

- LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO -

-AUTOR: Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

-

Doctor en Medicina.

Cátedras de Anestesiología

Cuidados Intensivos

Neuroanatomía

Neurofisiología

Psicofisiología

Neuropsicología.

- 4 TOMOS -

- TOMO IV -

-AÑO 2018- 1ª Edición Virtual: (15.07.2018)-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente, por cualquier medio, sin la autorización previa del autor. Derechos reservados.

1ª Edición. Año 2018. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.

- email: henribar1@multi.com.uy.; henribar204@gmail.com.

-Montevideo, 15 de agosto de 2018.

- Biblioteca Virtual de Salud del S. M.U.

- TOMO IV -

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- ÍNDICE.-

- INDICE.
- PROLOGO.
- DEDICACIÓN.
- INTRODUCCIÓN.
- CAPÍTULO I - GENERALIDADES.
- 1.1)- Espectativa de Vida.
- 1.2)- Generalidades.
- 1.2.1)- Definición.
- 1.2.2)- Epidemiología.
- 1.2.3)- Diferencias Entre Urticaria y Angioedema.
- 1.2.4)- Clasificación.
- 1.2.5)- Diagnóstico.
- 1.2.6)- Formas Clínicas.
- CAPÍTULO II - ANGIOEDEMA HEREDITARIO Y ADQUIRIDO.
- 2.1)- Generalidades.
- 2.1.1)- Tipos.
- 2.1.1.1)- Angioedema Hereditario.
- 2.1.1.2)- Angioedema Adquirido.
- 2.1.1.3)- Angioedema No Alérgico Inducido Por Fármacos.
- 2.1.1.4)- Angioedema Idiopático.
- 2.2)- Etiología.
- 2.3)- Síntomas.
- 2.4)- Diagnóstico.
- 2.5)- Tratamiento.
- 2.5.1)- Dietas Alimentación.
- 2.5.2)- Dietas Especiales.
- 2.5.2.1)- Dieta de Paleo.
- 2.5.2.1.1)- Historia.
- 2.5.2.1.2)- Alimentos de la Dieta PALAO.
- 2.5.2.2)- Dieta Vegana.
- 2.5.2.2.1)- Generalidades.
- 2.5.2.2.2)- Características.
- 2.5.3)- Dieta del Grupo Sanguíneo.
- 2.5.3.1)- Generalidades.
- 2.5.3.2)- Características.
- 2.5.3.3)- Conclusiones.
- 2.6)- Suplementos.
- 2.7)- Remedios Naturales.
- 2.8)- Pronóstico y Posibles Complicaciones.
- 2.9)- Artículos Relacionados.
- CAPÍTULO III- 3)- EMBOLIA PULMONAR: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.
- 3.1)- Diagnóstico.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 3.2)- Diagnóstico Diferencial.
- 3.3)- Tratamiento.
- 3.4)- Embolia pulmonar en Embarazo.
- 3.5)- Formación de Coágulos en Postoperatotio.
- 3.6)- Prevención.
- 3.7)- Pronóstico.
- 3.8)- Artículos Relacionados.
- **CAPÍTULO IV - ANGIOEDEMA.**
- 4.1)- Generalidades.
- 4.2)- Etiología.
- 4.3)- Sintomatología.
- 4.4)- Diagnóstico.
- 4.5)-- Tratar y Evitar el Angioedema.
- 4.6)- Sistemas del Cuerpo Humano
- 4.6.1)- Sistemas del Cuerpo Humano y sus Funciones.
- 4.7)- Linfoedema.
- 4.7.1)- Etiopatogenia.
- 4.7.2)- Síntomas.
- 4.7.3)- Diagnóstico.
- 4.7.4)- Tratamiento.
- 4.7.5)- Profilaxis.
- 4.8)- Interrelación Entre Los Distintos Sistemas.
- 4.9)- Sistemas Funcionales de Integración.
- 4.9.1)- La Escuela Reflexológica.
- 4.9.2)- Ciencias Cognitivas.
- 4.9.2.1)- Padrón Actual y Futuro.
- 4.9.3)- Padrón de Organización.
- 4.9.4)- Organización General Nerviosa.
- 4.9.4.1)- Consideraciones Generales.
- 4.9.4.2)- Neurohistología.
- 4.9.4.2.1)- Células Gliales.
- 4.9.4.2.1)- Clasificación Topográfica.
- 4.9.4.1.2)- Clasificación Morfofuncional.
- 4.9.4.2)- Neuronas.
- 4.9.4.2.1)- Clasificación Morfológica.
- 4.9.4.2.2)- Clasificación Fisiológica.
- 4.9.4.3)- Señales Neuronales.
- 4.9.4.4)- Sistema Nervioso Humano.
- 4.9.4.4.1)- Sistema Nervioso Central.
- 4.9.4.4.2)- Sistema Nervioso Periférico.
- 4.9.4.5)- Clasificación Funcional.
- 4.9.5)- Neurofarmacología.
- 4.9.5.1)- Véase También.
- 4.9.6)- Notas.

