mellitus, pancreatitis), obstrucción intestinal, sinusitis y enfermedad hepática (es decir, cirrosis biliar, hipertensión portal). El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos compatibles en al menos un sistema de órganos (p. ej., enfermedad crónica de las vías respiratorias, insuficiencia pancreática exocrina, pansinusitis crónica, fibrosis quística) en un pariente de primer grado en combinación con una confirmación bioquímica (determinación de cloro en el sudor ≥ 60 mmol/l en dos ocasiones) o genética (presencia de mutaciones genéticas causantes de enfermedades conocidas).²⁵⁵

La evaluación clínica preoperatoria debe centrarse especialmente en la evaluación respiratoria, hepática y nutricional. Con respecto a las investigaciones preoperatorias, los niveles de electrolitos, las pruebas de función hepática, las radiografías de tórax y las PFP son útiles. El tratamiento perioperatorio en colaboración con un neumólogo o un especialista en fibrosis quística es ideal, y un objetivo importante es la optimización del estado pulmonar (es decir, secreciones, infecciones, broncoespasmo) antes de la cirugía. La mayoría de los medicamentos para la fibrosis quística deben continuarse durante la operación.

Complicaciones pulmonares postoperatorias

Las complicaciones pulmonares postoperatorias abarcan varias entidades clínicas importantes y se han definido con más detalle en un reciente examen sistemático de la literatura y en un proceso basado en el consenso. Abbott et al. identificaron cuatro medidas de resultado estándar que son apropiadas para su uso generalizado en ensayos clínicos de complicaciones pulmonares postoperatorias, a saber, la neumonía, la atelectasia, el síndrome de dificultad respiratoria aguda y la aspiración.²⁵⁶ Además, los investigadores propusieron una nueva definición de las complicaciones pulmonares postoperatorias que incorpora la gravedad de la complicación en función del grado de tratamiento requerido (p. ej., oxígeno suplementario, ventilación con presión positiva).²⁵⁶ Existe una variación considerable en la forma de definir las complicaciones de los resultados pulmonares, lo que se refleja en la incoherencia de los informes de resultados de los distintos estudios y dificulta la interpretación de los resultados de las investigaciones. A pesar de las incoherencias en la información, una estimación razonable es que estas complicaciones se desarrollan en alrededor del 5% de los pacientes sometidos a cirugía no torácica.^{257,258}

Los factores de riesgo establecidos para las complicaciones pulmonares pertenecen a dos ámbitos generales: los factores de riesgo del paciente y los factores de riesgo relacionados con el procedimiento (cuadro 31.10).²¹⁸ Los factores del paciente incluyen el estado general de salud (p. ej., estado físico de la ASA [ASA-PS], dependencia funcional), los antecedentes de tabaquismo, la edad avanzada, la EPOC, la enfermedad pulmonar preexistente (p. ej., infección reciente, baja saturación de oxígeno), la hipertensión pulmonar, la anemia, la insuficiencia cardíaca, la sepsis preexistente, el estado nutricional deficiente (p. ej., concentración de albúmina) y la obesidad ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$).^{218,257,259,260} En esta lista de factores relacionados con el paciente están ausentes, en particular, el asma, los resultados de la gasometría arterial o los resultados de las PFP. El riesgo de complicaciones es sorprendentemente bajo en pacientes que tienen asma bien controlada o tratamiento preoperatorio con corticoides.²¹⁴ El riesgo es mayor en pacientes asmáticos con exacerbaciones recientes, complicaciones pulmonares postoperatorias previas, hospitalizaciones recientes o intubaciones endotraqueales por asma. Los gases de la sangre arterial son útiles para predecir la función pulmonar después de operaciones de resección pulmonar, pero no estiman el riesgo pulmonar perioperatorio. Los hallazgos en las PFP, como el grado de VEF_1 , no suelen predecir las complicaciones

CUADRO 31.10 Factores de riesgo seleccionados para el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias

Factores de riesgo potenciales relacionados con el paciente

Edad avanzada
Clase de ASA-PS 2 o superior
Insuficiencia cardíaca congestiva
Dependiente funcional
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Pérdida de peso
Alteraciones sensoriales
Tabaquismo
Alcoholismo
Alteraciones en la exploración del tórax

Factores de riesgo potenciales relacionados con la intervención

Cirugía de un aneurisma aórtico
Cirugía torácica
Cirugía abdominal
Cirugía abdominal superior
Neurocirugía
Cirugía de cabeza y cuello
Cirugía urgente
Cirugía vascular
Anestesia general
Transfusión perioperatoria

Factores de riesgo potenciales relacionados con las pruebas de laboratorio

Concentración de albúmina < 35 g/l
Anormalidades en la radiografía de tórax
Concentración de BUN > 7,5 mmol/l (> 21 mg/dl)

ASA-PS, American Society of Anesthesiologists Physical Status;
BUN, nitrógeno ureico en sangre.

Tomado de Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE, et al. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006;144:581–595.

pulmonares.²¹⁸ Las PFP tienen funciones claras en el diagnóstico («¿la disnea la causan una enfermedad pulmonar o una insuficiencia cardíaca?») o en el tratamiento informativo («¿se puede mejorar aún más la disnea o las sibilancias?»), pero no se deben utilizar como herramienta de evaluación de riesgos ni para negar un procedimiento quirúrgico.^{10,218} Los factores de riesgo relacionados con el procedimiento para las complicaciones pulmonares incluyen el tipo de procedimiento (cabeza y cuello, torácico, abdomen superior, aórtico, neurocirugía), los procedimientos de larga duración, los procedimientos de emergencia, la anestesia general y el bloqueo neuromuscular residual.^{218,257}

Se han elaborado varios índices de riesgo clínico preoperatorio para estimar el riesgo pulmonar.^{34,35,257,259,260} Aunque estos índices tienen una precisión predictiva razonable, también tienen importantes limitaciones. Algunos solo predicen tipos de complicaciones específicas (p. ej., neumonía frente a insuficiencia respiratoria)^{34,35,259,260} y otros son demasiado complejos para un uso clínico fácil.^{34,35} El índice más sencillo y disponible actualmente es, probablemente, la puntuación Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia (ARISCAT),²⁵⁷ que también ha sido validada externamente (tabla 31.14).²⁶¹ La puntuación clasifica a los pacientes en estratos de bajo riesgo, riesgo intermedio y alto riesgo.²⁵⁷

Cuando se identifican pacientes de alto riesgo antes de la cirugía, el anestesiólogo tiene varias opciones disponibles para ayudar a disminuir su riesgo pulmonar perioperatorio. Estos

TABLA 31.14 Baremo del índice de riesgo pulmonar perioperatorio ARISCAT*

Componentes del baremo ARISCAT	Puntuación asignada
Edad	
■ ≤ 50 años	0
■ 51-80 años	3
■ > 80 años	16
Saturación de oxígeno preoperatoria	
■ ≥ 96%	0
■ 91-95%	8
■ ≤ 91%	24
Infección respiratoria en el mes previo a la intervención	17
Anemia preoperatoria (< 100 g/l)	11
Localización de la herida quirúrgica	
■ Periférica	0
■ Abdomen alto	15
■ Intratorácica	24
Duración de la cirugía	
■ ≤ 2 h	0
■ > 2-3 h	16
■ > 3 h	23
Intervención urgente	8
Puntuación ARISCAT	Riesgo de complicaciones pulmonares†
Riesgo bajo: < 26 puntos	1,6%
Riesgo moderado: 26-44 puntos	13,3%
Riesgo alto: ≥ 45 puntos	42,1%

*Estima el riesgo compuesto final de infección respiratoria, insuficiencia respiratoria, derrame pleural, atelectasias, neumotórax, broncoespasmo o neumonía por aspiración.

ARISCAT, Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia.

†Tres pacientes fueron excluidos porque les faltaba alguna puntuación de alguna variable.

Tomado de Canet J, Gallart L, Gomar C, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113:1338–1350.

enfoques incluyen el fomento del abandono del hábito de fumar (v. «Fumadores y fumadores pasivos»), el tratamiento de cualquier exacerbación reciente del asma o la EPOC, y el tratamiento de cualquier infección reciente del tracto respiratorio inferior. Estas intervenciones pueden requerir medicamentos (p. ej., antibióticos, broncodilatadores, corticoides), derivación a un especialista (p. ej., neumólogos) o retraso en el procedimiento quirúrgico previsto. Se están acumulando pruebas que apuntan a los beneficios del entrenamiento preoperatorio de los músculos inspiratorios y la fisioterapia en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía cardíaca o abdominal.^{262,263} El anestesiólogo también puede utilizar la evaluación previa a la anestesia para educar a los pacientes sobre los posibles beneficios respiratorios de la anestesia o la analgesia neuraxial,^{19,264,265} y discutir las opciones para procedimientos quirúrgicos menos invasivos con el cirujano remitente.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus afecta a unos 420 millones de personas en todo el mundo.²⁶⁶ Las dos principales categorías de enfermedades son la diabetes de tipo 1 (anteriormente denominada «diabetes insulín dependiente» o «diabetes juvenil») y la diabetes de tipo 2

(anteriormente denominada «diabetes no insulínica» o «diabetes de comienzo en la edad adulta»),²⁶⁷ La diabetes de tipo 1, que representa alrededor del 5 al 10% de todos los casos de la enfermedad, es el resultado de la destrucción autoinmune de las células pancreáticas β . Las personas afectadas tienen una deficiencia absoluta de insulina, pero una sensibilidad normal a la insulina. Dado que la enfermedad tiene un inicio normalmente temprano a una edad precoz y suele ser difícil de controlar, los adultos con diabetes de tipo 1 corren el riesgo de padecer una enfermedad vascular prematura, como la CI, la nefropatía, la retinopatía y la neuropatía periférica. También corren el riesgo de padecer cetoacidosis diabética. La diabetes de tipo 2 se caracteriza por la resistencia a la insulina y una deficiencia relativa (pero no absoluta) de insulina. La mayoría de las personas afectadas son obesas y rara vez son propensas a la cetoacidosis. La diabetes mellitus se asocia con una disfunción multiorgánica, que incluye la CI, la insuficiencia cardíaca (independiente de la CI asociada), las ECV, la NC, la neuropatía periférica, la neuropatía autónoma (p. ej., la hipotensión postural, la gastroparesia), la retinopatía y la movilidad reducida de las articulaciones (p. ej., la movilidad cervical reducida que afecta al manejo de la vía aérea). En el entorno perioperatorio, la diabetes mellitus es un factor de riesgo de complicaciones postoperatorias, incluidos los eventos cardíacos,⁹⁷ la lesión renal aguda (LRA)^{268,269} y las infecciones de la herida quirúrgica.²⁷⁰ La terapia con insulina es el principal tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 1, ya sea en forma de múltiples inyecciones diarias o de una perfusión continua de insulina subcutánea. En el caso de la diabetes de tipo 2, existen múltiples opciones de tratamiento, entre las que se encuentran la terapia no farmacológica (es decir, dieta, pérdida de peso, ejercicio), la metformina, las sulfonilureas (p. ej., gliburida, glipicida), la repaglinida, los agonistas del péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) (p. ej., liraglutida), los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2 (SGLT2) (p. ej., empagliflocina), los inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4 (DPP-4) (p. ej., sitagliptina, saxagliptina, linagliptina, alogliptina) y la insulina.

Durante la evaluación preoperatoria de un paciente con diabetes mellitus, el anestesiólogo debe documentar el tipo de enfermedad (es decir, tipo 1 frente a tipo 2), el control glucémico habitual actual, los antecedentes de episodios hipoglucémicos, la terapia actual y la gravedad de cualquier complicación en los órganos diana. Dados los efectos de la diabetes mellitus en otros sistemas, la historia y el examen físico deben centrarse especialmente en los sistemas cardiovascular, renal y neurológico. Las consultas sobre mareos posturales, saciedad temprana y vómitos posprandiales pueden ayudar a evaluar cualquier neuropatía autónoma. El examen físico debe incluir una evaluación de los pulsos, la rotura de la piel y la movilidad de las articulaciones (especialmente la columna cervical). Las pruebas de laboratorio preoperatorias incluyen un ECG y muestras de sangre para determinar las concentraciones de electrolitos, creatinina y glucosa en la sangre. Para ayudar a estimar mejor la función renal, se debe calcular una estimación de la FG (v. «Enfermedades renales»). Dado que los pacientes no suelen estar en ayunas cuando son valorados en una clínica de evaluación preoperatoria, las concentraciones de glucosa medidas en la clínica no pueden utilizarse para evaluar el control glucémico general. Un diario de múltiples valores de glucosa (preprandial y posprandial) a distintas horas del día es más informativo para estimar la idoneidad del tratamiento. Por otra parte, una concentración de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) puede ayudar a caracterizar la concentración media de glucosa en plasma en los 3 meses anteriores. Entre los pacientes quirúrgicos, la HbA_{1c} preoperatoria es más informativa que el registro diario de los pacientes, las concentraciones de glucosa en la sangre en ayunas y las concentraciones aleatorias de glucosa en la sangre para identificar un control glucémico deficiente preexistente.²⁷¹

En el entorno no quirúrgico, la American Diabetes Association recomienda una concentración diana de HbA_{1c} inferior al 7% para la mayoría de los pacientes diabéticos. Aunque la HbA_{1c} preoperatoria está correlacionada con el control glucémico postoperatorio,²⁷² su función como predictor de complicaciones postoperatorias se limita en gran medida a los pacientes diabéticos sometidos a cirugía ortopédica o vascular.²⁷³ Los protocolos recientemente actualizados del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) del Reino Unido²⁷⁴ recomiendan ofrecer pruebas de HbA_{1c} a los pacientes diabéticos prequirúrgicos que no se hayan sometido a ellas en los 3 meses anteriores, y asegurar que los resultados de las pruebas recientes de HbA_{1c} se incluyan en los materiales de remisión de los profesionales de atención primaria de los pacientes.

En el marco perioperatorio, los objetivos de la gestión de la glucemia son evitar la hipoglucemia, prevenir la cetoacidosis y evitar la hiperglucemia marcada. El control estricto de la glucosa perioperatoria en el período perioperatorio inmediato es controvertido. Si bien el tratamiento agresivo de la hiperglucemia puede, en teoría, ayudar a disminuir las complicaciones postoperatorias, estos beneficios clínicos teóricos del control intensivo de la glucosa intraoperatorio no se han observado en ensayos aleatorizados de pacientes quirúrgicos.²⁷⁵ Lo ideal sería que todos los pacientes diabéticos se sometieran a una intervención quirúrgica como el primer caso de la mañana para reducir al mínimo cualquier alteración del ayuno en el tratamiento de la diabetes. El régimen de tratamiento normal para la mayoría de los medicamentos para la diabetes sin insulina (metformina, sulfonilureas, repaglinida, agonistas del GLP-1, inhibidores del DPP-4) debe continuarse hasta (e incluso) el día anterior a la cirugía, pero debe suprimirse en la mañana de la intervención. La posible excepción se refiere a los inhibidores del SGLT2, que se han asociado con la cetoacidosis diabética euglucémica en el postoperatorio.²⁷⁶ Por lo tanto, algunos protocolos recomiendan que los medicamentos se suspendan al menos 24 h antes de la cirugía electiva.²⁷⁷ Los pacientes diabéticos deben interrumpir la insulina de *acción corta* en ayunas. La excepción se refiere a los pacientes con bombas de perfusión continua de insulina subcutánea. Estos individuos deben continuar su perfusión a la tasa basal más baja, que suele ser la tasa de ayuno nocturno. Con respecto al tratamiento de la insulina de *acción intermedia* o de *acción prolongada* el día de la intervención quirúrgica, no hay un consenso uniforme sobre los protocolos perioperatorios óptimos. Un enfoque razonable consiste en que los pacientes con diabetes mellitus de tipo 1 tomen una pequeña cantidad (de un tercio a la mitad) de su dosis matinal habitual de insulina de acción intermedia o de acción prolongada (p. ej., lenta, isófana) para evitar la cetoacidosis diabética. Los pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 pueden no tomar insulina o tomar hasta la mitad de su dosis habitual de insulina de acción intermedia, de acción prolongada o una combinación (p. ej., formulaciones 70/30) en la mañana de la intervención quirúrgica.

Enfermedades tiroideas

Las hormonas tiroideas son importantes para el metabolismo y su regulación. La disfunción tiroidea de leve a moderada probablemente tiene un impacto perioperatorio mínimo.^{278,279} La principal preocupación se refiere al hipertiroidismo o hipotiroidismo significativo, que parece aumentar el riesgo perioperatorio. Los síntomas y signos de hipotiroidismo e hipertiroidismo pueden ser sutiles e inespecíficos, especialmente en el caso de enfermedades más leves en los adultos mayores. Los individuos con hipertiroidismo pueden manifestar taquicardia, arritmias, palpitaciones, temblores, pérdida de peso y diarrea. Los pacientes con hipotiroidismo pueden manifestar hipotensión, bradicardia, letargo, aumento de peso, función cardíaca deprimida, derrames pericárdicos y alteración de la respuesta ventilatoria a la hipoxia

o la hipercapnia. Los pacientes también pueden tener bocio con síntomas relacionados como disfagia, disnea, sibilancias y ortopnea. Los individuos con hipertiroidismo debido a la enfermedad de Graves también pueden demostrar proptosis.

La evaluación preoperatoria debe aclarar la terapia médica actual del paciente, así como cualquier cambio reciente. En los pacientes con enfermedad tiroidea conocida no es necesario realizar pruebas adicionales de la función tiroidea preoperatoria si el paciente está en una dosis estable de medicación y fue evaluado como eutiroides en los 6 meses anteriores. Si las pruebas preoperatorias adicionales están clínicamente indicadas, los ensayos de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) son los mejores para evaluar el hipotiroidismo, mientras que los niveles de triyodotiroina libre (T_3), tiroxina libre (T_4) y TSH son útiles en los pacientes con hipertiroidismo. La cirugía, el estrés o la enfermedad pueden precipitar el mixedema o la tormenta tiroidea en pacientes con disfunción tiroidea grave o no tratada. En general, si un paciente tiene hipotiroidismo moderado o peor (es decir, TSH elevada y baja T_4 libre, con o sin síntomas asociados), la cirugía electiva debe posponerse hasta que el individuo sea eutiroides. Del mismo modo, la cirugía *no tiroidea* electiva también debe aplazarse para facilitar el tratamiento de los pacientes con hipertiroidismo manifiesto (es decir, TSH suprimida con concentraciones elevadas de T_4 o T_3 libres, con o sin síntomas asociados). Es necesario consultar a un endocrinólogo si la cirugía es urgente en los pacientes con disfunción tiroidea. Si la cirugía es urgente, los pacientes hipertiroides pueden ser tratados con bloqueantes β -adrenérgicos, medicamentos antitiroideos (p. ej., metimazol, propiltiouracilo, yoduro de potasio) y corticoides. Otras pruebas potencialmente útiles son la radiografía de tórax o las tomografías computarizadas para evaluar la afectación traqueal o mediastínica por un bocio. Todos los tratamientos de sustitución de la tiroides y los medicamentos antitiroideos deben continuarse el día de la cirugía.

Enfermedades paratiroides

La hormona paratiroidea regula el calcio. La mayoría de los casos de hiperparatiroidismo se descubren basándose en un nivel elevado de calcio incidental encontrado durante las pruebas de diagnóstico. El hiperparatiroidismo *primario* lo causa un trastorno primario de las glándulas paratiroides (adenomas o hiperplasia). El hiperparatiroidismo *secundario* es la hiperplasia de las glándulas paratiroides inducida por la hiperfosfatemia y la hipocalcemia que se producen durante la insuficiencia renal crónica. El hiperparatiroidismo *terciario* se produce cuando la hiperplasia paratiroidea del hiperparatiroidismo secundario funciona de forma autónoma. La hipercalcemia por enfermedad de las paratiroides se asocia con la osteoporosis y la pérdida de masa ósea. Es muy poco probable que las glándulas paratiroides se agranden lo suficiente como para afectar a la vía aérea. El hipoparatiroidismo es muy poco común, pero puede ser consecuencia de una paratiroidectomía total previa.

Trastornos hipotalámicos, hipofisarios y suprarrenales

El hipotálamo libera la hormona liberadora de corticotropina, que regula la liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) de la hipófisis anterior. La ACTH, a su vez, regula la liberación de cortisol de la corteza suprarrenal. La secreción de cortisol varía con el ritmo circadiano, con una mayor liberación por la mañana. Además, la liberación aumenta con el estrés físico, el estrés psicológico, la fiebre y la hipoglucemia. Entre los estresantes físicos, la cirugía es uno de los activadores más potentes del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. Aunque las concentraciones de ACTH aumentan con la incisión quirúrgica y a través del procedimiento quirúrgico, la mayor secreción

de ACTH se produce durante la terminación de la anestesia y el período postoperatorio inmediato.²⁸⁰ La magnitud y duración de la respuesta del cortisol refleja el grado de estrés fisiológico impuesto por el estrés quirúrgico. En los procedimientos con un estrés mínimo asociado (p. ej., la reparación de una hernia inguinal), el aumento de la secreción de cortisol dura unas 24 h.²⁸⁰ En procedimientos más complicados (p. ej., la cirugía abdominal mayor), la respuesta es de mayor magnitud y dura unos 5 días después de la cirugía.^{280,281}

El exceso de hormonas suprarrenales es el resultado del cortisol endógeno asociado a los tumores de la hipófisis o las glándulas suprarrenales, o de los glucocorticoides exógenos que se utilizan para tratar trastornos como el asma o las enfermedades inflamatorias. El síndrome de Cushing se refiere a las combinaciones y síntomas debidos a la exposición crónica a un exceso de glucocorticoides (ya sea endógenos o exógenos). La enfermedad de Cushing es la situación específica en la que el exceso de glucocorticoides está relacionado con un tumor hipofisario productor de ACTH. Otras causas del síndrome de Cushing incluyen corticoides exógenos, tumores suprarrenales, hiperplasia suprarrenal y neoplasias que secretan ACTH ectópica. Las principales manifestaciones del síndrome de Cushing son la obesidad (con patrones característicos de depósito de grasa que causan «cara de luna» y una «joroba de búfalo»), la diabetes mellitus, la virilización femenina, la AOS, la hipertensión, el elevado riesgo cardiovascular, el elevado riesgo de tromboembolia venosa (TEV), la osteoporosis, las estrías, la atrofia de la piel y la facilidad para presentar hematomas. El manejo de la vía aérea puede ser difícil en los pacientes afectados por la obesidad y la AOS. Además, el acceso intravenoso periférico puede ser difícil debido a la atrofia de la piel y la obesidad. Estos pacientes pueden necesitar un ECG y una muestra de sangre para determinar los electrolitos y la glucosa. A pesar de la facilidad de aparición de hematomas, tienen perfiles de coagulación normales.

Una cuestión importante para los pacientes con exposición crónica a corticoides es si se necesitan «esteroides de dosis de estrés» perioperatorios. Tanto los glucocorticoides endógenos como los exógenos ejercen una importante supresión de la retroalimentación negativa en el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. Así pues, la exposición crónica a corticoides exógenos suprime las glándulas suprarrenales y puede reducir la hipersecreción normal de cortisol asociada a la cirugía, incluso si el paciente no presenta el síndrome de Cushing. La suplementación perioperatoria de corticoides solo es necesaria cuando es probable que el paciente tenga una supresión del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. Por lo tanto, la suplementación no es necesaria para los individuos que han recibido menos de 5 mg de prednisona (o su equivalente) diariamente,²⁸² o menos de 3 semanas de corticoides (independientemente de la dosis).²⁸² Estos individuos deben simplemente continuar su régimen habitual de corticoides a largo plazo durante el período perioperatorio. Por el contrario, los pacientes que tomen prednisona (o su equivalente) en dosis diarias superiores a 20 mg/día durante más de 3 semanas y los pacientes con síndrome de Cushing deben recibir un suplemento perioperatorio de corticoides. No está clara la necesidad de la suplementación en el caso de los pacientes que han tomado prednisona (o su equivalente) en dosis diarias de 5 a 20 mg durante más de 3 semanas. Las opciones son simplemente proporcionar empíricamente la suplementación perioperatoria de corticoides o remitir al paciente a un endocrinólogo para una evaluación formal de su eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. No hay un consenso claro sobre el régimen óptimo de suplementación perioperatoria de corticoides.²⁸⁴ En la *tabla 31.15* se presenta un régimen que tiene en cuenta la evidencia actual y los diferentes perfiles de respuesta al estrés en los distintos procedimientos quirúrgicos.²⁸⁴

TABLA 31.15 Recomendaciones para la administración perioperatoria de corticoides

Estrés quirúrgico	Equivalente de hidrocortisona objetivo	Dosis preoperatoria de corticoides	Dosis perioperatoria de corticoides
Intervenciones superficiales (p. ej., biopsia, intervención dentaria)	8-10 mg/día	Dosis diaria habitual	■ Seguida de la dosis diaria habitual
Cirugía menor (p. ej., herniorrafia inguinal, colonoscopia, cirugía de la mano)	50 mg/día	Dosis diaria habitual	■ Hidrocortisona 50 mg i.v. antes de la incisión ■ Hidrocortisona 25 mg i.v. cada 8 h las primeras 24 h ■ Seguida de la dosis diaria habitual
Cirugía mediana (p. ej., resección de colon, artroplastia total, revascularización de la extremidad inferior)	75-150 mg/día	Dosis diaria habitual	■ Hidrocortisona 50 mg i.v. antes de la incisión ■ Hidrocortisona 25 mg i.v. cada 8 h las primeras 24 h ■ Seguida de la dosis diaria habitual
Cirugía mayor (p. ej., esofagectomía, pancreatoduodenectomía, cirugía cardíaca mayor, cirugía vascular mayor, politraumatizado)	75-150 mg/día	Dosis diaria habitual	■ Hidrocortisona 100 mg i.v. antes de la incisión ■ Perfusión i.v. continua de 200 mg de hidrocortisona en las primeras 24 h ■ Seguida de la dosis diaria habitual ○ ■ Hidrocortisona 50 mg i.v. cada 8 h durante las primeras 24 h ■ Reducir la dosis un 50% cada día hasta alcanzar la dosis diaria habitual* ■ Seguida de la dosis diaria habitual

*Administrar líquidos i.v. de manera continua, con dextrosa al 5% con cloruro sódico del 0,2 al 0,45%, dependiendo del nivel de hipoglucemia. i.v., intravenosa.

Tomado de Liu MM, Reidy AB, Saatee S, et al. Perioperative steroid management: approaches based on current evidence. *Anesthesiology*. 2017;127:166–172.

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal tienen debilidad, pérdida de peso, hipotensión, ortostasis, hipovolemia, hiperpigmentación y anomalías electrolíticas. La insuficiencia suprarrenal es el resultado de la destrucción de la hipófisis, la destrucción de las glándulas suprarrenales (p. ej., enfermedad autoinmune, tuberculosis, infección por el VIH) o la administración de glucocorticoides exógenos a largo plazo (la causa más común). Para ayudar a establecer el diagnóstico y la causa de la insuficiencia suprarrenal, los pacientes requieren una medición de la concentración matutina de cortisol, una medición de la concentración matutina de ACTH en el plasma y, a menudo, una prueba de estimulación de la ACTH.^{285,286} Si la concentración sérica de cortisol es inapropiadamente baja y la concentración simultánea de ACTH en el plasma es muy alta, la causa es la insuficiencia suprarrenal primaria (es decir, la enfermedad suprarrenal primaria). El diagnóstico es secundario (es decir, enfermedad hipofisaria) o terciario (es decir, enfermedad hipotalámica) si tanto la concentración sérica de cortisol como la de ACTH en el plasma son inapropiadamente bajas. Se requiere la consulta con un endocrinólogo si se requiere una prueba diagnóstica formal para la insuficiencia suprarrenal y para facilitar el tratamiento de los pacientes que cumplen los criterios diagnósticos. Los pacientes deben continuar su terapia de reemplazo de corticoides el día de la cirugía, y es posible que necesiten más suplementos en función de la respuesta de estrés quirúrgico prevista (v. [tabla 31.15](#)).

Es importante señalar que la aldosterona, aunque también produce la corteza suprarrenal, es controlada en cambio por el sistema renina-angiotensina, y no por el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. La aldosterona regula el volumen y los electrolitos (absorción de sodio y cloruro, secreción de iones de potasio e hidrógeno).

Síndromes de neoplasia endocrina múltiple

Los síndromes de neoplasia endocrina múltiple (NEM) son trastornos hereditarios autosómicos dominantes. Hay tres tipos, a saber, NEM de tipo 1, NEM de tipo 2A y NEM de tipo 2B ([cuadro 31.11](#)). Aunque son poco frecuentes (2 de cada 100.000 en el caso del NEM de tipo 1 y 3 de cada 100.000 en el caso del NEM de tipo 2), el reconocimiento es importante para facilitar el tratamiento

CUADRO 31.11 Tipos de síndromes de neoplasia endocrina múltiple

Neoplasia endocrina múltiple de tipo 1

1. Hiperparatiroidismo primario
2. Tumor enteropancreático (p. ej., gastrinoma, insulinoma, no funcionante)
3. Tumor hipofisario anterior (p. ej., prolactinoma)
4. Otros
 - a. Tumor carcinoide de intestino anterior (p. ej., timo, tumor enterocromafín)
 - b. Tumor suprarrenal cortical (no funcionante)
 - c. Lipomas
 - d. Angiofibromas faciales
 - e. Colagenomas

Neoplasia endocrina múltiple de tipo 2A

1. Síndrome de NEM2A clásico (p. ej., carcinoma medular tiroideo, feocromocitoma, hiperparatiroidismo primario)
2. NEM2A con liquen cutáneo amiloideo
3. NEM2A con enfermedad de Hirschsprung
4. Carcinoma medular de tiroides familiar (sin feocromocitoma o hiperplasia paratiroidea)

Neoplasia endocrina múltiple de tipo 2B

1. Carcinoma medular de tiroides
2. Feocromocitoma
3. Otros
 - a. Neuromas mucosos
 - b. Ganglioneuromas intestinales
 - c. Hábito marfanoide

del paciente afectado y la evaluación de sus familiares. El NEM de tipo 1 se caracteriza por tumores de las glándulas paratiroides, la hipófisis anterior y las células de los islotes pancreáticos. El hiperparatiroidismo es la manifestación más común del NEM de tipo 1, con una penetración del 90% a la edad de 40 años. Los individuos afectados también están predispuestos a otros tumores, incluyendo gastrinomas (generalmente en el duodeno), tumores

carcinoides (timo o bronquios), tumores gástricos similares a las células enterocromafines, adenomas de la corteza suprarrenal y lipomas. Las personas con gastrinomas pueden desarrollar el síndrome de Zollinger-Ellison, que se caracteriza por la aparición de múltiples úlceras pépticas debido a la hipersecreción de gastrina. Aunque es posible realizar pruebas para detectar mutaciones del gen del NEM de tipo 1,²⁸⁷ hay pocas pruebas de que la detección temprana mejore el pronóstico de la enfermedad.

Dentro de los NEM de tipo 2A, hay cuatro subtipos, a saber, el NEM clásico de tipo 2A, el NEM de tipo 2A con amiloidosis de líquenes cutáneos, el NEM de tipo 2A con la enfermedad de Hirschsprung y el cáncer medular familiar de tiroides (v. [cuadro 31.11](#)). El hiperparatiroidismo en el NEM de tipo 2A suele ser leve o asintomático. Dado que el feocromocitoma (v. «Feocromocitoma») está presente aproximadamente en el 50% de los casos de NEM de tipo 2, este diagnóstico debe considerarse como un posible componente del síndrome NEM de tipo 2. Además, si existe un feocromocitoma, debe ser intervenido antes de cualquier otra resección de tumor. Los tumores de feocromocitoma extrasuprarrenal son raros en el NEM de tipo 2, pero la enfermedad suprarrenal bilateral es común. Es inusual que el feocromocitoma preceda a un carcinoma medular de tiroides o sea la manifestación inicial del NEM de tipo 2. A diferencia del NEM de tipo 1, el diagnóstico temprano del NEM de tipo 2 a través de la detección genética es muy importante. Esta prueba genética predice el fenotipo clínico de la enfermedad (p. ej., la edad de aparición, la agresividad), orienta la vigilancia de los tumores asociados e informa el momento de la tiroidectomía profiláctica para prevenir el carcinoma medular de tiroides.

Feocromocitoma

Los feocromocitomas son tumores que segregan catecolaminas y que se originan en las células cromafines de la médula suprarrenal. Los tumores similares que surgen de los ganglios simpáticos se denominan paragangliomas secretores de catecolaminas o feocromocitomas extrasuprarrenales. No obstante, el término «feocromocitoma» se suele utilizar para referirse a cualquiera de los dos tipos de tumor. Estos tumores raros (incidencia ~1 por cada 100.000 persona-años)²⁸⁸ se presentan con mayor frecuencia entre los 40 y 60 años de edad, con igual incidencia en hombres y mujeres. Alrededor del 40% de los casos se producen como parte de un trastorno familiar (es decir, el síndrome de von Hippel-Lindau, el NEM de tipo 2, la neurofibromatosis de tipo 1). Estos tumores tienden a presentarse a una edad más temprana y es más probable que se trate de feocromocitomas o paragangliomas suprarrenales bilaterales.

Los feocromocitomas suelen descubrirse cuando los pacientes presentan síntomas consistentes, antecedentes familiares sugerentes o masa suprarrenal incidental. Alrededor de la mitad de los pacientes tienen síntomas, que son normalmente paroxísmicos. La clásica tríada de síntomas asociados son los dolores de cabeza episódicos (el 90% de los pacientes sintomáticos), la sudoración (el 60-70% de los pacientes sintomáticos) y la taquicardia. Aproximadamente la mitad de los pacientes tienen hipertensión paroxística, entre el 5 y el 15% tienen una presión arterial normal, y el resto tienen lo que parece ser una hipertensión esencial. Otras manifestaciones incluyen hipotensión ortostática, trastornos psiquiátricos (es decir, ataques de pánico), palidez, visión borrosa, pérdida de peso, hiperglucemia y miocardiopatía. Debe considerarse el diagnóstico de feocromocitoma si se presenta alguna de las siguientes características:²⁸⁹

- Tríada de episodios de dolores de cabeza, sudoración y taquicardia.
- Ataques hiperadrenérgicos (p. ej., palpitaciones sin esfuerzo, diaforesis, dolor de cabeza, temblor).

- Hipertensión difícil de controlar o que se produce a una edad temprana.
- Hipertensión asociada a diabetes mellitus de reciente aparición o atípica.
- Miocardiopatía dilatada idiopática.
- Antecedentes familiares de feocromocitoma o síndrome familiar sospechoso (síndrome de von Hippel-Lindau, NEM de tipo 2, neurofibromatosis de tipo 1).
- Historial de tumores del estroma gástrico o condromas pulmonares.
- Hallazgo incidental de una masa suprarrenal.

Las determinaciones de las concentraciones de metanefrina y catecolamina fraccionadas en la orina y el plasma suelen establecer el diagnóstico de feocromocitoma, y los protocolos recientes se centran en la realización de determinación de metanefrinas en el plasma libre o de metanefrinas fraccionadas en la orina.²⁹⁰ No obstante, dado que los algoritmos de prueba varían considerablemente de un hospital a otro y de una región a otra, debe remitirse a un especialista apropiado (p. ej., un endocrinólogo) para facilitar un diagnóstico definitivo en una persona con hallazgos sospechosos.

Los pacientes programados para la resección de feocromocitoma deben ser operados en centros con equipos experimentados de anestesiólogos y cirujanos. También requieren unos 10-14 días de preparación médica antes de la cirugía para mitigar los riesgos perioperatorios. Los objetivos generales de esta preparación son controlar la hipertensión, controlar la taquicardia y normalizar el estado del volumen intravascular. El pilar de la terapia médica es el bloqueo α -adrenérgico preoperatorio, que se inicia de 7 a 14 días antes de la cirugía.²⁹⁰ El fármaco preferido en muchos centros es la fenoxibenzamina, que es un fármaco bloqueante α -adrenérgico irreversible, de acción prolongada y no específico. La dosis inicial es de 10 mg una o dos veces al día, y la dosis se aumenta en 10-20 mg cada 2 o 3 días según sea necesario. La mayoría de los pacientes necesitan eventualmente dosis que oscilan entre 20 y 100 mg diarios. El objetivo es que la presión arterial sea menor de 130/80 mmHg en posición sentada, con una presión sistólica inferior a 90 mmHg en posición de bipedestación. Los efectos secundarios típicos incluyen mareos ortostáticos, fatiga y congestión nasal. Dados estos efectos secundarios, así como las mayores tasas de hipotensión postoperatoria después del tratamiento preoperatorio con fenoxibenzamina, algunos centros utilizan en su lugar medicamentos bloqueantes α_1 -adrenérgicos selectivos (p. ej., prazosina, terazosina, doxazosina).²⁹¹ Estos agentes también son preferibles cuando se indica un tratamiento farmacológico a largo plazo (p. ej., el feocromocitoma metastásico). La desventaja de los medicamentos bloqueantes α_1 -adrenérgicos selectivos es su grado incompleto de bloqueo α -adrenérgico, lo que da lugar a más episodios de hipertensión intraoperatoria.²⁹¹

Después de un adecuado bloqueo α -adrenérgico, se puede iniciar un bloqueo β -adrenérgico cautelosamente con fármacos de acción corta. Por ejemplo, se pueden utilizar 10 mg de propranolol cada 6 h. Después de 24-48 h, se puede sustituir por un preparado de acción prolongada (p. ej., metoprolol, atenolol), siempre que el paciente tolere el bloqueo β -adrenérgico. La dosis se ajusta entonces para lograr una frecuencia cardíaca de entre 60 y 80 latidos/min. El bloqueo β -adrenérgico *nunca* debe iniciarse antes de bloqueo α -adrenérgico.²⁹⁰ En el marco de la estimulación de los receptores α -adrenérgicos sin oposición, el bloqueo de los receptores β -adrenérgicos periféricos vasodilatadores empeora la hipertensión, mientras que la depresión aguda de la función cardíaca puede precipitar la insuficiencia cardíaca aguda. Además, el inicio del bloqueo β -adrenérgico puede desmascarar una miocardiopatía inducida por catecolaminas, con el consiguiente edema pulmonar agudo.

Entre las alternativas al bloqueo α -adrenérgico perioperatorio figuran los bloqueantes de los canales de calcio y la metirosina.²⁹⁰ El nicardipino es el bloqueante de los canales de calcio más utilizado para esta indicación, con una dosis oral inicial de 30 mg dos veces al día (preparación de liberación sostenida). Es probable que la función principal de los bloqueantes de los canales de calcio sea complementar el bloqueo α - y β -adrenérgico cuando el control de la presión arterial sea inadecuado, o tratar a pacientes con efectos secundarios intolerables a causa de la terapia habitual. No se recomienda la monoterapia con bloqueantes de los canales de calcio.²⁹⁰ La metirosina, que inhibe la síntesis de catecolamina, tiene muchos efectos secundarios (p. ej., sedación, diarrea). Por consiguiente, también se reserva para los casos en que el tratamiento convencional es insuficiente o no se tolera.

La evaluación preoperatoria de un paciente con feocromocitoma conocido debe centrarse en el sistema cardiovascular (incluidos los signos vitales ortostáticos) y el tratamiento médico actual del feocromocitoma (incluida la idoneidad del tratamiento). Las pruebas de laboratorio incluyen un ECG, así como la toma de muestras de sangre para un estudio hematológico completo, las concentraciones de electrolitos, las concentraciones de creatinina y las concentraciones de glucosa. El paciente también puede justificar una ecocardiografía o una consulta de cardiología.

ENFERMEDADES RENALES

Durante la evaluación preoperatoria, es importante establecer la gravedad, el tipo y la causa subyacente de la insuficiencia renal preoperatoria. Basándose en el grupo de protocolos de la organización Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), la NC se define como una FG inferior a 60 ml/min/1,73 m² durante al menos 3 meses, independientemente de la causa subyacente.²⁹² La insuficiencia renal crónica se define como una FG inferior a 15 ml/min/1,73 m² o la necesidad de una terapia de reemplazo renal (es decir, diálisis). Por lo general, la enfermedad renal terminal se refiere a la insuficiencia renal crónica que requiere diálisis o un trasplante. La FG disminuye con la edad; la reserva renal de una persona normal de 80 años es menos de la mitad de la de una persona de 40 años. Por lo tanto, la concentración de creatinina no suele ser un indicador preciso de la función renal, especialmente en las personas mayores.²⁹³ La FG puede reducirse en un 50% sin que aumente la concentración de creatinina, mientras que la concentración de creatinina no supera los límites normales hasta que la FG ha disminuido a menos de 50 ml/min. Por consiguiente, es preferible estimar la función renal utilizando una ecuación de FG estimada (FGe), como la de Cockcroft-Gault,²⁹⁴ la Modification of Diet in Renal Disease²⁹⁵ y las actuales ecuaciones de CKD-EPI.²⁹⁶ Se dispone de calculadoras *online* para estimar la función renal (p. ej., www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator). El cálculo de la FGe es especialmente importante en pacientes de edad avanzada, con concentraciones elevadas de creatinina o que tienen otros factores de riesgo de padecer NC.²⁹³ Dada la inexactitud de estas ecuaciones con concentraciones de creatinina más bajas, los valores de la FGe que sean superiores a 60 ml/kg/min/1,73 m² deberán simplemente informarse como «> 60 ml/kg/min/1,73 m²». En EE. UU., las principales causas de la enfermedad renal terminal son la diabetes mellitus y la hipertensión.

Las LRA son una repentina disminución de la función renal con la posible disminución de la producción de orina. Los episodios de LRA pueden ocurrir en individuos con o sin NC. Se han desarrollado varios criterios basados en el consenso para clasificar la LRA, incluido el esquema de clasificación RIFLE,²⁹⁷ el esquema de clasificación de la Acute Kidney Injury Network²⁹⁸ y los actuales criterios de la KDIGO.²⁹⁹ La LRA puede ser reversible si se identifican y corrigen los factores desencadenantes.

La clasificación de la LRA en causas prerrenales, renales y posrenales permite un enfoque sistemático. Las causas prerrenales a menudo pueden diferenciarse calculando la relación entre el nitrógeno ureico en la sangre y la creatinina. Una proporción superior a 20 sugiere etiologías prerrenales, y la hipovolemia o la hipotensión son las más comunes. Una excreción fraccionada de sodio (FENa) inferior al 1% también sugiere una enfermedad prerrenal (en ausencia de administración concomitante de diuréticos) y puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

$$FENa = \frac{P_{Cr} / U_{Cr}}{P_{Na} / U_{Na}}$$

La obstrucción, que da lugar a uréteres dilatados y riñones agrandados, siempre debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la LRA. La pronta identificación con el ultrasonido debe llevar a intentos de descompresión del tracto de salida.

Los pacientes con NC tienen muchas comorbilidades asociadas, ambas relacionadas con las enfermedades subyacentes que llevaron a la NC y sus complicaciones resultantes en los órganos diana. Los problemas cardiovasculares incluyen hipertensión, CI, disfunción ventricular (diastólica y sistólica), insuficiencia cardíaca, ECV, AP, pericarditis, derrames pericárdicos y enfermedad valvular cardíaca (calcificación valvular con insuficiencia o estenosis resultante). La hipertensión pulmonar y el aumento del gasto cardíaco se producen en pacientes con fistulas arteriovenosas. La NC también se asocia con la anemia crónica debido a la reducción de la producción de eritropoyetina por parte de los riñones. Si bien es tratable con agentes estimulantes de la eritropoyesis, la «normalización» completa de la concentración de hemoglobina (es decir, 135 frente a 113 g/l) puede, en realidad, aumentar la morbilidad y los eventos vasculares.³⁰⁰ Por lo tanto, los protocolos actuales de la KDIGO recomiendan el uso de agentes estimulantes de la eritropoyesis para tratar las concentraciones de hemoglobina inferiores a 90 g/l, pero evitando aumentar la concentración por encima de 130 g/l.³⁰¹ Otras anomalías hematológicas incluyen disfunción plaquetaria y aumento de la hemorragia, a pesar de los recuentos plaquetarios normales, los tiempos de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa). Una vez que se inicia la diálisis, los pacientes se vuelven más propensos a los estados de hipercoagulación. Los pacientes con NC pueden desarrollar neuropatías autónomas y periféricas (sensoriales y motoras). No es sorprendente que la NC se asocie con muchas alteraciones electrolíticas. La acidosis metabólica crónica es común, pero suele ser leve y se compensa con la hiperventilación crónica. La hiperpotasemia es la alteración electrolítica más grave. La hipocalcemia es común en los pacientes que se someten a diálisis, aunque con la enfermedad a largo plazo, el hiperparatiroidismo secundario y terciario termina por desarrollarse. Las concentraciones de troponina crónicamente elevadas son comunes en la enfermedad renal terminal, lo que influye en la interpretación de cualquier elevación de troponina postoperatoria.³⁰² Dado que la insulina es metabolizada por los riñones, se debe sospechar un empeoramiento de la función renal en los pacientes diabéticos con enfermedad renal terminal que desarrollan un mejor control glucémico o una hipoglucemia inesperada.

La NC preexistente es un factor de riesgo para el aumento de las complicaciones postoperatorias, incluidas las complicaciones cardíacas,⁹⁷ la LRA,^{303,304} el accidente cerebrovascular agudo³⁰⁵ y la muerte.⁹⁹ También se han identificado factores de riesgo para la LRA postoperatoria. En la cirugía cardíaca, se han desarrollado varios índices de riesgo preoperatorios simples para predecir la LRA postoperatoria que requiere diálisis.^{268,269} Entre los factores de riesgo importantes de estos índices se encuentran la cirugía compleja, la cirugía no electiva, la NC, la diabetes

mellitus, la insuficiencia cardíaca, el sexo femenino y la EPOC. En la cirugía no cardíaca, los factores de riesgo identificados para la LRA incluyen el aumento de la edad, el sexo masculino, la insuficiencia cardíaca sintomática, la hipertensión, las enfermedades hepáticas (incluida la ascitis), la NC, el AP, la EPOC, la cirugía no electiva y la cirugía intraperitoneal.^{303,304} La identificación preoperatoria de los pacientes de riesgo puede facilitar la atención, como la hidratación preoperatoria y evitar la hipovolemia. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) interfieren en la autorregulación de la perfusión renal y deben evitarse o interrumpirse en los pacientes con NC. Por el contrario, estos fármacos no aumentan el riesgo de LRA postoperatoria en pacientes con función renal normal.³⁰⁶ Muchos fármacos también son metabolizados o eliminados por los riñones. Los medicamentos con implicaciones perioperatorias particulares son las HBPM, ya que no existe un método fácil para controlar sus efectos anticoagulantes. Las HBPM son eliminadas por los riñones y no se eliminan durante la diálisis, por lo que tienen una duración prolongada de acción en los pacientes con NC. Del mismo modo, la dosis de ACO debe ajustarse en la NC (v. [tabla 31.11](#)).

La evaluación preoperatoria de los pacientes con NC debe hacer hincapié en el sistema cardiovascular, el sistema cerebrovascular, el estado del volumen intravascular y el estado de los electrolitos. Las primeras etapas de la NC normalmente no causan síntomas. El anestesiólogo debe preguntar acerca de los sistemas cardiovasculares (es decir, dolor de pecho, ortopnea, disnea paroxística nocturna), producción de orina, comorbilidades asociadas, medicamentos, programas de diálisis y cualquier problema con el catéter de hemodiálisis (p. ej., infección, trombosis). La información sobre el peso objetivo y el peso actual del paciente puede ser útil para evaluar el estado del volumen. Los pacientes con NC necesitan un ECG y una muestra de sangre para medir las concentraciones de electrolitos, calcio, glucosa, albúmina y creatinina. Es necesario realizar una evaluación adicional si el ECG muestra HVI (hipertensión), ondas T máximas (hiperpotasemia), ondas T planas, un intervalo PR prolongado o un intervalo QT prolongado (hipopotasemia). Una radiografía de tórax (infección, sobrecarga de volumen), un ecocardiograma (soplos, insuficiencia cardíaca) y una evaluación cardiológica pueden ser necesarios en algunos casos. Los sitios de acceso venoso o las extracciones de sangre de las venas braquiales, cefálicas (antecubitales) y centrales de la extremidad superior no dominante deben evitarse en los pacientes que eventualmente puedan necesitar fistulas en esos sitios para la diálisis.

Los horarios de la terapia de reemplazo renal (diálisis) preoperatoria deben coordinarse con el momento de la cirugía programada. La diálisis es importante para corregir la sobrecarga de volumen, la hiperpotasemia y la acidosis antes de la cirugía planificada. Lo ideal es que la cirugía electiva se realice unas 24 h después de la diálisis. Debe evitarse la realización de la cirugía poco después de la diálisis, debido a los riesgos de reducción aguda del volumen y de alteraciones electrolíticas. Concretamente, la diálisis provoca desplazamientos de fluidos y desequilibrios electrolíticos (es decir, sodio, potasio, magnesio, fosfato), especialmente relacionados con el desplazamiento de electrolitos entre los compartimentos intracelular y extracelular.

Nefropatía inducida por contraste

La nefropatía inducida por contraste se define como una LRA que ocurre después de la administración de contraste radiológico. Normalmente, la concentración de creatinina aumenta en las 24 a 48 h después de la exposición al contraste, después de lo cual normalmente disminuye a los niveles de referencia dentro de 3 a 7 días. La reciente (< 24 h) exposición preoperatoria al contraste también es un factor de riesgo para la LRA después de

una cirugía cardíaca.³⁰⁷ Incluso cuando la función renal regresa a la normalidad, los pacientes con nefropatía inducida por contraste experimentan riesgos elevados de mortalidad a corto y largo plazo.³⁰⁸ Los factores de riesgo para la nefropatía inducida por contraste son la NC (especialmente la nefropatía diabética), la insuficiencia cardíaca, la hipovolemia y ciertas características de exposición al contraste (p. ej., alto volumen, agentes iónicos, agentes hiperosmolares). Las estrategias preventivas incluyen evitar la reducción del volumen, suspender los AINE durante 24-48 h, utilizar un protocolo de administración de contraste de bajo riesgo (es decir, bajo volumen de un agente hipoosmolal o isoosmolal) y la administración de volumen intravenoso periprocedimiento con solución salina normal. A pesar de los prometedores resultados iniciales de la *N*-acetilcisteína y el bicarbonato de sodio en ensayos aleatorizados relativamente pequeños, un gran ensayo con más de 5.000 participantes de alto riesgo determinó que ninguno de los dos enfoques prevenía la nefropatía inducida por contraste.³⁰⁹

ENFERMEDADES HEPÁTICAS

Las enfermedades hepáticas pueden afectar a los hepatocitos y/o al sistema biliar, lo que repercute en la síntesis de proteínas (p. ej., factores de coagulación, albúmina), la regulación de la bilis y el metabolismo de los fármacos o toxinas. Las enfermedades hepatocelulares, como la hepatitis (hepatitis vírica, alcohólica, autoinmune) y el carcinoma hepatocelular, afectan a los hepatocitos y a la función de síntesis hepática. Los trastornos obstructivos, como la coledocolitiasis, los tumores de las vías biliares (extrahepáticos), la cirrosis biliar primaria (intrahepática) y la colangitis esclerosante primaria (extrahepática e intrahepática), causan la estasis biliar. La mayoría de las enfermedades hepáticas inducidas por fármacos, así como algunas formas de hepatitis vírica, afectan tanto a los hepatocitos como al sistema biliar.

La historia preoperatoria normalmente revela la etiología de la enfermedad subyacente, la gravedad de la enfermedad, las terapias y las complicaciones asociadas. Algunos pacientes con enfermedad hepática pueden ser asintomáticos, mientras que otros pueden quejarse de fatiga, pérdida de peso, orina oscura, heces pálidas, prurito, dolor en el cuadrante superior derecho, hinchazón abdominal e ictericia. El examen físico debe evaluar el peso, los signos vitales (incluida la saturación de oxígeno), la ictericia, los hematomas, la ascitis, los derrames pleurales, el edema periférico, la hepatomegalia, la esplenomegalia y la alteración del estado mental. La presencia de encefalopatía, coagulopatía, ascitis, sobrecarga de volumen e infección debe determinarse antes de la cirugía. La concentración de bilirrubina generalmente debe superar los 25 g/l antes de que se evidencie la ictericia en las membranas mucosas y las escleróticas. Si se identifica una encefalopatía de reciente aparición o que empeora, deben buscarse factores precipitantes, como la infección, los efectos de los fármacos, la hemorragia o las alteraciones electrolíticas.

Las pruebas de base incluyen un ECG y una muestra de sangre para la hematología, la concentración de electrolitos, la concentración de creatinina, las pruebas de función hepática, la concentración de albúmina y el INR. Los pacientes que se sospeche que tienen hepatitis pueden requerir un examen para detectar el anticuerpo de inmunoglobulina M (IgM) de la hepatitis A, los antígenos de superficie y núcleo de la hepatitis B, el anticuerpo de superficie de la hepatitis B y el anticuerpo de la hepatitis C. Una radiografía de tórax puede ayudar a identificar cualquier derrame sospechoso. La coagulopatía puede ser el resultado de la deficiencia de vitamina K (por colestasis), la deficiencia de factor (por la pérdida de la función sintética) o la trombocitopenia (por esplenomegalia e hipertensión portal). Por lo tanto, la terapia

para corregir la coagulopatía debe dirigirse a la causa. La vitamina K, el plasma fresco congelado o las plaquetas pueden corregir las deficiencias. La vitamina K, tomada de 1 a 5 mg por vía oral o subcutánea diariamente durante 1-3 días, puede corregir un TP prolongado y conlleva un riesgo mínimo. No es probable que la coagulopatía en pacientes con fallo sintético se corrija, por lo que es necesario realizar una transfusión de plasma fresco congelado con el objetivo de alcanzar un INR inferior a 1,5. Hay pruebas limitadas que sugieren que la lactulosa (30 ml por vía oral cada 6 h durante 3 días antes de la operación), con la última dosis dentro de las 12 h siguientes a la cirugía, o las sales biliares orales con hidratación intravenosa, a partir de la noche anterior a la operación, pueden reducir la LRA perioperatoria en los pacientes de riesgo.³¹⁰ La reducción de la ascitis antes de la operación puede disminuir el riesgo de dehiscencia de la herida y mejorar la función pulmonar. La restricción de sodio (en la dieta y en las soluciones intravenosas), los diuréticos (especialmente la espirinolactona) y la paracentesis son útiles para reducir la ascitis. Si se aspira el líquido de la ascitis, también debe analizarse para detectar infecciones. La encefalopatía se precipita frecuentemente por un daño agudo adicional, como una infección, una hemorragia gastrointestinal, hipovolemia o sedantes. Por lo tanto, es importante determinar los factores reversibles y tratarlos en consecuencia. La lactulosa (30 ml cada 6 h por vía oral) es la terapia de primera línea. El tratamiento de las deficiencias nutricionales con suplementos enterales o parenterales puede ser beneficioso, especialmente en pacientes alcohólicos. Los pacientes que abusan del alcohol pueden estar en riesgo de deterioro neurológico (p. ej., el síndrome de Wernicke-Korsakoff) si no se suministran suplementos de tiamina, folato y vitamina B₁₂, especialmente cuando estos pacientes reciben nutrición o glucosa. Estos mismos pacientes también corren el riesgo de sufrir síndromes de abstinencia alcohólica.

El riesgo perioperatorio de los pacientes con hepatitis crónica o cirrosis se predice por la gravedad histológica, la hipertensión portal y el deterioro de la función hepática. Los pacientes con enfermedades hepáticas graves tienen una mayor morbilidad y mortalidad perioperatoria; los eventos adversos más comunes son hemorragias, infecciones, insuficiencia hepática y síndrome hepatorenal. Entre los predictores de un resultado perioperatorio deficiente en los pacientes con enfermedades hepáticas se incluyen los siguientes:

- Cirrosis de clase C de Child-Turcotte-Pugh, que se calcula utilizando la concentración de bilirrubina, la concentración de albúmina, el TP, la gravedad de la ascitis y la gravedad de la encefalopatía (tabla 31.16).
- Puntuación en el modelo para la enfermedad hepática terminal (MELD)³¹¹ de 15 o más (la puntuación MELD se calcula utilizando la concentración de bilirrubina sérica, el INR y las concentraciones de creatinina sérica).

TABLA 31.16 Clasificación de Child-Turcotte-Pugh

Parámetro	1 punto	2 puntos	3 puntos
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	2,8-2,5	< 2,8
Tiempo de protrombina (segundos por encima del control)	< 4	4-6	> 6
Encefalopatía	Ninguna	Grado 1-2	Grado 3-4

Clase A: < 7 puntos.
Clase B: 7-9 puntos.
Clase C: > 9 puntos.

- Hepatitis aguda (vímica o alcohólica).
- Hepatitis activa crónica con ictericia, encefalopatía, coagulopatía o elevación de las enzimas hepáticas.
- Procedimientos quirúrgicos abdominales.
- Prolongación del TP de 3 s o más que es refractaria a la terapia con vitamina K.

La puntuación MELD puede calcularse como se muestra a continuación (donde las concentraciones de creatinina y bilirrubina se expresan en mg/dl):

$$\text{MELD} = 6,43 + \left[3,78 \times \log_e (\text{bilirrubina}) \right] + \left[11,2 \times \log_e (\text{INR}) \right] + \left[9,57 \times \log_e (\text{creatinina}) \right]$$

También hay disponibles calculadoras *online* para calcular fácilmente las puntuaciones MELD (p. ej., www.unos.org). En algunos casos, puede ser apropiado retrasar la cirugía electiva hasta que se haya resuelto un episodio agudo de hepatitis (o la exacerbación de una enfermedad crónica) o hasta que se establezca un diagnóstico de disfunción hepática recién descubierta. La cirugía electiva está contraindicada en los pacientes con enfermedad hepática aguda o fulminante. Los pacientes de alto riesgo se manejan mejor en colaboración con un hepatólogo.

Hepatitis

La hepatitis, que se define como la inflamación de los hepatocitos, puede ser causada por los fármacos, el alcohol, los virus (hepatitis A, B, C, D y E) y las enfermedades autoinmunes (v. también capítulo 16). Estos trastornos suelen tener una fase aguda inicial, así como una fase crónica posterior que puede progresar hasta la cirrosis. Los factores de riesgo de la hepatitis son el consumo de alcohol, la actividad sexual (es decir, múltiples parejas, trabajadores de la industria del sexo, sexo con trabajadores de la industria del sexo, hombres que tienen sexo con hombres), el uso de drogas intravenosas, las transfusiones de sangre anteriores a 1992, la obesidad (es decir, esteatohepatitis no alcohólica [EHNA]), los tatuajes, las perforaciones corporales y los viajes a países en desarrollo. La hepatitis A la causan alimentos o agua contaminados o el contacto con una persona infectada. Dado que rara vez progresa más allá de la enfermedad aguda, un historial antiguo de hepatitis A no tiene importancia perioperatoria. La hepatitis B se transmite por actividad sexual o contacto con la sangre (rara vez después de la aplicación de la prueba de detección en 1986). Su gravedad varía y puede avanzar hasta la cirrosis; esto se ha vuelto mucho menos común debido a la vacunación generalizada contra la hepatitis B. Además, la terapia antiviral puede tratar la infección, aunque con una eficacia variable. La hepatitis C se transmite principalmente por exposición a la sangre (toda la sangre se ha examinado desde 1992), especialmente entre los consumidores de drogas por vía intravenosa. Muchos pacientes no son conscientes de la infección, porque la fase aguda suele ser asintomática. Si bien la infección de la hepatitis C puede avanzar hasta cirrosis, el tratamiento antiviral disponible actualmente puede eliminar la infección en casi todos los pacientes. La hepatitis D solo se produce en conjunción con la infección de la hepatitis B, mientras que la hepatitis E es menos común en los países de altos ingresos. La hepatitis D puede progresar hasta cirrosis, mientras que la hepatitis E rara vez progresa más allá de la enfermedad aguda. La hepatitis alcohólica generalmente se produce después de al menos 20 años de consumo diario de alcohol de moderado a intenso (> 100 g/día) y puede progresar hasta cirrosis. La hepatitis autoinmune afecta principalmente a mujeres jóvenes y tiene una etiología aún desconocida. Muchos fármacos diferentes (incluyendo preparados herbales y de venta libre) también pueden causar hepatitis, con ejemplos como las estatinas, la isoniácida y el paracetamol.

Ictericia obstructiva

La obstrucción de los conductos biliares extrahepáticos puede ser causada por cálculos biliares, tumores (p. ej., pancreáticos, de la vesícula biliar, del conducto biliar, de la ampolla de Vater) o cicatrices. Los pacientes pueden presentar ictericia, prurito y dolor abdominal. Los factores de riesgo de mortalidad postoperatoria en estos pacientes incluyen concentración de hemoglobina inferior a 100 g/l, bilirrubina sérica superior a 20 mg/dl y albúmina sérica inferior a 25 g/l.³¹² Estos pacientes corren un elevado riesgo de sufrir una LRA postoperatoria, que puede prevenirse utilizando sales biliares o lactulosa.³¹⁰

Enfermedades hepáticas misceláneas

La enfermedad de Wilson, la hemocromatosis y el déficit de antitripsina α_1 son causas hereditarias poco comunes de enfermedad hepática. Las tres condiciones pueden eventualmente llevar a una enfermedad hepática terminal. En contraste, otra enfermedad hepática hereditaria, la enfermedad de Gilbert, se caracteriza por un nivel de bilirrubina ligeramente elevado y sin importancia perioperatoria. La EHNA, también conocida como «hígado graso», progresa hasta convertirse en fibrosis hepática, cirrosis y enfermedad hepática terminal (que a veces requiere un trasplante de hígado). La afección se asocia con obesidad, hipertensión, dislipidemia y diabetes mellitus. Después de que la prevalencia de la enfermedad se haya duplicado con creces en los dos últimos decenios en EE. UU.,³¹³ la EHNA es ahora la causa más común de enfermedad hepática crónica y la segunda indicación más común de trasplante de hígado.^{314,315} La cirrosis biliar primaria (o colangitis biliar primaria) es un trastorno autoinmune caracterizado por obstrucción biliar intrahepática y anticuerpos antimitocondrias. Los pacientes afectados son predominantemente mujeres (> 90%), pueden tener otros trastornos autoinmunes (p. ej., síndrome de Sjögren, enfermedad tiroidea autoinmune, esclerodermia cutánea limitada, artritis reumatoide) y pueden progresar a una enfermedad hepática terminal. La colangitis esclerosante primaria se caracteriza por la destrucción de los conductos biliares, que puede progresar hasta la cirrosis y la enfermedad hepática terminal. La enfermedad afecta principalmente a los hombres y puede ser idiopática o estar asociada a una enfermedad intestinal inflamatoria (p. ej., colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn).

Pruebas de la función hepática elevada inesperada

La elevada concentración de alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) refleja el daño en los hepatocitos. La concentración de bilirrubina mide la capacidad del hígado para conjugar y excretar sales biliares. La fosfatasa alcalina (ALP) aumenta con el deterioro de la excreción hepática, mientras que la albúmina y el INR miden la función sintética del hígado. Las pruebas de laboratorio preoperatorias de rutina pueden identificar a alrededor de 1 de cada 700 pacientes quirúrgicos con enfermedades hepáticas inesperadas, la mayoría de las cuales no son graves.³¹⁶ No obstante, si se encuentran valores de pruebas de función hepática anormales de forma inesperada, en algunos casos puede ser necesario realizar más pruebas o derivar al paciente. Las concentraciones elevadas de AST o ALT deberían llevar a la detección de la hepatitis con el anticuerpo IgM de la hepatitis A, los antígenos de la hepatitis B (superficie y núcleo), el anticuerpo de superficie de la hepatitis B y el anticuerpo de la hepatitis C. Las concentraciones elevadas de ALP o bilirrubina, especialmente en asociación con niveles de transaminasa normales o con un aumento leve a moderado, pueden indicar una obstrucción en el sistema biliar. En estos casos, la ecografía abdominal, la tomografía computarizada

o la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica pueden establecer un diagnóstico.

Cirrosis

La cirrosis se define como fibrosis hepática irreversible y es el resultado final de la mayoría de las enfermedades hepatotóxicas. Esta fibrosis provoca hipertensión portal, alteración de la función sintética (es decir, síntesis de proteínas como los factores de coagulación) y alteración de las funciones metabólicas (es decir, eliminación de toxinas y fármacos). La hipertensión portal puede provocar esplenomegalia, varices esofágicas, ascitis, edema en zonas dependientes y derrames pleurales. Los pacientes con ascitis también pueden desarrollar una peritonitis bacteriana espontánea, que se asocia con un aumento de la mortalidad perioperatoria. Otras complicaciones son la encefalopatía hepática, la hemorragia, la trombocitopenia, las bajas concentraciones de albúmina y el INR prolongado. Puede desarrollarse síndrome hepatopulmonar, que da lugar a hipoxemia e hipertensión pulmonar debido a las derivaciones pulmonares. Los pacientes con ictericia, en particular, corren el riesgo de desarrollar el síndrome hepatorenal, que es una insuficiencia renal asociada a la enfermedad hepática, pero sin ninguna enfermedad renal primaria. La afección puede estar relacionada con la hipoperfusión renal. Los pacientes con enfermedad hepática terminal también desarrollan un estado de alto rendimiento cardíaco, caracterizado por la disminución de la resistencia vascular sistémica. La clasificación Child-Turcotte-Pugh puede predecir la morbilidad y la mortalidad perioperatorias, con riesgos especialmente altos en los pacientes asignados a la clase C (v. [tabla 31.16](#)). La puntuación MELD también predice los riesgos perioperatorios, tal vez mejor que la clasificación Child-Turcotte-Pugh,³¹⁷ con puntuaciones superiores a 14 que indican un mayor riesgo perioperatorio.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS

Anemia

La anemia es un trastorno hematológico preoperatorio muy común con etiología multifactorial. Se define estrictamente como un número reducido de eritrocitos circulantes; sin embargo, más comúnmente se define según el valor de la concentración de hemoglobina reducida o hematocrito reducido. Por ejemplo, la Organización Mundial de la Salud define la anemia como un nivel de hemoglobina inferior a 130 g/l en los hombres adultos e inferior a 120 g/l en las mujeres adultas. La anemia puede clasificarse sobre la base de los mecanismos subyacentes como relacionada con la disminución de la producción de eritrocitos (p. ej., trastornos de la médula ósea, deficiencias nutricionales), el aumento de la destrucción de eritrocitos (p. ej., anemia hemolítica, hemólisis intravascular) y la pérdida de sangre (p. ej., pérdida de sangre gastrointestinal). La anemia también puede clasificarse morfológicamente sobre la base del tamaño de los eritrocitos asociados, que, a su vez, se caracteriza por el volumen corpuscular medio (VCM). Basándose en este enfoque, la anemia puede clasificarse como microcítica (VCM < 80 femtolitros [fl]), macrocítica (VCM > 100 fl) o normocítica (VCM entre 80 y 100 fl). Las causas comunes de la anemia microcítica son la deficiencia de hierro (incluyendo la pérdida crónica de sangre), la talasemia menor y la anemia asociada con la enfermedad inflamatoria. Las causas comunes de la anemia macrocítica incluyen el alcoholismo, la enfermedad hepática, el hipotiroidismo y la deficiencia de vitamina B₁₂. Las causas comunes de la anemia normocítica son la NC, la insuficiencia cardíaca y el cáncer.

La anemia preexistente es un factor de riesgo sistemáticamente reconocido para la muerte y las complicaciones postoperatorias, incluyendo la LRA, los accidentes cerebrovasculares

y las infecciones.³¹⁸ Además, este riesgo es proporcional al grado de anemia e independiente de las otras comorbilidades del paciente.^{101,102,319} No obstante, hay algunas advertencias importantes que deben tenerse en cuenta. En primer lugar, sigue sin estar claro si la anemia es el mecanismo causal de estas complicaciones o, por el contrario, simplemente un marcador de un paciente de alto riesgo. Los limitados datos perioperatorios disponibles sugieren, en general, que las estrategias de tratamiento de la anemia (p. ej., los agentes estimulantes de la eritropoyesis) pueden mejorar las concentraciones de hemoglobina y reducir las necesidades de transfusión, pero sin pruebas convincentes para la prevención de la muerte o las complicaciones.³²⁰⁻³²² Estos datos perioperatorios también concuerdan en general con los hallazgos en poblaciones no quirúrgicas, como los pacientes con insuficiencia cardíaca.³²³⁻³²⁷ En segundo lugar, no existe un umbral de concentración de hemoglobina consistente que defina un riesgo perioperatorio elevado. Si bien los datos de la cirugía no cardíaca realizada en pacientes testigos de Jehová sugieren que el riesgo aumenta sustancialmente una vez que las concentraciones de hemoglobina preoperatoria caen por debajo de 100 g/l (especialmente en presencia de CI concomitante),³²⁸ el simple aumento de las concentraciones de hemoglobina hasta este umbral con la transfusión de eritrocitos no es sistemáticamente beneficioso. Es importante señalar que la transfusión en sí misma también se ha asociado con resultados deficientes en estudios observacionales.³²⁹ En un ensayo aleatorizado multicéntrico de 2016 con pacientes sometidos a cirugía por fractura de cadera, una estrategia de transfusión en respuesta a un umbral de 100 g/l en la concentración de hemoglobina no fue superior a una estrategia de transfusión en respuesta a un umbral de 80 g/l o a síntomas de anemia.³³⁰ De manera análoga, en un ensayo aleatorizado multicéntrico de 5.243 pacientes sometidos a cirugía cardíaca, la estrategia de transfusión en respuesta a un umbral de 75 g/l no fue superior a la estrategia de transfusión en respuesta a un umbral de 95 g/l.³³¹ Estos datos sugieren que el umbral óptimo de concentración de hemoglobina perioperatoria varía entre 75 y 100 g/l entre los individuos, con diferencias interindividuales explicadas en gran medida por las comorbilidades (p. ej., la enfermedad cardiopulmonar).

Durante la evaluación preoperatoria de la anemia conocida o sospechada, los objetivos generales son determinar su etiología, duración, estabilidad, síntomas relacionados y tratamiento recibido. Por lo tanto, es importante preguntar sobre cualquier antecedente de anemia (incluidos los antecedentes familiares de anemia), cáncer de colon, hemorragias gastrointestinales, hemorragias genitourinarias, menorragia, infecciones crónicas, enfermedades inflamatorias, deficiencias nutricionales y procedimientos anteriores de reducción de peso (p. ej., la cirugía bariátrica). El anestesiólogo también debe tener en cuenta el tipo de procedimiento quirúrgico, la pérdida de sangre prevista y las comorbilidades que pueden afectar al suministro de oxígeno o verse afectadas por la disminución del suministro de oxígeno (p. ej., enfermedades pulmonares, renales, hepáticas, cerebrovasculares y cardiovasculares). Además, una determinación exacta de los medicamentos del paciente es útil, especialmente porque la anemia tiene implicaciones en el perfil de riesgo-beneficio de algunos medicamentos perioperatorios, como los β -bloqueantes.^{103,104}

Los pacientes con anemia o con sospecha de anemia deben hacer un estudio hematológico completo. En general, la colaboración con un médico de atención primaria o un hematólogo es útil para una evaluación más profunda de la anemia recién diagnosticada. Los estudios iniciales habituales incluyen el frotis periférico y el VCM; los estudios posteriores, como los estudios sobre el hierro (es decir, la ferritina, la saturación de transferrina), la vitamina B₁₂ o los niveles de folato, se guían por los hallazgos en el frotis y el VCM.³³² El VCM es alto y los niveles de vitamina B₁₂ o de folato son bajos en la anemia macrocítica

asociada con estas deficiencias. Los valores bajos en el VCM, la ferritina (< 30 g/μl) y la saturación de transferrina (< 20%) son indicativos de anemia por déficit de hierro. En algunos casos de anemia por deficiencia de hierro, la saturación de transferrina puede ser aún baja (< 20%), pero las concentraciones de ferritina están en una zona indeterminada (es decir, 30-100 g/μl). Por el contrario, la ferritina y la saturación de transferrina son normales o altas en la anemia asociada con enfermedades crónicas.

Puede ser necesario determinar el tipo de sangre y hacer un análisis basado en el nivel de anemia preoperatoria y el grado previsto de pérdida de sangre durante la cirugía. Los procedimientos electivos deben posponerse en los pacientes con anemia significativa, independientemente de la pérdida de sangre quirúrgica anticipada. Este retraso permite evaluar la causa subyacente, como la pérdida de sangre oculta, la deficiencia vitamínica o las afecciones crónicas no diagnosticadas (p. ej., la NC). Cuando es posible la demora en la cirugía electiva, los protocolos actualizados para 2015 de la ASA sugieren el tratamiento preoperatorio con un agente estimulante de la eritropoyesis y hierro en algunos subgrupos de pacientes (p. ej., la NC, la anemia de enfermedades crónicas, la negativa del paciente a recibir transfusiones de sangre), especialmente en el caso de las personas anémicas programadas para procedimientos con pérdida de sangre significativa prevista.³³³ De manera similar, se puede considerar el tratamiento preoperatorio con hierro en pacientes con anemia por deficiencia de hierro conocida, cuando el tiempo lo permita.³³³

Anemia de células falciformes

La anemia de células falciformes (ACF) es una hemoglobinopatía hereditaria con episodios vasooclusivos asociados que son responsables de la mayoría de las complicaciones asociadas. Los pacientes homocigóticos para la hemoglobina S (HbS) tienen una enfermedad sintomática; corren el riesgo de sufrir una morbilidad importante y tienen una esperanza de vida más corta. Los pacientes con ACF, que tienen tanto HbS como HbC, tienen un curso clínico mucho menos grave con anemia moderada. Los pacientes heterocigóticos (HbS y HbA) tienen un rasgo drepanocítico y rara vez tienen alguna consecuencia relacionada. La evaluación preoperatoria debe centrarse en las pruebas de disfunción de los órganos y en los patrones recientes de exacerbaciones agudas.³³⁴ Los pacientes pueden tener NC, pérdida de la capacidad de concentración renal (y, por lo tanto, son propensos a la deshidratación), esplenomegalia, hipertensión pulmonar, infartos pulmonares, ECV e insuficiencia cardíaca. Corren el riesgo de sufrir infecciones debido a los infartos esplénicos. Los predictores de complicaciones vasooclusivas perioperatorias incluyen aumentos recientes de hospitalizaciones, edad avanzada, infecciones preexistentes y enfermedades pulmonares.³³⁴

El examen preoperatorio se centra en la frecuencia, la gravedad y el patrón de las crisis vasooclusivas. Además, el anestesiólogo debe evaluar el grado de daño pulmonar, cardíaco, renal y del sistema nervioso central. Entre las pruebas útiles se incluyen un ECG, una radiografía de tórax y una muestra de sangre para determinar el estudio de fórmula y recuento hematológico y creatinina. Es posible que se necesiten pruebas adicionales (p. ej., ecocardiograma, gasometría arterial). La transfusión profiláctica preoperatoria se utiliza cada vez más en pacientes con anemia drepanocítica que se someten a algún procedimiento quirúrgico, aparte de los procedimientos menores cortos (p. ej., biopsia, miringotomía).³³⁵ El objetivo de cualquier transfusión de eritrocitos es reducir la proporción de hemoglobina anormal en el paciente afectado. Un ensayo aleatorizado anterior encontró que la transfusión profiláctica en una concentración de hemoglobina mayor de 100 g/l provocó menos eventos adversos después de una cirugía de riesgo intermedio.³³⁶ Este enfoque más simple de transfusión a un umbral de concentración de hemoglobina (> 100 g/l) es tan efectivo como un enfoque más agresivo de transfusión para

disminuir la concentración de HbS a menos del 30% (mientras que también aumenta la concentración de hemoglobina a ≥ 100 g/l)³³⁷ en el escenario de la cirugía de riesgo intermedio. Es probable que sea preferible una estrategia más agresiva (es decir, disminuir la concentración de HbS a $< 30\%$) para la cirugía de alto riesgo, como los procedimientos cardiovasculares o intracraneales importantes. En general, la decisión de realizar una transfusión preoperatoria solo debe tomarse de común acuerdo con un hematólogo familiarizado con la enfermedad. Además, si la persona con drepanocitosis es manejada por un servicio especializado en ACF, lo mejor es ponerse en contacto con este equipo antes de la cirugía. El ingreso quirúrgico del paciente debe planificarse para reducir al mínimo la deshidratación preoperatoria (p. ej., reducir al mínimo el período de ayuno, programar el procedimiento como un caso temprano en la mañana).

Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa

La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa es una anemia hemolítica hereditaria con prueba de Coombs positiva. Como es una condición hereditaria ligada al cromosoma X, los individuos afectados son normalmente hombres. La hemólisis puede ser desencadenada por fármacos (p. ej., antipiréticos, nitratos, sulfamidas), alimentos (p. ej., habas), infección, hipoxia, hipotermia o productos sanguíneos. Las listas de medicamentos potencialmente desencadenantes están disponibles *online* (p. ej., www.g6pd.org, www.g6pddeficiency.org). La gravedad de la hemólisis varía según las personas y los defectos genéticos subyacentes. El tratamiento consiste en evitar los factores desencadenantes, suministrar suplementos de ácido fólico y tratar los episodios hemolíticos agudos (es decir, hidratación, transfusión de eritrocitos para la anemia grave). La evaluación preoperatoria debe centrarse en los episodios de hemólisis anteriores, los factores predisponentes y el hematocrito actual.

Coagulopatías

Los estados hipocoagulables pueden ser hereditarios (p. ej., la hemofilia) o adquiridos (p. ej., enfermedad hepática, malnutrición, exposición a fármacos). Para determinar el diagnóstico y el riesgo de hemorragia asociado, el anestesiólogo debe indagar sobre los diagnósticos, pruebas, tratamientos, episodios de hemorragia anteriores y antecedentes familiares conocidos. Los antecedentes de hematomas excesivos, sangrado prolongado después de los cortes, ciclos menstruales intensos y sangrado de encías son sensibles, pero no específicos. Es probable que un *cambio* en estos síntomas sea más significativo que un historial a largo plazo (porque lo que un individuo considera excesivo puede ser en realidad normal). El sangrado excesivo después de procedimientos o partos anteriores (en especial si se requirieron transfusiones inesperadamente) es más definitivo, pero no diagnóstico. Petequias, hematomas múltiples, ictericia y hemorragias francas son hallazgos importantes. Las pruebas diagnósticas pueden incluir un estudio hematológico completo (incluido el recuento de plaquetas), INR y TTPa; sin embargo, no se indica una exploración preoperatoria de *rutina* para las coagulopatías. Las indicaciones clínicas incluyen un trastorno hemorrágico conocido, una enfermedad hepática y el uso de anticoagulantes.⁵ Los protocolos nacionales del Reino Unido también recomiendan la realización de pruebas de coagulación solo en pacientes que: 1) tengan un estado físico de la ASA de clase III o IV; 2) se sometan a procedimientos quirúrgicos intermedios, importantes o complejos, y 3) se sepa que toman medicamentos anticoagulantes o padecen una hepatopatía crónica.²⁷⁴ Si se sospecha o se conoce una causa específica de hemorragia (p. ej., enfermedad hepática, desnutrición), entonces puede ser necesario realizar pruebas específicas adicionales (p. ej., pruebas de función hepática, proteína, albúmina).

Los pacientes pueden tener ocasionalmente resultados anormales de INR o TTPa en los análisis de sangre preoperatorios.

En los pacientes sin antecedentes de uso de antagonistas de la vitamina K, las causas más comunes de un INR prolongado son los errores de laboratorio, las enfermedades hepáticas y la malnutrición. Por consiguiente, la prueba debe repetirse inicialmente. Si el resultado de la repetición de la prueba sigue siendo anormal, se justifican tanto las pruebas de función hepática como un estudio completo de hepatitis, con posible derivación a un hematólogo. También se puede realizar una prueba de vitamina K por vía oral (1-5 mg diarios durante 3 días). Un TTPa prolongado puede ser el resultado de condiciones tanto hipocoagulables como hipercoagulables (p. ej., el factor V Leiden, el anticuerpo anticardiolipina, el anticoagulante lúpico, el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos). Los primeros pasos son repetir la prueba y determinar la posible exposición a la heparina. Incluso pequeñas cantidades de heparina en los catéteres permanentes pueden prolongar el TTPa, especialmente si la sangre se extrae de ese sitio. Aparte de la exposición a la heparina, otras causas de un TTPa prolongado incluyen la enfermedad de von Willebrand (EvW; v. «Enfermedad de von Willebrand») y las hemofilias (v. «Hemofilias»). Los estudios de mezcla (en los que se mezcla sangre normal con la sangre del sujeto) permiten diferenciar entre las deficiencias del factor (se corregirá el TTPa) y los inhibidores (sin corrección). Los procedimientos quirúrgicos electivos deben posponerse hasta que se determine la etiología de las pruebas anormales y se realicen las correcciones.

Hemofilias. La hemofilia A (deficiencia de factor VIII) y la hemofilia B (deficiencia de factor IX) son trastornos hereditarios recesivos ligados al cromosoma X que se manifiestan casi exclusivamente en los varones. La hemofilia B también se conoce como «enfermedad de Christmas». La hemofilia C es una deficiencia autosómica recesiva del factor XI (también llamado síndrome de Rosenthal), que tiende a afectar a las personas de ascendencia judía askenazí. La hemofilia A tiene una incidencia seis veces mayor que la hemofilia B (1 de cada 5.000 nacimientos masculinos frente a 1 de cada 30.000 nacimientos masculinos). La gravedad de las hemorragias varía entre individuos, pero es similar entre los parientes (que tienen la misma mutación genética subyacente) y está directamente relacionada con el grado de deficiencia de factor. La hemofilia grave se caracteriza por una actividad del factor inferior al 1%; la hemofilia moderada, por una actividad del 1 al 5%, y la hemofilia leve, por una actividad de más del 5%, pero menor del 40%. El aumento de la gravedad de la enfermedad se caracteriza por la aparición temprana de episodios hemorrágicos, así como por un mayor riesgo de hemorragias graves y espontáneas. Alrededor de dos tercios de los casos de hemofilia A son graves, mientras que la proporción es del 50% para la hemofilia B. Los pacientes con hemofilia tienen un TTPa prolongado, pero una cifra normal de INR y plaquetas.

Un hematólogo debe participar en el cuidado perioperatorio de los pacientes con hemofilia. Un plan detallado para medir y reemplazar los factores deficientes es primordial. Los protocolos actuales recomiendan que, en el marco de una cirugía mayor, se utilice la sustitución de factores para aumentar los niveles preoperatorios hasta un 80-100% en el caso de la hemofilia A y un 60-80% en el caso de la hemofilia B.³³⁸ Después de la cirugía, el nivel de factor objetivo es del 50%, hasta que la herida quirúrgica se cure. La dosis específica requerida de factor recombinante se basa en el aumento previsto de los niveles de factor, la experiencia clínica del hematólogo consultor, los factores individuales del paciente (p. ej., el historial de episodios hemorrágicos previos) y los protocolos hospitalarios. La dosis requerida para aumentar los niveles de factor VIII es:

$$\text{Dosis del factor VIII} = \text{peso (kg)} \times 0,5 \times (\% \text{ de incremento absoluto deseado en los niveles del factor})$$

La dosis típica requerida para la sustitución del factor IX es:

Dosis del factor IX = peso (kg) × (% de incremento absoluto deseado en los niveles del factor)

Para aumentar rápidamente los niveles del factor hasta cerca del 100%, la dosis habitual requerida es de 50 unidades/kg para el factor VIII y de 100 a 120 unidades/kg para el factor IX.³³⁹ Se deben evitar las inyecciones intramusculares en estos pacientes.

Enfermedad de von Willebrand. La EvW es un trastorno hereditario del factor de von Willebrand (vWF) que afecta a ambos sexos. Es la coagulopatía congénita más común, y se presenta aproximadamente en el 1% de los individuos.³⁴⁰ Varios tipos (1, 2A, 2B, 2M, 2N) son autosómicos dominantes, mientras que el tipo 3 es autosómico recesivo (tabla 31.17). La EvW puede ser el resultado de deficiencias del vWF tanto cuantitativas como cualitativas. La mayoría de los pacientes afectados tienen un INR y un recuento de plaquetas normales (aunque el tipo 2B puede tener una trombocitopenia leve), pero normalmente un TTPa elevado (aunque los pacientes con enfermedad leve pueden tener un TTPa normal). De hecho, la EvW es la causa más común de un TTPa prolongado en pacientes que no toman heparina. La afección se diagnostica midiendo la actividad funcional del vWF en el plasma (cofactor de ristocetina, que causa la agregación plaquetaria), los niveles de antígeno del vWF en el plasma y los niveles de factor VIII. La mayoría de los pacientes con EvW tienen antecedentes de hemorragias, pero algunos no reciben un diagnóstico hasta que se produce un problema de coagulación con una cirugía mayor o una exposición a fármacos antiplaquetarios (p. ej., ácido acetilsalicílico, AINE).

Un hematólogo debería participar en el cuidado de los pacientes con EvW. Las opciones de tratamiento para la EvW incluyen el acetato de desmopresina (vasopresina 1-desamino-8-D-arginina [DDAVP]) y la terapia de reemplazo de vWF. El DDAVP aumenta la liberación del factor VIII, el vWF y el activador del plasminógeno de las células endoteliales. Está contraindicado en pacientes con enfermedad de tipo 2B, porque aumenta la liberación anormal de vWF y puede causar trombocitopenia. Además, no se recomienda en pacientes con enfermedad de tipo 3 (ya que no hay o hay un mínimo de vWF disponible para ser liberado por las células endoteliales). En otros casos, una dosis intravenosa de 0,3 µg/kg (administrada durante 15-30 min para reducir al mínimo la hipotensión, el enrojecimiento y la taquicardia) suele aumentar las concentraciones de vWF entre tres y cuatro veces. No obstante, existe una considerable variación en la respuesta entre los individuos. Por consiguiente, se debe realizar una prueba inicial con DDAVP antes de cualquier episodio hemorrágico (p. ej., una operación quirúrgica), mientras se vigilan los cambios en las

concentraciones de vWF y factor VIII durante las 4 h posteriores a la administración del fármaco. El DDAVP también está disponible en forma de aerosol nasal (150 µg para personas de menos de 50 kg y 300 µg para personas de 50 kg o más). En el caso de las personas que no pueden ser tratadas adecuadamente con DDAVP, deben utilizarse en su lugar preparados de vWF. Se dispone de diversos preparados, entre ellos concentrados de factor VIII que contienen vWF, concentrados purificados de vWF y productos recombinantes de vWF. Estas opciones, de estar disponibles, son preferibles al crioprecipitado (que puede utilizarse de todos modos, pero está asociado con mayores riesgos de transmisión vírica).

Trombocitopenia. La trombocitopenia se define como un recuento de plaquetas inferior a 150.000/mm³. Puede ser el resultado de una disminución de la producción, un aumento de la destrucción o el secuestro plaquetario. Las causas incluyen enfermedades malignas, trombocitopenia inmunitaria primaria (TIP), trombocitopenia inducida por fármacos (p. ej., quinina, sulfonamidas, ampicilina), trastornos reumatológicos autoinmunes (p. ej., LES, artritis reumatoide), embarazo (es decir, trombocitopenia gestacional, preeclampsia), enfermedad hepática crónica (p. ej., hiperesplenismo), alcohol, deficiencias nutricionales, infección (p. ej., hepatitis C, sepsis), enfermedad hereditaria y coagulación intravascular diseminada. Si un paciente tiene un recuento de plaquetas inesperadamente bajo, los pasos iniciales son repetir la prueba, examinar el frotis periférico y recoger sangre para el recuento de plaquetas en un tubo sin ácido etilendiaminotetraacético. Esta sustancia química es un agente quelante que se utiliza a menudo para evitar la coagulación en los tubos utilizados para determinar el recuento hematológico, pero también puede causar la aglutinación de las plaquetas (denominada pseudotrombocitopenia). La TIP es un trastorno autoinmune crónico caracterizado por autoanticuerpos que causan la destrucción de las plaquetas. El tratamiento habitual incluye corticoides, esplenectomía (elimina el sitio principal de eliminación de plaquetas) e inmunoglobulina intravenosa. Los pacientes con TIP suelen tener menos hemorragias de lo esperado, incluso con niveles plaquetarios muy bajos, probablemente debido al aumento de la renovación plaquetaria con el consiguiente predominio de plaquetas jóvenes. Un paciente con trombocitopenia recién descubierta puede requerir una consulta de hematología antes de una cirugía electiva.

La trombocitopenia en el contexto de la reciente exposición a la heparina debería suscitar preocupación en relación con la posible trombocitopenia inducida por heparina (TIH), que generalmente se produce en un plazo de 5 a 10 días después de la exposición a la heparina.³⁴¹ La TIH es un trastorno de origen inmunitario caracterizado por anticuerpos dirigidos contra el factor 4 plaquetario, que forma complejos con la

TABLA 31.17 Clasificación de la enfermedad de von Willebrand

Tipo	Características	Tratamiento inicial
1	El 80% de los casos: defecto cuantitativo	Desmopresina*
2A	Defecto cuantitativo y cualitativo	Desmopresina*
2B**	Raro; defecto cuantitativo y cualitativo, herencia autosómica dominante	Crioprecipitado o concentrados de factor VIII con vWF
2M	Defecto cualitativo	Desmopresina*
2N	Defecto cualitativo; niveles normales de vWF; niveles de factor VIII bajos	La duración del efecto de la desmopresina* puede ser muy corta
3	Raro; niveles de vWF bajos o indetectables	La desmopresina* no suele ser eficaz

*Acetato de desmopresina (DDAVP).

**En el caso 2B, el acetato de desmopresina puede producir trombocitopenia. Si la desmopresina no es eficaz, se pueden emplear concentrados de factor VIII que contengan vWF.
vWF, factor de von Willebrand.

heparina. Aunque la TIH se caracteriza por la trombocitopenia, los pacientes afectados corren el riesgo de sufrir trombosis arteriales, trombosis venosas, accidente cerebrovascular, necrosis de la piel, gangrena en las extremidades e infarto de órganos. Dado que los resultados de las pruebas de laboratorio definitivas para detectar anticuerpos TIH (es decir, el inmunoensayo y/o el ensayo funcional para detectar anticuerpos TIH) suelen tardar varios días, el diagnóstico de presunción inicial se basa en la presentación clínica y en las pruebas de laboratorio disponibles (p. ej., disminución del recuento de plaquetas). Este diagnóstico inicial se puede ayudar con herramientas de predicción clínica validadas, como la puntuación de «4 T».³⁴² Mientras se espera a los resultados de las pruebas de anticuerpos en los pacientes con sospecha de TIH, se debe interrumpir inmediatamente cualquier terapia de heparina (incluida la HBPM) e instituir una terapia anticoagulante alternativa (p. ej., danaparóide, argatrobán, bivalirudina, fondaparinux, ACO).

En los individuos por lo demás sanos (es decir, no hay otra base para los elevados riesgos de hemorragia), la anestesia neuroaxial se considera generalmente segura una vez que el recuento de plaquetas supera los 50.000-80.000 por mm³.³⁴³⁻³⁴⁶ La cirugía puede realizarse con seguridad en pacientes con recuentos de plaquetas superiores a 50.000/mm³.³⁴⁶ El riesgo de hemorragia aumenta progresivamente a medida que el recuento desciende más, hasta por debajo de 50.000/mm³. Cuando se utilizan transfusiones de plaquetas para tratar la trombocitopenia, el recuento de plaquetas generalmente se eleva en 10.000/mm³ por cada unidad transfundida.

Trombocitosis. La trombocitosis es un recuento de plaquetas de más de 450.000/mm³. Puede ser fisiológica (es decir, ejercicio, embarazo), primaria (p. ej., trastorno mieloproliferativo) o secundaria (p. ej., deficiencia de hierro, neoplasia, cirugía, inflamación crónica). El aumento de los niveles de plaquetas puede incrementar los riesgos de eventos trombóticos, como derrames cerebrales, infarto de miocardio, émbolos pulmonares, émbolos mesentéricos y coágulos venosos. Por el contrario, los pacientes con trombocitosis primaria (también conocida como trombocitemia esencial) también tienen tendencia a un aumento de la hemorragia, que puede deberse a alteraciones cualitativas en la función plaquetaria y a un síndrome de von Willebrand adquirido asociado a un recuento plaquetario muy elevado (> 1.000.000/mm³). Los tratamientos incluyen medicamentos (p. ej., hidroxiurea, anagrelida, interferón pegilado) que disminuyen la producción de plaquetas y, por lo tanto, reducen el recuento de plaquetas en un período de 7 a 10 días. La plasmaféresis, que elimina las plaquetas de la circulación, puede utilizarse si se requiere una reducción inmediata del recuento de plaquetas. En los casos de trombocitosis secundaria, el tratamiento del trastorno subyacente suele dar lugar a la normalización del recuento de plaquetas.

Policitemia. La policitemia se caracteriza por un aumento del número de eritrocitos en circulación y una mayor concentración de hemoglobina. Puede definirse sobre la base del hematocrito (> 48% en las mujeres y > 49% en los hombres) y la concentración de hemoglobina (> 160 g/l en las mujeres y > 165 g/l en los hombres). La policitemia puede ser un trastorno primario (es decir, la policitemia vera) o secundario a las condiciones normalmente asociadas con la hipoxia crónica (p. ej., la EPOC, la altitud elevada, la enfermedad cardíaca congénita cianótica). Una vez que el hematocrito aumenta a más del 50%, se produce un fuerte aumento de la viscosidad de la sangre, lo que da lugar a un mayor riesgo trombótico. Los hematocritos elevados se asocian con un aumento de la aterosclerosis (p. ej., estenosis carotídea, accidente cerebrovascular) y enfermedades cardíacas

(p. ej., insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio). Los informes sobre si la policitemia aumenta el riesgo perioperatorio son contradictorios. Por ejemplo, un hematocrito de más del 51% se asoció con un aumento de la mortalidad postoperatoria en un estudio de cohorte retrospectivo de más de 310.000 pacientes.¹⁰² Por el contrario, en un estudio anterior más pequeño de 200 pacientes, no se encontró un aumento de la tasa de complicaciones perioperatorias en personas con policitemia secundaria.³⁴⁷

La evaluación preoperatoria debe centrarse en los sistemas pulmonar y cardiovascular. En el examen físico, el anestesiólogo debe examinar si hay cianosis, dedos en palillo de tambor, sibilancias, soplos y saturación de oxígeno (mediante pulsioximetría). Entre las pruebas de laboratorio útiles se incluyen un ECG, gases en sangre arterial y una radiografía de tórax. Un hallazgo inesperado de policitemia debe dar lugar a una investigación de las posibles causas, que, si no son fácilmente aparentes, deben plantear la posibilidad de una policitemia vera. En esos casos, la cirugía electiva debe aplazarse en espera de una consulta con un hematólogo.

Trastornos tromboembólicos venosos. La TEV es un importante riesgo potencial en los pacientes hospitalizados, incluidos los pacientes quirúrgicos.³⁴⁸ La profilaxis primaria de la TEV está fuera del alcance de este capítulo y se trata ampliamente en los protocolos de práctica de las sociedades especializadas.^{11,12} No obstante, los pacientes deben ser estratificados antes de la operación por sus riesgos de TEV perioperatoria para fundamentar la selección apropiada de las medidas profilácticas. El riesgo esperado de TEV postoperatoria depende tanto de factores relacionados con el paciente (p. ej., enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad aguda, tabaquismo, enfermedad maligna, obesidad, aumento de edad, TEV anterior, uso de estrógenos, estado hipercoagulable, trombocitosis hereditaria) como de factores relacionados con el procedimiento (p. ej., invasividad, traumatismo, inmovilización). Un enfoque razonable para estimar el riesgo de TEV perioperatoria es utilizar un índice de predicción clínica validado, y un ejemplo muy utilizado es el Modified Caprini Risk Assessment Model (cuadro 31.12).^{11,349} Una puntuación de Caprini de 0 indica un riesgo muy bajo de TEV (0,5% de riesgo en ausencia de tromboprofilaxis), las puntuaciones de 1 a 2 indican un riesgo bajo de TEV (1,5% de riesgo en ausencia de tromboprofilaxis), las puntuaciones de 3 a 4 indican un riesgo moderado de TEV (3% de riesgo en ausencia de tromboprofilaxis) y las puntuaciones de 5 o más indican un riesgo alto de TEV (6% de riesgo en ausencia de tromboprofilaxis).

Algunos subgrupos de pacientes corren un riesgo considerablemente mayor de sufrir TEV perioperatoria, a saber, los que tienen TEV muy reciente (es decir, dentro de los 3 meses anteriores) y los que tienen antecedentes de TEV asociados a una trombocitosis hereditaria de alto riesgo.³⁵⁰ En el caso de las personas con un episodio de TEV muy reciente, la cirugía electiva debe aplazarse hasta que hayan transcurrido 3 meses o más desde el episodio (durante los cuales deben ser anticoagulados).³⁵¹ Concretamente, el riesgo de TEV recurrente es mayor durante las primeras 3 o 4 semanas después del episodio inicial; este riesgo luego disminuye durante los 2 meses siguientes. Las trombofilias hereditarias de alto riesgo incluyen el factor V Leiden, la deficiencia de antitrombina III, la deficiencia de proteína C, la deficiencia de proteína S, la mutación del gen de la protrombina y los anticuerpos antifosfolípidos. Las mutaciones del factor V Leiden y del gen de la protrombina son las causas más comunes, y juntas constituyen hasta el 60% de los casos.³⁵²

Los pacientes que se someten a procedimientos menores, como operaciones dentales, endoscópicas, de cataratas o superficiales, no suelen requerir la interrupción del tratamiento

CUADRO 31.12 Modelo de Caprini modificado para la valoración del riesgo de tromboembolia venosa**1 punto cada uno**

Edad 41-60 años
 Cirugía menor
 IMC > 25 kg/m²
 Piernas hinchadas
 Venas varicosas
 Embarazo o posparto
 Historia de abortos de repetición inexplicados o espontáneos
 Tratamiento con anticonceptivos orales o tratamientos hormonales de sustitución
 Sepsis (< 1 mes)
 Enfermedad pulmonar grave, incluyendo la neumonía (< 1 mes)
 Función pulmonar alterada
 Infarto agudo de miocardio
 Insuficiencia cardíaca (< 1 mes)
 Historia de enfermedad inflamatoria intestinal
 Paciente encamado

3 puntos cada uno

Edad ≥ 75 años
 Historia personal de TEV
 Historia familiar de TEV
 Mutación del factor V Leiden
 Mutación de la protrombina 20210A
 Anticoagulante lúpico
 Anticuerpos anticardiolipina
 Homocisteína elevada en el suero
 Trombocitopenia inducida por heparina
 Otras trombofilias congénitas o adquiridas

2 puntos cada uno

Edad 61-74 años
 Cirugía artroscópica
 Cirugía mayor abierta (> 45 min)
 Cirugía laparoscópica (> 45 min)
 Enfermedad maligna
 Encamamiento (> 72 h)
 Escayola de inmovilización
 Catéter venoso central

5 puntos cada uno

Ictus (< 1 mes)
 Artroplastia electiva
 Fractura de cadera, pelvis o de extremidad inferior
 Traumatismo espinal agudo (< 1 mes)

IMC, índice de masa corporal; TEV, tromboembolia venosa.

Tomado de Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practical guidelines. *Chest*. 2012; 141: e2275–e2775.

anticoagulante. En otros individuos, interrumpir la warfarina durante 5 días normalmente permite que el INR disminuya a la normalidad si el INR de referencia está en el objetivo terapéutico habitual (2 y 3). Puede ser necesario un intervalo más largo si el INR de referencia es más alto (v. «Terapia anticoagulante preoperatoria»). Durante el tiempo sin warfarina, los pacientes pueden estar en riesgo de tromboembolia recurrente; sin embargo, el riesgo es relativamente pequeño en todos los pacientes, excepto en los de mayor riesgo (es decir, TEV en los 3 meses anteriores o TEV con trombofilia hereditaria de alto riesgo). La decisión de hacer un tratamiento puente con heparina no fraccionada intravenosa o con HBPM subcutánea en pacientes de alto riesgo debe tomarse en colaboración con el médico tratante.

Terapia anticoagulante preoperatoria. El tratamiento anticoagulante oral para pacientes ambulatorios incluye antagonistas de la vitamina K (p. ej., la warfarina) y ACO. Estos agentes aumentan la hemorragia perioperatoria, excepto en el caso de procedimientos muy menores. Por lo tanto, solo deben continuarse en el período perioperatorio si la persona no tiene factores de riesgo de hemorragia relacionados con el paciente (p. ej., enfermedad hepática, función renal anormal, complicaciones previas de hemorragia), está programada para procedimientos sin riesgo importante de hemorragia (p. ej., extracción dental, procedimientos cutáneos sencillos, cirugía de cataratas sin bloqueos bulbares) y no se está considerando la posibilidad de aplicar anestesia neuroaxial. De lo contrario, el tratamiento anticoagulante debe interrumpirse temporalmente antes de la cirugía.

Por lo general, los antagonistas de la vitamina K deben interrumpirse 5 días antes de la cirugía, considerando un período de

interrupción más largo si el valor inicial de INR es superior a 3. Lo ideal sería volver a comprobar el INR en las 24 h anteriores a la intervención quirúrgica¹⁹⁵ y administrar una dosis baja de vitamina K por vía oral (1-5 mg administrados por vía oral o subcutánea) para cualquier resultado de INR superior a 1,5. La vitamina K tiene un efecto dentro de las 6-10 h posteriores a la administración oral o subcutánea (más previsible con la administración oral), y alcanza su punto máximo dentro de las 24-48 h.³⁵³ La administración de dosis más elevadas puede provocar resistencia a la warfarina cuando se vuelve a iniciar el tratamiento. Algunos pacientes que se someten a una cirugía electiva de reemplazo de artroplastia de las extremidades inferiores también pueden recibir una dosis inicial de warfarina antes de la cirugía para la tromboprolifaxis perioperatoria. Los protocolos de la American Society of Regional Anesthesiologists (ASRA) de 2018 establecen que la anestesia neuroaxial todavía puede realizarse en estos pacientes cuando solo se ha administrado una única dosis de warfarina en un período de 24 h o menos antes de la cirugía.¹⁹⁶

Cada vez más pacientes reciben ACO para la anticoagulación a largo plazo, normalmente para la fibrilación auricular no valvular, aunque a algunos individuos se les puede prescribir una terapia de ACO de baja dosis para la CI.⁹¹ El momento de la interrupción preoperatoria de los ACO debe guiarse por el medicamento específico prescrito, el riesgo de hemorragia del procedimiento previsto, la función renal (basada en la FG estimada) y el uso planificado de anestesia neuroaxial. En las [tablas 31.11 y 31.12](#) se esbozan algunos enfoques propuestos para la interrupción preoperatoria de los ACO.¹⁹⁵⁻¹⁹⁷

Los pacientes pueden requerir una terapia puente temporal durante el período comprendido entre la interrupción de la

terapia antagonista de la vitamina K y la fecha de la cirugía. Esta terapia puente no suele ser necesaria después de la interrupción de los ACO, debido a su relativamente corta vida media. La mayoría de los pacientes con fibrilación auricular no valvular no requieren un tratamiento puente si su tratamiento anticoagulante se intermite temporalmente antes de la cirugía (v. «Fibrilación auricular»).^{195,198} A la inversa, muchos pacientes con válvulas cardíacas mecánicas requerirán una terapia puente, cuya decisión se basará en la ubicación de la válvula cardíaca mecánica y la naturaleza de la cirugía planificada (v. cuadro 31.4).¹⁷³ Además, algunos pacientes que corren un riesgo muy alto de sufrir TEV recurrente (p. ej., un episodio de TEV en los 3 meses anteriores) también pueden necesitar una terapia puente. En general, las decisiones de utilizar la terapia puente con heparina no fraccionada intravenosa o HBPM deben ser individualizadas, tener en cuenta los riesgos de hemorragia de los pacientes mientras reciben la terapia puente y tomarse en colaboración con el médico tratante.

Si se planea hacer un puente, se puede iniciar la HBPM o la heparina no fraccionada por vía intravenosa 2 días o más después de la última dosis administrada de antagonista de la vitamina K (p. ej., la warfarina). La terapia puente debe iniciarse una vez que el INR desciende por debajo de 2.¹⁹⁵ Existen varias opciones disponibles para la HBPM (p. ej., enoxaparina, dalteparina). La elección específica y la dosis deben seleccionarse sobre la base de la consulta con un hematólogo o el médico tratante del paciente. En el caso de los pacientes con función renal deficiente (FGe < 30 ml/min), es preferible el puente de heparina intravenosa, aunque algunos ajustes de dosis de HBPM siguen siendo posibles si la FGe se encuentra en el rango entre 15 y 30 ml/min.¹⁹⁵ La heparina no fraccionada intravenosa se intermite normalmente aproximadamente 6 h antes de la cirugía para permitir una coagulación intraoperatoria normal. La última dosis puente de HBPM debe administrarse 24 h antes de la operación para permitir la normalización de la coagulación en el momento de la cirugía (sobre la base de la suposición de una función renal normal). Tanto la heparina no fraccionada como la HBPM están contraindicadas en pacientes con alergia a la heparina o con antecedentes de TIIH. Las opciones para la terapia puente en estos pacientes incluyen el argatroban (perfusión intravenosa), la bivalirudina (perfusión intravenosa), el fondaparinux (subcutáneo) o los ACO orales. La estrategia de tratamiento específica debe seleccionarse tras la consulta con un hematólogo.

Sobre la base de los protocolos de la ASRA de 2018,¹⁹⁶ las recomendaciones para el manejo del tratamiento anticoagulante preoperatorio son más conservadoras si se consideran las técnicas neuroaxiales perioperatorias. Estos protocolos recomiendan que la warfarina se suspenda 5 días o más antes de la cirugía y que la repetición del INR preoperatorio confirme un valor normalizado antes de realizar los bloqueos neuroaxiales.¹⁹⁶ Los intervalos recomendados para la sincronización de los bloqueos neuroaxiales después de interrumpir el tratamiento con ACO se indican en la tabla 31.11. La última dosis de HBPM profiláctica debe ser 12 h o más antes de cualquier bloqueo neuroaxial planificado, mientras que la última dosis terapéutica (incluida la terapia puente) de HBPM debe ser 24 h o más antes. La heparina intravenosa no fraccionada preoperatoria debe interrumpirse 6 h o más antes de la anestesia intradural o epidural planificada.¹⁹⁶ Además, el retorno a la coagulación normal puede vigilarse mediante el uso de TTPa o la actividad del antifactor Xa. Aunque se ha descrito la seguridad de realizar técnicas neuroaxiales en presencia de heparina subcutánea no fraccionada en dosis bajas (es decir, 5.000 unidades dos veces al día),³⁵⁴ los protocolos de la ASRA de 2018 incluyen una recomendación de grado 2C de esperar 4-6 h después de la inyección subcutánea antes de realizar bloqueos neuroaxiales en los pacientes que

reciben heparina subcutánea no fraccionada (esto es, 5.000 unidades dos o tres veces al día).¹⁹⁶ Esta calificación de grado 2C indica que la recomendación era relativamente más débil («pruebas u opiniones contradictorias sobre la utilidad») y se basaba enteramente en informes de casos o en la opinión de expertos.¹⁹⁶ Los pacientes que reciben medicamentos fibrinolíticos y trombolíticos no deben recibir anestesia neuroaxial.

Terapia antiplaquetaria preoperatoria. Tradicionalmente, el ácido acetilsalicílico se ha suspendido antes de la cirugía (a menudo, de 7 a 10 días antes de la cirugía) debido a la preocupación por el aumento de la hemorragia. Es probable que un período de abstinencia de 7 a 10 días sea excesivo, especialmente porque no se inhiben las nuevas plaquetas que se forman después de la suspensión del ácido acetilsalicílico (vida media ≈ 15 min). Dado que el 10% de las plaquetas se recambian cada 24 h y se necesitan alrededor de 50.000/mm³ de plaquetas de funcionamiento normal para controlar la hemorragia quirúrgica, es probable que solo sea necesario suspender el ácido acetilsalicílico 3 días antes de la cirugía para mitigar los riesgos de aumento de la hemorragia. La continuación del ácido acetilsalicílico hasta el momento de la cirugía conduce a un aumento de la hemorragia durante la cirugía mayor no cardíaca,¹³⁶ pero no durante la cirugía cardíaca.³⁵⁵ La retirada del ácido acetilsalicílico en sí mismo tiene importantes riesgos teóricos con respecto a un estado de hipercoagulación de rebote y un mayor riesgo cardíaco,^{141,356} sin embargo, estos riesgos teóricos no han sido respaldados por los datos de grandes ensayos aleatorizados.^{136,355} Por lo tanto, un enfoque estándar razonable para la mayoría de los pacientes quirúrgicos es interrumpir el ácido acetilsalicílico temporalmente 3 días antes de la cirugía, con algunas excepciones notables. Específicamente, el ácido acetilsalicílico debe continuarse en cualquier paciente con una ICP previa,¹⁴⁴ una CI de alto grado o una ECV de alto riesgo (p. ej., un accidente cerebrovascular dentro de los 9 meses anteriores).²¹² La continuación del ácido acetilsalicílico no es una contraindicación para el desempeño de los bloqueos neurálgicos.¹⁹⁶

Los inhibidores del P2Y₁₂ son el otro tipo relativamente común de medicamentos antiplaquetarios que pueden encontrarse durante la evaluación preoperatoria, especialmente entre los pacientes con CI o ECV conocidas. Estos medicamentos incluyen medicamentos orales (clopidogrel, ticagrelor, prasugrel, ticlopidina) y una formulación intravenosa (cangrelor). Aparte del caso de los pacientes con una ICP reciente (v. «Endoprótesis coronarias»), la terapia con inhibidores del P2Y₁₂ debe suspenderse temporalmente antes de la cirugía electiva. El intervalo de tiempo habitualmente recomendado para la interrupción de estos medicamentos antes de la cirugía (incluidos los casos en que se prevé un bloqueo neuroaxial) es de 5 a 7 días para el clopidogrel, de 5 a 7 días para el ticagrelor, de 7 a 10 días para el prasugrel, de 10 días para la ticlopidina y de 3 h para el cangrelor.¹⁹⁶

Algunos pacientes con AP o ECV pueden recibir tratamiento a largo plazo con dipiridamol, que causa vasodilatación y deterioro de la función plaquetaria. El medicamento está disponible en una formulación de liberación inmediata, así como en una formulación de liberación prolongada combinada con ácido acetilsalicílico. Hay datos mínimos sobre la seguridad de la continuación del dipiridamol en pacientes sometidos a cirugía; los protocolos actuales de la ASRA recomiendan suspender el dipiridamol de liberación prolongada 24 h antes de realizar cualquier bloqueo neuroaxial.¹⁹⁶ La información sobre la seguridad perioperatoria de otros tratamientos antiplaquetarios (p. ej., los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa) también es limitada. Los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa plaquetaria (p. ej., abciximab, eptifibatida, tirofiban) ejercen profundos efectos en la agregación plaquetaria. Tras su administración, el tiempo necesario para restablecer la

agregación plaquetaria normal es de 24 a 48 h en el caso del abiciximab, y de 4 a 8 h en el caso de la eptifibatida y el tirofiban. Deben evitarse las técnicas neuroaxiales hasta que se haya recuperado la función plaquetaria después de la administración de un inhibidor de la glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa.¹⁹⁶

ENFERMEDAD NEUROLÓGICA

La historia preoperatoria de un paciente con una enfermedad neurológica debe centrarse en las exacerbaciones recientes, las investigaciones previas y el tratamiento (tanto actual como antiguo). El examen neurológico básico debe evaluar el estado mental, el habla, los nervios craneales, la marcha, la función motora y la función sensorial. Esta determinación básica también permite comparar cualquier nuevo déficit postoperatorio.

Enfermedad cerebrovascular

La principal manifestación clínica de las ECV es el accidente cerebrovascular agudo, con más de 10 millones de nuevos accidentes cerebrovasculares por año en todo el mundo. Además, alrededor de 6,5 millones de personas mueren anualmente de un derrame cerebral, lo que lo convierte en la segunda causa de muerte a nivel mundial.³⁵⁷ Las dos categorías principales de derrame cerebral son el derrame hemorrágico y el derrame isquémico. El accidente cerebrovascular hemorrágico está relacionado en gran medida con la hemorragia intracerebral o la hemorragia subaracnoidea. Las causas comunes de la hemorragia intracerebral incluyen la hipertensión, los traumatismos, las coagulopatías, el uso de drogas ilícitas (es decir, anfetaminas, cocaína) y las malformaciones arteriovenosas (MAV). Las causas de la hemorragia subaracnoidea son las hemorragias por aneurismas y las MAV (v. «Aneurismas y malformaciones arteriovenosas»). El accidente cerebrovascular isquémico puede estar relacionado con la trombosis de una arteria a través de varios mecanismos diferentes (p. ej., aterosclerosis, disección arterial), embolia (p. ej., relacionada con la fibrilación auricular) o hipoperfusión sistémica (p. ej., paro cardíaco). La otra manifestación importante de las ECV es un AIT, que es un episodio transitorio de disfunción neurológica causado por una isquemia focal en el cerebro, la médula espinal o la retina, pero sin infarto.³⁵⁸

Las ECV tienen importantes implicaciones perioperatorias. Es un factor de riesgo de complicaciones postoperatorias, incluyendo eventos cardíacos,⁹⁷ accidentes cerebrovasculares^{132,359,360} y fallecimiento.⁷⁷ Además, los riesgos de complicaciones cardíacas postoperatorias y de accidentes cerebrovasculares recurrentes aumentan especialmente cuando se realiza una cirugía no cardíaca electiva dentro de los 9 meses posteriores a un accidente cerebrovascular previo²¹² o cuando se realiza un reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica dentro de los 3 meses posteriores a un accidente cerebrovascular previo.²¹² Es importante señalar que, si es necesario realizar una cirugía de emergencia después de un accidente cerebrovascular, puede ser preferible no retrasar la cirugía. Concretamente, aunque los riesgos de complicaciones cardiovasculares postoperatorias son muy elevados cuando la cirugía de urgencia se realiza dentro de las 2 semanas siguientes a un accidente cerebrovascular isquémico, estos riesgos se redujeron cuando la cirugía se realizó dentro de las 72 h siguientes al accidente cerebrovascular.³⁶¹ Este patrón temporal puede explicarse por el empeoramiento progresivo de la autorregulación cerebral durante los primeros 5 días después de un accidente cerebrovascular isquémico (que luego se recupera en los 3 meses siguientes).³⁶²

La evaluación preoperatoria debe centrarse en el momento, la presentación, la etiología y el tratamiento de los accidentes cerebrovasculares o AIT anteriores. Es importante documentar la etiología para distinguir la estenosis carotídea (es decir, la

aterosclerosis) de la enfermedad cardioembólica. Las causas de los émbolos cardíacos incluyen la estasis (es decir, fibrilación auricular, miocardiopatía grave, aneurisma ventricular), la trombogénia (es decir, enfermedad cardíaca valvular, válvula cardíaca protésica) y la fuente venosa paradójica (p. ej., foramen oval permeable). El examen físico debe incluir un breve examen neurológico para identificar cualquier déficit preexistente, la auscultación de los soplos de la carótida y una evaluación precordial para determinar si hay soplos o ruidos cardíacos adicionales. Dependiendo de la base subyacente de las ECV (es decir, aterosclerosis, fibrilación auricular), los pacientes pueden estar en tratamiento a largo plazo con ácido acetilsalicílico, inhibidores del P2Y₁₂ (p. ej., clopidogrel), antagonistas de la vitamina K y ACO. Tanto los antagonistas de la vitamina K como los ACO deben suspenderse temporalmente antes de la cirugía (v. «Fibrilación auricular»). Del mismo modo, el tratamiento con inhibidores del P2Y₁₂ debe interrumpirse antes de la cirugía, con la posible excepción de los casos de implantación muy reciente de una endoprótesis coronaria (v. «Endoprótesis coronarias»). La continuación del ácido acetilsalicílico en el período perioperatorio no previene las complicaciones cardiovasculares,¹³⁶ pero aumenta el riesgo de hemorragias graves (un factor de riesgo de accidente cerebrovascular perioperatorio).¹³² No obstante, se puede considerar la continuación selectiva del ácido acetilsalicílico en pacientes con ECV ateroscleróticas de alto riesgo o con un accidente cerebrovascular reciente (es decir, 9 meses anteriores).²¹² En otros casos, el ácido acetilsalicílico debe ser interrumpido temporalmente 72 h antes de la cirugía.¹³⁶ Además, las ECV concomitantes deben ser cuidadosamente consideradas en cualquier decisión de iniciar una nueva terapia de β -bloqueantes en un paciente que espera una cirugía no cardíaca. Si bien los β -bloqueantes disminuyen el riesgo cardíaco perioperatorio, también aumentan considerablemente el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular postoperatorio agudo.^{132,133}

Soplo carotídeo asintomático

La presencia de un soplo carotídeo aumenta considerablemente la probabilidad de que se produzca una lesión importante (es decir, una estenosis del 70 al 99%) tanto en los pacientes sintomáticos como en los asintomáticos.²⁶ Así pues, un soplo carotídeo recién descubierto debe dar lugar a una búsqueda cuidadosa de cualquier prueba de accidentes cerebrovasculares o AIT anteriores, especialmente si el procedimiento quirúrgico previsto implica la manipulación del cuello. Entre las personas de riesgo se incluyen las que tienen factores de riesgo de ECV (p. ej., hipertensión, fumador, diabetes mellitus, hiperlipidemia, CI, AP), así como los pacientes con exposición previa a la radiación en la cabeza y el cuello. Es posible que los pacientes no presenten los síntomas pertinentes hasta que se les haga una prueba específica, especialmente si los síntomas son transitorios. El anestesiólogo debe preguntar específicamente sobre la amaurosis fugaz, la disfagia, la disartria y otros síntomas de insuficiencia cerebrovascular. Los estudios de ultrasonido Doppler de la carótida son herramientas simples y efectivas para evaluar moretones carotídeos sospechosos. Las anomalías significativas en los estudios Doppler pueden implicar la derivación a un neurólogo o a un cirujano vascular. El riesgo de accidente cerebrovascular en los pacientes que tienen soplos verdaderamente asintomáticos es del 1-2% anual, y la mayoría de los accidentes cerebrovasculares van precedidos de síntomas transitorios.³⁶³ No hay pruebas que indiquen que los soplos verdaderamente asintomáticos aumenten el riesgo de accidente cerebrovascular perioperatorio.³⁶⁴

Trastorno convulsivo

Es importante documentar en la evaluación preoperatoria el tipo de convulsión (p. ej., *gran mal*, ausencia) y los síntomas

específicos (p. ej., mirada fija, hallazgos focales). Por ejemplo, las convulsiones de ausencia (anteriormente *petit mal*) pueden ser particularmente difíciles de reconocer después de la cirugía, porque carecen de signos motores generalizados. Por consiguiente, los síntomas típicos, como la mirada fija y el embotamiento, pueden interpretarse erróneamente como efectos anestésicos residuales en el período postoperatorio. Es importante determinar la etiología del trastorno convulsivo debido a las posibles morbilidades asociadas, que incluyen tumores cerebrales, aneurismas, MAV, epilepsia clásica, toxicidad de los fármacos, trastornos electrolíticos, infecciones, ECV, anemia falciforme y LES.

El anestesiólogo debe documentar el régimen de tratamiento del antiepiléptico y la adecuación del control de las convulsiones. La medición rutinaria de los niveles séricos de anticonvulsivos no está indicada a menos que haya preocupación por la toxicidad del fármaco o por las convulsiones en curso. De hecho, los pacientes con un buen control de las convulsiones pueden tener niveles fuera del rango terapéutico. Los niveles de los fármacos están muy influidos por el momento en que se produce la extracción de sangre en relación con el momento de la administración de los fármacos. En general, deben medirse los niveles mínimos o valle. Los medicamentos antiepilépticos tienen múltiples efectos secundarios (p. ej., supresión de la médula ósea, anemia macrocítica, leucopenia, hiponatremia), y puede ser necesario realizar pruebas en función de las anomalías que se sospechen. Las pruebas más comunes son la fórmula hematológica y las concentraciones de electrolitos. El tratamiento antiepiléptico se debe continuar durante el período perioperatorio. Un paciente con convulsiones mal controladas o de reciente aparición debe ser evaluado por un neurólogo antes de cualquier cirugía no urgente.

Esclerosis múltiple

Se cree que la esclerosis múltiple es un trastorno inmunitario inflamatorio con dos patrones clínicos generales: exacerbación-remisión y crónico-progresivo. Los síntomas pueden incluir ataxia, debilidad motora, déficits sensoriales, disfunción autónoma, labilidad emocional, disfunción de la vejiga o el intestino, y alteraciones visuales. Las exacerbaciones de la esclerosis múltiple pueden ser desencadenadas por el estrés, las infecciones, el embarazo y las temperaturas elevadas. Se han probado varios tratamientos, incluyendo corticoides, inmunodepresores, anticuerpos monoclonales, plasmáferesis, benzodiacepinas y baclofeno. La evaluación preoperatoria debe documentar la historia y el patrón de la enfermedad, especialmente los síntomas y las deficiencias físicas que afectan al sistema respiratorio (incluida la saturación de oxígeno). Se deben documentar los medicamentos, los desencadenantes anteriores y los déficits neurológicos preexistentes. Las pruebas generalmente se dirigen a las alteraciones asociadas (p. ej., radiografía de tórax y fórmula hematológica si se sospecha una infección pulmonar) y a cualquier efecto secundario de los medicamentos. Por ejemplo, la azatioprina puede suprimir la médula ósea o afectar a la función hepática, la ciclofosfamida puede causar anomalías en los electrolitos y los corticoides pueden causar hiperglucemia. Los pacientes con enfermedades menores estables no requieren pruebas especiales. Los medicamentos relacionados deben continuar el día de la cirugía. No se ha demostrado una asociación clara entre el tipo de anestesia o un fármaco anestésico específico y las exacerbaciones de la enfermedad. No obstante, la anestesia regional puede ofrecer ventajas teóricas para los pacientes con afectación respiratoria o disfunción cognitiva.

Aneurismas y malformaciones arteriovenosas

Los aneurismas y las MAV pueden ocurrir en los lechos vasculares cerebrales y espinales. Estas lesiones pueden estar intactas, rotas, sintomáticas o con hallazgos asintomáticos incidentales.

Los factores de riesgo asociados incluyen la enfermedad renal poliquística, la displasia fibromuscular, el síndrome de Ehlers-Danlos de tipo IV y los antecedentes familiares. Algunas MAV se vuelven lo suficientemente grandes como para ejercer un efecto de masa. El riesgo de hemorragia por aneurisma, y posiblemente de hemorragia por MAV, aumenta durante el embarazo. La mayoría de los pacientes tienen síntomas mínimos antes de la rotura. Una rotura puede causar estado mental alterado, síncope, aumento de la presión intracraneal, secreción inapropiada de hormona antidiurética (ADH) y cambios hemodinámicos (es decir, bradicardia, taquicardia, latidos ectópicos). Las pruebas típicas incluyen un ECG y una muestra de sangre para medir las concentraciones de electrolitos, glucosa y creatinina. También suelen ser necesarias la radiografía de tórax, la ecocardiografía y las imágenes neurológicas (p. ej., la tomografía computarizada). Es importante destacar que los cambios en el ECG que se observan después de una rotura, que a menudo incluyen cambios en el segmento ST y en las ondas T, imitan los que se observan en la isquemia del miocardio. Además, las concentraciones de tropoina suelen ser elevadas, mientras que la ecocardiografía puede revelar una disfunción cardíaca significativa con contractilidad deprimida y anomalías en el movimiento de las paredes. Aunque la hemorragia puede ser la principal responsable de estos cambios cardiovasculares, también se debe considerar la posibilidad de una CI concomitante o una miocardiopatía preexistente. Las medidas destinadas a controlar el aumento de la presión intracraneal, la presión arterial y la glucosa en la sangre son importantes.

Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es un trastorno degenerativo de los ganglios basales caracterizado por el fallo de la secreción de dopamina y la disminución de la inhibición del sistema motor extrapiramidal. Los pacientes suelen presentar disminución de los movimientos espontáneos, rigidez (la rigidez de las ruedas dentadas es típica), temblor en reposo, expresiones faciales enmascaradas, dificultad para hablar, dificultad para caminar, depresión y demencia. También puede producirse disfunción autónoma (incluida la hipotensión ortostática), salivación excesiva y alteración de la termorregulación. Los pacientes corren el riesgo de sufrir complicaciones pulmonares como consecuencia de la dificultad para tragar, la alteración del estado mental, el aumento del riesgo de aspiración y la disfunción de los músculos de la ventilación. Los tratamientos farmacológicos incluyen la levodopa, los agonistas de la dopamina (p. ej., bromocriptina, pramipexol, ropinirol, rotigotina), los inhibidores de la monoaminooxidasa de tipo B (p. ej., selegilina, rasagilina, safinamida), agentes anticolinérgicos (p. ej., trihexifenidilo, benztropina), amantadina e inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (tolcapona, entacapona). La levodopa puede causar discinesias (es decir, movimientos involuntarios distónicos y mioclónicos). Algunas personas también se someten a la implantación de estimuladores cerebrales profundos para controlar sus síntomas.

La evaluación preoperatoria debe valorar el sistema pulmonar, los signos de disfagia y el grado de discapacidad. La evidencia de síntomas pulmonares significativos o de una posible infección requiere una radiografía de tórax, una consulta a un neumólogo y un posible retraso del procedimiento para su mejora. Se debe continuar con todos los medicamentos asociados. La suspensión abrupta de la levodopa puede exacerbar los síntomas (especialmente la disfagia y la rigidez de la pared torácica) o precipitar el síndrome neuroléptico maligno. Este último trastorno se caracteriza por inestabilidad autónoma, alteración del estado mental, rigidez y fiebre. Algunos medicamentos que se encuentran en el entorno perioperatorio, como la metoclopramida y las fenotiacinas, pueden exacerbar los síntomas de la enfermedad de Parkinson al interferir en la dopamina. Los

individuos con estimuladores cerebrales profundos requieren la desactivación de los dispositivos antes de cualquier procedimiento en el que se utilice el bisturí eléctrico. Debe identificarse el dispositivo específico, junto con la gravedad de los síntomas de la enfermedad cuando se apaga el dispositivo. Lo ideal es que el manejo perioperatorio del dispositivo se coordine con el cirujano y el clínico que lo maneja.

Trastornos de la unión neuromuscular

La miastenia grave es un trastorno autoinmune de las uniones neuromusculares del músculo esquelético causado por anticuerpos contra los receptores de acetilcolina nicotínica. La enfermedad se caracteriza por la debilidad del músculo esquelético, que empeora con la actividad y mejora con el descanso. La función cardíaca y del músculo liso no se ve afectada. La debilidad se ve exacerbada por el estrés, las infecciones, la hipopotasemia, los medicamentos (p. ej., aminoglucósidos, propranolol, ciprofloxacino, clindamicina) y la cirugía. En el [cuadro 31.13](#) se presenta un sistema de clasificación de la gravedad de la miastenia grave. Los pacientes con miastenia grave suelen padecer otras enfermedades autoinmunes, como artritis reumatoide, polimiositis y trastornos de la tiroides.

Los síntomas oculares (es decir, la diplopía, la ptosis) están casi siempre presentes; a menudo, son la queja con la que debuta o la única queja. Es frecuente la afectación de los nervios craneales y el bulbo raquídeo, con el consiguiente riesgo de aspiración relacionado con la debilidad de los músculos faríngeos y laríngeos. Las personas afectadas pueden tener hiperplasia tímica y tumores. Dado que el timo se encuentra en el mediastino anterior, el agrandamiento tímico tiene implicaciones potenciales para el cuidado de la anestesia (v. «Masas mediastínicas»). Los pacientes suelen ser tratados mediante timectomía, inhibidores de la acetilcolinesterasa (p. ej., piridostigmina, neostigmina), inmunodepresores (corticoides, azatioprina, micofenolato, ciclosporina), plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas. El empeoramiento de los síntomas puede reflejar un empeoramiento de la enfermedad (es decir, una crisis miasténica) o un tratamiento excesivo con inhibidores de la acetilcolinesterasa (es decir, una crisis colinérgica). Un anticolinérgico de corta acción (edrofonio) puede ayudar a distinguir los dos estados, ya que solo una crisis miasténica mejora con más anticolinérgicos. La plasmaféresis y las inmunoglobulinas intravenosas se han utilizado para tratar las crisis miasténicas y preparar a los pacientes para la cirugía, pero, aun así, requieren varios días o semanas para producir una mejoría.

Todos los medicamentos (con las dosis asociadas) deben ser documentados y continuados perioperatoriamente. Estos

medicamentos también pueden tener implicaciones en sí mismos. Por ejemplo, los pacientes que toman azatioprina requieren un estudio hematológico completo y pruebas de función hepática debido a la supresión de la médula ósea y la disfunción hepática inducidas por los medicamentos. Los pacientes tratados con corticoides necesitan medir la concentración de glucosa en la sangre, así como la posible suplementación perioperatoria de corticoides. Dado que la función ventilatoria puede verse afectada, las PFP preoperatorias también pueden estar indicadas para pacientes seleccionados, en particular aquellos en los que se sospecha que tienen la función ventilatoria gravemente afectada. Las PFP pueden ser particularmente útiles si se considera a los pacientes para cirugía ambulatoria, especialmente en centros quirúrgicos independientes. También se deben evitar los medicamentos que pueden exacerbar los síntomas miasténicos.

El síndrome de Eaton-Lambert es similar a la miastenia grave, con debilidad muscular que incluye la afectación oculobulbar y la disautonomía. Está causado por anticuerpos contra los canales de calcio dependientes del voltaje que dan lugar a la disminución de la liberación de acetilcolina. No se asocia con anomalías tímicas, pero se presenta comúnmente con enfermedades malignas, especialmente cáncer de pulmón de células pequeñas y tumores gastrointestinales. La otra característica distintiva de este trastorno es que la debilidad muscular mejora clásicamente con la actividad y empeora después de la inactividad. Además de los inhibidores de la acetilcolinesterasa, los tratamientos típicos incluyen la 3,4-diaminopiridina, que es un bloqueante selectivo del canal de potasio. La evaluación y el tratamiento preoperatorios son similares a los de la miastenia grave. Todos los medicamentos relacionados deben continuarse durante la operación.

Distrofias y miopatías musculares

Las distrofias y las miopatías musculares son trastornos hereditarios que afectan a la unión neuromuscular. Comparten muchas similitudes, pero tienen algunas diferencias. El sello distintivo de estos trastornos es la debilidad muscular progresiva del esqueleto que comúnmente lleva a la insuficiencia respiratoria. No hay una terapia efectiva disponible. Muchos individuos tienen miocardiopatías asociadas, y existe una posible asociación con la hipertermia maligna.

Las distrofias musculares de Duchenne y Becker son trastornos recesivos ligados al cromosoma X que ocurren principalmente en los hombres. Los individuos afectados tienen niveles elevados de creatina fosfoquinasa, que a menudo preceden a la aparición de los síntomas. Los pacientes varones con antecedentes familiares de distrofia muscular de Duchenne o Becker deben considerarse en situación de riesgo (incluso cuando no se han sometido a pruebas formales) y requieren precauciones similares a las de los pacientes a los que se les ha diagnosticado la enfermedad. La miocardiopatía y la insuficiencia respiratoria son las causas habituales de fallecimiento. Las mujeres portadoras del gen anómalo pueden tener una miocardiopatía dilatada a pesar de no tener otras manifestaciones de la enfermedad. La evaluación preoperatoria debe centrarse en los sistemas cardiovascular (p. ej., palpitations, disnea, dolor torácico, síncope, ortopnea, edema dependiente) y pulmonar (p. ej., aspiración, neumonía). Entre las pruebas preoperatorias adicionales potencialmente útiles se encuentran el ECG, las PFP y la ecocardiografía. La distrofia muscular facioescapulohumeral (también conocida como distrofia muscular faciohumeroescapular o de Landouzy-Déjerine) es un trastorno autosómico dominante que afecta a ambos sexos y provoca una debilidad lenta y progresiva de los músculos de los hombros y la cara. La miocardiopatía se produce con mucha menos frecuencia que en otras distrofias, pero se han notificado arritmias. Las distrofias de la cintura y

CUADRO 31.13 Sistema de clasificación de Osserman de la clínica de la miastenia grave

Clase I: miastenia ocular

Clase IIA: miastenia leve generalizada, con progresión lenta: sin crisis, responde a fármacos

Clase IIB: miastenia moderada generalizada: afectación esquelética y bulbar grave, pero sin crisis; la respuesta a los fármacos no es del todo satisfactoria

Clase III: miastenia aguda fulminante: progresión rápida de los síntomas severos, con fracaso respiratorio y mala respuesta a fármacos

Clase IV: miastenia tardía grave, similar a la clase III, pero resultado de la progresión en 2 años desde la clase I a la II

Datos tomados de Osserman KE, Jenkins G. Studies in myasthenia gravis: review of a twenty-year experience in over 1200 patients. *Mt Sinai J Med.* 1971;38:497-537.

las extremidades tienen un patrón de herencia genética variable y afectan principalmente a los músculos de los hombros y la pelvis. En algunos pacientes hay anomalías de conducción, aunque las miocardiopatías francas son menos frecuentes. La evaluación preoperatoria es, en gran medida, similar a la descrita anteriormente para la distrofia muscular de Duchenne.

Distrofias miotónicas. La miotonía se caracteriza por la contracción prolongada y el retraso en la relajación de los músculos. Es un síntoma común de varias distrofias, entre ellas la distrofia miotónica clásica, la distrofia miotónica congénita, la miotonía congénita y la enfermedad del núcleo central. La distrofia miotónica, que es la más común de estas afecciones, es un trastorno hereditario autosómico dominante que afecta a ambos sexos. La distrofia miotónica congénita es una forma grave de esta enfermedad que se manifiesta en la infancia, a menudo en los hijos de madres afectadas. Los hallazgos clásicos son un grave desgaste muscular, que suele afectar al diafragma, la cara, las manos, la faringe y la laringe. Las temperaturas frías a menudo pueden desencadenar miotonía. La gravedad de la enfermedad es variable, y los síntomas a menudo no se manifiestan hasta la segunda o tercera décadas de vida; por lo tanto, es importante contar con antecedentes familiares. Las miocardiopatías, las arritmias y las anomalías de conducción son comunes, mientras que algunos pacientes también presentan anomalías valvulares cardíacas. La afectación cardíaca puede no correlacionarse con el grado de atrofia o debilidad del músculo esquelético. Una vez que un individuo afectado muestra cualquier evidencia de bloqueo AV de segundo o tercer grado, se debe implantar un marcapasos (incluso si el paciente es asintomático), porque puede ocurrir una progresión impredeciblemente rápida de la enfermedad de conducción. Dado este potencial de rápida progresión de la enfermedad, se puede considerar la colocación de un marcapasos en pacientes con bloqueo AV de primer grado, independientemente de los síntomas. Los individuos afectados también corren el riesgo de sufrir aspiración, neumonía, insuficiencia respiratoria y complicaciones pulmonares postoperatorias. La enfermedad del núcleo central es un raro trastorno causado por la deficiencia de enzimas mitocondriales. El nombre se deriva de los hallazgos de las biopsias de músculos, que revelan «núcleos» de anomalías. Los individuos afectados tienen debilidad muscular proximal, escoliosis y, a veces, miocardiopatías. Al igual que con la distrofia miotónica, los pacientes corren el riesgo de sufrir insuficiencia respiratoria y aspiración. La miotonía congénita es un trastorno hereditario que afecta solo a los músculos esqueléticos, causa síntomas menos graves y no provoca anomalías cardíacas.

Históricamente se pensaba que la miotonía predisponía a los pacientes a la hipertermia maligna; sin embargo, las pruebas actuales indican que *no* corren un mayor riesgo.³⁶⁵ No obstante, se debe evitar la succinilcolina en estos pacientes, porque puede causar una contracción muscular difusa. Los tratamientos sintomáticos para las contracciones miotónicas incluyen corticoides, quinina y procainamida; por lo demás, estas enfermedades no tienen cura. Estos tratamientos deben continuar durante la operación. La evaluación preoperatoria se centra en el sistema cardiopulmonar, con especial énfasis en la evaluación de la infección pulmonar, la insuficiencia cardíaca, el síncope, las anomalías de conducción y las anomalías valvulares. Las pruebas preoperatorias incluyen un ECG, un ecocardiograma (excepto para la miotonía congénita) y una radiografía de tórax (si se presentan síntomas de enfermedad pulmonar). La evidencia de una anomalía de conducción en el ECG debería desencadenar una consulta de cardiología. La miotonía no se inhibe con la anestesia regional, pero la infiltración de anestesia local en el músculo puede proporcionar un alivio sintomático.

Tumores del sistema nervioso central

Los tumores de la hipófisis se clasifican como funcionales (asociados con anomalías endocrinas) frente a no funcionales, así como benignos (los adenomas son la lesión hipofisaria más común) frente a malignos. El tumor puede tener efectos de masa que conducen a síntomas asociados, como dolores de cabeza, defectos del campo visual y aumento de la presión intracraneal (con los consiguientes trastornos de la marcha, vómitos, déficit de los nervios craneales, incontinencia de la vejiga, incontinencia intestinal). Otros síntomas pueden estar relacionados con la insuficiencia hipofisaria (p. ej., hiposuprarrenalismo, hipotiroidismo, infertilidad) o la hiperactividad. Las manifestaciones de la hiperactividad hipofisaria incluyen el síndrome de Cushing por los tumores que secretan ACTH; la acromegalia por la secreción de la hormona del crecimiento; el hipertiroidismo por la producción de la TSH, y la ginecomastia, la lactancia y los cambios relacionados con la hormona sexual por la secreción de prolactina y gonadotropina (hormonas estimulante del folículo y luteinizante). Todas estas hormonas son producidas por el lóbulo anterior de la hipófisis y son controladas por un circuito de retroalimentación del hipotálamo. La hipófisis posterior almacena y secreta vasopresina y oxitocina, que se sintetizan en el hipotálamo.

La acromegalia da lugar a un aumento del tejido conectivo, del hueso y de los órganos viscerales. Los individuos afectados tienen una mandíbula agrandada (es decir, macrogнатia), así como nariz, pies, manos, tejido faríngeo y tejido laríngeo agrandados (incluyendo macroglosia y epiglotis agrandada). Las personas afectadas tienen mayores riesgos de padecer apnea del sueño (tanto central como obstructiva), neuropatías (por bloqueo nervioso), hipertensión, disfunción diastólica y anomalías de las válvulas cardíacas. También pueden producirse CI, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, hipotiroidismo y dificultades en el manejo de la vía aérea (p. ej., ventilación con máscara, laringoscopia, intubación). En la evaluación preoperatoria se debe documentar cualquier dolor de pecho, disnea, ronquidos, entumecimiento, polidipsia, dolores de cabeza y alteraciones visuales. El examen físico se centra en la presión sanguínea, el examen de la vía aérea, los soplos, los hallazgos neurológicos y el edema periférico. Es importante planificar el posible manejo de la vía aérea difíciles e informar al paciente sobre el posible uso de la una intubación de fibra óptica con el paciente despierto. Las pruebas preoperatorias pueden incluir un ECG y una muestra de sangre para la concentración de electrolitos, la concentración de glucosa y las pruebas de función tiroidea. La TSH aumenta la producción de hormonas tiroideas (T_3 y T_4) por parte de la glándula tiroidea (v. «Enfermedades tiroideas»). Los tumores secretores de prolactina y gonadotropina tienen poco impacto en el tratamiento anestésico, pero sus síntomas pueden alertar a los médicos sobre un tumor hipofisario no diagnosticado.

Los tumores de la hipófisis posterior provocan la falta de secreción de vasopresina o ADH, que regula la excreción de agua renal. Una deficiencia da lugar a la diabetes insípida, que se caracteriza por una excesiva producción de orina debido a la incapacidad de reabsorber el agua. A menos que sean tratados con DDAVP, estos pacientes pueden desarrollar hipernatremia y depleción del volumen. Por consiguiente, el anestesiólogo debe evaluar cuidadosamente el estado del volumen intravascular de los pacientes y tomar muestras de sangre para determinar las concentraciones de electrolitos y las concentraciones de creatinina. Los pacientes con tumores hipofisarios, apoplejía hipofisaria (hemorragia en la hipófisis, que se asocia con hipertensión, traumatismo o embarazo) o resección previa de un tumor hipofisario pueden requerir terapia de reemplazo hormonal (es decir, corticoides, reemplazo de hormonas tiroideas,

DDAVP). Estos medicamentos no deben interrumpirse durante el período perioperatorio. La idoneidad de la terapia de reemplazo puede determinarse basándose en la evaluación clínica, así como en la toma de muestras de sangre para determinar las concentraciones de electrolitos, las concentraciones de creatinina y las pruebas de función tiroidea.

Otros tumores intracraneales incluyen gliomas (el 45% de los tumores), astrocitomas, ependimomas, meduloblastomas, oligodendrocitomas (malignos y altamente letales), meningiomas benignos (el 15% de los tumores), schwannomas, craneofaringiomas y tumores dermoides. Las lesiones metastásicas (el 6% de los tumores intracraneales) también pueden producirse con prácticamente todos los tipos de enfermedades malignas primarias. Las fuentes comunes de lesiones metastásicas intracraneales incluyen el cáncer de mama, el colorrectal y el de pulmón. La mayoría de los tumores intracraneales se detectan ya sea incidentalmente o cuando los pacientes desarrollan convulsiones o síntomas relacionados con el efecto de masa. Los síntomas del efecto de masa incluyen dolores de cabeza, síntomas parecidos a los de un derrame cerebral, vómitos, alteraciones visuales, alteración de la función cognitiva y ataxia. Si la presión intracraneal se eleva, puede producirse hipertensión, bradicardia, arritmias, anomalías en el ECG y hernia del tronco cerebral. Es importante evaluar cuidadosamente los déficits neurológicos. En el caso de los pacientes con lesiones metastásicas, deben aclararse las cuestiones relativas a la enfermedad maligna primaria y al tratamiento anterior (p. ej., quimioterapia, radiación, corticoides, anticonvulsivos). Es importante la continuación de los corticoides preexistentes (para tratar el edema cerebral) y los medicamentos anticonvulsivos.

ENFERMEDADES MUSCULOESQUELÉTICAS Y DEL TEJIDO CONECTIVO

Estos trastornos se caracterizan por deformidades musculoesqueléticas e inflamación crónica. La evaluación de las deformidades es importante debido a sus posibles implicaciones para el manejo de la vía aérea y la técnica de anestesia regional. La inflamación crónica –que se produce con la artritis reumatoide, el LES y la esclerosis sistémica– puede causar vasculopatía y disfunción multiorgánica. Los sistemas orgánicos afectados pueden incluir los sistemas cardiovascular, pulmonar, renal, hematológico, tegumentario, gastrointestinal, nervioso central y periférico.

Artritis reumatoide

La artritis reumatoide es un trastorno autoinmune crónico que afecta principalmente a las articulaciones, pero a menudo también afecta a múltiples sistemas de órganos. La enfermedad afecta aproximadamente al 1% de la población, y las mujeres tienen de dos a tres veces más probabilidades de verse afectadas que los hombres.³⁶⁶ Las articulaciones distales se ven afectadas con mayor frecuencia que las proximales, a menudo en un patrón simétrico. La afectación de las articulaciones se caracteriza por una inflamación que puede progresar hasta llegar a una deformidad grave, aunque el curso de la enfermedad puede variar drásticamente. Las articulaciones temporomandibulares y el cartílago cricoaritenoides pueden verse afectados, lo que da lugar a una apertura limitada de la boca, ronquera y posibles dificultades en el manejo de la vía aérea. También puede producirse subluxación de la articulación atlóaxoidea e inestabilidad de la columna cervical. También puede producirse subluxación, que es causada por la laxitud ligamentosa, en contraposición a la enfermedad articular, aunque la prevalencia parece estar disminuyendo con la llegada de mejores agentes modificadores de la enfermedad. La enfermedad de la columna

cervical puede ser asintomática. En los individuos afectados pueden presentarse CI, derrames pericárdicos, regurgitación aórtica y anomalías de conducción. Los síntomas de la isquemia del miocardio pueden quedar enmascarados en los pacientes con artritis reumatoide debido al deterioro del estado funcional por la enfermedad articular concomitante. Además, la disnea de esfuerzo debida a la insuficiencia cardíaca puede confundirse con la afectación pulmonar. Las manifestaciones pulmonares incluyen la enfermedad pulmonar restrictiva secundaria a la disminución de la movilidad torácica, la fibrosis pulmonar y los derrames pleurales. Los pacientes tienen un mayor riesgo de disfunción renal secundaria tanto a la vasculitis como al uso de AINE a largo plazo. La neuropatía periférica puede ser el resultado de la vasculitis o del atrapamiento. Puede haber anemia, leucocitosis, trombocitosis (por inflamación crónica) y trombocitopenia (por esplenomegalia). Los pacientes también pueden tener nódulos reumatoides que se presentan en el tejido subcutáneo (generalmente sobre las articulaciones extensoras) o en los pulmones.

El examen preoperatorio debe documentar los síntomas relacionados con los numerosos sistemas de órganos afectados por la artritis reumatoide. Los detalles especiales se dirigen a los sistemas neurológicos, la vía aérea, el sistema respiratorio y el cardiovascular. La documentación de deformidades y déficits neurológicos es importante para establecer un nivel basal de función. Una ronquera significativa debería dar lugar a una evaluación por parte de un otorrinolaringólogo para valorar la movilidad de las cuerdas vocales y la presencia de artritis cricoaritenoides. Un historial cuidadoso puede detectar déficits neurológicos, dolor de cuello, dolor en las extremidades superiores o crujidos con el movimiento del cuello. Entre las indicaciones para la realización de radiografías preoperatorias de la columna cervical se incluyen los hallazgos neurológicos, una enfermedad gravemente deformante de larga duración o procedimientos que requieran la posición de decúbito prono o la manipulación de la columna cervical. Las radiografías específicas que se requieren son de la columna cervical anteroposterior y lateral en flexión, extensión y vistas de la apófisis odontoides con boca abierta.³⁶⁷ Las anomalías significativas (es decir, la distancia atlas-axis anterior > 9 mm o el intervalo posterior < 14 mm) requieren la consulta con un neurólogo o un neurocirujano. Cabe destacar que la duración de la enfermedad, la gravedad y los síntomas no se correlacionan con la subluxación de la columna cervical. Los síntomas pulmonares nuevos o que empeoran deben ser evaluados con pulsioximetría, radiografías de tórax, PFP o, posiblemente, una consulta pulmonar. Sonidos cardíacos apagados, roces pericárdicos y bajo voltaje en un ECG sugieren un derrame pericárdico, que requiere un ecocardiograma. Cualquier soplo sospechoso merece un ecocardiograma en estos pacientes. Dado que la artritis reumatoide se asocia con una prevalencia muy alta de la CI, los pacientes pueden requerir ECG y una posible prueba de esfuerzo cardíaco (con la subsiguiente remisión a cardiología según se indique). Otras pruebas preoperatorias incluyen la toma de muestras de sangre para un estudio hematológico completo y la concentración de creatinina.

Es importante planificar con antelación el tratamiento de las posibles vías aéreas difíciles, incluyendo la discusión de las opciones de anestesia regional y la posible intubación de fibra óptica con el paciente despierto. Siempre que sea posible, se debe continuar con los corticoides, los analgésicos y los agentes modificadores de la enfermedad no biológicos (p. ej., metotrexato, leflunomida, hidroxiclороquina, sulfasalacina), aunque se puede considerar la posibilidad de suspender los AINE 2 o 3 días antes de la cirugía. Hay más preocupaciones sobre si los agentes modificadores de la enfermedad biológicos (es decir, los antagonistas del factor de necrosis tumoral α) deben suspenderse antes

de la cirugía, especialmente porque el tratamiento continuado puede predisponer a los pacientes a infecciones postoperatorias. Varios protocolos recomiendan mantener estos agentes antes de la cirugía,^{368,369} aunque no se sabe a ciencia cierta cuándo debe suspenderse el tratamiento en relación con la cirugía. Especialmente porque estos medicamentos tienen diferentes ciclos de dosificación, los pacientes con terapia inmunodepresora compleja se manejan mejor en colaboración con su reumatólogo, su médico de cabecera y su cirujano. La insuficiencia suprarrenal asociada al estrés puede ocurrir en pacientes que toman una terapia preoperatoria con corticoides. En el apartado «Trastornos hipotalámicos, hipofisarios y suprarrenales» y en la [tabla 31.15](#) se presentan detalles sobre qué pacientes justifican una dosis de corticoides para el estrés perioperatorio, así como el régimen de dosificación sugerido.

Espondilitis anquilosante

La espondilitis anquilosante es una artropatía inflamatoria progresiva que afecta principalmente a la columna vertebral y a las articulaciones sacroilíacas, aunque también pueden verse afectadas las articulaciones periféricas. Suele presentarse en los hombres. La espondilitis anquilosante puede tener importantes manifestaciones extraarticulares, como la uveítis, la vasculitis, la aortitis y la insuficiencia aórtica. Los individuos afectados pueden desarrollar una enfermedad pulmonar restrictiva relacionada con la fibrosis pulmonar o la restricción de los movimientos de la pared torácica (fijación de las articulaciones y cifosis). La cifosis puede ser tan extrema que los pacientes no pueden mirar hacia delante, lo que dificulta la ventilación con mascarilla, la laringoscopia directa y la intubación. La evaluación preoperatoria del paciente debe centrarse en los sistemas cardiovascular, pulmonar y musculoesquelético, y el examen físico debe incluir la medición de la saturación de oxígeno en el aire de la habitación. La presencia de un soplo en el examen físico justifica un ecocardiograma. Si se sospecha o se presenta una afectación ventilatoria, es necesario hacer una radiografía de tórax y PFP. La mayoría de los medicamentos analgésicos y los agentes modificadores de la enfermedad no biológicos (p. ej., la sulfasalacina) se pueden seguir administrando antes de la operación, aunque se puede considerar la posibilidad de suspender los AINE 2 o 3 días antes de la operación. Varios protocolos recomiendan mantener los agentes modificadores de la enfermedad biológicos (p. ej., los antagonistas del factor de necrosis tumoral α) antes de la cirugía,^{368,369} aunque no se sabe a ciencia cierta cuándo se debe suspender el tratamiento en relación con la cirugía. Especialmente porque estos fármacos tienen diferentes ciclos de dosificación, los pacientes con tratamiento inmunodepresor complejo se manejan mejor en colaboración con su reumatólogo, su médico de atención primaria y su cirujano. Es importante planificar el manejo de la vía aérea perioperatorias e informar al paciente sobre la posibilidad de una intubación de fibra óptica con el paciente despierto. Los bloqueos de nervios periféricos son una opción, pero la anestesia neuroaxial no suele tener éxito en presencia de una afectación grave de la columna vertebral.

Lupus eritematoso sistémico

El LES es una enfermedad sistémica autoinmune causada predominantemente por vasculitis. Tiene un curso variable, con brotes y períodos de remisión. Es más probable que el LES afecte a las mujeres (es decir, su prevalencia es siete veces mayor en los adultos), así como a las personas de origen étnico asiático oriental o afroamericano.³⁷⁰ La enfermedad multiorgánica tiene manifestaciones musculoesqueléticas, cardiovasculares, pulmonares, renales, neurológicas, dermatológicas, hematológicas, gastrointestinales y constitucionales. Los síntomas constitucionales

más comunes son la fiebre y la fatiga crónica. Las fiebres pueden explicarse por la propia actividad de la enfermedad, así como por las frecuentes infecciones relacionadas con la disfunción inmunitaria inducida por la enfermedad y el tratamiento inmunodepresor. Los hallazgos musculoesqueléticos suelen ser una artritis migratoria de las pequeñas articulaciones de las manos y los pies. Muchos pacientes tienen condiciones dermatológicas que incluyen alopecia, fotosensibilidad y una típica «erupción en mariposa» en las mejillas y la nariz. El vasoespasmo de los dedos (es decir, el fenómeno de Raynaud), a menudo asociado con la atrofia de las uñas y los dedos de las manos, puede dificultar la obtención de lecturas de pulsioximetría. Las manifestaciones pulmonares incluyen la enfermedad pulmonar intersticial, los derrames pleurales, las infecciones respiratorias frecuentes y la hipertensión pulmonar. La hipertensión pulmonar, que puede ser el resultado de émbolos pulmonares recurrentes, vasculopatía pulmonar y enfermedad pulmonar intersticial, conlleva un alto riesgo de complicaciones perioperatorias.³⁷¹ El trastorno cardiovascular incluye hipertensión (a menudo difícil de controlar), CI prematura, pericarditis, miocarditis, vasculitis de la arteria coronaria, miocardiopatía, endocarditis aséptica y derrames pleurales. Las enfermedades neurológicas incluyen la vasculitis cerebral, el accidente cerebrovascular, las ECV, la disfunción cognitiva, las convulsiones, la neuropatía periférica, el dolor de cabeza, las manifestaciones neuropsiquiátricas y los trastornos afectivos. La nefritis lúpica es una complicación común de los órganos diana que conlleva un mal pronóstico y a menudo provoca una enfermedad renal terminal (ERT). Los pacientes con LES pueden tener anemia, leucopenia, trombocitopenia y anticuerpos antifosfolípidos. Los individuos con estos anticuerpos suelen tener un TTPa prolongado, pero están predispuestos a los émbolos pulmonares, a los accidentes cerebrovasculares y a las trombosis venosas o arteriales recurrentes.

La evaluación preoperatoria debe analizar todos los sistemas de órganos principales y los medicamentos pertinentes. Los pacientes con enfermedades graves, infecciones o exacerbaciones se manejan mejor en colaboración con su reumatólogo o médico de cabecera. El historial debe incluir detalles sobre las características típicas de la enfermedad (manifestaciones, tiempo, tratamiento), fiebres, síntomas cardiovasculares (p. ej., disnea, dolor de pecho, ortopnea), síntomas neurológicos (p. ej., accidente cerebrovascular, convulsiones), enfermedad renal y eventos tromboembólicos previos. Dada la prevalencia del CI y las ECV en estos pacientes, la evaluación debería incluir la revisión de los resultados de cualquier estudio diagnóstico previo pertinente (p. ej., pruebas de esfuerzo cardíaco, ecocardiografía, tomografía computarizada, RM). El examen físico preoperatorio se concentra en los sistemas pulmonar (estertores, disminución de los ruidos respiratorios), cardíaco (roces pericárdicos, soplos, arritmias, distensión venosa yugular, edema periférico) y nervioso (déficits motores, déficits sensoriales, trastornos visuales). Entre las pruebas preoperatorias útiles se incluyen un ECG y una toma de muestras de sangre para el estudio hematológico completo, las concentraciones de electrolitos, las concentraciones de glucosa, las concentraciones de creatinina y el TTPa (a menos que el paciente tenga un síndrome antifosfolípidos conocido). Las anomalías significativas en el ECG (p. ej., retrasos en la conducción, arritmias, ondas Q, bajo voltaje) deben ser consideradas para realizar más pruebas, consultas de cardiología o de neumología. Otras pruebas que pueden considerarse incluyen un INR (pacientes que reciben warfarina), un ecocardiograma (soplos, sospecha de insuficiencia cardíaca, sospecha de derrame), una radiografía de tórax (síntomas pulmonares o sospecha de insuficiencia cardíaca) y PFP (empeoramiento o disnea no diagnosticada). Se considera que los pacientes con miocardiopatía avanzada, insuficiencia cardíaca descompensada, hipertensión

pulmonar, vasculitis sistémica y tromboembolia reciente o recurrente tienen un alto riesgo, y es mejor tratarlos de acuerdo con los especialistas apropiados. La mayoría de los medicamentos, incluidos los corticoides y los agentes modificadores de la enfermedad no biológicos (p. ej., la hidroxiclороquina, la ciclosporina, la azatioprina y el tacrolímus), deben continuarse. Los pacientes que reciben tratamiento con corticoides a largo plazo pueden necesitar corticoides de dosis perioperatoria para el estrés. En el apartado «Trastornos hipotalámicos, hipofisarios y suprarrenales» y en la [tabla 31.15](#) se presentan detalles sobre la selección de pacientes para ese tratamiento, así como el régimen de dosificación sugerido. Entre los medicamentos que requieren una interrupción preoperatoria temporal figura el tratamiento anticoagulante; puede ser necesario consultar a un hematólogo para planificar el tratamiento anticoagulante perioperatorio, incluida la posible necesidad de un tratamiento puente. Análogamente, los pacientes con tratamiento inmunodepresor biológico complejo para el LES (p. ej., belimumab) se manejan mejor en colaboración con su reumatólogo.

Esclerosis sistémica

La esclerosis sistémica (conocida anteriormente como esclerodermia) es una enfermedad multisistémica autoinmune que se caracteriza por una fibrosis excesiva. Se produce con mayor frecuencia en mujeres.³⁷² Aparte del engrosamiento de la piel, la manifestación cutánea más común es el fenómeno de Raynaud. La esclerodermia tiene varias variantes, que se diferencian en función del grado de afectación de la piel y los órganos internos. La *esclerodermia localizada* afecta solo a la piel y no a otros órganos. La *esclerosis sistémica limitada* tiene manifestaciones cutáneas «limitadas» a la cara y las extremidades superiores, así como una afectación sistémica del tracto gastrointestinal (p. ej., disfagia, reflujo) y los pulmones (p. ej., enfermedad pulmonar intersticial, hipertensión pulmonar). La *esclerosis sistémica difusa* se caracteriza por una afectación generalizada de la piel y múltiples daños en los órganos diana. Las manifestaciones incluyen fibrosis del miocardio, pericarditis, insuficiencia cardíaca (derecha e izquierda), fibrosis de las arterias coronarias, hipertensión grave, ERT, disfagia, diana, pérdida de peso y reflujo gastroesofágico. La hipertensión pulmonar, que puede ser el resultado de una enfermedad pulmonar intersticial o de una vasculopatía, es una de las principales causas de muerte en la esclerosis sistémica y se asocia con un mayor riesgo perioperatorio.³⁷¹

La evaluación preoperatoria se centra en los sistemas de órganos de la manera descrita anteriormente en el apartado sobre LES, prestando especial atención a las pruebas de hipertensión pulmonar (v. «Hipertensión pulmonar»). En la historia se debe evaluar cualquier evidencia de enfermedad pulmonar (p. ej., tos, disnea) o enfermedad cardíaca (p. ej., disnea, ortopnea, dolor torácico). Los pacientes pueden desarrollar una apertura limitada de la boca, movilidad limitada del cuello, mala dentición y lesiones orofaríngeas secundarias a la afectación de la piel. En esos individuos, es esencial una evaluación cuidadosa de la vía aérea y la planificación de su manejo, especialmente porque también pueden correr un alto riesgo de aspiración secundaria al reflujo gastroesofágico. La afectación dérmica, el edema y las contracturas también pueden dificultar técnicamente el acceso venoso y la anestesia regional. Por lo tanto, es útil analizar el acceso venoso central y la posible intubación de fibra óptica con el paciente despierto durante la evaluación preoperatoria; en algunos casos, se debe considerar la posibilidad de organizar al servicio de radiología intervencionista para colocar las vías intravenosas.

Los pacientes con esclerosis sistémica suelen necesitar un ECG y una muestra de sangre para obtener un estudio hematológico completo (especialmente si reciben un tratamiento

inmunodepresor) y los niveles de creatinina. Una radiografía de tórax y las PFP pueden ser útiles si se sospecha enfermedad pulmonar intersticial o fibrosis pulmonar. La ecocardiografía (es decir, el tamaño del ventrículo derecho, la función del ventrículo derecho, la presión sistólica del ventrículo derecho estimada) puede ser útil para examinar a los pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar. Se debe continuar con los agentes antihipertensivos (incluidos los bloqueantes de los canales de calcio para el fenómeno de Raynaud) y la terapia inmunodepresora.

Fenómeno de Raynaud

El fenómeno de Raynaud es una respuesta vascular exagerada al frío o al estrés emocional que provoca cambios de color en los dedos (la secuencia típica es de palidez a cianosis a rubor).³⁷³ Se clasifica como primaria (denominada *enfermedad de Raynaud*) o secundaria (denominada *fenómeno de Raynaud*). El fenómeno de Raynaud se asocia con enfermedades del tejido conectivo, trastornos autoinmunes, fármacos y el uso de herramientas vibratorias. Las enfermedades del tejido conectivo asociadas con el fenómeno de Raynaud incluyen la esclerosis sistémica, la enfermedad de Sjögren, el LES y, posiblemente, la artritis reumatoide. El fenómeno de Raynaud afecta con mayor frecuencia a las manos y suele provocar la aparición súbita de dedos fríos con palidez o cianosis muy marcada. El vasoespasmio cutáneo también es común en otros sitios, como la cara y las orejas, donde causa dolor y entumecimiento. Los criterios para el diagnóstico de la enfermedad de Raynaud incluyen ataques episódicos simétricos, ausencia de vasculopatía periférica, ausencia de lesión tisular (o gangrena), examen capilar del pliegue de la uña normal, velocidad de sedimentación de eritrocitos normal y prueba de anticuerpos antinucleares negativa. La enfermedad de Raynaud no requiere ninguna evaluación preoperatoria adicional especial. El fenómeno de Raynaud secundario debería dar lugar a una evaluación de los cuadros de enfermedad asociados. También es importante distinguir el fenómeno de Raynaud de la vasculopatía periférica, especialmente dada la diferencia en las comorbilidades asociadas. Los bloqueantes de los canales de calcio son tratamientos útiles en muchos pacientes y deben continuarse en el período perioperatorio.

Trastornos hereditarios del tejido conectivo

El síndrome de Ehlers-Danlos es un trastorno de la síntesis de colágeno. Consiste en varios subtipos que tienen diversas manifestaciones, pero casi todos se caracterizan por la hipermovilidad de las articulaciones. La enfermedad de tipo IV es más grave, porque las personas afectadas pueden tener fragilidad vascular y de la piel, así como predisposición a la rotura vascular, la rotura visceral y el neumotórax. Los pacientes con el síndrome de Ehlers-Danlos de tipo VI tienen debilidad muscular, escoliosis, fragilidad ocular, fragilidad de la piel y osteopenia.

El síndrome de Marfan se caracteriza por estatura alta, aracnodactilia (es decir, dedos largos), escoliosis, *pectus excavatum*, enfermedad valvular (p. ej., insuficiencia aórtica, prolapso de la válvula mitral, insuficiencia mitral), arritmias y dilatación de la aorta ascendente. Estos pacientes corren el riesgo de sufrir una disección aórtica. También pueden producirse complicaciones oculares (p. ej., ectopia del cristalino, estrabismo, glaucoma) y pulmonares (p. ej., neumotórax espontáneo).³⁷⁴ Otras manifestaciones son la retrognatía y los paladares elevados y arqueados. Es importante una cuidadosa auscultación del soplo diastólico de la insuficiencia aórtica (v. [tabla 31.8](#)). Si se detecta un soplo de ese tipo, las pruebas posteriores deben incluir un ecocardiograma y una radiografía de tórax. La característica más distintiva de la osteogenia imperfecta es la frecuencia de las fracturas de huesos extremadamente frágiles. Estos pacientes pueden tener esclerótica azul, baja estatura, escoliosis, hipermovilidad articular,

pérdida de audición, debilidad muscular, prolapso de la válvula mitral, insuficiencia aórtica y disfunción plaquetaria. Un ECG y un ecocardiograma son necesarios si el examen físico revela un soplo. La epidermólisis bullosa se distingue por la formación de ampollas, la fragilidad de la piel y las cicatrices causadas por un anclaje epidérmico-dérmico anormal. Incluso la medición no invasiva de la presión sanguínea puede causar ampollas y rotura en la piel en un individuo afectado.

Cifoescoliosis

La cifoescoliosis es una curvatura de la columna vertebral en ambas direcciones, lateral y posterior. Puede afectar a la región torácica, a la región lumbar o a ambas. La cifoescoliosis puede presentarse sola o como manifestación de otras enfermedades (p. ej., trastornos vasculares del colágeno, síndrome de Marfan, neurofibromatosis, distrofias musculares, parálisis cerebral). Por lo tanto, la evaluación preoperatoria también debe centrarse en la identificación de cualquier anomalía coexistente. La deformidad torácica grave puede causar una afectación cardiopulmonar como consecuencia de una enfermedad pulmonar restrictiva, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca, compresión traqueobronquial o compresión cardíaca. La historia debe centrarse en la evaluación de los síntomas cardiopulmonares. También debe determinarse la capacidad del paciente para permanecer tumbado en posición supina (para facilitar el acceso y el manejo de la vía aérea). En el examen físico se deben evaluar los signos vitales (incluida la saturación de oxígeno), el sistema pulmonar (estertores, disminución de la entrada de aire) y el sistema cardiovascular (soplos, ruidos cardíacos adicionales, edema, distensión venosa yugular). Se requiere un estudio hematológico completo, así como un estudio del grupo sanguíneo, en cualquier paciente que esté programado para someterse a una cirugía de corrección de la columna vertebral por cifoescoliosis. Además, pueden ser útiles un ECG y una radiografía de tórax. Si se sospecha una insuficiencia cardíaca sobre la base de la evaluación clínica, se debe realizar un ecocardiograma preoperatorio. Cualquier enfermedad pulmonar reversible o insuficiencia cardíaca debe optimizarse antes de la operación.

CÁNCERES Y TUMORES EN PACIENTES PREOPERATORIOS

Pacientes con cáncer

Los pacientes con cáncer pueden tener complicaciones relacionadas tanto con la enfermedad en sí como con su tratamiento (p. ej., quimioterapia, radioterapia). Normalmente, los pacientes son conscientes de los efectos secundarios de sus tratamientos contra el cáncer. Es útil preguntarles si se produjeron complicaciones inesperadas durante el tratamiento o si hubo que interrumpir la quimioterapia o la radioterapia debido a los efectos adversos. Un estado hipercoagulable también es común en el cáncer, particularmente en enfermedades avanzadas, tumores cerebrales primarios, adenocarcinoma de ovario, cáncer de páncreas, cáncer de colon, cáncer gástrico, cáncer de pulmón, cáncer de próstata y tumores renales. El riesgo de eventos tromboembólicos se multiplica por seis en los pacientes con cáncer, y el cáncer activo representa el 20% de los nuevos casos de tromboembolia.

La evaluación preoperatoria se centra en los sistemas cardíaco, pulmonar, neurológico y hematológico. La irradiación previa de la cabeza y el cuello puede causar enfermedad de las arterias carótidas, hipotirodismo o dificultad en el manejo de la vía aérea. Por lo tanto, se recomienda la auscultación de los soplos, las pruebas de función tiroidea y los estudios Doppler de la carótida. La irradiación medial, de la pared torácica o

de la mama izquierda puede causar pericarditis, anomalías de conducción, miocardiopatía, valvulopatías y CI prematura (incluso en ausencia de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales).³⁷⁵ Así pues, los pacientes más jóvenes con antecedentes de radioterapia deben ser evaluados para detectar síntomas cardíacos y someterse a un ECG, aunque no corran riesgo de padecer enfermedades cardíacas. Sobre la base de estos resultados iniciales, pueden indicarse pruebas de esfuerzo y ecocardiografía. La irradiación previa a los pulmones, la mama o el mediastino también puede causar neumonitis por radiación. En tales individuos, puede ser necesaria una determinación de la saturación de oxígeno y una radiografía de tórax, con la consideración de PFP si es apropiado.

Otros efectos secundarios importantes asociados a la quimioterapia son la miocardiopatía con el trastuzumab y las antraciclina (p. ej., doxorubicina); la toxicidad pulmonar con la bleomicina; la nefrotoxicidad del cisplatino; la cistitis hemorrágica con ciclofosfamida, y la neuropatía periférica con vincristina o cisplatino. Muchos agentes quimioterapéuticos son tóxicos para la médula ósea, y los pacientes suelen presentar anemia preoperatoria. Los pacientes que recibieron corticoides como parte de su tratamiento contra el cáncer pueden correr el riesgo de sufrir insuficiencia suprarrenal. Estos individuos pueden requerir corticoides perioperatorios suplementarios; los detalles sobre la selección de pacientes para dicho tratamiento, así como el régimen de dosificación sugerido, se presentan en el apartado «Trastornos hipotalámicos, hipofisarios y suprarrenales» y en la [tabla 31.15](#). Otros medicamentos quimioterapéuticos producen un deterioro de la cicatrización de las heridas posquirúrgicas, especialmente los agentes antiangiogénicos (p. ej., bevacizumab, sunitinib, sorafenib, pazopanib, vandetanib, cabozantinib, axitinib). Por consiguiente, siempre que sea posible, se debe programar una cirugía mayor electiva después de la suspensión temporal de estos agentes. El intervalo de tiempo para la interrupción preoperatoria varía entre estos agentes desde 28 días (bevacizumab) hasta 1 semana (sunitinib, sorafenib, pazopanib, vandetanib, cabozantinib) y 48 h (axitinib). En función del tipo de quimioterapia, puede ser necesario realizar un ECG, una radiografía de tórax y una toma de muestras de sangre para el estudio hematológico completo, las concentraciones de electrolitos, la concentración de creatinina y las pruebas de función hepática. En algunos casos, se puede considerar la posibilidad de retrasar el procedimiento quirúrgico para permitir la resolución de la neutropenia y la trombocitopenia. En general, la planificación anticipada de la sustitución de los componentes sanguíneos (incluidos el tipo y el examen en la clínica preoperatoria) puede evitar retrasos en el día de la cirugía.

Los efectos directos de los cánceres dependen de los sistemas de órganos específicos involucrados. Las cuestiones relativas a los tumores intracraneales se tratan en el apartado «Tumores del sistema nervioso central». La afectación del hueso y el hígado con metástasis puede ocurrir comúnmente en pacientes con tumores de mama, colorrectal, pulmón, y cabeza y cuello. Estas lesiones óseas pueden, a su vez, causar hipercalcemia o pancitopenia. Los tumores de cabeza y cuello, y su terapia asociada (p. ej., cirugía, radiación), pueden causar disfunción tiroidea y dificultad en el manejo de la vía aérea. El cáncer de pulmón puede causar problemas en la vía aérea, una función pulmonar afectada o masas mediastínicas (v. «Masas mediastínicas»). En estos casos, se pueden indicar tomografías computarizadas de la cabeza, el cuello o el pecho. Los síndromes paraneoplásicos pueden complicar casi cualquier tipo de enfermedad maligna, pero se observan más comúnmente con el cáncer de pulmón. Las manifestaciones típicas de estos síndromes incluyen hipercalcemia, secreción inapropiada de ADH, síndrome de Eaton-Lambert, síndrome de Cushing y neuropatías.

Es probable que los pacientes que reciben opioides a largo plazo para el dolor del cáncer necesiten dosis de medicación más grandes de lo habitual para el control del dolor postoperatorio (v. más adelante «Planificación del tratamiento del dolor postoperatorio»). El día de la cirugía, estos pacientes suelen tomar sus medicamentos analgésicos habituales, con la excepción de los AINE (que, de ser posible, deben interrumpirse 2 o 3 días antes de la cirugía).

Masas mediastínicas

Los tumores que pueden aparecer en el espacio mediastínico anterior incluyen linfomas, timomas, teratomas, bocios de tiroides y tumores metastásicos. Las masas mediastínicas anteriores pueden obstruir los grandes vasos (es decir, la aorta, las arterias pulmonares, las venas pulmonares, la vena cava superior), el corazón, la tráquea y los bronquios. Los pacientes pueden quejarse de disnea, disfagia, estridor, sibilancias, tos (especialmente cuando están recostados) y ortopnea. La compresión de la vena cava superior puede dar lugar al síndrome de la vena cava superior, que se caracteriza por la distensión venosa yugular, así como por el edema en la cara, el cuello, el pecho y las extremidades superiores. Las personas afectadas también pueden desarrollar un aumento de la presión intracraneal y afectación de la vía aérea. Si se sospecha una compresión de la vía aérea, cardíaca o vascular, es necesario tomar imágenes del tórax (con tomografía computarizada o RM) y realizar una ecocardiografía. Las masas de flujo-volumen también pueden ser útiles para evaluar la ubicación (extratorácica frente a intratorácica) y el grado de obstrucción de la vía aérea. Los pacientes con compresión traqueobronquial, cardíaca o de vasos principales requieren precauciones anestésicas especiales, incluida la posible intubación del paciente despierto mediante fibrobroncoscopio.

Enfermedad de von Hippel-Lindau

La enfermedad de von Hippel-Lindau es un trastorno hereditario autosómico dominante caracterizado por una variedad de tumores benignos y malignos. Los tumores asociados incluyen hemangioblastomas, angiomas de retina, carcinomas renales de células claras, feocromocitomas y tumores neuroendocrinos del páncreas. Durante la evaluación preoperatoria, el anestesiólogo debe evaluar los síntomas que sugieren un feocromocitoma o un tumor neuroendocrino (v. apartados pertinentes de este capítulo), así como evaluar la función renal del paciente. Cualquier otra prueba (p. ej., electrólitos, ECG, creatinina, glucosa) debe guiarse por los resultados de la evaluación clínica inicial.

Tumores carcinoides

Los tumores carcinoides son tumores neuroendocrinos raros que liberan mediadores. Están asociados con el NEM de tipo 1. Estos tumores se presentan normalmente en el tracto gastrointestinal y son las neoplasias más comunes del apéndice; además, también pueden presentarse en el páncreas y los bronquios. El síndrome carcinoide es causado por aminas vasoactivas (p. ej., serotonina, noradrenalina, histamina, dopamina), polipéptidos (p. ej., bradisinina, somatostatina, péptido intestinal vasoactivo, glucagón) y prostaglandinas liberadas por los tumores. Las manifestaciones típicas incluyen rubor, taquicardia, arritmias, diarrea, malnutrición, broncoespasmo y cardiopatía carcinoide. Sin embargo, la mayoría de los pacientes son asintomáticos, porque el hígado inactiva los productos bioactivos de los tumores carcinoides. En consecuencia, los pacientes con tumores carcinoides gastrointestinales tienen manifestaciones del síndrome carcinoide solo si tienen metástasis hepáticas. La cardiopatía carcinoide se caracteriza por la fibrosis endocárdica de las válvulas pulmonares y tricúspides. Los individuos afectados pueden desarrollar

insuficiencia tricúspide, estenosis pulmonar, regurgitación pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha, edema periférico y hepatomegalia. También pueden desarrollar *crisis carcinoides*, que se asocian con un profundo enrojecimiento, broncoespasmo, taquicardia e inestabilidad hemodinámica. Estos episodios que ponen en peligro la vida pueden ocurrir con la inducción de la anestesia, el manejo intraoperatorio de un tumor u otro procedimiento invasivo en un tumor (p. ej., la embolización del tumor).³⁷⁶

La evaluación clínica preoperatoria debe centrarse en la disnea, la ortopnea, las sibilancias, el edema, las arritmias y los soplos; las pruebas diagnósticas posteriores se orientan por la evaluación inicial. Los pacientes con diarrea crónica necesitan la medición de las concentraciones de electrólitos y creatinina. Los pacientes con afectación cardíaca deben hacerse un ECG y un ecocardiograma. Los pacientes desnutridos necesitan un ECG, así como la medición de las concentraciones de electrólitos y albúmina. Los predictores de eventos adversos perioperatorios en estos pacientes son la enfermedad cardíaca carcinoide y las concentraciones elevadas de ácido 5-hidroxiindolacético en la orina.³⁷⁷ El pilar del tratamiento farmacológico del síndrome carcinoide son los análogos de la somatostatina, a saber, la octreotida y la lanreotida. El tratamiento preoperatorio con octreotida (300-500 µg intravenoso o subcutáneo) ayuda a mitigar los riesgos de las crisis carcinoides intraoperatorias.³⁷⁸ Un enfoque alternativo para los procedimientos mayores de alto riesgo es iniciar una perfusión continua intravenosa de 50 µg/h de octreotida 12 h antes de la cirugía y continuarla durante al menos 24-48 h después de la cirugía.³⁷⁶

Cuestiones especiales en la evaluación preoperatoria

DÉFICIT DE SEUDOCOLINESTERASA

Se deben identificar preoperativamente los antecedentes personales o familiares de deficiencia de pseudocolinesterasa o butirilcolinesterasa (v. capítulo 35). La pseudocolinesterasa, que se encuentra en el plasma, el hígado, el páncreas, el corazón y el cerebro, es distinta de la acetilcolinesterasa, que se encuentra en los eritrocitos. Se debe sospechar que los pacientes con «alergia a la succinilcolina» tienen este trastorno o hipertermia maligna. Los registros anestésicos previos pueden ayudar a aclarar una historia incierta. Además, puede ser útil preguntar si el paciente fue intubado después de la operación, si estaba gravemente enfermo o si necesitó cuidados intensivos.

La actividad de la pseudocolinesterasa puede reducirse permanentemente debido a genotipos anormales, o alterarse transitoriamente debido a enfermedades, fármacos, embarazo o infancia. En los pacientes con un historial que sugiere una deficiencia de pseudocolinesterasa, las pruebas recomendadas incluyen la actividad de la colinesterasa plasmática, el número de dibucaína y el número de flúor. La actividad de la colinesterasa plasmática es una medida *cuantitativa* de la actividad de las enzimas, mientras que el número de dibucaína y el número de flúor son medidas *cualitativas*. La actividad de la colinesterasa plasmática no debe confundirse con la actividad de la acetilcolinesterasa, que es una evaluación de la colinesterasa de los eritrocitos. El *número de dibucaína* representa el porcentaje de inhibición de la enzima por el anestésico local dibucaína, y el número de flúor representa el porcentaje de inhibición por flúor. Los individuos normales, que son homocigóticos para el gen salvaje, tienen un número de dibucaína de 80, porque su colinesterasa plasmática está inhibida en un 80% por la dibucaína. Los individuos que son homocigóticos para los genes

atípicos tienen un número de dibucaína de 20 (que corresponde a un 20% de inhibición) y pueden quedar paralizados durante 4-8 h después de recibir succinilcolina. En los individuos heterocigóticos que tienen un número de dibucaína de 60 (correspondiente a una inhibición del 60%), la duración de la acción de la succinilcolina se prolonga entre el 50 y el 100%. Por consiguiente, la combinación del número de dibucaína y la actividad de la colinesterasa plasmática diferencia las causas genéticas de las causas adquiridas de la apnea prolongada después de la administración de succinilcolina. Se debe alertar a los pacientes con deficiencia conocida o presunta de colinesterasa a que obtengan una identificación adecuada de alerta médica. Además, se les debe enseñar que la enzima también metaboliza los anestésicos locales del grupo éster.

HIPERTERMIA MALIGNA

En la evaluación preoperatoria debe documentarse claramente un historial conocido o una historia sugerente (p. ej., hipertermia o rigidez durante la anestesia) de hipertermia maligna en un paciente o un miembro de la familia. Esta información también debe comunicarse al cirujano y al eventual profesional de anestesia, especialmente para asegurar que se hagan los arreglos adecuados antes de la operación (v. capítulo 35). Las personas que están genéticamente predispuestas a la hipertermia maligna son asintomáticas hasta que se exponen a los agentes desencadenantes. Ciertas enfermedades neuromusculares también se asocian con un elevado riesgo de hipertermia maligna, incluidas algunas distrofias musculares (p. ej., Duchenne, Becker, miotonías), el síndrome de King-Denborough, la enfermedad del núcleo central, la parálisis periódica, la osteogenia imperfecta, el mielomeningocele y el estrabismo.

PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA

El paciente con obesidad mórbida presenta riesgos preoperatorios especiales. La obesidad se asocia con varias comorbilidades importantes, como la diabetes mellitus, la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la AOS (v. anteriormente «Apnea obstructiva del sueño») y una capacidad funcional deficiente. Las personas obesas también corren el riesgo de padecer EHNA, lo que puede dar lugar a pruebas de función hepática anormal, fibrosis hepática y enfermedad hepática terminal. Además, los pacientes con obesidad extrema corren el riesgo de sufrir insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar. Estos individuos pueden tener el síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO), también conocido como síndrome de Pickwick. El SHO se caracteriza por la disminución de la potencia de la ventilación central y es distinto de la AOS. Se asocia con hipoxemia crónica durante la vigilia ($\text{PaO}_2 < 65 \text{ mmHg}$) sin un diagnóstico de EPOC o enfermedad pulmonar primaria. En el entorno perioperatorio, los pacientes obesos experimentan tasas más altas de ventilación difícil mediante bolsa-máscara y de intubación traqueal difícil.

La evaluación preoperatoria se centra en las enfermedades coexistentes pertinentes, la vía aérea, el sistema cardiopulmonar y los signos vitales (incluida la pulsioximetría). Al medir la presión sanguínea, el manguito debe tener un ancho que sea aproximadamente dos tercios del brazo y una longitud que pueda rodear adecuadamente la extremidad. La medición de la circunferencia del cuello también puede identificar a las personas que corren el riesgo de tener dificultades con la intubación endotraqueal. También es útil determinar tanto el peso corporal real como el peso corporal ideal. La determinación del peso corporal ideal puede ser útil para la selección de la dosis de ciertos medicamentos (p. ej., los bloqueantes neuromusculares)³⁷⁹ y

para determinar los ajustes óptimos de la ventilación mecánica intraoperatoria. Los tratamientos de la obesidad pueden tener importantes implicaciones perioperatorias. Por ejemplo, los medicamentos u otros métodos de reducción de peso (p. ej., purgas, diuréticos, laxantes, procedimientos de *bypass* gástrico) pueden dar lugar a anomalías electrolíticas, deficiencias vitamínicas, malnutrición, anemia y trastornos cardiopulmonares. Dos medicamentos contra la obesidad anteriormente disponibles, la fenfluramina y la dexfenfluramina (ambos fueron retirados del mercado en 1997), tuvieron importantes efectos secundarios cardíacos, entre ellos lesiones valvulares incompetentes e hipertensión pulmonar. Toda persona que haya estado expuesta a estos medicamentos debe someterse a una evaluación cardiovascular, incluido un ecocardiograma.

PACIENTES CON ÓRGANOS TRASPLANTADOS

El número de pacientes con órganos trasplantados que requieren procedimientos quirúrgicos sin trasplantes aumenta cada año. Durante la evaluación preoperatoria, estos pacientes presentan problemas especiales relacionados con la función del trasplante, la desnervación del aloinjerto, la inmunodepresión, y otros problemas fisiológicos y farmacológicos posteriores al trasplante. La estrecha interacción con el equipo de trasplantes es uno de los pasos más importantes en el cuidado perioperatorio de estos pacientes. Los clínicos que realizan la evaluación preoperatoria deben asegurarse de que los profesionales de atención de trasplantes estén al tanto del próximo procedimiento y tengan la oportunidad de hacer recomendaciones.

Algunas consideraciones preoperatorias generales se aplican a todos los receptores de trasplantes, así como otras preocupaciones adicionales basadas en el órgano específico trasplantado. En todos los receptores de trasplantes debe evaluarse el nivel de funcionamiento del órgano trasplantado y la presencia de cualquier rechazo. Se debe tomar nota del régimen de dosis de todos los medicamentos inmunodepresores, y se debe instruir a los pacientes para que continúen con estos medicamentos durante el período perioperatorio. Sin embargo, estos medicamentos pueden modificar la farmacología de muchos otros agentes administrados durante el período perioperatorio, como se ha resumido ampliamente en la bibliografía.^{380,381} También se debe evaluar a los pacientes para detectar complicaciones relacionadas con el tratamiento inmunodepresor. Entre esas complicaciones figuran las siguientes: hiperglucemia y supresión suprarrenal (corticoides); aumento del riesgo de infección, hipertensión e insuficiencia renal (corticoides, ciclosporina, tacrolímus), y mielosupresión, que causa anemia, trombocitopenia y leucopenia (azatioprina, sirolímus). Aunque los receptores de trasplantes corren un mayor riesgo de sufrir infecciones postoperatorias, no hay pruebas que indiquen que la profilaxis con antibióticos en dosis más altas proporcione un beneficio adicional. En cambio, deben seguirse las recomendaciones preoperatorias habituales para la profilaxis con antibióticos. La insuficiencia suprarrenal asociada al estrés puede ocurrir en pacientes que toman una terapia de corticoides a largo plazo. En el apartado «Trastornos hipotalámicos, hipofisarios y suprarrenales» y en la [tabla 31.15](#) se presentan detalles sobre qué pacientes justifican una dosis de corticoides para el estrés perioperatorio, así como un régimen de dosificación sugerido.

La evaluación cardíaca es importante en todos los receptores de trasplantes, porque corren un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. La base de este mayor riesgo incluye las enfermedades subyacentes que dieron lugar a la insuficiencia de los órganos (p. ej., la diabetes mellitus, la hipertensión) y la posibilidad de que los regímenes de medicamentos, los trasplantes y los episodios de rechazo creen o empeoren los

factores de riesgo cardiovascular tradicionales. También debe evaluarse la función renal preoperatoria, porque los regímenes inmunodepresores a largo plazo suelen provocar NC. Aunque los efectos del trasplante y los regímenes inmunodepresores sobre la coagulación intravascular son controvertidos, debe considerarse la posibilidad de aplicar la tromboprolifaxis en todos los receptores de trasplantes.

Los receptores de trasplantes de riñón presentan algunos problemas específicos para la evaluación preoperatoria. A pesar de la presencia de una concentración normal de creatinina, la FG en estos individuos está generalmente disminuida. Este deterioro de la función renal predispone a estos pacientes a anomalías electrolíticas y a la alteración del metabolismo de los medicamentos. Los medicamentos nefrotóxicos, como los AINE y los inhibidores de la COX-2, deben evitarse en todos los receptores de trasplantes renales. Además, su riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares aumenta hasta aproximadamente el doble que el de la población general. Es esencial una cuidadosa evaluación cardiovascular preoperatoria.

El trasplante de hígado exitoso usualmente resuelve los efectos hepáticos y de otros órganos diana de la enfermedad hepática en fase terminal. No obstante, algunos problemas pulmonares anteriores al trasplante pueden no resolverse después de este, por lo que es necesario evaluar cuidadosamente la función pulmonar. Entre esos trastornos puede figurar el síndrome hepatopulmonar, que consiste en la hipoxemia causada por la derivación vascular intrapulmonar. Otros pacientes pueden seguir mostrando un desajuste entre la ventilación y la perfusión en relación con derrames pulmonares, ascitis o disfunción diafragmática, así como anomalías de difusión resultantes de la neumonitis intersticial o de una vasoconstricción pulmonar hipóxica alterada.

Después de un trasplante de pulmón exitoso, los receptores pueden necesitar meses para alcanzar la función pulmonar máxima. En comparación con los demás aloinjertos, el pulmón trasplantado es especialmente susceptible a la infección y al rechazo como resultado de su exposición al ambiente externo. En todos los receptores de trasplantes de pulmón debe considerarse una cuidadosa evaluación preoperatoria con PFP, con el aplazamiento de la cirugía electiva cuando se sospeche un rechazo o una infección del aloinjerto. Otras consideraciones perioperatorias incluyen la hiperreactividad de las vías respiratorias, la pérdida del reflejo de la tos y la posibilidad de que se produzca una lesión en la anastomosis de la vía aérea con la intubación. Estos pacientes también corren un mayor riesgo de sufrir un edema pulmonar, que se ha atribuido a la interrupción del drenaje linfático en el pulmón trasplantado.

La mayoría de las cuestiones relacionadas con los receptores de trasplantes de corazón se refieren a la ausencia de inervación autónoma en el corazón trasplantado. Esta desnervación tiene múltiples efectos fisiológicos, como una frecuencia cardíaca en reposo más alta de lo normal (por la ausencia de tono vagal); la ausencia de barorreflejos cardíacos, y la falta de respuesta al masaje del seno carotídeo, la maniobra de Valsalva, la laringoscopia o la intubación traqueal. La desnervación también afecta a las respuestas a los medicamentos; el aloinjerto muestra una respuesta normal o aumentada a los medicamentos de acción directa (p. ej., la adrenalina), una respuesta mitigada a los agentes de acción indirecta (p. ej., la efedrina) y ninguna respuesta a los agentes vagolíticos. El rechazo crónico de los aloinjertos puede manifestarse en una aceleración de la CI y en una disfunción ventricular (tanto sistólica como diastólica). Dado que la desnervación del aloinjerto hace que cualquier isquemia miocárdica sea silenciosa, las manifestaciones clínicas típicas incluyen fatiga, arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca y evidencia en el ECG de un infarto de miocardio silencioso.

En caso de que la evaluación preoperatoria levante sospechas clínicas de un empeoramiento del rechazo, se deben revisar las pruebas cardíacas recientes. Los receptores de trasplantes de corazón se someten a una evaluación periódica rutinaria de CI (prueba de esfuerzo cardíaco o angiografía coronaria) y la función ventricular (p. ej., el ecocardiograma). Los ECG de estos pacientes pueden revelar anomalías de conducción, y dos ondas P (una pequeña onda P no conducida de las aurículas nativas y una onda P conducida de tamaño normal de las aurículas del donante). Muchos receptores de trasplantes de corazón también requieren marcapasos permanentes, y la función del marcapasos debe confirmarse durante la evaluación preoperatoria.

PACIENTES CON ALERGIAS

El registro de evaluación preoperatoria del paciente debe documentar cuidadosamente cualquier historial de alergias y reacciones adversas a los medicamentos. Las verdaderas reacciones anafilácticas deben distinguirse de los efectos secundarios adversos (p. ej., náuseas por el uso de opioides), especialmente porque la definición de alergia de un paciente puede diferir significativamente de la verdadera definición clínica. En algunos casos, los pacientes pueden atribuir incorrectamente las dificultades perioperatorias anteriores a «alergias» a medicamentos anestésicos o analgésicos. La incidencia notificada de la anafilaxia perioperatoria es de aproximadamente 1 de cada 10.000 para procedimientos en grandes estudios epidemiológicos de todo el país, con estimaciones coherentes basadas en estudios de dos países diferentes (Francia frente al Reino Unido) y períodos de tiempo (2004 frente a 2016).^{382,383} La incidencia general parece similar en estos dos estudios epidemiológicos; sin embargo, los agentes precipitantes comunes difieren. En el estudio francés, más antiguo, las causas más comunes fueron los agentes bloqueantes neuromusculares (58%), el látex (20%) y los antibióticos (13%).³⁸³ Por el contrario, en el estudio más reciente del Reino Unido, los agentes precipitantes más comunes fueron los antibióticos (53%), los agentes bloqueantes neuromusculares (33%) y la clorhexidina (9%).³⁸² La mortalidad asociada a un episodio individual de anafilaxia es de alrededor del 4%,³⁸⁴ pero la anafilaxia representa hasta el 3% de las muertes perioperatorias que están total o parcialmente relacionadas con la anestesia.³⁸⁵ Una anamnesis cuidadosa (que incluye una revisión de los registros de eventos alérgicos anteriores y cualquier prueba de laboratorio asociada) generalmente permite evitar los agentes precipitantes. En determinados casos en que se requiere un diagnóstico claro de una alergia específica para orientar el tratamiento perioperatorio, se puede considerar la posibilidad de remitir a un especialista en alergias y realizar posibles pruebas cutáneas (si se cree que la reacción alérgica está mediada por la inmunoglobulina E [IgE]).

Las reacciones alérgicas a los bloqueantes neuromusculares (BNM) son relativamente más frecuentes en Europa que en América del Norte. Estas diferencias se han atribuido, en parte, al uso de supresores de la tos que contienen folcodina en muchos países europeos. La exposición a la folcodina se asocia con el desarrollo de anticuerpos IgE contra los BNM.³⁸⁶ Las pruebas de confirmación de una alergia a los BNM pueden incluir tanto pruebas cutáneas como ensayos *in vitro* de IgE específicas de BNM.

Aunque la tasa de sensibilización al látex sigue aumentando, el desarrollo de mejores formas de identificar a los pacientes de riesgo ha dado lugar a una menor incidencia de la anafilaxia inducida por el látex,³⁸⁷ como lo demuestra la ausencia de episodios asociados al látex en el reciente estudio epidemiológico del Reino Unido.³⁸² El diagnóstico de una alergia al látex durante la evaluación preoperatoria se basa en una anamnesis cuidadosa.

Los factores de riesgo de la alergia al látex son los antecedentes de cirugías múltiples, la exposición ocupacional al látex (p. ej., trabajadores de la salud, manipuladores de alimentos) y un historial atópico. Estos antecedentes pueden complementarse con pruebas cutáneas y serología de anticuerpos IgE específicos del látex. Cuando se identifica una alergia al látex durante la evaluación preoperatoria, debe notificarse al equipo operativo con antelación para asegurarse de que se dispone de todo el equipo adecuado. El ASA Task Force esboza consideraciones intraoperatorias detalladas para estos pacientes.³⁸⁸ Entre los antibióticos, las penicilinas y las cefalosporinas son las causas más comunes de anafilaxia. Existe un pequeño riesgo de reactividad cruzada entre las penicilinas y las cefalosporinas, pero la mayoría de las reacciones notificadas se refieren a sarpullidos, no a anafilaxia. Las alergias notificadas a la vancomicina deben distinguirse del «síndrome del hombre rojo». Este efecto secundario inducido por la histamina, que se asocia con la inyección rápida de vancomicina, consiste en rubor, prurito, erupción eritematosa e hipotensión. Con respecto a otros medicamentos que se encuentran comúnmente en el entorno perioperatorio, las reacciones anafilácticas a los anestésicos locales del grupo amida son extremadamente raras. La mayoría de las verdaderas reacciones anafilácticas tras la exposición a anestésicos locales del grupo éster no implican una alergia al anestésico local, sino a los conservantes asociados (p. ej., el ácido *para*aminobenzoico). Los pacientes pueden interpretar incorrectamente los efectos secundarios adversos de la adrenalina en soluciones de anestésicos locales como alergias, especialmente con procedimientos dentales. Esos informes deben distinguirse cuidadosamente de las verdaderas alergias. Del mismo modo, las verdaderas alergias a los opioides son raras, y la mayoría de los informes de tales «alergias» son simplemente efectos secundarios relacionados con los opioides, como náuseas y vómitos.

El estado científico del síndrome de intolerancia ambiental idiopática (antes llamado trastorno de sensibilidad química múltiple) es muy controvertido. Estos individuos informan de síntomas crónicos, difusos e inespecíficos con bajos niveles de múltiples sustancias químicas. Los síntomas involucran a múltiples sistemas de órganos e incluyen fatiga, dolor de cabeza, pérdida de memoria, palpitaciones y síntomas gastrointestinales. Los síntomas no suelen ir acompañados de anomalías en los exámenes biológicos o cambios en el examen físico, pero suelen estar asociados a síntomas psiquiátricos, en particular depresión y ansiedad.³⁸⁹ La evaluación preoperatoria de estos pacientes puede ser sumamente difícil, porque tienen preocupaciones importantes acerca de las múltiples exposiciones que se producen durante el período perioperatorio y el posible impacto en sus síntomas. No se dispone de recomendaciones actuales sobre la atención perioperatoria de estos pacientes.

INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

La infección aguda con el VIH causa una enfermedad similar a la mononucleosis, que luego progresa a una linfadenopatía crónica (que dura de 3 a 5 años). La infección puede culminar en una inmunodeficiencia celular caracterizada por infecciones oportunistas, enfermedades malignas (p. ej., el sarcoma de Kaposi, el linfoma no Hodgkin) y la muerte (generalmente secundaria por infecciones, emaciación o cáncer). El pronóstico de la infección por el VIH no tratada y del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) es muy malo.³⁹⁰ No obstante, los resultados han mejorado ahora sustancialmente en los individuos que cumplen con la terapia antirretroviral altamente activa.³⁹¹ Los factores de riesgo de la infección por el VIH incluyen el contacto sexual con un individuo infectado, la contaminación transmitida por

la sangre, los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, los trabajadores sexuales y los que tienen contacto con trabajadores sexuales. La mayoría de las infecciones transmitidas por la exposición a la sangre se producen en los consumidores de drogas por vía intravenosa, mientras que la infección por transfusión de productos sanguíneos en EE. UU. es muy poco frecuente (1 de cada 1,5-2 millones de transfusiones de sangre). Las madres pueden transmitir la enfermedad a sus hijos, lo que suele ocurrir durante la lactancia o el parto.³⁹² Muchos pacientes infectados por el VIH desconocen su situación.

La infección por el VIH es una enfermedad multisistémica.³⁹³ Las complicaciones cardíacas incluyen miocarditis, miocardiopatía dilatada, enfermedad valvular, hipertensión pulmonar, derrames pericárdicos y taponamiento cardíaco. Los efectos pulmonares incluyen la neumonitis intersticial linfóide, así como las infecciones resistentes a los medicamentos por *Pneumocystis jiroveci*, *Mycobacterium avium* o *Mycobacterium tuberculosis*, citomegalovirus y *Cryptococcus*. Las manifestaciones del sistema nervioso incluyen tumores del sistema nervioso central, infecciones, meningitis aséptica y demencia relacionada con el sida. Pueden producirse enfermedades malignas, como linfomas, sarcoma de Kaposi y cáncer de cuello uterino. Estos tumores también pueden tener consecuencias directas en el tratamiento anestésico. Por ejemplo, el sarcoma de Kaposi supraglótico o intraoral puede interferir en la ventilación y la intubación, mientras que el linfoma no Hodgkin puede causar masas mediastínicas. Las manifestaciones gastrointestinales incluyen disfagia, diarrea y esofagitis, que, a su vez, pueden causar malnutrición, deshidratación y desequilibrio electrolítico. Las complicaciones renales incluyen necrosis tubular aguda, glomerulonefritis, enfermedad renovascular y nefropatía asociada al VIH con síndrome nefrítico. Los antirretrovirales utilizados para tratar la infección por el VIH también tienen importantes efectos secundarios. Las principales clases de antirretrovirales incluyen los inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa (p. ej., lamivudina, zidovudina, tenofovir, abacavir), los inhibidores no nucleosídicos de la transcriptasa inversa (p. ej., nevirapina, efavirenz, rilpivirina), los inhibidores de la proteasa (p. ej., atazanavir, darunavir, lopinavir, fosamprenavir, saquinavir), los inhibidores de la fijación (p. ej., maraviroc) y los inhibidores de la transferencia de la cadena de la integrasa (p. ej., raltegravir).³⁹⁴ Los efectos secundarios de importancia para los anestesiólogos incluyen la acidosis láctica (inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa), la hepatotoxicidad (inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa, inhibidores no nucleosídicos de la transcriptasa inversa, inhibidores de la proteasa), hiperlipidemia (inhibidores de la proteasa), resistencia a la insulina (inhibidores de la proteasa), CI prematura (inhibidores de la proteasa),³⁹⁵ anomalías de conducción cardíaca (inhibidores de la proteasa) y supresión de la médula ósea (todas las clases).

Si la evaluación preoperatoria de una persona relativamente joven y por lo demás sana da lugar a antecedentes de candidiasis bucal, fiebre de origen desconocido, diarrea crónica, linfadenopatía o herpes zóster en más de un dermatoma, estos hallazgos deberían suscitar la preocupación de una infección por el VIH no diagnosticada. En estos casos, el ensayo enzimo-inmunoanálisis de adsorción (ELISA) es la principal prueba de detección inicial. Demuestra una sensibilidad muy alta, superior al 99%, pero da un alto número de resultados falsos positivos. La técnica de inmunotransferencia (*Western blot*) se utiliza como prueba de confirmación después de un resultado inicial positivo del ELISA. Los pacientes con infección por el VIH conocida suelen requerir una evaluación más detallada, que incluye un ECG, una radiografía de tórax y una toma de muestras de sangre para realizar un estudio hematológico completo, una concentración de

electrolitos, una concentración de creatinina y pruebas de función hepática. Si el paciente muestra evidencia de desnutrición o síndrome nefrótico, puede ser beneficioso realizar más análisis de sangre para determinar las concentraciones de albúmina, proteínas totales y magnesio. El pronóstico perioperatorio del paciente puede estimarse basándose en el recuento de linfocitos CD4 y la carga viral, que reflejan el estado inmunitario del paciente durante los 3 meses anteriores. En general, las tasas de complicaciones postoperatorias y mortalidad son más altas entre los pacientes con recuentos de CD4 inferiores a 200 células/mm³ y cargas virales superiores a 10.000 copias/ml.^{396,397} La terapia antirretroviral de los pacientes debe continuar durante el período perioperatorio.

PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ABUSO DE SUSTANCIAS

Un paciente con antecedentes de alcoholismo o drogadicción presente o pasada supone desafíos especiales para el equipo perioperatorio. La prevalencia de estas adicciones a lo largo de la vida es significativa; por ejemplo, alrededor del 14% de los estadounidenses sufren de adicción al alcohol.³⁹⁸ En un sistema de clasificación sugerido, las drogas de uso indebido pueden clasificarse como depresivos del sistema nervioso central (p. ej., opioides, alcohol, sedantes, hipnóticos), estimulantes (p. ej., cocaína, anfetaminas) y otras sustancias psicotrópicas (p. ej., cannabis).³⁹⁹ Es importante señalar que muchos adictos abusan de varias sustancias al mismo tiempo. Los umbrales para definir el consumo de alcohol de alto riesgo son 5 o más bebidas estándar en 1 día (> 14 bebidas por semana en promedio) para los hombres menores de 65 años de edad, y 4 o más bebidas estándar en 1 día (> 7 bebidas por semana en promedio) para todas las mujeres y hombres de 65 años de edad o más. La enfermedad adictiva debe considerarse *permanente* incluso en pacientes que han tenido largos períodos de abstinencia. Algunos pacientes en proceso de recuperación de la adicción pueden estar recibiendo medicamentos específicos para mantener la recuperación. Por ejemplo, los consumidores de opioides pueden estar recibiendo metadona (agonista opioide de acción prolongada), buprenorfina (agonista parcial μ) o naltrexona (antagonista de los opioides).

Los trastornos por abuso de sustancias son factores de riesgo de malos resultados en el entorno perioperatorio. Por ejemplo, las personas con antecedentes de abuso de alcohol experimentan elevadas tasas de complicaciones postoperatorias.^{72,400-402} Además, corren el riesgo de sufrir un síndrome de abstinencia postoperatorio, una intoxicación aguda y una alteración de la tolerancia a los medicamentos anestésicos u opioides. Por consiguiente, vale la pena incorporar en la evaluación preoperatoria la detección de los trastornos por uso indebido de sustancias. Se dispone de varios cuestionarios sencillos y validados para la detección de trastornos de abuso de alcohol, entre ellos el cuestionario CAGE de cuatro ítems,⁴⁰³ el cuestionario AUDIT-C de tres ítems,⁴⁰⁴ y las pruebas de dos y cuatro preguntas del National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism de EE. UU. (NIAAA-2Q/4Q).⁴⁰⁵ Estas herramientas de detección parecen ser más sensibles cuando se administran mediante un cuestionario de autoevaluación por ordenador que durante una entrevista en persona con una enfermera o un anestesiólogo.⁴⁰⁶ La exactitud de estos cuestionarios puede aumentarse aún más con pruebas de laboratorio de detección adicionales, a saber, la γ -glutamiltransferasa y la transferrina con deficiencia de hidratos de carbono.^{6,407} La evaluación preoperatoria es también una oportunidad para obtener una historia detallada de la adicción conocida (tipo de droga, vías de administración) y la recuperación (períodos de abstinencia, farmacoterapia

para la adicción). La dosis de cualquier farmacoterapia debe ser documentada y verificada. Los pacientes en recuperación también pueden tener una mayor ansiedad con respecto a los futuros procedimientos quirúrgicos debido a la preocupación por la recaída en la adicción y al tratamiento inadecuado del dolor (dados sus antecedentes de adicción). Esas preocupaciones pueden ser apropiadas. Los pacientes que reciben terapia de sustitución de opioides experimentan respuestas de dolor normales a los estímulos nociceptivos, pero requieren analgesia adicional para controlar el dolor posprocedimiento.⁴⁰⁸ Por consiguiente, se debe asegurar a esos pacientes que la ansiedad y el dolor se tratarán adecuadamente. Los médicos que realizan la evaluación preoperatoria pueden tener actitudes prejuiciosas y carecer de la formación necesaria para formular planes apropiados de tratamiento del dolor perioperatorio. Por ejemplo, la medicación para el dolor puede estar mal dosificada y restringida, debido a la preocupación de provocar recaídas. La participación temprana del servicio de dolor agudo y de especialistas en adicciones para ayudar en el tratamiento de estos pacientes de riesgo puede ser útil.

El período preoperatorio debe utilizarse para elaborar planes de gestión apropiados basados en los tipos de drogas de que se hace uso indebido. Toda la información preoperatoria pertinente y los planes de gestión deben transmitirse a los miembros del equipo perioperatorio. Las personas adictas al alcohol, los sedantes o los hipnóticos pueden requerir estabilización con benzodicepinas, mientras que los heroínómanos pueden requerir sustitución con metadona. Es importante documentar la dosis de opioides que consumen las personas que abusan de estas drogas, especialmente para ayudar a orientar el tratamiento del dolor postoperatorio. Para evitar la analgesia inadecuada (que podría activar la adicción) en estos pacientes, la evaluación preoperatoria debe utilizarse para discutir y planificar el uso óptimo de los analgésicos no opioides y las técnicas regionales. Los pacientes que abusan activamente de la cocaína y las anfetaminas corren un riesgo especialmente alto durante la anestesia debido a la posibilidad de inestabilidad hemodinámica intraoperatoria. Los análisis de orina pueden ser útiles para descartar el uso indebido de sustancias en esos pacientes, pero los resultados deben interpretarse sobre la base de la farmacocinética de las drogas. Por ejemplo, la vida media de la cocaína es de aproximadamente 1,5 h, pero sus metabolitos inactivos pueden seguir siendo detectables en la orina durante 14 días después de su consumo.⁴⁰⁹ Un historial de consumo de drogas por vía intravenosa debe dar lugar a una evaluación de las complicaciones cardiovasculares, pulmonares, neurológicas e infecciosas, como endocarditis, abscesos, osteomielitis, hepatitis e infección por el VIH. Los consumidores de opioides (incluida la heroína) tienen tolerancia a los narcóticos. Los pacientes con alcoholismo corren el riesgo de sufrir *delirium tremens*, una forma de abstinencia potencialmente mortal caracterizada por la inestabilidad autónoma y la hiperpirexia. Estos pacientes también pueden tener enfermedades hepáticas (hepatitis alcohólica, cirrosis, hipertensión portal, enfermedad hepática terminal), miocardiopatía inducida por el alcohol, arritmias, convulsiones, neuropatías, demencia, síndrome de Wernicke-Korsakoff (ataxia y disfunción cognitiva secundaria a la deficiencia de tiamina), anemia macrocítica y coagulopatías (por disfunción hepática o deficiencia de vitamina K). Los adictos a la cocaína y las anfetaminas pueden desarrollar accidentes cerebrovasculares, miocardiopatía y arritmias. Además, la cocaína y las anfetaminas inhiben la absorción de neurotransmisores simpático-miméticos, con lo que aumentan los riesgos de hipertensión, taquicardia, paranoia, ansiedad, convulsiones e isquemia miocárdica. El uso a largo plazo puede dar lugar a hipertrofia ventricular, infarto de miocardio y perforación del tabique nasal. Los disolventes pueden causar

arritmias cardíacas, edema pulmonar, edema cerebral, atrofia cortical difusa e insuficiencia hepática. Los alucinógenos, como la dietilamida del ácido lisérgico, pueden causar disregulación autónoma y paranoia. El éxtasis, o más específicamente la 3,4-metilendioximetanfetamina, puede causar una sed excesiva que provoca hiponatremia, edema pulmonar o edema cerebral. El uso agudo de la marihuana puede causar taquicardia, vasodilatación y aumento del gasto cardíaco. El riesgo de complicaciones pulmonares en los pacientes que fuman marihuana es similar al de las personas que fuman tabaco.⁴¹⁰

Durante la entrevista de evaluación preoperatoria, los pacientes que abusan del alcohol o las drogas pueden no dar un historial fiable. El examen físico posterior debe incluir la medición cuidadosa de los signos vitales, incluyendo la temperatura. Por ejemplo, la cocaína y las anfetaminas pueden causar hipertensión y taquicardia, mientras que el consumo agudo de opioides puede dar lugar a una frecuencia respiratoria lenta. El consumo reciente de opioides puede manifestarse también como letargo y pupilas pequeñas, y el consumo reciente de alcohol puede detectarse a menudo por el olfato. Especialmente en las personas que se sospecha que son consumidores de drogas por vía intravenosa, es importante examinar los sitios de acceso venoso para detectar signos de abscesos e infecciones. Además, es esencial una cuidadosa auscultación de los soplos debido al riesgo de endocarditis bacteriana. Los consumidores de cocaína o de alcohol también pueden presentar en su examen cardiovascular hallazgos compatibles con la insuficiencia cardíaca o las arritmias. El abuso de alcohol a largo plazo puede manifestarse con hallazgos físicos de enfermedad hepática crónica. Además de identificar la presencia de abuso de sustancias y sus complicaciones conexas, los médicos deben determinar si los pacientes pueden dejar de consumir alcohol o drogas adictivas y por cuánto tiempo. Si los pacientes dejan de consumir ocasionalmente, es especialmente importante determinar qué complicaciones, si las hay, se producen. Cuando un paciente alcohólico informa de que ha interrumpido previamente el consumo de alcohol durante varios días, el entrevistador debe preguntar si se han producido agitación, convulsiones, *delirium tremens* u otros signos de abstinencia. Toda prueba se basa en gran medida en los resultados de la evaluación clínica preoperatoria, así como en la droga específica de la que se abusa. Por ejemplo, puede estar justificado un ECG para evaluar un infarto de miocardio previo en un individuo con antecedentes de abuso de cocaína o en un individuo que recibe metadona (lo que prolonga el intervalo QT).

Lo ideal es que los pacientes con dependencia de las drogas o el alcohol estén libres de ambos mucho antes de los procedimientos quirúrgicos electivos. La disponibilidad de datos de ensayos aleatorizados es limitada y sugiere que los programas preoperatorios de cesación de alcohol pueden ayudar a prevenir las complicaciones postoperatorias.⁴¹¹ Por lo tanto, el personal de la clínica de preanestesia debe estar preparado para remitir a los pacientes a especialistas en adicciones o para recetar medicamentos para evitar la abstinencia en el período preoperatorio si los pacientes están de acuerdo con el cese del consumo. Por ejemplo, las benzodiacepinas pueden ser útiles para prevenir o tratar los síntomas de abstinencia del alcohol.

Algunos medicamentos utilizados para controlar la abstinencia o facilitar la recuperación tienen consideraciones perioperatorias específicas.⁴¹² Los pacientes que toman metadona deben continuar con las dosis de mantenimiento en el período perioperatorio. Los pacientes que toman disulfiram debido a un historial de abuso de alcohol pueden tener una respuesta alterada a las drogas simpático-miméticas; por lo tanto, algunos autores sugieren que se suspenda el disulfiram 10 días antes del procedimiento quirúrgico.⁴¹² Si se continúa con el disulfiram,

los usuarios pueden experimentar rubor, náuseas y taquicardia en respuesta a pequeñas cantidades de alcohol, como las que se encuentran en las preparaciones para la piel o los medicamentos. En el caso de los pacientes que toman naltrexona por antecedentes de abuso de alcohol, se debe considerar la posibilidad de suspenderla 3 días antes de la intervención quirúrgica.⁴¹² La naltrexona altera las respuestas a los analgésicos opioides y puede hacer que el tratamiento del dolor postoperatorio sea muy difícil. Los medicamentos que contienen buprenorfina, que se utilizan para tratar la adicción a los opioides (así como el dolor crónico), también alteran las respuestas a los analgésicos opioides. En el caso de una cirugía relativamente menor con niveles mínimos de dolor postoperatorio previsto, es razonable continuar con la buprenorfina en el período perioperatorio y maximizar el uso de enfoques analgésicos no opioides (p. ej., la anestesia regional, los AINE). En otros casos, el tratamiento perioperatorio de la buprenorfina debe coordinarse con el especialista en adicciones del paciente.

PACIENTES LACTANTES

Hay datos limitados que ayudan a orientar las recomendaciones para la seguridad de los anestésicos y los medicamentos en lactantes de madres que reciben estos agentes. Para la cirugía electiva, se debe aconsejar a las mujeres que extraigan y almacenen leche antes de la operación; esta leche puede utilizarse en las primeras 24 h después de la administración de la anestesia o durante la exposición de la leche materna a agentes potencialmente dañinos. La madre debe desechar la leche producida en las primeras 24 h después de la anestesia y, en general, reanudar la lactancia materna después de este período. Los bebés de muy corta edad o prematuros, especialmente los susceptibles de padecer apnea, pueden estar en riesgo si las madres continúan tomando fármacos opioides o sedantes. Se debe aconsejar a las madres que hablen con el pediatra de su hijo sobre la seguridad de la lactancia materna mientras toman los medicamentos.

PACIENTES CON ÓRDENES DE NO REANIMAR

Algunos pacientes programados para procedimientos tienen directivas anticipadas o una declaración de no reanimación (DRN).⁴¹³ La ASA adoptó protocolos para la atención de estos pacientes y los actualizó en 2013 ([cuadro 31.14](#)).⁴¹⁴ Con frecuencia, en circunstancias con órdenes de DRN, los profesionales de atención se centran en un enfoque dirigido por el procedimiento (es decir, no intubar, no administrar medicamentos de reanimación). Este enfoque es problemático en el período perioperatorio, porque gran parte de la atención anestesiológica incluye esos procedimientos. En el contexto de la atención anestésica, un mejor enfoque consiste en analizar el DRN en una toma de decisiones dirigida por objetivos (es decir, desde la perspectiva de los valores y objetivos del paciente, como las preocupaciones por la calidad de vida).⁴¹⁵ El momento ideal para tener esta discusión emocional y compleja es durante la evaluación preoperatoria. Se ha demostrado que las discusiones breves en la clínica preoperatoria fomentan el diálogo entre los pacientes, sus representantes legales y los médicos con respecto a las instrucciones anticipadas sobre la atención al final de la vida, como lo demuestra un ensayo aleatorizado de pacientes en una clínica de evaluación preoperatoria.⁴¹⁶ En este ensayo, las personas que recibieron la sesión informativa tuvieron una probabilidad significativamente mayor de completar un poder notarial duradero (27 contra 10%) y de discutir la atención al final de la vida con sus representantes legales (87 contra 66%).

CUADRO 31.14 Orden de no reanimar en el período perioperatorio

Los protocolos que cancelan de manera automática las órdenes de no reanimación u otras directivas que limitan los tratamientos en los procedimientos que incluyan una anestesia puede que no respondan de manera eficaz a los derechos de los pacientes a la autodeterminación de manera responsable y ética. Tales protocolos, si existen, deben ser revisados y ajustados, si fuera necesario, para que recojan el contenido de estas orientaciones.

1. *Reanimación completa*: el paciente o la persona autorizada puede requerir la cancelación inmediata de las instrucciones dadas durante la anestesia o el período postoperatorio inmediato, autorizando de esta manera el uso de cualquier procedimiento de reanimación que sea apropiado para tratar las situaciones clínicas que acontezcan durante este tiempo.
2. *Reanimación limitada en relación con procedimientos específicos*: el paciente o la persona autorizada puede decidir continuar con su rechazo a ciertas maniobras de reanimación específicas (p. ej., masaje cardíaco externo, uso de desfibrilador o intubación traqueal). El anestesiólogo deberá informar al paciente o a la persona autorizada sobre cuáles de esos procedimientos son: 1) esenciales para el éxito de la anestesia y del procedimiento propuesto, y 2) no son esenciales y pueden ser eliminados.
3. *Reanimación limitada, definida de acuerdo a los objetivos y valores del paciente*: el paciente o la persona autorizada puede permitir que el anestesiólogo o el equipo quirúrgico decida, con el mejor de los criterios clínicos, qué procedimientos de reanimación son apropiados en el contexto de la situación clínica y de los objetivos y valores del paciente. Por ejemplo, algunos pacientes desearán que se realicen todas las maniobras de reanimación necesarias para tratar las situaciones clínicas que son reversibles de manera rápida y sencilla, pero desearían que se evitaran todas las maniobras necesarias para tratar situaciones que produzcan secuelas permanentes, como daño neurológico o necesidad de uso de tecnología para mantener la vida.

Modificado de Committee on Ethics, American Society of Anesthesiologists: Ethical guidelines for the anesthesia care of patients with do-not-resuscitate orders or other directives that limit treatment, 2013. Disponible en <http://www.asahq.org/For-Members/Standards-Guidelines-and-Statements.aspx>.

Estudios y pruebas diagnósticas preoperatorios

El valor de las pruebas diagnósticas preoperatorias es una cuestión central en la prestación de una atención sanitaria rentable a los pacientes quirúrgicos. El papel de las pruebas preoperatorias para detectar enfermedades y evaluar la aptitud de los pacientes para la cirugía se ha estudiado ampliamente. Esta investigación ha llegado en gran medida a la conclusión de que no se pueden justificar las pruebas preoperatorias de rutina en todos los pacientes quirúrgicos (es decir, sin tener en cuenta su demografía o comorbilidad). Las pruebas preoperatorias de rutina en pacientes sanos asintomáticos tienen un rendimiento diagnóstico muy pobre, proporcionan poca o ninguna información adicional sobre el pronóstico y no han mostrado ningún efecto beneficioso en los resultados.^{274,417-420} Las pruebas innecesarias también son caras y pueden llevar a una evaluación costosa de anomalías en las pruebas dudosas o falsas positivas. Además de causar potencialmente demoras o cancelaciones en el quirófano, estas pruebas de seguimiento innecesarias pueden plantear a los pacientes riesgos atribuibles a las pruebas de seguimiento y a cualquier

intervención asociada. Por lo tanto, la orientación de las pruebas en los pacientes apropiados tiene beneficios tanto clínicos como económicos. En algunos hospitales en los que los cirujanos y los médicos de atención primaria ordenan todas las pruebas preoperatorias, la práctica común ha consistido en ordenar pruebas sin ningún enfoque diagnóstico, salvo la especulación de que el anestesiólogo puede «requerirlas» para que la cirugía proceda sin demora o cancelación. Otras justificaciones que se ofrecen para solicitar pruebas no selectivas incluyen la detección rutinaria de estados de enfermedad, el establecimiento de un punto de referencia de diagnóstico, un hábito personal (p. ej., una lista de comprobación de pruebas «estándar» para todos los pacientes), la confianza del médico y la percepción de una necesidad médico-legal de «no pasar nada por alto». Esta pauta de práctica ha dado lugar a una plétora de prácticas de pruebas preoperatorias que son costosas, muy variables entre los hospitales y en gran medida no relacionadas con los perfiles de riesgo perioperatorio de los pacientes.⁴²¹⁻⁴²³ Por ejemplo, en 2011, casi la mitad de los beneficiarios de Medicare (≥ 65 años) en EE. UU. se sometieron a pruebas de laboratorio preoperatorias antes de la cirugía de cataratas, que se considera un procedimiento de muy bajo riesgo.⁴²³

Las pruebas diagnósticas preoperatorias deben solicitarse selectivamente en función del historial médico del paciente, la cirugía planificada y el grado previsto de pérdida de sangre intraoperatoria. Las pruebas deben ser para la detección de indicaciones clínicas específicas que puedan aumentar el riesgo perioperatorio. Los ensayos aleatorizados han demostrado que ese cambio de estrategia de pruebas preoperatorias no selectivas a selectivas en procedimientos quirúrgicos de bajo riesgo puede reducir los costes al tiempo que preserva la seguridad de los pacientes.^{418,419} Como expertos en medicina perioperatoria, los anestesiólogos están en una posición única para seleccionar adecuadamente las pruebas de laboratorio preoperatorias necesarias para orientar la atención perioperatoria. De hecho, se ha demostrado que la evaluación preoperatoria dirigida por el anestesiólogo da lugar a una petición más selectiva de las pruebas de laboratorio que la evaluación dirigida por los cirujanos o los médicos de atención primaria.¹⁴⁻¹⁷ Así pues, al educar y proporcionar una orientación específica a los cirujanos y otros especialistas médicos sobre la solicitud apropiada de las pruebas preoperatorias, los anestesiólogos pueden agilizar la atención al paciente, reducir los costes de la atención de la salud y mejorar la prestación de la medicina perioperatoria.

En la [tabla 31.18](#) se presenta un marco para solicitar pruebas de diagnóstico preoperatorio basadas en el historial médico de los pacientes. Estas recomendaciones específicas para cada enfermedad no pretenden ser absolutas, sobre todo porque muchos hospitales y jurisdicciones regionales (p. ej., Ontario Pre-Operative Testing Grid)⁴²⁴ han elaborado sus propias recomendaciones para las pruebas preoperatorias. Además, el NICE del Reino Unido publicó los protocolos actualizados de 2016 para las pruebas preoperatorias tras un extenso examen sistemático de la bibliografía.²⁷⁴ Los protocolos del NICE tienen en cuenta tanto el estado médico preoperatorio de los pacientes como la amplitud de la cirugía prevista para determinar cuándo se justifica la realización de pruebas preoperatorias. En estos protocolos, los procedimientos quirúrgicos se clasifican en menores (p. ej., escisión de lesiones cutáneas), intermedios (p. ej., reparación de hernia inguinal, escisión de varices, amigdalectomía, artroscopia de rodilla) y mayores (p. ej., histerectomía abdominal total, resección transuretral de próstata, discectomía de la columna lumbar, tiroidectomía, artroplastias totales de articulaciones, operaciones pulmonares, resección de colon, disección radical de cuello). Aunque el más reciente «Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation» de la ASA de 2012 sí recomienda que no se realicen pruebas preoperatorias de rutina,⁵ no hace

TABLA 31.18 Protocolo de pruebas diagnósticas preoperatorias basado en la historia médica del paciente

Diagnósticos preoperatorios	ECG	RxT	FR	Electrolitos	Creatinina	Glucosa	Coagulación	PFH	Niveles de fármacos	Ca
Enfermedad cardíaca										
Cardiopatía isquémica	X		X	±						
Insuficiencia cardíaca	X	±								
Hipertensión	X	±		X*	X					
Fibrilación auricular crónica	X								X†	
Arteriopatía periférica	X									
Enfermedad valvular cardíaca	X	±								
Enfermedad pulmonar										
EPOC	X	±	X						X‡	
Asma§										
Diabetes mellitus	X			±	X	X				
Enfermedad hepática										
Hepatitis infecciosa							X	X		
Producida por alcohol/fármacos							X	X		
Infiltración tumoral							X	X		
Enfermedad renal			X	X	X					
Trastornos hematológicos			X							
Coagulopatías			X				X			
Trastornos del SNC										
Ictus	X		X	X		X			X	
Epilepsia	X		X	X		X			X	
Tumor	X		X							
Vascular/aneurismas	X		X							
Tumores malignos			X							
Hipertiroidismo	X		X	X						X
Hipotiroidismo	X		X	X						
Enfermedad de Cushing			X	X		X				
Enfermedad de Addison			X	X		X				
Hiperparatiroidismo	X		X	X						X
Hipoparatiroidismo	X			X						X
Obesidad mórbida	X	±				X				
Malabsorción/malnutrición	X		X	X	X	X				
Tratamientos farmacológicos seleccionados										
Digoxina	X		±						X	
Anticoagulantes			X				X			
Fenitoína									X	
Fenobarbital									X	
Diuréticos				X	X					
Corticoides			X			X				
Quimioterapia			X		±					
Ácido acetilsalicílico/AINE										
Teofilina									X	

*Si el paciente toma diuréticos.

†Si el paciente toma digoxina.

‡Si el paciente toma teofilina.

§Prueba única en caso de que esté indicada la realización de pruebas de función pulmonar.

X, realice el estudio; ±, considere la posibilidad de realizar el estudio.

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; Ca, calcio; ECG, electrocardiograma; FR, fórmula y recuento; PFH, pruebas de función hepática; RxT, radiografía de tórax.

recomendaciones explícitas sobre qué pruebas deben solicitarse para condiciones clínicas específicas. El aviso de práctica establece que las indicaciones para las pruebas deben «basarse en la información obtenida de los registros médicos, la entrevista con el paciente, el examen físico, y el tipo y la invasión del procedimiento planeado». Además, se describen los factores relacionados con el paciente y con la cirugía que los anestesiólogos deben tener en cuenta al decidir si solicitan una prueba de laboratorio específica.⁵ Por el contrario, los protocolos actualizados de la ESA de 2018 sobre la evaluación preoperatoria hacen algunas recomendaciones específicas sobre el momento en que deben realizarse las pruebas de laboratorio preoperatorias.⁶

En los siguientes subapartados se analizan las pruebas de laboratorio preoperatorias específicas. En general, no es necesario repetir las pruebas durante la evaluación preoperatoria de los pacientes sanos (es decir, ASA-PS clase 1 o 2) si ya se han realizado pruebas similares en los 2 meses anteriores a la cirugía y no ha habido ningún cambio importante de intervalo en el estado médico del paciente (p. ej., quimioterapia reciente).⁴²⁵

FÓRMULA DE RECuento SANGUÍNEO COMPLETO, HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO

La cirugía propuesta, la posible pérdida de sangre asociada y las indicaciones clínicas individualizadas a nivel del paciente deberían determinar la necesidad de una fórmula de recuento sanguíneo completo preoperatorio. Las indicaciones clínicas típicas incluyen un historial de aumento de hemorragias, trastornos hematológicos, NC, enfermedad hepática crónica, quimioterapia o radioterapia recientes, terapia con corticoides, terapia con anticoagulantes y un estado nutricional deficiente. Los protocolos del NICE recomiendan que se realicen pruebas hematológicas de rutina solo a los pacientes de clase 3 o 4 del ASA-PS que se sometan a procedimientos de grado intermedio, y a todos los pacientes que se sometan a procedimientos mayores.²⁷⁴

PRUEBAS DE FUNCIÓN RENAL

Las pruebas de función renal evalúan la función tubular renal y la filtración glomerular. Entre las principales indicaciones clínicas figuran la diabetes mellitus, la hipertensión, las enfermedades cardíacas, la posible deshidratación (p. ej., vómitos, diarrea), la anorexia, la bulimia, los estados de sobrecarga de líquidos (p. ej., la frecuencia cardíaca, la ascitis), las enfermedades renales conocidas, las enfermedades hepáticas, la quimioterapia reciente pertinente (p. ej., el cisplatino, el carboplatino) y el trasplante renal. Los protocolos del NICE recomiendan la realización de pruebas rutinarias de la función renal en los pacientes de clase 3 o 4 del ASA-PS que se someten a procedimientos intermedios, y en los pacientes de clase 2, 3 o 4 del ASA-PS que se someten a procedimientos mayores.²⁷⁴ Si se considera que los pacientes están en riesgo de padecer una LRA perioperatoria, también se puede considerar la realización de pruebas en los pacientes de clase 3 o 4 del ASA-PS que se someten a procedimientos menores, y en los pacientes de clase 2 del ASA-PS que se someten a procedimientos intermedios.²⁷⁴

PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA

La solicitud de pruebas de función hepática debe basarse en una anamnesis de enfermedades hepáticas y en los resultados del examen físico. Las indicaciones clínicas primarias incluyen antecedentes de hepatitis (viral, por alcohol, inducida por drogas, autoinmune), ictericia, cirrosis, hipertensión portal, enfermedad biliar, enfermedad de la vesícula biliar, exposición a fármacos hepatotóxicos, afectación tumoral del hígado y trastornos hemorrágicos.

PRUEBAS DE COAGULACIÓN

No está indicada la realización de pruebas de coagulación preoperatorias de rutina (incluso en pacientes sometidos a procedimientos regionales) a menos que se identifique una coagulopatía conocida o sospechada en la evaluación preoperatoria. Las indicaciones clínicas primarias para las pruebas incluyen un trastorno hemorrágico conocido, enfermedad hepática y uso de anticoagulantes.⁵ Los protocolos del NICE de 2016 establecen que las pruebas de coagulación solo deben considerarse en pacientes que: 1) sean ASA-PS de clase 3 o 4; 2) se sometan a procedimientos quirúrgicos intermedios, mayores o complejos, y 3) se sepa que toman medicamentos anticoagulantes o tienen enfermedad hepática crónica.²⁷⁴

PRUEBAS DE ORINA

No existe ninguna indicación de análisis preoperatorios rutinarios de orina.²⁷⁴ Las indicaciones clínicas primarias incluyen la sospecha de una infección del tracto urinario y fiebre o escalofríos inexplicados.

PRUEBA DE EMBARAZO

Las pruebas de embarazo suelen estar determinadas por protocolos específicos del hospital. También pueden basarse en indicaciones clínicas, como la actividad sexual, el uso de anticonceptivos y la fecha de la última menstruación. Otro factor importante que debe tenerse en cuenta es la posibilidad de que el procedimiento quirúrgico previsto dañe al feto, sobre la base de una lesión directa (p. ej., una cirugía uterina), la reducción del flujo sanguíneo (p. ej., una cirugía cardíaca o vascular importante) y la exposición a agentes teratogénos (p. ej., rayos X). En el «Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation» de la ASA de 2012 se sugiere ofrecer pruebas de embarazo a las pacientes en edad de procrear cuando el resultado altere el tratamiento de la paciente. También recomienda que se obtenga el consentimiento informado para esas pruebas, o que se examinen a fondo los riesgos, los beneficios y las alternativas relacionadas con las pruebas de embarazo preoperatorias. Los protocolos del NICE recomiendan que se pregunte a todas las mujeres en edad de procrear si existe alguna posibilidad de que puedan estar embarazadas, y que se informe a toda mujer que pueda estar embarazada de los riesgos de la anestesia y la cirugía para el feto. Los protocolos también recomiendan que se documenten todos los debates sobre la conveniencia o no de realizar pruebas de embarazo, y que se realicen pruebas de embarazo con el consentimiento de la paciente si hay alguna duda sobre la posibilidad de embarazo.²⁷⁴

PRUEBA DE ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES

Entre las personas que corren el riesgo de contraer la anemia drepanocítica figuran las de origen africano, caribeño, del Mediterráneo oriental y de Oriente Medio. Incluso en las poblaciones de riesgo, el análisis preoperatorio de rutina para la enfermedad de células falciformes tiene un rendimiento muy bajo,⁴²⁶ especialmente en regiones con programas de análisis para la enfermedad de células falciformes en recién nacidos.⁴²⁷ Consecuentemente con esta evidencia, los protocolos de 2016 del NICE recomiendan no realizar pruebas preoperatorias de rutina para la enfermedad de células falciformes o el rasgo falciforme.²⁷⁴ Un enfoque razonable es considerar la realización de pruebas en pacientes *no probados previamente* que tienen antecedentes étnicos e indicadores clínicos de riesgo. Esos indicadores incluyen factores relacionados con el paciente (p. ej., antecedentes familiares de anemia drepanocítica, síntomas

de anemia drepanocítica) y relacionados con la cirugía (p. ej., hipotermia deliberada, *bypass* cardiopulmonar, procedimientos intratorácicos, procedimientos intraabdominales, procedimientos ortopédicos con uso de torniquetes).

ELECTROCARDIOGRAMA

El ECG puede ayudar a detectar un infarto de miocardio previo, alteraciones del ritmo cardíaco, isquemia, hipertrofia de las cavidades y trastornos electrolíticos. No obstante, cuando se combina con el examen clínico habitual, es posible que el ECG preoperatorio no proporcione información pronóstica adicional para identificar a las personas que corren el riesgo de sufrir complicaciones cardíacas postoperatorias.¹⁰⁰ Las indicaciones clínicas principales del ECG preoperatorio incluyen antecedentes de CI, hipertensión, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, dolor torácico, palpitaciones, soplos valvulares anormales, edema periférico, síncope, mareos, disnea por esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y ECV. Los protocolos de 2014 de la ESC/ESA sugieren la realización de ECG preoperatorios en pacientes con factores de riesgo de CI o síntomas sospechosos, especialmente si se someten a una cirugía de riesgo intermedio o alto.⁹ Los protocolos de 2014 del ACC/AHA son bastante consistentes, en el sentido de que apoyan los ECG preoperatorios para pacientes que se someten a una cirugía de riesgo intermedio o alto y que han sufrido CI, arritmia significativa, AP, ECV u otra enfermedad cardíaca estructural significativa.⁷ Los protocolos también desaconsejan los ECG preoperatorios de rutina (v. **cuadro 31.2**), especialmente en pacientes asintomáticos sin enfermedades cardiovasculares o factores de riesgo conocidos.⁷ Los protocolos del NICE recomiendan los ECG preoperatorios de rutina en los pacientes de clase 3 o 4 del ASA-PS que se someten a procedimientos de grado intermedio, y en los pacientes de clase 2, 3 o 4 del ASA-PS que se someten a procedimientos mayores.²⁷⁴ Si los pacientes tienen enfermedades cardiovasculares, NC o diabetes mellitus, también se puede considerar la posibilidad de realizar pruebas en los pacientes de clase 2 del ASA-PS que se someten a procedimientos intermedios.²⁷⁴

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Las radiografías de tórax preoperatorias de rutina no proporcionan información importante desde el punto de vista del pronóstico para evaluar el riesgo perioperatorio.⁴²⁸ Por lo tanto, las radiografías de tórax preoperatorias no deben solicitarse de manera rutinaria,²⁷⁴ sino que deben basarse selectivamente en las anomalías identificadas por la evaluación preoperatoria. Estas indicaciones incluyen la EPOC avanzada, la enfermedad pulmonar enfisematosa, la sospecha de edema pulmonar, la sospecha de neumonía, la sospecha de masas mediastínicas y los hallazgos sospechosos en el examen físico (p. ej., estertores, desviación traqueal).

Evaluación de riesgos preoperatorios

Un componente crítico de la evaluación previa a la anestesia es la evaluación del riesgo del paciente de someterse a la anestesia y a la cirugía. Esta evaluación mejora la comprensión de los pacientes de los riesgos perioperatorios inherentes e informa mejor a los profesionales de atención médica en la toma de decisiones clínicas. Por ejemplo, estas evaluaciones de riesgos pueden ayudar a identificar a las personas que merecen mayores niveles de vigilancia postoperatoria, la consideración de opciones

TABLA 31.19 Clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists

Categoría*	Definición
ASA-PS 1	Paciente normal, sano
ASA-PS 2	Paciente con enfermedad sistémica leve
ASA-PS 3	Paciente con enfermedad sistémica grave
ASA-PS 4	Paciente con enfermedad sistémica grave que supone una amenaza continua para su vida
ASA-PS 5	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva si no se lleva a cabo la intervención
ASA-PS 6	Paciente declarado en muerte cerebral, cuyos órganos van a ser donados

*Si se añade la letra «U» a cualquier categoría, significa cirugía urgente. ASA-PS, estado físico de la American Society of Anesthesiologists.

alternativas de tratamiento no quirúrgico o menos invasivo para su condición subyacente, o la iniciación de intervenciones destinadas a disminuir el riesgo perioperatorio. La designación por el anestesiólogo de un paciente quirúrgico como de alto riesgo es clínicamente importante. Concretamente, cuando en la evaluación inicial previa a la anestesia se considera que un paciente presenta un riesgo inaceptablemente alto para la anestesia y la cirugía, el cumplimiento de las recomendaciones del anestesiólogo para el tratamiento perioperatorio ulterior se asocia con tasas más bajas de complicaciones postoperatorias.⁴²⁹ Además, las evaluaciones precisas de los riesgos facilitan comparaciones más justas de los resultados perioperatorios; concretamente, se requieren estimaciones de los riesgos de los pacientes mediante métodos estadísticos que se ajusten a las diferencias de la mezcla de casos entre los profesionales y los hospitales.

El método más utilizado por los anestesiólogos para evaluar el riesgo perioperatorio general es el sistema de clasificación del ASA-PS (**tabla 31.19**). Este sistema de clasificación, que se desarrolló en 1941, tenía originalmente por objeto facilitar la reunión y comparación de los datos estadísticos en materia de anestesia.⁴³⁰ El sistema de clasificación del ASA-PS tiene por objeto describir el estado médico preoperatorio de un paciente, pero no tiene en cuenta los riesgos inherentes al procedimiento quirúrgico previsto. Aunque *no* tiene por objeto orientar la estimación de los riesgos de los pacientes para la anestesia y la cirugía, el ASA-PS se utiliza a menudo con ese fin, especialmente por su sencillez de uso. De hecho, varios estudios han demostrado una correlación de las puntuaciones del ASA-PS con la mortalidad y las complicaciones importantes postoperatorias.^{97,218,431-433} Una importante limitación del sistema de clasificación es su subjetividad inherente; en consecuencia, las investigaciones anteriores han demostrado que solo hay un acuerdo intermedio de justo a modesto cuando diferentes individuos intentan asignar una categoría de ASA-PS al mismo paciente.^{432,434-436}

Además del estado médico preoperatorio del paciente, que se describe en el sistema del ASA-PS, el procedimiento quirúrgico es un importante determinante del riesgo perioperatorio.⁴³⁷⁻⁴³⁹ El riesgo perioperatorio global es necesariamente una función tanto del riesgo asociado al procedimiento quirúrgico específico como del riesgo asociado al estado médico subyacente del paciente. Por ejemplo, los procedimientos quirúrgicos ambulatorios son muy seguros en lo que respecta a los riesgos de mortalidad postoperatoria y de eventos adversos importantes,⁴⁴⁰⁻⁴⁴² como lo demuestra una tasa de mortalidad postoperatoria a los 7 días de solo 41 de cada 100.000 procedimientos en una gran cohorte de beneficiarios de Medicare de 65 años o más.⁴⁴⁰ Así pues, aunque los pacientes de más edad con una mayor carga de comorbilidad

TABLA 31.20 Sistema de clasificación del riesgo quirúrgico del Johns Hopkins Hospital

Categoría	Descripción
1	Riesgo mínimo para el paciente, independientemente del tipo de anestesia. Intervención mínimamente invasiva sin sangrado o sangrado mínimo. Estas intervenciones se realizan en la consulta, o en el quirófano solo para la anestesia o la monitorización
2	Intervención poco o moderadamente invasiva, con un sangrado que no debe exceder los 500 ml de sangre. Riesgo leve para el paciente, independiente de la anestesia
3	Intervención moderada o significativamente invasiva, con un sangrado esperado de entre 500 y 1.500 ml. Riesgo moderado para el paciente, independiente de la anestesia
4	Intervención muy invasiva, con un sangrado esperado superior a los 1.500 ml de sangre. Riesgo importante para el paciente independiente de la anestesia
5	Intervención muy invasiva, con un sangrado esperado superior a los 1.500 ml. Riesgo crítico para el paciente, independiente del tipo de anestesia. Normalmente precisa cuidados en una unidad de cuidados intensivos con monitorización invasiva

Tomado de Paternak LR, Johns A. Ambulatory gynaecological surgery: risk and assessment. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2005;19:663–679.

tienen mayores riesgos relativos de mortalidad y morbilidad después de una cirugía ambulatoria, sus riesgos *absolutos* siguen siendo muy bajos. Se han propuesto esquemas de clasificación para evaluar el riesgo operatorio, como el sistema de clasificación de riesgos de Johns Hopkins (tabla 31.20), la categoría de riesgo quirúrgico elevado en la RCRI (v. tabla 31.5) y los estratos empleados por los protocolos de evaluación cardiovascular de la ESC/ESA.^{9,439} Es importante señalar que los procedimientos quirúrgicos individuales dentro de categorías amplias (p. ej., la cirugía intraabdominal) varían con respecto a su riesgo perioperatorio.¹⁰⁷ Por consiguiente, es necesario equilibrar el deseo de asegurar que los instrumentos de predicción clínica capten suficientemente la variabilidad del riesgo quirúrgico en los distintos procedimientos con la necesidad de asegurar que esos instrumentos sean suficientemente sencillos para su uso clínico directo.

Varios índices clínicos comúnmente utilizados y metodológicamente sólidos pueden predecir una mortalidad y una morbilidad importantes después de una cirugía cardíaca con una precisión razonable, como los modelos de riesgo de la Society of Thoracic Surgeons,⁴⁴⁴ el EuroSCORE⁴⁴³ y la puntuación de riesgo de LRA de la Cleveland Clinic.²⁶⁹ También se han desarrollado una variedad de herramientas de predicción para su uso en cirugía no cardíaca.⁴⁴⁵ Por ejemplo, la calculadora de riesgos del NSQIP del ACS está disponible en Internet (<http://riskcalculator.facs.org>) y proporciona una estimación del riesgo basada en las comorbilidades de los pacientes y los procedimientos quirúrgicos propuestos.³² Se han elaborado índices validados de alta calidad para predecir complicaciones importantes específicas de la cirugía no cardíaca, como los eventos cardiovasculares (p. ej., RCRI)^{97,106} y las complicaciones respiratorias (p. ej., ARISCAT).^{257,261} Otros ejemplos, como la Surgical Risk Scale,⁴⁴⁶ la Preoperative Score to Predict Postoperative Mortality (POSPOM)⁹⁹ y los grandes estudios epidemiológicos prospectivos multinacionales de pacientes quirúrgicos (que incluían la captación precisa de las características y resultados perioperatorios),^{77,78} probablemente ayudarán a elaborar otros índices de predicción de alta calidad.

PAPEL DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ESPECIALES EN LA VALORACIÓN DEL RIESGO PREOPERATORIO

Sobre la base de una evaluación clínica preoperatoria inicial, los anestesiólogos pueden solicitar posteriormente pruebas especiales para ayudar a abordar las preguntas de diagnóstico (p. ej., «¿Tiene este paciente estenosis aórtica?») o determinar el riesgo perioperatorio con mayor precisión. Entre los ejemplos de esas pruebas figuran las pruebas de esfuerzo cardíaco no invasivas (v. «Cardiopatía isquémica»), la angiografía coronaria (v. «Cardiopatía isquémica»), la ecocardiografía, la PECP y las PFP (v. «Enfermedades pulmonares»).

La ecocardiografía en reposo puede proporcionar información relacionada con lesiones valvulares, hipertensión pulmonar, anomalías en el movimiento del tabique y la función ventricular. Especialmente en los casos de un soplo sospechoso u otra indicación clínica, un ecocardiograma preoperatorio puede ayudar a diagnosticar lesiones valvulares u otras lesiones cardíacas de importancia para el pronóstico, como estenosis aórtica o hipertensión pulmonar.^{447,448} Un ecocardiograma también puede identificar anomalías de movimiento del tabique consistentes con un infarto de miocardio previo. Aunque estos resultados pueden ayudar a apoyar un diagnóstico de CI, las anomalías en el movimiento del tabique no son en sí mismas indicativas de un mayor riesgo cardíaco perioperatorio.¹²² De manera similar, si bien la disfunción ventricular sistólica identificada en la ecocardiografía se asocia con un mayor riesgo cardíaco,^{161,162} es posible que este hallazgo no proporcione información pronóstica adicional cuando se combina con una evaluación clínica preoperatoria de rutina.¹⁶¹ Así pues, la función general de la ecocardiografía consiste en abordar las cuestiones de diagnóstico específicas identificadas en la evaluación clínica preoperatoria habitual (p. ej., los soplos sistólicos sospechosos) y no en proporcionar información pronóstica importante en relación con el riesgo perioperatorio. Por consiguiente, los protocolos actuales recomiendan en gran medida la ecocardiografía preoperatoria para evaluar la disnea de origen desconocido o la alteración reciente del estado clínico en un individuo con insuficiencia cardíaca conocida (v. cuadro 31.3).⁷ Además, la repetición de la ecocardiografía es razonable en pacientes clínicamente estables con disfunción ventricular conocida que no se han sometido a pruebas en el año anterior.⁷ Por el contrario, se desaconseja la ecocardiografía preoperatoria habitual.^{7,8}

La PECP es una evaluación global no invasiva de la capacidad de ejercicio; consiste en que un paciente se ejercita en una bicicleta o en una cinta de correr durante 8-12 min mientras se somete a una medición continua del intercambio de gases respiratorios (es decir, la captación de oxígeno y la producción de dióxido de carbono).⁴⁴⁹ La escasa capacidad de ejercicio durante la PECP, basada en un bajo consumo máximo de oxígeno o en un umbral anaeróbico bajo, se asocia con un aumento de los riesgos de morbilidad postoperatoria.^{29,36,450} Por lo tanto, la prueba puede ayudar a mejorar la precisión de la estratificación de los riesgos preoperatorios. En algunos entornos geográficos,⁴⁵¹ la PECP es una prueba preoperatoria de uso común. En esos entornos se utiliza para ayudar a evaluar los riesgos preoperatorios de una cirugía mayor y para fundamentar las decisiones sobre la idoneidad de los procedimientos quirúrgicos mayores planificados.

La función de las PFP para orientar la evaluación preoperatoria en el marco de comorbilidades específicas se examinó anteriormente en este capítulo. Estas pruebas tienen una función establecida e importante para evaluar el riesgo perioperatorio en la cirugía de resección pulmonar (v. «Pacientes programados para una resección pulmonar» y el capítulo 53).²¹⁹ Las PFP también desempeñan una importante función diagnóstica. Por ejemplo, ayudan a diferenciar entre las causas pulmonares

y cardíacas de la disnea de origen desconocido. Aparte de estas circunstancias específicas, el valor *pronóstico* de las PFP preoperatorias es limitado. Los protocolos del American College of Physicians recomiendan que no se realice una espirometría preoperatoria de rutina para estimar los riesgos de complicaciones pulmonares después de una cirugía no cardiorrónica.¹⁰ Las investigaciones no han encontrado una relación consistente entre los malos resultados de la PFP y el aumento de los riesgos de complicaciones pulmonares perioperatorias, ya que los estudios más antiguos están generalmente limitados por importantes defectos metodológicos.²¹⁸ Además, no parece haber un umbral crítico de PFP por debajo del cual no se deba ofrecer la cirugía a los pacientes. Por ejemplo, en un estudio de cohorte anterior, los individuos con hallazgos obstructivos graves (es decir, $VEF_1 < 50\%$ de lo previsto y relación $VEF_1/CVF < 0,7$) tenían riesgos razonablemente aceptables de muerte postoperatoria (5,6%) y de insuficiencia respiratoria (5,6%).⁴⁵²

Manejo de la medicación preoperatoria

Las comorbilidades del paciente y el procedimiento planificado deben conformar el manejo de la medicación durante el período perioperatorio. Algunos medicamentos tienen efectos

beneficiosos durante los procedimientos quirúrgicos, mientras que otros pueden ser perjudiciales. En algunos casos, la *suspensión* abrupta de los medicamentos puede tener un efecto negativo. El manejo de determinados medicamentos preoperatorios se ha examinado en los apartados anteriores de este capítulo. Estas recomendaciones se esbozan nuevamente en el **cuadro 31.15**. Aunque las cuestiones relativas a muchos medicamentos se tratan en otros apartados de este capítulo, varias cuestiones merecen una mención especial.

Los AINE tienen efectos antiplaquetarios *reversibles*; por lo tanto, una vez que se han eliminado los medicamentos, la función plaquetaria vuelve a la normalidad. El uso concomitante de AINE no parece aumentar el riesgo de hematoma espinal con anestesia neuroaxial.¹⁹⁶ La interrupción preoperatoria de los AINE puede ser de utilidad en los pacientes con riesgo de padecer una LRA perioperatoria. Por lo general, los AINE se suspenden entre 24 y 72 h antes de la operación. La interrupción más temprana no aumenta la seguridad, y puede resultar onerosa para muchos pacientes con artritis significativa o dolor crónico. Los inhibidores de la COX-2 (p. ej., el celecoxib) tienen un efecto mínimo sobre la función plaquetaria y normalmente pueden continuar en el período perioperatorio. Sin embargo, el uso a largo plazo de los inhibidores de la COX-2 en el entorno no quirúrgico sí aumenta el riesgo de eventos cardíacos, en comparación con el placebo o el naproxeno.⁴⁵³ Por el contrario, los inhibidores de la COX-2 tienen un perfil de riesgo cardíaco

CUADRO 31.15 Administración preoperatoria de medicación

Instruya al paciente para que se tome su medicación con un pequeño sorbo de agua, incluso si tiene que mantener el ayuno.

- Medicamentos antihipertensivos.** Continúe con su administración el día de la cirugía, con excepción de los IECA y los ARA.
- Medicación cardíaca (p. ej., β -bloqueantes, digoxina).** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Antidepresivos, ansiolíticos y otros fármacos psiquiátricos.** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Medicación tiroidea.** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Anticonceptivos orales.** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Gotas oftálmicas.** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Medicamentos para la acidez o el reflujo gastroesofágico.** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Medicamentos opioides.** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Medicación antiepiléptica.** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Tratamiento del asma.** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Corticoides (orales e inhalatorios).** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Estatinas.** Continúe con su administración el día de la cirugía.
- Ácido acetilsalicílico.** Mantenga el tratamiento con ácido acetilsalicílico en los pacientes con intervenciones coronarias percutáneas previas, CI de alto grado y ECV significativa. En cualquier otro caso, interrumpa su administración 3 días antes de la cirugía.
- Inhibidores de la P2Y₁₂ (p. ej., clopidogrel, ticagrelor, prasugrel, ticlopidina).** Los pacientes a los que se les vaya a someter a intervenciones de cataratas con anestesia tópica o anestesia general no tienen necesidad de interrumpir la toma de tienopiridinas. Si se necesita revertir la inhibición plaquetaria, se debe interrumpir la toma de los fármacos del siguiente modo: 5-7 días para el clopidogrel, 5-7 días para el ticagrelor, 7-10 días para el prasugrel y 10 días para la ticlopidina. No interrumpa la administración de los inhibidores de la P2Y₁₂ en pacientes portadores de dispositivos intraarteriales farmacoactivos hasta que hayan completado 6 meses con antiagregación de doble fármaco, a menos que el paciente, los cirujanos y los cardiólogos estén de acuerdo en aceptar los riesgos que eso supone. Este mismo principio es aplicable a los portadores de dispositivos intraarteriales no farmacoactivos hasta que haya transcurrido 1 mes de antiagregación con doble fármaco.
- Insulina.** En general, para todos los pacientes, interrumpa la administración de todas las insulinas de acción corta (p. ej., regular) el día de la cirugía (a no ser que el paciente sea portador de una bomba de perfusión continua de insulina). Los pacientes con diabetes de tipo 2 no deben tomar ninguna insulina, o reducir a la mitad la dosis de acción prolongada o combinada (p. ej., preparación 70/30) el día de la cirugía. Los pacientes con diabetes de tipo 1 deben administrarse una dosis pequeña (normalmente un tercio) de la dosis matutina de insulina lenta el día de la cirugía. Los pacientes portadores de una bomba de insulina deberán administrarse únicamente la cantidad basal.
- Medicaciones tópicas (p. ej., cremas y pomadas).** Interrumpa su administración el día de la cirugía.
- Medicación para diabetes no insulino dependiente.** Interrumpa la administración el día de la cirugía (excepción: los inhibidores de la SGLT2 deben interrumpirse 24 h antes de la cirugía electiva)
- Diuréticos.** Interrumpa su administración el día de la cirugía (excepción: los diuréticos tiazídicos tomados para el tratamiento de la hipertensión deben continuarse el día de la cirugía).
- Sildenafil o fármacos semejantes.** Interrumpa su administración 24 h antes de la cirugía.
- Inhibidores de la COX-2.** Continúe su administración el día de la cirugía, salvo que al cirujano le preocupe la osificación.
- Antiinflamatorios no esteroideos.** Interrumpa su administración 48 h antes de la cirugía.
- Warfarina.** Interrumpa su administración 5 días antes de la cirugía, salvo en los pacientes de cataratas sin bloqueos bulbares.
- Inhibidores de la monoaminoxidasa.** Continúe con estos medicamentos y ajuste el plan anestésico de manera apropiada.

ARA, bloqueantes del receptor de la angiotensina; CI, cardiopatía isquémica; COX-2, ciclooxigenasa 2; ECV, enfermedad cerebrovascular; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; P2Y₁₂, receptor del difosfato de adenosina; SGLT2, inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa.

similar al del ibuprofeno o el diclofenaco.⁴⁵³ En general, no hay pruebas claras que indiquen un mayor riesgo cardíaco por la administración perioperatoria *a corto plazo* de los inhibidores de la COX-2. La excepción es el valdecoxib (actualmente retirado del mercado), que causó un exceso de eventos cardíacos en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.⁴⁵⁴

Las terapias de reemplazo hormonal en posmenopáusicas que contienen estrógeno aumentan el riesgo de eventos tromboembólicos.⁴⁵⁵ Por lo tanto, puede ser razonable interrumpir estos medicamentos antes de las operaciones. Los estrógenos deben interrumpirse aproximadamente 4 semanas antes de la operación para que la función de coagulación regrese a la línea de base. La mayoría de los anticonceptivos orales modernos contienen dosis bajas de estrógeno. No obstante, estos medicamentos siguen estando asociados con un cierto aumento del riesgo trombótico.⁴⁵⁶ Dado que el riesgo de un embarazo imprevisto puede superar los beneficios de la interrupción de los anticonceptivos orales antes de la operación, es razonable continuar con los anticonceptivos orales en la mayoría de los pacientes durante el período perioperatorio. En los pacientes que se consideran de alto riesgo de TEV postoperatoria (v. «Trastornos tromboembólicos venosos»), se puede considerar la posibilidad de suspender los anticonceptivos orales 4 semanas antes de la cirugía (y cambiar temporalmente a otras formas de anticoncepción). Esta decisión debe tomarse en colaboración con la paciente y debe equilibrar el riesgo de TEV con el riesgo de embarazo no deseado.

La mayoría de los medicamentos para los problemas psiquiátricos y psicológicos deben continuar en el período preoperatorio. Por lo tanto, la mayoría de los antidepresivos, antipsicóticos y benzodiacepinas se mantienen mejor para evitar la exacerbación de los síntomas. Históricamente, los antidepresivos inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) se suspendían antes de la operación; sin embargo, la eliminación de los riesgos asociados con muchos de estos medicamentos requería la suspensión de la medicación al menos 3 semanas antes de la operación. Este largo período de abstinencia se aplica específicamente a los IMAO que causan una inhibición irreversible de la MAO. Algunos agentes más recientes, como la moclobemida, causan una inhibición enzimática reversible y tienen efectos que duran menos de 24 h. La retirada preoperatoria de estos medicamentos tiene riesgos potenciales. Concretamente, se han notificado casos de suicidio o depresión grave tras la suspensión de los IMAO. Por lo tanto, el enfoque más seguro puede ser continuar con estos fármacos y ajustar el plan anestésico en consecuencia (p. ej., evitar la meperidina y los vasopresores de acción indirecta, como la efedrina). Si se adopta este enfoque, es fundamental que los detalles del uso de IMAO de un paciente se comuniquen claramente a los profesionales de servicios sanitarios el día de la cirugía. Los pacientes que reciben antidepresivos tricíclicos requieren un ECG preoperatorio, dada la posibilidad de un intervalo QT prolongado. Dado que los antidepresivos tricíclicos bloquean la recaptación de la noradrenalina y la serotonina, las dosis elevadas también pueden provocar un aumento de la respuesta a los fármacos vasopresores, con el potencial de que se produzcan cambios hemodinámicos exagerados. Los pacientes que toman litio requieren una evaluación de las concentraciones de electrolitos y creatinina. La suspensión del litio también se ha asociado con el suicidio. El uso continuo perioperatorio de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) se asocia con un aumento de la hemorragia quirúrgica,^{457,458} mientras que la interrupción abrupta de los ISRS también puede causar mareos, escalofríos, dolores musculares y ansiedad. En general, sigue siendo razonable continuar con los ISRS durante la operación en la mayoría de los pacientes, aparte de los que se someten a procedimientos en los que la hemorragia podría tener importantes secuelas postoperatorias (p. ej., la cirugía intracraneal).

Los medicamentos complementarios y alternativos pueden interactuar con los fármacos anestésicos, alterar los efectos de los medicamentos recetados y aumentar el sangrado. Además, muchos pacientes no consideran estos compuestos como «medicamentos», y es posible que no las incluyan entre sus medicamentos a menos que se les interroguen específicamente. El tratamiento perioperatorio de los medicamentos complementarios y alternativos se analiza con más detalle en el capítulo 33.

Planificación de la anestesia

ESTADO DEL AYUNO PREOPERATORIO

El objetivo general de las recomendaciones de ayuno preoperatorio ha sido reducir el riesgo de aspiración pulmonar. La ASA publicó protocolos de práctica relativos al ayuno preoperatorio en personas no parturientas que se someten a procedimientos electivos.⁴⁵⁹ El período de ayuno recomendado tras la ingestión de fluidos claros para todos los pacientes es de 2 h. En general, el volumen de líquido ingerido es menos importante que el tipo de líquido ingerido. En el caso de los recién nacidos y los lactantes, el período de ayuno recomendado es de 4 h después de la leche materna y de 6 h después de la leche de fórmula, la leche no materna y los sólidos. Para los pacientes que no son bebés, se recomienda un período de ayuno de 6 h después de una comida ligera; este período puede tener que aumentarse a 8 h o más si la comida incluye alimentos fritos o grasos. Además de aplicar estos intervalos de ayuno, los protocolos recomiendan que la evaluación preoperatoria incluya la evaluación de la posibilidad de un manejo difícil de la vía aérea, así como los factores que pueden aumentar el riesgo de aspiración (p. ej., trastornos de la motilidad gastrointestinal, diabetes).

PLANIFICACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTOPERATORIO

Una evaluación preoperatoria siempre debe incluir una evaluación inicial del dolor. La normalización de la medición del dolor es difícil debido a la naturaleza subjetiva de la variable. Por consiguiente, es útil incorporar escalas normalizadas de medición del dolor en el proceso de evaluación preoperatoria. Las escalas pueden ser unidimensionales, como las escalas analógicas visuales y numéricas de clasificación, o multidimensionales, como el cuestionario sobre el dolor de McGill⁴⁶⁰ y el Modified Brief Pain Inventory-Short Form.⁴⁶¹ Aunque las escalas multidimensionales son más largas, captan una gama más amplia de detalles importantes. Por ejemplo, el Modified Brief Pain Inventory-Short Form, de 9 elementos, capta detalles sobre la intensidad del dolor, la localización del dolor, la idoneidad del tratamiento analgésico y la interferencia relacionada con el dolor en las actividades. La utilización sistemática de la misma escala durante el episodio perioperatorio de atención permite la comparación cuando se realizan reevaluaciones después de una intervención quirúrgica.

La evaluación preoperatoria ofrece una importante oportunidad para examinar y planificar el tratamiento del dolor postoperatorio agudo, por varias razones. En primer lugar, la idoneidad del control del dolor perioperatorio es una preocupación frecuente de los pacientes durante la evaluación preoperatoria.^{462,463} En segundo lugar, las instrucciones intensivas para el dolor preoperatorio pueden ayudar a mejorar el control del dolor postoperatorio en los pacientes quirúrgicos.⁴⁶⁴ En tercer lugar, la consulta de anestesia preoperatoria se asocia con una mejor aceptación por parte del paciente de las técnicas regionales perioperatorias,¹⁹ lo que puede ayudar a mejorar la calidad de la analgesia postoperatoria.⁴⁶⁵ En cuarto lugar, la evaluación preoperatoria facilita la planificación de la atención perioperatoria de los pacientes con afecciones de dolor

crónico, que a menudo presentan desafíos importantes con respecto al manejo de la analgesia postoperatoria. Entre las cuestiones específicas figuran su tolerancia a las dosis habituales de analgésicos opioides y la posibilidad de reacciones de abstinencia agudas si reciben dosis insuficientes de opioides en el período postoperatorio. Por consiguiente, la consulta preoperatoria debe utilizarse para documentar cuidadosamente sus necesidades habituales de opioides de referencia (a fin de garantizar una dosis postoperatoria adecuada), facilitar la pronta participación de un servicio de dolor agudo o de un especialista en dolor de transición,⁴⁶⁶ fomentar las técnicas analgésicas regionales y planificar medicamentos analgésicos complementarios (p. ej., AINE, gabapentina, pregabalina, clonidina). Se debe alentar a los pacientes con dolor crónico preexistente a que establezcan objetivos razonables para el control adecuado del dolor postoperatorio. Se les debe informar de que, si bien los profesionales sanitarios harán todo lo posible por mantener la comodidad postoperatoria, los pacientes no deben esperar no sentir ningún dolor.

En general, los pacientes no deben dejar de tomar medicamentos para el dolor antes de la cirugía. Si sus cirujanos les ordenan suspender temporalmente los AINE o los analgésicos COX-2, puede que tengan que pasar a analgésicos alternativos antes de la cirugía. Se debe instruir a los pacientes para que tomen su dosis matutina habitual de analgésicos, incluyendo el uso continuado de cualquier medicamento transdérmico.

Cuestiones legales

Los profesionales deben ser conscientes de los diversos requisitos reglamentarios gubernamentales, que a menudo difieren según los municipios y países. Estos requisitos pueden estar impulsados por reglamentos de calidad, como los desarrollados por la Joint Commission, o por los requisitos de pago establecidos por los Centers for Medicare and Medicaid Services (CMS) de EE. UU. Por ejemplo, los CMS han determinado que se puede hacer una evaluación completa de la anestesia en un plazo de 30 días, y que se requiere una actualización específica en un plazo de 48 h después de un procedimiento que requiera servicios de anestesia. La evaluación debe realizarla un profesional cualificado para administrar una anestesia. Como mínimo, la evaluación previa a la anestesia debe incluir lo siguiente:

- Notificación del riesgo de la anestesia (p. ej., clasificación del ASA-PS).
- Revisión del historial médico, de anestesia, de medicamentos y de alergias.
- Entrevista y examen del paciente.
- Posibles problemas de anestesia (p. ej., vía aérea difícil, acceso intravascular limitado).
- Evaluación adicional, si se considera necesario (p. ej., pruebas de estrés, consulta con un especialista).
- Desarrollo de un plan de anestesia, incluyendo el tipo de medicamentos para la inducción, el mantenimiento y el cuidado postoperatorio.
- Discusión de los riesgos y beneficios de la anestesia con el paciente o su representante.

Consulta de evaluación preoperatoria

Muchos grupos de anestesiología y centros médicos han desarrollado programas de evaluación preoperatoria y consultas para pacientes externos con el objetivo de mejorar la atención al

paciente y la eficiencia del quirófano.^{14,22,467} Aunque estos programas pueden diferir con respecto al personal, la estructura, el apoyo financiero y las operaciones diarias, todos ellos comparten un objetivo común de prevenir retrasos, cancelaciones de último momento y resultados adversos para el paciente que podrían haber sido abordados antes del día de la cirugía.

La decisión de desarrollar una consulta de evaluación preoperatoria depende de varios factores clave. Entre ellos figuran el volumen diario previsto de pacientes quirúrgicos, el nivel de conocimientos médicos entre esos pacientes, la disponibilidad de instalaciones clínicas, la demografía pertinente de los pacientes (p. ej., las distancias medias de viaje desde el domicilio de los pacientes hasta la clínica) y el apoyo necesario del departamento de anestesia, el personal perioperatorio y la administración del hospital. Si se decide poner en marcha un programa de evaluación preoperatoria, los anestesiólogos deben desempeñar un papel fundamental en su dirección y gestión. Cuando esta función es asumida en cambio por otras especialidades, como la medicina interna, la experiencia de los anestesiólogos en el manejo de pacientes perioperatorios suele pasar a ser secundaria. Este cambio a un papel secundario puede dar lugar a conflictos interdepartamentales en relación con la evaluación preoperatoria de los pacientes, la estratificación de los riesgos y la aptitud para proceder a la anestesia y la cirugía. Esos conflictos pueden, a su vez, dar lugar a demoras o cancelaciones imprevistas de los procedimientos quirúrgicos planificados, a pesar de la realización de una evaluación en una clínica de evaluación preoperatoria para pacientes externos.

Esos conflictos suelen estar relacionados con la interpretación que hacen los cirujanos de la opinión de un especialista no anestesiólogo de que un paciente está «listo para la cirugía» como prueba de que es apto para la anestesia. Lamentablemente, esa «autorización» se hace frecuentemente con un conocimiento limitado de los factores críticos para el anestesiólogo responsable en el quirófano, como la práctica actual de la anestesia y el tratamiento intraoperatorio del paciente. De hecho, investigaciones anteriores han demostrado que los historiales preoperatorios, los exámenes físicos y las evaluaciones realizadas por especialistas médicos a menudo no abordan preocupaciones específicas relacionadas con la anestesia.⁴⁶⁸ Como especialista que toma la determinación final de si un paciente es apto para proceder a la anestesia y la cirugía, el anestesiólogo responsable es un «usuario final» crítico de cualquier evaluación realizada en una clínica de evaluación preoperatoria. En consecuencia, la dependencia de especialistas no anestesiólogos puede dar lugar a evaluaciones preoperatorias que los profesionales de anestesia responsables consideren inadecuadas y que den lugar a posibles demoras y cancelaciones quirúrgicas de última hora, con la consiguiente frustración importante tanto de los pacientes como de los cirujanos. Por el contrario, es probable que la comunicación entre el preoperatorio y el intraoperatorio mejore significativamente cuando los anestesiólogos son responsables de la mayoría de las evaluaciones preanestésicas de los pacientes externos, como lo confirman estudios anteriores que muestran menos cancelaciones de casos de último minuto,^{14,20,22,469} duraciones más cortas de hospitalización,^{22,469,470} costes hospitalarios más bajos⁴⁶⁹ y, posiblemente, una menor mortalidad postoperatoria⁴⁷¹ con la institución de programas de evaluación preoperatoria dirigidos por la anestesia.

La concienciación del contexto del hospital local es fundamental para que un programa de evaluación preoperatoria tenga buenos resultados. En un hospital con recursos limitados que tiene principalmente pacientes ambulatorios sanos y pacientes quirúrgicos ingresados el mismo día, el grupo de anestesia puede ser incapaz de evaluar a todos los pacientes preoperatorios en una clínica antes del día de la cirugía. En esta situación,

el programa preoperatorio debe desarrollar un medio para la selección y la clasificación precisas de los pacientes en función de su estado de salud actual. Un proceso preciso de clasificación ayuda a orientar el uso de las visitas clínicas preoperatorias solo entre determinados pacientes de mayor riesgo sin comprometer la calidad de la atención y los resultados de los demás pacientes.²⁴ Un ejemplo de ese proceso de clasificación puede consistir en que los pacientes completen inicialmente un cuestionario de salud en el consultorio de sus cirujanos. Este cuestionario puede ser un documento *online* o incluso una versión en papel que luego se enviaría por fax al grupo de anestesiólogos antes de la fecha de la cirugía. El grupo de anestesiólogos puede elaborar cuestionarios de selección específicos para cada contexto local o adoptar instrumentos publicados elaborados con ese fin.^{472,473} En el caso de un paciente con antecedentes médicos cuestionables, una llamada telefónica del anestesiólogo podría aclarar cualquier cuestión de interés. Esta oportunidad de revisar el historial médico de un paciente antes del día de la operación ayuda a reducir las preocupaciones médicas no resueltas o inesperadas el día de la operación. También ayuda a determinar si un paciente requiere una consulta preoperatoria formal antes del procedimiento quirúrgico, en contraposición a la evaluación el día de la cirugía propiamente dicha.

A la inversa, los departamentos de anestesia de los hospitales con muchos pacientes quirúrgicos médicamente complejos pueden beneficiarse del establecimiento de una instalación formal de evaluación preoperatoria con múltiples salas de examen, personal especializado y un sistema operativo a tiempo completo. El establecimiento de una clínica de evaluación preoperatoria satisfactoria requiere el compromiso, la colaboración y el apoyo de varias disciplinas hospitalarias.¹⁴ Como mínimo, los departamentos de anestesia, cirugía, enfermería y administración del hospital deben convenir en que esa clínica tiene valor para el hospital y deben comprometerse a apoyar sus objetivos operacionales.

COLABORACIÓN, COMPROMISO Y TRABAJO EN EQUIPO

La consulta de evaluación preoperatoria es una asociación entre los departamentos de anestesia, cirugía, enfermería y administración del hospital para lograr objetivos comunes. Esta colaboración transmite el importante tema de que el nuevo programa clínico es una empresa integrada que requiere una obligación, esfuerzo y responsabilidad financiera compartidos. Aunque estas clínicas están mejor dirigidas por anestesiólogos,^{14,20,22,469} el compromiso de colaboración con especialistas médicos (p. ej., cardiólogos, geriatras) y médicos internistas sigue siendo importante para el éxito de cualquier programa preoperatorio. Estas especialidades no relacionadas con la anestesia proporcionan una experiencia única en el tratamiento preoperatorio de determinados pacientes médicamente complejos; además, pueden facilitar una mejor vigilancia postoperatoria de los pacientes de alto riesgo mediante, por ejemplo, el modelo de cogestión de la atención postoperatoria (v. «Función del consultor médico en la evaluación preoperatoria»).

Los cirujanos pueden ser inicialmente reacios a enviar a sus pacientes a una consulta de evaluación preoperatoria recién establecida dirigida por anestesiólogos. Esta renuencia a menudo se debe a una comprensión poco clara de los beneficios de la evaluación preoperatoria de la anestesia en pacientes ambulatorios. En consecuencia, las dudas de los cirujanos pueden reducirse identificando claramente las ventajas específicas de un programa integrado de evaluación preoperatoria dirigida por la anestesia. En primer lugar, cabe destacar los beneficios comprobados de la evaluación preoperatoria dirigida por la anestesiología.^{14,20,22,469-471} En segundo lugar, los anestesiólogos deben

destacar las importantes ventajas prácticas de una evaluación integrada de los pacientes quirúrgicos médicamente complejos. Concretamente, cuando se identifican diagnósticos médicos pertinentes antes del procedimiento quirúrgico, el programa preoperatorio puede adquirir todos los datos médicos previos pertinentes, coordinar cualquier prueba o consulta adicional, organizar de antemano cualquier supervisión postoperatoria especializada que se requiera, y discutir el caso con el cirujano y el anestesiólogo responsables. Este enfoque garantiza que, cuando el paciente se presente a la operación, el anestesiólogo responsable esté de acuerdo con proceder con la intervención quirúrgica, y que el equipo perioperatorio disponga de toda la información médica necesaria para gestionar al paciente de manera óptima durante la hospitalización. Esta integración de la evaluación preoperatoria con todo el episodio de atención perioperatoria es un componente integral del modelo Perioperative Surgical Home.¹

En tercer lugar, deben darse garantías informales a los servicios quirúrgicos de que, si un paciente es atendido por el programa de evaluación preoperatoria, la cirugía procederá sin cancelación ni demora por el anestesiólogo asignado, a menos que se manifieste una enfermedad o un evento médico adverso entre la evaluación del paciente ambulatorio y la operación programada. Dado que las cancelaciones y demoras en el día de la cirugía pueden ser una fuente importante de agravio para los cirujanos y los pacientes, estas garantías informales se considerarían una fortaleza clave del nuevo programa preoperatorio. Tales garantías dependen, en gran medida, de que el departamento de anestesia se ocupe de las variaciones relevantes de la práctica clínica. Concretamente, las cuestiones que están sujetas a importantes diferencias entre los profesionales, como el nivel de glucosa en la sangre en ayunas o el grado de hipertensión preoperatoria que merecería la cancelación de un caso quirúrgico, deben examinarse para lograr una norma de consenso en cada departamento. La ausencia de normas de consenso puede dar lugar a situaciones en que la mitad de los anestesiólogos pueden proceder a un caso quirúrgico de mayor riesgo, mientras que la otra mitad lo cancelaría si estuviera en su lugar. Una amplia incoherencia en la práctica fomentará la falta de apoyo entre los cirujanos y hará que se muestren reacios a que se evalúe a sus pacientes. Es poco probable que un programa de evaluación preoperatoria de este tipo tenga éxito.

FUNCIÓN DEL CONSULTOR MÉDICO EN LA EVALUACIÓN PREOPERATORIA

El uso de la consulta médica preoperatoria varía de un hospital a otro, probablemente dependiendo de la experiencia en medicina perioperatoria de los médicos que realizan las evaluaciones previas a la anestesia. Dado que la exposición a la evaluación preoperatoria es inadecuada en muchos programas de residencia en anestesia,⁴⁷⁴ algunos departamentos de anestesia pueden preferir que los especialistas médicos asuman la responsabilidad principal de las evaluaciones preoperatorias en sus centros. Por el contrario, cuando los anestesiólogos que participan en la evaluación preoperatoria se sienten más cómodos interpretando los ECG, las pruebas de esfuerzo cardíaco u otras pruebas especializadas, las tasas de consultas médicas pueden reducirse sustancialmente.¹⁷

Los consultores médicos tienen un claro papel en el cuidado preoperatorio de los pacientes quirúrgicos seleccionados. Por ejemplo, estas consultas pueden ayudar a manejar condiciones médicas inestables (p. ej., angina inestable), optimizar enfermedades médicas mal controladas (p. ej., exacerbación del asma) o facilitar las pruebas diagnósticas clínicamente indicadas (p. ej., angiografía coronaria tras resultados de pruebas de esfuerzo cardíaco de alto riesgo).

La consulta preoperatoria de especialistas médicos o médicos internistas también puede ayudar a facilitar la cogestión postoperatoria de esas mismas personas.⁴⁷⁵ El modelo de cogestión para la atención postoperatoria de pacientes quirúrgicos es cada vez más común,⁴⁷⁶ aunque sus beneficios con respecto a los resultados clínicos y los costes de la atención de la salud siguen siendo inciertos.⁴⁷⁷⁻⁴⁸² La colaboración multidisciplinaria con los consultores médicos puede ser especialmente útil para el manejo perioperatorio de trastornos médicos complejos o poco comunes. De hecho, en algunos protocolos de la práctica clínica se recomienda esa gestión de equipos multidisciplinarios para los pacientes con enfermedades cardíacas conocidas que se someten a una cirugía no cardíaca de alto riesgo,⁹ así como para los pacientes con hipertensión pulmonar significativa o enfermedades cardíacas congénitas en adultos que se someten a una cirugía no cardíaca.⁷

A pesar de estos beneficios teóricos, la consulta médica preoperatoria ha mostrado un efecto variable en los resultados postoperatorios. Un ensayo aleatorizado de evaluación preoperatoria de pacientes externos demostró menos cancelaciones quirúrgicas de último minuto, pero ninguna diferencia en la duración de la estancia en el hospital, así como un aumento de las consultas.⁴⁸³ En otros estudios no aleatorizados, la consulta médica se asoció con aumentos en las pruebas especializadas, los costes, la duración de la estancia en el hospital y la mortalidad.^{484,485} Por el contrario, la transición de una clínica de evaluación preoperatoria dirigida por un anestesiólogo a una dirigida por un internista se asoció con una reducción de la duración de la estancia en el hospital en los pacientes de alto riesgo,⁴⁸⁶ mientras que la consulta geriátrica preoperatoria se asoció con una mejora de los resultados postoperatorios a los 90 días (es decir, supervivencia, duración de la estancia en el hospital, necesidad de un alta con apoyo, readmisión en el hospital) en pacientes de edad avanzada (≥ 65 años) que se someten a una cirugía mayor electiva no cardíaca.⁴⁸⁷ Las posibles razones de este efecto variable pueden ser la ausencia de recomendaciones o nuevas intervenciones resultantes de muchas consultas médicas,^{488,489} así como los desacuerdos entre los especialistas médicos, los anestesiólogos y los cirujanos sobre el propósito previsto de esas consultas.⁴⁶⁸ Además, el aumento de la carga de comorbilidad es un factor determinante muy pequeño de la remisión de los pacientes a consultas médicas preoperatorias.⁴⁹⁰⁻⁴⁹² conclusión que sugiere una mala selección de los pacientes durante la remisión a los especialistas médicos. Así pues, durante la evaluación preoperatoria, el anestesiólogo debe asegurarse de que toda remisión a especialistas médicos antes de la cirugía entrañe una correspondencia adecuada entre los perfiles de los pacientes y los conocimientos especializados. Por ejemplo, los pacientes con CI de alto riesgo deberían ser remitidos a un cardiólogo, mientras que los pacientes ancianos frágiles deberían ser remitidos a un geriatra.

ESTRUCTURAS Y ACTIVIDADES DE LA CONSULTA DE EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Las valoraciones diarias de una consulta de evaluación preoperatoria varían según el volumen de pacientes, el nivel general de complejidad médica de los pacientes quirúrgicos, el tipo de instalaciones clínicas disponibles y los recursos de personal. No obstante, se puede proponer una estructura general basada en el examen de varios modelos de consultas preoperatorias actualmente en práctica.

Los centros con un gran volumen de casos quirúrgicos deben programar formalmente a sus pacientes en la clínica antes del día de la cirugía, a fin de que se puedan adquirir y cotejar los registros médicos y la información externa pertinente. La consulta del cirujano debe programar esta cita clínica al mismo

tiempo que reserva el caso en quirófano. Para garantizar el acceso oportuno del paciente y el flujo de pacientes a través de las instalaciones, estas citas deben reservarse utilizando un sistema eficiente de programación de la consulta. Lo ideal es que las citas se programen de manera que haya tiempo suficiente entre la visita a la consulta y el procedimiento quirúrgico programado, para facilitar cualquier prueba, consulta o intervención preoperatoria adicional. También se necesita cierto grado de flexibilidad en el horario de la consulta, especialmente para acomodar a los pacientes que tienen indicaciones urgentes para la cirugía. Un enfoque para incorporar cierta flexibilidad consiste en incluir en el horario diario de la clínica unas pocas franjas horarias de citas abiertas que puedan utilizarse según sea necesario para las remisiones de último minuto de los pacientes. Esa flexibilidad es necesaria para las personas que residen en zonas rurales y remotas, que, según se ha informado, tienen tasas reducidas de acceso a las instalaciones de las consultas de evaluación preoperatoria.⁴⁹³ Los anestesiólogos de algunos centros también han adoptado la tecnología de la telemedicina (definida como la prestación de servicios de atención de la salud y el intercambio de conocimientos médicos a distancia mediante sistemas de telecomunicaciones)⁴⁹⁴ para que los pacientes que residen en lugares remotos puedan someterse a consultas preanestésicas sin tener que viajar largas distancias.⁴⁹⁵

En la clínica, un clínico entrevista y examina al paciente, obtiene la anamnesis médica y los registros externos, y determina si son necesarias (y cuáles) pruebas de laboratorio adicionales, ECG, radiografías u otras pruebas de diagnóstico. Los servicios de flebotomía, ECG, y de admisión en el hospital y registro de seguros médicos suelen estar disponibles en las instalaciones de la consulta preoperatoria. Los ECG se evalúan durante la propia visita a la clínica, mientras que los resultados de las pruebas de laboratorio se evalúan al final de cada día de la clínica, con un seguimiento de los hallazgos anormales según sea necesario. De esta manera, las anomalías importantes pueden tratarse inmediatamente; por lo tanto, cualquier retraso o cancelación de casos quirúrgicos puede producirse con mucha antelación al día programado para la cirugía. Esta centralización de múltiples servicios es también una comodidad importante para los pacientes, que ya no tienen que visitar varios lugares del hospital para completar sus requisitos preoperatorios. Este arreglo también debería centralizar todos los datos médicos pertinentes al ingreso hospitalario programado en un solo cuadro, que permanezca en la zona de la clínica de evaluación preoperatoria hasta la fecha de la cirugía. Además de abordar los aspectos médicos pertinentes a la cirugía programada, el programa de evaluación preoperatoria desempeña un papel importante en la educación de los pacientes quirúrgicos. Por lo general, tanto el médico que realiza la evaluación preoperatoria como un profesional de la enfermería específicamente capacitado analizan el próximo proceso perioperatorio con cada paciente y sus familiares. Al aumentar la conciencia de los pacientes sobre los componentes importantes relativos a su ingreso hospitalario programado (p. ej., las opciones analgésicas, los riesgos de la anestesia), este proceso educativo puede disminuir la ansiedad de los pacientes,¹⁸ así como aumentar su disposición a recibir analgesia regional.¹⁹ Los tipos de clínicos que realizan la evaluación preanestésica incluyen anestesiólogos y profesionales de enfermería especialmente capacitados. Algunos autores han puesto en duda que el anestesiólogo responsable del quirófano esté satisfecho con las evaluaciones previas a la anestesia realizadas por otra persona.⁴⁹⁶ Los propios pacientes suelen manifestar su preferencia por tener el mismo anestesiólogo tanto en la clínica preoperatoria como en el quirófano.⁴⁹⁷ No obstante, simplemente no es factible que todos los pacientes de la consulta preoperatoria sean evaluados por sus eventuales

profesionales de anestesia. Además, un gran estudio de cohorte neerlandés de unos 21.000 pacientes quirúrgicos demostró que los profesionales de anestesia responsables estaban satisfechos con el 95% de las evaluaciones preanestésicas de pacientes externos realizadas por otros anestesiólogos o profesional de enfermería capacitado.⁴⁹⁸

Los programas preoperatorios deben adoptar varias estrategias para asegurar que los profesionales de anestesia en el quirófano estén satisfechos con la calidad de las evaluaciones preoperatorias de los pacientes externos. En primer lugar, el departamento de anestesia debe desarrollar normas de consenso para determinar cuándo los pacientes deben cancelar la cirugía programada por razones médicas. En segundo lugar, se debe normalizar la documentación necesaria para todas las evaluaciones preanestésicas en la consulta. Esa normalización ayuda a evitar situaciones en que una evaluación no contenga la información que necesita el anestesiólogo en el quirófano para determinar la aptitud del paciente para la cirugía o para elaborar un plan de tratamiento anestésico. Algunos grupos nacionales de anestesiología han iniciado la labor sobre normas de documentación basadas en el consenso para todas las evaluaciones previas a la anestesia.²³ Las estrategias para mejorar la coherencia de la documentación en todas las evaluaciones previas a la anestesia incluyen el uso de listas de verificación, así como de formularios electrónicos o en papel estructurados para documentarlas. En tercer lugar, todos los enfermeros profesionales u otros profesionales clínicos que no sean especialistas en anestesia que evalúen a pacientes en la clínica deberían recibir una educación intensiva y continua en materia de evaluación preoperatoria. Los anestesiólogos con gran interés y experiencia en la evaluación preoperatoria deben dirigir este programa de educación. Investigaciones anteriores han demostrado que las enfermeras bien capacitadas funcionan eficazmente tanto en el examen como en la evaluación de los pacientes en las consultas preoperatorias.⁴⁹⁹⁻⁵⁰¹

IMPACTO EN LA EFICIENCIA Y LOS RESULTADOS EN LOS QUIRÓFANOS

Los consultorios de evaluación preoperatoria dirigidos por anestesiólogos han tenido un impacto positivo en la eficiencia y los resultados de los quirófanos (v. anteriormente «Objetivos y beneficios de la evaluación preanestésica»). Los beneficios demostrados de estas clínicas incluyen menos cancelaciones de casos el día de la cirugía,^{14,20,22,469} menor duración de la hospitalización^{22,469,470} y una posible reducción de la mortalidad postoperatoria.⁴⁷¹ Otros mecanismos mediante los cuales las consultas de evaluación preoperatoria reducen los costes de la atención de la salud incluyen una orden más selectiva de pruebas de laboratorio preoperatorias y remisiones a especialistas.^{14,16,17} Por lo tanto, aunque los programas de evaluación preoperatoria incurren en costes (p. ej., costes de desarrollo de instalaciones, salarios del personal), aún pueden conducir a una reducción general de los costes hospitalarios como resultado de estos ahorros de costes asociados.⁴⁶⁹

SATISFACCIÓN DEL PACIENTE CON LAS CONSULTAS DE EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Además de abordar las eficiencias perioperatorias y los resultados clínicos, los programas preoperatorios también deben considerar la experiencia y la satisfacción de los pacientes que asisten a sus clínicas. Durante el desarrollo de estrategias para mejorar la satisfacción del paciente, se deben considerar los determinantes subyacentes de la mejora de la satisfacción.

Entre ellos figuran ser evaluado por el mismo anestesiólogo que administrará la anestesia en el quirófano, tiempos de espera más cortos en la consulta y una buena calidad de comunicación por parte del personal de la consulta.^{497,502,503} Dado que simplemente no es factible que todos los pacientes de la clínica sean atendidos por sus eventuales profesionales de anestesia, el principal objetivo debe ser mejorar los tiempos de espera y la calidad de la comunicación. Los cambios en los sistemas de reserva de citas,⁵⁰⁴ los flujos de procesos y las operaciones de la consulta pueden reducir los tiempos de espera,⁴⁹⁹ lo que, a su vez, puede mejorar sustancialmente la satisfacción de los pacientes.⁴⁹⁹ Además, los programas preoperatorios pueden garantizar que los pacientes reciban una estimación precisa de los tiempos de espera promedio antes de su visita programada a la consulta y utilizar los tiempos de espera encontrados para llevar a cabo otras actividades relacionadas con la clínica (p. ej., instrucciones de fisioterapia, educación preoperatoria basada en vídeo).

Conclusiones

La práctica de la anestesiología ha cambiado. El creciente papel del anestesiólogo fuera del quirófano redefinirá la contribución de la especialidad a la atención de alta calidad de los pacientes en el sistema de salud. En el contexto de la evaluación preoperatoria, los anestesiólogos deben estar bien informados y ser expertos en la evaluación de pacientes de complejidad médica muy variable, ya sea en una clínica de evaluación preoperatoria ambulatoria antes del día del procedimiento quirúrgico o a la cabecera del paciente inmediatamente antes de la inducción de la anestesia. Los anestesiólogos deben estar familiarizados con el impacto de distintas afecciones médicas crónicas y agudas en los riesgos de los pacientes para la anestesia y la cirugía. Además, esta función entraña el conocimiento de múltiples protocolos de práctica clínica, requisitos reglamentarios y enfoques para la gestión eficiente de las clínicas ambulatorias. A pesar de esta función en evolución y expansión de los anestesiólogos en la atención preoperatoria, el propósito principal de la evaluación preoperatoria nunca cambiará. Es la base clínica para orientar la gestión del paciente perioperatorio, y tiene el potencial de reducir la morbilidad perioperatoria y mejorar el resultado del paciente.

Agradecimientos

Los editores, la editorial y la Dra. Duminda Wijeyesundera quieren agradecer a la Dra. Bobbie-Jean Sweitzer su contribución a este capítulo en la edición anterior de esta obra, que ha servido como base para el capítulo actual.

 **Bibliografía completa disponible online en expertconsult.com.**

Bibliografía

1. Kain ZN, et al. *Anesth Analg*. 2014;118(5):1126.
2. Saidman LJ. *Anesthesiology*. 1995;83:191.
3. Deutschman CS, Traber KB. *Anesthesiology*. 1996; 85(1).
4. Etzioni DA, et al. *Am Surg*. 2003;69(11):961.
5. Apfelbaum JL, et al. *Anesthesiology*. 2012;116:522.
6. De Hert S, et al. *Eur J Anaesthesiol*. 2018;35(6):407.
7. Fleisher LA, et al. *Circulation*. 2009;120:e169.
8. Ducepe E, et al. *Can J Cardiol*. 2017;33(1):17.
9. Kristensen SD, et al. *Eur Heart J*. 2014;35(35):2383.
10. Qaseem A, et al. *Ann Intern Med*. 2006;144:575.
11. Gould MK, et al. *Chest*. 2012;141(suppl 2):e227S.
12. Falck-Ytter Y, et al. *Chest*. 2012;141(suppl 2):e278S.
13. Kluger MT, et al. *Anaesthesia*. 2000;55:1173.

14. Fischer SP. *Anesthesiology*. 1996;85:196.
15. Issa MRN, et al. *Rev Bras Anesthesiol*. 2011;61:60.
16. Power LM, Thackray NM. *Anaesth Intensive Care*. 1999;27:481.
17. Tsen LC, et al. *Anesth Analg*. 2002;95:1563.
18. Klopfenstein CE, et al. *Can J Anaesth*. 2000;47:511.
19. Wijesundera DN, et al. *Arch Intern Med*. 2009;169:595.
20. Ferschl MB, et al. *Anesthesiology*. 2005;103:855.
21. Pollard JB, et al. *Anesth Analg*. 1997;85:1307.
22. van Klei WA, et al. *Anesth Analg*. 2002;94:644.
23. Ahmadian L, et al. *Methods Inf Med*. 2009;48:155.
24. Grant C, et al. *Anaesth Intensive Care*. 2012;40(2):297.
25. Flamm M, et al. *J Am Med Inform Assoc*. 2013;20(e1):e91.
26. Simel DL, Rennie D. *The Rational Clinical Examination: Evidence-Based Clinical Diagnosis (Jama & Archives Journals)*. McGraw-Hill: Education/ Medical; 2008.
27. Benjamin EJ, et al. *Circulation*. 2018;137(12):e67.
28. Hennis PJ, et al. *Postgrad Med J*. 2011;87(1030):550.
29. Moran J, et al. *Br J Anaesth*. 2016;116(2):177.
30. Carliner NH, et al. *Am J Cardiol*. 1985;56(1):51.
31. McPhail N, et al. *J Vasc Surg*. 1988;7(1):60–68.
32. Bilimoria KY, et al. *J Am Coll Surg*. 2013;217(5):833–842.e1.
33. Gupta PK, et al. *Circulation*. 2011;124(4):381–387.
34. Arozullah AM, et al. *Ann Intern Med*. 2001;135(10):847–857.
35. Arozullah AM, et al. *Ann Surg*. 2000;232(2):242–253.
36. Wijesundera DN, et al. *Lancet*. 2018;39(10140):2631–2640.
37. Melon CC, et al. *JAMA Intern Med*. 2014;174(9):1507–1508.
38. Stokes JW, et al. *Perioper Med (Lond)*. 2016;5:18.
39. Reilly DF. *Arch Intern Med*. 1999;159:2185.
40. Jaeschke R, et al. *JAMA*. 1994;271(9):703–707.
41. Wiklund RA, et al. *Yale J Biol Med*. 2001;74:75.
42. Hlatky MA, et al. *Am J Cardiol*. 1989;64(10):651–654.
43. Struthers R, et al. *Br J Anaesth*. 2008;101(6):774–780.
44. Moran J, et al. *J Clin Anesth*. 2016;35446–35455.
45. Bengt W, et al. *Circulation*. 1980;61(5):955–959.
46. Franciosa JA, et al. *Am J Cardiol*. 1981;47(1):33–39.
47. Pai MP, Paloucek FP. *Ann Pharmacother*. 2000;34(9):1066–1069.
48. Devine BJ. *Drug Intell Clin Pharm*. 1974;8:650–655.
49. Hartle A, et al. *Anaesthesia*. 2016;71(3):326–337.
50. Apfelbaum JL, et al. *Anesthesiology*. 2013;118(2):251–270.
51. Mallampati SR, et al. *Can Anaesth Soc J*. 1985;32:429.
52. Langeron O, et al. *Anesthesiology*. 2000;92(5):1229–1236.
53. Khetarpal S, et al. *Anesthesiology*. 2006;105(5):885–891.
54. Oresanya LB, et al. *JAMA*. 2014;311(20):2110–2120.
55. Chow WB, et al. *J Am Coll Surg*. 2012;215(4):453–466.
56. Podsiadlo D, Richardson S. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39(2):142–148.
57. Robinson TN, et al. *Ann Surg*. 2013;258(4):582–588. discussion 588.
58. Fried LP. Chapter 24 - Frailty. In: Medina-Walpole A, Pacala JT, Potter JE, eds. *Geriatric Review Syllabus*. New York, NY, USA: American Geriatrics Society; 2016.
59. Fried LP, et al. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56(3):M146–M156.
60. Mitnitski AB, et al. *ScientificWorldJournal*. 2001;1:323–1336.
61. Dasgupta M, et al. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009;48(1):78–83.
62. McIsaac DI, et al. *JAMA Surg*. 2016;151(6):538–545.
63. McIsaac DI, et al. *Bone Joint J*. 2016; 98-B(6):799–805.
64. McIsaac DI, et al. *Anesth Analg*. 2017;124(5):1653–1661.
65. Ghignone F, et al. *Eur J Surg Oncol*. 2016;42(2):297–302.
66. Robinson TN, et al. *Ann Surg*. 2009;250(3):449–455.
67. Robinson TN, et al. *J Am Coll Surg*. 2011;213(1):37–42. discussion 42.
68. Charlson ME, et al. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373–383.
69. Rolston DB, et al. *Age Ageing*. 2006;35(5):526–529.
70. Steffens DC, et al. *Int Psychogeriatr*. 2009;21(5):879–888.
71. Blazer DG, Wu LT. *Am J Psychiatry*. 2009;166(10):1162–1169.
72. Nath B, et al. *J Gastrointest Surg*. 2010;14(11):1732–1741.
73. Harari D, et al. *Age Ageing*. 2007;36(2):190–196.
74. McDonald SR, et al. *JAMA Surg*. 2018.
75. Englesbe MJ, et al. *Surgery*. 2017;161(6):1659–1666.
76. Sessums LL, et al. *JAMA*. 2011;306(4):420–427.
77. Devereaux PJ, et al. *JAMA*. 2012;307(21):2295–2304.
78. Devereaux PJ, et al. *JAMA*. 2017;317(16):1642–1651.
79. Gualandro DM, et al. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(3 suppl 1):1–104.
80. Kyo S, et al. *Circ J*. 2017;81(2):245–267.
81. Whelton PK, et al. *Hypertension*. 2017.
82. Muntner P, et al. *Circulation*. 2018;137(2):109–118.
83. Lewington S, et al. *Lancet*. 2002;360(9349):1903–1913.
84. Howell SJ, et al. *Br J Anaesth*. 2004;92:570.
85. Rosenman DJ, et al. *J Hosp Med*. 2008;3:319.
86. Roshanov PS, et al. *Anesthesiology*. 2017;126(1):16–27.
87. Lee SM, et al. *Anesthesiology*. 2015;123(2):288–306.
88. Mudumbai SC, et al. *J Hosp Med*. 2014;9(5):289–296.
89. GBD Macodc. *Lancet*. 2015;385(9963):117–171.
90. Ridker PM, et al. *N Engl J Med*. 2017;377(12):1119–1131.
91. Eikelboom JW, et al. *N Engl J Med*. 2017;377(14):1319–1330.
92. Sabatine MS, et al. *N Engl J Med*. 2017;376(18):1713–1722.
93. Windecker S, et al. *BMJ*. 2014. 348g:3859.
94. Yusuf S, et al. *Lancet*. 1994;344(8922):563–570.
95. Head SJ, et al. *Lancet*. 2018;391(10124):939–948.
96. Boden WE, et al. *N Engl J Med*. 2007;356(15):1503–1516.
97. Lee TH, et al. *Circulation*. 1999;100(10):1043–1049.
98. Botto F, et al. *Anesthesiology*. 2014;120(3):564–578.
99. Le Manach Y, et al. *Anesthesiology*. 2016;124(3):570–579.
100. van Klei WA, et al. *Ann Surg*. 2007;246(2):165–170.
101. Musallam KM, et al. *Lancet*. 2011;378:1396.
102. Wu WC, et al. *JAMA*. 2007;297:2481.
103. Beattie WS, et al. *Anesthesiology*. 2010;112:25.
104. Le Manach Y, et al. *Anesthesiology*. 2012;117:1203.
105. Livhits M, et al. *Ann Surg*. 2011;253(5):857–864.
106. Ford MK, et al. *Ann Intern Med*. 2010;152(1):26–35.
107. Liu JB, et al. *Anesthesiology*. 2018;128(2):283–292.
108. Forshaw MJ, et al. *Ann Thorac Surg*. 2008;85(1):294–299.
109. James S, et al. *Br J Anaesth*. 2014;112(3):491–497.
110. Balion C, et al. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2006.
111. Rodseth RN, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(2):170–180.
112. Lurati Buse GA, et al. *Circulation*. 2012;126(23):2696–2704.
113. Rajagopalan S, et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41(5):657–662.
114. de Lemos JA, et al. *JAMA*. 2010;304(22):2503–2512.
115. deFilippi CR, et al. *JAMA*. 2010;304(22):2494–2502.
116. Kavsak PA, et al. *Clin Biochem*. 2011;44(12):1021–1024.
117. Weber M, et al. *Eur Heart J*. 2013;34(11):853–862.
118. Kopeck M, et al. *Anesth Analg*. 2017;124(2):398–405.
119. Nagele P, et al. *Am Heart J*. 2013;166(2):325–332. e1.
120. Kertai MD, et al. *Heart*. 2003;89:1327.
121. Beattie WS, et al. *Anesth Analg*. 2006;102:8.
122. Etchells E, et al. *J Vasc Surg*. 2002;36:534.
123. Miller JM, et al. *N Engl J Med*. 2008;359(22):2324–2336.
124. Meijboom WB, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(25):2135–2144.
125. Ahn JH, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(6):661–668.
126. Sheth T, et al. *BMJ*. 2015;350:h1907.
127. Illuminati G, et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;39(2):139–145.
128. Illuminati G, et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49(4):366–374.
129. Monaco M, et al. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:989.
130. McFalls EO, et al. *N Engl J Med*. 2004;351:2795.
131. Garcia S, et al. *Am J Cardiol*. 2008;102(7):809–813.
132. Devereaux PJ, et al. *Lancet*. 2008;371(9627):1839–1847.
133. Wijesundera DN, et al. *Circulation*. 2014;130(24):2246–2264.
134. Devereaux PJ, et al. *N Engl J Med*. 2014;370(16):1504–1513.
135. Duncan D, et al. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;3:CD004126.
136. Devereaux PJ, et al. *N Engl J Med*. 2014;370(16):1494–1503.
137. Mangano DT, et al. *N Engl J Med*. 1996;335(23):1713–1720.
138. Ellenberger C, et al. *Anesthesiology*. 2011;114:817.
139. Wijesundera DN, et al. *Can J Cardiol*. 2014;30(2):217–223.
140. Chen RJ, et al. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:1.
141. Biondi-Zoccai GG, et al. *Eur Heart J*. 2006;27(22):2667–2674.
142. Sheth T, et al. *Br J Anaesth*. 2018;120(4):725–733.
143. Helwani MA, et al. *Anesthesiology*. 2018;128(6):1084–1091.
144. Graham MM, et al. *Ann Intern Med*. 2018;168(4):237–244.
145. Levine GN, et al. *Circulation*. 2016;134(10):e123–e155.
146. Hawn MT, et al. *JAMA*. 2013;310(14):1462–1472.
147. Wijesundera DN, et al. *Circulation*. 2012;126:1355.
148. Holcomb CN, et al. *JAMA Surg*. 2016;151(5):462–469.
149. Webster SE, et al. *J Vasc Surg*. 2004;40:463.
150. Yancy CW, et al. *Circulation*. 2013;128(16):e240–e327.
151. McMurray JJ, et al. *Eur Heart J*. 1999;(suppl 19):PP9–16.
152. Yancy CW, et al. *Circulation*. 2013;128(16):e240–e327.
153. Udelson JE. *Circulation*. 2011;124(21):e540–e543.
154. Bhatia RS, et al. *N Engl J Med*. 2006;355(3):260–269.
155. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure MAGGIC. *Eur Heart J*. 2012;33(14):1750–1757.
156. Yancy CW, et al. *Circulation*. 2017;136(6):e137–e161.
157. Hammill BG, et al. *Anesthesiology*. 2008;108:559.
158. Maile MD, et al. *Anesth Analg*. 2014;119(3):522–532.
159. Healy KO, et al. *Congest Heart Fail*. 2010;16(2):45–49.
160. Fayad A, et al. *Anesthesiology*. 2016;125(1):72–91.

161. Halm EA, et al. *Ann Intern Med.* 1996;125:433.
162. Rohde LE, et al. *Am J Cardiol.* 2001;87:505.
163. Xu-Cai YO, et al. *Mayo Clin Proc.* 2008;83(3):280–288.
164. Booth RA, et al. *Heart Fail Rev.* 2014;19(4):439–451.
165. Hill SA, et al. *Heart Fail Rev.* 2014;19(4):421–438.
166. Khan NA, et al. *Am J Med.* 2010;123(11):1059.e1–1059.e8.
167. Nishimura RA, et al. *Circulation.* 2014;129(23):e521–643.
168. Coffey S, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(25 Pt A):2852–2861.
169. Etchells E, et al. *J Gen Intern Med.* 1998;13:699.
170. Agarwal S, et al. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2013;6(2):193–200.
171. Tashiro T, et al. *Eur Heart J.* 2014;35:2372–2381.
172. Vincentelli A, et al. *N Engl J Med.* 2003;349:343.
173. Nishimura RA, et al. *Circulation.* 2017;135(25):e1159–e1195.
174. Desjardins VA, et al. *Am J Med.* 1996;100:149.
175. Choudhry NK, Etchells EE. *JAMA.* 1999;281(23):2231–2238.
176. Lai HC, et al. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010;54(5):580–588.
177. Bajaj NS, et al. *Am J Med.* 2013;126(6):529–535.
178. Bonow RO, et al. *Circulation.* 2008;118(15):e523–e661.
179. Freed LA, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(7):1298–1304.
181. The 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J.* 2015;36(44):3036–3037.
181. Epstein AE, et al. *Circulation.* 2013;127(3):e283–e352.
182. Dorman T, et al. *Arch Intern Med.* 2000;160(8):1149–1152.
183. Fahy GJ, et al. *Am J Cardiol.* 1996;77(14):1185–1190.
184. Eriksson P, et al. *Eur Heart J.* 2005;26:2300.
185. Hesse B, et al. *Am J Med.* 2001;110(4):253–259.
186. Zhang ZM, et al. *Am J Cardiol.* 2012;110(10):1489–1495.
187. January CT, et al. *Circulation.* 2014;130(23):e199–267.
188. Van Gelder IC, et al. *N Engl J Med.* 2002;347:1834.
189. Wyse DG, et al. *N Engl J Med.* 2002;347:1825.
190. Lip GY, et al. *Chest.* 2010;137(2):263–272.
191. Friberg L, et al. *Eur Heart J.* 2012;33(12):1500–1510.
192. Hart RG, et al. *Ann Intern Med.* 2007;146(12):857–867.
193. McAlister FA, et al. *J Thromb Haemost.* 2015;13(10):1768–1775.
194. Kaatz S, et al. *J Thromb Haemost.* 2010;8(5):884–890.
195. Doherty JU, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(7):871–898.
196. Horlocker TT, et al. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(3):263–309.
197. Douketis JD, et al. *J Thromb Haemost.* 2017;17(12):2415–2424.
198. Douketis JD, et al. *N Engl J Med.* 2015;373(9):823–833.
199. Glatter KA, et al. *Circulation.* 2001;104(16):1933–1939.
200. Drew BJ, et al. *Circulation.* 2010;121:1047.
201. Greenspon AJ, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(16):1540–1545.
202. Kremers MS, et al. *Heart Rhythm.* 2013;10(4):e59–65.
203. Bernstein AD, et al. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25:260.
204. Crossley GH, et al. *Heart Rhythm.* 2011;8:e1.
205. Healey JS, et al. *Can J Anaesth.* 2012;59(4):394–407.
206. American SOA. *Anesthesiology.* 2011;114(2):247–261.
207. Fowkes FG, et al. *Lancet.* 2013;382(9901):1329–1340.
208. Creager MA, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(3):294–357.
209. Golomb BA, et al. *Circulation.* 2006;114(7):688–699.
210. Doobay AV, Anand SS. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25(7):1463–1469.
211. Fisher BW, et al. *Anesth Analg.* 2008;107(1):149–154.
212. Jorgensen ME, et al. *JAMA.* 2014;312(3):269–277.
213. Masoli M, et al. *Allergy.* 2004;59(5):469–478.
214. Warner DO, et al. *Anesthesiology.* 1996;85(3):460–467.
215. Silvanus MT, et al. *Anesthesiology.* 2004;100:1052.
216. GBD CRDC. *Lancet Respir Med.* 2017;5(9):691–706.
217. Gupta N, et al. *Eur Respir J.* 2014;44(4):873–884.
218. Smetana GW, et al. *Ann Intern Med.* 2006;144:581.
219. Brunelli A, et al. *Chest.* 2013;143(suppl 5):e166S–e190S.
220. Young T, et al. *N Engl J Med.* 1993;328(17):1230–1235.
221. Peppard PE, et al. *Am J Epidemiol.* 2013;177(9):1006–1014.
222. Gottlieb DJ, et al. *N Engl J Med.* 2014;370(24):2276–2285.
223. Chirinos JA, et al. *N Engl J Med.* 2014;370(24):2265–2275.
224. Araghi MH, et al. *Sleep.* 2013;36(10):1553–1562. 1562A.
225. Singh M, et al. *Br J Anaesth.* 2013.
226. Chung F, et al. *Br J Anaesth.* 2012;108(5):768–775.
227. Chung F, et al. *Chest.* 2013;143(5):1284–1293.
228. Chung F, et al. *J Clin Sleep Med.* 2014;10(9):951–958.
229. Oppenheimer M, et al. *Anesth Analg.* 2016;122(5):1321–1334.
230. Lockhart EM, et al. *Sleep Med.* 2013;14(5):407–415.
231. Khanna AK, et al. *Br J Anaesth.* 2016;116(5):632–640.
232. Simonneau G, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(25 suppl):D34–41.
233. Kaw R, et al. *Respir Med.* 2011;105(4):619–624.
234. Lai HC, et al. *Br J Anaesth.* 2007;99(2):184–190.
235. Ramakrishna G, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(10):1691–1699.
236. Brown LM, et al. *Chest.* 2011;140(1):19–26.
237. Musallam KM, et al. *JAMA Surg.* 2013;148(8):755–762.
238. Turan A, et al. *Anesthesiology.* 2011;114(4):837–846.
239. Rigotti NA. *JAMA.* 2012;308(15):1573–1580.
240. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. *Am J Prev Med.* 2008;35:158.
241. Stead LF, et al. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(5):CD000165.
242. Stead LF, et al. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;3:CD008286.
243. Shi Y, Warner DO. *Anesthesiology.* 2010;112(1):102–107.
244. Zaki A, et al. *Can J Anaesth.* 2008;55:11.
245. Berlin NL, et al. *Am J Manag Care.* 2015;21(11):e623–e631.
246. Wong J, et al. *Anesthesiology.* 2012;117:755.
247. Lee SM, et al. *Anesth Analg.* 2015;120(3):582–587.
248. Turan A, et al. *Eur J Anaesthesiol.* 2018;35(4):256–265.
249. Mills E, et al. *Am J Med.* 2011;124(2):144–154. e8.
250. Wong J, et al. *Can J Anaesth.* 2012;59(3):268–279.
251. Warner MA, et al. *Mayo Clin Proc.* 1989;64:609.
252. Myers K, et al. *Arch Intern Med.* 2011;171:983.
253. von Ungern-Sternberg BS, et al. *Lancet.* 2010;376(9743):773–783.
254. Tait AR, et al. *Anesthesiology.* 2001;95(2):299–306.
255. Rosenstein BJ, Cutting GR. *J Pediatr.* 1998;132(4):589–595.
256. Abbott TEE, et al. *Br J Anaesth.* 2018;120(5):1066–1079.
257. Canet J, et al. *Anesthesiology.* 2010;113(6):1338–1350.
258. Yang CK, et al. *J Surg Res.* 2015;198(2):441–449.
259. Gupta H, et al. *Chest.* 2011;140(5):1207–1215.
260. Gupta H, et al. *Mayo Clin Proc.* 2013;88(11):1241–1249.
261. Mazo V, et al. *Anesthesiology.* 2014;121(2):219–231.
262. Katsura M, et al. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(10):CD010356.
263. Boden I, et al. *BMJ.* 2018. 360:j5916.
264. Guay J, et al. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(1):CD010108.
265. Hausman MS, et al. *Anesth Analg.* 2015;120(6):1405–1412.
266. NCD Rfncd-R. *Lancet.* 2016;387(10027):1513–1530.
267. American DA. *Diabetes Care.* 2014;37(suppl 1):S81–90.
268. Wijeyesundera DN, et al. *JAMA.* 2007;297:1801.
269. Thakur CV, et al. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16:162.
270. Martin ET, et al. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2016;37(1):88–99.
271. Koumpan Y, et al. *Can J Anaesth.* 2014;61(5):407–416.
272. Moitra VK, et al. *Can J Anaesth.* 2010;57:322.
273. Bock M, et al. *Eur J Anaesthesiol.* 2015;32(3):152–159.
274. Excellence Nifhac. Routine preoperative tests for elective surgery NICE guideline [NG45]. 2016.
275. Buchleitner AM, et al. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(9):CD007315.
276. Peacock SC, Lovshin JA. *Can J Anaesth.* 2018;65(2):143–147.
277. Handelsman Y, et al. *Endocr Pract.* 2016;22(6):753–762.
278. Weinberg AD, et al. *Arch Intern Med.* 1983;143:893.
279. Komatsu R, et al. *Anesth Analg.* 2015;121(3):716–726.
280. Chernow B, et al. *Arch Intern Med.* 1987;147(7):1273–1278.
281. Lamberts SW, et al. *N Engl J Med.* 1997;337(18):1285–1292.
282. Cooper MS, Stewart PM. *N Engl J Med.* 2003;348(8):727–734.
283. [Cita suprimida durante la revisión.]
284. Liu MM, et al. *Anesthesiology.* 2017;127(1):166–172.
285. Oelkers W. *N Engl J Med.* 1996;335(16):1206–1212.
286. Bornstein SR, et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(2):364–389.
287. Thakker RV, et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(9):2990–3011.
288. Beard CM, et al. *Mayo Clin Proc.* 1983;58(12):802–804.
289. Young WF. Clinical presentation and diagnosis of pheochromocytoma. In: Nieman LK, Martin KA, eds. *UpToDate.* Waltham, MA: UpToDate; 2017.
290. Lenders JW, et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(6):1915–1942.
291. Weingarten TN, et al. *Urology.* 2010;76:508.
292. Levey AS, et al. *Kidney Int.* 2005;67(6):2089–2100.
293. Wijeyesundera DN, et al. *Anesthesiology.* 2006;104:65.
294. Cockcroft DW, Gault MH. *Nephron.* 1976;16(1):31–41.
295. Levey AS, et al. *Ann Intern Med.* 1999;130(6):461–470.
296. Levey AS, et al. *Ann Intern Med.* 2009;150:604.
297. Bellomo R, et al. *Crit Care.* 2004;8:R204.
298. Mehta RL, et al. *Crit Care.* 2007;11:R31.
299. Group KDIGO. *Kidney Int Suppl.* 2012;21–138.
300. Singh AK, et al. *N Engl J Med.* 2006;355:2085.
301. Chapter 3: Use of ESAs and other agents to treat anemia in CKD. *Kidney Int Suppl* (2011). 2012;2(4):299–310.
302. Walsh M, et al. *J Am Soc Nephrol.* 2015;26(10):2571–2577.
303. Kheterpal S, et al. *Anesthesiology.* 2007;107:892.
304. Kheterpal S, et al. *Anesthesiology.* 2009;110:505.
305. Vlisides P, Mashour GA. *Can J Anaesth.* 2016;63(2):193–204.
306. Lee A, et al. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(2):CD002765.

307. Mehta RH, et al. *Circulation*. 2011;124(suppl 11):S149-S155.
308. Giaccoppo D, et al. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8:e002475.
309. Weisbord SD, et al. *N Engl J Med*. 2018;378(7):603-614.
310. Pain JA, et al. *Br J Surg*. 1991;78:467.
311. Malinchoc M, et al. *Hepatology*. 2000;31:864.
312. Shirahatti RG, et al. *J R Coll Surg Edinb*. 1997;42:238.
313. Kabbany MN, et al. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(4):581-587.
314. Younossi ZM, et al. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(6):524-530.e1; quiz e60.
315. Cholaneril G, et al. *Dig Dis Sci*. 2017;62(10):2915-2922.
316. Schemel WH. *Anesth Analg*. 1976;55:810.
317. Befeler AS, et al. *Arch Surg*. 2005;140(7):650-654. discussion 655.
318. Fowler AJ, et al. *Br J Surg*. 2015;102(11):1314-1324.
319. Beattie WS, et al. *Anesthesiology*. 2009;110:574.
320. Voorn VM, et al. *Vox Sang*. 2016;111(3):219-225.
321. Froessler B, et al. *Ann Surg*. 2016;264(1):41-46.
322. Johansson PI, et al. *Vox Sang*. 2015;109(3):257-266.
323. Cleverger B, et al. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(7):774-785.
324. Swedberg K, et al. *N Engl J Med*. 2013;368(13):1210-1219.
325. Pfeffer MA, et al. *N Engl J Med*. 2009;361(21):2019-2032.
326. Anker SD, et al. *N Engl J Med*. 2009;361(25):2436-2448.
327. Katsagari D, et al. *N Engl J Med*. 2013;159(11):746-757.
328. Carson JL, et al. *Lancet*. 1996;348(9034):1055-1060.
329. Marik PE, Corwin HL. *Crit Care Med*. 2008;36:2667.
330. Carson JL, et al. *N Engl J Med*. 2011;365(26):2453-2462.
331. Mazer CD, et al. *N Engl J Med*. 2017;377(22):2133-2144.
332. Goodnough LT, et al. *Br J Anaesth*. 2011;106(1):13-22.
333. American Society of Anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2015;122(2):241-275.
334. Firth PG, Head CA. *Anesthesiology*. 2004;101:766.
335. Koshy M, et al. *Blood*. 1995;86:3676.
336. Howard J, et al. *Lancet*. 2013;381(9870):930-938.
337. Vichinsky EP, et al. *N Engl J Med*. 1995;333:206.
338. Srivastava A, et al. *Haemophilia*. 2013;19(1):e1-47.
339. Hovs WK, Shapiro AD. Treatment of bleeding and perioperative management in hemophilia A and B. In: Mahoney DH, Leung LLK, Tirnauer JS, eds. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2017.
340. Sadler JE, et al. *Thromb Haemost*. 2000;84(2):160-174.
341. Warkentin TE, Kelton JG. *N Engl J Med*. 2001;344:1286.
342. Cuker A, et al. *Blood*. 2012;120(20):4160-4167.
343. Bernstein J, et al. *Anesth Analg*. 2016;123(1):165-167.
344. Goodier CG, et al. *Anesth Analg*. 2015;121(4):988-991.
345. van Veen JJ, et al. *Br J Haematol*. 2010;148(1):15-25.
346. Kaufman RM, et al. *Ann Intern Med*. 2015;162(3):205-213.
347. Lubarsky DA, et al. *J Clin Anesth*. 1991;3:99.
348. Anderson FA, et al. *Am J Hematol*. 2007;82(9):777-782.
349. Caprini JA, et al. *Semin Thromb Hemost*. 1991;17(suppl):3304-3312.
350. Douketis JD, et al. *Chest*. 2012;141(suppl 2):e326Se350S.
351. Douketis JD, et al. *Arch Intern Med*. 2000;160(22):3431-3436.
352. Dahlbäck B. *Blood*. 2008;112(1):19-27.
353. Kearon C, Hirsh J. *N Engl J Med*. 1997;336:1506.
354. Liu SS, Mulroy MF. *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23(6 suppl 2):157-163.
355. Myles PS, et al. *N Engl J Med*. 2016;374(8):728-737.
356. Beving H, et al. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1996;7(1):80-84.
357. Feigin VL, et al. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):161-176.
358. Easton JD, et al. *Stroke*. 2009;40(6):2276-2293.
359. Mashour GA, et al. *Anesthesiology*. 2011;114:1289.
360. Sharifpour M, et al. *Anesth Analg*. 2013;116(2):424-434.
361. Christiansen MN, et al. *Anesthesiology*. 2017;127(1):9-19.
362. Aries MJ, et al. *Stroke*. 2010;41(11):2697-2704.
363. Dodick DW, et al. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:937.
364. Blacker DJ, et al. *Mayo Clin Proc*. 2004;79:223.
365. Walsh M, et al. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(10):2571-2577.
366. Spector TD. *Rheum Dis Clin North Am*. 1990;16(3):513-537.
367. Tokunaga D, et al. *Anesthesiology*. 2006;104(4):675-679.
368. Ledingham J, Deighton C. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44(2):157-163.
369. Saag KG, et al. *Arthritis Rheum*. 2008;50(6):762-784.
370. Petri M. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2002;16(5):847-858.
371. Johnson SR, Granton JT. *Eur Respir Rev*. 2011;20(122):277-286.
372. Bernatsky S, et al. *Arthritis Rheum*. 2009;61(3):400-404.
373. Wiegley FM. *N Engl J Med*. 2002;347(13):1001-1008.
374. Ho NC, et al. *Lancet*. 2005;366(9501):1978-1981.
375. Adams MJ, et al. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2003;45(1):55-75.
376. Ramage JK, et al. *Gut*. 2012;61(1):6-32.
377. Kinney MA, et al. *Br J Anaesth*. 2001;87(3):447-452.
378. Boudreaux JP, et al. *Pancreas*. 2010;39(6):753-766.
379. Meyhoff CS, et al. *Anesth Analg*. 2009;109(3):787-792.
380. Kostopanagiotou G, et al. *Anesth Analg*. 1999;89:613.
381. Kostopanagiotou G, et al. *Paediatr Anaesth*. 2003;13:754.
382. Harper NJN, et al. *Br J Anaesth*. 2018.
383. Mertes PM, et al. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128(2):366-373.
384. Harper NJN, et al. *Br J Anaesth*. 2018.
385. Lienhart A, et al. *Anesthesiology*. 2006;105:1087.
386. Florvaag E, et al. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(4):437-444.
387. Hepner DL, Castells MC. *Anesth Analg*. 2003;96:1219.
388. Holzman RS, Brown RH, Hamid R, et al. In: *Natural Rubber Latex Allergy: Considerations for Anesthesiologists*. Park Ridge, Ill: American Society of Anesthesiologists; 2005.
389. Fisher MM, Rose M. *Br J Anaesth*. 2008;101:486.
390. Collaborative Group on AIDS Incubation and HIV Survival Including the CASCADE EU Concerted Action. *Lancet*. 2000;355:1131.
391. Egger M, et al. *Lancet*. 2002;360:119.
392. Mofenson LM. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14:169.
393. Evron S, et al. *Anesth Analg*. 2004;98:503.
394. Günthard HF, et al. *JAMA*. 2016;316(2):191-210.
395. Friis-Møller N, et al. *N Engl J Med*. 2007;356(17):1723-1735.
396. Albarán RG, et al. *Arch Surg*. 1998;133:626.
397. Tran HS, et al. *Am J Surg*. 2000;180:228.
398. Grant BF, et al. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(8):757-766.
399. Jage J, Heid F. *Anaesthesist*. 2006;55:611.
400. Bradley KA, et al. *J Gen Intern Med*. 2011;26(2):162-169.
401. Harris AH, et al. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93(4):321-327.
402. Eliassen M, et al. *Ann Surg*. 2013;258(6):930-942.
403. Ewing JA. *JAMA*. 1984;252(14):1905-1907.
404. Bush K, et al. *Arch Intern Med*. 1998;158(16):1789-1795.
405. Agabio R, et al. *J Stud Alcohol Drugs*. 2012;73(1):126-133.
406. Kleinwächter R, et al. *Minerva Anestesiol*. 2010;76(1):29-37.
407. Conigrave KM, et al. *Alcohol Clin Exp Res*. 2002;26(3):332-339.
408. Savage SR. *J Pain Symptom Manage*. 1993;8:265.
409. Baxter JL, Alexandrov AW. *AANA J*. 2012;80(suppl 4):S33-S36.
410. Bryson EO, Frost EA. *Int Anesthesiol Clin*. 2011;49:103.
411. Oppedal K, et al. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(7):CD008343.
412. May JA, et al. *Anesth Analg*. 2001;92(6):1601-1608.
413. Truog RD, et al. *Lancet*. 2005;365(9461):733-735.
414. Committee on Ethics ASOA. *Ethical Guidelines for the Anesthesia Care of Patients With Do-Not-Resuscitate Orders or Other Directives That Limit Treatment*; 2013.
415. Truog RD, et al. *Anesthesiology*. 1999;90:289.
416. Grimaldo DA, et al. *Anesthesiology*. 2001;95:43.
417. Benarroch-Gampel J, et al. *Ann Surg*. 2012;256:518.
418. Chung F, et al. *Anesth Analg*. 2009;108:467.
419. Schein OD, et al. *N Engl J Med*. 2000;342:168.
420. Johansson T, et al. *Br J Anaesth*. 2013;110(6):926-939.
421. Kirkham KR, et al. *CMAJ*. 2015;187(11):E349-E358.
422. Kirkham KR, et al. *Anesthesiology*. 2016;124(4):804-814.
423. Chen CL, et al. *N Engl J Med*. 2015;372(16):1530-1538.
424. Ontario Pre-Operative Task Force. Ontario Guidelines Advisory Committee: Ontario pre-operative testing grid. http://www.gacguidelines.ca/site/GAC_Guidelines/assets/docs/Projects_Preop_Grid.doc/. Accessed 24.02.14.
425. Ruetzler K, et al. *Anesth Analg*. 2018.
426. Crawford MW, et al. *Can J Anaesth*. 2005;52:1058.
427. O'Leary JD, et al. *Can J Anaesth*. 2013;60(1):54-59.
428. Joo HS, et al. *Can J Anaesth*. 2005;52:568.
429. Prause G, et al. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1998;42:316.
430. Saklad M. *Anesthesiology*. 1941;2:281.
431. Pearse RM, et al. *Lancet*. 2012;380:1059.
432. Sankar A, et al. *Br J Anaesth*. 2014;113(3):424-432.
433. Koo CY, et al. *World J Surg*. 2015;39(1):88-103.
434. Cuvillon P, et al. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28:742.
435. Haynes SR, Lawler PG. *Anaesthesia*. 1995;50:195.
436. Owens WD, et al. *Anesthesiology*. 1978;49:239.
437. Dalton JE, et al. *Anesthesiology*. 2011;114:1336.
438. Noordzij PG, et al. *Anesthesiology*. 2010;112:1105.
439. Glance LG, et al. *Ann Surg*. 2012;255(4):696-702.
440. Fleisher LA, et al. *Arch Surg*. 2004;139:67.
441. Majholm B, et al. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56:323.
442. Warner MA, et al. *JAMA*. 1993;270:1437.
443. Nashef SA, et al. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;41:734.
444. Shahian DM, et al. *Ann Thorac Surg*. 2018;105(5):1411-1418.
445. Moonesinghe SR, et al. *Anesthesiology*. 2013;119(4):959-981.
446. Sutton R, et al. *Br J Surg*. 2002;89(6):763-768.
447. Cowie B. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;26:989.

448. Heiberg J, et al. *Anaesthesia*. 2016;71(9):1091–1100.
449. Guazzi M, et al. *Circulation*. 2016;133(24):e694–711.
450. Young EL, et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;44(1):64–71.
451. Huddart S, et al. *Perioper Med (Lond)*. 2013;2(1):4.
452. Kroenke K, et al. *Arch Intern Med*. 1992;152:967.
453. Kearney PM, et al. *BMJ*. 2006;332:1302.
454. Nussmeier NA, et al. *N Engl J Med*. 2005;352:1081.
455. Grady D, et al. *Ann Intern Med*. 2000;132:689.
456. Vandenbroucke JP, et al. *N Engl J Med*. 2001;344(20):1527–1535.
457. Auerbach AD, et al. *JAMA Intern Med*. 2013;173(12):1075–1081.
458. Sajjan F, et al. *Anesth Analg*. 2016;123(1):21–28.
459. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration. *Anesthesiology*. 2017;126(3):376–393.
460. Melzack R. *Pain*. 1975;1:277.
461. Gjeilo KH, et al. *J Pain Symptom Manage*. 2007;34(6):648–656.
462. Lam E, et al. *Can J Anaesth*. 2007;54:852.
463. Shafer A, et al. *Anesth Analg*. 1996;83:1285.
464. Egbert LD, et al. *N Engl J Med*. 1964;270:825.
465. Block BM, et al. *JAMA*. 2003;290:2455.
466. Katz J, et al. *J Pain Res*. 2015;8:695–702.
467. Starsnic MA, et al. *J Clin Anesth*. 1997;9:299.
468. Katz RI, et al. *Anesth Analg*. 1998;87(4):830–836.
469. Pollard JB, et al. *Anesth Analg*. 1997;85(6):1307–1311.
470. Wijesundera DN, et al. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(4):CD004126.
471. Blitz JD, et al. *Anesthesiology*. 2016;125(2):280–294.
472. Hilditch WG, et al. *Anaesthesia*. 2003;58(9):874–877.
473. Vetter TR, et al. *Anesth Analg*. 2016;123(6):1453–1457.
474. Tsen LC, et al. *Anesthesiology*. 2000;93:1134.
475. Salerno SM, et al. *Arch Intern Med*. 2007;167:271.
476. Sharma G, et al. *Arch Intern Med*. 2010;170:363.
477. Grigoryan KV, et al. *J Orthop Trauma*. 2014;28(3):e49–55.
478. Auerbach AD, et al. *Arch Intern Med*. 2004;170:2010.
479. Huddleston JM, et al. *Ann Intern Med*. 2004;141:28.
480. Kammerlander C, et al. *Osteoporos Int*. 2010;21(suppl 4):S637–S646.
481. Rohatgi N, et al. *Ann Surg*. 2016;264(2):275–282.
482. Batsis JA, et al. *J Hosp Med*. 2007;2(4):219–225.
483. Macpherson DS, Lofgren RP. *Med Care*. 1994;32:498.
484. Wijesundera DN, et al. *Arch Intern Med*. 2010;170:1365.
485. Auerbach AD, et al. *Arch Intern Med*. 2007;167:2338.
486. Vazirani S, et al. *J Hosp Med*. 2012;7:697–701.
487. McIsaac DI, et al. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(12):2665–2672.
488. Katz RI, et al. *Can J Anesth*. 2005;52:697.
489. Groot MW, et al. *Neth Heart J*. 2017;25(11):629–633.
490. Wijesundera DN, et al. *Anesthesiology*. 2012;116:25.
491. Thilen SR, et al. *JAMA Intern Med*. 2014;174(3):380–388.
492. Thilen SR, et al. *Anesthesiology*. 2013;118(5):1028–1037.
493. Seidel JE, et al. *BMC Health Serv Res*. 2006;6:13.
494. Strode SW, et al. *JAMA*. 1999;281:1066.
495. Wong DT, et al. *Anesthesiology*. 2004;100:1605.
496. Down MP, et al. *Can J Anesth*. 1998;45:802.
497. Soltner C, et al. *Br J Anaesth*. 2011;106:680.
498. van Klei WA, et al. *Br J Anaesth*. 2010;105:620.
499. Harnett MJ, et al. *Anesthesiology*. 2010;112:66.
500. Vaghadia H, Fowler C. *Can J Anesth*. 1999;46:1117.
501. van Klei WA, et al. *Anaesthesia*. 2004;59:971.
502. Edward GM, et al. *Br J Anaesth*. 2008;100:322.
503. Hepner DL, et al. *Anesth Analg*. 2004;98:1099.
504. Dexter F. *Anesth Analg*. 1999;89:925.

Bibliografía

- Kain ZN, Vakharia S, Garson L, et al. The perioperative surgical home as a future perioperative practice model. *Anesth Analg*. 2014;118(5):1126-1130.
- Saidman LJ. The 33rd Rovenstine Lecture. What I have learned from 9 years and 9,000 papers. *Anesthesiology*. 1995;83(1):191-197.
- Deutschman CS, Traber KB. Evolution of anesthesiology. *Anesthesiology*. 1996;85(1):1-3.
- Etzioni DA, Liu JH, O'Connell JB, Maggard MA, Ko CY. Elderly patients in surgical workloads: a population-based analysis. *Am Surg*. 2003;69(11):961-965.
- Apfelbaum JL, Connis RT, Nickinovich DG, et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2012;116(3):522-538.
- De Hert S, Staender S, Fritsch G, et al. Pre-operative evaluation of adults undergoing elective noncardiac surgery: updated guideline from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2018;35(6):407-465.
- Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2014;130(24):e278-e333.
- Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, et al. Canadian Cardiovascular Society guidelines on perioperative cardiac risk assessment and management for patients who undergo noncardiac surgery. *Can J Cardiol*. 2017;33(1):17-32.
- Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: the Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014;35(35):2383-2431.
- Qaseem A, Snow V, Fitterman N, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006;144(8):575-580.
- Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al. Prevention of vte in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(suppl 2):e227S-e277S.
- Falck-Ytter Y, Francis CW, Johanson NA, et al. Prevention of vte in orthopedic surgery patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(suppl 2):e278S-e325S.
- Kluger MT, Tham EJ, Coleman NA, Runciman WB, Bullock MF. Inadequate pre-operative evaluation and preparation: a review of 197 reports from the Australian incident monitoring study. *Anaesthesia*. 2000;55(12):1173-1178.
- Fischer SP. Development and effectiveness of an anesthesia preoperative evaluation clinic in a teaching hospital. *Anesthesiology*. 1996;85(1):196-206.
- Issa MR, Isoni NF, Soares AM, Fernandes ML. Preanesthesia evaluation and reduction of preoperative care costs. *Rev Bras Anestesiol*. 2011;61(1):60-71.
- Power LM, Thackray NM. Reduction of preoperative investigations with the introduction of an anaesthetist-led preoperative assessment clinic. *Anaesth Intensive Care*. 1999;27(5):481-488.
- Tsen LC, Segal S, Pothier M, Hartley LH, Bader AM. The effect of alterations in a preoperative assessment clinic on reducing the number and improving the yield of cardiology consultations. *Anesth Analg*. 2002;95(6):1563-1568 table of contents.
- Klopfenstein CE, Forster A, Van Gessel E. Anesthetic assessment in an outpatient consultation clinic reduces preoperative anxiety. *Can J Anaesth*. 2000;47(6):511-515.
- Wijesundera DN, Austin PC, Beattie WS, Hux JE, Laupacis A. A population-based study of anesthesia consultation before major non-cardiac surgery. *Arch Intern Med*. 2009;169(9):595-602.
- Ferschl MB, Tung A, Sweitzer B, Huo D, Glick DB. Preoperative clinic visits reduce operating room cancellations and delays. *Anesthesiology*. 2005;103(4):855-859.
- Pollard JB, Zboray AL, Mazze RI. Economic benefits attributed to opening a preoperative evaluation clinic for outpatients. *Anesth Analg*. 1996;83(2):407-410.
- van Klei WA, Moons KG, Rutten CL, et al. The effect of outpatient preoperative evaluation of hospital inpatients on cancellation of surgery and length of hospital stay. *Anesth Analg*. 2002;94(3):644-649.
- Ahmadian L, Cornet R, Kalkman C, de Keizer NF. Development of a national core dataset for preoperative assessment. *Methods Inf Med*. 2009;48(2):155-161.
- Grant C, Ludbrook GL, O'Loughlin EJ, Corcoran TB. An analysis of computer-assisted pre-screening prior to elective surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2012;40(2):297-304.
- Flamm M, Fritsch G, Hysek M, et al. Quality improvement in preoperative assessment by implementation of an electronic decision support tool. *J Am Med Inform Assoc*. 2013;20(e1):e91-e96.
- Simel DL, Rennie D. The Rational Clinical Examination: Evidence-Based Clinical Diagnosis (JAMA & Archives Journals). McGraw-Hill Education / Medical; 2008.
- Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12):e67-e492.
- Hennis PJ, Meale PM, Grocott MP. Cardiopulmonary exercise testing for the evaluation of perioperative risk in non-cardiopulmonary surgery. *Postgrad Med J*. 2011;87(1030):550-557.
- Moran J, Wilson F, Guinan E, McCormick P, Hussey J, Moriarty J. Role of cardiopulmonary exercise testing as a risk-assessment method in patients undergoing intra-abdominal surgery: a systematic review. *Br J Anaesth*. 2016;116(2):177-191.
- Carliner NH, Fisher ML, Plotnick GD, et al. Routine preoperative exercise testing in patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol*. 1985;56(1):51-58.
- McPhail N, Calvin JE, Shariatmadar A, Barber GG, Scobie TK. The use of preoperative exercise testing to predict cardiac complications after arterial reconstruction. *J Vasc Surg*. 1988;7(1):60-68.
- Billimoria KY, Liu Y, Paruch JL, et al. Development and evaluation of the universal ACS NSQIP surgical risk calculator: a decision aid and informed consent tool for patients and surgeons. *J Am Coll Surg*. 2013;217(5):833-842 e1.
- Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, et al. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. *Circulation*. 2011;124(4):381-387.
- Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2001;135(10):847-857.
- Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, Khuri SF. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg*. 2000;232(2):242-253.
- Wijesundera DN, Pearse RM, Shulman MA, et al. Assessment of functional capacity before major non-cardiac surgery. *Lancet*. 2018;391(10140):2631-2640.
- Melon CC, Eshtiaqui P, Luksun WJ, Wijesundera DN. Validated questionnaire vs physicians' judgment to estimate preoperative exercise capacity. *JAMA Intern Med*. 2014;174(9):1507-1508.
- Stokes JW, Wanderer JP, McEvoy MD. Significant discrepancies exist between clinician assessment and patient self-assessment of functional capacity by validated scoring tools during preoperative evaluation. *Periop Med (Lond)*. 2016;5:18.
- Reilly DF, McNeely MJ, Doerner D, et al. Self-reported exercise tolerance and the risk of serious perioperative complications. *Arch Intern Med*. 1999;159(18):2185-2192.
- Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. B. What are the results and will they help me in caring for my patients? The Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA*. 1994;271(9):703-707.
- Wiklund RA, Stein HD, Rosenbaum SH. Activities of daily living and cardiovascular complications following elective, noncardiac surgery. *Yale J Biol Med*. 2001;74(2):75-87.
- Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). *Am Cardiol J*. 1989;64(10):651-654.
- Struthers R, Erasmus P, Holmes K, Warman P, Collingwood A, Sneyd JR. Assessing fitness for surgery: a comparison of questionnaire, incremental shuttle walk, and cardiopulmonary exercise testing in general surgical patients. *Br J Anaesth*. 2008;101(6):774-780.
- Moran J, Wilson F, Guinan E, McCormick P, Hussey J, Moriarty J. The preoperative use of field tests of exercise tolerance to predict pos-

- operative outcome in intra-abdominal surgery: a systematic review. *J Clin Anesth*. 2016;35446-35455.
45. Benge W, Litchfield RL, Marcus ML. Exercise capacity in patients with severe left ventricular dysfunction. *Circulation*. 1980;61(5):955-959.
 46. Franciosa JA, Park M, Levine TB. Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol*. 1981;47(1):33-39.
 47. Pai MP, Paloucek FP. The origin of the "ideal" body weight equations. *Ann Pharmacother*. 2000;34(9):1066-1069.
 48. Devine BJ. Gentamicin therapy. *Drug Intell Clin Pharm*. 1974;8650-8655.
 49. Hartle A, McCormack T, Carlisle J, et al. The measurement of adult blood pressure and management of hypertension before elective surgery: Joint Guidelines from the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Hypertension Society. *Anaesthesia*. 2016;71(3):326-337.
 50. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2013;118(2):251-270.
 51. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J*. 1985;32(4):429-434.
 52. Langeron O, Masso E, Huraux C, et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology*. 2000;92(5):1229-1236.
 53. Kheterpal S, Han R, Tremper KK, et al. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology*. 2006;105(5):885-891.
 54. Oresanya LB, Lyons WL, Finlayson E. Preoperative assessment of the older patient: a narrative review. *JAMA*. 2014;311(20):2110-2120.
 55. Chow WB, Rosenthal RA, Merkow RP, et al. Optimal preoperative assessment of the geriatric surgical patient: a best practices guideline from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program and the American Geriatrics Society. *J Am Coll Surg*. 2012;215(4):453-466.
 56. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39(2):142-148.
 57. Robinson TN, Wu DS, Sauaia A, et al. Slower walking speed forecasts increased postoperative morbidity and 1-year mortality across surgical specialties. *Ann Surg*. 2013;258(4):582-588 discussion 588.
 58. Fried LP. Chapter 24 - Frailty. In: Medina-Walpole A, Pacala JT, Potter JF, eds. *Geriatric Review Syllabus*. New York: American Geriatrics Society; 2016.
 59. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56(3):M146-M156.
 60. Mitnitski AB, Mogilner AJ, Rockwood K. Accumulation of deficits as a proxy measure of aging. *ScientificWorldJournal*. 2001;1323-1336.
 61. Dasgupta M, Rolfsen DB, Stolee P, Borrie MJ, Speechley M. Frailty is associated with postoperative complications in older adults with medical problems. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009;48(1):78-83.
 62. McIsaac DI, Bryson GL, van Walraven C. Association of frailty and 1-year postoperative mortality following major elective non-cardiac surgery: a population-based cohort study. *JAMA Surg*. 2016;151(6):538-545.
 63. McIsaac DI, Beaulé PE, Bryson GL, Van Walraven C. The impact of frailty on outcomes and healthcare resource usage after total joint arthroplasty: a population-based cohort study. *Bone Joint J*. 2016;98-B(6):799-805.
 64. McIsaac DI, Moloo H, Bryson GL, van Walraven C. The association of frailty with outcomes and resource use after emergency general surgery: a population-based cohort study. *Anesth Analg*. 2017;124(5):1653-1661.
 65. Ghignone F, van Leeuwen BL, Montroni I, et al. The assessment and management of older cancer patients: a SIOG surgical task force survey on surgeons' attitudes. *Eur J Surg Oncol*. 2016;42(2):297-302.
 66. Robinson TN, Eiseman B, Wallace JI, et al. Redefining geriatric preoperative assessment using frailty, disability and co-morbidity. *Ann Surg*. 2009;250(3):449-455.
 67. Robinson TN, Wallace JI, Wu DS, et al. Accumulated frailty characteristics predict postoperative discharge institutionalization in the geriatric patient. *J Am Coll Surg*. 2011;213(1):37-42 discussion 42.
 68. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis*. 1987;40(5):373-383.
 69. Rolfsen DB, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Tahir A, Rockwood K. Validity and reliability of the edmonton frail scale. *Age Ageing*. 2006;35(5):526-529.
 70. Steffens DC, Fisher GG, Langa KM, Potter GG, Plassman BL. Prevalence of depression among older Americans: the aging, demographics and memory study. *Int Psychogeriatr*. 2009;21(5):879-888.
 71. Blazer DG, Wu LT. The epidemiology of at-risk and binge drinking among middle-aged and elderly community adults: National Survey on Drug Use and Health. *Am J Psychiatry*. 2009;166(10):1162-1169.
 72. Nath B, Li Y, Carroll JE, Szabo G, Tseng JF, Shah SA. Alcohol exposure as a risk factor for adverse outcomes in elective surgery. *J Gastrointest Surg*. 2010;14(11):1732-1741.
 73. Harari D, Hopper A, Dhesi J, Babic-Illman G, Lockwood L, Martin E. Proactive care of older people undergoing surgery ('POPS'): designing, embedding, evaluating and funding a comprehensive geriatric assessment service for older elective surgical patients. *Age Ageing*. 2007;36(2):190-196.
 74. McDonald SR, Heflin MT, Whitson HE, et al. Association of integrated care coordination with postsurgical outcomes in high-risk older adults: the Perioperative Optimization of Senior Health (POSH) initiative. *JAMA Surg*. 2018;.
 75. Englesbe MJ, Grenda DR, Sullivan JA, et al. The Michigan Surgical Home and Optimization Program is a scalable model to improve care and reduce costs. *Surgery*. 2017;161(6):1659-1666.
 76. Sessums LL, Zembrzuska H, Jackson JL. Does this patient have medical decision-making capacity. *JAMA*. 2011;306(4):420-427.
 77. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, et al. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2012;307(21):2295-2304.
 78. Devereaux PJ, Bickard BM, et al. Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2017;317(16):1642-1651.
 79. Gualandro DM, Yu PC, Caramelli B, et al. Guideline for perioperative cardiovascular evaluation of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2017;109(3 suppl 1):1-104.
 80. Kyo S, Imanaka K, Masuda M, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation and management for noncardiac surgery (jcs 2014) - digest version. *Circ J*. 2017;81(2):245-267.
 81. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2017;.
 82. Muntner P, Carey RM, Gidding S, Potential US, et al. population impact of the 2017 ACC/AHA high blood pressure guideline. *Circulation*. 2018;137(2):109-118.
 83. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9349):1903-1913.
 84. Howell SJ, Sear JW, Foex P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. *Br J Anaesth*. 2004;92(4):570-583.
 85. Rosenman DJ, McDonald FS, Ebbert JO, Erwin PJ, LaBella M, Montori VM. Clinical consequences of withholding versus administering renin-angiotensin-aldosterone system antagonists in the preoperative period. *J Hosp Med*. 2008;3(4):319-325.
 86. Roshanov PS, Rochwerf B, Patel A, et al. Withholding versus continuing angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin ii receptor blockers before noncardiac surgery: an analysis of the vascular events in noncardiac surgery patients cohort evaluation prospective cohort. *Anesthesiology*. 2017;126(1):16-27.
 87. Lee SM, Takemoto S, Wallace AW. Association between withholding angiotensin receptor blockers in the early postoperative period and 30-day mortality: a cohort study of the veterans affairs healthcare system. *Anesthesiology*. 2015;123(2):288-306.
 88. Mudumbai SC, Takemoto S, Cason BA, Au S, Upadhyay A, Wallace AW. Thirty-day mortality risk associated with the postoperative non-resumption of angiotensin-converting enzyme inhibitors: a retrospective study of the veterans affairs healthcare system. *J Hosp Med*. 2014;9(5):289-296.
 89. GBD MACODC. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;385(9963):117-171.
 90. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med*. 2017;377(12):1119-1131.

91. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2017;377(14):1319-1330.
92. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2017;376(18):1713-1722.
93. Windecker S, Stortecky S, Stefanini GG, et al. Revascularisation versus medical treatment in patients with stable coronary artery disease: network meta-analysis. *BMJ*. 2014;348:g3859.
94. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the coronary artery bypass graft surgery trialists collaboration. *Lancet*. 1994;344(8922):563-570.
95. Head SJ, Milojevic M, Daemen J, et al. Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data. *Lancet*. 2018;391(10124):939-948.
96. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2007;356(15):1503-1516.
97. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100(10):1043-1049.
98. Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*. 2014;120(3):564-578.
99. Le Manach Y, Collins G, Rodseth R, et al. Preoperative score to predict postoperative mortality (POSPOM): derivation and validation. *Anesthesiology*. 2016;124(3):570-579.
100. van Klei WA, Bryson GL, Yang H, Kalkman CJ, Wells GA, Beattie WS. The value of routine preoperative electrocardiography in predicting myocardial infarction after noncardiac surgery. *Ann Surg*. 2007;246(2):165-170.
101. Musallam KM, Tamim HM, Richards T, et al. Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2011;378(9800):1396-1407.
102. Wu WC, Schiffner TL, Henderson WG, et al. Preoperative hematocrit levels and postoperative outcomes in older patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2007;297(22):2481-2488.
103. Beattie WS, Wijesundera DN, Karkouti K, et al. Acute surgical anemia influences the cardioprotective effects of beta-blockade: a single-center, propensity-matched cohort study. *Anesthesiology*. 2010;112(1):25-33.
104. Le Manach Y, Collins GS, Ibanez C, et al. Impact of perioperative bleeding on the protective effect of beta-blockers during infrarenal aortic reconstruction. *Anesthesiology*. 2012;117(6):1203-1211.
105. Livhits M, Ko CY, Leonardi MJ, Zingmond DS, Gibbons MM, de Virgilio C. Risk of surgery following recent myocardial infarction. *Ann Surg*. 2011;253(5):857-864.
106. Ford MK, Beattie WS, Wijesundera DN. Systematic review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the Revised Cardiac Risk Index. *Ann Intern Med*. 2010;152(1):26-35.
107. Liu JB, Liu Y, Cohen ME, Ko CY, Sweitzer BJ. Defining the intrinsic cardiac risks of operations to improve preoperative cardiac risk assessments. *Anesthesiology*. 2018;128(2):283-292.
108. Forshaw MJ, Strauss DC, Davies AR, et al. Is cardiopulmonary exercise testing a useful test before esophagectomy? *Ann Thorac Surg*. 2008;85(1):294-299.
109. James S, Jhanji S, Smith A, O'Brien G, Fitzgibbon M, Pearse RM. Comparison of the prognostic accuracy of scoring systems, cardiopulmonary exercise testing, and plasma biomarkers: a single-centre observational pilot study. *Br J Anaesth*. 2014;112(3):491-497.
110. Balion C, Santaguida P, Hill S, et al. Testing for BNP and NT-proBNP in the Diagnosis and Prognosis of Heart Failure. Evidence Report/Technology Assessment No. 142. (Prepared by the McMaster University Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-02-0020). AHRQ Publication No. 06-E014. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2006.
111. Rodseth RN, Biccari BM, Le Manach Y, 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(2):170-180.
112. Lurati Buse GA, Schumacher P, Seeberger E, et al. Randomized comparison of sevoflurane versus propofol to reduce perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *Circulation*. 2012;126(23):2696-2704.
113. 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(5):657-662.
114. de Lemos JA, Drazner MH, Omland T, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. *JAMA*. 2010;304(22):2503-2512.
115. deFilippi CR, de Lemos JA, Christenson RH, et al. Association of serial measures of cardiac troponin T using a sensitive assay with incident heart failure and cardiovascular mortality in older adults. *JAMA*. 2010;304(22):2494-2502.
116. Kavsak PA, Walsh M, Srinathan S, et al. High sensitivity troponin T concentrations in patients undergoing noncardiac surgery: a prospective cohort study. *Clin Biochem*. 2011;44(12):1021-1024.
117. Weber M, Luchner A, Seeberger M, 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(11):853-862.
118. Kopec M, Duma A, Helwani MA, et al. Improving prediction of postoperative myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin T and NT-proBNP. *Anesth Analg*. 2017;124(2):398-405.
119. Nagele P, Brown F, Gage BF, et al. High-sensitivity cardiac troponin T in prediction and diagnosis of myocardial infarction and long-term mortality after noncardiac surgery. *Am Heart J*. 2013;166(2):325-332 e1.
120. Kertai MD, Boersma E, Bax JJ, et al. A meta-analysis comparing the prognostic accuracy of six diagnostic tests for predicting perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. *Heart*. 2003;89(11):1327-1334.
121. Beattie WS, Abdelnaem E, Wijesundera DN, Buckley DN. A meta-analytic comparison of preoperative stress echocardiography and nuclear scintigraphy imaging. *Anesth Analg*. 2006;102(1):8-16.
122. Etchells E, Meade M, Tomlinson G, Cook D. Semiquantitative dipyridamole myocardial stress perfusion imaging for cardiac risk assessment before noncardiac vascular surgery: a meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2002;36(3):534-540.
123. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med*. 2008;359(22):2324-2336.
124. Meijboom WB, Meijjs MF, Schuijff JD, et al. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: a prospective, multicenter, multivendor study. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(25):2135-2144.
125. Ahn JH, Park JR, Min JH, et al. Risk stratification using computed tomography coronary angiography in patients undergoing intermediate-risk noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(6):661-668.
126. Sheth T, Chan M, Butler C, et al. Prognostic capabilities of coronary computed tomographic angiography before non-cardiac surgery: prospective cohort study. *BMJ*. 2015;350:h1907.
127. Illuminati G, Ricco JB, Greco C, et al. Systematic preoperative coronary angiography and stenting improves postoperative results of carotid endarterectomy in patients with asymptomatic coronary artery disease: a randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;39(2):139-145.
128. Illuminati G, Schneider F, Greco C, et al. Long-term results of a randomized controlled trial analyzing the role of systematic pre-operative coronary angiography before elective carotid endarterectomy in patients with asymptomatic coronary artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49(4):366-374.
129. Monaco M, Stassano P, Di Tommaso L, 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(11):989-996.
130. McFall EO, Ward HB, Moritz TE, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*. 2004;351(27):2795-2804.
131. Garcia S, Moritz TE, Ward HB, et al. Usefulness of revascularization of patients with multivessel coronary artery disease before elective vascular surgery for abdominal aortic and peripheral occlusive disease. *Am J Cardiol*. 2008;102(7):809-813.
132. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;371(9627):1839-1847.

133. Wijeysondera DN, Duncan D, Nkonde-Price C, et al. Perioperative beta blockade in noncardiac surgery: a systematic review for the 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2014;130(24):2246-2264.
134. Devereaux PJ, Sessler DI, Leslie K, et al. Clonidine in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2014;370(16):1504-1513.
135. Duncan D, Sankar A, Beattie WS, Wijeysondera DN. Alpha-2 adrenergic agonists for the prevention of cardiac complications among adults undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;3:CD004126.
136. Devereaux PJ, Mrkobrada M, Sessler DI, et al. Aspirin in patients undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2014;370(16):1494-1503.
137. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 1996;335(23):1713-1720.
138. 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(4):817-823.
139. Wijeysondera DN, Beattie WS, Wijeysondera HC, Yun L, Austin PC, Ko DT. Duration of preoperative β -blockade and outcomes after major elective noncardiac surgery. *Can J Cardiol*. 2014;30(2):217-223.
140. Chen RJ, Chu H, Tsai LW. Impact of beta-blocker initiation timing on mortality risk in patients with diabetes mellitus undergoing noncardiac surgery: a nationwide population-based cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:1.
141. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Agostoni P, et al. A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50,279 patients at risk for coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2006;27(22):2667-2674.
142. Sheth T, Natarajan MK, Hsieh V, et al. Incidence of thrombosis in perioperative and non-operative myocardial infarction. *Br J Anaesth*. 2018;120(4):725-733.
143. Helwani MA, Amin A, Lavigne P, et al. Etiology of acute coronary syndrome after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2018;128(6):1084-1091.
144. Graham MM, Sessler DI, Parlow JL, et al. Aspirin in patients with previous percutaneous coronary intervention undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2018;168(4):237-244.
145. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines: an update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention, 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery, 2012 ACC/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease, 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction, 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes, and 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Circulation*. 2016;134(10):e123-e155.
146. 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(14):1462-1472.
147. Wijeysondera DN, Wijeysondera HC, Yun L, et al. Risk of elective major noncardiac surgery after coronary stent insertion: a population-based study. *Circulation*. 2012;126(11):1355-1362.
148. Holcomb CN, Hollis RH, Graham LA, et al. Association of coronary stent indication with postoperative outcomes following noncardiac surgery. *JAMA Surg*. 2016;151(5):462-469.
149. Webster SE, Payne DA, Jones CI, et al. Anti-platelet effect of aspirin is substantially reduced after administration of heparin during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2004;40(3):463-468.
150. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):e240-e327.
151. McMurray JJ, Petrie MC, Murdoch DR, Davie AP. Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. *Eur Heart J*. 1999;19(suppl P):P9-16.
152. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):e240-e327.
153. Udelson JE. Heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation*. 2011;124(21):e540-e543.
154. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med*. 2006;355(3):260-269.
155. 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(14):1750-1757.
156. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136(6):e137-e161.
157. Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, et al. Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2008;108(4):559-567.
158. Maile MD, Engoren MC, Tremper KK, Jewell E, Kheterpal S. Worsening preoperative heart failure is associated with mortality and noncardiac complications, but not myocardial infarction after noncardiac surgery: a retrospective cohort study. *Anesth Analg*. 2014;119(3):522-532.
159. Healy KO, Waksmonski CA, Altman RK, Stetson PD, Reyentovich A, Maurer MS. Perioperative 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(2):45-49.
160. Fayad A, Ansari MT, Yang H, Ruddy T, Wells GA. Perioperative diastolic dysfunction in patients undergoing noncardiac surgery is an independent risk factor for cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesiology*. 2016;125(1):72-91.
161. Halm EA, Browner WS, Tubau JF, Tateo IM, Mangano DT. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 1996;125(6):433-441.
162. 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(5):505-509.
163. Xu-Cai YO, Brotman DJ, Phillips CO, et al. Outcomes of patients with stable heart failure undergoing elective noncardiac surgery. *Mayo Clin Proc*. 2008;83(3):280-288.
164. Booth RA, Hill SA, Don-Wauchope A, et al. Performance of BNP and NT-proBNP for diagnosis of heart failure in primary care patients: a systematic review. *Heart Fail Rev*. 2014;19(4):439-451.
165. Hill SA, Booth RA, Santaguida PL, et al. Use of BNP and NT-proBNP for the diagnosis of heart failure in the emergency department: a systematic review of the evidence. *Heart Fail Rev*. 2014;19(4):421-438.
166. Khan NA, Campbell NR, Frost SD, et al. Risk of intraoperative hypotension with loop diuretics: a randomized controlled trial. *Am J Med*. 2010;123(11):1059 e1-1059 e8.
167. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline 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. *Circulation*. 2014;129(23):e521-e643.
168. Coffey S, Cox B, Williams MJ. The prevalence, incidence, progression, and risks of aortic valve sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt A):2852-2861.
169. Etchells E, Glenns V, Shadowitz S, Bell C, Siu S. A bedside clinical prediction rule for detecting moderate or severe aortic stenosis. *J Gen Intern Med*. 1998;13(10):699-704.
170. Agarwal S, Rajamanickam A, Bajaj NS, et al. Impact of aortic stenosis on postoperative outcomes after noncardiac surgeries. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6(2):193-200.
171. Tashiro T, Pislaru SV, Blustin JM, et al. Perioperative risk of major noncardiac surgery in patients with severe aortic stenosis: a reappraisal in contemporary practice. *Eur Heart J*. 2014;35:2372-2381.
172. Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med*. 2003;349(4):343-349.
173. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135(25):e1159-e1195.

174. Desjardins VA, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Bailey KR, Seward JB. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med.* 1996;100(2):149-156.
175. Choudhry NK, Etchells EE. The rational clinical examination. Does this patient have aortic regurgitation. *JAMA.* 1999;281(23):2231-2238.
176. Lai HC, Lee WL, Wang KY, Ting CT, Hung CJ, Liu TJ. Impact of chronic advanced aortic regurgitation on the perioperative outcome of non-cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010;54(5):580-588.
177. Bajaj NS, Agarwal S, Rajamanickam A, et al. Impact of severe mitral regurgitation on postoperative outcomes after noncardiac surgery. *Am J Med.* 2013;126(6):529-535.
178. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 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 (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease); endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation.* 2008;118(15):e523-661.
179. Freed LA, Benjamin EJ, Levy D, et al. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(7):1298-1304.
180. The 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J.* 2015;36(44):3036-3037.
181. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2013;127(3):e283-e352.
182. Dorman T, Breslow MJ, Pronovost PJ, Rock P, Rosenfeld BA. Bundle-branch block as a risk factor in noncardiac surgery. *Arch Intern Med.* 2000;160(8):1149-1152.
183. Fahy GJ, Pinski SL, Miller DP, et al. Natural history of isolated bundle branch block. *Am J Cardiol.* 1996;77(14):1185-1190.
184. Eriksson P, Wilhelmsson L, Rosengren A. Bundle-branch block in middle-aged men: risk of complications and death over 28 years. *The Primary Prevention Study in Göteborg, Sweden. Eur Heart J.* 2005;26(21):2300-2306.
185. Hesse B, Diaz LA, Snader CE, Blackstone EH, Lauer MS. Complete bundle branch block as an independent predictor of all-cause mortality: report of 7,073 patients referred for nuclear exercise testing. *Am J Med.* 2001;110(4):253-259.
186. Zhang ZM, Rautaharju PM, Soliman EZ, et al. Mortality risk associated with bundle branch blocks and related repolarization abnormalities (from the Women's Health Initiative [WHI]). *Am J Cardiol.* 2012;110(10):1489-1495.
187. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2014;130(23):e199-e267.
188. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347(23):1834-1840.
189. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002;347(23):1825-1833.
190. Lip GY, Nieuwlaar R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest.* 2010;137(2):263-272.
191. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation Cohort Study. *Eur Heart J.* 2012;33(12):1500-1510.
192. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007;146(12):857-867.
193. McAlister FA, Jacka M, Graham M, et al. The prediction of postoperative stroke or death in patients with preoperative atrial fibrillation undergoing non-cardiac surgery: a VISION sub-study. *J Thromb Haemost.* 2015;13(10):1768-1775.
194. Kaatz S, Douketis JD, Zhou H, Gage BF, White RH. Risk of stroke after surgery in patients with and without chronic atrial fibrillation. *J Thromb Haemost.* 2010;8(5):884-890.
195. Doherty JU, Gluckman TJ, Hucker WJ, et al. 2017 ACC expert consensus decision pathway for periprocedural management of anticoagulation in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(7):871-898.
196. Horlocker TT, Vandermeulen E, Kopp SL, Gogarten W, Leffert LR, Benzon HT. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (fourth edition). *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(3):263-309.
197. Douketis JD, Spyropoulos AC, Anderson JM, et al. The Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation (PAUSE) Study for patients on a direct oral anticoagulant who need an elective surgery or procedure: design and rationale. *Thromb Haemost.* 2017;117(12):2415-2424.
198. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, et al. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2015;373(9):823-833.
199. Glatzer KA, Dorostkar PC, Yang Y, et al. Electrophysiological effects of ibutilide in patients with accessory pathways. *Circulation.* 2001;104(16):1933-1939.
200. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M, 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. *Circulation.* 2010;121(8):1047-1060.
201. Greenspon AJ, Patel JD, Lau E, et al. Trends in permanent pacemaker implantation in the United States from 1993 to 2009: increasing complexity of patients and procedures. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(16):1540-1545.
202. Kremers MS, Hammill SC, Berul CI, et al. The National ICD Registry Report: version 2.1 including leads and pediatrics for years 2010 and 2011. *Heart Rhythm.* 2013;10(4):e59-e65.
203. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antiarrhythmia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/ British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(2):260-264.
204. Crossley GH, Poole JE, Rozner MA, et al. The Heart Rhythm Society (HRS)/American Society of Anesthesiologists (ASA) Expert Consensus Statement on the perioperative management of patients with implantable defibrillators, pacemakers and arrhythmia monitors: facilities and patient management: executive summary this document was developed as a joint project with the American Society of Anesthesiologists (ASA), and in collaboration with the American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). *Heart Rhythm.* 2011;8(7):e1-e18.
205. Healey JS, Merchant R, Simpson C, et al. Society position statement: Canadian Cardiovascular Society/Canadian Anesthesiologists' Society/Canadian Heart Rhythm Society joint position statement on the perioperative management of patients with implanted pacemakers, defibrillators, and neurostimulating devices. *Can J Anaesth.* 2012;59(4):394-407.
206. American SOA. Practice advisory for the perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices: pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Implantable Electronic Devices. *Anesthesiology.* 2011;114(2):247-261.
207. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet.* 2013;382(9901):1329-1340.
208. Creager MA, Belkin M, Bluth EI, et al. 2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS Key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to develop Clinical Data Standards for peripheral atherosclerotic vascular disease). *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(3):294-357.
209. Golomb BA, Dang TT, Criqui MH. Peripheral arterial disease: morbidity and mortality implications. *Circulation.* 2006;114(7):688-699.
210. Doobay AV, Anand SS. Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to predict future cardiovascular outcomes: a systematic review. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25(7):1463-1469.
211. Fisher BW, Ramsay G, Majumdar SR, et al. The ankle-to-arm blood pressure index predicts risk of cardiac complications after noncardiac surgery. *Anesth Analg.* 2008;107(1):149-154.

212. Jørgensen ME, Torp-Pedersen C, Gislason GH, et al. Time elapsed after ischemic stroke and risk of adverse cardiovascular events and mortality following elective noncardiac surgery. *JAMA*. 2014;312(3):269-277.
213. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA dissemination committee report. *Allergy*. 2004;59(5):469-478.
214. Warner DO, Warner MA, Barnes RD, et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology*. 1996;85(3):460-467.
215. Silvanus MT, Groeben H, Peters J. Corticosteroids and inhaled salbutamol in patients with reversible airway obstruction markedly decrease the incidence of bronchospasm after tracheal intubation. *Anesthesiology*. 2004;100(5):1052-1057.
216. GBD CRDC. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet Respir Med*. 2017; 5(9):691-706.
217. Gupta N, Pinto LM, Morogan A, Bourbeau J. The COPD assessment test: a systematic review. *Eur Respir J*. 2014;44(4):873-884.
218. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006;144(8):581-595.
219. Brunelli A, Kim AW, Berger KI, Addrizzo-Harris DJ. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2013;143(suppl 5):e166S-e190S.
220. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-1235.
221. Peppard PE, Young T, Barnett JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am J Epidemiol*. 2013;177(9):1006-1014.
222. Gottlieb DJ, Punjabi NM, Mehra R, et al. CPAP versus oxygen in obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2014;370(24):2276-2285.
223. Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, et al. CPAP, weight loss, or both for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2014;370(24):2265-2275.
224. Araghi MH, Chen YE, Jagielski A, et al. Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis. *Sleep*. 2013;36(10):1553-1562 1562A.
225. Singh M, Liao P, Kobah S, Wijesundera DN, Shapiro C, Chung F. Proportion of surgical patients with undiagnosed obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*. 2013;.
226. Chung F, Subramanyam R, Liao P, Sasaki E, Shapiro C, Sun Y. High STOP-Bang score indicates a high probability of obstructive sleep apnoea. *Br J Anaesth*. 2012;108(5):768-775.
227. Chung F, Chau E, Yang Y, Liao P, Hall R, Mokhlesi B. Serum bicarbonate level improves specificity of STOP-Bang screening for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2013;143(5):1284-1293.
228. Chung F, Yang Y, Brown R, Liao P. Alternative scoring models of STOP-bang questionnaire improve specificity to detect undiagnosed obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(9):951-958.
229. Oppenheimer M, Czerwicz C, Bugada D, et al. Does obstructive sleep apnea influence perioperative outcome? A qualitative systematic review for the society of anesthesia and sleep medicine task force on preoperative preparation of patients with sleep-disordered breathing. *Anesth Analg*. 2016;122(5):1321-1334.
230. Lockhart EM, Willingham MD, Abdallah AB, et al. Obstructive sleep apnea screening and postoperative mortality in a large surgical cohort. *Sleep Med*. 2013;14(5):407-415.
231. Khanna AK, Sessler DI, Sun Z, et al. Using the STOP-BANG questionnaire to predict hypoxaemia in patients recovering from noncardiac surgery: a prospective cohort analysis. *Br J Anaesth*. 2016;116(5):632-640.
232. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 suppl):D34-41.
233. Kaw R, Pasupuleti V, Deshpande A, Hamieh T, Walker E, Minai OA. Pulmonary hypertension: an important predictor of outcomes in patients undergoing non-cardiac surgery. *Respir Med*. 2011;105(4):619-624.
234. Lai HC, Wang KY, Lee WL, Ting CT, Liu TJ. Severe pulmonary hypertension complicates postoperative outcome of non-cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2007;99(2):184-190.
235. Ramakrishna G, Sprung J, Ravi BS, Chandrasekaran K, McGoon MD. Impact of pulmonary hypertension on the outcomes of noncardiac surgery: predictors of perioperative morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(10):1691-1699.
236. Brown LM, Chen H, Halpern S, et al. Delay in recognition of pulmonary arterial hypertension: factors identified from the REVEAL Registry. *Chest*. 2011;140(1):19-26.
237. Musallam KM, Rosendaal FR, Zaatari G, et al. Smoking and the risk of mortality and vascular and respiratory events in patients undergoing major surgery. *JAMA Surg*. 2013;148(8):755-762.
238. Turan A, Mascha EJ, Roberman D, et al. Smoking and perioperative outcomes. *Anesthesiology*. 2011;114(4):837-846.
239. Rigotti NA. Strategies to help a smoker who is struggling to quit. *JAMA*. 2012;308(15):1573-1580.
240. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. *Am J Prev Med*. 2008; 35(2):158-176.
241. Stead LF, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(5) CD000165.
242. Stead LF, Koilpillai P, Fanshawe TR, Lancaster T. Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;3 CD008286.
243. Shi Y, Warner DO. Surgery as a teachable moment for smoking cessation. *Anesthesiology*. 2010;112(1):102-107.
244. Zaki A, Abrishami A, Wong J, Chung FF. Interventions in the preoperative clinic for long term smoking cessation: a quantitative systematic review. *Can J Anaesth*. 2008;55(1):11-21.
245. Berlin NL, Cutter C, Battaglia C. Will preoperative smoking cessation programs generate long-term cessation? A systematic review and meta-analysis. *Am J Manag Care*. 2015;21(11):e623-e631.
246. Wong J, Abrishami A, Yang Y, et al. A perioperative smoking cessation intervention with varenicline: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Anesthesiology*. 2012;117(4):755-764.
247. Lee SM, Landry J, Jones PM, Buhrmann O, Morley-Forster P. Long-term quit rates after a perioperative smoking cessation randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2015;120(3):582-587.
248. Turan A, Koyuncu O, Egan C, et al. Effect of various durations of smoking cessation on postoperative outcomes: a retrospective cohort analysis. *Eur J Anaesthesiol*. 2018;35(4):256-265.
249. Mills E, Eyawo O, Lockhart I, Kelly S, Wu P, Ebbert JO. Ebbert JO. Smoking cessation reduces postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. 2011;124(2):144-154 e8.
250. Wong J, Lam DP, Abrishami A, Chan MT, Chung F. Short-term preoperative smoking cessation and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth*. 2012;59(3):268-279.
251. Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc*. 1989;64(6):609-616.
252. Myers K, Hajek P, Hinds C, McRobbie H. Stopping smoking shortly before surgery and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2011;171(11):983-989.
253. von Ungern-Sternberg BS, Boda K, Chambers NA, et al. Risk assessment for respiratory complications in paediatric anaesthesia: a prospective cohort study. *Lancet*. 2010;376(9743):773-783.
254. Tait AR, Malviya S, Voepel-Lewis T, Munro HM, Seiwert M, Pandit UA. Risk factors for perioperative adverse respiratory events in children with upper respiratory tract infections. *Anesthesiology*. 2001;95(2):299-306.
255. Rosenstein BJ, Cutting GR. The diagnosis of cystic fibrosis: a consensus statement. Cystic Fibrosis Foundation Consensus Panel. *J Pediatr*. 1998;132(4):589-595.
256. Abbott TEF, Fowler AJ, Pelosi P, et al. A systematic review and consensus definitions for standardised end-points in perioperative medicine: pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2018;120(5):1066-1079.
257. Canet J, Gallart L, Gomar C, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113(6):1338-1350.
258. Yang CK, Teng A, Lee DY, Rose K. Pulmonary complications after major abdominal surgery: National Surgical Quality Improvement Program analysis. *J Surg Res*. 2015;198(2):441-449.
259. Gupta H, Gupta PK, Fang X, et al. Development and validation of a risk calculator predicting postoperative respiratory failure. *Chest*. 2011;140(5):1207-1215.
260. Gupta H, Gupta PK, Schuller D, et al. Development and validation of a risk calculator for predicting postoperative pneumonia. *Mayo Clin Proc*. 2013;88(11):1241-1249.

261. Mazo V, Sabaté S, Canet J, et al. Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology*. 2014;121(2):219-231.
262. Katsura M, Kuriyama A, Takeshima T, Fukuhara S, Furukawa TA. Preoperative inspiratory muscle training for postoperative pulmonary complications in adults undergoing cardiac and major abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;10 CD010356.
263. Boden I, Skinner EH, Browning L, et al. Preoperative physiotherapy for the prevention of respiratory complications after upper abdominal surgery: pragmatic, double blinded, multicentre randomised controlled trial. *BMJ*. 2018;360j:5916.
264. Guay J, Choi P, Suresh S, Albert N, Kopp S, Pace NL. Neuraxial blockade for the prevention of postoperative mortality and major morbidity: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(1) CD010108.
265. Hausman MS, Jewell ES, Engoren M. Regional versus general anesthesia in surgical patients with chronic obstructive pulmonary disease: does avoiding general anesthesia reduce the risk of postoperative complications. *Anesth Analg*. 2015;120(6):1405-1412.
266. NCD Rfncnd-R. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet*. 2016; 387(10027):1513-1530.
267. American DA. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37(suppl):S181-90.
268. Wijeyesundera DN, Karkouti K, Dupuis JY, et al. Derivation and validation of a simplified predictive index for renal replacement therapy after cardiac surgery. *JAMA*. 2007;297(16):1801-1809.
269. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(1):162-168.
270. Martin ET, Kaye KS, Knott C, et al. Diabetes and risk of surgical site infection: a systematic review and meta-analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2016;37(1):88-99.
271. Koumpan Y, VanDenKerkhof E, van Vlymen J. An observational cohort study to assess glycosylated hemoglobin screening for elective surgical patients. *Can J Anaesth*. 2014;61(5):407-416.
272. Moitra VK, Greenberg J, Arunajadai S, Sweitzer B. The relationship between glycosylated hemoglobin and perioperative glucose control in patients with diabetes. *Can J Anaesth*. 2010;57(4):322-329.
273. Bock M, Johansson T, Fritsch G, et al. The impact of preoperative testing for blood glucose concentration and haemoglobin A1c on mortality, changes in management and complications in noncardiac elective surgery: a systematic review. *Eur J Anaesthesiol*. 2015;32(3):152-159.
274. Excellence Nifhac. Routine preoperative tests for elective surgery NICE guideline [NG45]. 2016.
275. Buchleitner AM, Martínez-Alonso M, Hernández M, Solà I, Mauricio D. Perioperative glycaemic control for diabetic patients undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(9) CD007315.
276. Peacock SC, Lovshin JA. Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors (SGLT-2i) in the perioperative setting. *Can J Anaesth*. 2018;65(2):143-147.
277. Handelsman Y, Henry RR, Bloomgarden ZT, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on the association of SGLT-2 inhibitors and diabetic ketoacidosis. *Endocr Pract*. 2016;22(6):753-762.
278. Weinberg AD, Brennan MD, Gorman CA, Marsh HM, O'Fallon WM. Outcome of anesthesia and surgery in hypothyroid patients. *Arch Intern Med*. 1983;143(5):893-897.
279. Komatsu R, You J, Mascha EJ, Sessler DI, Kasuya Y, Turan A. The effect of hypothyroidism on a composite of mortality, cardiovascular and wound complications after noncardiac surgery: a retrospective cohort analysis. *Anesth Analg*. 2015;121(3):716-726.
280. Chernow B, Alexander HR, Smallridge RC, et al. Hormonal responses to graded surgical stress. *Arch Intern Med*. 1987;147(7):1273-1278.
281. Lamberts SW, Bruining HA, de Jong FH. Corticosteroid therapy in severe illness. *N Engl J Med*. 1997;337(18):1285-1292.
282. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *N Engl J Med*. 2003;348(8):727-734.
283. [Cita suprimida durante la revisión.]
284. Liu MM, Reidy AB, Saatee S, Collard CD. Perioperative steroid management: approaches based on current evidence. *Anesthesiology*. 2017;127(1):166-172.
285. Oelkers W. Adrenal F insufficiency. *N Engl J Med*. 1996;335(16):1206-1212.
286. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, et al. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(2):364-389.
287. Thakker RV, Newey PJ, Walls GV, et al. Clinical practice guidelines for multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). *J Clin Endocrinol Metab*. 2012;97(9):2990-3011.
288. Beard CM, Sheps SG, Kurland LT, Carney JA, Lie JT. Occurrence of pheochromocytoma in Rochester, Minnesota, 1950 through 1979. *Mayo Clin Proc*. 1983;58(12):802-804.
289. Young WF. Clinical presentation and diagnosis of pheochromocytoma. In: Nieman LK, Martin KA, eds. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2017.
290. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(6):1915-1942.
291. Weingarten TN, Cata JP, O'Hara JF, et al. Comparison of two preoperative medical management strategies for laparoscopic resection of pheochromocytoma. *Urology*. 2010;76(2):508. e6-e11.
292. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2005;67(6):2089-2100.
293. Wijeyesundera DN, Karkouti K, Beattie WS, Rao V, Ivanov J. Improving the identification of patients at risk of postoperative renal failure after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2006;104(1):65-72.
294. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976;16(1):31-41.
295. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med*. 1999;130(6):461-470.
296. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2009;150(9):604-612.
297. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004;8(4):R204-R212.
298. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
299. Group KDIGOAKIW. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;21-138.
300. Singh AK, Szczech L, Tang KL, et al. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2006;355(20):2085-2098.
301. Chapter 3: Use of ESAs and other agents to treat anemia in CKD. *Kidney Int Suppl* (2011). 2012;2(4):299-310.
302. Walsh M, Wang CY, Ong GS, et al. Kidney function alters the relationship between postoperative troponin T level and death. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(10):2571-2577.
303. Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ, et al. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *Anesthesiology*. 2007;107(6):892-902.
304. Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, 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(3):505-515.
305. Vlisides P, Mashour GA. Perioperative stroke. *Can J Anaesth*. 2016;63(2):193-204.
306. Lee A, Cooper MG, Craig JC, Knight JF, Keneally JP. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on postoperative renal function in adults with normal renal function. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2) CD002765.
307. Mehta RH, Honeycutt E, Patel UD, et al. Relationship of the time interval between cardiac catheterization and elective coronary artery bypass surgery with postprocedural acute kidney injury. *Circulation*. 2011;124(suppl 11):S149-S155.
308. Giacoppo D, Madhavan MV, Baber U, et al. Impact of contrast-induced acute kidney injury after percutaneous coronary intervention on short- and long-term outcomes: pooled analysis from the HORIZONS-AMI and ACUTY trials. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8:e002475.
309. Weisbord SD, Gallagher M, Jneid H, et al. Outcomes after angiography with sodium bicarbonate and acetylcysteine. *N Engl J Med*. 2018;378(7):603-614.
310. Pain JA, Cahill CJ, Gilbert JM, Johnson CD, Trapnell JE, Bailey ME. Prevention of postoperative renal dysfunction in patients with obstructive jaundice: a multicentre study of bile salts and lactulose. *Br J Surg*. 1991;78(4):467-469.
311. Malinchoc M, Kamath PS, Gordon FD, Peine CJ, Rank J, ter Borg PC. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Hepatology*. 2000;31(4):864-871.

312. Shirahatti RG, Alphonso N, Joshi RM, Prasad KV, Wagle PK. Palliative surgery in malignant obstructive jaundice: prognostic indicators of early mortality. *J R Coll Surg Edinb*. 1997;42(4):238-243.
313. Kabbany MN, Conjeevaram Selvakumar PK, Watt K, et al. Prevalence of nonalcoholic steatohepatitis-associated cirrhosis in the united states: an analysis of national health and nutrition examination survey data. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(4):581-587.
314. Younossi ZM, Stepanova M, Afendy M, et al. Changes in the prevalence of the most common causes of chronic liver diseases in the United States from 1988 to 2008. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011;9(6):524-530 e1; quiz e60.
315. Cholaneril G, Wong RJ, Hu M, et al. Liver transplantation for nonalcoholic steatohepatitis in the US: temporal trends and outcomes. *Dig Dis Sci*. 2017;62(10):2915-2922.
316. Schemel WH. Unexpected hepatic dysfunction found by multiple laboratory screening. *Anesth Analg*. 1976;55(6):810-812.
317. Befeler AS, Palmer DE, Hoffman M, Longo W, Solomon H, Di Bisceglie AM. The safety of intra-abdominal surgery in patients with cirrhosis: model for end-stage liver disease score is superior to Child-Turcotte-Pugh classification in predicting outcome. *Arch Surg*. 2005;140(7):650-654 discussion 655.
318. Fowler AJ, Ahmad T, Phull MK, Allard S, Gillies MA, Pearse RM. Meta-analysis of the association between preoperative anaemia and mortality after surgery. *Br J Surg*. 2015;102(11):1314-1324.
319. Beattie WS, Karkouti K, Wijesundera DN, Tait G. Risk associated with preoperative anemia in noncardiac surgery: a single-center cohort study. *Anesthesiology*. 2009;110(3):574-581.
320. Voorn VM, van der Hout A, So-Osman C, et al. Erythropoietin to reduce allogeneic red blood cell transfusion in patients undergoing total hip or knee arthroplasty. *Vox Sang*. 2016;111(3):219-225.
321. Froessler B, Palm P, Weber I, Hodyl NA, Singh R, Murphy EM. The important role for intravenous iron in perioperative patient blood management in major abdominal surgery: a randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2016;264(1):41-46.
322. Johansson PI, Rasmussen AS, Thomsen LL. Intravenous iron isomaltoside 1000 (Monofer®) reduces postoperative anaemia in preoperatively non-anaemic patients undergoing elective or subacute coronary artery bypass graft, valve replacement or a combination thereof: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial (the PROTECT trial). *Vox Sang*. 2015;109(3):257-266.
323. Clevenger B, Gurusamy K, Klein AA, Murphy GJ, Anker SD, Richards T. Systematic review and meta-analysis of iron therapy in anaemic adults without chronic kidney disease: updated and abridged Cochrane review. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(7):774-785.
324. Swedberg K, Young JB, Anand IS, et al. Treatment of anemia with darbepoetin alfa in systolic heart failure. *N Engl J Med*. 2013;368(13):1210-1219.
325. Pfeffer MA, Burdmann EA, Chen CY, et al. A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2009;361(21):2019-2032.
326. Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med*. 2009;361(25):2436-2448.
327. Kansagara D, Dyer E, Englander H, Fu R, Freeman M, Kagen D. Treatment of anemia in patients with heart disease: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2013;159(11):746-757.
328. Carson JL, Duff A, Poses RM, et al. Effect of anaemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. *Lancet*. 1996;348(9034):1055-1060.
329. Marik PE, Corwin HL. Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: a systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2008;36(9):2667-2674.
330. Carson JL, Terrin JL, Noveck H, et al. Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. *N Engl J Med*. 2011;365(26):2453-2462.
331. Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, et al. Restrictive or liberal red-cell transfusion for cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2017;377(22):2133-2144.
332. Goodnough LT, Maniatis A, Earnshaw P, et al. Detection, evaluation, and management of preoperative anaemia in the elective orthopaedic surgical patient: NATA guidelines. *Br J Anaesth*. 2011;106(1):13-22.
333. American SOATFOPBM. Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management*. *Anesthesiology*. 2015;122(2):241-275.
334. Firth PG, Head CA. Sickle cell disease and anesthesia. *Anesthesiology*. 2004;101(3):766-785.
335. Koshy M, Weiner SJ, Miller ST, et al. Surgery and anesthesia in sickle cell disease. Cooperative study of sickle cell diseases. *Blood*. 1995;86(10):3676-3684.
336. Howard J, Mallfroy M, Llewelyn C, et al. The Transfusion Alternatives Preoperatively in Sickle Cell Disease (TAPS) study: a randomised, controlled, multicentre clinical trial. *Lancet*. 2013;381(9870):930-938.
337. Vichinsky EP, Haberkern CM, Neumayr L, et al. A comparison of conservative and aggressive transfusion regimens in the perioperative management of sickle cell disease. The Preoperative Transfusion in Sickle Cell Disease Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333(4):206-213.
338. Srivastava A, Brewer AK, Mauser-Bunschoten EP, et al. Guidelines for the management of hemophilia. *Haemophilia*. 2013;19(1):e1-e47.
339. Hoots WK, Shapiro AD. Treatment of bleeding and perioperative management in hemophilia A and B. In: Mahoney DH, Leung LLK, Tirnauer JS, eds. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2017.
340. Sadler JE, Mannucci PM, Berntorp E, et al. Impact, diagnosis and treatment of von Willebrand disease. *Thromb Haemost*. 2000;84(2):160-174.
341. Warkentin TE, Kelton JG. Temporal aspects of heparin-induced thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 2001;344(17):1286-1292.
342. Cuker A, Gimotty PA, Crowther MA, Warkentin TE. Predictive value of the 4Ts scoring system for heparin-induced thrombocytopenia: a systematic review and meta-analysis. *Blood*. 2012;120(20):4160-4167.
343. Bernstein J, Hua B, Kahana M, Shaparin N, Yu S, Davila-Velazquez J. Neuraxial anesthesia in parturients with low platelet counts. *Anesth Analg*. 2016;123(1):165-167.
344. Goodier CG, Lu JT, Hebbard L, Segal BS, Goetzl L. Neuraxial anesthesia in parturients with thrombocytopenia: a multisite retrospective cohort study. *Anesth Analg*. 2015;121(4):988-991.
345. van Veen JJ, Nokes TJ, Makris M. The risk of spinal haematoma following neuraxial anaesthesia or lumbar puncture in thrombocytopenic individuals. *Br J Haematol*. 2010;148(1):15-25.
346. Kaufman RM, Djulbegovic B, Gernsheimer T, et al. Platelet transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. *Ann Intern Med*. 2015;162(3):205-213.
347. Lubarsky DA, Gallagher CJ, Berend JL. Secondary polycythemia does not increase the risk of perioperative hemorrhagic or thrombotic complications. *J Clin Anesth*. 1991;3(2):99-103.
348. Anderson FA, Zazaruzny M, Heit JA, Fidan D, Cohen AT. Estimated annual numbers of US acute-care hospital patients at risk for venous thromboembolism. *Am J Hematol*. 2007;82(9):777-782.
349. Caprini JA, Arcelus JL, Hasty JH, Tamhane AC, Fabrega F. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. *Semin Thromb Hemost*. 1991;17(suppl):3304-3312.
350. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012;141(suppl 2):e326Se350S.
351. Douketis JD, Foster GA, Crowther MA, Prins MH, Ginsberg JS. Clinical risk factors and timing of recurrent venous thromboembolism during the initial 3 months of anticoagulant therapy. *Arch Intern Med*. 2000;160(22):3431-3436.
352. Dahlbäck B. Advances in understanding pathogenic mechanisms of thrombophilic disorders. *Blood*. 2008;112(1):19-27.
353. Kearon C, Hirsh J. Management of anticoagulation before and after elective surgery. *N Engl J Med*. 1997;336(21):1506-1511.
354. Liu SS, Mulroy MF. Neuraxial anesthesia and analgesia in the presence of standard heparin. *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23(6 suppl 2):157-163.
355. Myles PS, Smith JA, Forbes A, et al. Stopping vs. continuing aspirin before coronary artery surgery. *N Engl J Med*. 2016;374(8):728-737.
356. Beving H, Zhao C, Albage A, Ivert T. Abnormally high platelet activity after discontinuation of acetylsalicylic acid treatment. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1996;7(1):80-84.
357. Feigin VL, Krishnamurthi RV, Parmar P, et al. Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990-2013: the GBD 2013 study. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):161-176.
358. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2009;40(6):2276-2293.

359. Mashour GA, Shanks AM, Kheterpal S. Perioperative stroke and associated mortality after noncardiac, nonneurologic surgery. *Anesthesiology*. 2011;114(6):1289-1296.
360. Sharifpour M, Moore LE, Shanks AM, Didier TJ, Kheterpal S, Mashour GA. Incidence, predictors, and outcomes of perioperative stroke in noncarotid major vascular surgery. *Anesth Analg*. 2013;116(2):424-434.
361. Christiansen MN, Andersson C, Gislason GH, et al. Risks of cardiovascular adverse events and death in patients with previous stroke undergoing emergency noncardiac, nonintracranial surgery: the importance of operative timing. *Anesthesiology*. 2017;127(1):9-19.
362. Aries MJ, Elting JW, De Keyser J, Kremer BP, Vroomen PC. Cerebral autoregulation in stroke: a review of transcranial Doppler studies. *Stroke*. 2010;41(11):2697-2704.
363. Dodick DW, Meissner I, Meyer FB, Cloft HJ. Evaluation and management of asymptomatic carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(7):937-944.
364. Blacker DJ, Flemming KD, Link MJ, Brown RDJ. The preoperative cerebrovascular consultation: common cerebrovascular questions before general or cardiac surgery. *Mayo Clin Proc*. 2004;79(2):223-229.
365. Walsh M, Wang CY, Ong GS, et al. Kidney function alters the relationship between postoperative troponin T level and death. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(10):2571-2577.
366. Spector TD. Rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1990;16(3):513-537.
367. Tokunaga D, Hase H, Mikami Y, et al. Atlantoaxial subluxation in different intraoperative head positions in patients with rheumatoid arthritis. *Anesthesiology*. 2006;104(4):675-679.
368. Ledingham J, Deighton C. British Society for Rheumatology Standards GAAWG. Update on the British Society for Rheumatology guidelines for prescribing TNFalpha blockers in adults with rheumatoid arthritis (update of previous guidelines of April 2001). *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44(2):157-163.
369. Saag KG, Teng GG, Patkar NM, et al. American College of Rheumatology 2008 recommendations for the use of nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2008;59(6):762-784.
370. Petri M. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2002;16(5):847-858.
371. Johnson SR, Granton JT. Pulmonary hypertension in systemic sclerosis and systemic lupus erythematosus. *Eur Respir Rev*. 2011;20(122):277-286.
372. Bernatsky S, Joseph L, Pineau CA, Belisle P, Hudson M, Clarke AE. Scleroderma prevalence: demographic variations in a population-based sample. *Arthritis Rheum*. 2009;61(3):400-404.
373. Wigley FM. Clinical practice. Raynaud's phenomenon. *N Engl J Med*. 2002;347(13):1001-1008.
374. Ho NC, Tran JR, Bektas A. Marfan's syndrome. *Lancet*. 2005;366(9501):1978-1981.
375. Adams MJ, Hardenbergh PH, Constine LS, Lipshultz SE. Radiation-associated cardiovascular disease. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2003;45(1):55-75.
376. Ramage JK, Ahmed A, Ardill J, et al. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendocrine (including carcinoid) tumours (NETs). *Gut*. 2012;61(1):6-32.
377. Kinney MA, Warner ME, Nagorney DM, et al. Perianaesthetic risks and outcomes of abdominal surgery for metastatic carcinoid tumours. *Br J Anaesth*. 2001;87(3):447-452.
378. Boudreaux JP, Klimstra DS, Hassan MM, et al. The NANETS consensus guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors: well-differentiated neuroendocrine tumors of the jejunum, ileum, appendix, and cecum. *Pancreas*. 2010;39(6):753-766.
379. Meyhoff CS, Lund J, Jenstrup MT, et al. Should dosing of rocuronium in obese patients be based on ideal or corrected body weight. *Anesth Analg*. 2009;109(3):787-792.
380. Kostopanagiotou G, Smyrniotis V, Arkadopoulos N, Theodoraki K, Papadimitriou L, Papadimitriou J. Anesthetic and perioperative management of adult transplant recipients in nontransplant surgery. *Anesth Analg*. 1999;89(3):613-622.
381. Kostopanagiotou G, Smyrniotis V, Arkadopoulos N, Contis J, Briassoulis G, Kostopanagiotou E. Anaesthetic and perioperative management of paediatric organ recipients in nontransplant surgery. *Paediatr Anaesth*. 2003;13(9):754-763.
382. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: epidemiology and clinical features of perioperative anaphylaxis in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth*. 2018;.
383. Mertes PM, Alla F, Tréchet P, Auroy Y, Jouglu E. Anaphylaxis during anesthesia in France: an 8-year national survey. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128(2):366-373.
384. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: management and outcomes in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth*. 2018;.
385. Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, et al. Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology*. 2006;105(6):1087-1097.
386. Florvaag E, Johansson SG, Oman H, et al. Prevalence of IgE antibodies to morphine. Relation to the high and low incidences of NMBA anaphylaxis in Norway and Sweden, respectively. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(4):437-444.
387. Hepner DL, Castells MC. Latex allergy: an update. *Anesth Analg*. 2003;96(4):1219-1229.
388. Holzman RS, Brown RH, Hamid R, et al. *Natural Rubber Latex Allergy: Considerations for Anesthesiologists*. Park Ridge, IL: American Society of Anesthesiologists; 2005.
389. Fisher MM, Rose M. Anaesthesia for patients with idiopathic environmental intolerance and chronic fatigue syndrome. *Br J Anaesth*. 2008;101(4):486-491.
390. CGOADSIAHIVS. Time from HIV-1 seroconversion to AIDS and death before widespread use of highly-active antiretroviral therapy: a collaborative re-analysis. Collaborative Group on AIDS Incubation and HIV Survival including the CASCADE EU Concerted Action. Concerted Action on SeroConversion to AIDS and Death in Europe. *Lancet*. 2000;355(9210):1131-1137.
391. Egger M, May M, Chene G, et al. Prognosis of HIV-1-infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies. *Lancet*. 2002;360(9327):119-129.
392. Mofenson LM. A critical review of studies evaluating the relationship of mode of delivery to perinatal transmission of human immunodeficiency virus. *Pediatr Infect Dis J*. 1995;14(3):169-176 quiz 177.
393. Evron S, Glezerman M, Harow E, Sadan O, Ezri T. Human immunodeficiency virus: anesthetic and obstetric considerations. *Anesth Analg*. 2004;98(2):503-511.
394. Günthard HF, Saag MS, Benson CA, et al. Antiretroviral drugs for treatment and prevention of HIV infection in adults: 2016 recommendations of the International Antiviral Society-USA panel. *JAMA*. 2016;316(2):191-210.
395. Friis-Møller N, Reiss P, Sabin CA, et al. Class of antiretroviral drugs and the risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2007;356(17):1723-1735.
396. Albarán RG, Webber J, Steffes CP. CD4 cell counts as a prognostic factor of major abdominal surgery in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Arch Surg*. 1998;133(6):626-631.
397. Tran HS, Moncure M, Tarnoff M, et al. Predictors of operative outcome in patients with human immunodeficiency virus infection and acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Surg*. 2000;180(3):228-233.
398. Grant BF, Goldstein RB, Saha TD, et al. Epidemiology of DSM-5 alcohol use disorder: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions III. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(8):757-766.
399. Jage J, Heid F. Anesthesia and analgesia in addicts: basis for establishing a standard operating procedure. *Anaesthesist*. 2006;55(6):611-628.
400. Bradley KA, Rubinsky AD, Sun H, et al. Alcohol screening and risk of postoperative complications in male VA patients undergoing major non-cardiac surgery. *J Gen Intern Med*. 2011;26(2):162-169.
401. Harris AH, Reeder R, Ellerbe L, Bradley KA, Rubinsky AD, Giori NJ. Preoperative alcohol screening scores: association with complications in men undergoing total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93(4):321-327.
402. Eliassen M, Grønkvær M, Skov-Ettrup LS, et al. Preoperative alcohol consumption and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2013;258(6):930-942.
403. Ewing JA. Detecting alcoholism. The CAGE questionnaire. *JAMA*. 1984;252(14):1905-1907.
404. Bush K, Kivlahan DR, McDonnell MB, Fihn SD, Bradley KA. The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP). Alcohol Use Disorders Identification Test. *Arch Intern Med*. 1998;158(16):1789-1795.
405. Agabio R, Gessa GL, Montisci A, et al. Use of the screening suggested by the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism and of a newly derived tool for the detection of unhealthy alcohol drinkers among surgical patients. *J Stud Alcohol Drugs*. 2012;73(1):126-133.
406. Kleinwächter R, Kork F, Weiss-Gerlach E, et al. Improving the detection of illicit substance use in preoperative anesthesiological assessment. *Minerva Anestesiol*. 2010;76(1):29-37.

407. Conigrave KM, Degenhardt LJ, Whitfield JB, et al. CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: the WHO/ISBRA collaborative project. *Alcohol Clin Exp Res*. 2002;26(3):332-339.
408. Savage SR. Addiction in the treatment of pain: significance, recognition, and management. *J Pain Symptom Manage*. 1993;8(5):265-278.
409. Baxter JL, Alexandrov AW. Utility of cocaine drug screens to predict safe delivery of general anesthesia for elective surgical patients. *AANA J*. 2012;80(suppl 4):S33-S36.
410. Bryson EO, Frost EA. The perioperative implications of tobacco, marijuana, and other inhaled toxins. *Int Anesthesiol Clin*. 2011;49(1):103-118.
411. Oppedal K, Møller AM, Pedersen B, Tønnesen H. Preoperative alcohol cessation prior to elective surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(7) CD008343.
412. May JA, White HC, Leonard-White A, Warltier DC, Pagel PS. The patient recovering from alcohol or drug addiction: special issues for the anesthesiologist. *Anesth Analg*. 2001;92(6):1601-1608.
413. Truog RD, Waisel DB, Burns JP. Do-not-resuscitate orders in the surgical setting. *Lancet*. 2005;365(9461):733-735.
414. Committee on Ethics ASOA. Ethical Guidelines for The Anesthesia Care of Patients With Do-Not-Resuscitate Orders or Other Directives That Limit Treatment; 2013.
415. Truog RD, Waisel DB, Burns JP. DNR in the OR: a goal-directed approach. *Anesthesiology*. 1999;90(1):289-295.
416. Grimaldo DA, Wiener-Kronish JP, Jurson T, Shaughnessy TE, Curtis JR, Liu LL. A randomized, controlled trial of advanced care planning discussions during preoperative evaluations. *Anesthesiology*. 2001;95(1):43-50 discussion 5A.
417. Benarroch-Gampel J, Sheffield KM, Duncan CB, et al. Preoperative laboratory testing in patients undergoing elective, low-risk ambulatory surgery. *Ann Surg*. 2012;256(3):518-528.
418. Chung F, Yuan H, Yin L, Vairavanathan S, Wong DT. Elimination of preoperative testing in ambulatory surgery. *Anesth Analg*. 2009;108(2):467-475.
419. Schein OD, Katz J, Bass EB, et al. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. Study of Medical Testing for Cataract Surgery. *N Engl J Med*. 2000;342(3):168-175.
420. Johansson T, Fritsch G, Flamm M, et al. Effectiveness of non-cardiac preoperative testing in non-cardiac elective surgery: a systematic review. *Br J Anaesth*. 2013;110(6):926-939.
421. Kirkham KR, Wijesundera DN, Pendrith C, et al. Preoperative testing before low-risk surgical procedures. *CMAJ*. 2015;187(11):E349-E358.
422. Kirkham KR, Wijesundera DN, Pendrith C, et al. Preoperative laboratory investigations: rates and variability prior to low-risk surgical procedures. *Anesthesiology*. 2016;124(4):804-814.
423. Chen CL, Lin GA, Bardach NS, et al. Preoperative medical testing in Medicare patients undergoing cataract surgery. *N Engl J Med*. 2015;372(16):1530-1538.
424. Ontario Pre-Operative Task Force Force OP-OT. Ontario Preoperative Testing Grid.
425. Ruetzler K, Lin P, You J, et al. The association between timing of routine preoperative blood testing and a composite of 30-day postoperative morbidity and mortality. *Anesth Analg*. 2018;.
426. Crawford MW, Galton S, Abdelhaleem M. Preoperative screening for sickle cell disease in children: clinical implications. *Can J Anaesth*. 2005;52(10):1058-1063.
427. O'Leary JD, Odame I, Pehora C, Chakraborty P, Crawford MW. Effectiveness of preoperative screening for sickle cell disease in a population with a newborn screening program: a cohort study. *Can J Anaesth*. 2013;60(1):54-59.
428. Joo HS, Wong J, Naik VN, Savoldelli GL. The value of screening preoperative chest x-rays: a systematic review. *Can J Anaesth*. 2005;52(6):568-574.
429. Prause G, Ratzenhofer-Komenda B, Smolle-Juettner F, et al. Operations on patients deemed "unfit for operation and anaesthesia": what are the consequences? *Acta Anaesthesiol Scand*. 1998;42(3):316-322.
430. Saklad M. Grading of patients for surgical procedures. *Anesthesiology*. 1941;2281-2284.
431. Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7 day cohort study. *Lancet*. 2012;380(9847):1059-1065.
432. Sankar A, Johnson SR, Beattie WS, Tait G, Wijesundera DN. Reliability of the American Society of Anesthesiologists physical status scale in clinical practice. *Br J Anaesth*. 2014;113(3):424-432.
433. Koo CY, Hyder JA, Wanderer JP, Eikermann M, Ramachandran SK. A meta-analysis of the predictive accuracy of postoperative mortality using the American Society of Anesthesiologists' physical status classification system. *World J Surg*. 2015;39(1):88-103.
434. Cuvillon P, Nouvellon E, Marret E, et al. American Society of Anesthesiologists' physical status system: a multicentre Francophone study to analyse reasons for classification disagreement. *Eur J Anaesthesiol*. 2011;28(10):742-747.
435. Haynes SR, Lawler PG. An assessment of the consistency of ASA physical status classification allocation. *Anaesthesia*. 1995;50(3):195-199.
436. Owens WD, Felts JA, Spitznagel ELJ. ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology*. 1978;49(4):239-243.
437. Dalton JE, Kurz A, Turan A, Mascha EJ, Sessler DI, Saager L. Development and validation of a risk quantification index for 30-day postoperative mortality and morbidity in noncardiac surgical patients. *Anesthesiology*. 2011;114(6):1336-1344.
438. Noordzij PG, Poldermans D, Schouten O, Bax JJ, Schreiner FA, Boersma E. Postoperative mortality in the Netherlands: a population-based analysis of surgery-specific risk in adults. *Anesthesiology*. 2010;112(5):1105-1115.
439. Glance LG, Lustik SJ, Hannan EL, et al. The Surgical Mortality Probability Model: derivation and validation of a simple risk prediction rule for noncardiac surgery. *Ann Surg*. 2012;255(4):696-702.
440. Fleisher LA, Pasternak LR, Herbert R, Anderson GE. Inpatient hospital admission and death after outpatient surgery in elderly patients: importance of patient and system characteristics and location of care. *Arch Surg*. 2004;139(1):67-72.
441. Majholm B, Engbaek J, Bartholdy J, et al. Is day surgery safe? A Danish multicentre study of morbidity after 57,709 day surgery procedures. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56(3):323-331.
442. Warner MA, Shields SE, Chute CG. Major morbidity and mortality within 1 month of ambulatory surgery and anesthesia. *JAMA*. 1993;270(12):1437-1441.
443. Nashef SA, Roques F, Sharples LD, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;41(4):734-744 discussion 744.
444. Shahian DM, Jacobs JP, Badhwar V, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2018 adult cardiac surgery risk models: part 1-background, design considerations, and model development. *Ann Thorac Surg*. 2018;105(5):1411-1418.
445. 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(4):959-981.
446. Sutton R, Bann S, Brooks M, Sarin S. The Surgical Risk Scale as an improved tool for risk-adjusted analysis in comparative surgical audit. *Br J Surg*. 2002;89(6):763-768.
447. Cowie B. Focused transthoracic echocardiography predicts perioperative cardiovascular morbidity. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;26(6):989-993.
448. Heiberg J, El-Ansary D, Canty DJ, Royse AG, Royse CF. Focused echocardiography: a systematic review of diagnostic and clinical decision-making in anaesthesia and critical care. *Anaesthesia*. 2016;71(9):1091-1100.
449. Guazzi M, Arena R, Halle M, Piepoli MF, Myers J, Lavie CJ. focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation*. 2016;133(24):e694-e711 2016.
450. Young EL, Karthikesalingam A, Huddart S, et al. A systematic review of the role of cardiopulmonary exercise testing in vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;44(1):64-71.
451. Huddart S, Young EL, Smith RL, Holt PJ, Prabhu PK. Preoperative cardiopulmonary exercise testing in England - a national survey. *Perioper Med (Lond)*. 2013;2(1):4.
452. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 1992;152(5):967-971.
453. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2006;332(7553):1302-1308.
454. Nussmeier NA, Whelton AA, Brown MT, et al. Complications of the COX-2 inhibitors parecoxib and valdecoxib after cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2005;352(11):1081-1091.
455. Grady D, Wenger NK, Herrington D, et al. Postmenopausal hormone therapy increases risk for venous thromboembolic disease. The Heart and Estrogen/progestin Replacement Study. *Ann Intern Med*. 2000;132(9):689-696.
456. Vandenbroucke JP, Rosing J, Bloemenkamp KW, et al. Oral contraceptives and the risk of venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001;344(20):1527-1535.

457. Auerbach AD, Vittinghoff E, Maselli J, Pekow PS, Young JQ, Lindner PK. Perioperative use of selective serotonin reuptake inhibitors and risks for adverse outcomes of surgery. *JAMA Intern Med.* 2013;173(12):1075-1081.
458. Sajjan F, Conte JV, Tamargo RJ, Riley LH, Rock P, Faraday N. Association of selective serotonin reuptake inhibitors with transfusion in surgical patients. *Anesth Analg.* 2016;123(1):21-28.
459. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration. *Anesthesiology.* 2017; 126(3):376-393.
460. Melzack R. The McGill pain questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain.* 1975;1(3):277-299.
461. Gjeilo KH, Stenseth R, Wahba A, Lydersen S, Klepstad P. Validation of the brief pain inventory in patients six months after cardiac surgery. *J Pain Symptom Manage.* 2007;34(6):648-656.
462. Lam E, Lee M, Brull R, Wong DT. Effect of anesthesia consultation on patients' preoperative concerns. *Can J Anaesth.* 2007;54(10):852-853.
463. Shafer A, Fish MP, Gregg KM, Seavello J, Kosek P. Preoperative anxiety and fear: a comparison of assessments by patients and anesthesia and surgery residents. *Anesth Analg.* 1996;83(6):1285-1291.
464. Egbert LD, Battit GE, Welch CE, Bartlett MK. Reduction of postoperative pain by encouragement and instruction of patients. A study of doctor-patient rapport. *N Engl J Med.* 1964;270(25):2708-2709.
465. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JAJ, Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA.* 2003;290(18):2455-2463.
466. Katz J, Weinrib A, Fashler SR, et al. The Toronto General Hospital Transitional Pain Service: development and implementation of a multidisciplinary program to prevent chronic postsurgical pain. *J Pain Res.* 2015;8:695-702.
467. Starsnic MA, Guarnieri DM, Norris MC. Efficacy and financial benefit of an anesthesiologist-directed university preadmission evaluation center. *J Clin Anesth.* 1997;9(4):299-305.
468. Katz RI, Barnhart JM, Ho G, Hersch D, Dayan SS, Keehn L. A survey on the intended purposes and perceived utility of preoperative cardiology consultations. *Anesth Analg.* 1998;87(4):830-836.
469. Pollard JB, Garnerin P, Dalman RL. Use of outpatient preoperative evaluation to decrease length of stay for vascular surgery. *Anesth Analg.* 1997;85(6):1307-1311.
470. Wijesundera DN, Bender JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists for the prevention of cardiac complications among patients undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(4) CD004126.
471. Blitz JD, Kendale SM, Jain SK, Cuff GE, Kim JT, Rosenberg AD. Preoperative evaluation clinic visit is associated with decreased risk of in-hospital postoperative mortality. *Anesthesiology.* 2016;125(2):280-294.
472. Hilditch WG, Asbury AJ, Jack E, McGrane S. Validation of a pre-anesthetic screening questionnaire. *Anaesthesia.* 2003;58(9):874-877.
473. Vetter TR, Boudreaux AM, Ponce BA, Barman J, Crump SJ. Development of a preoperative patient clearance and consultation screening questionnaire. *Anesth Analg.* 2016;123(6):1453-1457.
474. Tsen LC, Segal S, Pothier M, Bader AM. Survey of residency training in preoperative evaluation. *Anesthesiology.* 2000;93(4):1134-1137.
475. Salerno SM, Hurst FP, Halvorson S, Mercado DL. Principles of effective consultation: an update for the 21st-century consultant. *Arch Intern Med.* 2007;167(3):271-275.
476. Sharma G, Kuo YF, Freeman J, Zhang DD, Goodwin JS. Comanagement of hospitalized surgical patients by medicine physicians in the United States. *Arch Intern Med.* 2010;170(4):363-368.
477. Grigoryan KV, Javedan H, Rudolph JL. Orthogeriatric care models and outcomes in hip fracture patients: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Trauma.* 2014;28(3):e49-55.
478. Auerbach AD, Wachter RM, Cheng HQ, et al. Comanagement of surgical patients between neurosurgeons and hospitalists. *Arch Intern Med.* 2010;170(22):2004-2010.
479. Huddleston JM, Long KH, Naessens JM, et al. Medical and surgical comanagement after elective hip and knee arthroplasty: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2004;141(1):28-38.
480. Kammerlander C, Roth T, Friedman SM, et al. Ortho-geriatric service--a literature review comparing different models. *Osteoporos Int.* 2010;21(suppl 4):S637-S646.
481. Rohatgi N, Loftus P, Grujic O, Cullen M, Hopkins J, Ahuja N. Surgical comanagement by hospitalists improves patient outcomes: a propensity score analysis. *Ann Surg.* 2016;264(2):275-282.
482. Batsis JA, Phy MP, Melton LJ, et al. Effects of a hospitalist care model on mortality of elderly patients with hip fractures. *J Hosp Med.* 2007;2(4):219-225.
483. Macpherson DS, Lofgren RP. Outpatient internal medicine preoperative evaluation: a randomized clinical trial. *Med Care.* 1994;32(5):498-507.
484. Wijesundera DN, Austin PC, Beattie WS, Hux JE, Laupacis A. Outcomes and processes of care related to preoperative medical consultation. *Arch Intern Med.* 2010;170(15):1365-1374.
485. Auerbach AD, Rasic MA, Sehgal N, Ide B, Stone B, Maselli J. Opportunity missed: medical consultation, resource use, and quality of care of patients undergoing major surgery. *Arch Intern Med.* 2007;167(21):2338-2344.
486. Vazirani S, Lankarani-Fard A, Liang LJ, Stelzner M, Asch SM. Perioperative processes and outcomes after implementation of a hospitalist-run preoperative clinic. *J Hosp Med.* 2012;7(9):697-701.
487. McIsaac DI, Huang A, Wong CA, Wijesundera DN, Bryson GL, van Walraven C. Effect of preoperative geriatric evaluation on outcomes after elective surgery: a population-based study. *J Am Geriatr Soc.* 2017;65(12):2665-2672.
488. Katz RI, Cimino L, Vitkun SA. Preoperative medical consultations: impact on perioperative management and surgical outcome. *Can J Anaesth.* 2005;52(7):697-702.
489. Groot MW, Spronk A, Hoeks SE, Stolker RJ, van Lier F. The preoperative cardiology consultation: indications and risk modification. *Neth Heart J.* 2017;25(11):629-633.
490. Wijesundera DN, Austin PC, Beattie WS, Hux JE, Laupacis A. Variation in the practice of preoperative medical consultation for major elective noncardiac surgery: a population-based study. *Anesthesiology.* 2012;116(1):25-34.
491. Thilen SR, Treggiari MM, Lange JM, Lowy E, Weaver EM, Wijesundera DN. Preoperative consultations for medicare patients undergoing cataract surgery. *JAMA Intern Med.* 2014;174(3):380-388.
492. Thilen SR, Bryson CL, Reid RJ, Wijesundera DN, Weaver EM, Treggiari MM. Patterns of preoperative consultation and surgical specialty in an integrated healthcare system. *Anesthesiology.* 2013;118(5):1028-1037.
493. Seidel JE, Beck CA, Pocobelli G, et al. Location of residence associated with the likelihood of patient visit to the preoperative assessment clinic. *BMC Health Serv Res.* 2006;6:13.
494. Strode SW, Gustke S, Allen A. Technical and clinical progress in telemedicine. *JAMA.* 1999;281(12):1066-1068.
495. Wong DT, Kamming D, Salenieks ME, Go K, Kohm C, Chung F. Preadmission anesthesia consultation using telemedicine technology: a pilot study. *Anesthesiology.* 2004;100(6):1605-1607.
496. Down MP, Wong DT, McGuire GP. The anaesthesia consult clinic: does it matter which anaesthetist sees the patient? *Can J Anaesth.* 1998;45(8):802-808.
497. Soltner C, Giquello JA, Monrigal-Martin C, Beydon L. Continuous care and empathic anaesthesiologist attitude in the preoperative period: impact on patient anxiety and satisfaction. *Br J Anaesth.* 2011;106(5):680-686.
498. van Klei WA, Peelen LM, Kruijswijk JE, van Wolfswinkel L. Feedback system to estimate the quality of outpatient preoperative evaluation records: an analysis of end-user satisfaction. *Br J Anaesth.* 2010;105(5):620-626.
499. Harnett MJ, Correll DJ, Hurwitz S, Bader AM, Hepner DL. Improving efficiency and patient satisfaction in a tertiary teaching hospital preoperative clinic. *Anesthesiology.* 2010;112(1):66-72.
500. Vaghadia H, Fowler C. Can nurses screen all outpatients? Performance of a nurse based model. *Can J Anaesth.* 1999;46(12):1117-1121.
501. van Klei WA, Hennis PJ, Moen J, Kalkman CJ, Moons KG. The accuracy of trained nurses in pre-operative health assessment: results of the OPEN study. *Anaesthesia.* 2004;59(10):971-978.
502. Edward GM, de Haes JC, Oort FJ, Lemaire LC, Hollmann MW, Preckel B. Setting priorities for improving the preoperative assessment clinic: the patients' and the professionals' perspective. *Br J Anaesth.* 2008;100(3):322-326.
503. Hepner DL, Bader AM, Hurwitz S, Gustafson M, Tsen LC. Patient satisfaction with preoperative assessment in a preoperative assessment testing clinic. *Anesth Analg.* 2004;98(4):1099-1105 table of contents.
504. Dexter F. Design of appointment systems for preanesthesia evaluation clinics to minimize patient waiting times: a review of computer simulation and patient survey studies. *Anesth Analg.* 1999;89(4):925-931.

Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185 358 anaesthetics

G. L. OLSSON, B. HALLEN and K. HAMBRAEUS-JONZON

Departments of Paediatric Anaesthesia and Anaesthesiology, Karolinska Hospital, Stockholm, Sweden

In order to estimate the incidence and significance of aspiration during anaesthesia, a study of cases in which this complication had occurred was made at the Karolinska Hospital. With the aid of the anaesthetic record-keeping system of the Department of Anaesthesia and the computer-based register of diagnoses of in-patients at the hospital, all cases in which aspiration was recorded were retrieved. Eighty-three cases of aspiration were retrieved from the file of anaesthetic records and four from the in-patient register. This constitutes an incidence of 4.7 aspirations in 10 000 anaesthetics, or 1 in 2131. The patients most often affected were children and the elderly. In 83% of the cases there were one or more preoperative factors indicating an increased risk for aspiration, such as emergency operation (38 cases, 43%), upper abdominal or emergency abdominal surgery (14 cases, 16%), a history indicating delayed gastric emptying (e.g. peptic ulcer/gastritis, pregnancy, obesity, unusual stress or pain, elevated intracranial pressure, 54 cases, 61%). In 29 cases (33%) there was a history indicating an increased risk of regurgitation, e.g. nasogastric tube, oesophageal disease or pregnancy. In 15 cases of elective surgery, no history of increased risk for aspiration could be found. In 67% of those cases the aspiration was preceded by difficulties involving the airways or intubation. The incidence of aspiration was more than sixfold higher during the night than during regular daytime working hours. In 41 cases (47%) the aspiration led to aspiration pneumonia confirmed by x-ray. Fifteen patients (17%) needed mechanical ventilation, and four died. The mortality due to aspiration during anaesthesia was estimated to be 0.2 per 10 000 anaesthetics, and the mortality when aspiration had occurred during anaesthesia was approximately 5%. The conclusion to be drawn from this study is that today the mortality due to aspiration during anaesthesia is low. The patients in this study who died were in poor physical condition before the operation.

Received 27 March, accepted for publication 30 June 1985

Key words: Aspiration; complications; data-base systems; incidence; outcome; risk factors.

Aspiration of gastric contents into the lungs is one of the most feared complications during anaesthesia. Since Mendelson (1) described the syndrome that may occur after aspiration, numerous articles have been published on the subject. Various prophylactic and therapeutic measures have been suggested, and many are still being debated. Figures on the incidence of aspiration during anaesthesia are rare, and most published figures are based on cases leading to death or case reports on severe Mendelson syndrome. Moir (2) states that the incidence of non-fatal Mendelson's syndrome is unknown.

The aim of this study was to estimate the incidence of aspiration during anaesthesia, to identify risk groups and to study the severity of this complication in modern anaesthesia.

PATIENTS AND METHODS

A computer-based anaesthetic record-keeping system has been in use at the Department of Anaesthesiology of the Karolinska Hospital since 1 July 1967 (3). During the periods from 1 July 1967 to 30

June 1970 and from 1 January 1975 to the present time aspiration could be recorded by marking a box for this complication on the anaesthetic form. The management of the anaesthetic record-keeping system and the recording of variables and complications have been described elsewhere (4).

The present study includes all anaesthetics up to 31 December 1983 during the above-mentioned periods. Cases in which aspiration was recorded as a complication during these periods were retrieved.

Computer-based registers in the county of Stockholm contain information on every in-patient stay (5,6). This information includes all diagnoses during the stay. In order to find cases of aspiration during anaesthesia that might have escaped recording in the anaesthetic record-keeping system, all cases from the Karolinska Hospital comprising the diagnosis 'aspiration pneumonia' in the county register were retrieved, and the original case reports of the corresponding patients were studied. Information regarding factors predisposing to aspiration, treatment and outcome was extracted from the case reports and from the computer records. The factors studied were age, sex, diagnosis/performed surgery, elective/emergency, factors predisposing to delayed gastric emptying or regurgitation, anaesthetic technique, time of aspiration during anaesthesia, time of day, ASA classification of physical status, experience of the anaesthesiologist, concomitant anaesthetic complications, therapy, outcome and significance of the aspiration. The outcome of the aspiration was classified as:

1. *Clinically insignificant*, when there were only minor signs and symp-

toms, there was no prolongation of the hospital stay, and no sequelae were noted. This group included cases in which no therapeutic measures were taken after the anaesthesia except the occasional ordering of an antibiotic.

2. *Clinically significant*, when there was a prolongation of the hospital stay. This group included cases needing mechanical ventilation.

3. *Fatal*, when the aspiration was considered a contributory cause of death.

For statistical analysis (two-times-two tables, chi-square analysis with Yates' correction) and estimation of the incidence of aspiration during anaesthesia in groups characterized by various variables, a random sample of approximately 10% of all anaesthetics given in the department during the period studied was used.

RESULTS

One hundred and thirty-two cases in which aspiration was recorded were retrieved from the computer-based anaesthetic record-keeping system. The corresponding original case reports could be retrieved in 121 cases (Table 1). By examining these 121 original records, it was found that 18 were the result of definite punching errors in which the wrong code had been used. A further 13 cases were probably also recorded erroneously. This might have been caused by incorrect positioning of the carbon copy, for example. In four cases the aspiration had occurred before the induction of anaesthesia, in two cases the aspiration had occurred during cardiopulmonary resuscitation not connected with anaesthesia and in one case a spill-over during pneumonectomy was recorded as an aspiration. Thus a total of 83 cases of aspiration during anaesthesia were retrieved from the anaesthetic record-keeping system and confirmed by the original case reports. Twenty-four patients from the surgical departments of the Karolinska Hospital had the diagnosis 'aspiration pneumonitis' recorded in the in-patient

register; 23 of the corresponding original case reports could be retrieved. Six of these were already included in the material retrieved from the anaesthetic data file. In the remaining 17 cases, four of the aspirations had occurred during anaesthesia. In two of them aspiration was recorded on the anaesthetic form but had escaped key-punching. In two cases the box for 'aspiration' on the anaesthetic form was not marked. A total of 87 cases of confirmed aspiration during anaesthesia were retrieved.

During the period studied 185 358 anaesthetics were performed at the clinic. This makes an incidence of aspiration during anaesthesia of 4.7 aspirations in 10 000 anaesthetics or 1 in 2131. In the 87 cases of aspiration during anaesthesia, a postoperative x-ray of the chest was normal in 22 cases. In five cases pathological conditions other than aspiration pneumonitis were found, and in 19 cases no x-ray was done or the results could not be retrieved. In 41 cases postoperative x-ray examination confirmed an aspiration pneumonitis. Thus the incidence of aspiration pneumonitis confirmed by x-ray after anaesthesia was 2.2 per 10 000 anaesthetics or 1 in 4521. Four patients died. Thus the mortality due to aspiration during anaesthesia in this series is estimated to be 0.2 per 10 000

Table 1
Retrieved case reports and classification.

	Records	Confirmed aspiration during anaesthesia
Anaesthetic record-keeping system	132	83
Original case report not retrieved	11	0?
Key-punching errors	18	0
Probable errors of recording	13	0?
Aspiration not occurring during anaesthesia	7	0
In-patient register	24	10
Original case report not retrieved	1	0?
Aspiration not occurring during anaesthesia	13	0
Total number of cases	150*	87*

*Six cases were recorded in both data files.

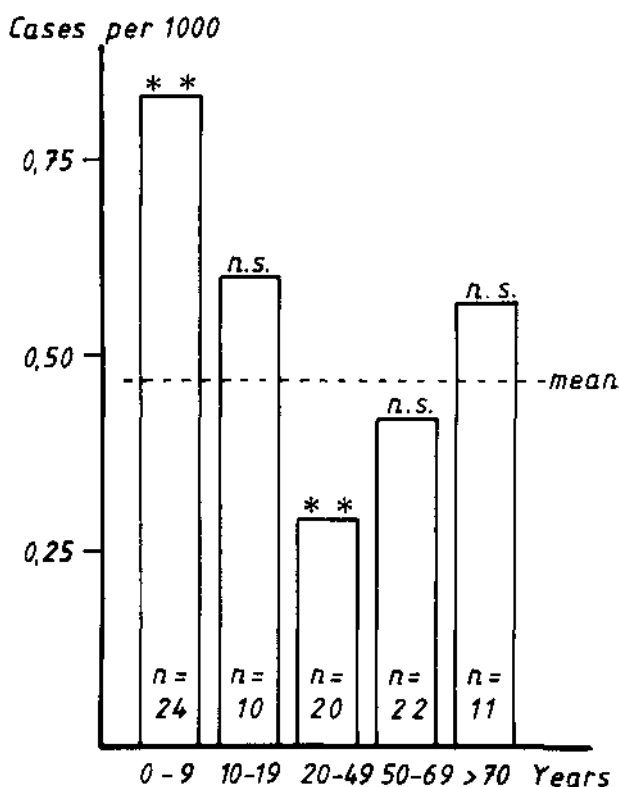


Fig. 1. Incidence of aspiration during anaesthesia according to age. ns = difference between that group and the other groups not significant, * = $P < 0.05$, ** = $P < 0.01$, *** = $P < 0.001$.

anaesthetics. When aspiration during anaesthesia had occurred, the mortality was approximately 5%.

The patient

The incidence of aspiration during anaesthesia in males was 7.6/10 000 (58 cases) and in females 2.6/10 000 (29 cases), a significant difference ($P < 0.001$). Figure 1 shows the incidence of aspiration pneumonitis according to age. The incidence in the age group 0–9 years (8.6/10 000) was approximately three times that in the age group 20–49 years (2.9/10 000). The incidence in advanced age was also increased. Table 2 shows the numbers of patients with factors indicating a delayed gastric emptying or a non-empty stomach otherwise. Stress and pain were only considered to be present when there were notes in the case reports indicating an unusual pain or stress reaction.

Factors known to be predisposing to regurgitation were also found. In 13 cases the operation performed involved the oesophagus, six required an orogastric tube during anaesthesia and there were seven cases of pregnancy. There were 15 cases of elective surgery in which there was no suspicion of a full stomach and no predisposing factor to regurgitation. In 10 of these cases there were recordings of difficulties involving the airways or intubation preceding the vomiting and aspiration. Anaesthetics complicated by aspiration pneumonitis were generally classified in higher risk groups according to ASA than the total anaesthetic population (Table 4). In the present study ASA Group 5 is included in Group 4.

The operation

Thirty-eight cases (44%) of the aspirations were emergencies compared to 13% of the total number of anaesthetics at the clinic during the period studied, which is a significant difference ($P < 0.001$).

The incidence of aspiration according to time of day for the induction of anaesthesia in the 87 cases of aspiration is presented in Figure 2. The incidence was more than sixfold higher during the night than during daytime working hours.

Table 2

Factors indicating a non-empty stomach.

Factor	Cases
Elevated intracranial pressure	15
Obesity	15
History of gastritis/ulcer	13
Emergency abdominal surgery	8
Pregnancy	7
Pain or stress	6
Nothing but emergency	5
Elective upper abd. surgery	2

Table 3

Diagnosis or performed surgery.

Diagnosis or surgery	Cases
Oesophageal disease	13
Urology	9
Gastric surgery	6
Fracture of extremity	5
Elective orthopaedic	5
Appendicitis	5
Hydrocephalus	5
Caesarean section	4
Abortion, exeresis	3
Subdural haematoma	3
Cerebral tumour	3
Inguinal hernia	3
Oral surgery	3
Other neurosurgical	2
Other abdominal	2
Breast tumour	2
Intoxication	2
Bronchoscopy	2
Miscellaneous	6

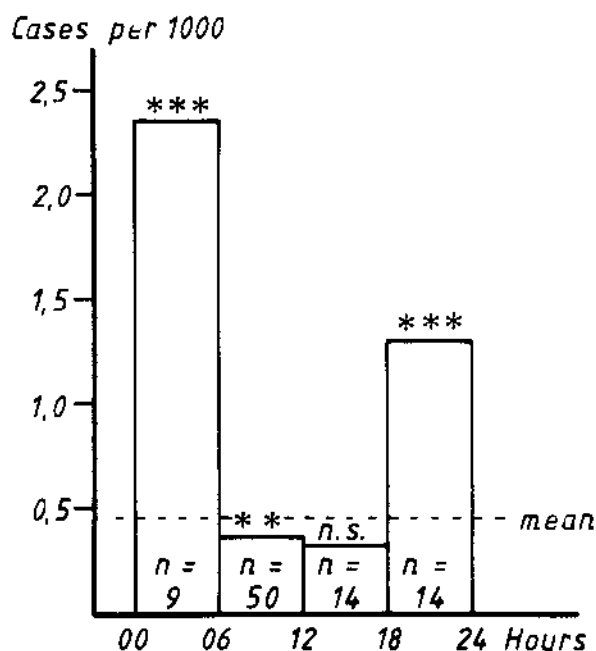


Fig. 2. Incidence of aspiration during anaesthesia according to hour of day. ns = difference between that group and the other groups not significant, * = $P < 0.05$, ** = $P < 0.01$, *** = $P < 0.001$.

Table 3 shows diagnoses or surgery performed. Oesophageal disorders were common (13 cases), as was upper or emergency abdominal surgery (14 cases). There were four cases of caesarean section. During the period studied, 2643 caesarean sections were performed at the hospital, giving an incidence of aspiration during caesarean section of 15/10 000 or 1/661. There were 12 cases of oesophageal endoscopy because

of foreign bodies, stricture, achalasia or oesophageal haemorrhage. The incidence of aspiration during oesophagoscopy was calculated to be 53/10 000 or 1/188. The incidence during appendicectomy was 13/10 000 or 1/751.

The anaesthetic procedure

Fifty-two of the cases were premedicated with an opioid in combination with a vagolytic drug. Nine were given atropine only and five droperidol and atropine. Eight patients were given various other drugs and 13 received no premedication. In all, 20 cases (23%) did not receive a vagolytic drug.

Aspects of the anaesthetic techniques used in cases that were complicated with aspiration are presented in Table 5. Only one case of regional anaesthesia is included in the material. In 41 of the cases the aspiration occurred during the induction of anaesthesia, in 10 cases during anaesthesia and in 17 cases during the termination of anaesthesia. In 19 cases the time of aspiration could not be determined. In the 10 cases with aspiration during anaesthesia, the anaesthetic technique included ventilation with a mask in seven cases and in two cases apnoeic oxygenation. The remaining case involved an old man who experienced nausea, vomited massively and aspirated during spinal anaesthesia.

Of the 41 cases with aspiration during the induction of anaesthesia, 12 received pancuronium bromide only, 10 received a small dose of pancuronium bromide before succinylcholine, five received succinylcholine and 14 received no muscle relaxant. Five of those who

received no muscle relaxant were elective cases with no known factors predisposing to aspiration, two were emergency cases not intubated, two had elevated intracranial pressure, three were to undergo oesophagoscopy and were intubated under halothane anaesthesia, one child had had a cranial trauma and was intubated with the aid of halothane only and one was an elective case scheduled for extirpation of a hydrocele. The last-mentioned patient was in great stress. Among those receiving only pancuronium bromide for intubation, seven out of 12 were emergency cases and all of the elective cases comprised factors predisposing to regurgitation or delayed gastric emptying.

Other concomitant anaesthetic complications are shown in Table 6. These include both complications preceding the aspiration, such as laryngospasm, intubation difficulties and vomiting, as well as complications that were the results of the aspiration, such as bronchospasm and cardiac arrest.

In 25 cases the anaesthetist had less than 6 months' training in anaesthesia and in 14 cases more than 6 months. In 35 cases the anaesthetist was a specialist. The experience of the anaesthetist could not be determined in 13 cases.

Therapy

In 44 cases there were notations confirming bronchial suctioning and in five cases bronchial lavage was noted. Thirty-two cases were given corticosteroids, most frequently 100 mg hydrocortisone, but 1 g, and even more, was given in some cases. Aminophyllin was given in nine cases and in one case a beta-stimulator. Table 7 shows antibiotics ordered in connection with the aspiration. Some patients were already on antibiotic therapy prior to the aspiration because of other disorders. Fifteen patients were mechanically ventilated for from 6 to 576 h with a mean of 95 h. Four patients had to be ventilated for more than 5 days.

Table 4

Classification according to ASA.

ASA class	Cases	% of asp.	% of all anaesth at the Dept.
1	15	18	49
2	49	58	32
3	16	19	13
4	4	5	1

Table 5

Anaesthetic techniques.

Anaesthetic technique	Cases	% of asp.	% of all anaesth at the Dept.
Intubation	63	75	40
Halothane	45	54	35
Efrane	7	8	6
Neurolept anaesthesia	25	30	14
Barbiturate + N ₂ O/O ₂	1	1	9
Apnoic oxygenation	2	2	1
Spinal anaesthesia	1	1	13

Table 6

Concomitant anaesthetic complications.

Complication	Cases
Laryngospasm	19
Intubation difficulties	8
Vomiting	41
Ventilatory problems	7
Bronchospasm	12
Cardiac arrest	3
Hypotension	2
Serious arrhythmia	2
Insufficient anaesthesia	3
Technical difficulties	2
Unspecified	2
No other complication	22

Table 7

Antibiotics ordered because of aspiration during anaesthesia.

Antibiotic	Cases
Benzylpenicillin	25
Ekvacillin	2
Ampicillin	3
Erythromycin	1
Total	32

Outcome

In 53 cases (61%) there were only minor signs and symptoms and the aspiration was considered insignificant (Table 8). When an x-ray examination was performed in these cases there was no massive pneumonia, and no respiratory insufficiency was recorded. The stay in hospital was not prolonged and no sequelae were noted. Thirty cases involved prolonged hospitalization, admission to the intensive care unit and/or mechanical ventilation, indicating a more severe aspiration. In two cases the surgery was postponed because of aspiration during induction. In three patients who survived, the complication was more serious and led to a long stay in hospital and severe respiratory insufficiency with more than 5 days of mechanical ventilation. Four died after aspiration. One was a 53-year-old man previously operated on for peptic ulceration with resection of the stomach. At the time of aspiration he was being treated in the intensive care unit and was in poor physical condition, ASA classification 4, and a gastroscopy was performed. Aspiration of gastric contents during anaesthesia led to progressive respiratory failure and death after 10 days of mechanical ventilation. A 51-year-old man was scheduled for elective repair of an inguinal hernia. He had kyphoscoliosis with moderate respiratory insufficiency preoperatively. After aspiration he developed progressive respiratory insufficiency and died after 16 days' treatment with mechanical ventilation. A 63-year-old man undergoing cystoscopy because of hyperplasia of the prostate under spinal anaesthesia vomited massively and aspirated. There were difficulties with

intubation during resuscitation and he died the same day in the intensive care unit. A 46-year-old man was to be operated on for a carcinoma of the tongue. Intubation failed, aspiration supervened, probably mostly blood, and the patient died in spite of emergency tracheostomy and cardiopulmonary resuscitation.

DISCUSSION

A computer-based anaesthetic record-keeping system was used in this study to search out cases of aspiration during anaesthesia. The definition of an aspiration is thus based on the notation on the anaesthetic form made by the anaesthetist at the time of anaesthesia. This decision made by the anaesthetist could hardly be argued retrospectively. The magnitude and significance of the recorded aspiration could vary, however. The anaesthetist might have observed an aspiration but the quantity of aspirated material might have been too small or the pH of the fluid too high to produce clinical symptoms. It is generally considered that the minimum quantity of gastric juice needed to cause Mendelson's syndrome is about 0.4 ml/kg body weight with a pH of the fluid of less than 2.5 (7). In those cases in which aspiration pneumonia did not develop, the anaesthetist may have acted very promptly and thereby prevented aspiration of a large volume. These cases are probably 'near misses' and are, as such, of great interest to this study.

If the incidence of aspiration had been calculated from the primary figures retrieved from the computer file, the incidence would have been somewhat higher. Thirty-one cases were excluded as incorrect recordings or errors in key-punching. The code to be punched for aspiration was 140, and this figure is very similar to 130, which was the code for 'no complication', which was recorded in 143 549 cases in this series. Thirty-one errors constitute a frequency of the error of punching 140 instead of 130 of approximately 1 in 4000. When such an error involves a very infrequently used code, the incidence of this code could be significantly altered.

It is more difficult to determine whether the obtained incidence figures are too low. When studying the incidence of rare complications during anaesthesia, very large numbers of anaesthetics are needed. This necessitates the co-operation of many anaesthetists. The anaesthetists in our department were all instructed in the technique of data acquisition. However, owing to the length of the period studied and thus the large number of anaesthetists with varying experience who participated, the existence of a certain degree of

Table 8

Outcome and consequences of aspiration during anaesthesia.

Minor signs and symptoms	53
Clinically important consequences	30
Mainly prolongation of stay	13
Surgery postponed	2
Mechanical ventilation	15
Death	4
Total	87

variation in attitudes concerning anaesthetic record keeping and in the use of the predefined terms must be borne in mind when evaluating the results. The additional retrievals from the in-patient register made only a small contribution to the aspiration material (six cases), whereas in 77 cases in the anaesthetic data file, 37 of which involved x-ray-confirmed aspiration pneumonia, this diagnosis was not recorded in the in-patient register. Thus, when recording diagnoses in the original case-report system more cases of aspiration pneumonia were missed compared with the recording of the complication in the anaesthetic record-keeping system. Of the 11 patients whose original case reports were missing, one had cardiac arrest during anaesthesia.

Overall incidence

The incidence of aspiration during anaesthesia as demonstrated in this study is of the same magnitude as generally reported in the medical literature.

Cotton & Smith (8) stated that regurgitation and subsequent aspiration of gastric contents remain a major cause of morbidity and mortality in clinical anaesthesia, and Morgan (9) recently stated that pulmonary aspiration of gastric contents remains one of the commonest cause of death directly related to anaesthesia. Hunter & Moir (10), commenting on the Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in England and Wales in 1976-78, called attention to the fact that 23 deaths out of 40 were due to inhalation of gastric contents. In studies including all anaesthetic disciplines, aspiration is a far less dominant cause of death. In a report on the second of two studies conducted by the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, based on anonymous reports of deaths within 6 days of anaesthesia, Lunn et al. (11) stated that six out of 112 deaths that were partly or entirely due to anaesthesia were attributable to the aspiration of vomit. There have been few reports, however, comprising deaths due to aspiration in which the total number of anaesthetics is also indicated. Table 9 shows some studies of the incidence of anaesthetic deaths caused by aspiration during anaesthesia (10, 12, 13,

14, 15). Figures on the incidence of non-fatal aspiration during anaesthesia are even more scarce in the literature (Table 10) (1, 16, 17). The observed range might be due to a series of differences in, for instance, case material, systems of record-keeping, etc., but in general, the frequency can be said to be very low. The incidence of aspiration during anaesthesia has also been studied experimentally. Using an indicator dye technique, Culver et al. (18) found that 16.3% of the patients aspirated in a series of 300 unselected cases during general surgery. Blitt et al. (17) studied 900 randomly selected, non-emergency cases involving more modern techniques of anaesthesia and found an incidence of aspiration of 0.7%. These studies show that gastric fluid could be regurgitated and traced in the trachea but that this is not the same thing as the inhalation of gastric contents during anaesthesia.

The highest incidence of aspiration was seen in the age group 0-9 years. For many reasons, paediatric patients are considered to be more vulnerable to regurgitation and aspiration (19, 20). In our series, the anaesthetic technique, including frequent intubation under halothane anaesthesia without the aid of a muscle relaxant, could contribute to the high incidence in children. Problems with maintaining a clear airway in emergency cases during the night when an experienced paediatric anaesthetist is not available is another possible factor. The increased risk of aspiration in elderly and seriously ill patients is well recognized (21, 22). Although the incidence of aspiration is generally considered to be high in obstetric anaesthesia, the incidence of aspiration in males was higher than in females in our study. There were actually more cases of aspiration in this study during anaesthesia for urological procedures than during obstetric anaesthesia. The high incidence in males could partly be explained by the high incidence in children, where the male sex is predominant in the anaesthetic population.

A full stomach owing to too short a fasting time because of an emergency, pregnancy and emergency abdominal surgery are all well-known factors that increase the risk of aspiration, and they are represented in our study. Neurological disorders with decreased

Table 9
Incidence of anaesthetic deaths due to aspiration during anaesthesia.

Authors	Material	Cases	Deaths	Cases per 10 000
Greene (1959)	All kinds of a	120 935	3	2.5
Crawford (1970)	Obstetric a	2 630 150	18	0.7
Harrison (1978)	A. in S. Africa	240 483	2	0.8
Hovi-Viander (1980)	A. in Finland	338 934	5	1.5
Hunter (1983)	Obstetric a	1 500 000	11	0.7
Olsson	All kinds of a	185 358	4	2.2

a = anaesthesia.

Table 10

Incidence of aspiration during anaesthesia.

Authors	Material	Number of anaesth	Cases	Cases per 10 000
Mendelson (1946)	Obstetric anaesthesia	44 016	66	15.0
Blitt (1970)	Carminic red aspiration	900	6	66.7
Krantz (1973)	Vaginal deliveries	37 282	5	1.3
Krantz (1973)	Caesarean section	3 076	7	22.8
Olsson	Caesarean section	2 643	4	15.0
Olsson	All kind of anaesthesia	185 358	87	4.7

consciousness or elevated intracranial pressure are highly overrepresented in this study. Vaughan et al. (23) found that obese patients scheduled for elective surgery had both a larger volume and a lower pH of the gastric fluid than a control group. Obesity was found in 21% of the cases in our study. A history of peptic ulcer or gastritis was also very common in our series. Whether pain and stress constitute factors predisposing to delayed gastric emptying is a matter of divergent opinion (24, 25). Morgan (9) postulates that delayed gastric emptying before surgery is more likely to be related to the use of narcotics than to anxiety and fear.

Of the patients that aspirated in our material, 83% showed predisposing factors to aspiration. In the remaining 15 cases, 10 patients were below the age of 10 years, and a laryngospasm had preceded the aspiration in seven of them. Problems involving ventilation thus appear to be an important risk factor for the occurrence of aspiration during anaesthesia.

Emergency cases anaesthetised in the middle of the night by an inexperienced anaesthetist constitute a high risk group for aspiration. Patients with oesophageal disorders are shown to be at risk by this study. In fact, in this series diagnoses of oesophageal disease were more than three times more frequent than caesarean section.

There were no explicit comments on prophylactic measures in the records. It is obvious that in many cases the risk of aspiration ought to have been considered and a crash induction performed. In 26 of 41 cases in which the aspiration occurred during induction, the intubation was performed with the aid of pancuronium bromide or without any muscle relaxant. Twenty-one of these 26 cases comprised factors indicating an increased risk for aspiration.

Regional anaesthesia is usually considered safe with regard to the risk of aspiration. In this study, however, one patient undergoing elective cystoscopy under spinal anaesthesia vomited massively, aspirated and died. The difficulty in turning a patient from the supine to the lateral position and impaired ability to cough during spinal anaesthesia make this form of anaesthesia a high risk if the stomach is full. It has been suggested

that nausea and vomiting accompanying spinal anaesthesia is due to hypotension, and Datta et al. (26) showed that, if arterial pressure was maintained with the aid of ephedrine, the incidence of vomiting and nausea was lower than when hypotension was present.

When factors predisposing to aspiration are recognizable, prophylactic measures have to be taken. This includes the avoidance of heavy meals for 12 h and complete fasting for 4 h before anaesthesia. However, Hester & Heath (27) demonstrated that prolonged fasting before surgery did not guarantee an empty stomach at induction of anaesthesia. Miller et al. (28) found no difference in the volume or pH regardless of whether patients had received a breakfast of tea and buttered toast 2–4 h before induction of anaesthesia or had fasted overnight. When there is a suspicion of a non-empty stomach a wide-bore orogastric tube should be inserted and the gastric contents aspirated. This tube should be removed before induction to avoid an increased risk of regurgitation (29). In emergency cases metoclopramide could be used to facilitate gastric emptying and increase the tonus of the lower oesophageal sphincter (30, 31). H₂ antagonists, e.g. cimetidine, have also been advocated to minimize gastric secretion and increase the pH of gastric fluid (2, 9, 32). Magnesium trisilicate has been used to increase the pH of gastric fluid (33). Some authors advocate a non-particulate antacid such as sodium citrate (34) because of the possibility that particulate alkalis may produce pneumonitis if inhaled. Induction should be performed with the patient placed in a head-up tilt and should be rapid (35). This method obviously has not been used as frequently as it should have been in the present material. Moir (2) stated that cricoid pressure (36) is a very effective procedure, but its correct application requires a skilled assistant, and the procedure itself can make intubation difficult.

The treatment of aspiration has been extensively reviewed by other authors (37–40). The effect of corticoid therapy still has not been clearly established (41–44). Prophylactic antibiotic therapy is usually not recommended (45). Nevertheless, an antibiotic was ordered in almost 40% of our cases. If, however, the aspiration occurs in a patient with a high intestinal

obstruction, there is a high risk of gram-negative septicaemia (46).

Most cases of aspiration seen by the anaesthetists during anaesthesia in this study were mild, and the incidence of severe cases was low. All four patients who died of aspiration during anaesthesia in this study exhibited factors contributing to the outcome. In all cases their preoperative physical status was poor. Obstetric anaesthesia is not overrepresented in this study, and patients with oesophageal diseases appear to constitute a much higher risk group. These findings contrast with the report from England on maternal mortality (10). The explanation might possibly be sought in a difference in the anaesthetic management of obstetric anaesthesia in Sweden.

Conclusion

The incidence of aspiration during anaesthesia at the Karolinska Hospital was found to be 1:2131, the incidence of x-ray-confirmed aspiration pneumonia was 1:4521 and the mortality was 1 in 46 340 anaesthetics. Preoperative factors in 83% of the cases should have warned the anaesthetist of the risk of aspiration. Major predisposing factors in this study were: oesophageal disease, the extremes of age, emergency surgery, neurological disorders, obesity and a history of peptic ulcer or gastritis. Important causes of aspiration during anaesthesia are ignorance of risk factors and failure of the anaesthetist to take the necessary measures to prevent the syndrome. The prognosis for aspiration during anaesthesia does not seem to be excessively poor provided the patient is in good general health.

REFERENCES

- Mendelson C L. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 1946; **52**: 191-205.
- Moir DD. Cimetidine, antacids, and pulmonary aspiration. *Anesthesiology* 1983; **59**: 81-83.
- Hallen B. Computerized anaesthetic record keeping system. *Acta Anaesthesiol Scand* 1973; suppl. 52.
- Olsson G L, Hallen B. Laryngospasm during anaesthesia, a computer-aided follow-up study in 136 629 patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1984; **28**: 567-575.
- Fenna D, Peterson H. The Stockholm county medical information system. In: Lecture notes in medical informatics. Springer, 1978.
- Peterson H. Health care information systems for regional planning. In: Wagner G. Technology and health: man and his world. Springer, 1980.
- Roberts R B, Shirley M A. Reducing the risk of acid aspiration during cesarean section. *Anesth Analg* 1974; **53**: 859-868.
- Cotton B R, Smith G. The lower oesophageal sphincter and anaesthesia. *Br J Anaesth* 1984; **58**: 37-46.
- Morgan M. Control of intragastric pH and volume. *Br J Anaesth* 1984; **56**: 47-57.
- Hunter A R, Moir D D. Editorial: confidential enquiry into maternal deaths. *Br J Anaesth* 1983; **55**: 367-369.
- Lunn J N, Hunter A R, Scott D B. Anaesthesia-related surgical mortality. *Anaesthesia* 1983; **38**: 1090-1096.
- Greene N M, Bannister W K, Cohen B, et al. Survey of deaths associated with anesthesia in Connecticut. *Connecticut Med* 1959; **23**: 512-518.
- Harrison G G. Death attributable to anaesthesia. A 10-year survey. *Br J Anaesth* 1978; **50**: 1041-1046.
- Hovi-Viander M. Death associated with anaesthesia in Finland. *Br J Anaesth* 1980; **52**: 483-488.
- Crawford J S. The anaesthetist's contribution to maternal mortality. *Br J Anaesth* 1970; **42**: 70-73.
- Krantz M L, Edwards W L. The incidence of nonfatal aspiration in obstetric patients. *Anesthesiology* 1973; **39**: 359.
- Blitt C D, Gutman H L, Cohen D D, Weisman H, Dillon J B. Silent regurgitation and aspiration during general anesthesia. *Anesth Analg* 1970; **49**: 707-713.
- Culver G A, Makel H P, Beecher H K. Frequency of aspiration of gastric contents by the lungs during anesthesia and surgery. *Ann Surg* 1951; **133**: 289-292.
- Salem M R, Wong A Y, Collins V J. The pediatric patient with a full stomach. *Anesthesiology* 1973; **39**: 435-440.
- Cote C J, Goudsouzian N G, Liu L M P, Dedrick D F, Szyfelbein S K. Assessment of risk factors related to the acid aspiration syndrome in pediatric patients - gastric pH and residual volume. *Anesthesiology* 1982; **56**: 70-72.
- Awe W C, Fletcher W S, Jacob S W. The pathophysiology of aspiration pneumonia. *Surgery* 1966; **60**: 232-239.
- Bryan-Brown C W, Adler D C. Aspiration pneumonia in the intensive care unit. *Int Anesthesiol Clin* 1977; **15**: 71-84.
- Vaughan R W, Bauer S, Wise L. Volume and pH of gastric juice in obese patients. *Anesthesiology* 1975; **43**: 686-689.
- Bourne J G. Anaesthesia and the vomiting hazard. *Anaesthesia* 1962; **17**: 379-382.
- Nimo W S. Effects of anaesthesia on gastric motility and emptying. *Br J Anaesth* 1984; **56**: 29-36.
- Datta S, Alper M M, Ostheimer G W, Weiss J B. Methods of ephedrine administration and nausea and hypotension during spinal anesthesia for cesarean section. *Anesthesiology* 1982; **56**: 68-72.
- Hester J B, Heath M L. Pulmonary acid aspiration syndrome: should prophylaxis be routine? *Br J Anaesth* 1977; **49**: 595-599.
- Miller M, Wishart H Y, Nimmo W S. Gastric contents at induction of anaesthesia - is a 4-hour fast necessary? *Br J Anaesth* 1983; **55**: 1185-1193.
- Tryba M, Zenz M, Mlasowsky B, Huchzermeyer H. Erleichtert eine Magensonde die Regurgitation in der Narkose? *Anaesthesist* 1983; **32**: 407-409.
- Olsson G L, Hallen B. Pharmacological evacuation of the stomach with metoclopramide. *Acta Anaesthesiol Scand* 1982; **26**: 417-420.
- Laitinen S, Mokka R E M, Valanne J V E, Larmi T K I. Anaesthesia induction and lower oesophageal sphincter pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978; **22**: 16-20.
- Salmenperä M, Korttila K, Kalina T. Reduction of the risk of acid pulmonary aspiration in anesthetized patients after cimetidine premedication. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980; **24**: 25-30.
- Taylor R G, Pryse-Davies J. The prophylactic use of antacids in the prevention of the acid-pulmonary-aspiration syndrome. *Lancet* 1966; **i**: 288.
- Gibbs C P, Schwartz D J, Wynne J W, Hood C I, Kuck E J. Antacid pulmonary aspiration in the dog. *Anesthesiology* 1979; **51**: 380-385.
- Sepr W S, Safar P. Rapid induction/intubation for prevention of gastric content aspiration. *Anesth Analg* 1970; **49**: 633-636.

36. Sellick B A. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1961; **ii**: 404-406.
37. Wynne J W, Modell J H. Respiratory aspiration of stomach contents. *Ann Intern Med* 1977; **87**: 466-474.
38. Cohen, S E. The aspiration syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1982; **9**: 235-254.
39. Lebot J J, Saunier C F. Inhalation pulmonaire du contenu gastrique en anesthésie. *Ann Fr Anesth Reanim* 1984; **3**: 26-40.
40. Chapman R L. Treatment of aspiration pneumonitis. *Int Anesthesiol Clin* 1977; **15**: 85-97.
41. Lewinsky A. Evaluation of methods employed in the treatment of the chemical pneumonitis of aspiration. *Anesthesiology* 1965; **26**: 37-44.
42. Warriner C B, Brooks L, Pare P D. The effect of inhalation of nebulized steroid on the acid aspiration syndrome. *Can Anaesth Soc J* 1981; **28**: 436-441.
43. Lowrey L D, Anderson M, Calhoun J, Edmonds H, Flint L M. Failure of corticosteroid therapy for experimental acid aspiration. *J Surg Res* 1982; **32**: 168-172.
44. Peitzman A B, Shires G T III, Illner H, Shires G T. The effect of intravenous steroids on alveolar-capillary membrane permeability in pulmonary acid injury. *J Trauma* 1982; **22**: 347-352.
45. Barlett J G, Gorbach S L, Finegold S M. The bacteriology of aspiration pneumonia. *Am J Med* 1974; **56**: 202-207.
46. Zorab J S M. Pulmonary aspiration. *Br Med J* 1984; **288**: 1631-1632.

Address:

Gunnar L. Olsson, M.D.
Dept. of Paediatric Anaesthesia
St. Görans Hospital
Box 12500
S-112 81 Stockholm
Sweden

Bronchoaspiration: incidence, consequences and management

Beatrice Beck-Schimmer and John M. Bonvini

Aspiration is defined as the inhalation of oropharyngeal or gastric contents into the lower respiratory tract. Upon injury, epithelial cells and alveolar macrophages secrete chemical mediators, attracting and activating neutrophils, which in turn release proteases and reactive oxygen species, degrading the alveolocapillary unit. Aspiration can lead to a range of diseases such as infectious pneumonia, chemical pneumonitis or respiratory distress syndrome with significant morbidity and mortality. It occurs in approximately 3–10 per 10 000 operations with an increased incidence in obstetric and paediatric anaesthesia. Patients are most at risk during induction of anaesthesia and extubation, in particular in emergency situations. The likelihood of significant aspiration can be reduced by fasting, pharmacological intervention and correct

anaesthetic management using a rapid sequence induction. Treatment of acid aspiration is by suctioning after witnessed aspiration; antibiotics are indicated in patients with aspiration pneumonia only. Steroids are not proven to improve outcome or reduce mortality. Patients with acute lung injury requiring mechanical ventilation should be ventilated using lung protective strategies with low tidal volumes and low plateau pressure values, attempting to limit peak lung distension and end-expiratory collapse.

Eur J Anaesthesiol 2011;28:78–84

Published online 14 December 2010

Keywords: acute lung injury; anaesthesia; pneumonia, aspiration; complications

Introduction

The inhalation of oropharyngeal or gastric contents into the respiratory tracts is called 'pulmonary aspiration'. In 1946, Mendelson¹ described for the first time 66 cases of pulmonary aspiration in obstetric anaesthesia patients in a New York hospital. This survey showed that aspiration of solid material produced bronchial obstruction, whereas aspiration of liquid material provoked an asthma-like syndrome. In the meantime, it became clear that aspiration can lead to a variety of disorders such as bronchitis, exacerbation of asthma, chemical pneumonitis, infectious pneumonia, acute lung injury or acute respiratory distress syndrome, and is, therefore, an important cause of serious illness.² Although a strict definition is not possible, there are two categories of acid aspiration based on contrasting features: aspiration pneumonia and aspiration pneumonitis. Aspiration pneumonia is most often seen in elderly patients and is an unwitnessed event. Colonised oropharyngeal material, including Gram-negative, Gram-positive and anaerobic bacteria leads to an acute inflammatory process. Five to 15% of community-acquired pneumonias are aspiration pneumonia, mostly due to dysphagia and abnormal gastric motility.^{2,3} Patients present with tachypnoea, cough and, eventually, with signs of pneumonia. In contrast, in aspiration pneumonitis, which is most often a witnessed event, acidic and particulate gastric material induces an acute lung injury. A major

predisposing factor is a depressed level of consciousness due to anaesthetic agents, drug overdose, seizures or cerebrovascular insults. Patients with an aspiration pneumonitis have either no symptoms or symptoms ranging from non-productive cough to respiratory distress. Aspiration pneumonitis can be a life-threatening condition.

This review article will mainly focus on aspiration pneumonitis as an intraoperative event.

Incidence

The reported incidence of aspiration pneumonitis in the peri-operative setting varies in the literature, probably due to a lack of specific and sensitive markers. In addition, most studies do not distinguish between aspiration pneumonia and aspiration pneumonitis. Even without knowing the exact number of events, we can estimate that pulmonary aspiration is relatively infrequent. Several retrospective, as well as prospective, studies have been performed, suggesting an incidence between 2.9 and 4.7 aspirations per 10 000 general anaesthetics in a mixed population of adults and children.⁴ Warner *et al.*⁵ published data from a study of 215 488 anaesthetics and observed 67 episodes of aspiration in adults (3.1 per 10 000 patients) undergoing general anaesthesia. In 2006, a retrospective study was published focusing on the incidence and outcome of peri-operative pulmonary aspiration in non-obstetric adults at an American University Hospital over 4 years.⁶ With the help of two different databases, the authors tried to identify potential cases of peri-operative aspiration. They identified 14 cases out of 99 441 anaesthetics; half of these were observed during anaesthesia for gastroesophageal procedures. Another study described the incidence of aspiration according

From the Institute of Anaesthesiology, University Hospital Zurich, and the Institute of Physiology and Zurich Center for Integrative Human Physiology, University of Zurich, Zurich, Switzerland

Correspondence to Beatrice Beck-Schimmer, MD, Institute of Anaesthesiology, Institute of Physiology and Zurich Center for Integrative Human Physiology, University of Zurich, Rämistrasse 100, Hof E 111, CH-8091 Zurich, Switzerland
Tel: +41 44 255 2696; fax: +41 44 255 4409;
e-mail: Beatrice_Beck@access.usz.ch

to the surgical procedure.⁷ Tracheostomy surgery was associated with an incidence of aspiration of 19.1%, followed by interventions on the respiratory system at 2.1%, the nervous system and skin at 1.3 and 1.1%, respectively, and the digestive system at 1.1%.

Several studies have focused on children receiving general anaesthesia, wherein data regarding incidence of aspiration are contradictory. Whereas some studies suggest that children have a greater risk of pulmonary aspiration than adults,^{8,9} others have not confirmed this.^{10,11}

A third group of aspiration events are those seen in obstetric patients. The incidence varies in this group in relation to the surgical procedure. One study reported an incidence of one in 6000 in obstetric patients receiving general anaesthesia for vaginal deliveries and one in 430 for caesarean section patients.¹² In other studies, an aspiration incidence of one in 1547 and one in 1431, respectively, was described for caesarean section under general anaesthesia,^{13,14} and a recent audit showed an incidence of 1 in 900 in women undergoing caesarean section.¹⁵ The risk of pulmonary aspiration is, therefore, at least double or three times as high as in general surgical patients.¹⁶

In summary, the incidence of an aspiration event is infrequent in healthy adults without risk factors. A greater incidence is seen in paediatric and obstetric anaesthesia patients. It is not known whether the incidence has changed since the first description following changes to anaesthesia practice.

Pathophysiology

Aspiration of gastric acid induces a chemical burn triggering the release of various inflammatory mediators such as cytokines, chemokines and adhesion molecules that orchestrate the inflammatory response. All these inflammatory molecules serve as mediators to attract inflammatory effector cells such as neutrophils and alveolar macrophages and to activate leucocytes, further supporting the inflammatory cascade. In rats, a biphasic inflammatory pattern was observed with a first peak 1 h after injury and a second one after 4 h.^{17,18} These two peaks were reflected in the expression of nuclear factors and inflammatory mediators, as well as in the accumulation of neutrophils.¹⁸

The hypothesis that both the pH and the volume of gastric aspirate have crucial roles in determining the severity of lung injury has been increasingly challenged, both clinically and with respect to the immunopathological mechanisms.^{19,20} Studies on animals have indicated that pulmonary aspiration was self-limiting, even with aspirates of high volume or low pH.^{17,21–23} Aspiration injury models were established, using not only acidic liquid, but also non-acidified gastric particles and combinations of both acid and small food particles.²⁴ Cell

recruitment and expression of inflammatory mediators were most pronounced after injury with combined acid and small food particles, followed by non-acidified gastric particles and acid-induced injury.²⁵ These data are supported by findings in patients wherein the most severe lung injury was observed in patients following aspiration with food particulate material.^{26,27}

Morbidity and mortality

Morbidity can be determined by investigating the presence of pulmonary infiltrates, the use of antibiotics and bronchodilators and the duration of respiratory support. Such data are, however, rarely available. The reported mortality after aspiration varies. In an Australian survey, the mortality after aspiration was 3.5%,²⁸ whereas it was 4.5% in a study at the Mayo Clinic.⁵ In obstetric anaesthesia, the mortality rate varies in a higher range of up to 12%. Although the number of anaesthetics for obstetric procedures has increased over recent decades, the death rate associated with aspiration has decreased as a result of the shift from general to regional anaesthesia for caesarean section.

Predisposing factors

According to the authors of a number of studies, emergency surgery (particularly, trauma and abdominal surgery with delayed gastric emptying) procedures performed at night and inadequate anaesthesia were associated with a higher incidence of pulmonary aspiration.^{5,8,28–30} In particular, aspiration is associated with manoeuvres to overcome a difficult intubation, during which anaesthesia can lighten and repetitive laryngoscopy can induce gagging and vomiting.⁵ Another important risk factor is patient age more than 60 years. Patients aged 80 years or over have an almost 10-fold increased risk of pulmonary aspiration compared with 20-year-olds.⁷ Aspiration occurs at various times in the peri-operative phase: the patient can vomit immediately before induction of anaesthesia, during laryngoscopy and at tracheal extubation.⁵

The two anatomical sites principally involved in preventing aspiration are the lower and upper oesophageal sphincters. Other crucial components determining the likelihood of aspiration are the gastric contents and the laryngeal reflexes. The risk factors for pulmonary aspiration resulting in pneumonia or aspiration pneumonitis are summarised in Table 1.

The lower oesophageal sphincter forms the border between the stomach and lower oesophagus. Decreased tone in the sphincter is considered responsible for gastro-oesophageal reflux disease. Reflux is a common risk factor for aspiration. As shown in a recent study, 86% of healthy adult volunteers had abnormal laryngeal findings, which could be attributed to reflux.³¹ Laryngopharyngeal reflux is often, if not always, associated with bronchitis, presenting as a chronic cough or exacerbation of preexisting

Table 1 Predisposing factors for pulmonary aspiration

Gastric content	Oesophageal sphincter	Laryngeal reflexes
Recent eating	Known reflux disease	Traumatic brain injury
No fasting	Oesophageal disorders: Zenker's diverticulum, achalasia, strictures	Cerebral infarction
Delayed emptying: neuropathy, treatment with opioids	Obesity	Cerebral haemorrhage
Ileus: paralytic, obstructive	Previous gastric banding surgery	Neuromuscular disorders: multiple sclerosis, Parkinson's disease
Pregnancy	Previous gastric bypass surgery	Neuromuscular disorders: cranial neuropathies, cerebral palsy, trauma
Emergency surgery		

Data from ⁴ and ⁵.

asthma. Forty-six percent of patients with severe asthma compared with 5% of controls have evidence of reflux on barium swallow.³² Apart from preexisting disease with impaired sphincter function, anaesthetic drugs such as volatile agents can decrease lower oesophageal pressure. Kohjitani *et al.*³³ tested the effect of sevoflurane and enflurane on the lower oesophageal sphincter tone in children. Although both volatile anaesthetics had an inhibitory effect, the reduction was relatively small. Another study investigating the effect of the induction of anaesthesia with sevoflurane also showed a decrease of sphincter tone.³⁴ In contrast with these findings with volatile anaesthetic agents, a study on pigs with full stomachs showed that rapid sequence induction with propofol and succinylcholine or thiopental and succinylcholine increased sphincter tone.³⁵ The tone was enhanced before the onset of fasciculations and remained elevated during intubation. Whereas the non-depolarising muscle relaxant atracurium produced little change in sphincter tone, pancuronium increased it.³⁶

Interestingly, drug effects on upper oesophageal sphincter tone are not always identical to their actions on the lower sphincter. Although volatile anaesthetic agents have the same effect on the tone in the upper as in the lower sphincter,³⁷ thiopental and succinylcholine lower the tone of the upper sphincter only.³⁸ Atracurium results in a similar effect as on the lower sphincter.³⁹ Taken together, the use of anaesthetic agents and muscle relaxants is likely to be associated with decreased sphincter tone and increased regurgitation. However, it is not clear whether changes in both the lower and upper oesophageal sphincter result in decreased barrier pressure and put the patient at increased risk of reflux-induced aspiration. The choice of technique for induction of anaesthesia might be more relevant in determining the risk of aspiration.

The severity of lung injury was thought to be associated with the volume and acidity of the aspirated material, its character (particulate matter or liquids), as well as the host response. For many years, it has been believed that patients would be at risk of aspiration pneumonitis if the volume of the gastric contents was 0.4 ml kg⁻¹ and the pH less than 2.5. This assumption was based on a statement from an earlier study performed in obstetric anaes-

thesia patients.¹⁹ Some years after publication of this work, the authors revealed that they had drawn their conclusions from one experiment on one monkey, applying acid (0.4 ml kg) directly into the right main bronchus. The total gastric volume and pH do not necessarily represent the material that is aspirated. In addition, material with a higher pH seems to harm the lung. In dogs, aspiration of 2 ml kg⁻¹ of gastric content with a pH of 5.9 induced a severe lung injury.⁴⁰ Aspiration of bile with a pH of 7.19 caused extended aspiration pneumonitis in a porcine lung model.⁴¹

Critically ill surgical patients are at high risk of aspiration, especially after removal of the tracheal tube following a period of mechanical ventilation, due to the patient's supine position, gastroparesis and the presence of a nasogastric tube. Gastroparesis can result from the use of opioids (which increase gastric residual volume), after sepsis, extensive burns, trauma and surgery itself. Gastroenteral reflux seems to play an important role in these patients as well. Finally, many patients suffer from swallowing dysfunction after a period of intubation.

Prevention

To prevent peri-operative aspiration, it is important to recognise patients at risk of aspiration (see Table 1). Fasting status and the choice of anaesthetic technique can play an important role.

Fasting

The question of how long a patient should be 'nil by mouth' in various settings was addressed some years ago. The purpose of fasting is to minimise the volume of gastric contents. At the same time, thirst and dehydration should be avoided, and the duration of 'nil by mouth' should be limited to a minimum. Although it was thought that overnight fasting before anaesthesia would reduce acidity and the volume of the stomach contents, fasting policy has now changed to a more relaxed standard with new guidelines based on clinical trials.^{42,43} With the help of animal models, it has become clear that a gastric volume more than 0.4 ml kg⁻¹ does not always lead to regurgitation and that fasting does not necessarily result in a low gastric volume. The minimum gastric volume required to produce regurgitation was determined in

anaesthetised cats. A volume of 20.8 ml kg⁻¹ was associated with gastric regurgitation and the risk of inducing aspiration pneumonitis.⁴⁴ Studies on starved patients have shown gastric volumes exceeding 0.4 ml kg⁻¹, but there was no evidence of aspiration.^{45,46}

It has been suggested that clear liquids such as water, coffee without milk or fruit juice can be given to healthy patients for up to 2 h before the induction of anaesthesia. These guidelines are based on findings from Miller *et al.*⁴³ who reported no difference in gastric volume in patients who were allowed to drink tea and eat toast up to 4 h before surgery compared with patients adopting a 'nil by mouth' after midnight regimen. Several subsequent studies have confirmed these findings in adults and children.^{42,47,48} For emergency procedures, the patient is at risk of pulmonary aspiration due to stress, pain, and the administration of opioids – all factors that slow down gastric emptying. These guidelines described above for elective patients cannot be applied to this population. In healthy patients, solids should be avoided after midnight; however, a light meal such as dry toast may be considered up to 6 h before anaesthesia.

Even though these standards are now established, they have been developed without any evidence from large, randomised, multicentre studies that have investigated post-operative complications in adults. A Cochrane review summarised the results of 22 studies, focusing on peri-operative complications in relation to a liberal fasting regimen with fluid intake such as water, coffee, fruit juice and clear fluids, compared with a strict 'nil by mouth' regimen.⁴⁹ Most of the studies were performed in healthy adults without increased risk of regurgitation or aspiration. The volume or pH of gastric contents at the time of intubation did not significantly differ between groups with a shortened or standard fasting period. Patients with pre-operative water intake were found to have less volume of gastric contents with higher gastric pH values. There was no indication that the volume of fluid permitted during the pre-operative period resulted in a difference in outcome.

Pharmacotherapy

Pharmacological treatment to provide aspiration prophylaxis consists of several medication groups: antacids, these agents are most often given prior to induction of anaesthesia to neutralise rapidly the acidic pH of the stomach contents; H₂-receptor antagonists and proton pump inhibitors, these drugs inhibit secretion of acid and reduce volume and acidity of the stomach contents; and prokinetic drugs, these are used to accelerate gastric emptying by increasing gastric motility. Reviewing the literature, it is clear that there are no data showing an improved outcome in healthy adults after the use of antacids, H₂-receptor antagonists, proton pump inhibitors or prokinetics.¹⁶ In the absence of clear evidence, one has to consider that all these drugs can be associated with

unwanted side-effects. The use of antacids increases gastric pH, but also increases gastric volume.⁵⁰ It is not known whether aspiration of stomach contents, including antacids causes harm to the lung. Non-particulate antacids may be less likely to induce severe lung injury than particulate ones. H₂-receptor antagonists have been associated with severe bradycardia or atrioventricular block, as well as hepatotoxicity and neurologic complications. Proton pump inhibitors can delay elimination of drugs such as diazepam or warfarin. The prokinetic metoclopramide can cause extrapyramidal disturbances. Finally, the financial impact of such therapies without any evidence of better outcome in the event of pulmonary aspiration must be borne in mind.

Several prospective randomised studies have investigated pretreatment of pregnant patients prior to the induction of anaesthesia. Treatment with antacids, H₂-receptor antagonists, proton pump inhibitors, or a prokinetic prior to elective caesarean section was compared with placebo or no treatment in a Cochrane review.⁵¹ Twenty-two studies, involving 2658 women, were generally of poor quality and the information of limited value. The results were the same for all studies: antacids, H₂-receptor antagonists and proton pump antagonists reduced the acidity of the stomach contents. Combined treatment with antacids and an H₂-receptor antagonist may be the most efficient technique with a rapid reduction in the acidity with the use of antacids for intubation and the longer action of the H₂-receptor antagonist for extubation. None of the studies, however, have focused on clinical outcome parameters.

Anaesthesia technique

Induction of general anaesthesia in patients at risk for pulmonary aspiration should be performed using a rapid sequence induction protocol. This technique is defined by several steps. The first step is preparation. The patient should be monitored and a safe intravenous access line established. There is no strict rule regarding the patient's position. Stept and Safar⁵² recommended the so-called 'V position' with the trunk elevated at 30° to counteract regurgitation and elevated feet to increase preload. Others argue for use of the Trendelenburg position⁵³ or the supine position.⁵⁴ A laryngoscope and a suction have to be ready for immediate use. The second step is preoxygenation. Thorough preoxygenation of the patient is a crucial part of rapid sequence induction, as it may avoid later desaturation during a possible difficult intubation. Patients particularly at risk of hypoxaemia during induction are the obese and obstetric patients as their functional residual capacity is decreased. The third step is premedication. Although opioids are not part of a traditional rapid sequence induction technique, their use has been investigated in several studies. Whereas some authors found that administering opioids resulted in a more stable haemodynamic profile,⁵⁵ others have

argued that respiratory drive is decreased if there is a failed intubation.⁵⁶ Additionally, the possibility of rigidity is another argument against the use of opioids. The fourth step is application of neuromuscular blocking agents. Several studies have compared the effect of different induction agents in providing optimal intubation conditions and the least effect on haemodynamic stability. It is clear that propofol is superior to thiopental in suppressing pharyngeal and laryngeal reflexes.⁵⁷ Etomidate is recommended when haemodynamics are impaired.⁵⁸ Succinylcholine remains the cornerstone of rapid sequence induction.⁵⁹ If there is a contraindication to succinylcholine, a non-depolarising muscle relaxant such as rocuronium can be used to facilitate intubation. The fifth step is prevention. In 1961, Sellick⁶⁰ recommended applying cricoid pressure to prevent gastric insufflation and to increase pressure in the upper oesophageal sphincter. The question of whether cricoid pressure reduces the incidence of aspiration or mortality is not conclusively answered in the literature, however. Recommendations regarding the application of cricoid pressure are based on clinical observations and on data from animal and cadaver studies. Originally, a force of 44 N was suggested, starting while the patient is still conscious. More recently, recommendations have been changed to use of 10 N in the awake patient and 30 N after administration of induction agent.⁶¹ Several authors have claimed these forces are not used or are only used for a short time, which may explain the continuing cases of fatal aspiration despite the use of cricoid pressure.^{62,63} One other concern is that use of cricoid pressure may impair laryngeal visualisation during laryngoscopy.⁶⁴

Considerable technical advances have been made in the last two decades in the development of new airway devices such as the laryngeal mask airway, the cuffed oropharyngeal airway, the oesophageal tracheal combitube and the laryngeal tube. When intubation has failed during a rapid sequence induction, the use of one of these devices may facilitate ventilation and prevent hypoxia, which, itself, can trigger aspiration.

Some patients may be at particular risk for intraoperative silent aspiration, even with a tracheal tube in place. The supine position with increased intraabdominal pressure as well as the frequent use of intraoperative transoesophageal echocardiography can lead to microaspirations, followed by post-operative pneumonia.⁶⁵ Evaluating new cuff models is one target in preventing aspiration and requires further evaluation,⁶⁶ but may be an important approach to decreasing the incidence of silent aspirations and associated post-operative pulmonary complications.

Management

If pulmonary aspiration occurs during tracheal intubation, suctioning is indicated, followed by immediate orotracheal intubation.⁶⁷ If particulate matter is aspirated, bronchoscopy should be performed and the particles

removed. Further actions are dictated by subsequent findings; therapy is usually symptomatic; for example, bronchospasm is managed with bronchodilators. In general, treatment with antibiotics is not recommended as it may promote the growth of resistant organisms.⁶⁸ Clinical outcome is not improved by a routine use of antibiotics in the acute phase of aspiration.⁶⁹ However, if bowel contents are aspirated following an obstructive or paralytic ileus, antibiotics should be given. Targeted antibiotic therapy may be initiated after culture of bronchoalveolar lavage fluid. If aspiration pneumonitis has not resolved after 48 h and an organism has not yet been identified, penicillin and clindamycin are used as first-line antibiotics.⁷⁰ Alternatively, a combination of a third-generation cephalosporin and clindamycin is used.

The beneficial effect of corticosteroids on lung function after acid aspiration with aspiration pneumonitis is still the subject of debate. The few existing studies reported no beneficial effect.⁶⁷ Sukumaran *et al.*⁷¹ found patients given corticosteroids had a longer stay in the intensive care unit. Morbidity and mortality were the same for both corticosteroid and placebo group. Another study reported that patients treated with corticosteroids suffered more frequently with pneumonia due to Gram-negative bacteria.⁷²

If an acute lung injury develops, a protective ventilatory strategy is required. A tidal volume of 6 ml kg⁻¹ with a plateau pressure less than 30 cmH₂O was shown to be successful in reducing mortality in the NIH Acute Respiratory Distress Syndrome Network study.^{73–75}

Conclusion

Acid aspiration is an infrequent event in healthy surgical patients and the associated morbidity and mortality are low. However, the reported incidence and complication rates may be falsely low due to unwitnessed aspiration events. Prevention rules such as 'nil by mouth' and pharmacological treatment are based on routine practice and not on large clinical trials and are, therefore, of limited value. Most European countries adhere to pre-operative fasting guidelines of 2 h for clear fluids and 6 h for solids. Careful evaluation of the patient's risk profile and an anaesthesia plan chosen accordingly are important in avoiding an aspiration event. Known predisposing factors as well as emergency surgery imply a higher risk for the patient. Consideration of regional anaesthesia or, if necessary, general anaesthesia with a rapid sequence induction performed by an experienced anaesthesiologist under ideal conditions, may be crucial.

Acknowledgements

The authors declare no conflicts of interest or financial assistance.

References

- 1 Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gyn* 1946; **53**:191–205.

- 2 Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; **344**:665–671.
- 3 Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A, *et al*. Severe community-acquired pneumonia. Epidemiology and prognostic factors. *Am Rev Respir Dis* 1991; **144**:312–318.
- 4 Ng A, Smith G. Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice. *Anesth Analg* 2001; **93**:494–513.
- 5 Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 1993; **78**:56–62.
- 6 Sakai T, Planinsic RM, Quinlan JJ, *et al*. The incidence and outcome of perioperative pulmonary aspiration in a university hospital: a 4-year retrospective analysis. *Anesth Analg* 2006; **103**:941–947.
- 7 Kozlow JH, Berenholtz SM, Garrett E, *et al*. Epidemiology and impact of aspiration pneumonia in patients undergoing surgery in Maryland, 1999–2000. *Crit Care Med* 2003; **31**:1930–1937.
- 8 Olsson GU, Halken D, Hambraeus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185358 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; **30**:84–92.
- 9 Murat I, Constant I, Maud'huy H. Perioperative anaesthetic morbidity in children: a database of 24 165 anaesthetics over a 30-month period. *Pediatr Anesth* 2004; **14**:158–166.
- 10 Tired L, Nivoche Y, Hatton F, *et al*. Complications related to anaesthesia in infants and children. A prospective survey of 40240 anaesthetics. *Br J Anaesth* 1988; **61**:263–269.
- 11 Warner MA, Warner ME, Warner DO, *et al*. Perioperative pulmonary aspiration in infants and children. *Anesthesiology* 1999; **90**:66–71.
- 12 Krantz ML, Edwards WL. The incidence of nonfatal aspiration in obstetric patients. *Anesthesiology* 1973; **39**:359.
- 13 Dindelli M, La Rosa M, Rossi R, *et al*. Incidence and complications of the aspiration of gastric contents syndrome during cesarean section in general anaesthesia. *Ann Ostet Ginecol Med Perinat* 1991; **112**:376–384.
- 14 La Rosa M, Piva L, Ravanelli A, *et al*. Aspiration syndrome in cesarean section. Our experience from 1980 to 1990. *Minerva Anestesiol* 1992; **58**:1213–1220.
- 15 Soreide E, Bjornestad E, Steen PA. An audit of perioperative aspiration pneumonitis in gynaecological and obstetric patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; **40**:14–19.
- 16 Engelhardt T, Webster NR. Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; **83**:453–460.
- 17 Kennedy TP, Johnson KJ, Kunkel RG, *et al*. Acute acid aspiration lung injury in the rat: biphasic pathogenesis. *Anesth Analg* 1989; **69**:87–92.
- 18 Madjdpour L, Kneller S, Booy C, *et al*. Acid-induced lung injury: role of nuclear factor-kappaB. *Anesthesiology* 2003; **99**:1323–1332.
- 19 Roberts RB, Shirley MA. Reducing the risk of acid aspiration during cesarean section. *Anesth Analg* 1974; **53**:859–868.
- 20 James CF, Modell JH, Gibbs CP, *et al*. Pulmonary aspiration: effects of volume and pH in the rat. *Anesth Analg* 1984; **63**:665–668.
- 21 Goldman G, Welbourn R, Klausner JM, *et al*. Attenuation of acid aspiration edema with phalloidin. *Am J Physiol* 1990; **259**:L378–383.
- 22 Kudoh I, Ohtake M, Nishizawa H, *et al*. The effect of pentoxifylline on acid-induced alveolar epithelial injury. *Anesthesiology* 1995; **82**:531–541.
- 23 Knight PR, Kurek C, Davidson BA, *et al*. Acid aspiration increases sensitivity to increased ambient oxygen concentrations. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2000; **278**:L1240–1247.
- 24 Knight PR, Rutter T, Tait AR. Pathogenesis of gastric paraculate lung injury: a comparison and interaction with acid pneumonitis. *Anesth Analg* 1993; **77**:754–760.
- 25 Knight PR, Davidson BA, Nader ND, *et al*. Progressive, severe lung injury secondary to the interaction of insults in gastric aspiration. *Exp Lung Res* 2004; **30**:535–557.
- 26 Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, *et al*. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982; **144**:124–130.
- 27 Fowler AA, Hamman RF, Good JT, *et al*. Adult respiratory distress syndrome: risk with common predispositions. *Ann Intern Med* 1983; **98**:593–597.
- 28 Kluger MT, Short TG. Aspiration during anaesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS). *Anaesthesia* 1999; **54**:19–26.
- 29 Mellin-Olsen J, Fastig S, Gissvold SE. Routine preoperative gastric emptying is seldom indicated. A study of 85 594 anaesthetics with special focus on aspiration pneumonia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; **40**:1184–1188.
- 30 Borland LM, Sereika SM, Woelfel SK, *et al*. Pulmonary aspiration in pediatric patients during general anesthesia: incidence and outcome. *J Clin Anesth* 1998; **10**:95–102.
- 31 Hicks DM, Ours TM, Abelson TI, *et al*. The prevalence of hypopharynx findings associated with gastroesophageal reflux in normal volunteers. *J Voice* 2002; **16**:564–579.
- 32 Mays EE. Intrinsic asthma in adults. Association with gastroesophageal reflux. *JAMA* 1976; **236**:2626–2628.
- 33 Kohjitani A, Shirakawa J, Satoh E, *et al*. Effects of sevoflurane and enflurane on lower esophageal sphincter pressure and gastroesophageal pressure gradient in children. *J Anesth* 1999; **13**:1–7.
- 34 Thorn K, Thorn SE, Wattwil M. The effects on the lower esophageal sphincter of sevoflurane induction and increased intra-abdominal pressure during laparoscopy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; **50**:978–981.
- 35 Tournadre JP, Barclay M, Bouletreau P, Chassard D. Lower oesophageal sphincter tone increases after induction of anaesthesia in pigs with full stomach. *Can J Anaesth* 1998; **45**:479–482.
- 36 Hunt PC, Cotton BR, Smith G. Comparison of the effects of pancuronium and atracurium on the lower esophageal sphincter. *Anesth Analg* 1984; **63**:65–68.
- 37 Vanner RG, Pryle BJ, O'Dwyer JP, Reynolds F. Upper oesophageal sphincter pressure during inhalational anaesthesia. *Anaesthesia* 1992; **47**:950–954.
- 38 Vanner RG, Pryle BJ, O'Dwyer JP, Reynolds F. Upper oesophageal sphincter pressure and the intravenous induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 1992; **47**:371–375.
- 39 McGrath JP, McCaul C, Byrne PJ, *et al*. Upper oesophageal sphincter function during general anaesthesia. *Br J Surg* 1996; **83**:1276–1278.
- 40 Schwartz DJ, Wynne JW, Gibbs CP, *et al*. The pulmonary consequences of aspiration of gastric contents at pH values greater than 2.5. *Am Rev Respir Dis* 1980; **121**:119–126.
- 41 Porembka DT, Kier A, Sehlhorst S, *et al*. The pathophysiologic changes following bile aspiration in a porcine lung model. *Chest* 1993; **104**:919–924.
- 42 Kallar SK, Everett LL. Potential risks and preventive measures for pulmonary aspiration: new concepts in preoperative fasting guidelines. *Anesth Analg* 1993; **77**:171–182.
- 43 Miller M, Wishart HY, Nimmo WS. Gastric contents at induction of anaesthesia. Is a 4-h fast necessary? *Br J Anaesth* 1983; **55**:1185–1188.
- 44 Plourde G, Hardy JF. Aspiration pneumonia: assessing the risk of regurgitation in the cat. *Can Anaesth Soc J* 1986; **33**:345–348.
- 45 Ingebo KR, Rayhorn NJ, Hecht RM, *et al*. Sedation in children: adequacy of two-hour fasting. *J Pediatr* 1997; **131**:155–158.
- 46 Schwartz DA, Connelly NR, Theroux CA, *et al*. Gastric contents in children presenting for upper endoscopy. *Anesth Analg* 1998; **87**:757–760.
- 47 Splinter WM, Stewart JA, Muir JG. The effect of preoperative apple juice on gastric contents, thirst, and hunger in children. *Can J Anaesth* 1989; **36**:55–58.
- 48 Schreiner MS, Triebwasser A, Keon TP. Ingestion of liquids compared with preoperative fasting in pediatric outpatients. *Anesthesiology* 1990; **72**:593–597.
- 49 Brady M, Kinn S, Stuart P. Preoperative fasting for adults to prevent perioperative complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD004423.
- 50 Bond VK, Stoelting RK, Gupta CD. Pulmonary aspiration syndrome after inhalation of gastric fluid containing antacids. *Anesthesiology* 1979; **51**:452–453.
- 51 Paranjothy S, Griffiths JD, Broughton HK, *et al*. Interventions at caesarean section for reducing the risk of aspiration pneumonitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; CD004943.
- 52 Stept WJ, Safar P. Rapid induction-intubation for prevention of gastric-content aspiration. *Anesth Analg* 1970; **49**:633–636.
- 53 Cameron JL, Zuidema GD. Aspiration pneumonia. Magnitude and frequency of the problem. *JAMA* 1972; **219**:1194–1196.
- 54 Crawford JS. Anaesthesia for caesarean section: a proposal for evaluation, with analysis of a method. *Br J Anaesth* 1962; **34**:179–194.
- 55 Harris CE, Murray AM, Anderson JM, *et al*. Effects of thiopentone, etomidate and propofol on the haemodynamic response to tracheal intubation. *Anaesthesia* 1988; **43** (Suppl):32–36.
- 56 Richardson SP, Egan TD. The safety of remifentanyl by bolus injection. *Expert Opin Drug Saf* 2005; **4**:643–651.
- 57 Dobson AP, McCluskey A, Meakin G, Baker RD. Effective time to satisfactory intubation conditions after administration of rocuronium in adults. Comparison of propofol and thiopentone for rapid sequence induction of anaesthesia. *Anaesthesia* 1999; **54**:172–176.
- 58 Yeung JK, Zed PJ. A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *CJEM* 2002; **4**:194–198.
- 59 Perry JJ, Lee JS, Sillberg VA, Wells GA. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD002788.
- 60 Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. *Lancet* 1961; **2**:404–406.
- 61 Vanner RG, Asai T. Safe use of cricoid pressure. *Anaesthesia* 1999; **54**:1–3.

- 62 Robinson JS, Thompson JM. Fatal aspiration (Mendelson's) syndrome despite antacids and cricoid pressure. *Lancet* 1979; **2**:228–230.
- 63 Williamson R. Cricoid pressure. *Can J Anaesth* 1989; **36**:601.
- 64 Haslam N, Parker L, Duggan JE. Effect of cricoid pressure on the view at laryngoscopy. *Anaesthesia* 2005; **60**:41–47.
- 65 Poelaert J, Depuydt P, De Wolf A, *et al.* Polyurethane cuffed endotracheal tubes to prevent early postoperative pneumonia after cardiac surgery: a pilot study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; **135**:771–776.
- 66 Dullenkopf A, Gerber A, Weiss M. Fluid leakage past tracheal tube cuffs: evaluation of the new Microcuff endotracheal tube. *Intensive Care Med* 2003; **29**:1849–1853.
- 67 Janda M, Scheeren TW, Noldge-Schomburg GF. Management of pulmonary aspiration. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2006; **20**:409–427.
- 68 Kalinowski CP, Kirsch JR. Strategies for prophylaxis and treatment for aspiration. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004; **18**:719–737.
- 69 Bynum LJ, Pierce LK. Pulmonary aspiration of gastric contents. *Am Rev Respir Dis* 1976; **114**:1129–1136.
- 70 Rebuck JA, Rasmussen JR, Olsen KM. Clinical aspiration-related practice patterns in the intensive care unit: a physician survey. *Crit Care Med* 2001; **29**:2239–2244.
- 71 Sukumaran M, Granada MJ, Berger HW, *et al.* Evaluation of corticosteroid treatment in aspiration of gastric contents: a controlled clinical trial. *Mt Sinai J Med* 1980; **47**:335–340.
- 72 Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE. Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. *Am J Med* 1977; **63**:719–722.
- 73 Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; **342**:1301–1308.
- 74 Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; **342**:1334–1349.
- 75 Fessler HE, Brower RG. Protocols for lung protective ventilation. *Crit Care Med* 2005; **33** (Suppl):S223–S227.

Aspiration during anaesthesia: a review of 133 cases from the Australian Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS)

M. T. Kluger¹ and T. G. Short²

1 Department of Anaesthesia, North Shore Hospital, Auckland, New Zealand

2 Department of Anaesthesia, Auckland Hospital, New Zealand

Summary

Two-hundred and forty incidents of vomiting/regurgitation and aspiration were reported to the Anaesthetic Incident Monitoring Study database consisting of 5000 reports. Of these, 133 cases of aspiration were recorded. Passive regurgitation occurred three times more commonly than active vomiting. Aspiration was reported twice as often in elective compared with emergency surgery, with 56% of incidents taking place during induction of anaesthesia. Anti-aspiration prophylaxis was prescribed in 14% of patients who subsequently aspirated; however, the majority of cases had at least one predisposing factor for regurgitation, vomiting or aspiration evident peri-operatively. While a major immediate physiological disturbance was common, long-term morbidity was not. Death ensued in five cases, all of whom had significant co-morbidities. Factors reported as contributing to the incident included error of judgement and fault of technique, while clinical experience and anaesthetic assistance tended to minimise the incident. Aspiration remains an important anaesthetic-related morbidity. The application of simple guidelines may have prevented the incident in 60% of all cases of aspiration. Ensuring airway security may be as important as chemoprophylaxis in its prevention.

Keywords *Complications; aspiration.*

Correspondence to: Dr M. T. Kluger

Accepted: 8 June 1998

Pulmonary aspiration of gastric contents remains a risk in modern anaesthesia. A recent survey of anaesthetic practice in New Zealand indicated that over 71% of all respondents to a postal survey had had at least one case of aspiration in their careers, with some indicating up to 10 [1]. Greater understanding of the pathophysiology of gastric motility and factors which influence normal function has allowed reduction of this complication in recent years. In addition, fasting guidelines are being relaxed to allow patients free access to fluids closer to the induction of anaesthesia [2]. Surgical procedures which have previously mandated airway protection (tonsillectomy, laparoscopy) are now being undertaken with laryngeal mask airway (LMA), with minimal evidence of significant complications [3]. Yet anaesthetists continue to devote considerable time and research to reducing the incidence of aspiration pneumonitis in anaesthetic practice. A MedlineTM search

using the key words; anesthesia, anaesthesia, aspiration, pneumonitis, pneumonia and regurgitation revealed at least 469 publications in the last 10 years on this subject. The Anaesthetic Incident Monitoring Study (AIMS) now has over 5000 anaesthetic incidents reported to its database. It is an anonymous self-reporting study which allows collation of anaesthetic incidents [4]. A recent review of the first 196 incidents of regurgitation/vomiting/aspiration allowed a management protocol based on COVER ABCD crisis management algorithm [5] to be evaluated (Australian Patient Safety Foundation, unpublished observations). In light of recent changes in fasting practice, the increasing use of the LMA and the call for the development of protocols and/or guidelines for prophylaxis against aspiration in anaesthesia, data from AIMS which involved incidents of aspiration, regurgitation and vomiting during anaesthesia were comprehensively reviewed.

Methods

Of the first 5000 incidents reported to AIMS, those which made reference to 'aspiration, regurgitation and/or vomiting' were extracted. Each incident form was reviewed and relevant factors entered into a Microsoft Excel spreadsheet (Microsoft Corporation). Data were entered as originally recorded on the individual AIMS reports. Data were analysed for the following fields: age, sex, ASA status, comorbidities, type of anaesthetic, evidence of active vomiting or passive regurgitation, type of material aspirated, when the incident occurred, anti-aspiration prophylaxis, fasting status, effects of aspiration, type of airway in use, anaesthetic management after the incident, factors promoting and reducing severity of incident and potential alleviating measures. Risk factors were evaluated by interpretation of the narrative and grouping the most obvious factors into recognised categories. These included: emergency cases, obesity, inadequate anaesthesia, opioid medication, lithotomy position [increased intra-abdominal pressure (IAP)], gastro-oesophageal reflux, hiatus hernia, tracheal tube problems, difficult intubation/airway management, gastro-intestinal pathology (acute and/or chronic), anxiety, trauma, pregnancy, neurological deficit (pathology or sedation), dyspepsia, inadequate reversal, diabetes, sepsis and renal failure. Some patients had more than one risk factor.

Aspiration was considered to have occurred if: any obvious nonrespiratory secretions were suctioned via a tracheal tube, there was chest X-ray evidence of new pathology after an incident and/or there were signs of new wheeze or crackles after an episode of regurgitation or vomiting.

When interpretation of risk reduction was made, the following criteria were applied. Cricoid pressure would only have been of potential benefit if the airway was planned to be intubated; antacids, histamine type 2 receptor antagonists (H_2 blockers) would have been potentially beneficial in cases of documented 'clear fluid, vomit or gastric contents' aspiration. Prokinetic agents were deemed useful in this group and also with solid food particles. The presence of bile-coloured vomit, when not validated by pH measurement, would only be potentially alleviated by prokinetic agents and cricoid pressure (where applicable). Antacids and H_2 blockers were not considered of proven benefit in this latter group of patients. Prokinetic agents were not used in suspected cases of bowel obstruction. Finally, all reports were reviewed retrospectively and simple guidelines were applied (Table 1). Because data were qualitative, no statistical analysis was performed.

Results

On review of the data extracted from the AIMS database, 255 cases had the keywords, 'aspiration, regurgitation or

Table 1 Suggested anti-aspiration guidelines.

Guidelines
1. Experienced anaesthesia assistance available at all times
2. Intubate all emergency cases
3. Apply appropriate cricoid pressure with all inductions using muscle relaxants
4. Intubate/seriously consider intubation in the following: • delayed gastric emptying (3rd trimester pregnancy, opioids, diabetes, renal failure); • increased intra-abdominal pressure (obesity, ascites, masses)
5. Extubate high-risk cases awake and on their side. Extubate all others on side.

vomiting' in the text. Fifteen were discarded owing to inadequacy of data or not being relevant to the study, leaving 240 incidents for analysis.

Demographic data are shown in Table 2. Aspiration, regurgitation and vomiting incidents were reported twice as commonly following elective surgery in comparison with emergency surgery (Fig. 1). The majority of incidents occurred during general anaesthesia, however, seven cases occurred during local anaesthesia plus sedation (1), sedation only (4) and spinal anaesthesia plus sedation (2).

There were 133 cases of aspiration according to our criteria. In 17 reports, aspiration definitely did not occur, while in 90 cases, it was not clear whether significant aspiration had occurred following a vomiting or regurgitation episode. The majority of patients were reported to have fasted prior to their surgery. Only three patients who regurgitated/vomited but did not aspirate and 17 in the aspiration group were considered to be incompletely fasted by the reporters.

Table 2 Demographic data.

	Total group (n = 240)	%	Aspiration (n = 133)	%
Age				
<1 year	7	3	6	5
1–14 years	41	17	24	18
14 years	192	80	103	77
Sex				
Male	81	34	44	33
Female	73	30	43	32
Unknown	86	36	46	34
ASA status				
1	98	41	43	32
2	77	32	45	34
3	43	18	31	23
4	16	7	12	9
5	1	0	1	1
Unknown	5	1.5	1	1

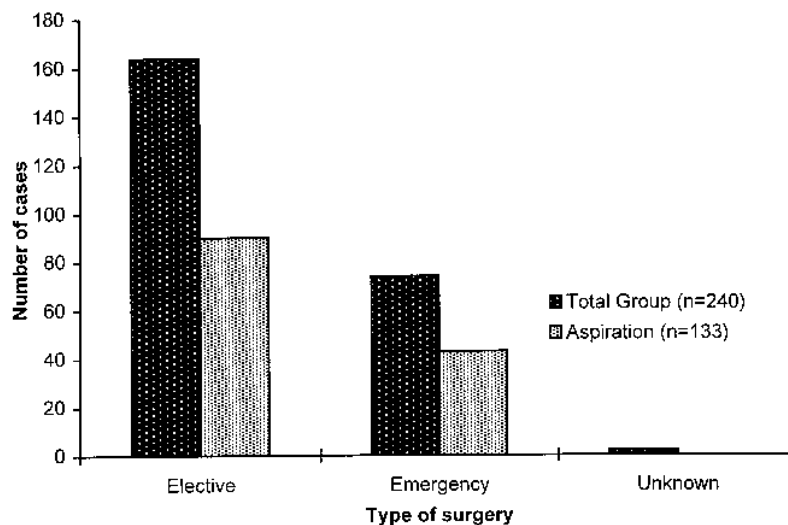


Figure 1 Type of surgery associated with incident.

Passive regurgitation occurred three times more frequently than active vomiting. The type of material involved in the incident is shown in Table 3. The majority of aspiration events (56%) occurred at induction of anaesthesia, with the remainder occurring during maintenance, emergence and recovery periods (Fig. 2).

Anti-aspiration prophylaxis was prescribed in 10% of the whole group and 14% of the aspiration group. Cricoid pressure was used most frequently [14 (6%), 11 (8%)], with infrequent use of antacids [3 (1%), 3 (2%)], H₂ blockers [5 (2%), 3 (2%)] and metoclopramide [3 (1%), 2 (2%)] in the whole group and aspiration subgroups, respectively.

The majority of cases had at least one predisposing factor for aspiration (Fig. 3). The 10 most common predisposing factors for vomiting/regurgitation and aspiration are shown in Table 4. The majority of aspiration events

Table 3 Material involved in incident based on the narrative from the incident forms.

	Total no. (n = 240)	Aspiration (n = 133)
Vomit	126	70
Bile	55	34
Clear fluids	25	11
Solids	8	3
Coffee grounds		
/blood	6	2
Milk	5	4
Blood	4	4
Faecal	3	3
Cordial	1	0
Orange juice	1	0
Throat pack	1	1
Washout fluid	1	1
Not stated	4	0

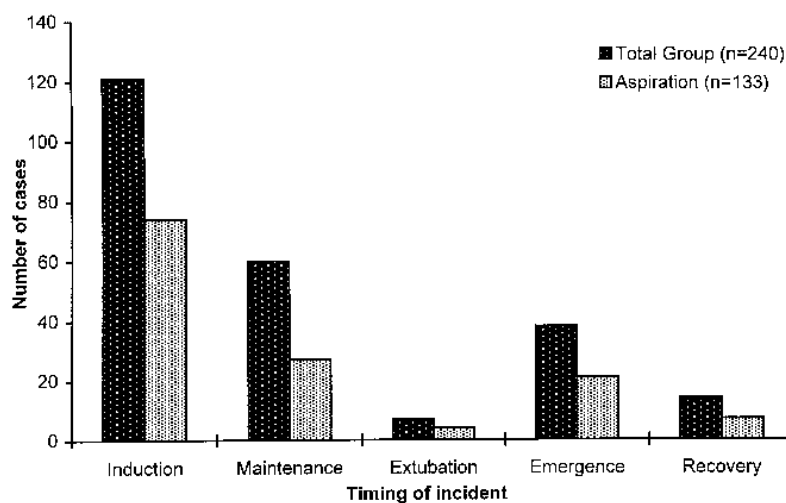


Figure 2 Timing of incident during surgical procedure.

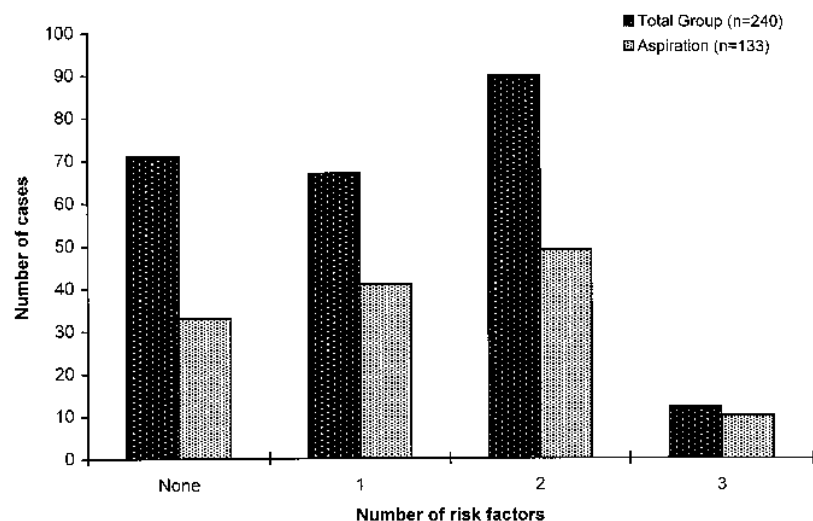


Figure 3 Number of risk factors for aspiration/ vomiting/ regurgitation incident.

were associated with an immediate major physiological disturbance, while death ensued in five cases (Figs 4 and 5). There were no deaths in ASA grade 1 or 2 patients. (ASA 3; two deaths, ASA 4; two deaths and ASA 5; one death).

The majority of cases occurred with either face mask or LMA anaesthesia. In a few cases, an incident occurred

with a tracheal tube *in situ* (Table 5). Chest X-ray evidence of aspiration pneumonitis was demonstrated in 38% of the aspiration group. Right-sided pathology was recorded more often than the left. In a large number of reports, information was missing regarding X-ray results (Table 6). Just under one-third (30%) of all patients who had evidence

Total group (n = 240)			Aspiration (n = 133)		
1	Inadequate anaesthesia*	41	1	Emergency†	21
2	Obesity	26	2	Inadequate anaesthesia*	18
3	Emergency†	24	3	Abdominal pathology§	17
4	Opioid medication‡	22	4	Obesity	15
5	Abdominal pathology§	22	5	Opioid medication‡	13
6	Lithotomy	18	6	Neurological deficit**	10
7	Anxiety	14	7	Lithotomy	8
8	Reflux¶	14	8	Difficult intubation/airway	8
9	Trauma	12	9	Reflux¶	7
10	Neurological deficit**	12	10	Hiatus hernia	6

Table 4 Top 10 predisposing factors for regurgitation, vomiting and aspiration.

* Light anaesthesia or unexpected response to stimulus. † Nonelective surgical procedure. ‡ Opioid as premedication or given prior to induction of anaesthesia. § Acute or chronic, upper or lower GI pathology. ¶ Gastro-oesophageal reflux. ** Neurological disease, impaired conscious level or sedation.

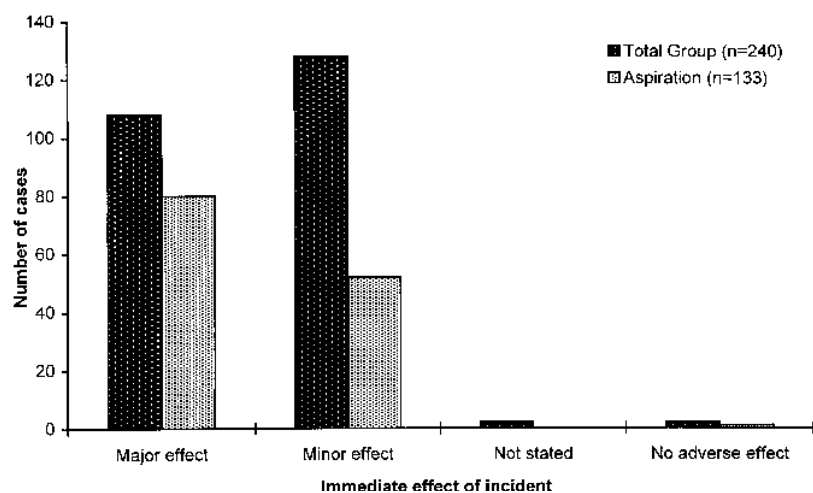


Figure 4 Immediate physiological effect of incident.

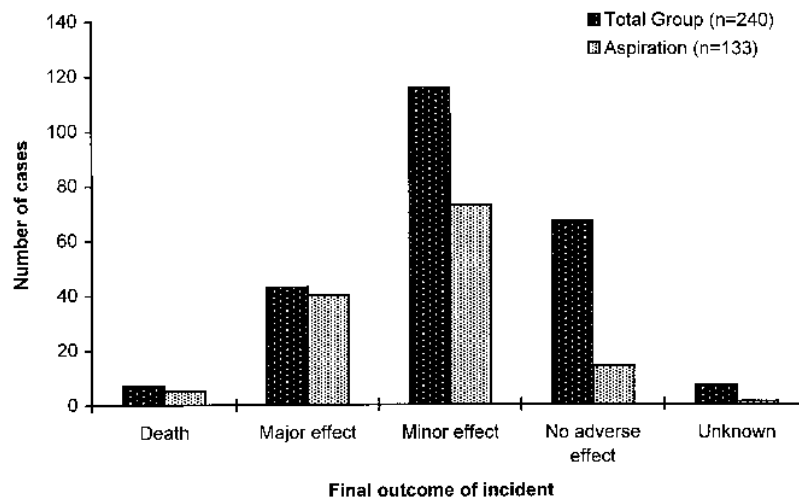


Figure 5 Final outcome from incident.

of aspiration were admitted to an intensive care/high dependency unit for follow-up care. Adjunctive therapy for the aspiration event is shown in Table 7.

Each respondent indicated up to three factors which contributed to and minimised each incident. These were taken from the reports unaltered, with no interpretation made of the incident by the investigators (Tables 8 and 9). When the data were analysed for factors which might have

reduced the chance of this incident, it appeared that prokinetic agents might have been of greatest benefit, followed by H₂ blockers, antacids and cricoid pressure. The potential value of naso/orogastric intubation was difficult to assess (Table 10). The application of simple management guidelines (Table 1) might have prevented 92 incidents overall (38%) or 79 cases of documented aspiration (60%).

Table 5 Airway in use at time of incident.

	Total group (n = 240)	Aspiration (n = 133)
Tracheal tube	13	8
Hudson mask	10	5
LMA	63	27
Mask	149	91
None/unknown	5	2

LMA, laryngeal mask airway.

Table 6 X-ray findings after incident in aspiration group as judged from report narrative.

Right lung	Right upper zone	6
	Right middle zone	6
	Right lower zone	9
	Right middle + lower	1
Left lung	Left upper + middle zone	1
	Left middle zone	2
	Left lower zone	2
	Lateral	3
Bilateral changes present on X-ray		6
Evidence of aspiration on X-ray		15
Clear X-ray		20
Unclear if X-ray taken		3
Chest X-ray not done		28
Chest X-ray results not recorded		31

Table 7 Adjunctive management after aspiration.

IPPV	30
CPAP	3
Bronchodilators	20
Antibiotics	21
Steroids	10
Inotropes	5
Bronchoscopy	8

IPPV, intermittent positive pressure ventilation. CPAP, continuous positive airway pressure.

Table 8 Factors contributing to incident.

Error of judgement	43
Fault of technique	35
Inadequate patient preparation	25
Communication problem	14
Inadequate assistance	14
Inexperience	13
Haste	7
Surgical team	4
Unfamiliar environment	2
Inattention	2
Fatigue	2
Drug errors	1
Other equipment	1
Other factors	1
Other stress	1
Sick patient	1
Nil	34

Table 9 Factors minimising incident.

Prior experience	52
Skilled assistance	39
Supervision	15
Oximeter	15
Monitor	12
Healthy patient	9
Capnograph	2
Relief anaesthetist	1

Discussion

Data from AIMS has shown that aspiration during anaesthesia remains an important cause of anaesthetic morbidity. As a denominator is not available, such retrospective analyses have important limitations for interpretation and the conclusions that can be drawn. Nonuniform reporting, incomplete follow up of patients, along with subjective interpretation of reporting contribute to this variability. Despite these limitations, this is one of the largest series of aspiration incidents reported and does have important implications for anaesthetic safety. Results from past surveys indicate that aspiration is more common in emergency than elective surgery [6, 7], yet elective cases in the present study were reported twice as frequently as those from emergency surgery. This may represent reporting bias from 'low-risk' patient groups, or may indeed reflect a real pattern of presentation. Approximately 20% of aspirations were in the population aged under 14 years. In the study by Olsson *et al.* [8], the incidence of aspiration in the 0–9 years age group was three times that for the 20–49-year-old group. The preponderance of females for aspiration seen in Olsson *et al.*'s study was not evident in the AIMS database. It would appear therefore that all patient groups are at risk from this complication.

While the majority of incidents occurred at induction of anaesthesia, a significant proportion presented during the maintenance and recovery periods. Induction problems can be compounded by airway difficulties and/or inadequate anaesthesia. Difficulty with intubation can be predicted in only around two-thirds of cases and regurgitation has been reported to occur in up to 7% of these [9]. Aspiration can also occur despite cricoid pressure being

applied, or resulting from its premature release. While there is an almost unerring faith in the efficacy of this manoeuvre, some workers are now beginning to question its role, safety and efficacy in anaesthesia [10], and indeed there were at least four incidents where the adverse event occurred while cricoid pressure was being applied. Incidents arising during maintenance were usually multifactorial in origin. Inadequate anaesthesia with an unprotected airway plus another risk factor often contributed to the adverse event. Aspiration in the recovery period is of concern, with implications for recovery room staffing, discharge criteria and the use of intra-operative methods to reduce this complication. At least two incidents involved an aspiration event where there was a specific order by the surgical team to place the patient in a supine position for a surgical consideration, while the patient had risk factors for regurgitation.

It is always assumed that gastric contents have an acidic pH. Limited data from animal and human studies have shown that bile retrograde reflux can be an important cause of oesophagitis and mucosal irritation [11]. Interestingly, bile aspiration has been associated with a worse acute lung injury picture than that of acid aspiration [12]. It is therefore not conclusive that pure antacid therapy will reduce the risk and improve outcome from aspiration. Moreover, as there were several causes of other aspirated material (e.g. solids, coffee grounds, milk, faecal or juice), simple reduction of pH would not necessarily have prevented and/or optimised the incident. There is great variation in the prescription of antacid and histamine receptor antagonists. While some workers in the UK [13] and New Zealand [1] report a high use of these agents in high-risk patients, other studies from France [14] and Australia [15] report much lower rates of administration. Despite widely differing frequencies of prophylaxis, obvious differences in the incidence of aspiration-related morbidity and/or mortality are not clear. The role of these agents requires further investigation, with risk–benefit analyses designed for their use. Retrospective analysis of these incidents to evaluate potentially alleviating strategies is difficult. According to our data, it would appear that prokinetic agents should be more effective than antacid therapy in reducing adverse outcomes, being based on the fact that particulate, solid

	Total group (n = 240)	%	Aspiration (n = 133)	%
Cricoid pressure*	46	20	33	25
Antacid†	143	60	74	56
H2 receptor blocker‡	147	61	77	58
Prokinetic agent§	218	91	122	92
Nasogastric aspiration§	11	5	10	8

Table 10 Potential interventions to reduce risk of incident.

* Only when intubation was planned. † In presence of clear, nonparticulate, nonbile stained gastric fluid. ‡ All gastric fluids, particulate matter and solids. § Intubated patients, surgical indications, nonparticulate aspirate.

food and bile aspirate would not be affected by antacids. However, there is at present no drug with a parenteral formulation that is reliable, efficacious and safe in all patient groups.

Data from this study indicate that the majority of patients who had an incident of aspiration, had one or more predisposing factors for this complication. While some factors are controversial as to their significance in the overall risk (e.g. anxiety) others seem clearly to require securing of the airway (e.g. morbid obesity, in lithotomy with history of reflux). A recurring theme in many incidents was one of inadequate anaesthesia leading to coughing/straining and subsequent regurgitation/vomiting. Obese patients continue to be over-represented in these incidents, possibly due to their coincidental airway problems and co-morbidities, including diabetes, impaired gastrointestinal transit time and increased intra-abdominal pressure. Gastrointestinal pathology, either acute or chronic may impair normal transit times. Oesophageal disease, gastric/duodenal ulceration can also impair normal gastric emptying. This, in combination with opioid therapy to control pain, proves an important risk factor. It would appear therefore that inadequate anaesthesia depth contributed to several incidents. While this factor cannot be predicted, the fact that this often arose in combination with another predisposing factor, e.g. obesity, hiatus hernia or gastrointestinal pathology indicates that a high index of suspicion for this potential complication should be raised and airway security prioritised.

Most incidents involving aspiration caused major immediate physiological effects as reported by the attending anaesthetist. This contrasts to the nonaspiration group which accounted mainly for minor effects. These observations, however, are purely subjective and are open to bias from the reporting anaesthetist. The deaths following aspiration events occurred in sicker patients (ASA grades 3 and 5), a factor consistent with other prospective surveys [7], although mortality can occur in healthy younger patients (e.g. obstetric patients undergoing Caesarean section) [16]. Interestingly, nonaspiration incidents, while accounting for several major effects in the immediate period, were not associated with a major adverse outcome.

Many studies have investigated the safety of LMA with respect to airway protection and the risk of aspiration, most of which indicate that this is an infrequent occurrence in both adult and paediatric patients [17, 18]. In a meta-analysis of 12 901 patients only three cases of aspiration were described [19]. The number of cases involving LMA anaesthesia is probably underestimated in this study as many cases where 'mask' was mentioned may have been a laryngeal mask. Nonetheless, there appears to be a divergence of opinion relating to the perceived risk of aspiration. While meticulous patient selection, anaesthesia

and application for suitable surgical procedures has been advocated [18], it is clear that this does not always occur. In addition, several reports from paediatric cases demonstrated the relative lack of airway security with uncuffed tracheal tubes, where gastric contents passed the tube *in situ*, into the lungs.

It is recognised that human error contributes to up to 90% of all system failures [20]. Knowledge-based error (error of judgement), technical error (fault of technique) and rule-based error (inadequate patient preparation) were the most common contributing factors identified in this study. This pattern is consistent with previous reports from the AIMS database reviewing the human failure component of incidents [21]. The high status of knowledge-based errors emphasises the ongoing requirement for various quality assurance and continuing medical education programmes, while rule-based errors can be reduced by the use of protocols and crisis management algorithms. Finally, the elimination of technical errors can be aided by the use of simulators, anatomical models and other applied educational models. The factors minimising the incident can also be analysed according to category of error involved. Anaesthetic assistants (technicians and/or nurses) are coming under threat and the generation of 'multiskilled' rather than dedicated anaesthetic assistance is becoming common practice in some areas. While inadequate assistance contributed to 14 cases of aspiration, experienced assistance was deemed a minimising strategy in 39 cases. Overall, therefore, in just under half of all aspiration events, the input by the anaesthetic assistant was deemed to have a major bearing on outcome by minimising one of the system-based problems. The importance of this cannot be underestimated.

Aspiration had financial implications due to a significant number of patients requiring admission to an intensive care or high dependency unit (ICU/HDU). The reasons for admission were not clear from all the reports. Warner's large retrospective study suggests that any patient with symptoms and/or signs following an aspiration event that last for 2 h following admission to recovery should be admitted to an ICU/HDU [7]. Current practice would suggest that corticosteroids are of no benefit and may in fact worsen outcome from particulate aspiration [22]. The role of 'prophylactic' antibiotics is debated and ranges from an expectant approach to 'routine' administration following all aspiration events. A middle ground for antibiotic administration is suggested by some authorities for patients who have aspirated obviously infected or particulate material [22].

As with all studies, there are more resulting questions than answers. Can we answer any of the following? Is aspiration still a clinical problem? Yes, with at least 133 documented cases in the AIMS database. Are clinical risk

factors relevant in predicting problems? This is unclear. What can be stated is that there is a complex interplay between patient risk factors, anaesthetic technique and surgical procedure. Recognition of risk factors and securing the airway or ensuring a meticulous anaesthetic technique may prevent this complication. Are current guidelines effective? At present there are few guidelines for this area and even greater discussion as to their relevance, importance and necessity. There is even considerable variation and debate as to appropriate fasting times for elective and emergency surgery [1]. However, it is interesting that by the application of simple guidelines for the prevention of aspiration, nearly two-thirds of all cases might have been prevented. There is no doubt that further research is needed in such basic areas as indications for tracheal intubation in certain procedures, the role of cricoid pressure, the benefit of chemoprophylaxis and the safety of LMAs in all branches of anaesthesia and surgery.

In conclusion, this retrospective review of 240 incidents has revealed that peri-operative regurgitation and/or vomiting is associated with important morbidity. Mortality, although infrequent, is usually associated with the patient in ASA class 3, 4 or 5 with significant co-morbidities. Importantly, risk factors are usually self-evident, although not deemed as such by the attending anaesthetist. Factors which minimise this problem include skilled anaesthetic assistance, securing the airway in high-risk groups (obese patients, emergency, patients who have received opioids) as well as ensuring adequate anaesthetic depth in those patients in whom the airway is not protected.

Acknowledgments

Many thanks must go to Mrs Monika Bullock from the APSF who retrieved the reports for subsequent analysis. In addition, the contribution from Prof. W. B. Runciman in reviewing the manuscript is appreciated.

References

- 1 Kluger MT, Willemsen G. Antiaspiration prophylaxis in New Zealand; a national survey. *Anaesthesia and Intensive Care* 1998; **26**: 70–7.
- 2 Kallar S, Everett LL. Potential risks and preventative measures for pulmonary aspiration: new concepts in preoperative fasting guidelines. *Anaesthesia and Analgesia* 1993; **77**: 171–82.
- 3 Bapat P, Verghese C. Laryngeal mask airway and the incidence of regurgitation during gynaecological laparoscopies. *Anaesthesia and Analgesia* 1997; **85**: 139–43.
- 4 Webb R K, Currie M, Morgan CA, *et al.* The Australian Incident Monitoring Study: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesthesia and Intensive Care* 1993; **21**: 520–8.
- 5 Runciman WB, Webb R K, Klepper ID, Lees R, Williamson JA, Barker L. Crisis management – validation of an algorithm by analysis of 2000 incident reports. *Anaesthesia and Intensive Care* 1993; **21**: 579–92.
- 6 Mellin-Olsen J, Fasting S, Gisvold SE. Routine preoperative gastric emptying is seldom indicated. A study of 85,594 anaesthetics with special focus on aspiration pneumonia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1996; **40**: 1184–8.
- 7 Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 1993; **78**: 56–62.
- 8 Olsson GL, Hallen B, Hambræus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185,358 anaesthetics. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1986; **30**: 84–92.
- 9 Williamson JA, Webb R K, Szekely S, Gillies ER N, Dreosti AV. Difficult intubation: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesthesia and Intensive Care* 1993; **21**: 602–7.
- 10 Brimacombe JR, Berry AM. Cricoid pressure. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1997; **44**: 414–25.
- 11 Vaezi MF, Singh S, Richter JE. Role of acid and duodenogastric reflux in oesophageal mucosal injury: a review of animal and human studies. *Gastroenterology* 1995; **108**: 1897–907.
- 12 Porembka DT, Kier A, Sehlhorst S, Boyce S, Orłowski JP, Davis K. The pathophysiologic changes following bile aspiration in a porcine lung model. *Chest* 1993; **104**: 919–24.
- 13 Tordoff SG, Sweeney BP. Acid aspiration prophylaxis in 288 obstetric departments in the United Kingdom. *Anaesthesia* 1990; **45**: 776–80.
- 14 Benhamou D. French obstetric anaesthetists and acid aspiration prophylaxis. *European Journal of Anaesthesiology* 1993; **10**: 27–32.
- 15 Burgess RW, Crowhurst JA. Acid aspiration prophylaxis in Australian obstetric hospitals – a survey. *Anaesthesia and Intensive Care* 1989; **17**: 492–5.
- 16 Department of Health. *Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*. London: HMSO, 1994.
- 17 Brimacombe J. Analysis of 1500 laryngeal mask uses by one anaesthetist in adults undergoing routine anaesthesia. *Anaesthesia* 1996; **51**: 76–80.
- 18 Lopez-Gil M, Brimacombe J, Alvarez M. Safety and efficacy of the laryngeal mask airway. A prospective survey of 1400 children. *Anaesthesia* 1996; **51**: 969–72.
- 19 Brimacombe J, Berry A. The incidence of aspiration associated with the laryngeal mask airway: a meta-analysis of published literature. *Journal of Clinical Anaesthesia* 1995; **7**: 297–305.
- 20 Alnutt MF. Human factors in accidents. *British Journal of Anaesthesia* 1987; **59**: 856–64.
- 21 Williamson JA, Webb R K, Sellen A, Runciman WB, Van Der Walt JH. Human failure: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesthesia and Intensive Care* 1993; **21**: 678–83.
- 22 Cooper DJ. Aspiration Syndromes. In: Oh TE, ed. *Intensive Care Manual*, 4th edn. London: Butterworths, 1997; 319–25.

PREOPERATIVE EVALUATION

Manuel C. Pardo, Jr.

HISTORY AND PHYSICAL EXAMINATION

PREOPERATIVE EVALUATION OF COMMON COEXISTING DISEASES

Neurologic
Cardiovascular
Pulmonary
Renal
Liver
Endocrine
Hematologic
Infectious Disease
Geriatrics

PREOPERATIVE TESTING

Rationale for Selective Testing
Pregnancy Testing
Preoperative Transfusion Testing

RISK ASSESSMENT

ASA Physical Status

MEDICATION MANAGEMENT

NPO GUIDELINES

INFORMED CONSENT FOR ANESTHESIA

PREOPERATIVE EVALUATION CLINICS

Enhanced Recovery Pathways
Preoperative Optimization
Inpatient Preoperative Evaluation

High-quality anesthesia care begins with the preoperative evaluation. The goals of preoperative evaluation include understanding the proposed surgery, assessing the risk of coexisting medical conditions, deciding whether additional testing is needed to prepare the patient for the procedure, discussing options for anesthesia care, and understanding and addressing patient concerns. Preoperative (or preanesthesia) evaluation can be defined as the process of clinical assessment that precedes the delivery of anesthesia care for surgery and for nonsurgical procedures.¹ The American Society of Anesthesiologists (ASA) developed standards for preanesthesia care, listed in [Box 13.1](#).²

Settings for preoperative evaluation include both outpatient (e.g., in-person or virtual preoperative evaluation clinic) and inpatient (e.g., a patient preadmitted before surgery or already an inpatient in the emergency department, hospital ward, or intensive care unit). Most patients undergoing elective surgery are evaluated as outpatients at varying time intervals before the date of surgery. The timing of preoperative evaluation with respect to the proposed date of surgery has practical implications for preoperative consultation, testing, and communication between providers and patients.

This chapter will focus on the preoperative evaluation of an individual patient before a surgical or nonsurgical procedure requiring anesthesia care. This process is part of the specialty's contribution to perioperative medicine (also see [Chapter 42](#)), which includes preoperative assessment, nonsurgical patient optimization, the surgical procedure itself, and postoperative care until the patient can return to their primary care and other long-term providers after surgery.

HISTORY AND PHYSICAL EXAMINATION

The preoperative history and physical follow the same basic structure as a general medical encounter. However, each element has perioperative implications that must be explored

Box 13.1 American Society of Anesthesiologists Basic Standards for Preanesthesia Care

An anesthesiologist shall be responsible for determining the medical status of the patient and developing a plan of anesthesia care. The anesthesiologist, before the delivery of anesthesia care, is responsible for:

1. Reviewing the available medical record.
2. Interviewing and performing a focused examination of the patient to:
 - 2.1 Discuss the medical history, including previous anesthetic experiences and medical therapy.
 - 2.2 Assess those aspects of the patient's physical condition that might affect decisions regarding perioperative risk management.
3. Ordering and reviewing pertinent available tests and consultations as necessary for the delivery of anesthesia care.
4. Ordering appropriate preoperative medications.
5. Ensuring that consent has been obtained for the anesthesia care.
6. Documenting in the chart that the above has been performed.

These standards apply to all patients who receive anesthesia care. Under exceptional circumstances, these standards may be modified. When this is the case, the circumstances shall be documented in the patient's record.

American Society of Anesthesiologists. Basic Standards for Preanesthesia Care. Developed by Committee on Standards and Practice Parameters (CSPP). Last affirmed: December 13, 2020 (original approval: October 14, 1987).

further. For example, the history of present illness begins with the following: the patient is a (*age*)-year old (*sex/gender*) with (*surgical diagnosis*) who is scheduled for (*proposed procedure*) with (*surgeon/proceduralist*) on (*proposed date of surgery*) at (*health care facility*). Some implications of these seven initial elements are described in [Table 13.1](#).

The past medical history includes a discussion of current medical conditions and past hospitalizations. Certain medical conditions have significant perioperative implications for management and will be discussed later. The review of current medications should include prescription and nonprescription medications, topical medications, vitamins, and herbal preparations. If the patient has allergies, the date and nature of the reaction are helpful in determining their relevance. For example, even though 10% of the U.S. population has a history of penicillin allergy, few have clinically significant reactions.³

The past surgical and anesthetic history is of particular importance in the preoperative evaluation. Prior anesthesia records can indicate the presence of difficult airway management, intraoperative hemodynamic or respiratory issues, or postoperative nausea and vomiting. For patients undergoing the same procedure on a repeat basis (e.g., endoscopic retrograde cholangiopancreatography [ERCP] or electroconvulsive therapy [ECT]), the anesthesia medications administered should be noted as well. The patient's prior experience with regional

anesthesia can be discussed, which is relevant for procedures amenable to regional anesthesia and analgesia (also see [Chapters 17](#) and [18](#)).

The social history includes a discussion of risk factors for disease, such as tobacco use, alcohol use, and substance use. Social circumstances also contribute to a patient's risk of morbidity or mortality after surgical procedures. Social determinants of health are defined by the World Health Organization as the nonmedical factors that influence health outcomes, including the conditions in which people are born, grow, work, live, and age and the wider set of forces and systems shaping the conditions of daily life.⁴ Specific factors include housing, transportation, education, employment, and access to care.

Family history of reactions to anesthesia often include nonspecific descriptions. Potential complications of most relevance for future anesthesia care include malignant hyperthermia or atypical plasma pseudocholinesterase (also see [Chapters 7](#) and [11](#)).

The review of systems is designed to elicit symptoms not already discussed in the history of present illness or past medical history. In the preoperative evaluation the review of systems should include a discussion of weight loss (relevant to nutritional status and frailty), functional status (described further later), screening for sleep apnea (e.g., STOP-BANG score, described in [Chapter 48](#)), and baseline cognitive function (for elderly patients, as described in [Chapter 35](#)).

The physical examination of a preoperative patient includes determination of vital signs, weight, and overall patient appearance. In the outpatient setting these vital signs serve as a reasonable baseline, although a single elevated blood pressure is insufficient for the diagnosis of hypertension. [Table 13.2](#) describes the physical examination for a preoperative patient. Based on the patient's history, additional physical examination and documentation may be indicated. The American Society of Anesthesiologists (ASA) Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation recommends that, at a minimum, a preanesthetic physical examination should include an airway examination, a pulmonary examination (including lung auscultation), and a cardiovascular examination.¹

During the COVID-19 pandemic, the use of telehealth visits increased, leading to fewer in-person outpatient preoperative evaluations and a decrease in physical examinations until the date of surgery. The use of video and digital home monitoring devices can facilitate a virtual focused physical examination.⁵

PREOPERATIVE EVALUATION OF COMMON COEXISTING DISEASES

The patient history and review of past medical records may reveal the presence of coexisting medical conditions. The following section reviews common conditions

Table 13.1 History of Present Illness (HPI) With Anesthetic Considerations

HPI Element	Anesthetic Considerations
Age	Extremes of age are associated with changes in physiology (also see Chapters 34 and 35).
Sex/Gender	Some anesthetic complications, such as postoperative nausea and vomiting, are more likely in female patients.
Surgical Diagnosis	The surgical diagnosis may be associated with medical issues that have anesthetic implications. For example, a patient with severe back pain scheduled for spinal fusion may be receiving long-term opiate medications. A patient with small bowel obstruction may have electrolyte abnormalities and hypovolemia.
Proposed Procedure	The surgical procedure has implications for anesthesia choice. For example, extremity surgery can typically be performed with general or regional anesthesia. Certain procedures may benefit from regional anesthesia for postoperative pain management (also see Chapter 40). The risk of major adverse cardiovascular events is greater in vascular, intraperitoneal, and intrathoracic procedures, which may alter the risk/benefit ratio of further workup for coronary artery disease. Nonoperating room procedures (NORA) have different implications (also see Chapter 38).
Surgeon	At a given health care facility, different surgeons performing the same procedure may have different preferences for patient management and participation in enhanced recovery pathways.
Proposed Date of Surgery	Earlier anesthesiologist access may allow time for necessary preoperative testing and consultation, especially for a patient with severe systemic disease undergoing major surgery.
Health Care Facility	Procedures performed in a free-standing ambulatory facility likely have different resources in the event of postoperative complications (also see Chapter 37). Access to an intensive care unit and blood bank may be required depending on the proposed surgery and patient's coexisting diseases.

Table 13.2 Physical Examination in Preoperative Evaluation

Physical Examination Component	Anesthetic Considerations
Vital Signs	Markedly abnormal vital signs require a focused and rapid evaluation. In an outpatient preoperative clinic the patient may even require transfer to an emergency department for further care.
Weight	This is part of the assessment of nutrition and frailty. Patients with obesity are at greater risk for many perioperative complications (also see Chapter 29).
Overall Appearance	For inpatients scheduled for emergency procedures, the overall appearance of distress may be a clue to impending hemodynamic instability or respiratory compromise.
Airway	The basic elements include determination of mouth opening, pharyngeal space, cervical spine extension, and submandibular space/compliance. Airway examination is described in detail in Chapter 16 .
Pulmonary	The lung examination is particularly important in patients with pulmonary disease or heart failure (also see Chapters 26 and 27).
Cardiovascular	The location, timing, intensity, and radiation of heart murmurs should be noted. Quiet systolic murmurs are unlikely to be associated with severe valvular disease. Peripheral pulses should be palpated, especially if arterial line placement is being considered.
Abdomen	Abdominal distension and obesity are associated with reduced lung/chest wall compliance during general anesthesia and mechanical ventilation. For patients with liver disease, the presence of ascites is a marker of disease severity (also see Chapter 28).
Musculoskeletal	In addition to evaluating for extremity edema (a potential sign of deep venous thrombosis or heart failure), consider evaluating range of motion of joints that will be affected by intraoperative patient positioning (also see Chapter 19).
Neurologic/Psychiatric	Neurologic changes such as weakness or numbness should be documented at baseline. For patients undergoing regional anesthesia, this baseline documentation is particularly important if postoperative changes are detected. Psychiatric illnesses, if severe, may affect the patient's ability to consent for surgery and anesthesia.
Skin	Skin lesions should be noted, because pressure injuries related to positioning may occur (also see Chapter 19). If regional anesthesia is planned, inspection of the skin near sites of planned needle insertion is required.

encountered in preoperative evaluation, organized by organ system. Many conditions are addressed by evidence-based clinical practice guidelines from anesthesiology and other specialties. However, substantial clinical judgment is still required to determine how guidelines apply to an individual patient. In many instances clinical practice guidelines provide advice based on expert opinion and not necessarily evidence from clinical trials. In addition, practice guidelines must be considered in conjunction with patient preferences, although it is the anesthesia provider's responsibility to emphasize appropriate evidence when presenting management options to the patient.

Additional discussion of the pathophysiology and anesthetic implications of coexisting disease may be found in other sources.⁶

Neurologic

Preoperative evaluation of patients with an intracranial mass lesion is discussed in [Chapter 30](#). Patients with epilepsy syndromes are treated with antiepileptic drugs, which should be continued perioperatively unless the patient is undergoing epilepsy surgery, in which case the management of the antiepileptic drugs should be coordinated with the neurosurgery team. Patients with a history of acute ischemic stroke may be receiving antiplatelet or anticoagulant therapy for secondary prevention. Preoperative management of these medications is discussed later.

Parkinson Disease

Parkinson disease is the second most common neurodegenerative disorder, characterized by bradykinesia, rigidity, and tremor. Patients with Parkinson disease have a greater risk of perioperative morbidity and mortality related to the cardiovascular (e.g., orthostatic hypotension, autonomic dysfunction), pulmonary (e.g., dysphagia, impaired cough, aspiration pneumonia), neurologic (e.g., bradykinesia and fall risk, insufficient respiratory muscle strength), and infectious (e.g., increased risk of urinary tract and bacterial infections) implications of the disease.⁷ Issues to address in the preoperative evaluation include the presence of comorbidities and treatment regimen, which may include both pharmacologic and deep brain stimulation. Important aspects of preoperative medication management include continuing the patient's home medication regimen as closely as possible, which is typically a strict schedule.⁸ Continuing the home medication schedule will help avoid exacerbation of Parkinson disease symptoms on the day of surgery. This is particularly important for levodopa, which has a half-life of only 1 to 2 hours. Although patients must follow *nil per os* (NPO) guidelines, the Parkinson disease medications should be allowed with a sip of water. For procedures requiring general anesthesia, it is recommended that monoamine oxidase-B inhibitors (e.g., rasagiline, selegiline) be stopped 1 to 2 weeks before surgery to reduce

the risk of drug interactions with opioids and the risk of serotonin syndrome.⁸

Cardiovascular

Several specialty societies have published clinical practice guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery, including the American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA),⁹ the European Society of Cardiology and European Society of Anaesthesiology,¹⁰ and the Canadian Cardiovascular Society.¹¹ The 2014 ACC/AHA practice guideline includes a stepwise approach to perioperative cardiac assessment and addresses coronary artery disease, heart failure, cardiomyopathy, valvular heart disease, arrhythmias and conduction disorders, pulmonary vascular disease, and adult congenital heart disease.

This section will review the following cardiovascular conditions commonly encountered in preoperative evaluation of the patient undergoing noncardiac surgery: coronary artery disease (also discussed in [Chapter 26](#)), hypertension, the patient receiving anticoagulant therapy (for mechanical heart valve, atrial fibrillation, or venous thromboembolism), and the patient receiving antiplatelet therapy (for coronary artery disease or stroke).

The following conditions are discussed in [Chapter 26](#) and will not be addressed here: valvular heart disease, cardiac conduction and rhythm disturbances, cardiac implantable electronic devices, heart failure, hypertrophic cardiomyopathy, and pulmonary hypertension.

Coronary Artery Disease

Because ischemic heart disease is the leading cause of death in the world and a risk factor for perioperative mortality, preoperative assessment of coronary artery disease is an important part of the preoperative evaluation. Cardiovascular risk factors (hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus, obesity, chronic kidney disease) are present in 45% of patients aged 45 years or older undergoing noncardiac surgery in the United States.¹² Important concepts in the evaluation of patients with coronary artery disease include ruling out acute coronary syndrome, which includes unstable angina, ST-segment elevation myocardial infarction, and non-ST-segment-elevation myocardial infarction—these conditions require guideline-directed medical therapy by a cardiologist.

A stepwise approach for perioperative cardiac assessment from the 2014 ACC/AHA perioperative clinical practice guideline is shown in [Fig. 13.1](#). Key concepts of this approach include use of a risk calculator to estimate the risk of major adverse cardiac events and using functional capacity to help determine the need for additional testing. An example of the metabolic equivalents for common physical activities is listed in [Table 13.3](#). However, subjective assessment of functional status based on patient history may not be as accurate as a more formal

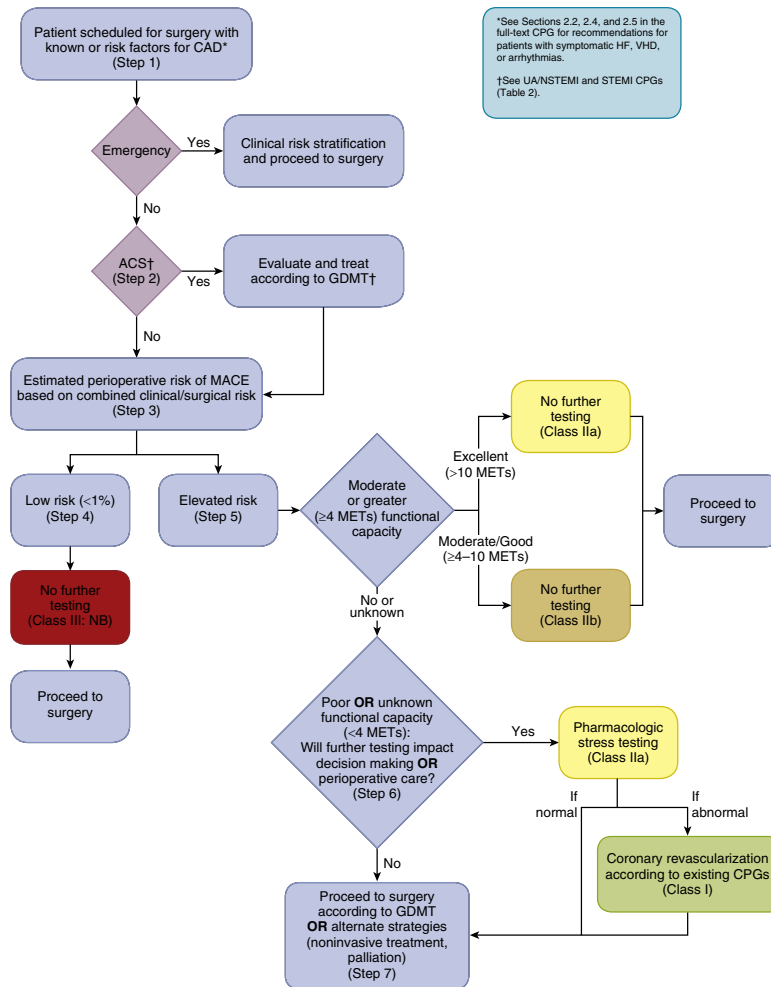


Fig. 13.1 ACC/AHA stepwise approach to perioperative cardiac assessment for CAD. **Step 1:** In patients scheduled for surgery with risk factors for or known CAD determine the urgency of surgery. If an emergency, then determine the clinical risk factors that may influence perioperative management and proceed to surgery with appropriate monitoring and management strategies based on the clinical assessment. **Step 2:** If the surgery is urgent or elective, determine if the patient has an ACS. If yes, then refer patient for cardiology evaluation and management according to GDMT. **Step 3:** If the patient has risk factors for stable CAD, then estimate the perioperative risk of MACE on the basis of the combined clinical/surgical risk. This estimate can use the American College of Surgeons NSQIP risk calculator or RCRI. **Step 4:** If the patient has a low risk of MACE (<1%), then no further testing is needed and the patient may proceed to surgery. **Step 5:** If the patient is at elevated risk of MACE, then determine functional capacity with an objective measure or scale such as the DASI. If the patient has moderate, good, or excellent functional capacity (≥4 METs), then proceed to surgery without further evaluation. **Step 6:** If the patient has poor (<4 METs) or unknown functional capacity, then the clinician should consult with the patient and perioperative team to determine whether further testing will affect patient decision making (e.g., decision to perform original surgery or willingness to undergo CABG or PCI, depending on the results of the test) or perioperative care. If yes, then pharmacologic stress testing is appropriate. In those patients with unknown functional capacity, exercise stress testing may be reasonable to perform. If the stress test is abnormal, consider coronary angiography and revascularization, depending on the extent of the abnormal test. The patient can then proceed to surgery with GDMT or consider alternative strategies, such as noninvasive treatment of the indication for surgery (e.g., radiation therapy for cancer) or palliation. If the test is normal, proceed to surgery according to GDMT. **Step 7:** If testing will not affect decision making or care, then proceed to surgery according to GDMT or consider alternative strategies, such as noninvasive treatment of the indication for surgery (e.g., radiation therapy for cancer) or palliation. ACS, Acute coronary syndrome; CABG, coronary artery bypass graft; CAD, coronary artery disease; CPG, clinical practice guideline; DASI, Duke Activity Status Index; GDMT, guideline-directed medical therapy; HF, heart failure; MACE, major adverse cardiac event; MET, metabolic equivalent; NB, no benefit; NSQIP, National Surgical Quality Improvement Program; PCI, percutaneous coronary intervention; RCRI, Revised Cardiac Risk Index; STEMI, ST-elevation myocardial infarction; UA/NSTEMI, unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction; VHD, valvular heart disease. (From Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64[22]:e77-e137, Fig. 1.)

Table 13.3 Metabolic Equivalents of Common Physical Activities

Category of Activity	Description of Activity	METs
Home activities	Cooking or food preparation	2.5
	Cleaning, sweeping carpet or floors	3.3
	Sweeping garage, sidewalk, or outside of house	4.0
	Raking lawn	4.0
	Yard work, general, moderate effort	4.0
Walking	Walking within house	2.0
	Walking 2.5 mph, level surface	3.0
	Stair climbing, slow pace	4.0
	Walking 3.5 mph, level surface	4.3
	Walking, climbing hills, no load	6.3
Running	Running 4 mph (13 min/mile)	6
	Running 6.7 mph (9 min/mile)	10.5
Bicycling	Bicycling, <10 mph, leisure, to work or for pleasure	4.0
	Bicycling, 14–15.9 mph, racing or leisure, fast vigorous effort	10.0
Gym/exercise	Yoga, Hatha	2.5
	Yoga, Power	4.0
	Bicycling, stationary, 51–89 watts, light-to-moderate effort	4.8
	Elliptical trainer, moderate effort	5.0
	Aerobic dance, low impact	5.0
	Aerobic dance, high impact	7.3
	Bicycling, stationary, RPM/Spin bike class	8.5
Other sports	Golf, using power cart	3.5
	Golf, walking, carrying clubs	4.3
	Skiing, downhill, alpine or snowboarding, moderate effort, general, active time only	5.3
	Tennis, doubles	6.0
	Swimming, leisurely, not lap swimming, general	6.0
	Skiing, cross country, 2.5 mph, slow or light effort, ski walking	6.8
	Soccer, casual, general	7.0
	Rollerblading, in-line skating 9 mph, recreational pace	7.5
	Rock or mountain climbing	8.0
	Tennis, singles	8.0
	Rope jumping, slow pace (<100 skips/min)	8.8
	Swimming laps, freestyle, fast, vigorous effort	9.8

From 2011 Compendium of Physical Activities. Medicine and Science in Sports and Exercise. <https://links.lww.com/MSS/A82>.

activity scale such as the Duke Activity Status Index (DASI).¹³ Table 13.4 lists the questions asked on the DASI scale.¹⁴ One prospective cohort study recommended a DASI score of 34 as a threshold for identifying patients at risk for cardiac complications (i.e., patients with DASI score greater than 34 are at lower risk).¹⁵

Several calculators can estimate the risk of perioperative cardiovascular events. Examples include the Revised Cardiac Risk Index,¹⁶ the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) risk calculator,¹⁷ and the Cardiovascular Risk Index (CVRI).¹⁸ These risk calculators are compared in Table 13.5.

Table 13.4 Duke Activity Status Index (DASI)

Activity	Weight
Can you ...	
1. Take care of yourself, that is, eating, dressing, bathing, or using the toilet?	2.75
2. Walk indoors, such as around your house?	1.75
3. Walk a block or two on level ground?	2.75
4. Climb a flight of stairs or walk up a hill?	5.50
5. Run a short distance?	8.00
6. Do light work around the house like dusting or washing dishes?	2.70
7. Do moderate work around the house like vacuuming, sweeping floors, or carrying in groceries?	3.50
8. Do heavy work around the house like scrubbing floors or lifting or moving heavy furniture?	8.00
9. Do yardwork like raking leaves, weeding, or pushing a power mower?	4.50
10. Have sexual relations?	5.25
11. Participate in moderate recreational activities like golf, bowling, dancing, doubles tennis, or throwing a baseball or football?	6.00
12. Participate in strenuous sports like swimming, singles tennis, football, basketball, or skiing?	7.50

Positive responses are added to get a total score, which ranges from 0 to 58.2.
From Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol.* 1989;64(10):651–654.

Table 13.5 Risk Scores and Calculators to Predict Adverse Cardiac Events

Risk Score or Calculator	Criteria	Comments
Revised Cardiac Risk Index (RCRI)	High-risk type of surgery (intraoperative, intrathoracic, or supra-inguinal vascular), ischemic heart disease, history of congestive heart failure, history of cerebral vascular disease, insulin therapy for diabetes, preoperative serum creatinine >2.0 mg/dL	Each element is worth 1 point. Rate of major cardiac complications of 1% occurred with 1 point. From Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. <i>Circulation.</i> 1999;100(10):1043–1049.
Cardiovascular Risk Index (CVRI)	Age ≥75, hemoglobin less than 12 mg/dL, any history of heart disease, symptoms of angina or dyspnea, vascular surgery, emergency surgery	Each element is worth 1 point. Outcomes assessed included risk of death, MI, or stroke. Risk of MI was 1% with CVRI score of 2. From Dakik HA, Chehab O, Eldirani M, et al. A new index for pre-operative cardiovascular evaluation. <i>J Am Coll Cardiol.</i> 2019;73(24):3067–3078.
NSQIP Surgical Risk Calculator	20 elements including procedure, age, sex, functional status, emergency case, ASA class, and presence of the following medical issues: steroid use, ascites, sepsis, ventilator dependence, disseminated cancer, diabetes, hypertension on medications, CHF, dyspnea, smoking status, COPD, dialysis, acute renal failure, and BMI.	Online risk calculator at: https://riskcalculator.facs.org/RiskCalculator/ Provides risk estimates compared with average for a variety of outcomes, including serious complications, any complications, cardiac complications, discharge to nursing or rehabilitation facility, and death. From Bilimoria KY, Liu Y, Paruch JL, et al. Development and evaluation of the universal ACS NSQIP surgical risk calculator: A decision aid and informed consent tool for patients and surgeons. <i>J Am Coll Surg.</i> 2013;217(5):833–842e1–e3.

ASA, American Society of Anesthesiologists; BMI, body mass index; CHF, congestive heart failure; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; MI, myocardial infarction.

Hypertension

Hypertension is a major cause of death worldwide and is a risk factor for cardiovascular disease, stroke, and end-stage renal disease. As a perioperative risk factor, hypertension is most significant when end-organ damage is present. There have been no high-quality randomized trials on specific blood pressure targets before major surgery. However, general recommendations for the treatment of hypertension in patients undergoing surgical procedures are provided in the 2017 ACC Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults, listed in [Box 13.2](#).¹⁹ Perioperative management of chronic therapy with angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors or angiotensin receptor blockers (ARBs) is an area of controversy. These medications have clearly been associated with intraoperative hypotension. However, a 2018 metaanalysis did not demonstrate a difference in mortality, major cardiac events, stroke, or acute kidney injury when comparing patients who withheld ACE inhibitor or ARB therapy on the morning of surgery with those who continued them.²⁰

The Patient Receiving Anticoagulant Therapy

Patients with the following disorders may be receiving anticoagulation therapy: mechanical heart valve, atrial fibrillation, and venous thromboembolism. Perioperative management of anticoagulation therapy includes the following risk–benefit analysis: balancing the risk of a thrombotic event with discontinuation of anticoagulation

Box 13.2 Recommendations for Treatment of Hypertension in Patients Undergoing Surgical Procedures

1. In patients with hypertension undergoing major surgery who have been on β -blockers chronically β -blockers should be continued.
2. In patients with hypertension undergoing planned elective major surgery it is reasonable to continue medical therapy for hypertension until surgery.
3. In patients with hypertension undergoing major surgery discontinuation of ACE inhibitors or ARBs perioperatively may be considered.
4. In patients with planned elective major surgery and SBP of 180 mm Hg or higher or DBP of 110 mm Hg or higher deferring surgery may be considered.
5. For patients undergoing surgery, abrupt preoperative discontinuation of β -blockers or clonidine is potentially harmful.
6. β -Blockers should not be started on the day of surgery in β -blocker-naïve patients.

ACE, Angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker. From Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2018;138(17):e426–e483, Table 11.5.

therapy (e.g., embolic stroke, new venous thromboembolism, or pulmonary embolism) compared with the risk of bleeding with surgery or an anesthetic intervention (e.g., neuraxial block). The risk of perioperative thromboembolism can be estimated as indicated in [Table 13.6](#).²¹

A 2012 evidence-based clinical practice guideline from the American College of Chest Physicians (ACCP) recommended situations in which patients on vitamin K antagonist (VKA) therapy should receive bridging therapy during interruption of VKA therapy.²¹ Patients with mechanical heart valves, atrial fibrillation, or venous thromboembolism at *high risk* for thromboembolism (as described in [Table 13.6](#)) should receive bridging anticoagulation when VKA therapy must be interrupted before surgery. The rationale for bridging is that a VKA (e.g., warfarin) must be stopped for approximately 5 days before the anticoagulant effects abate completely. As the anticoagulant effect wanes, the patient's thromboembolism risk increases, thus potentially requiring “bridging” with a short-acting anticoagulant such as subcutaneous low-molecular-weight heparin or subcutaneous unfractionated heparin.

For patients with *low risk* for thromboembolism, the 2012 ACCP guidelines suggest no bridging, and for patients at *moderate risk* for thromboembolism, the need for bridging is based on an assessment of individual patient and surgery-related risk factors, such as the risk of surgical bleeding and the ability to obtain local hemostasis.²¹ For example, endoscopic or urologic procedures that do not involve a biopsy can often be performed without interrupting anticoagulation. By contrast, procedures such as neurosurgical or cardiothoracic procedures pose a higher risk of bleeding with residual anticoagulant effects. [Table 13.7](#) provides examples of surgical and other invasive procedures with their estimated risk of surgical bleeding.²² In addition, although some procedures are unlikely to require blood transfusion, they may involve the risk of bleeding in an enclosed space or in an area in which local hemostasis is difficult to achieve (e.g., ophthalmologic posterior chamber procedure, intracranial or spinal procedures, neuraxial block). The surgeon or proceduralist should be consulted if there are unresolved questions about the bleeding risk of a procedure for a given patient.

Since the 1950s, the VKA warfarin was administered when oral anticoagulation was needed for the prevention of stroke in patients with atrial fibrillation. In 2010 the U.S. Food and Drug Administration (FDA) approved dabigatran (Pradaxa), a direct oral anticoagulant (DOAC) whose mechanism of action is direct thrombin inhibition, to reduce the risk of stroke and systemic embolism in patients with nonvalvular atrial fibrillation (also see [Chapter 23](#)). Advantages of DOACs over warfarin include more predictable pharmacokinetics, fewer drug interactions, and lower risk of intracranial bleeding. In addition, because the DOACs have relatively short half-lives, bridging anticoagulation is not usually

Table 13.6 Risk Stratification for Perioperative Thromboembolism

Risk Stratum	Indication for VKA Therapy		
	Mechanical Heart Valve	Atrial Fibrillation	VTE
High ^a	Any mitral valve prosthesis	CHADS ₂ score of 5 or 6 (see score at the bottom)	Recent (within 3 mo) VTE Severe thrombophilia (e.g., deficiency of protein C, protein S, or antithrombin; antiphospholipid antibodies; multiple abnormalities)
	Any caged-ball or tilting disc aortic valve prosthesis	Recent (within 3 mo) stroke or TIA	Severe thrombophilia (e.g., deficiency of protein C, protein S, or antithrombin; antiphospholipid antibodies; multiple abnormalities)
	Recent (within 6 mo) stroke or TIA	Rheumatic valvular heart disease	
Moderate	Bileaflet aortic valve prosthesis and one or more of the following risk factors: atrial fibrillation, prior stroke or transient ischemic attack, hypertension, diabetes, congestive heart failure, age >75 yr	CHADS ₂ score of 3 or 4	VTE within the past 3–12 mo
			Nonsevere thrombophilia (e.g., heterozygous factor V Leiden or prothrombin gene mutation)
			Recurrent VTE
Low	Bileaflet aortic valve prosthesis without atrial fibrillation and no other risk factors for stroke	CHADS ₂ score of 0–2 (assuming no prior stroke or TIA)	Active cancer (treated within 6 mo or palliative)
			VTE >12 mo previous and no other risk factors

^aHigh-risk patients may also include those with a prior stroke or transient ischemic attack occurring >3 mo before the planned surgery and a CHADS₂ score <5, those with prior thromboembolism during temporary interruption of VKAs, or those undergoing certain types of surgery associated with an increased risk for stroke or other thromboembolism (e.g., cardiac valve replacement, carotid endarterectomy, major vascular surgery).
CHADS₂, Congestive heart failure, hypertension, age ≥75 years, diabetes mellitus, and prior stroke or TIA. If present, each item is counted as 1 point except prior stroke or TIA, which is counted as 2 points; total score is sum of the points.
Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e326S–e350S, Table 1.

recommended when DOACs are discontinued before surgery. Disadvantages of DOACs include the requirement for dose adjustment in patients with chronic kidney disease (CKD). A related pharmacokinetic issue is that the DOAC discontinuation date before a surgical procedure depends on the procedural bleeding risk and the patient’s creatinine clearance.²³ See Table 13.8 for an example.

Although clinical practice guidelines provide recommendations for the interruption of anticoagulation, they do not replace clinician judgment for an individual patient. Each patient has a different risk profile and procedural risk; patient and provider preferences may also influence recommendations for when to hold

anticoagulant therapy. Challenging situations include a patient with known venous thromboembolism (and/or pulmonary embolism) and a contraindication to anticoagulation or interruption of anticoagulation in the <3 month treatment window (e.g., a patient scheduled for urgent intracranial tumor surgery). In settings like this expert opinion suggests that inferior vena cava (IVC) filter placement be considered.²⁴

After the 2012 ACCP perioperative antithrombotic guidelines were published, additional clinical trials were performed in patients with atrial fibrillation. A 2015 randomized trial evaluated over 1800 patients with chronic atrial fibrillation receiving warfarin therapy who were undergoing an elective surgery or other

Table 13.7 Risk Stratification of Surgical Bleeding Risk

High bleeding risk procedures (30-day risk of major bleed >2%) ^a	• Major surgery with extensive tissue injury • Cancer surgery, especially solid tumor resection • Major orthopedic surgery, including shoulder replacement surgery • Reconstructive plastic surgery • Urologic or gastrointestinal surgery, especially anastomosis surgery • Transurethral prostate resection, bladder resection, or tumor ablation • Nephrectomy, kidney biopsy • Colonic polyp resection • Bowel resection • Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) placement, endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) • Surgery in highly vascular organs (kidneys, liver, spleen) • Cardiac, intracranial, or spinal surgery • Any major operation (procedure duration >45 min) • Neuraxial anesthesia^b
Low/moderate bleeding risk procedures ^c (30-day risk of major bleed 0%–2%)	• Arthroscopy • Cutaneous/lymph node biopsies • Foot/hand surgery • Coronary angiography^d • Gastrointestinal endoscopy ± biopsy • Colonoscopy ± biopsy • Abdominal hysterectomy • Laparoscopic cholecystectomy • Abdominal hernia repair • Hemorrhoidal surgery • Bronchoscopy ± biopsy • Epidural injections
Minimal bleeding risk procedures ^e (30-day risk of major bleed ~0%)	• Minor dermatologic procedures (excision of basal and squamous cell skin cancers, actinic keratoses, and premalignant or cancerous skin nevi) • Ophthalmologic (cataract) procedures • Minor dental procedures (dental extractions, restorations, prosthetics, endodontics), dental cleanings, fillings • Pacemaker or cardioverter-defibrillator device implantation

^aNo residual anticoagulant effect at time of procedure (i.e., 4–5 drug half-life interruption preprocedure).

^bIncludes spinal and epidural anesthesia, consider not only absolute major bleed event rate but catastrophic consequences of a major bleed.

^cSome residual anticoagulant effect allowed (i.e., 2–3 drug half-life interruption preprocedure).

^dRadial approach may be considered minimal bleed risk compared with femoral approach.

^eProcedure can be safely done under full-dose anticoagulation (may consider holding direct oral anticoagulant dose day of procedure to avoid peak anticoagulant effects).

From Spyropoulos AC, Brohi K, Caprini J, et al. SSC Subcommittee on Perioperative and Critical Care Thrombosis and Haemostasis of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Scientific and Standardization Committee Communication: Guidance document on the periprocedural management of patients on chronic oral anticoagulant therapy: Recommendations for standardized reporting of procedural/surgical bleed risk and patient-specific thromboembolic risk. *J Thromb Haemost*. 2019;17(11):1966–1972, Table 1.

invasive procedure requiring interruption of warfarin.²⁵ One group of patients received bridging anticoagulation with low-molecular-weight heparin, whereas the other group received no bridging. In terms of arterial thromboembolism risk, the no-bridging group was noninferior to the bridging group; the incidence of major bleeding was lower in the no-bridging group. The American College of Cardiology published the 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation.²⁶ The pathway includes a suggested algorithm for the bridge versus no-bridge

decision-making process in this patient population (Fig. 13.2).

The Patient Receiving Antiplatelet Therapy

Coronary artery disease and stroke represent the top two causes of mortality worldwide. These patients may receive antiplatelet therapy for pharmacologic prevention of arterial thrombotic events. As with anticoagulant therapy, perioperative management involves balancing the risks of ischemia and thrombosis with the risk of bleeding. Antiplatelet agents can be used for primary and secondary prevention of thrombosis, either as monotherapy or

Table 13.8 Example of DOAC Periprocedural Management: Rivaroxaban

Drug	Renal Function	Low Procedural Bleeding Risk (Interval Between Last Dose and Procedure)	High Procedural Bleeding Risk (Interval Between Last Dose and Procedure)	Very High Procedural Bleeding Risk (e.g., Cardiothoracic, Intracranial, Neuraxial; Interval Between Last Dose and Procedure)	Resumption of DOAC
Rivaroxaban (Xarelto)	CrCl ≥30 mL/min $t_{1/2}$ = 8–9 hr CrCl 15–29 mL/min $t_{1/2}$ = 9–10 hr CrCl <5 mL/min or on HD $t_{1/2}$ = unknown	24 hr (last dose 2 days prior) 48 hr (last dose 3 days prior) >96 hr (last dose >5 days prior)	48 hr (last dose 3 days prior) 72 hr (last dose 4 days prior) >96 hr (last dose >5 days prior)	72 hr (last dose 4 days prior) 120 hr (last dose 6 days prior) >120 hr (last dose >6 days prior)	• Low bleed risk: consider resuming no sooner than 1 day postop • High/very high risk: consider resuming 2–3 days postop • For all patients: discuss timing with proceduralist

CrCl, Creatinine clearance; DOAC, direct oral anticoagulant; ESRD, end-stage renal disease; HD, hemodialysis; $t_{1/2}$, half-life. Periprocedural management of other DOACs will vary depending on drug pharmacokinetics. For patients with ESRD on DOACs, consider consultation with institutional hematology or anticoagulation service. From Douketis JD, Spyropoulos AC, Anderson JM, et al. The Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation (PAUSE) study for patients on a direct oral anticoagulant who need an elective surgery or procedure: Design and rationale. *Thromb Haemost.* 2017;117(12):2415–2424. Erratum in: *Thromb Haemost.* 2018;118(9):1679–1680, and author's institutional guidelines (University of California, San Francisco).



as dual antiplatelet therapy (DAPT). Primary prevention is indicated in patients at higher risk of atherosclerotic cardiovascular disease but not at increased bleeding risk.²⁷ Secondary prevention with antiplatelet agents may include patients with stable coronary artery disease, acute coronary syndromes, postcoronary artery bypass graft (CABG) or percutaneous coronary intervention (PCI), post-transcatheter aortic valve replacement (TAVR), peripheral arterial disease, carotid artery disease, and stroke.

Management of antiplatelet therapy in the perioperative period involves several considerations (Box 13.3). An algorithm for the perioperative management of antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease is shown in Fig. 13.3.²⁸ For patients who have received PCI and are treated with DAPT, the American College of Cardiology published 2016 guidelines that recommend delaying elective noncardiac surgery for 30 days after bare-metal stent (BMS) implantation and optimally 6 months after drug-eluting stent (DES) implantation.²⁹ Even after this high-risk period for stent thrombosis, the decision about duration of DAPT requires individual consideration of the risk/benefit ratio and patient preference. The duration of DAPT most commonly refers to the duration of P2Y₁₂ inhibitor therapy; aspirin therapy is almost always recommended indefinitely in patients with known CAD.²⁹

Pulmonary

This section will focus on predicting postoperative pulmonary complications (PPCs). The following pulmonary conditions are addressed in other chapters: asthma (see

Chapter 27), chronic obstructive pulmonary disease (see Chapters 27 and 42), cigarette smoking and smoking cessation (see Chapter 42), obstructive sleep apnea and use of the STOP-BANG score for screening (see Chapters 42 and 48), and pulmonary hypertension (see Chapters 26 and 27).

PPCs occur commonly and are associated with increased patient mortality. The estimated incidence of PPC after major surgery ranges from <1% to 23%, based on the definition used for PPCs.³⁰ Table 13.9 provides definitions for PPC from a 2015 European task force.³¹

Multiple risk prediction models can be used to provide preoperative risk stratification; however, most were developed from retrospective databases or are focused on a single adverse pulmonary outcome. There is lack of agreement between comparative studies, and many prediction models are complex and impractical for routine clinical use.³⁰ One prospective observational study developed a score to predict postoperative respiratory failure, listed in Table 13.10.³² This score may be useful in counseling individual patients about their risk of PPCs, including the possibility of postoperative intensive care unit (ICU) care. Currently, there are no high-quality, evidence-based perioperative interventions to reduce the risk of PPCs. However, there is moderate-quality evidence for the potential benefit of lung-protective intraoperative ventilation and goal-directed hemodynamic/fluid therapy and low-quality evidence for enhanced recovery pathways, prophylactic mucolytics, postoperative noninvasive ventilation, prophylactic respiratory physiotherapy, and epidural analgesia.³³

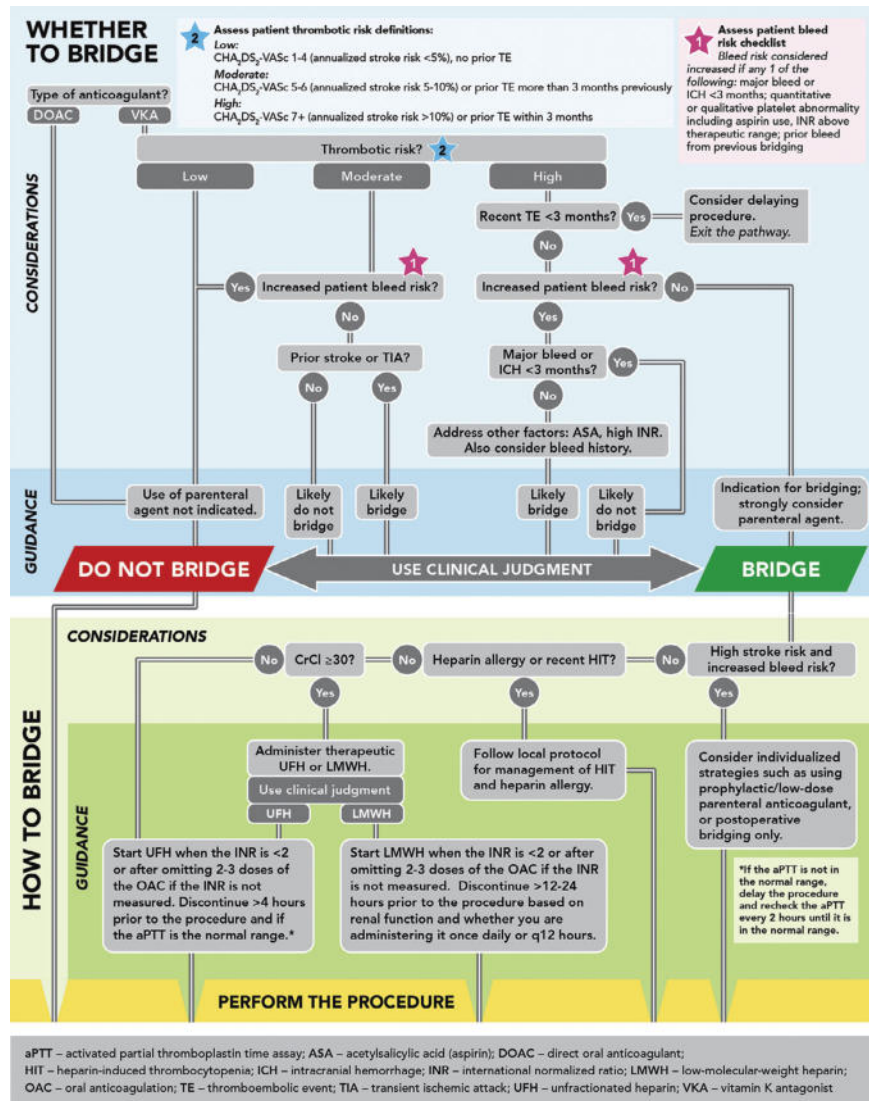


Fig. 13.2 Algorithm for Anticoagulation Bridging in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. (From Doherty JU, Gluckman TJ, Hucker WJ, et al. 2017 ACC expert consensus decision pathway for periprocedural management of anticoagulation in patients with nonvalvular atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69[7]:871-898, Figure 4.)

Renal

The perioperative implications of renal disease are addressed in [Chapter 28](#), including a discussion of preoperative risk factors for postoperative renal dysfunction, renal function tests, and pathophysiology of end-stage renal disease.

Liver

Diseases of the liver can affect nearly all organ systems. [Chapter 28](#) describes the end-organ implications of cirrhosis,

the pathophysiology of end-stage liver disease, and complications such as ascites and hepatorenal syndrome. Preoperative evaluation of liver disease, including use of the Child-Turcotte-Pugh score and Model of End-Stage Liver Disease (MELD) score, is also addressed in [Chapter 28](#).

Endocrine

Common endocrine disorders are discussed in [Chapter 29](#). This section will address the preoperative medication management of patients with diabetes mellitus in more detail.

Box 13.3 Considerations for Perioperative Antiplatelet Therapy

1. What was the original indication for antiplatelet therapy (e.g., primary or secondary prevention)?
2. Did the patient complete the recommended duration of antiplatelet therapy?
3. What is the thrombotic risk of temporary stoppage of antiplatelet therapy around the time of the procedure?
4. Does the procedure require interruption of antiplatelet therapy to reduce bleeding risk?
5. What strategies can be used to decrease thrombotic risk in patients undergoing nonelective procedures?

Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus is a risk factor for postoperative complications. Hyperglycemia is associated with cardiovascular events and with infectious complications, including wound infection, pneumonia, and sepsis. Long-term glucose control can be assessed by checking the hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}). Although higher levels of HbA_{1c} are associated with worse outcomes, there are no data showing that postponing surgery to improve glucose control is beneficial. However, depending on the degree of glucose imbalance and the nature of the proposed surgery, individual

patients can be counseled about whether postponing surgery is warranted to achieve better glucose control.

Preoperative evaluation of a patient with diabetes includes a review of the type of diabetes; current pharmacotherapy; current glycemic control; and presence of long-term complications of diabetes such as gastroparesis, neuropathy, cardiovascular disease, and peripheral vascular disease. After evaluating the adequacy of glucose control (including frequency of both severe hypoglycemia and hyperglycemia), a plan for perioperative medication management can be developed. General recommendations are provided in Table 13.11.^{34,35} Key management principles include avoiding hypoglycemia during the period when the patient is NPO beginning the night before surgery; the patient with type 1 diabetes must always be receiving basal insulin to prevent the development of diabetic ketoacidosis.

Hematologic

Preoperative anemia, including the potential role of a preoperative anemia clinic, is addressed in Chapter 42. Thrombocytopenia (defined as platelet count $<150 \times 10^9/L$) may be discovered when a patient obtains a preoperative complete blood count

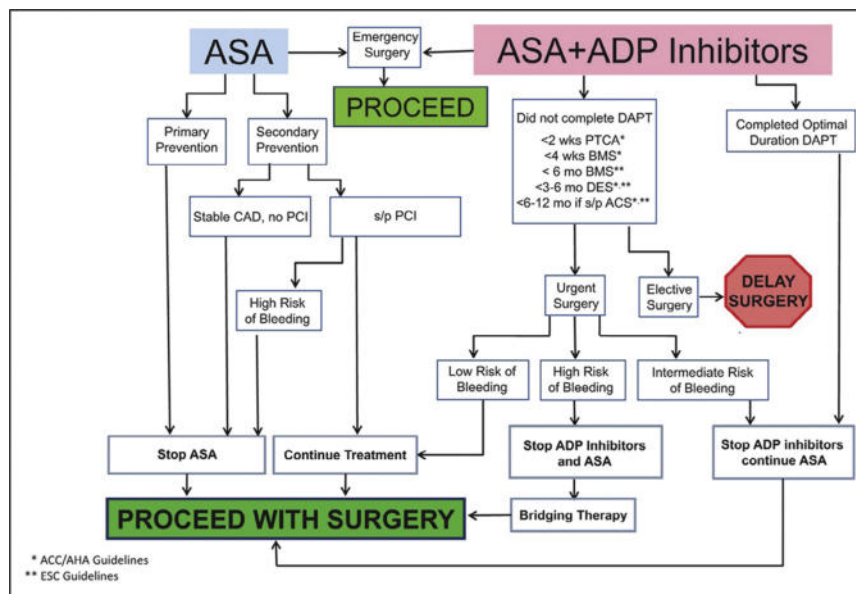


Fig. 13.3 Algorithm for perioperative management of antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease. ACC/AHA, American College of Cardiology/American Heart Association; ACS, acute coronary syndrome; ADP, adenosine diphosphate; ASA, aspirin; BMS, bare-metal stents; CAD, coronary artery disease; DAPT, dual antiplatelet therapy; DES, drug-eluting stent; ESC, European Society of Cardiology; PCI, percutaneous coronary intervention; PTCA, percutaneous transluminal coronary angioplasty. (From Filipescu DC, Stefan MG, Valeanu L, et al. Perioperative management of antiplatelet therapy in noncardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2020;33[3]:454-462, Figure 1. Adapted from Oprea AD, Popescu WM. Perioperative management of antiplatelet therapy. *Br J Anaesth.* 2013;111[Suppl 1]:i3-i17.)

Table 13.9 Definition of Postoperative Pulmonary Complications

Complication	Definition
Respiratory infection	Patient has received antibiotics for a suspected respiratory infection and met one or more of the following criteria: new or changed sputum, new or changed lung opacities, fever, white blood cell count $>12 \times 10^9$ /L
Respiratory failure	Postoperative $\text{PaO}_2 < 8$ kPa (60 mm Hg) on room air, a $\text{P}_{\text{a}}\text{O}_2\text{-F}_{\text{I}}\text{O}_2$ ratio <40 kPa (300 mm Hg), or arterial oxyhemoglobin saturation measured with pulse oximetry $<90\%$ and requiring oxygen therapy
Pleural effusion	Chest radiograph changes (detailed in reference)
Atelectasis	Lung opacification with a shift of the mediastinum, hilum, or hemidiaphragm toward the affected area and compensatory overinflation in the adjacent nonatelectatic lung
Pneumothorax	Air in the pleural space with no vascular bed surrounding the visceral pleura
Bronchospasm	Newly detected expiratory wheezing treated with bronchodilators
Aspiration pneumonia	Acute lung injury after the inhalation of regurgitated gastric contents

From Jammer I, Wickboldt N, Sander M, et al. Standards for definitions and use of outcome measures for clinical effectiveness research in perioperative medicine: European Perioperative Clinical Outcome (EPCO) definitions: A statement from the ESA-ESICM Joint Taskforce on Perioperative Outcome Measures. *Eur J Anaesthesiol.* 2015;32(2):88-105.

primarily for determination of hematocrit. The relationship between platelet count and bleeding risk is not linear and depends also on patient factors and qualitative platelet function. Based primarily on expert opinion and low-quality evidence, commonly used platelet threshold for major nonneuraxial surgery is $>50 \times 10^9$ /L; for surgery on the brain or posterior eye, the recommended threshold is 100×10^9 /L.³⁶

Infectious Disease

Two infectious disease issues of relevance to preoperative evaluation will be discussed here: prevention of surgical site infection (SSI) and prevention of infective endocarditis (IE).

Surgical Site Infection

SSI is the most common postoperative complication in surgical patients and is associated with increased

Table 13.10 Predictors of Postoperative Respiratory Failure (PERISCOPE-PRF) Score

Risk Factor	Risk Score Points
Patient-Related Factors	
Preoperative $\text{S}_{\text{p}}\text{O}_2 \geq 96\%$	0
Preoperative $\text{S}_{\text{p}}\text{O}_2$ 91%–95%	7
Preoperative $\text{S}_{\text{p}}\text{O}_2 \leq 90\%$	10
Respiratory symptoms (at least 1)	10
History of congestive heart failure—None	0
History of congestive heart failure—NYHA I	3
History of congestive heart failure—NYHA $\geq$ II	8
History of chronic liver disease	7
Procedure-Related Factors	
Emergency procedure	12
Surgical incision	
• Peripheral	0
• Closed intrathoracic/closed upper abdominal	3
• Open upper abdominal	7
• Intrathoracic open	12
Duration of surgery ≤ 2 hr	0
Duration of surgery >2 –3 hr	5
Duration of surgery >3 hr	10

NYHA, New York Heart Association; PRF, postoperative respiratory failure (defined as new-onset hypoxemia appearing within the first 5 postoperative days)

The incidence (and 95% confidence interval) of PRF by sum of risk score points:

Low (<12 points): 1.1% (0.7–1.5)

Intermediate (12–22 points): 4.6% (3.4–5.6)

High (23 or more points): 18.8% (15.8–21.8)

Adapted from Canet J, Sabaté S, Mazo V, et al. PERISCOPE group.

Development and validation of a score to predict postoperative respiratory failure in a multicentre European cohort: A prospective, observational study. *Eur J Anaesthesiol.* 2015;32(7):458–470, Table 3.

morbidity and mortality. The impact of an SSI is particularly burdensome in patients undergoing total hip or knee arthroplasty and other surgeries involving extensive medical implants. Two factors related to SSI can be addressed in the preoperative setting: glycemic control and antiseptic prophylaxis. The 2017 Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection recommends implementing perioperative glycemic control using a blood glucose target of less than 200 mg/dL in patients with and without diabetes.³⁷ Other organizations recommend a slightly lower maximum blood glucose target of 180 mg/dL.³⁴ There is no consensus recommendation for the optimal

Table 13.11 Perioperative Medication Management for Patients With Diabetes Mellitus

Patient Type	Medication Strategy
Patient on oral glucose-lowering agents only	Hold oral agents on AM of surgery.
Patients on SGLT2 inhibitors	Must discontinue SGLT2 inhibitors 3–4 days before surgery to reduce the risk of “euglycemic DKA.”
Patients with DM type 2 on oral agents and insulin therapy	Hold oral agents on AM of surgery; for long-acting insulin given the evening before surgery, reduce dose by 25% ^a ; do not give short-acting insulin on AM of surgery.
Patients with known DM type 1 on intermittent insulin therapy	Must have basal insulin at all times to prevent DKA or other metabolic abnormalities. Reduce long-acting insulin dose by 25% on evening before surgery; on AM of surgery, may give correctional rapid-acting insulin every 2–4 hr to correct hyperglycemia.
Patients with DM type 1 on insulin pump therapy	Need to determine if insulin pump can be used perioperatively at the health care facility (based on anticipated length and stress of surgical procedure and proximity of pump to surgical field).

^aNote: The very long-acting insulin degludec (Tresiba) has a duration of action up to 42 hours and may require dose reduction for an additional day before surgery.

From American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Suppl 1):S244–S253; Janež A, Guja C, Mitrakou A, et al. Insulin therapy in adults with type 1 diabetes mellitus: A narrative review. *Diabetes Ther*. 2020;11(2):387–409.

HbA_{1c} goal for the prevention of SSI in patients with and without diabetes.

The CDC guideline also advises patients to shower or bathe with soap or an antiseptic agent on at least the night before the operative day.³⁷ There was no specific recommendation regarding the following factors: optimal timing of the preoperative shower, total number of soap or antiseptic agent applications, or use of chlorhexidine gluconate washcloths.

Infective Endocarditis

IE is an uncommon but potentially life-threatening infection. Since the 1950s, the AHA has made recommendations for the prevention of IE. Earlier versions of these guidelines included a list of cardiac conditions for which prophylaxis was recommended, in addition to a list of so-called bacteremia-inducing dental or surgical procedures

in which prophylaxis was recommended. The list of procedures included dental and oral surgeries, surgeries involving intestinal or respiratory mucosa, and genital-urinary tract surgeries. In 2007 the AHA made several major changes to its IE prevention guidelines including a narrower list of procedures and cardiac conditions.³⁸ Box 13.4 describes the key guidelines, and Box 13.5 lists the cardiac conditions with the highest risk of adverse outcomes from endocarditis.^{38,39} Antimicrobial prevention regimens for a dental procedure include oral amoxicillin; or intravenous (IV) ampicillin, cefazolin, or ceftriaxone.³⁸

Geriatrics

Advancing age is associated with many physiologic changes and increased likelihood of coexisting diseases. Chapter 35 describes the perioperative implications of issues that arise more frequently in this patient population, including cognitive function and decision-making capacity, functional capacity, malnutrition, and frailty.

Frailty

In older adults the syndrome of frailty is increasingly prevalent and associated with adverse health outcomes. Geriatricians defined frailty as a syndrome of decreased reserve and resistance to stressors resulting from cumulative declines across multiple physiologic systems, causing vulnerability to adverse outcomes. Multiple diagnostic tools are used to assess frailty, as described in Chapter 35. Severity of frailty syndrome is correlated with postoperative mortality and many postoperative complications.⁴⁰ However, a 2017 systematic review found that few interventions have been tested to improve the outcomes of frail patients undergoing surgery, and most available studies had substantial risk of bias.⁴¹ For example, although postoperative exercise therapy after cardiac or orthopedic surgery was associated with improved outcomes, there have been no high-quality randomized trials of preoperative exercise in frail older patients that evaluate meaningful long-term postoperative outcomes.

PREOPERATIVE TESTING

There are two types of preoperative tests: routine and selective. A routine test is intended to discover a disease or disorder in an asymptomatic patient. Selective preoperative tests are ordered after consideration of specific information in the patient's history or medical records. The ASA Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation states that preoperative tests should not be ordered routinely.¹ Selective tests can be used to guide or optimize perioperative decision making and management.

Historically, routine preoperative testing was common practice, even for procedures with very low risk of complications. However, despite multiple specialty society guidelines recommending against it, routine preoperative

Box 13.4 Prevention of Infective Endocarditis (IE)—Key AHA Guidelines

- Bacteremia resulting from daily activities is much more likely to cause IE than bacteremia associated with a dental procedure.
- Antibiotic prophylaxis is not recommended based solely on an increased lifetime risk of acquisition of IE.
- IE prophylaxis is only recommended for patients with the high-risk conditions (see [Box 13.5](#)).
- Antibiotic prophylaxis is reasonable for all dental procedures that involve manipulation of gingival tissues or the periapical region of teeth or perforation of oral mucosa only for patients with underlying cardiac conditions associated with the highest risk of adverse outcome from IE (see [Box 13.5](#)).
- Antibiotic prophylaxis is reasonable for procedures on the respiratory tract or infected skin, skin structures, or musculoskeletal tissue only for patients with underlying cardiac conditions associated with the highest risk of adverse outcome from IE (see [Box 13.5](#)).
- Antibiotic prophylaxis solely to prevent IE is not recommended for genitourinary or gastrointestinal tract procedures.

Note: A 2021 scientific statement from the American Heart Association did not recommend any revisions to the 2007 IE prevention guidelines.

From Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association: A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116(15):1736–1754. Erratum in: *Circulation*. 2007;116(15):e376–e377; Wilson WR, Gewitz M, Lockhart PB, et al. Prevention of viridans group streptococcal infective endocarditis: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(20):e963–e978. Erratum in: *Circulation*. 2021;144(9):e192.

testing frequently occurs in patients undergoing cataract extraction—one of the safest outpatient procedures performed today.⁴² The increasing focus on health care value (also see [Chapter 1](#)) has led to initiatives such as the American Board of Internal Medicine (ABIM) Foundation's Choosing Wisely campaign, which aims to promote conversations between clinicians and patients to help them choose care that is supported by evidence, is not duplicative, is free from harm, and is truly necessary. The ABIM Foundation has worked with other specialty societies to identify treatments that were overused and did not provide benefit for patients.⁴³ Some examples of Choosing Wisely recommendations relevant to preoperative testing are provided in [Table 13.12](#).

Rationale for Selective Testing

Although there is no evidence for explicit decision parameters for selective testing, the general principles

Box 13.5 Cardiac Conditions Associated With the Highest Risk of Adverse Outcome From Endocarditis for Which Prophylaxis With Dental Procedures Is Reasonable

- Prosthetic cardiac valve or prosthetic material used for cardiac valve repair
- Previous infective endocarditis (IE)
- Congenital heart disease (CHD)^a
 - Unrepaired cyanotic CHD, including palliative shunts and conduits
 - Completely repaired congenital heart defect with prosthetic material or device, whether placed by surgery or by catheter intervention, during the first 6 months after the procedure^b
 - Repaired CHD with residual defects at the site or adjacent to the site of a prosthetic patch or prosthetic device (which inhibits endothelialization)
- Cardiac transplantation recipients who develop cardiac valvulopathy

^aExcept for the conditions listed, antibiotic prophylaxis is no longer recommended for any other form of CHD.

^bProphylaxis is reasonable because endothelialization of prosthetic material occurs within 6 months after the procedure.

From Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association: A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116(15):1736–1754, Table 3. Erratum in: *Circulation*. 2007;116(15):e376–377.

are described in [Box 13.6](#). [Table 13.13](#) describes specialty society recommendations for several selected preoperative tests.^{1,9,44}

Pregnancy Testing

Patients may present for surgery with early undetected pregnancy. Although some practices require all females of childbearing age to undergo a urine pregnancy test on the day of surgery, this is a controversial issue. Ethically, the patient has the right to decide whether to have pregnancy screening before receiving anesthesia. The ASA Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation states that pregnancy testing may be offered to female patients of childbearing age for whom the result would alter the patient's management.¹ A 2016 ASA statement provided additional recommendations, stating that pregnancy testing should not be mandatory and recommending that preanesthetic educational materials should ideally be developed and given to patients to allow them to make an informed decision.⁴⁵

Preoperative Transfusion Testing

Blood product transfusions are commonly administered during surgery (also see [Chapter 25](#)). Because the process

Table 13.12

Choosing Wisely Recommendations
Relevant to Preoperative Testing

Specialty Society	Preoperative Testing Recommendation
American Society of Anesthesiologists	Do not obtain baseline laboratory studies in patients without significant systemic disease (ASA I or II) undergoing low-risk surgery—specifically complete blood count, basic or comprehensive metabolic panel, coagulation studies when blood loss (or fluid shifts) is/are expected to be minimal.
American Society of Anesthesiologists	Do not obtain baseline diagnostic cardiac testing (transthoracic/ transesophageal echocardiography [TTE/TEE]) or cardiac stress testing in asymptomatic stable patients with known cardiac disease (e.g., CAD, valvular disease) undergoing low- or moderate-risk noncardiac surgery.
Society of General Internal Medicine	Do not perform routine preoperative testing before low-risk surgical procedures.
American College of Surgeons	Avoid admission or preoperative chest x-rays for ambulatory patients with unremarkable history and physical examination.
American Academy of Ophthalmology	Do not perform preoperative medical tests for eye surgery unless there are specific medical indications.
American College of Cardiology	Avoid performing stress testing, coronary calcium scoring, or advanced cardiac imaging as part of preoperative cardiovascular risk assessment in patients scheduled for low-risk noncardiac surgery.

From Clinician Lists. Choosing Wisely. An Initiative of the ABIM Foundation. <https://www.choosingwisely.org/clinician-lists/>.

Box 13.6 Rationale for Preoperative Testing

1. Diagnosis of a disorder that may affect perioperative anesthesia management
2. Assessment of a known medical condition that may affect perioperative care
3. Formulation of plans for perioperative anesthesia care

of antibody screening and crossmatching takes time, the preoperative evaluation process includes a decision whether to perform blood type and antibody screening, crossmatch for a specified quantity of red blood cells, or preparation of other blood products such as plasma or platelets. The implications of under-ordering or over-ordering transfusion tests are described in Table 13.14.

Historically, clinicians frequently overestimated the amount of blood that should be prepared for a given surgical case. The concept of the maximum surgical blood order schedule (MSBOS) was developed to compensate for this frequent overestimation; the goal was not to rigidly control clinician transfusion decisions.⁴⁶ The MSBOS was created by analyzing data on the mean number of blood units actually transfused intraoperatively and immediately postoperatively for common operations, organized by surgical service. The result is a recommendation for one of the following for a given surgical procedure: (1) no transfusion testing, (2) type and screen only, or (3) type and crossmatch for a specified number of packed red blood cell (PRBC) units. The MSBOS is institution specific; institutions use different processes to update the MSBOS as new surgical procedures are performed.⁴⁷ Table 13.15 provides an example of MSBOS recommendations for a few selected procedures. However, MSBOS recommendations do not reflect patient factors such as anemia or coagulopathy (e.g., disease or medication related) or surgical bleeding risk for a given patient. Nevertheless, the MSBOS represents a reasonable starting point for deciding whether to order a type and screen or type and crossmatch before elective surgery.

RISK ASSESSMENT

The assessment of a patient's perioperative risks is an important goal of preoperative evaluation. Tools for risk stratification can be divided into two types: risk scores and risk prediction models.⁴⁸ Examples of risk scores include ASA Physical Status (discussed later) and the Revised Cardiac Risk Index.¹⁶ Although risk scores are simple to use and provide comparative information relative to other patients, they are not designed to provide individualized risk prediction. Risk prediction models such as the NSQIP surgical risk calculator require much more information to generate a multivariable risk assessment; the NSQIP calculator has only been validated in specific types of surgery. The practical considerations of individual risk assessment are listed in Box 13.7. Clinical judgment and the input of other specialty clinicians may be required to address the unique circumstance of a given patient.

ASA Physical Status

The ASA Physical Status classification system was developed in the 1940s to facilitate collection of statistical data in anesthesia.⁴⁹ Although the ASA Physical Status classification was not designed or developed to predict perioperative risk in an individual patient, many studies have examined the correlation between ASA Physical Status and outcomes in the aggregate. Whereas the

Table 13.13 Recommendations for Ordering Selective Preoperative Tests

Test	Recommendation	Reference
Electrocardiogram (ECG)	Preoperative resting 12-lead electrocardiogram (ECG) is reasonable for patients with known coronary heart disease, significant arrhythmia, peripheral arterial disease, cerebrovascular disease, or other significant structural heart disease, except for those undergoing low-risk surgery.	ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation ⁹
Electrocardiogram (ECG)	An ECG may be indicated for patients with known cardiovascular risk factors or for patients with risk factors identified in the course of a preanesthesia evaluation.	ASA Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation ¹
Preanesthesia chest radiograph	The decision to perform a chest radiograph in the preoperative, preintervention, hospital admission, and asymptomatic outpatient settings should principally derive from a need to investigate a clinical suspicion for acute or unstable chronic cardiopulmonary disease that could influence patient care. Selective ordering is recommended, including in patients of advanced age or otherwise at increased risk.	American College of Radiology ⁴⁴
Preanesthesia hemoglobin or hematocrit	Factors to consider include type and invasiveness of procedure, patients with liver disease, extremes of age, history of anemia, bleeding, and other hematologic disorders.	ASA Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation ¹
Preanesthesia coagulation studies	Factors to consider include bleeding disorders, renal dysfunction, liver dysfunction, and type and invasiveness of procedure.	ASA Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation ¹
Preanesthesia serum chemistries	Clinical characteristics to consider include likely perioperative therapies, endocrine disorders, risk of renal and liver dysfunction, and use of certain medications or alternative therapies.	ASA Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation ¹
Preanesthesia urinalysis	Urinalysis is not indicated except for specific procedures (e.g., prosthesis implantation, urologic procedures) or when urinary tract symptoms are present.	ASA Practice Advisory for Preanesthesia Evaluation ¹

initial description of the physical state system included numerous examples of each class, subsequent iterations from 1945 to 2014 omitted case examples, only providing a brief description of each class. The simplicity of the ASA Physical Status led to widespread use among many nonanesthesia clinicians and administrators. For example, the ASA Physical Status class has been used to make decisions regarding (1) inpatient versus ambulatory care locations for individual patients, (2) whether to transfer a patient to another facility, (3) assigning anesthesia providers to a given patient's case, and (4) staffing ratios when anesthesiologists cover multiple anesthetizing locations.⁴⁹ In addition, ASA Physical Status is used as a billing modifier by many insurers.

Despite these many uses of the ASA Physical Status, there have been issues with interrater reliability, including both underclassification and overclassification. In 2014 the ASA added case examples to the classification system in an effort to increase interrater reliability. However, subsequent studies have suggested that these changes were not associated with improved accuracy in classifying patients.⁵⁰ A 2020 update of the ASA Physical Status classification system included even more case descriptions, including pediatric and obstetric examples (Table 13.16).

Since 1963 the ASA Physical Status classification has included an E category denoting emergency surgery. This is now defined as a condition in which a delay in treatment will lead to a significant increase in the threat to life or body part; however, the exact duration or severity of the emergency diagnosis required to meet the E designation is not specified. According to the ASA, the final assignment of Physical Status classification is made on the day of anesthesia care by the anesthesiologist after evaluating the patient.

MEDICATION MANAGEMENT

Preoperative medication management is a critically important aspect of preoperative evaluation, especially in the outpatient setting. Because the U.S. FDA has approved over 19,000 prescription drugs for marketing—with approximately 50 new drugs approved each year—relatively few medications have been the subject of clinical trials to determine the ideal perioperative management approach. A general strategy for deciding how to manage a patient's chronic medications is listed in Box 13.8. Medications already discussed in this chapter include those for coronary artery disease, hypertension,

Table 13.14 Implications of Preoperative Transfusion Testing

Clinical Situation	Implications
Transfusion testing not ordered, patient needs urgent intraoperative PRBC transfusion	• If patient needs transfusion sooner than the time required for blood type and crossmatching (45 min or more), the patient may need emergency-release blood, which may increase likelihood of transfusion reaction. • If patient's antibody screen detects the presence of alloantibodies, the time required for crossmatching can increase significantly (by many hours), also leading to requirement for emergency-release blood, and increased risk of transfusion reaction.
Preoperative type and crossmatch for 2 units PRBC ordered for procedure with low bleeding risk	• Two units of PRBCs are crossmatched and "reserved" for that patient on the day of surgery. • Those 2 PRBC units are not available to other patients during that time.
Preoperative type and screen ordered for procedure with minimal bleeding risk	• Time and equipment for laboratory personnel to perform test represents low-value, potentially wasteful use of resources.

PRBC, Packed red blood cells.

anticoagulant therapy (for mechanical heart valve, atrial fibrillation, venous thromboembolism), antiplatelet therapy (for coronary artery disease and stroke), and diabetes mellitus. Many institutions develop their own guidelines to ensure consistency for their perioperative clinicians, primarily based on expert opinion.⁵¹

NPO GUIDELINES

Fasting guidelines are commonly provided during the preoperative evaluation process. The rationale for preoperative fasting before surgery is to reduce the risk of pulmonary aspiration of gastric contents. Common practice includes withholding liquids and solids for specific periods before surgery and possibly prescribing pharmacologic agents to reduce gastric volume and pH. Patient conditions that may increase the risk of regurgitation and pulmonary aspiration include gastroesophageal reflux disease, dysphagia, and other gastrointestinal motility and metabolic disorders (e.g., diabetes mellitus with gastroparesis). Clear liquids empty from the stomach more rapidly than solid food or nonclear liquids. The ASA has

Table 13.15 Sample MSBOS Recommendations for Given Surgical Procedures

Surgical Procedure	Blood Product and Testing Recommendation
Hand carpal tunnel release, open	None
Laparoscopic cholecystectomy	None
Laparoscopic Nissen fundoplication	Type and screen
Spine posterior laminectomy, <2 segments	Type and screen
Partial nephrectomy, laparoscopic	Type and crossmatch for 2 units PRBC
Spine posterior fusion, 7–12 segments	Type and crossmatch for 5 units PRBC
Hepatectomy, total right lobectomy	Type and crossmatch for 6 units PRBC

MSBOS, Maximum surgical blood order schedule; PRBC, packed red blood cells.
Examples from author's institution (University of California, San Francisco).

Box 13.7 Preoperative Risk Considerations in Individual Patients

1. Does the patient have increased perioperative risk compared with a healthy patient? If so, for what outcomes?
2. Should additional testing be pursued to evaluate risks further?
3. Can the patient's perioperative risks be reduced with additional therapy?
4. Based on the patient's perioperative risks and potential mitigating therapy, should the following aspects of the proposed surgical procedure be changed: timing of surgery, location of surgery (e.g., ambulatory surgery center versus facility with inpatient capability), assignment of subspecialty-trained anesthesia care team, intraoperative invasive monitoring, postoperative intensive care monitoring?

published Practice Guidelines for Preoperative Fasting, listed in Table 13.17.⁵² For patients with risk factors for pulmonary aspiration, there may be a role for gastrointestinal stimulants (e.g., metoclopramide), pharmacologic blockade of gastric acid secretion (proton pump inhibitors or histamine H2 blockers), or preoperative clear antacids (e.g., sodium citrate). Additional fasting instructions may be given to patients managed in an enhanced recovery pathway, such as encouraging consumption of a clear carbohydrate liquid until 2 hours before surgery (also see Chapter 14).

TABLE 13.16 ASA Physical Status Classification

ASA Physical Status Classification	Definition	Adult Examples (including but not limited to)	Pediatric Examples (including but not limited to)	Obstetric Examples (including but not limited to)
ASA I	A normal healthy patient	Healthy, nonsmoking, no or minimal alcohol use	Healthy (no acute or chronic disease), normal BMI percentile for age	
ASA II	A patient with mild systemic disease	Mild diseases only without substantive functional limitations. Current smoker, social alcohol drinker, pregnancy, obesity ($30 < \text{BMI} < 40$), well-controlled DM/HTN, mild lung disease	Asymptomatic congenital cardiac disease, well-controlled dysrhythmias, asthma without exacerbation, well-controlled epilepsy, non-insulin-dependent DM, abnormal BMI percentile for age, mild/moderate OSA, oncologic state in remission, autism with mild limitations	Normal pregnancy, ^a well controlled gestational HTN, controlled preeclampsia without severe features, diet-controlled gestational DM.
ASA III	A patient with severe systemic disease	Substantive functional limitations; one or more moderate to severe diseases. Poorly controlled DM or HTN, COPD, morbid obesity ($\text{BMI} \geq 40$), active hepatitis, alcohol dependence or abuse, implanted pacemaker, moderate reduction of ejection fraction, ESRD undergoing regularly scheduled dialysis, history (>3 mo) of MI, CVA, TIA, or CAD/stents.	Uncorrected stable congenital cardiac abnormality, asthma with exacerbation, poorly controlled epilepsy, insulin-dependent DM, morbid obesity, malnutrition, severe OSA, oncologic state, renal failure, muscular dystrophy, cystic fibrosis, history of organ transplantation, brain/spinal cord malformation, symptomatic hydrocephalus, premature infant PCA <60 weeks, autism with severe limitations, metabolic disease, difficult airway, long-term parenteral nutrition, full-term infants <6 weeks of age	Preeclampsia with severe features, gestational DM with complications or high insulin requirements, a thrombophilic disease requiring anticoagulation.
ASA IV	A patient with severe systemic disease that is a constant threat to life	Recent (<3 mo) MI, CVA, TIA, or CAD/stents, ongoing cardiac ischemia or severe valve dysfunction, severe reduction of ejection fraction, shock, sepsis, DIC, ARDS, or ESRD not undergoing regularly scheduled dialysis	Symptomatic congenital cardiac abnormality, congestive heart failure, active sequelae of prematurity, acute hypoxic-ischemic encephalopathy, shock, sepsis, DIC, automatic implantable cardioverter-defibrillator, ventilator dependence, endocrinopathy, severe trauma, severe respiratory distress, advanced oncologic state.	Preeclampsia with severe features complicated by HELLP or other adverse event, peripartum cardiomyopathy with ejection fraction <40 , uncorrected/decompensated heart disease, acquired or congenital.

Continued

TABLE 13.16 ASA Physical Status Classification—cont'd

ASA Physical Status Classification	Definition	Adult Examples (including but not limited to)	Pediatric Examples (including but not limited to)	Obstetric Examples (including but not limited to)
ASA V	A moribund patient who is not expected to survive without the operation	Ruptured abdominal/thoracic aneurysm, massive trauma, intracranial bleed with mass effect, ischemic bowel in the face of significant cardiac pathology or multiple organ/system dysfunction	Massive trauma, intracranial hemorrhage with mass effect, patient requiring ECMO, respiratory failure or arrest, malignant hypertension, decompensated congestive heart failure, hepatic encephalopathy, ischemic bowel or multiple organ/system dysfunction.	Uterine rupture.
ASA VI	A declared brain-dead patient whose organs are being removed for donor purposes			

^aAlthough pregnancy is not a disease, the parturient's physiologic state is significantly altered from when the woman is not pregnant; hence the assignment of ASA 2 for a woman with uncomplicated pregnancy.

^bThe addition of "E" denotes emergency surgery. An emergency is defined as existing when delay in treatment of the patient would lead to a significant increase in the threat to life or body part.

ASA Physical Status Classification System. Developed by Committee on Economics. Last amended December 13, 2020 (original approval: October 15, 2014). <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system>.

ARDS, Acute respiratory distress syndrome; BMI, body mass index; CAD, coronary artery disease; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; CVA, cerebrovascular accident; DIC, disseminated intravascular coagulation; DM, diabetes mellitus; ECMO, extracorporeal membrane oxygenation; ESRD, end-stage renal disease; HTN, hypertension; MI, myocardial infarction; OSA, obstructive sleep apnea; PCA, patient-controlled analgesia; TIA, transient ischemic attack.

INFORMED CONSENT FOR ANESTHESIA

Informed consent is the process of providing a patient with information that allows them to make an informed choice about their care. Certain aspects of anesthesia practice differ from the consent process for the surgical procedure.⁵³ Often, the anesthesia provider does not meet the patient until the day of surgery. For many types of surgery, there is not a real option for no treatment (i.e., no anesthesia), but there may be decisions regarding the type of anesthesia and approaches to postoperative pain management. Patient competence, or capacity for consent, includes their ability to understand the information provided, retain it, and use it to reach an informed decision. It is possible that analgesic and anxiolytic drugs administered by anesthesia providers can affect the patient's ability to retain information preoperatively and postoperatively. This reinforces the importance of documenting the informed consent discussion in the medical record at the time consent is obtained.

In terms of how much information should be disclosed to the patient during the consent process, the most commonly applied standard is the *reasonable person* standard. That is, disclosure of information should be consistent

Box 13.8 Perioperative Medication Management Strategy

Questions to consider about a specific medication include the following:

1. What condition is being treated with the medication?
What are the potential complications of therapy interruption and the expected time course of the complications?

2. Are there non-oral routes of administration for the medication that can be administered perioperatively?

3. Are there medication effects that can cause surgical issues such as impaired wound healing, increased risk of surgical bleeding, or increased risk of infection?

4. Are there medication effects that affect end-organ function, including the cardiovascular (e.g., heart rate, blood pressure, cardiac rhythm), pulmonary (e.g., hypercarbia, hypoxemia, bronchospasm), central nervous system (e.g., psychotropic, antiepileptic drugs), or renal systems?

with what a hypothetical reasonable person would want in order to make a decision. For a routine anesthetic, information discussed should include the patient's medical condition, procedures that will be performed, risks and other consequences of care, and postoperative pain

Table 13.17 ASA Preoperative Fasting Recommendations

Ingested Material	Minimum Fasting Period
Clear liquids ^a	2 hr
Breast milk	4 hr
Infant formula	6 hr
Nonhuman milk	6 hr
Light meal ^b	6 hr
Fried foods, fatty foods, or meat	Additional fasting time (e.g., 8 or more hours) may be needed

^aExamples of clear liquids include water, fruit juices without pulp, carbonated beverages, clear tea, and black coffee.

^bA light meal typically consists of toast and clear liquids. Meals that include fried or fatty foods or meat may prolong gastric emptying time. Both the amount and type of food ingested must be considered when determining an appropriate fasting period.

From Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: Application to healthy patients undergoing elective procedures: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration. *Anesthesiology*. 2017;126(3):376–393.

Guidelines are intended for healthy patients of all ages undergoing elective procedures. They are not intended for women in labor.

management. For procedures that do include options, such as postoperative pain management with an epidural versus IV patient-controlled analgesia (PCA), additional details and a risk–benefit discussion should be pursued. For patients with coexisting diseases associated with increased perioperative risks, those risks should be discussed as well. The level of detail in the risk discussion should be tailored to the patient circumstances, including their preferences for information, comorbidity concerns, and the planned surgical procedure. Although the U.S. Joint Commission does not require a separate written consent form for anesthesia, some institutions do require this for all anesthetics or for certain procedures such as obstetric anesthesia.

Another challenge in the informed consent process is the wide variability in patient preferences, values, and expectations of care. A systematic review of anesthesiologist-to-patient communication found that informed consent, including a discussion of risks and benefits, is highly variable and that patient comprehension of risks, benefits, and alternatives was poor when measured objectively.⁵⁴ In addition, discussions about postoperative critical care were rare, including goals of care discussions for a significant postoperative complication.

PREOPERATIVE EVALUATION CLINICS

Anesthesiologist-directed preoperative evaluation clinics are designed to facilitate early anesthesiologist access

to patients, in addition to increased preoperative counseling, increased communication between providers and patients, anesthesiologist involvement in protocol development, and coordination of postoperative care. A well-designed anesthesiologist-directed preoperative evaluation clinic can reduce surgical cancellations caused by inadequate preoperative preparation, reduce costs associated with unnecessary testing, and reduce preoperative consultations with other providers.⁵⁵ A 2016 large database retrospective review also found that a visit to a preoperative evaluation clinic before elective surgery was associated with a reduction of in-hospital postoperative mortality.⁵⁶ For a learner rotating in an outpatient anesthesiology preoperative clinic, a suggested approach to evaluation of a patient is described in [Box 13.9](#).

Enhanced Recovery Pathways

Multidisciplinary enhanced recovery pathways (also called *enhanced recovery after surgery* [ERAS]) are increasingly used for patients undergoing many types of surgery, including colorectal, orthopedic, hepatic, pancreatic, and gynecologic⁵⁷ (also see [Chapter 14](#)). ERAS pathways are developed in a multidisciplinary fashion; the local implementation almost always includes a preoperative component that may be initiated in a preoperative evaluation encounter.

Preoperative Optimization

The timing of preoperative evaluation with respect to the date of surgery influences the interventions that can be offered to patients to improve their perioperative outcomes. Most commonly, the date of surgery is a priority (especially from the perspective of the surgeon and patient), and the preoperative evaluation takes place less than 2 weeks—and often only days—before the surgical date. Thus the opportunity to manage coexisting diseases is limited. The paradigm shift to expand the focus of anesthesia and perioperative care beyond the narrow time window around the date of surgery is represented by the term *perioperative medicine*, the focus of [Chapter 42](#). One example is the transformation of a conventional preanesthesia clinic to a *preoperative optimization clinic*, to which patients are referred 14 to 90 days before surgery. The initial multidisciplinary clinic evaluation determines whether optimization is required for certain predefined issues such as anemia, malnutrition, complex pain, smoking, frailty, or coagulation.⁵⁸ If present, optimization of these conditions is managed by an integrated, but sometimes independent, preoperative optimization clinic staffed by physicians or advanced practice providers.

A related concept is *prehabilitation*, which refers to interventions that enhance functional capacity to enable

Box 13.9 Suggested Approach to Outpatient Preoperative Evaluation

1. Receive patient assignment (at a minimum, patient name, proposed surgery and surgery date).
2. Review existing medical records, including pertinent laboratory or other diagnostic tests.
3. Review pending tests and orders from surgeon.
4. Conduct patient history and physical.
5. Decide whether further preoperative testing is indicated.^a
6. Provide medication management instructions to patient.^a
7. Provide NPO instructions to patient.
8. Describe perioperative course and engage in informed consent discussion with patient.
9. Communicate issues relevant to perioperative care with patient, surgeon, and patient's existing care providers (e.g., pending cardiovascular evaluation or other medical evaluation).^a
10. Communicate with appropriate anesthesia clinical leads regarding special anesthesia concerns (e.g., anticipated difficult airway management, critical end-organ disease requiring subspecialty anesthesia care or equipment).*

^aFor a trainee, the level of supervision required for this decision should be determined at the program level.

better tolerance of a stressful event. Prehabilitation programs typically focus on several goals: (1) improved physical fitness, (2) dietary interventions to counteract the catabolic state and support anabolism with exercise, (3) antistress interventions to foster resilience and self-efficacy, and (4) cessation of adverse health habits (e.g., alcohol use disorder, smoking).⁵⁹ Several examples are described in Chapter 42.

Inpatient Preoperative Evaluation

Although much of this chapter has focused on outpatient preoperative evaluation, the principles apply to

the inpatient who requires urgent or emergency surgery. However, the time course of evaluation may need to be significantly compressed. At one extreme, a patient who sustained blunt trauma in a motor vehicle collision may be brought to the operating room within minutes of arrival in the emergency department. An example of a patient group who requires surgery within 24 to 48 hours is the elderly patient with an acute hip fracture. Many patients have multiple comorbidities, including frailty; cognitive impairment; cardiovascular disease, including hypertension, heart failure, thromboembolic disease requiring anticoagulation; and anemia. The risk of death with acute hip fracture is lower for patients who undergo early surgery, defined in most studies as less than 24 to 48 hours after presentation to the emergency department.⁶⁰ In this setting the preoperative assessment must be thorough but should not generally include testing or consultation that leads to delayed surgery. Exceptions include conditions such as acute coronary syndrome or ST-segment elevation myocardial infarction. Conditions that can be addressed in a 24-hour period include occult hypovolemia, anemia, hypoxemia, electrolyte disturbances, and correction of anticoagulant effects (e.g., vitamin K for the patient on warfarin therapy).⁶⁰ ERAS pathways for the patient with hip fracture are associated with decreased time to surgery, decreased length of stay, and decreased overall complication rate.⁶¹ Although individual studies report different preoperative ERAS elements for the patient with hip fracture, most include multimodal opiate-sparing analgesia (often with regional analgesia), short periods of fasting, and standardized nursing care.

ACKNOWLEDGMENT

The editors and publisher would like to thank Drs. Rebecca Gerlach and Bobbie Jean Sweitzer for contributing to this chapter in the previous edition of this work. It has served as the foundation for the current chapter.

REFERENCES

1. American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation: Practice advisory for preanesthesia evaluation: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2012 Mar;116(3):522–538. doi:10.1097/ALN.0b013e31823c1067. PMID: 22273990.
2. American Society of Anesthesiologists. Basic Standards for Preanesthesia Care. Developed By Committee on Standards and Practice Parameters (CSPP). Last Affirmed: December 13, 2020 (original approval: October 14, 1987). <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/basic-standards-for-preanesthesia-care>. Accessed February 1, 2022.
3. Shenoy ES, Macy E, Rowe T, Blumenthal KG. Evaluation and management of penicillin allergy: A review. *JAMA*. 2019 Jan 15;321(2):188–199. PMID: 30644987. doi:10.1001/jama.2018.19283.
4. WHO SDH. https://www.who.int/health-topics/social-determinants-of-health#tab=tab_1. Accessed February 6, 2022.
5. Benziger CP, Huffman MD, Sweis RN, Stone NJ. The Telehealth Ten: A guide for a patient-assisted virtual physical examination. *Am J Med*. 2021 Jan;134(1):48–51. doi:10.1016/j.amjmed.2020.06.015. Epub 2020 Jul 18. PMID: 32687813; PMCID: PMC7368154.
6. Hines RL, Jones SB (eds.): *Stoelting's anesthesia and coexisting disease*. Philadelphia: Elsevier; 2021.
7. Roberts DP, Lewis SJG. Considerations for general anaesthesia in Parkinson's disease. *J Clin Neurosci*. 2018 Feb;48:34–41. doi:10.1016/j.jocn.2017.10.062. Epub 2017 Nov 10. PMID: 29133106.
8. Katus L, Shtilbans A. Perioperative management of patients with Parkinson's disease. *Am J Med*. 2014

- Apr;127(4):275–280. doi:[10.1016/j.amjmed.2013.11.014](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.11.014). Epub 2013 Dec 11. PMID: 24333200.
9. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Dec 9;64(22):e77–e137. doi:[10.1016/j.jacc.2014.07.944](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.07.944). Epub 2014 Aug 1. PMID: 25091544.
 10. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA guidelines on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on Non-Cardiac Surgery: Cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014 Sep 14;35(35):2383–2431. doi:[10.1093/eurheartj/ehu282](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu282). Epub 2014 Aug 1. PMID: 25086026.
 11. Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, et al. Canadian Cardiovascular Society Guidelines on Perioperative Cardiac Risk Assessment and Management for Patients Who Undergo Noncardiac Surgery. *Can J Cardiol*. 2017 Jan;33(1):17–32. doi:[10.1016/j.cjca.2016.09.008](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2016.09.008). Epub 2016 Oct 4. Erratum in: *Can J Cardiol*. 2017 Dec;33(12):1735. PMID: 27865641.
 12. Smilowitz NR, Gupta N, Guo Y, et al. Trends in cardiovascular risk factor and disease prevalence in patients undergoing non-cardiac surgery. *Heart*. 2018 Jul;104(14):1180–1186. doi:[10.1136/heartjnl-2017-312391](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-312391). Epub 2018 Jan 5. PMID: 29305561; PMCID: PMC6102124.
 13. Wijeyesundera DN, Pearce RM, Shulman MA, et al. METS Study Investigators. Assessment of functional capacity before major non-cardiac surgery: An international, prospective cohort study. *Lancet*. 2018 Jun 30;391(10140):2631–2640. doi:[10.1016/S0140-6736\(18\)31131-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31131-0). PMID: 30070222.
 14. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol*. 1989 Sep 15;64(10):651–654. doi:[10.1016/0002-9149\(89\)90496-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(89)90496-7). PMID: 2782256.
 15. Wijeyesundera DN, Beattie WS, Hillis GS, et al. Integration of the Duke Activity Status Index into preoperative risk evaluation: A multicentre prospective cohort study. *Br J Anaesth*. 2020 Mar;124(3):261–270. doi:[10.1016/j.bja.2019.11.025](https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.11.025). Epub 2019 Dec 19. PMID: 31864719.
 16. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999 Sep 7;100(10):1043–1049. PMID: 10477528. doi: [10.1161/01.cir.100.10.1043](https://doi.org/10.1161/01.cir.100.10.1043).
 17. Bilimoria KY, Liu Y, Paruch JL, et al. Development and evaluation of the universal ACS NSQIP Surgical Risk Calculator: A decision aid and informed consent tool for patients and surgeons. *J Am Coll Surg*. 2013 Nov;217(5):833–842e1–3. doi:[10.1016/j.jamcollsurg.2013.07.385](https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2013.07.385). Epub 2013 Sep 18. PMID: 24055383; PMCID: PMC3805776.
 18. Dakik HA, Chehab O, Eldirani M, et al. A new index for pre-operative cardiovascular evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Jun 25;73(24):3067–3078. doi:[10.1016/j.jacc.2019.04.023](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.023). PMID: 31221255.
 19. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2018 Oct 23;138(17):e426–e483. doi:[10.1161/CIR.0000000000000597](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000597). PMID: 30354655.
 20. Hollmann C, Fernandes NL, Biccari BM. A systematic review of outcomes associated with withholding or continuing angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers before noncardiac surgery. *Anesth Analg*. 2018 Sep;127(3):678–687. doi:[10.1213/ANE.0000000000002837](https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002837). PMID: 29381513.
 21. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e326S–e350S. doi:[10.1378/chest.11-2298](https://doi.org/10.1378/chest.11-2298). Erratum in: *Chest*. 2012 Apr;141(4):1129. PMID: 22315266; PMCID: PMC3278059.
 22. Spyropoulos AC, Brohi K, Caprini J, et al. SSC Subcommittee on Perioperative and Critical Care Thrombosis and Haemostasis of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Scientific and Standardization Committee Communication: Guidance document on the periprocedural management of patients on chronic oral anticoagulant therapy: Recommendations for standardized reporting of procedural/surgical bleed risk and patient-specific thromboembolic risk. *J Thromb Haemost*. 2019 Nov;17(11):1966–1972. doi:[10.1111/jth.14598](https://doi.org/10.1111/jth.14598). Epub 2019 Aug 22. PMID: 31436045.
 23. Douketis JD, Spyropoulos AC, Anderson JM, et al. The Perioperative Anticoagulant Use for Surgery Evaluation (PAUSE) study for patients on a direct oral anticoagulant who need an elective surgery or procedure: Design and rationale. *Thromb Haemost*. 2017 Dec;117(12):2415–2424. doi:[10.1160/TH17-08-0553](https://doi.org/10.1160/TH17-08-0553). Epub 2017 Dec 6. Erratum in: *Thromb Haemost*. 2018 Sep;118(9):1679–1680. PMID: 29212129.
 24. Kaufman JA, Barnes GD, Chaer RA, et al. Society of Interventional Radiology Clinical Practice Guideline for Inferior Vena Cava Filters in the Treatment of Patients With Venous Thromboembolic Disease: Developed in collaboration with the American College of Cardiology, American College of Chest Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Heart Association, Society for Vascular Surgery, and Society for Vascular Medicine. *J Vasc Interv Radiol*. 2020 Oct;31(10):1529–1544. doi:[10.1016/j.jvir.2020.06.014](https://doi.org/10.1016/j.jvir.2020.06.014). Epub 2020 Sep 9. PMID: 32919823.
 25. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, et al. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015 Aug 27;373(9):823–833. doi:[10.1056/NEJMoa1501035](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1501035). Epub 2015 Jun 22. PMID: 26095867; PMCID: PMC4931686.
 26. Doherty JU, Gluckman TJ, Hucker WJ, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Feb 21;69(7):871–898. doi:[10.1016/j.jacc.2016.11.024](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.024). Epub 2017 Jan 9. PMID: 28081965.
 27. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019 Sep 10;140(11):e596–e646. doi:[10.1161/CIR.0000000000000678](https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000678). Epub 2019 Mar 17. Erratum in: *Circulation*. 2019 Sep 10;140(11):e649–e650. Erratum in: *Circulation*. 2020 Jan 28;141(4):e60. Erratum in: *Circulation*. 2020 Apr 21;141(16):e774. PMID: 30879355; PMCID: PMC7734661.
 28. Filipescu DC, Stefan MG, Valeanu L, Popescu WM. Perioperative management of antiplatelet therapy in noncardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2020 Jun;33(3):454–462. doi:[10.1097/ACO.0000000000000875](https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000875). PMID: 32371645.
 29. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. 2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease:

- A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines: An update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention, 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery, 2012 ACC/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease, 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction, 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes, and 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery. *Circulation*. 2016 Sep 6;134(10):e123–e155. doi:10.1161/CIR.0000000000000404. Epub 2016 Mar 29. Erratum in: *Circulation*. 2016 Sep 6;134(10):e192–4. PMID: 27026020.
30. Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2017 Mar 1;118(3):317–334. doi:10.1093/bja/aez002. PMID: 28186222.
 31. Jammer I, Wickboldt N, Sander M, et al. Standards for definitions and use of outcome measures for clinical effectiveness research in perioperative medicine: European Perioperative Clinical Outcome (EPCO) definitions: A statement from the ESA-ESICM Joint Taskforce on Perioperative Outcome Measures. *Eur J Anaesthesiol*. 2015 Feb;32(2):88–105. doi:10.1097/EJA.0000000000000118. PMID: 25058504.
 32. Canet J, Sabaté S, Mazo V, et al. PERISCOPE group. Development and validation of a score to predict postoperative respiratory failure in a multicentre European cohort: A prospective, observational study. *Eur J Anaesthesiol*. 2015 Jul;32(7):458–470. doi:10.1097/EJA.0000000000000223. PMID: 26020123.
 33. Odor PM, Bampoe S, Gilhooly D, et al. Perioperative interventions for prevention of postoperative pulmonary complications: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2020 Mar 11;368:m540. doi:10.1136/bmj.m540. PMID: 32161042; PMCID: PMC7190038.
 34. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diabetes care in the hospital: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022 Jan 1;45(Supplement_1):S244–S253. doi:10.2337/dc22-S016. PMID: 34964884.
 35. Janež A, Guja C, Mitrakou A, et al. Insulin therapy in adults with type 1 diabetes mellitus: A narrative review. *Diabetes Ther*. 2020 Feb;11(2):387–409. doi:10.1007/s13300-019-00743-7. Epub 2020 Jan 4. PMID: 31902063; PMCID: PMC6995794.
 36. Nagrebetsky A, Al-Samkari H, Davis NM, et al. Perioperative thrombocytopenia: Evidence, evaluation, and emerging therapies. *Br J Anaesth*. 2019 Jan;122(1):19–31. doi:10.1016/j.bja.2018.09.010. Epub 2018 Oct 25. PMID: 30579402.
 37. Berrios-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Centers for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection, 2017. *JAMA Surg*. 2017 Aug 1;152(8):784–791. doi:10.1001/jamasurg.2017.0904. Erratum in: *JAMA Surg*. 2017 Aug 1;152(8):803. PMID: 28467526.
 38. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: Guidelines from the American Heart Association: A guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007 Oct 9;116(15):1736–1754. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.183095. Epub 2007 Apr 19. Erratum in: *Circulation*. 2007 Oct 9;116(15):e376–e377. PMID: 17446442.
 39. Wilson WR, Gewitz M, Lockhart PB, et al. Prevention of viridans group streptococcal infective endocarditis: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021 May 18;143(20):e963–e978. doi:10.1161/CIR.0000000000000969. Epub 2021 Apr 15. Erratum in: *Circulation*. 2021 Aug 31;144(9):e192. PMID: 33853363.
 40. Buigues C, Juarros-Folgado P, Fernández-Garrido J, et al. Frailty syndrome and pre-operative risk evaluation: A systematic review. *Arch Gerontol Geriatr*. 2015 Nov-Dec;61(3):309–321. doi:10.1016/j.archger.2015.08.002. Epub 2015 Aug 4. PMID: 26272286.
 41. McIsaac DI, Jen T, Mookerji N, et al. Interventions to improve the outcomes of frail people having surgery: A systematic review. *PLoS One*. 2017 Dec 29;12(12):e0190071. doi:10.1371/journal.pone.0190071. PMID: 29287123; PMCID: PMC5747432.
 42. Chen CL, Lin GA, Bardach NS, et al. Preoperative medical testing in Medicare patients undergoing cataract surgery. *N Engl J Med*. 2015 Apr 16;372(16):1530–1538. doi:10.1056/NEJMsa1410846. PMID: 25875258; PMCID: PMC5536179.
 43. Clinician Lists. Choosing Wisely. An Initiative of the ABIM Foundation. <https://www.choosingwisely.org/clinician-lists/>. Accessed February 16, 2022.
 44. Routine Chest Radiography. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria. Date of origin 2000. Last review 2015. <https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria>. Accessed February 16, 2022.
 45. American Society of Anesthesiologists. Pregnancy Testing Prior to Anesthesia and Surgery. Developed By: Committee on Quality Management and Departmental Administration. Last amended October 13, 2021 (original approval October 26, 2016). <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/pregnancy-testing-prior-to-anesthesia-and-surgery>. Accessed February 16, 2022.
 46. Friedman BA, Oberman HA, Chadwick AR, Kingdon KI. The maximum surgical blood order schedule and surgical blood use in the United States. *Transfusion*. 1976 Jul-Aug;16(4):380–387. doi:10.1046/j.1537-2995.1976.16476247063.x. PMID: 951737.
 47. White MJ, Hazard SW 3rd, Frank SM, et al. The evolution of perioperative transfusion testing and blood ordering. *Anesth Analg*. 2015 Jun;120(6):1196–1203. doi:10.1213/ANE.0000000000000619. PMID: 25988630.
 48. Moonesinghe SR, Mythen MG, Das P, et al. Risk stratification tools for predicting morbidity and mortality in adult patients undergoing major surgery: Qualitative systematic review. *Anesthesiology*. 2013 Oct;119(4):959–981. doi:10.1097/ALN.0b013e3182a4e94d. PMID: 24195875.
 49. Horvath B, Kloesel B, Todd MM, et al. The evolution, current value, and future of the American Society of Anesthesiologists Physical Status classification system. *Anesthesiology*. 2021 Nov 1;135(5):904–919. doi:10.1097/ALN.0000000000003947. PMID: 34491303.
 50. Fielding-Singh V, Willingham MD, Grogan T, Neelankavil JP. Impact of the addition of examples to the American Society of Anesthesiologists Physical Status classification system. *Anesth Analg*. 2020 Mar;130(3):e54–e57. doi:10.1213/ANE.0000000000004482. PMID: 31651457.
 51. Muluk V, Cohn SL, Whinney C. Perioperative medication management. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/perioperative-medication-management#H1>. Accessed February 18, 2022.
 52. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: Application to healthy patients undergoing elective procedures: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the

- risk of pulmonary aspiration. *Anesthesiology*. 2017 Mar;126(3):376–393. doi:[10.1097/ALN.0000000000001452](https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001452). PMID: 28045707.
53. Tait AR, Teig MK, Voepel-Lewis T. Informed consent for anesthesia: A review of practice and strategies for optimizing the consent process. *Can J Anaesth*. 2014 Sep;61(9):832–842. doi:[10.1007/s12630-014-0188-8](https://doi.org/10.1007/s12630-014-0188-8). Epub 2014 Jun 5. PMID: 24898765.
 54. Tylee MJ, Rubenfeld GD, Wijeyesundera D, Sklar MC, Hussain S, Adhikari NKJ. Anesthesiologist to patient communication: A systematic review. *JAMA Netw Open*. 2020 Nov 2;3(11):e2023503. doi:[10.1001/jamanetworkopen.2020.23503](https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.23503). PMID: 33180130; PMCID: PMC7662141.
 55. Kash B, Cline K, Menser T, Zhang Y. The Perioperative Surgical Home (PSH) A Comprehensive Literature Review for the American Society of Anesthesiologists. <https://www.asahq.org/~media/sites/psh/files/pshlitreview.pdf>. Accessed February 18, 2022.
 56. Blitz JD, Kendale SM, Jain SK, Cuff GE, Kim JT, Rosenberg AD. Preoperative evaluation clinic visit is associated with decreased risk of in-hospital postoperative mortality. *Anesthesiology*. 2016 Aug;125(2):280–294. doi:[10.1097/ALN.0000000000001193](https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001193). PMID: 27433746.
 57. Esper SA, Holder-Murray J, Subramaniam K, et al. Enhanced recovery protocols reduce mortality across eight surgical specialties at academic and university-affiliated community hospitals. *Ann Surg*. 2020 Nov 18. doi:[10.1097/SLA.0000000000004642](https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000004642). Epub ahead of print PMID: 33214486.
 58. Aronson S, Murray S, Martin G, et al. Roadmap for transforming preoperative assessment to preoperative optimization. *Anesth Analg*. 2020 Apr;130(4):811–819. doi:[10.1213/ANE.0000000000004571](https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004571). PMID: 31990733.
 59. Carli F. Prehabilitation for the anesthesiologist. *Anesthesiology*. 2020 Sep;133(3):645–652. doi:[10.1097/ALN.0000000000003331](https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000003331). PMID: 32358253.
 60. Boddaert J, Raux M, Khiami F, Riou B. Perioperative management of elderly patients with hip fracture. *Anesthesiology*. 2014 Dec;121(6):1336–1341. doi:[10.1097/ALN.0000000000000478](https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000478). PMID: 25299743.
 61. Liu SY, Li C, Zhang PX. Enhanced recovery after surgery for hip fractures: A systematic review and meta-analysis. *Perioper Med (Lond)*. 2021 Sep 13;10(1):31. doi:[10.1186/s13741-021-00201-8](https://doi.org/10.1186/s13741-021-00201-8). PMID: 34511117; PMCID: PMC8436561.

Los principios de la bioética y el surgimiento de una bioética intercultural

JUAN CARLOS SIURANA APARISI
Universidad de Valencia (España)
juan.c.siurana@uv.es

Resumen

En este trabajo defiendo que el debate internacional sobre los principios de la bioética es uno de los más fructíferos para construir los fundamentos de una bioética intercultural. Tras recordar en qué consisten los principios de la bioética, tal y como han sido defendidos por Tom L. Beauchamp y James F. Childress en Estados Unidos, ofrezco una breve mirada a estos principios desde Europa, América Latina, África y Asia. Continúo con una reflexión sobre dichos principios desde algunas de las grandes religiones del mundo. Todo ello me permite ofrecer importantes elementos para construir las bases de lo que podríamos llamar una «bioética intercultural».

Palabras claves: principios de la bioética, bioética intercultural, Beauchamp, Childress, religiones.

The principles of bioethics and the growth of an intercultural bioethics

Abstract

In this article I defend that the international debate on de principles of bioethics is one of the most fruitful to build the foundation of an intercultural bioethics. I make here a brief summary on the content of the «principles of biomedical ethics» as they were defended by Tom L. Beauchamp and James F. Childress in the United States. Afterwards, I provide a brief perspective of these principles from Europe, Latinamerica, Africa and Asia. I follow with a reflection on such principles from some of the big religions of the world. All of that, permits me to provide important elements to build the basis of wath we could call an «intercultural bioethics».

Key words: principles of bioethics, intercultural bioethics, Beauchamp, Childress, religions.

Doctor Europeo en Filosofía en la Universidad de Valencia (España). Realizó estudios de postgrado en la Universidad de Francfort (Alemania), con una beca del DAAD, y estancias de investigación en centros de Europa y América. Investigador de la Fundación General de la Universidad de Valencia y profesor en las áreas de Filosofía Moral y Filosofía Política de esta universidad. Director del Grupo de Investigación en Bioética de la Universidad de Valencia (<http://www.uv.es/gibuv>). Es autor de los libros: *Una brújula para la vida moral* (2003), *Voluntades anticipadas. Una alternativa a la muerte solitaria* (2005) y *La sociedad ética. Indicadores para evaluar éticamente una sociedad* (2009).

Este trabajo se inscribe dentro del proyecto de investigación FFI2008-06133/FISO subvencionado por el Ministerio de Ciencia e Innovación. También se inserta en las actividades del grupo de investigación de excelencia PROMETEO /2009/085 de la Generalitat Valenciana.

Introducción

El debate sobre los principios de la bioética se inicia en el año 1974, cuando el Congreso de los Estados Unidos crea la *Comisión Nacional para la Protección de los Sujetos Humanos de Investigación Biomédica y del Comportamiento*, para identificar los principios éticos básicos que deben regir la investigación con seres humanos en la medicina y las ciencias de la conducta. En 1978 los comisionados publican el «Informe Belmont»¹, donde distinguen tres principios éticos básicos, por este orden: respeto por las personas, beneficencia y justicia.

Pero el «Informe Belmont» sólo se refiere a las cuestiones éticas surgidas en el ámbito de la investigación clínica, y más concretamente en la experimentación con seres humanos. Tom L. Beauchamp, miembro de la *Comisión Nacional*, y James F. Childress, en su famoso libro *Principios de ética biomédica*² —publicado por primera vez en 1979 y revisado en cuatro ocasiones—, reformulan estos principios para ser aplicados a la ética asistencial. Estos autores, al igual que la *Comisión Nacional*, al ordenar la exposición de los principios, colocan en primer lugar el de autonomía, probablemente por las nefastas consecuencias conocidas por no respetarlo, aunque, a nivel práctico, no establecen ninguna jerarquía entre ellos. Beauchamp y Childress distinguen cuatro principios: no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia.

A partir de entonces, los autores que han participado en el debate internacional sobre los fundamentos de la bioética no han podido evitar tomar posición frente a los principios de la bioética.

A continuación voy a recordar en qué consisten los principios de la bioética, tal y como han sido defendidos por Tom L. Beauchamp y James F. Childress en Estados Unidos, y luego, ofreceré una breve mirada a estos principios desde Europa, América Latina, África y Asia. Continuaré con una reflexión sobre dichos principios partiendo del pensamiento de algunas de las grandes religiones del mundo. Todo ello me permitirá ofrecer importantes elementos para construir las bases de lo que podríamos llamar una «bioética intercultural».

¹ Cfr. Comisión Nacional para la Protección de los Sujetos Humanos de Investigación Biomédica y del Comportamiento, “Informe Belmont de 30 de septiembre de 1978. Principios éticos y orientaciones para la protección de sujetos humanos en la experimentación”, en M. CASADO (con la colaboración de S. Darío Bergel, M. Dobernig, G. Figueroa Yáñez y A. Sánchez Urrutia): *Las leyes de la bioética*. Gedisa, Barcelona 2004, 85-111.

² Cfr. T. L. BEAUCHAMP y J. F. CHILDRESS: *Principles of Biomedical Ethics. Fourth Edition*, Oxford University Press, Nueva York/Oxford 1994 (trad. cast. *Principios de ética biomédica*. Masson, Barcelona 1999).

1. Los principios de la bioética de Beauchamp y Childress en Estados Unidos

El principialismo defiende que existen algunos principios generales descubiertos en el ámbito de la ética biomédica y que deben ser respetados cuando se plantean conflictos éticos en la investigación o en la práctica clínica.

Diego Gracia ha hecho una magistral exposición de la historia de estos principios desde la antigüedad clásica hasta la actualidad³. Aquí no nos centraremos tanto en cuestiones históricas cuanto en cuestiones conceptuales. Con ello pretendemos indagar cuáles son los elementos relevantes que puede ofrecer el enfoque principialista para fundamentar una bioética intercultural.

En *Principles of Biomedical Ethics*, Tom L. Beauchamp y James F. Childress, defienden los siguientes cuatro principios:

1.1. Respeto de la autonomía

La palabra «autonomía» proviene del griego y significa «autogobierno». Se usa por primera vez para referirse a la capacidad de autogobierno de las ciudades-estado griegas independientes.

Para Beauchamp y Childress, el individuo autónomo es el que «actúa libremente de acuerdo con un plan autoescogido»⁴. Según afirman estos autores, todas las teorías de la autonomía están de acuerdo en dos condiciones esenciales: a) la *libertad*, entendida como la independencia de influencias que controlen, y b) la *agencia*, es decir, la capacidad para la acción intencional.

Que un ser es autónomo no significa meramente que sigue sus propios deseos o inclinaciones. El alcohólico que quiere vencer su dependencia al alcohol siente deseos de beber pero trata de guiarse no por esos deseos inmediatos, sino por otros más acordes con los valores sobre la idea que tiene de sí mismo. Si recogemos el significado que algunas teorías dan a la persona autónoma encontramos los siguientes rasgos⁵: excepcionalmente auténtica, autoposeída, consistente, independiente, autogobernada, resistente al control por autoridades, y fuente original de los valores, creencias y planes de vida personales. Beauchamp

³ Cfr. D. GRACIA: *Fundamentos de bioética*. Eudema, Madrid 1989.

⁴ T. L. BEAUCHAMP y J. F. CHILDRESS: *Principles of Biomedical Ethics. Fourth Edition*, 121.

⁵ Cfr. G. DWORKIN: *The Theory and Practice of Autonomy*. Cambridge University Press, Cambridge/Nueva York/Melbourne 1988, 3ª reimpr. 1995.

y Childress entienden que ese ideal de autonomía es muy alto y que muy pocos pueden aspirar a alcanzarlo.

La autonomía es un concepto que admite grados, por eso, a Beauchamp y Childress, para tomar decisiones en casos clínicos, no les interesa tanto el concepto de autonomía como la noción de acción autónoma. Para estos autores, una acción es autónoma cuando el que actúa lo hace a) intencionadamente, b) con comprensión y c) sin influencias controladoras que determinen su acción. La intencionalidad no admite grados, la comprensión y la coacción sí. Para poder determinar si una acción es autónoma, tenemos que conocer si es o no intencional y, además, comprobar si supera un nivel substancial de comprensión y de libertad de coacciones, y no si alcanza una total comprensión o una total ausencia de influencias. A estas acciones se las llama *substancialmente autónomas*, pero no completamente autónomas.

La autonomía de una persona es respetada cuando se le reconoce el derecho a mantener puntos de vista, a hacer elecciones y a realizar acciones basadas en valores y creencias personales. El respeto por la autonomía del paciente obliga a los profesionales a revelar información, a asegurar la comprensión y la voluntariedad y a potenciar la participación del paciente en la toma de decisiones.

Beauchamp y Childress nos dan algunas reglas para tratar a las personas de manera autónoma:

1. «Di la verdad».
2. «Respetar la privacidad de otros».
3. «Proteger la confidencialidad de la información».
4. «Obtén consentimiento para las intervenciones a pacientes».
5. «Cuando te lo pidan, ayuda a otros a tomar decisiones importantes».

1.2. No-maleficencia

El principio de no-maleficencia hace referencia a la obligación de no infringir daño intencionadamente. Este principio se inscribe en la tradición de la máxima clásica *primum non nocere* («lo primero no dañar»). Aunque la máxima como tal no se encuentra en los tratados hipocráticos, sí que existe una obligación de no maleficencia expresada en el juramento hipocrático. Así, sobre el uso del régimen para el beneficio de los pacientes, este juramento dice: «si es para su daño (...) lo impediré»⁶.

⁶ HIPÓCRATES: “Juramento”, *Tratados hipocráticos*, 87.

Algunos filósofos consideran a la no-maleficencia y la beneficencia como un mismo principio. Para Beauchamp y Childress la obligación de no dañar a otros, por ejemplo, no robar, no lastimar o no matar, es claramente distinta a la obligación de ayudar a otros, por ejemplo, ofrecer beneficios, proteger intereses o promover bienestar.

Este principio solicita «no dañar». Una persona daña a otra cuando lesiona los intereses de ésta. Estos intereses pueden considerarse de manera amplia como son los referidos a la reputación, la propiedad, la privacidad o la libertad. Definiciones más estrechas se refieren a intereses físicos y psicológicos, como la salud y la vida. Beauchamp y Childress en el diseño del principio de no-maleficencia se concentran en «los daños físicos, incluyendo el dolor, la discapacidad y la muerte, sin negar la importancia de los daños mentales y las lesiones de otros intereses»⁷. En particular enfatizan las acciones que causan o que permiten la muerte o el riesgo de muerte.

Reglas típicas referidas al principio de no-maleficencia son las siguientes:

1. «No mate».
2. «No cause dolor o sufrimiento a otros».
3. «No incapacite a otros».
4. «No ofenda a otros».
5. «No prive a otros de aquello que aprecian en la vida».

1.3. Beneficencia

Si la no-maleficencia consiste en no causar daño a otros, la beneficencia consiste en prevenir el daño, eliminar el daño o hacer el bien a otros. Mientras que la no-maleficencia implica la ausencia de acción, la beneficencia incluye siempre la acción. Beauchamp y Childress distinguen dos tipos de beneficencia: la beneficencia positiva y la utilidad. La *beneficencia positiva* requiere la provisión de beneficios. La *utilidad* requiere un balance entre los beneficios y los daños.

En el lenguaje habitual, la beneficencia hace referencia a actos de buena voluntad, amabilidad, caridad, altruismo, amor o humanidad. La beneficencia puede entenderse, de manera más general, como todo tipo de acción que tiene por finalidad el bien de otros. Si la *benevolencia* se refiere a la voluntad de hacer el bien, con independencia de que se cumpla o no la voluntad, la *beneficencia*, en cambio, es un acto realizado

⁷ Cfr. T. L. BEAUCHAMP y J. F. CHILDRESS: *Principles of Biomedical Ethics*. Fourth Edition, 193.

por el bien de otros. Pero cuando Beauchamp y Childress hablan del *principio de beneficencia*⁸ no se refieren a todos los actos realizados para hacer el bien, sino sólo a aquellos actos que son una exigencia ética en el ámbito de la medicina. Según estos autores, antes de realizar un tratamiento sobre un paciente, estamos obligados a hacer un balance de sus beneficios y riesgos.

Algunos ejemplos de reglas de beneficencia son las siguientes:

1. Protege y defiende los derechos de otros.
2. Previene el daño que pueda ocurrir a otros.
3. Quita las condiciones que causarán daño a otros.
4. Ayuda a personas con discapacidades.
5. Rescata a personas en peligro.

Los autores dicen que el principio de beneficencia es una exigencia y no una mera invitación a la acción, por ello es importante distinguir en qué circunstancias hacer el bien es una exigencia. Según ellos, asumiendo que la persona X es consciente de los hechos relevantes, entonces X tiene la obligación de beneficencia hacia la persona Y si y sólo si se satisfacen cada una de las siguientes condiciones:

- a) Y está en peligro de perder la vida o recibir un daño significativo en su salud o en algunos otros intereses importantes.
- b) La acción de X se necesita, de modo singular o en unión con otros, para prevenir esta pérdida o daño.
- c) La acción de X, de modo singular o en unión con otros, tiene una alta probabilidad de prevenir esta pérdida o daño.
- d) La acción de X no representa riesgos, costes o cargas significativas para X.
- e) El beneficio que se puede esperar que gane Y sobrepasa a todos los daños, costes o cargas que pueden afectar a X.

Cuando la beneficencia se practica sin considerar la opinión del paciente, se incurre en el *paternalismo*.

1.4. Justicia

Las desigualdades en el acceso al cuidado de la salud y el incremento de los costes de estos cuidados han ocasionado en el ámbito de la sanidad el debate sobre la justicia social. La máxima clásica de Ulpiano

⁸ Cfr. *ibíd.*, 260.

dice que la justicia consiste en «dar a cada uno lo suyo». De un modo similar, Beauchamp y Childress entienden que la justicia es el tratamiento equitativo y apropiado a la luz de lo que es debido a una persona. Una injusticia se produce cuando se le niega a una persona el bien al que tiene derecho o no se distribuyen las cargas equitativamente.

El término relevante en este contexto es el de *justicia distributiva* que, según estos autores, se refiere a «la distribución imparcial, equitativa y apropiada en la sociedad, determinada por normas justificadas que estructuran los términos de la cooperación social»⁹. Sus aspectos incluyen las políticas que asignan beneficios diversos y cargas tales como propiedad, recursos, privilegios y oportunidades. Son varias las instituciones públicas y privadas implicadas, incluyendo al Gobierno y al sistema sanitario.

Los problemas de la justicia distributiva aumentan bajo condiciones de escasez y competición. Se han propuesto varios criterios de distribución: a) a cada persona una participación igual, b) a cada persona de acuerdo con sus necesidades individuales, c) a cada persona de acuerdo a sus esfuerzos individuales, d) a cada persona de acuerdo a su contribución social, y e) a cada persona de acuerdo con sus méritos.

Sobre el principio de justicia en ética biomédica un autor especialmente relevante es Norman Daniels¹⁰. Este autor nos dice que existe un conflicto de intereses entre los que precisan servicios de salud y los que soportan sus gastos, pero incluso en Estados Unidos, que no es un Estado de bienestar, se piensa que los cuidados de la salud deben distribuirse más igualitariamente que otros bienes. Daniels se pregunta qué tiene de especial el cuidado de la salud. Daniels entiende que la sociedad tiene la obligación de proteger la igualdad de oportunidades de todos sus miembros. Por eso hay que examinar las implicaciones que se siguen para las instituciones sanitarias, pues han de reformarse si no son capaces de garantizar esa igualdad de oportunidades, que viene potenciada por el acceso igualitario a los cuidados de la salud.

⁹ Ibid., 327.

¹⁰ Cfr. N. DANIELS: *Just Health Care*. Cambridge University Press, Cambridge/Nueva York/Melburne 1985, 5ª reimpr. 1995.

2. Una mirada a los principios de la bioética desde Europa, América Latina, África y Asia

2.1. Los principios de la bioética del Consejo de Europa

En Europa hay una gran diversidad de culturas que se muestra en las diferencias existentes entre las instituciones de los diversos países, los modelos de pensamiento, y los modelos de trabajo. Así, por ejemplo, según David Shapiro, en el Reino Unido y Holanda hay una larga tradición de pluralismo en las estructuras de las instituciones que están a la base de la ética biomédica, mientras que las instituciones francesas están mucho más centralizadas. Pero la diversidad de las tradiciones políticas, jurídicas y profesionales no son un obstáculo para su armonización dentro de la Unión Europea. «Para alcanzar una armonización sobre los principios éticos que deben regir en los países individuales, hay ya una manera institucional de proceder del Consejo de Europa, así como contribuciones de parte del Parlamento Europeo»¹¹.

Hablando sobre la función del Consejo de Europa para el diseño de los principios de la ética biomédica, Octavi Quintana-Trias señala algunas diferencias y similitudes entre los países europeos. Así, nos dice que aunque existen diferencias en los sistemas de salud nacionales, tienen en común el hecho de ofrecer servicios sanitarios básicos para todos los ciudadanos. Se produce alguna diferencia sobre la importancia que se concede al principio de autonomía. Según Quintana-Trias, «en los países del norte de Europa el respeto a la autonomía del paciente tiene una larga tradición, mientras que en los países mediterráneos a menudo la familia toma la decisión en nombre del paciente»¹². A pesar de estas diferencias, los problemas éticos planteados son, en general, los mismos. Aunque la tradición sea más o menos larga, lo cierto es que todos los países europeos cuentan en nuestros días con sociedades pluralistas.

Uno de los obstáculos más importantes para armonizar los principios que deben regir ante los problemas de ética biomédica en los diversos países de Europa es que ningún país acepta en la actualidad la intromisión en sus sistemas nacionales de salud. Quintana-Trias dice: «Las cuestiones de la distribución de los recursos y los problemas éticos unidos a ellas son comunes a la mayoría de los países, pero se consideran

¹¹ D. SHAPIRO: "Medizinische Ethik in Grossbritannien: Ansätze und Prinzipien in Ethik und Recht", *Jahrbuch für Wissenschaft und Ethik*, vol. 1 (1996), 177.

¹² O. QUINTANA-TRIAS: "Internationale Bioethik: Die Rolle des Europarates", *Jahrbuch für Wissenschaft und Ethik*, vol. 1 (1996), 197.

exclusivamente como asuntos nacionales»¹³. En la actualidad la armonización de criterios se está consiguiendo en cuestiones relativas a la aplicación de la tecnología médica, ámbito donde la ética biomédica se muestra defensiva en tanto que ve amenazada la dignidad de los hombres y los derechos humanos. El Consejo de Europa ha producido varios documentos sobre ética biomédica, empezando por documentos relativos a los derechos de los pacientes y los moribundos, y pasando por diversos aspectos de la reproducción, la investigación y la genética. También el Parlamento Europeo ofrece documentos de este tipo. Los textos ofrecen consideraciones generales, ya que es muy difícil el consenso sobre cuestiones concretas.

Carlos de Sola Llera, basándose en las convenciones del Consejo de Europa, entiende que entre los países europeos existe un consenso sobre los siguientes principios¹⁴:

- 1) El interés del hombre tiene prioridad sobre los meros intereses de la sociedad y de la ciencia.
- 2) Las intervenciones en el ámbito de la medicina deben ser realizadas según las normas y los deberes de la profesión.
- 3) No se puede realizar ninguna intervención sobre una persona sin su consentimiento informado.
- 4) Toda persona tiene el derecho a ser informada sobre su salud o a renunciar a esa información.
- 5) El derecho nacional ha de desarrollar disposiciones especiales para proteger a los incapaces (menores de edad, adultos incapacitados y enfermos mentales).
- 6) En caso de urgencia puede realizarse una intervención sin el correspondiente consentimiento.
- 7) El cuerpo humano o sus partes no pueden ser fuente de beneficios.
- 8) Se han de establecer sanciones para los casos en que estos principios sean transgredidos.

Jacob Dahl Rendtorff y Peter Kemp en un importante libro que recoge los resultados del Proyecto EU-Biomed II, que aglutinó a investigadores de diversos países europeos, nos dicen que la persona es

¹³ Ibid., 198.

¹⁴ Cfr. C. DE SOLA LLERA: "Zur Struktur der 'Konvention zum Schutz der Menschenwürde und der Menschenrechte im Hinblick auf die Anwendung von Biologie und Medizin: Bioethik-Konvention' des Europarates", *Jahrbuch für Wissenschaft und Ethik*, vol. 1 (1996), 190.

un punto clave, y entienden que los principios éticos básicos de Europa en Bioética y Bioderecho son los siguientes: 1) autonomía, 2) dignidad humana, 3) integridad y 4) vulnerabilidad, y que el marco de todos ellos es la solidaridad y la responsabilidad¹⁵.

2.2. América Latina: Los principios de la bioética y los derechos humanos

Manuel Velasco Suárez, profesor de medicina en la Universidad Autónoma de México, nos dice que la ética biomédica se está desarrollando en Latinoamérica en torno al principio primordial del *respeto a la persona y a sus derechos humanos*. Entiende que la ética biomédica contribuye a la humanización de la medicina observando «las normas preventivas de protección de la salud, el respeto al derecho de los pacientes (...) y vigilando el ejercicio de la justicia»¹⁶. Así pues, parece que los principios de no-maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia también se defienden en esta amplia zona del mundo.

El principio fundamental es el respeto a la vida de la persona en la absoluta integridad personal, incluyendo todas las facultades y competencias individuales. Los principios de *no-maleficencia* y *beneficencia* son reconocidos claramente por el autor, pues dice que la ética biomédica «recuerda al médico que su trabajo consiste en hacer el bien siempre y nunca hacer daño alguno»¹⁷. También defiende el principio de *autonomía* plasmado en el «criterio del ‘consentimiento informado’ para cualquier situación donde la participación de ambas partes (médico-paciente; por ejemplo) es indispensable en la ‘toma de decisiones’»¹⁸. Para concretar las cuestiones relativas a la *justicia* dice que es necesario sopesar los dos modelos políticos contemporáneos: el socialista y el liberal capitalista.

Hernán L. Fuenzalida-Puelma considera que la bioética en general pretende el mejoramiento de la calidad de vida y el incremento de la capacidad de desarrollo individual y comunitario. En el ámbito biomédico este autor también percibe un aumento en la defensa de la autonomía de los pacientes. El consentimiento informado comienza a ser un requisito indispensable en la atención de la salud y los pacientes

¹⁵ Cfr. J. DAHL RENDTORFF y P. KEMP: *Basic Ethical Principles. In European Bioethics and Biolaw. Vol. I: Autonomy, Dignity, Integrity and Vulnerability*, y *Vol. II: Partners' Research*, Institut Borja de Bioètica, Barcelona 2000.

¹⁶ M. VELASCO-SUÁREZ: "Bioética y derechos humanos", *Journal International de Bioéthique / International Journal of Bioethics*, vol. 6, n° 4 (1995), 281.

¹⁷ *Ibid.*, 283.

¹⁸ *Ibid.*

reclaman sus derechos en los casos de mala práctica. En Latinoamérica se ha quebrado la estructura paternalista y se desarrolla el nuevo cambio de orientación en la relación médico-paciente orientada por el principio de autonomía. Las cuestiones de justicia son también muy relevantes siendo la salud pública un elemento esencial de las políticas de salud. No obstante, debido a la escasez de recursos en estos países el autor solicita «que la influencia foránea sea orientadora mas no determinante de modelos de salud que no dicen relación con las características y limitaciones de un medio social determinado»¹⁹.

Hubert Lepargneur, teólogo moral de Brasil, entiende que los principios de la ética biomédica son tres: autonomía, beneficencia (que incluye no-maleficencia) y justicia. Considera que el *principio de autonomía*, que conecta con la defensa de la dignidad de la persona, es el principio dominante en la ética biomédica contemporánea. Este principio es el dominante por varios motivos: 1) la experiencia negativa de los experimentos nazis sobre las personas, 2) el avance de la tecnología, 3) la consideración de todos los ciudadanos como corresponsables, 4) el individualismo, 5) la disminución de la confianza en el médico.

Según Lepargneur existe otro motivo para exaltar el poder decisorio del paciente, muy fuerte en Estados Unidos pero inexistente en Brasil: «evitar la pesada responsabilidad civil y penal en la que incurre un médico (...) por cualquier error o fallo que ocurra»²⁰.

Lepargneur acepta, en general, estos principios, pero recuerda la importancia de complementarlos mediante una *casuística*. 2. Considera necesario recuperar la orientación de las virtudes y sitúa en un lugar preeminente la *virtud de la prudencia*. La prudencia no sólo delibera a la luz de los valores y los principios existentes, sino que además observa las consecuencias de su decisión por si es necesario un replanteamiento de algunas cuestiones. En la actualidad se considera que los comités de ética asistencial han de tomar las decisiones en base a los principios de la bioética, pero si sus miembros no poseen la virtud de la prudencia la decisión no será éticamente aceptable.

Este autor comenta como debilidades del principio de autonomía el hecho de que no se puede aplicar cuando el paciente es incompetente y que es el médico quien ha de evaluar el grado de autonomía del paciente. No obstante, la autonomía es el fundamento de la dignidad de la

¹⁹ H. L. FUENZALIDA-PUELMA: "Impacto social de la bioética en América Latina", en *Journal International de Bioéthique / International Journal of Bioethics*, vol. 6, n° 4 (1995), 285.

²⁰ H. LEPARGNEUR: "Força e Franqueza dos Princípios da Bioética", *Bioética. Revista Publicada pelo Conselho Federal de Medicina*, vol. 4, n° 2 (1996), 134.

persona, y «la autonomía de la persona es (...) un atributo que cualifica el poder de decisión del individuo en relación con aquello que él considera como su bien»²¹. Recoge tradiciones kantianas y hegelianas para defender que la autonomía no significa aislamiento estático de un sujeto, sino que los otros han de ser considerados, por eso no cabe confundir la autonomía con la arbitrariedad o la licencia.

Nos dice que en Brasil florecen la hermenéutica y la casuística como complementos de los principios. Tanto la casuística como la orientación por principios han de articular la resolución de conflictos a través de la virtud de la prudencia. Propone la vuelta a la idea de prudencia de Tomás de Aquino, en la cual las razones prácticas se dirigen a escoger el principio que mejor concilia al individuo y al bienestar social en las circunstancias concretas.

2.3. África: La fuerza vital y el comunalismo

En África hay alrededor de 1000 pueblos con diferentes culturas. A pesar de esa variedad de pueblos y a pesar de la gran influencia de la religión, la cultura y la tecnología de Oriente y Occidente, Peter Kasenene afirma que existe un modo africano de ver el mundo. Así, por ejemplo, una creencia común en las tradiciones de África es que los antepasados, después de muertos, mantienen su autoridad sobre los vivos.

Recogiendo las ideas de Placied Tempels, un misionero belga en el Congo que escribió un importante libro sobre la filosofía bantú²², y las ideas de J. Mbiti sobre las religiones y la filosofía africana²³, Kasenene señala dos principios éticos básicos del pensamiento africano:

- 1) El principio de la *fuerza vital*. El fin último de cada uno es adquirir vida, fuerza vital. La felicidad suprema es poseer la mayor fuerza vital y la peor desgracia la disminución de esta fuerza, que ocurre por la enfermedad, el sufrimiento, la depresión, la fatiga, la injusticia, la opresión y cualquier otro mal social o físico. «Lo que incrementa la vida o la fuerza vital es bueno; lo que la disminuye es malo»²⁴.

²¹ Ibíd., 140.

²² Cfr. P. TEMPELS: *Bantu philosophy*. Presence Africaine, Paris 1959.

²³ Cfr. J. MBITI: *African religions and philosophy*. Heinemann, Oxford 1969.

²⁴ P. KASENENE: "African Ethical Theory and the Four Principles", en R. Gillon (ed.), *Principles of Health Care Ethics*, John Wiley and Sons, Chichester/Nueva York/Brisbane/Toronto/Singapur 1994, reimpr. 1996, 184.

- 2) El principio del *comunalismo*. El valor clave para las sociedades africanas es la comunidad. Ser es pertenecer y un individuo existe colectivamente en términos de familia, clan y grupo étnico. Cuando sufre no lo hace solo, sino con su grupo. Cualquier cosa que le pase al individuo le pasa a todo el grupo y cualquier cosa que le pase al grupo le pasa al individuo. Una persona no puede considerar siquiera su vida como una propiedad puramente personal. Kasenene añade: «Por esa razón la salud de uno es un asunto de la comunidad, y se espera que una persona preserve su vida por el bien del grupo»²⁵.

En las sociedades tradicionales africanas la salud significa integración personal y equilibrio con el entorno social.

Kasenene analiza entonces si los principios de Beauchamp y Childress se pueden aplicar al mundo africano con las siguientes conclusiones:

- a) *Autonomía*. En este continente la autonomía, entendida como la capacidad de pensar y actuar independientemente está limitada por el énfasis puesto en la comunidad. Hacer algo sin considerar la opinión de la familia o la comunidad se considera antisocial. Para tomar decisiones «debe haber cooperación, y si es posible acuerdo entre todas las partes implicadas»²⁶. El problema es determinar quién decide cuando no hay acuerdo. Estas sociedades son elevadamente paternalistas, pues la comunidad restringe la autonomía del paciente cuando cree que éste está actuando contra sí mismo. «El bien del individuo y del grupo es más importante que la libertad personal o la autonomía»²⁷. La intervención paternalista se justifica diciendo que la experiencia y conocimientos de los mayores deben beneficiar a los miembros más jóvenes o menos inteligentes de la comunidad que podrían no conocer las implicaciones de sus decisiones o acciones. Se espera que la persona se adhiera a las decisiones de la comunidad. En el cuidado de la salud tradicional el sanador y la familia deciden por el paciente.

²⁵ Ibid., 185.

²⁶ Ibid., 188.

²⁷ Ibid., 187.

- b) *Beneficencia*. Para promover la fuerza vital todas las personas tienen el deber de hacer el bien a sus vecinos. La generosidad, amabilidad, hospitalidad y caridad no son meras virtudes, sino deberes para preservar y aumentar la fuerza vital. Por el mismo motivo se valora de manera muy elevada el cuidado de la salud. Sin embargo, la persona que sufre una enfermedad contagiosa tradicionalmente es aislada o se le ayuda a morir, si pone en peligro la salud de la comunidad. «El bien del paciente es considerado en el contexto del bien de todas las partes implicadas, especialmente el bien de la familia inmediata del paciente»²⁸.
- c) *No-maleficencia*. El principio de la fuerza vital establece el deber de no causar daño, lesión o hacer algo que reduzca la fuerza vital de los miembros individuales de la comunidad o que amenace su existencia colectiva. Uno tampoco debe dejar de hacer aquello que podría detener el daño que está siendo causado a otros. Kasenene escribe: «En términos del cuidado de la salud, se requiere al sanador tradicional y a la comunidad que no hagan nunca daño al paciente a menos que sea en su mejor interés o por el bien de la comunidad»²⁹.
- d) *Justicia*. La justicia es altamente valorada para mantener el orden social, la paz y la solidaridad y evitar la desintegración de la comunidad. Por el bien de la comunidad las necesidades de cada uno han de ser atendidas sin discriminación, pero también hay que tener en cuenta el lugar que cada persona ocupa en la comunidad. La justicia se entiende como lo que uno merece de acuerdo a sus necesidades y a su estatus en la comunidad. Pero hoy cada vez se pone menos énfasis en el estatus y más en las necesidades, así se entiende que «el estado tiene la obligación de ofrecer al menos un estándar mínimo de cuidados de la salud disponible para aquellos que lo necesiten»³⁰.

²⁸ Ibid., 189.

²⁹ Ibid., 190.

³⁰ Ibid., 191.

2.4. Asia: Las relaciones, la familia y la comunidad

2.4.1. *La orientación por el tipo de relaciones*

En el Este y el Sudeste de Asia las personas actúan en la dirección que enfatiza mantener buenas relaciones con otros. Gen Ohi lo llama la «orientación ética del tipo-de-relación». En Estados Unidos y en otros países occidentales prevalece en cambio la «orientación ética del tipo-de-autonomía».

La *orientación por el tipo-de-relación* tiende a *evitar la confrontación abierta con los otros*. Esta orientación recoge las ideas de dos principios de ética biomédica. Según Ohi, «en los esfuerzos dirigidos hacia el mantenimiento de buenas relaciones con los otros, los principios éticos en juego son los de no-maleficencia y beneficencia»³¹.

Un ejemplo de esta orientación se comprueba en el uso ambiguo del «sí» y el «no», que se puede observar no sólo en los japoneses, sino también en los habitantes de otros países de la zona, como Tailandia, Indonesia, Malasia, Vietnam, Camboya, China, Corea y Taiwán. Este uso ambiguo del «sí» y el «no» tiene por finalidad evitar el enfrentamiento.

Otra característica es que se oscurecen los límites de la privacidad de la persona, que está muy marcada en Estados Unidos y acompañada por una conciencia de derechos, autodeterminación y privacidad. Hasta hace unos años, era costumbre en Japón no llamar a la puerta antes de entrar, y esto todavía es hoy habitual en países como Indonesia. Resulta significativo que en Indonesia y Japón no exista una palabra nativa que corresponda a «privacidad».

El principio de no maleficencia tiene más peso que el de autonomía. Esto hace que haya una aversión cultural considerable hacia la posibilidad de redactar un documento escrito de directrices anticipadas. Según este autor, «articular las preferencias de uno en un documento podría ser considerado como una expresión de desconfianza hacia los otros miembros»³².

Una persona tiene que comportarse como un miembro bueno, consistente y respetable del grupo, incluso en los últimos momentos de la vida.

³¹ G. OHI: "Advance Directives and the Japanese Ethos", en H.-M. Sass, R. M. Veatch, and R. Kimura (eds.), *Advance Directives and Surrogate Decision Making in Health Care. United States, Germany, and Japan*. The Johns Hopkins University Press, Baltimore and London 1998, 176.

³² *Ibíd.*, 179.

2.4.2. *La relevancia de la familia y la comunidad*

Rihito Kimura reconoce que vivimos en una era de globalización de los valores, por eso considera ingenuo que se enfatizen las diferencias de la herencia cultural en las relaciones humanas, familiares y sociales. Es cierto que los valores culturales y éticos diferentes deben ser respetados, «pero la justificación de cualquier acto o conducta contra la dignidad humana y los derechos de la persona por motivo de las tradiciones culturales no es aceptable»³³. Esta visión universalista de Kimura contrasta con su interpretación de los valores japoneses de la ética biomédica.

En la historia de Japón se encuentran modos de comportamiento aceptados socialmente en los que una persona se sacrifica por el bien de su emperador o de la nación japonesa, ejemplos de ello son la práctica del *harakiri* o los soldados *kamikaze*. Aunque estas prácticas han desaparecido, Kimura afirma que «nosotros los japoneses valoramos las metas comunales como más importantes que la mera vida biológica y tenemos una tendencia a sacrificar nuestras vidas individuales por ideales más amplios»³⁴.

La mentalidad tradicional japonesa del *amae*, que es un sentido de *interdependencia*, hace que la cuestión de la muerte no sea considerada como algo individual, sino en relación con la familia y el grupo social.

2.4.3. *Familia, interdependencia, naturalidad y cobertura social*

Todavía se considera una falta social grave para un ciudadano japonés actuar de manera individual sin considerar el punto de vista de la familia o de la comunidad. La actitud de la interdependencia o *amae* lleva a que uno confíe su cuidado a su familia y a su médico, asumiendo que ellos le darán el cuidado más beneficioso y adecuado. Es habitual que se oculte la verdad al paciente sobre su enfermedad y que se informe sólo a la familia. Esto ha llevado al actual paternalismo de los médicos y a la indecisión y dependencia de los pacientes. Tsuchida nos recuerda una característica fundamental de la ética biomédica japonesa: «La vida y la

³³ R. KIMURA, con la asistencia de L. BISHOP: "Contemporary Japan", en W. T. Reich (ed.), *Encyclopedia of Bioethics. Revised Edition. Vol. 3*, Simon and Schuster Macmillan, Nueva York/Simon and Schuster and Prentice Hall International, London, Ciudad de México, Nueva Delhi, Singapur, Sidney and Toronto 1995, 1503.

³⁴ R. KIMURA: "Death, Dying, and Advance Directives in Japan. Sociocultural and Legal Points of View", en H.-M. Sass, R. M. Veatch y R. Kimura (eds.), *Advance Directives and Surrogate Decision Making in Health Care. United States, Germany, and Japan*, 188.

muerte no son actos completamente privados, sino más bien conciernen a la comunidad entera de la cual uno es miembro»³⁵.

La ética biomédica japonesa tiene en cuenta los siguientes principios:

- a) El recurso al *consenso en el seno de la familia y en la comunidad*. Un japonés normal piensa en su familia como la fuente de significado de su vida, su razón de ser. Es por ello natural que mucha gente piense que la familia es el agente principal en el proceso de toma de decisiones sobre la vida y la muerte. No obstante, desde la Segunda Guerra Mundial, la autoridad patriarcal se ha erosionado. Hoy el lugar de la autoridad ya no radica en el marido o en el padre. Cada familia tiene que tomar sus decisiones compartiendo sus puntos de vista sobre las decisiones difíciles. «Las personas se sienten perdidas sin el recurso a un consenso que pueda aceptar no solamente la familia del paciente, sino también la comunidad general»³⁶.
- b) La noción de *simbiosis de todos los seres vivos*. Esta visión está basada en la convicción budista de que todos los seres vivos tienen espíritu y son interdependientes.
- c) El *deseo de muerte natural*. El deseo de morir sin prolongaciones técnicas exageradas se basa en parte en el carácter japonés según el cual no es adecuado molestar a otros demasiado, especialmente sobre el cuidado físico de uno, y en parte en la visión tradicional de la naturaleza. La visión japonesa de la naturaleza se conecta con la noción de «destino», y lleva a pensar que la aceptación de la muerte es algo más humano que tratar de vivir más allá de lo que a uno le corresponde.
- d) La *cobertura universal de los cuidados de la salud*. Todos los ciudadanos japoneses están cubiertos por el seguro nacional de salud, así un individuo no tiene que preocuparse por cuidados básicos de salud. Este seguro evita las coacciones que de otro modo podrían sufrir los encargados de tomar decisiones referentes a pacientes terminales. «Uno está libre, al menos en términos de medicina básica, de la preocupación financiera sobre quién pagará el tratamiento médico»³⁷.

³⁵ T. TSUCHIDA: "A Differing Perspective on Advance Directives", 211.

³⁶ *Ibíd.*, 212.

³⁷ *Ibíd.*, 215.

3. Principios de la bioética inspirados en las grandes religiones del mundo

3.1. Los principios católicos

El deber de respetar la vida humana se expresa en el Quinto Mandamiento de la Ley de Dios: «no matarás». Este mandamiento contiene las matizaciones indicadas en el *Éxodo*: «no hagas morir al inocente y al justo»³⁸. Según el *Catecismo de la Iglesia Católica*, «la vida humana es sagrada, porque desde su inicio es fruto de la acción creadora de Dios y permanece siempre en una especial relación con el Creador, su único fin. Sólo Dios es Señor de la vida desde su comienzo hasta su término; nadie, en ninguna circunstancia, puede atribuirse el derecho de matar de modo directo a un ser humano inocente»³⁹. La ley moral prohíbe también negar la asistencia a una persona en peligro, y así, considera una falta grave que se acepte la existencia del hambre en el mundo sin esforzarse por contribuir a remediarla.

Aquellos cuya vida se encuentra disminuida o debilitada tienen derecho a un respeto especial. La eutanasia directa es moralmente inaceptable. Según el *Catecismo*, «una acción o una omisión que, de suyo o en la intención, provoca la muerte para suprimir el dolor, constituye un homicidio gravemente contrario a la dignidad de la persona humana y al respeto del Dios vivo, su Creador»⁴⁰. No obstante, la interrupción de tratamientos médicos extraordinarios o desproporcionados, *evitando el encarnizamiento terapéutico*, puede ser legítima. «Con esto no se pretende provocar la muerte; se acepta no poder impedirla. Las decisiones deben ser tomadas por el paciente, si para ello tiene competencia y capacidad, o si no por los que tienen los derechos legales, respetando siempre la voluntad razonable y los intereses legítimos del paciente»⁴¹. El *Catecismo* también afirma lo siguiente: «El uso de analgésicos para aliviar los sufrimientos del moribundo, incluso con riesgo de abreviar sus días, puede ser moralmente conforme a la dignidad humana si la muerte no es pretendida, ni como fin ni como medio, sino solamente prevista y tolerada como inevitable»⁴². Los cuidados paliativos deben ser alentados.

En la encíclica *Evangelium vitae*, Juan Pablo II ha tratado la cuestión del final de la vida. Allí rechaza la tendencia de las sociedades

³⁸ *Éxodo*, 23, 7.

³⁹ *Catecismo de la Iglesia Católica*, Asociación de Editores del Catecismo, editado en 1992, 3ª ed. 1994, parágrafo 2258, p. 559.

⁴⁰ *Ibid.*, parágrafo 2277, p. 564.

⁴¹ *Ibid.*, parágrafo 2278, p. 565.

⁴² *Ibid.*, parágrafo 2279, p. 565.

desarrolladas contemporáneas a considerar el sufrimiento como algo insoportable de lo que hay que liberarse a toda costa. No obstante, recogiendo ideas de la Congregación para la Doctrina de la Fe, afirma que cuando la muerte se anuncia inminente e inevitable se puede en conciencia renunciar a tratamientos que solamente lograrían una prolongación precaria y penosa de la vida. Para ello es necesario «valorar si los medios terapéuticos a disposición son objetivamente proporcionados respecto a las perspectivas de mejora»⁴³. También recoge la idea de Pío XII según la cual *es lícito suprimir el dolor por medio de narcóticos, aunque tengan como consecuencia la limitación de la conciencia o la abreviación de la vida, siempre y cuando la intención no sea causar la limitación de la conciencia o la muerte sino calmar el dolor de manera eficiente*. En todo caso debe intentar mantenerse la conciencia del paciente lo suficiente para que pueda prepararse para el encuentro con Dios.

John Finnis y Anthony Fisher interpretan los principios de Beauchamp y Childress desde la perspectiva del catolicismo⁴⁴. También lo hace Bernard Hoose⁴⁵. Las conclusiones generales de estos autores son las siguientes:

- a) *Beneficencia*. El médico debe promover la buena salud de sus pacientes y curar o prevenir sus enfermedades. Los médicos a menudo realizan cálculos para determinar el tratamiento más eficiente. Sobre estos cálculos, los bioeticistas católicos aconsejan aplicar el *criterio de la proporcionalidad*. La proporcionalidad nos lleva a buscar la opción que prometa maximizar los bienes como la vida, la salud o la alegría, frente a los males como la muerte, la enfermedad o la tristeza.
- b) *No maleficencia*. La tradición exige no tratar a los otros como medios para nuestros propios fines. En el cuidado de la salud hay tres formas comunes de maleficencia: mentir, matar y mutilar. Sobre ello Finnis y Fisher comentan lo siguiente: a) Aunque decir la completa verdad puede ser a

⁴³ JUAN PABLO II: “Lettera Enciclica *Evangelium Vitae* del Sommo Pontefice Giovanni Paolo II ai Vescovi ai Presbiteri e ai Diaconi ai Religiosi e alle Religiose ai Fedeli laici e a tutte le persone di buona volontà sul valore e l’inviolabilità della vita umana”, *Medicina e Morale. Rivista di Bioetica e Deontologia Medica*, 1995/4, parágrafo 65, p. 875.

⁴⁴ Cfr. J. FINNIS y A. FISHER: “Theology and the Four Principles: A Roman Catholic View I”, en R. Gillon (ed.), *Principles of Health Care Ethics*, 31-44.

⁴⁵ Cfr. B. HOOSE: “Theology and the Four Principles: A Roman Catholic View II”, en R. Gillon (ed.), *Principles of Health Care Ethics*, 45-54.

menudo destructivo o desalentador, *mentir es siempre incorrecto*. b) Alguien que acaba con la vida de otro con la intención de hacerlo se dice que mata «directamente». *Acabar con la vida de un ser humano inocente viola siempre el principio de no-maleficencia y es siempre incorrecto*. Algunos tratamientos están médicamente indicados y son moralmente exigibles (ordinarios) otros son opcionales (extraordinarios) y otros están contraindicados (inmorales). c) La no-maleficencia prohíbe la mutilación, incluso si es consentida. El *principio de la totalidad*, defendido por los moralistas católicos, afirma que la mutilación sólo es moralmente permisible si es necesaria para el bien de todo el cuerpo.

El problema es cómo evaluar los diferentes daños y beneficios implicados en un caso particular. Todas nuestras acciones tienen más de un efecto. A veces, al intentar alcanzar algo bueno, ocurre un efecto negativo. Para establecer si el efecto negativo se puede justificar ha sido común en los círculos católicos emplear el *principio del doble efecto*. Este principio dice que el efecto malo puede ser justificado si se dan las cuatro condiciones siguientes: a) el acto realizado es bueno en sí mismo, b) el efecto bueno no resulta del efecto malo, c) la persona que actúa intenta solamente el efecto bueno, y d) hay una razón proporcionada para causar el daño. Un ejemplo que suele ponerse del doble efecto es cuando una mujer embarazada tiene un tumor en el útero. La extracción del tumor tiene como consecuencia negativa la muerte del feto, pero la intención es salvar la vida de la madre y no hay modo de salvar la vida del feto.

El principio del doble efecto parece desafiar la idea de San Pablo, según la cual no hemos de hacer el mal para que venga el bien⁴⁶. Los teólogos morales revisionistas entienden que San Pablo se refiere a los males morales. *Los males físicos en sí mismos son ónticos o premorales*, y sólo *cuando les añadimos* otros factores como *la intencionalidad* de la persona que los comete *pasan a ser males morales*. Por eso Hoose concluye: «Podemos decir, sin temor a contradecir a San Pablo, que un cirujano puede infringir tales males ónticos como el dolor o la mutilación sobre un paciente para que el bien pueda ocurrir, teniendo en cuenta, por supuesto, que

⁴⁶ Cfr. *Carta a los Romanos*, 3, 8.

los males ónticos implicados no sobrepasen a los bienes ónticos»⁴⁷. El propio Tomás de Aquino decía que el uso de la violencia para defenderse frente a la violencia de otro era legítima siempre que el que se defiende pretenda sólo el bien de la autopreservación y uno use más fuerza de la requerida para alcanzar ese fin. Para los proporcionalistas suprimir la autonomía del paciente es un mal óntico.

- c) *Autonomía*. Para el católico todas las personas son sagradas porque son presencia creada de Dios. *El respeto que se requiere por la persona es algo más que respetar su autonomía, pero ciertamente la incluye*. Por ello Hoose escribe: «Todos aquellos implicados en las profesiones del cuidado de la salud deben, en consecuencia, respetar los derechos de sus pacientes a la autodeterminación, y deben asegurar que a esos pacientes se les ha suministrado la información necesaria para las decisiones que necesitan tomar sobre el tratamiento o sus enfermedades»⁴⁸.

Pero los ideales de autonomía hoy contienen mucho de inaceptable. A menudo implican o promueven un sueño de absoluta autosuficiencia, independiente de Dios, de la comunidad, de la razón o de la realidad. La privacidad y el derecho sobre el propio cuerpo ponen barreras para atender a los seres humanos de cuya existencia somos responsables. Propiamente entendida, la autonomía es un reconocimiento de la radical igualdad de todos los seres humanos, y la inalienable responsabilidad de todos los que pueden escoger alcanzar el desarrollo integral humano. Ciertas normas de la profesión sanitaria, como el respeto de los derechos del paciente, el consentimiento informado, o la confidencialidad, son muy sensatas, pero *el principio de autonomía encierra también el peligro de convertirse en la fórmula para exterminar a muchas personas enfermas o discapacitadas, jóvenes y viejas*. Si aceptamos el suicidio asistido o la eutanasia voluntaria en nombre de la autoliberación autónoma de una vida que resulta una pesada carga, entonces pronto se dirá que aquellos que no pueden dar su consentimiento no deben ser privados de su mismo derecho a la liberación de la pesada carga de la vida. «El ‘derecho’ será ejercido ‘en su lugar’ por

⁴⁷ B. HOOSE: “Theology and the Four Principles: A Roman Catholic View II”, en Raanan Gillon (ed.), *Principles of Health Care Ethics*, 48.

⁴⁸ *Ibíd.*, 46.

alguien que escogerá por ellos la muerte que, se supondrá entonces, ellos habrían (o deberían haber) escogido, si hubieran sido capaces de elegir. Un falso ‘principio de autonomía’ podría entonces ser el vehículo constitucional y ético para la profunda injusticia de una maleficencia ‘beneficente’, deshaciéndose la comunidad de muchas vidas consideradas ‘no dignas de ser vividas’⁴⁹.

- d) *Justicia*. La famosa ley del talión, expresada en la frase «ojo por ojo, diente por diente», y que significa “devolved bien por bien y mal por mal”, es transformada en el Nuevo Testamento por la ley: «amad a vuestros enemigos», es decir «devolved bien por mal». *El justo es el que no juzga a los demás y se limita a hacerles el bien, con independencia del modo como los demás le traten a él*. Aspira a que su ejemplo sirva para que los demás acaben también haciendo el bien.

En la Biblia encontramos un claro criterio para determinar los actos justos en la llamada Regla de Oro. Esta regla tiene en el Antiguo Testamento una formulación negativa y dice así: «lo que no quieras para ti, no lo hagas a nadie»⁵⁰. Esta formulación se vuelve positiva en el Nuevo Testamento: «todo lo que queráis que hagan con vosotros los hombres hacedlo también vosotros con ellos»⁵¹.

Otra noción relevante de justicia bíblica la podemos encontrar en la referencia que en el Nuevo Testamento se hace al juicio final. Allí Dios separa a los justos de los pecadores. El criterio de esta separación es que unos han atendido a las necesidades de sus semejantes, pues dice: «tuve hambre y me disteis de comer, tuve sed y me disteis de beber...»⁵², mientras que los otros no lo han hecho. Parece percibirse aquí que *el criterio de justicia para distribuir los bienes de una sociedad es la necesidad* que algunos seres humanos pueden tener de ellos en un momento dado.

El cuidado de los débiles, de los enfermos y de los que sufren es uno de los mensajes principales del cristianismo. En este sentido la compasión es un valor fundamental. Según Finnis y Fisher, este valor no tiene nada que ver con

⁴⁹ J. FINNIS y A. FISHER: “Theology and the Four Principles: A Roman Catholic View I”, en R. Gillon (ed.), *Principles of Health Care Ethics*, 41.

⁵⁰ *Tobías* 4, 15.

⁵¹ *Mateo* 7, 12 y *Lucas* 6, 31.

⁵² *Mateo* 25, 31-46.

la eutanasia, «la compasión significa querer lo mejor para los otros, teniendo empatía con ellos en su sufrimiento, y buscando positivamente ayudarles con actos de misericordia en mantener su dignidad»⁵³. Hoose, en cambio, nos recuerda que en el cristianismo la vida es un valor básico, pero no un valor absoluto. Si el paciente está consciente pero con dolores extremos, y la prolongación de su vida únicamente supondrá una prolongación de su agonía y si el paciente quiere que se le permita morir debe respetarse su voluntad.

3.2. Los principios anglicanos

John Habgood⁵⁴ nos recuerda las ideas básicas de la iglesia anglicana. Esta iglesia se compone de 27 provincias autónomas que cubren muchos países del mundo, sobre todo los países que pertenecen o han pertenecido a la *Commonwealth* y los Estados Unidos. El arzobispo de Canterbury actúa como foco de unidad, pero no tiene jurisdicción sobre ninguna otra provincia aparte de la suya. Los alrededor de 600 obispos anglicanos diocesanos se reúnen cada 10 años en la llamada Conferencia Lambeth, para tratar una gran variedad de asuntos teológicos y prácticos, sus resultados son sólo recomendaciones. Debido a esta estructura abierta, sus miembros a menudo expresan posiciones divergentes, aunque existe un núcleo común.

La iglesia anglicana apela a la guía de la escritura, la tradición y la razón. La *escritura* es el testigo definitivo de los acontecimientos que yacen en el corazón de la fe cristiana, la *tradición* es la sabiduría acumulada de la iglesia en la interpretación y la respuesta a esos acontecimientos, y la *razón* consiste en la reflexión sobre la escritura y la tradición a la luz del conocimiento disponible actualmente. El énfasis en la razón comporta la disposición para entrar en diálogo con la ética secular y para encontrar ideas comunes con otras religiones o tradiciones éticas no religiosas.

Uno de los mayores exponentes del pensamiento moral anglicano es Joseph Butler, expresado en los 15 sermones que ofreció a los miembros de la judicatura en la Capilla Rolls en 1726. Butler identifica tres tipos de acción: amor propio frío, benevolencia y consciencia.

⁵³ J. FINNIS y A. FISHER: "Theology and the Four Principles: A Roman Catholic View I", en R. Gillon (ed.), *Principles of Health Care Ethics*, 42.

⁵⁴ Cfr. The Most Reverend and Right Honourable John Habgood, "An Anglican View of the Four Principles", en R. Gillon y A. Lloyd (eds.): *Principles of Health Care Ethics*, 55-64.

- 1) El *amor propio frío* (*cool self-love*) o *autointerés ilustrado*, como suele llamarse hoy, permite a los seres humanos mirar más allá de sus impulsos inmediatos y planear metas a largo plazo con el propósito de maximizar la felicidad.
- 2) La *benevolencia* controla las afecciones y aversiones hacia otros. Es propio de los seres humanos cuidar de los otros. Este principio no se contradice con el anterior. De hecho la práctica de la benevolencia puede conducir a una mayor felicidad como resultado a largo plazo.
- 3) La *consciencia* es la capacidad de la reflexión moral. De algún modo representa el bien de la vida humana. En cualquier jerarquía de principios la consciencia debe estar en primer lugar.

Habgood compara estos tipos de acción con los principios de la ética biomédica de Beauchamp y Childress.

- 1) *Autonomía*. Respetar la autonomía de las personas significa respetar su integridad como *individuos libres y responsables*, capaces de tomar decisiones sobre su propio futuro, *respetar sus intereses* y tratarlos desde el supuesto de que *ellos saben mejor que nadie cuáles son esos intereses*, y respetar su consciencia, entendida como expresión de la integridad de la persona. Sobre esta base hay fuertes argumentos para decir que «los pacientes pueden rechazar el tratamiento de soporte vital cuando es claro que no se puede esperar ningún beneficio sustancial de él y cuando la vida misma se ha vuelto demasiado pesada»⁵⁵. Pero la eutanasia activa contiene más que eso, pues requiere a otra persona que acabe con la vida. Si hay límites dados por Dios a la autonomía han de yacer aquí, «en la aceptación continuada del regalo de la vida misma»⁵⁶. La vida personal no es una posesión solitaria, e incluso el individuo más aislado está relacionado con los otros a través del mero hecho de existir como ser humano. *La autonomía completa es un sin sentido pues lleva al individualismo, que es la negación de la moralidad*. La vida humana florece en interdependencia con realidades que yacen fuera de ella. En lenguaje cristiano se dice que la libertad y la dignidad

⁵⁵ Ibíd., 59.

⁵⁶ Ibíd.

humana no yacen en el yo individual, sino en la relación del yo con Dios.

- 2) *Beneficencia y no-maleficencia*. Estos dos principios van juntos. Butler acentúa la relación entre los principios morales y sus consecuencias actuales en términos del bienestar humano. Butler prescribe la benevolencia, pero ésta tiene como límites la justicia y la veracidad. «La necesidad de ‘veracidad’ nos puede alertar del peligro de la benevolencia que se desliza en sentimentalismo, o en esa sobre-protección hacia otros, que al final los despoja de su dignidad»⁵⁷. La maleficencia, por otro lado, no es necesariamente el resultado de la malevolencia. *El daño puede producirse a veces como resultado de buenas intenciones*. Por ello el juicio moral referido a las consecuencias de una acción determinada no puede tratar sobre la beneficencia o maleficencia, sino sobre la naturaleza de las personas, y sobre las *relaciones de confianza* que pueden subsistir entre ellas.
- 3) *Justicia*. En los cuidados de la salud, la cuestión de la justicia se centra principalmente en la distribución de recursos. Como hemos visto, Butler prescribe la benevolencia dentro de los límites de la justicia. Es consciente de que es imposible amar a la humanidad en su totalidad, por eso entiende la frase «ama al prójimo» como ama a aquellos con los que te encuentras, como el modo de ejercitar la benevolencia imparcial. Hay temas más amplios en juego en un sistema de cuidado de la salud costado por el Estado. En el Reino Unido, la accesibilidad a los Servicios Nacionales de Salud a todos, y la igualdad de tratamiento dentro de él, son considerados por muchos como los principales indicadores de la justicia social. La justicia también nos recuerda que el *bienestar de la población como un todo* no debe olvidarse nunca. Pero el pensamiento anglicano tiende a afrontar estas cuestiones desde la comunidad local donde las personas se comunican unas con otras cara a cara.

3.3. Los principios judíos

El modelo judío de toma de decisiones en medicina está compuesto de una tríada: el *médico*, que tiene la obligación de tratar al paciente y de darle el mejor consejo médico, el *rabino* cualificado, que es requerido para

⁵⁷ Ibíd., 61.

resolver cualquier problema ético o legal que pueden encontrar el paciente o el médico, y el *paciente*, que tiene la obligación de buscar ayuda médica, y tiene autonomía para escoger al médico o al rabino que le deben aconsejar, y decidir en aspectos que no implican ser experto en medicina, o que afectan a la valoración de la calidad de vida.

La ética biomédica judía parte de varios supuestos básicos. Avraham Steinberg destaca los siguientes⁵⁸:

- 1) El judaísmo plantea responsabilidades, obligaciones, deberes y mandatos, más bien que derechos o el puro hedonismo.
- 2) Favorece la aproximación casuista, más bien que la adhesión a principios generales.
- 3) Se opone a la absolutización de cualquier precepto singular, que tenga preferencia sobre cualquier otro principio.
- 4) El estudio de la ética no se queda en un ejercicio académico, sino que hay que actuar en consecuencia.
- 5) La relación médico-paciente se considera una alianza en la que el médico tiene siempre la obligación de ayudar a los necesitados.
- 6) Considera que la búsqueda de atención médica por parte del paciente es un imperativo moral. *Nadie tiene el derecho de rechazar un tratamiento considerado necesario y efectivo por una opinión competente.*
- 7) La vida humana es sagrada y de valor supremo. Constituye uno de los principios más importantes del judaísmo. Cada vida humana es igualmente valiosa, por lo tanto matar a un paciente decrépito que se aproxima a la muerte constituye exactamente el mismo crimen de asesinato que matar a una persona joven y saludable.

La ética biomédica judía reconoce la importancia de los cuatro principios de Beauchamp y Childress, la problemática se halla en establecer una priorización entre ellos. Según Steinberg, sobre esos principios podemos decir lo siguiente desde el judaísmo:

- 1) *Autonomía*. En el judaísmo se combina la idea de la elección libre con la idea de que Dios determina las reglas y las acciones en el universo y supervisa los hechos humanos. Así pues, «la conducta y las acciones humanas no son ni absolutamente

⁵⁸ Cfr. A. STEINBERG: "A Jewish Perspective on the Four Principles", en R. Gillon y A. Lloyd (eds.), *Principles of Health Care Ethics*, 66-67.

libres ni absolutamente predeterminadas; más bien son ambas, libres y determinadas»⁵⁹.

De acuerdo con la ley judía el médico está obligado a sanar y el paciente está obligado a buscar la salud, en consecuencia «el tratamiento médico no está ocasionalmente determinado por el deseo y el consentimiento del paciente, sino por hechos objetivos»⁶⁰.

La autonomía del paciente es preservada, no obstante, en ciertas situaciones médicas: a) *Si no está probado que el tratamiento sugerido es eficaz*, o si el tratamiento sugerido es claramente fútil, el paciente tiene el derecho a rechazar la iniciación de tales tratamientos. b) *Si el tratamiento supone un gran sufrimiento*, o complicaciones significativas, el paciente tiene el derecho a rechazar tal tratamiento. c) *Si hay varias opciones médicas igualmente efectivas* y una opción se prefiere por causas no médicas, el paciente tiene el derecho a rechazar tal opción.

- 2) *No-maleficencia*. El médico tiene que ayudar y sanar, pero nunca usar su conocimiento para dañar a otros. Steinberg comenta: «la perspectiva judía de no-maleficencia no sólo incluye la prohibición de dañar a otros, también prohíbe las acciones dañinas hacia uno mismo. A cada persona se le manda que vele por su propia salud y su vida, y está obligada a evitar el auto-daño, lesión o suicidio»⁶¹.
- 3) *Beneficencia*. «Beneficiar a un prójimo se considera uno de los preceptos más importantes en el judaísmo. No es opcional, es exigible»⁶². Un ejemplo de ello es el precepto «amarás a tu prójimo como a ti mismo»⁶³.
- 4) *Justicia*. En el pensamiento judío, la justicia se equipara a la compasión, gracia, caridad, verdad, confianza, paz, equidad e integridad. La perspectiva judía de la justicia no es procedimental, sino substantiva, es decir, nos dice cómo la vida debería ser. En la toma de decisiones sobre cuidados de la salud, se decide primariamente de acuerdo con las siguientes reglas: «el primero que llega es el primero en ser servido es la regla básica; si dos pacientes se presentan simultáneamente —el que está en mayor peligro médico

⁵⁹ Ibíd., 69.

⁶⁰ Ibíd.

⁶¹ Ibíd., 70.

⁶² Ibíd., 71.

⁶³ *Levítico* 19-18.

tiene prioridad; si ambos son iguales en sus necesidades médicas— se estipula una jerarquía basada en el valor social»⁶⁴.

En un artículo del *Jewish Compendium on Medical Ethics* donde se analiza el consentimiento informado y la comunicación de un pronóstico infausto al paciente, se pueden extraer los principios básicos de la ética biomédica judía.

En ese artículo se dice que la primera regla de la medicina es no dañar al paciente⁶⁵.

La beneficencia es un principio muy relevante. La relación médico-paciente es asimétrica. En esa situación el médico es el que mejor puede determinar cuál es el bien del paciente. Puede ocurrir que él no convenza al paciente y por eso, en esas situaciones, es importante la figura del rabino, para mediar entre el médico y el paciente. El rabino transmite más confianza y puede intimar más con el paciente. Mientras que el paternalismo del médico puede a veces parecer sospechoso al paciente, el consejo paternalista del rabino resulta fácilmente aceptado. El bien del paciente permite al médico ocultar a éste información que podría resultarle dura de soportar, así «el bienestar del paciente permanece como la consideración primordial para determinar lo que debe decirse»⁶⁶.

El principio de autonomía es poco relevante. Según este artículo, desde una perspectiva judía, el consentimiento informado no es un aspecto esencial de la práctica asistencial. La obligación del médico es sanar al paciente. Esta obligación del médico tiene un origen divino y, en consecuencia, *es una obligación religiosa del paciente buscar y permitir que se le apliquen tratamientos encaminados a que recobre la salud*. Así, el paciente que rechaza un tratamiento razonable y médicamente apropiado «está violando la confianza divina»⁶⁷.

Por otro lado la toma de decisiones clínicas no es un derecho exclusivo del paciente. Las decisiones relevantes han de ser tomadas entre el paciente, el médico, el rabino y la familia del paciente, siendo especialmente determinante la opinión del médico.

⁶⁴ A. STEINBERG: “A Jewish Perspective on the Four Principles”, en R. Gillon y A. Lloyd (eds.), *Principles of Health Care Ethics*, 72.

⁶⁵ Cfr. *Jewish Compendium on Medical Ethics*, “The Best Interest of the Patient: Canterbury Can Require Too Much”, en B. A. Brody y H. Tristram Engelhardt Jr., *Bioethics. Readings and Cases*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, Nueva Jersey 1987, 130.

⁶⁶ *Ibid.*

⁶⁷ *Ibid.*, 129.

3.4. Los principios islámicos

La Sharia —la ley islámica— se elabora entre los siglos X y XII d.C. y desde entonces sus principios se consideran eternos e inmutables. Las fuentes de la Sharia son cuatro: 1) El Corán, que contiene la palabra directa de Dios revelada al profeta Mahoma, 2) la Sunna, colección de dichos de Mahoma, 3) el consenso de los doctores de la ley sobre determinados temas, y 4) el razonamiento por analogía. Las tres primeras fuentes son de origen divino, la última es establecida por los hombres.

El razonamiento por analogía es un instrumento lógico que consiste en deducir nuevas reglas de comportamiento para afrontar situaciones inéditas a partir de casos análogos reconocidos en las fuentes precedentes de la Sharia. Es el tipo de razonamiento empleado para diseñar los principios de la ética biomédica islámica.

Temiendo que el pluralismo se perciba como un «relativismo» ético, el Islam muestra una *imagen aproblemática de la ética biomédica*. Ante los diversos dilemas que plantean la práctica asistencial y la investigación clínica ofrece la respuesta de la «verdadera religión», respuesta clara y definitiva, al contrario de lo que ocurre con las arbitrarias reflexiones filosóficas del «desorientado» Occidente. Respecto a los principios de Beauchamp y Childress, según nos dice Dariusch Atighetchi, los autores islámicos se limitan a referir su existencia «sin profundizar en una reelaboración o jerarquización de ellos a la luz de la doctrina jurídica islámica»⁶⁸. Se trata además de una *orientación fuertemente jurídica*, tendente a encontrar una solución institucionalizada de los problemas, más que a incrementar la reflexión en la toma de decisiones.

Los principios de la bioética islámica son los siguientes⁶⁹:

- 1) El *carácter sacro de la persona humana*. La vida es un don divino que debe ser protegido desde su inicio. *Pero la vida*, aunque es un valor supremo, *no es un valor absoluto o un derecho inalienable*. En la visión islámica el hombre no es portador de derechos inalienables conectados a su propia naturaleza, pues el hombre es una criatura de Dios y *sólo el Creador tiene verdaderos derechos*.
- 2) El principio de *necesidad*. Este principio se basa en varios pasajes del Corán. *La necesidad* hace excepciones a la regla y *convierte*

⁶⁸ D. ATIGHETCHI: «La salute nell'Islam. Una panoramica sugli orientamenti in bioetica», *Notizie di Politeia*, vol. 13, n° 47/48 (1997), 84-85.

⁶⁹ Cfr. *ibíd.*, 85-86.

en lícito lo que a otras personas estaría prohibido. El valor principal que se protege con ello es la vida.

- 3) El principio del «*mal menor*». El médico tiene la obligación de no dañar al paciente. Cuando sea inevitable intervenir debe escoger el menor de los males. Así, por ejemplo, podrá amputar una pierna encangrenada para salvar la vida del individuo.
- 4) El principio del «*beneficio público*». Mediante este principio, que recoge la idea del altruismo presente en el Corán, *se antepone el interés de la comunidad sobre el interés del individuo.*

No se percibe una valoración de la autonomía del paciente en estos principios. Quizá no esté de más recordar que la palabra «Islam» significa «sumisión», o «paz sumisa».

3.5. Los principios budistas

El budismo es una tradición tremendamente diversa, con más de 2500 años de desarrollo en Asia. R. E. Florida, nos dice que hay dos escuelas principales: 1) La vieja tradición, llamada *Theravāda*, «el camino de los ancianos», centrada ahora en Sri Lanka, Tailandia, Burma, e Indochina, más conservadora, y 2) la joven tradición, llamada *Mahāyāna*, «el vehículo amplio», que predomina en China, Corea, Japón y los Himalayas. Los *Mahāyāna* son menos literales en sus interpretaciones y un poco más liberales en sus prácticas, pero ambas comparten una tradición de tolerancia.

Sólo recientemente han empezado los budistas a diseñar una ética biomédica sistemática. Dos autores destacan en esta tarea: Pinit Ratnakul⁷⁰ y Shoyu Taniguchi⁷¹. Los principios fundamentales se derivan de la experiencia ilustrada de Buda, el fundador de la fe. Una de las ideas fundamentales es que *si algo conduce al alivio del sufrimiento, entonces es adecuado hacerlo*. La ética budista es esencialmente global, así el primer principio del budismo consiste en considerar que *todos los fenómenos están interrelacionados*. Otra idea importante consiste en afirmar que el lugar que una persona ocupa en el mundo, el destino de uno, e incluso el carácter, están predeterminados por los actos previos de uno o *karma*. Los actos torpes conducen a estados desafortunados y los actos hábiles tienen el

⁷⁰ Cfr. P. RATNAKUL: *Bioethics: an introduction to the ethics of medicine and life sciences*. Mahidol University, Bangkok 1986.

⁷¹ Cfr. S. TANIGUCHI: *A study of biomedical ethics from a Buddhist perspective*, Tesis de grado, Graduate Theological Union and Institute of Buddhist Studies, Berkeley 1987.

efecto contrario. Pero el budismo no es un sistema determinista fatalista, pues cada persona tiene considerable oportunidad para mejorar su propio destino, viviendo de acuerdo con el *dharma* —es decir, la ley o las enseñanzas de Buda—. Sobre los principios de la ética biomédica podemos decir lo siguiente:

Ratnakul describe la *autonomía* como la capacidad de un individuo de ordenar, planificar y escoger, entre diversas potencialidades humanas, el patrón de su propia vida, mientras respete las pretensiones correctas de los otros sobre él, y el cumplimiento de sus responsabilidades como agente moral. R. E. Florida escribe: «En la ética budista tradicional, la autonomía no es considerada como una categoría principal. No obstante, el énfasis budista en la responsabilidad de cada persona por su propio *karma* o carácter moral implica autonomía»⁷². Pero *la noción moderna de autonomía ligada al individualismo va en contra del principio fundamental del budismo que insiste en la co-dependencia de todos los seres*. Por ello Ratnakul prescinde del principio de autonomía. Los principios defendidos por este autor son los siguientes:

- 1) *No-maleficencia o ahimsā*. Ratnakul nos dice que en una sociedad budista, *la primera obligación es no dañar a otros*. Matar a una persona es tanto más malo cuando más virtuosa era la persona muerta.
- 2) *Justicia*. Florida considera que no es fácil encontrar equivalentes en el budismo para conceptos como justicia o imparcialidad tal y como se entienden hoy en Occidente. Ratnakul sí que habla de un principio de justicia por referencia a la cual critica la situación de los pobres de Tailandia, que tienen muy poco acceso a los cuidados de la salud, comparados con los ricos, y dice que *el Estado tiene el deber de ofrecer cuidados adecuados para cualquier persona que los necesite*. Florida comparte este pensamiento, pero considera que no tiene una base firme en el pensamiento tradicional budista.
- 3) *Compasión (karunā) y beneficencia*. Para Ratnakul la compasión es uno de los cuatro principios centrales de la ética biomédica budista. Ciertos estados sublimes de la mente son cultivados en el budismo. Hay cuatro de ellos que son compartidos por todas las escuelas: la amabilidad cariñosa hacia todos los seres sentientes, la compasión por la infelicidad de otros, la alegría

⁷² R. E. FLORIDA: “Buddhism and the Four Principles”, en R. Gillon y A. Lloyd (eds.), *Principles of Health Care Ethics*, 109.

simpatética por la felicidad y la buena suerte de otros, y la ecuanimidad.

- 4) *Veracidad*. El cuarto principio que Ratnakul ve como esencial en la ética biomédica budista es la veracidad. Uno debe decir siempre la verdad al paciente. No comunicar la verdad se debe habitualmente a la negación o al temor por parte del personal sanitario, de que la comunicación de la verdad pueda debilitar o reducir las expectativas de vida del paciente. Según este autor, *la práctica del paternalismo ocultando la verdad, es inaceptable para el budismo*.

Michael Barnes⁷³ describe los rasgos esenciales de la ética biomédica budista, especialmente aquellos principios que tienen relación con el final de la vida. Extrayendo las ideas fundamentales que recoge este autor podemos distinguir los siguientes principios:

- 1) El *respeto por la vida humana*. Es el principio fundamental de la ética budista, y solicita no quitar la vida. Esto no significa que la vida tenga que ser mantenida a toda costa. Es similar al principio de la «santidad de la vida» en la tradición cristiana.
- 2) La *autonomía*. Otro de los principios es la autonomía del sujeto moral, pues la persona acepta voluntariamente seguir a Buda. Algunos especialistas afirman que, en la ética budista, «el valor de la vida humana se encuentra en la capacidad para la elección consciente»⁷⁴, es decir, en su autonomía.
- 3) La *intención*. La intención juega un papel central para determinar la altura moral de un acto. Una acción es *inmoral* si surge de estados mentales dominados por la avaricia, el odio o el engaño, mientras que la acción es *moral* cuando surge de estados caracterizados por cualidades opuestas. La calidad moral de un acto se determina por el estado interior del individuo. En el budismo es muy importante prepararse cuidadosamente para el momento de la muerte, pues esto determina la próxima reencarnación. El ideal es morir de modo consciente.

⁷³ Cfr. M. BARNES: "Euthanasia: Buddhist principles", en G. R. Dunstan y P. J. Lachmann (eds.), *Euthanasia: death, dying and the medical duty*, en *British Medical Bulletin. A Series of Expert Reviews*, vol. 52, nº 2 (1996), 369-375.

⁷⁴ *Ibid.*, 369.

- 4) *Sabiduría y compasión*. El valor de la compasión se sitúa junto al conocimiento. El budismo es una religión de la compasión preocupada por aliviar el sufrimiento de todos los seres sentientes. *La sabiduría consiste en comprender que el sufrimiento es universal, y que nada existe con independencia de las demás cosas*. Todos los seres sentientes viven dependiendo unos de otros. El sufrimiento de un ser humano no puede ser separado del sufrimiento de otro. El nivel de sabiduría de un ser humano está relacionado con la compasión que siente hacia los otros. *La compasión se expresa mediante actos que tienen por finalidad hacer el bien a otros*. Estos actos han de adaptarse a las necesidades individuales y a las circunstancias.

Pitak Chaicharoen y Pinit Ratanakul, profesores en la Universidad Mahidol de Tailandia, consideran que el concepto de *la dependencia mutua o la interrelación* podría constituir por sí mismo uno de los principios de la ética biomédica budista. Cuando todos los seres dependen de los otros seres, ninguno de ellos tiene prioridad, y la preocupación por los otros, la cooperación y la armonía son valores cruciales en las relaciones sociales. El «derecho a morir» reclamado por los defensores de la eutanasia, no puede ser absoluto, porque las personas no viven solas sino como miembros de comunidades que pueden resultar dañadas por su muerte o por una política social que anime a la muerte. Chaicharoen y Ratanakul comentan: «Respecto a las decisiones sobre la vida y la muerte los médicos y otros miembros del personal sanitario no deberían decidir un acto por ellos mismos sino en diálogo (*partnership*) con los pacientes, sus familias y/o representantes»⁷⁵. Y añaden: «Por consiguiente, los médicos deben incluir en su ética profesional la necesidad de obtener el consentimiento de sus pacientes o representantes para cualquier tratamiento»⁷⁶.

Según estos autores, la eutanasia activa viola el primer principio budista que prohíbe matar, pero podría justificarse la eutanasia pasiva, pues los médicos no han de prolongar indefinidamente el uso de las medidas de soporte vital. Se ha de tener en cuenta el coste médico para la familia, la escasez de los recursos médicos, la incerteza médica y la calidad de vida del paciente. Además en la actualidad se hace especial énfasis en la autonomía del paciente con el derecho a escoger o a

⁷⁵ P. CHAICHAROEN y P. RATANAKUL: "Letting-Go or Killing: Thai Buddhist Perspectives on Euthanasia", *Eubios Journal of Asian and International Bioethics*, vol. 8, n° 2 (1998), 39.

⁷⁶ *Ibíd.*

rechazar el tratamiento. El respeto a la autonomía del paciente se vuelve problemática cuando el paciente es incapaz. En ese caso es relevante la agonía de la persona y la futilidad del tratamiento para tomar decisiones.

Conclusiones: hacia una bioética intercultural

Una de las conclusiones más interesantes de Gillon⁷⁷ sobre el tema que nos ocupa es que los principios de Beauchamp y Childress son universales. Las personas de diferentes culturas los interpretan de manera diferente, los armonizan, aplican o priorizan de modo diferente, pero constituyen un marco para analizar los problemas éticos en las ciencias biomédicas, son los «elementos de un lenguaje moral común»⁷⁸. Yo comparto esa conclusión. En mi opinión, lo relevante en esta cuestión, no es tanto si se está a favor o en contra de los principios de la bioética. Lo relevante es que el debate en torno a ellos ha generado una reflexión sobre la bioética de carácter universal que, en la medida en que forma parte del lenguaje bioético en todas las culturas constituye, por lo tanto, una base importante para construir lo que podríamos llamar una «bioética intercultural».

Pero los principios de la bioética tienen otro potencial muy importante para ser la base de una bioética intercultural, y es su relación directa con los derechos humanos, defendidos con carácter universal.

Son varios los autores que piensan que existe un paralelismo entre los principios de la bioética de Beauchamp y Childress y los valores centrales que constituyen los derechos humanos, lo cual explicaría también por qué han formado parte del lenguaje común de la bioética internacional. Dos valores son centrales en la declaración universal de los derechos humanos: la libertad y la igualdad. Estos valores son los que deben orientar las decisiones en los conflictos de bioética. Así, María Casado escribe: «Los derechos humanos están llamados a ser el criterio regulador de las nuevas formas de control y de las posibilidades científicas y tecnológicas emergentes, propugnando, propiciando y garantizando el respeto a la libertad, a la igualdad y a la dignidad de todos y cada uno de los seres humanos»⁷⁹.

⁷⁷ Cfr. R. GILLON y A. LLOYD (eds.), *Principles of Health Care Ethics*, John Wiley and Sons, Chichester 1994, 2ª reimpr. 1996.

⁷⁸ *Ibid.*, 333.

⁷⁹ M. CASADO: «Los derechos humanos como marco para el bioderecho y la bioética», en C. Mª Romeo Casabona (coord.), *Derecho biomédico y bioética*, Comares, Granada 1998, 118.

La dignidad humana, junto al concepto de persona, posee un carácter central para articular los criterios a utilizar en el ámbito de la bioética. La especial dignidad del ser humano es el centro de la concepción ética y jurídica en que se basa la cultura occidental, y lo que hace al hombre especialmente digno frente a los otros seres es su libertad y las consecuencias derivadas del uso de la misma.

Haciendo referencia a la tercera generación de derechos humanos, inspirados en el valor de la solidaridad, esta autora añade que las nuevas situaciones deben ser también enfocadas desde el principio de la solidaridad, y no basta con las políticas públicas para hacerles frente, sino que se exige también el esfuerzo de la sociedad civil.

Esta autora acepta los cuatro principios de Beauchamp y Childress, pero lo que resalta es que tienen un paralelo en el ordenamiento jurídico: el respeto a los derechos humanos que toda persona posee y que no deja de tener por el hecho de convertirse en paciente. Así, «cuando en la reflexión bioética se habla del principio de autonomía y del principio de justicia, de lo que se está tratando es de libertad y de igualdad, de valores —y de derechos— que constituyen el núcleo de los derechos del hombre y de la tan nombrada dignidad humana»⁸⁰.

Victoria Camps, por su parte, nos dice que la ética del siglo XXI tiene que ser una ética sin atributos: no una ética católica, evangélica, islámica, sino laica. Entendiendo por tal «una ética que procura valer para todos, independientemente de las diferencias culturales o ideológicas que separan a las personas y a los pueblos, y lo hace intentando aportar las respuestas más razonables»⁸¹. Las «razonables» son aquellas respuestas para las que tenemos razones, buenas razones o razones suficientes, que muchas veces no pueden ser nada más que razones compartidas. Por eso, la ética laica está fundamentada básicamente en el diálogo. «La mejor respuesta será aquella que resulte de la confrontación de opiniones diversas y que haya tenido en cuenta todas las opiniones discrepantes, en especial las de aquellos que pueden verse más afectados por el problema de que se trate»⁸².

Para esta autora no tiene sentido una diversidad ética absoluta, sin puntos de contacto y de encuentro que unan bajo un denominador común las distintas creencias o puntos de vista. Para lograr ese punto de encuentro sólo nos queda afinar en el procedimiento en la toma de decisiones correctas. Un procedimiento que consistirá en el diálogo, la discusión y la deliberación.

⁸⁰ Ibid., 127.

⁸¹ V. CAMPS: *La voluntad de vivir. Las preguntas de la bioética*. Ariel, Barcelona, 2005, 12.

⁸² Ibid., 13.

Camps nos recuerda que, al fin y al cabo, la moral tiene un origen común que podemos sintetizar en la llamada «regla de oro», y que se remonta a Confucio. Una regla popularizada con el dicho: «No hagas a los demás lo que no quisieras que te hicieran a ti». Es la regla del respeto y del reconocimiento mutuo, el reconocimiento de la dignidad intrínseca a cualquier ser humano.

Respecto a los principios de la bioética propuestos por el *Informe Belmont* —la beneficencia, la autonomía y la justicia, ya mencionados más arriba—, Camps afirma: «Tales principios no hacen sino traducir al lenguaje bioético los derechos humanos»⁸³. Así, se le pide al profesional que se rija por el deber de hacer el bien, lo que, en principio, implica velar por la vida del paciente y restaurarle la salud. Pero, al mismo tiempo, dicho precepto se ve limitado por el respeto debido a la libertad de la persona, por una parte, y por la obligación de cooperar con una sociedad y unas instituciones que procuran ser más equitativas y justas. «El derecho a la vida, a la libertad y a la igualdad constituyen el subsuelo de los principios de beneficencia, autonomía y justicia»⁸⁴.

Adela Cortina, por su parte, distingue entre *éticas de mínimos* normativos universalizables, que pueden ser defendidos con argumentos alcanzando intersubjetividad y *éticas conciliatorias de máximos*, referidas a la peculiar idiosincrasia de los individuos y los grupos, que han de ser respetadas en la medida en que no violen los mínimos universalizables. Así, «la ética de mínimos, fundada en la noción de *autonomía*, exigirá respetar los ideales de *autorrealización* de los individuos y los grupos, siempre que no atenten contra los ideales de los demás hombres»⁸⁵.

El paciente, como interlocutor válido, tiene derecho a ser escuchado en la toma de decisiones que le afectan. Cortina afirma que «el consentimiento informado es la expresión del principio ético de la autonomía dialógica»⁸⁶. No debe quedar en un mero requisito legal para cubrirse las espaldas ante cualquier posible denuncia, manera de actuar propia de la medicina defensiva. Es necesario reconocer que el paciente es un ser autónomo, cuya autonomía ha de ser respetada a través de la comunicación y el diálogo. Los afectados han de llegar a un «acuerdo

⁸³ Ibid., 15.

⁸⁴ Ibid.

⁸⁵ A. CORTINA: «Ética del discurso y bioética», en D. Blanco Fernández, J. A. Pérez Tapias y L. Sáez Rueda (eds.), *Discurso y realidad. En debate con K.-O. Apel*, Trotta, Madrid 1994, 87.

⁸⁶ A. CORTINA: «Problemas éticos de la información disponible, desde la ética del discurso», en L. Feito Grande (ed.), *Estudios de bioética*, Universidad Carlos III de Madrid, Instituto de Derechos Humanos «Bartolomé de las Casas», Dykinson, Madrid 1997, 54.

*unánimes*⁸⁷, fruto de un diálogo sincero, en el que se busca satisfacer intereses universalizables.

El pluralismo razonable exige argumentar sobre una base compartida, y esa base es la ética cívica, que contiene valores como la autonomía, la igualdad, la solidaridad, el respeto activo y la actitud de diálogo.

Yo entiendo que sobre esta ética cívica, que contiene los valores fundamentales que inspiran los derechos humanos, y partiendo de los principios de la bioética, que a su vez traducen al lenguaje de la bioética dichos valores y derechos fundamentales, vemos surgir lo que podríamos llamar una «bioética intercultural», capaz de articular un lenguaje común entre las culturas, para afrontar los nuevos desafíos éticos que plantean las ciencias relacionadas con la salud y con la vida.

Sumario: Introducción; 1. Los principios de la bioética de Beauchamp y Childress en Estados Unidos; 1.1. Respeto de la autonomía; 1.2. No-maleficencia; 1.3. Beneficencia; 1.4. Justicia; 2. Una mirada a los principios de la bioética desde Europa, América Latina, África y Asia; 2.1. Los principios de la bioética del Consejo de Europa; 2.2. América Latina: Los principios de la bioética y los derechos humanos; 2.3. África: La fuerza vital y el comunismo; 2.4. Asia: Las relaciones, la familia y la comunidad; 2.4.1. La orientación por el tipo de relaciones; 2.4.2. La relevancia de la familia y la comunidad; 2.4.3. Familia, interdependencia, naturalidad y cobertura social; 3. Principios de la bioética inspirados en las grandes religiones del mundo; 3.1. Los principios católicos; 3.2. Los principios anglicanos; 3.3. Los principios judíos; 3.4. Los principios islámicos; 3.5. Los principios budistas; Conclusiones: hacia una bioética intercultural.

⁸⁷ Ibíd.