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- 4.9.7)- Referencias.
- 4.9.8)- Bibliografía.
- 4.9.9)- Enlaces Externos.
- 4.10)- Pruebas Neuropsicológicas.
- 4.11)- Técnicas Diagnósticas de la Especialidad de Neurofisiología Clínica.
- 4.12)- Algunas Enfermedades y Trastornos Habitualmente Estudiados.
- 4.13)- Rehabilitación Neuropsicológica.
- 4.14)- Enlaces Externos.
- **CAPÍTULO V - 5)- NEUROANATOMÍA.**
- 5.1)- División Neuroanatómica Estructural.
- 5.2)- División Neuroanatómica Funcional.
- 5.3)- Recursos para la Investigación Neurofuncional.
- 5.4)- Arquitectura de la Médula Espinal.
- 5.5)- Encéfalo.
- 5.6)- Neuroanatomía Celular.
- 5.7)- Recursos para la Investigación Neurocelular .
- 5.7.1)- Materia de estudio
- 5.8)- Referencias.
- 5.9)- Bibliografía.
- CAPÍTULO VI - 6)- CAMBIOS ANATOMOFUNCIONALES.**
- 6.1)- Generalidades.
- 6.2)- Sistemas de Integración. Sistema Nervioso Central.
- 6.3.)- Sistemas Nervioso Periférico, Autónomo, Hormonal y Enzimático.
- 6.4) Los Cambios Producidos.
- 6.5)- Estatura, Hábitos y Composición Corporal, y Hepática.
- 6.6)- Función Renal, Sanguínea, Medio Interno y Capacidad de Reserva.
- 6.7)- Sistema Cardiovascular.
- 6.8)- Aparato Respiratorio.
- **CAPÍTULO VII -7) - CAMBIOS PSÍQUICOS, SOCIALES, NUTRICIONALES Y AMBIENTALES.**
- 7.1)- Generalidades.
- 7.2)- Factores Nutricionales.
- 7.3)- Factores Físicos Predisponentes.
- 7.4)- Factores Psíquicos.
- 7.5)- Factores sociales.
- 7.6)- Factores Económicos.
- 7.7)- Factores Comunitarios y Ambientales.
- 7.8)- Teorías Explicativas de la Decadencia Senil.
- 7.9)- .Paliativos y Consuelos del Envejecimiento.
- 7.10)- Bibliografía.
- **CAPÍTULO VIII- -8)- NEUROPSICOLOGÍA COGNITIVA.**
- 8.1)- Historia.
- 8.2)- Métodos.
- 8.2.1)- Véase También.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 8.3)- Neurociencia Cognitiva.
- 8.3.1)- Raíces Científicas.
- 8.3.1.1)- Frenología.
- 8.3.1.2)- Doctrina de la Neurona..
- 8.3.2)- Algunos Temas de Neurociencia Cognitiva.
- 8.4)- Véase También.
- 8.5)- Enlaces Externos.
- 8.6)- Referencias.
- 8.7)- Bibliografía.
- 8.8)- Enlaces Externos.
- **CAPÍTULO IX)- 9)-NEUROTECNOLOGÍAS.**

- 9.1)- [Definiciones.](#)
- 9.2)-[Sistemas y Aparatos](#)
- 9.2.1)- Descripción de Algunos.
- 9.2.1.1)- FMRI : imágenes por resonancia magnética funcional.
- 9.2.1.2)- EEG :Electroencefalograma.
- 9.2.1.3)- MEG : Magnetoencefalografía.
- 9.2.1.4)- PET : Tomografía de emisión de positrones.
- 9.2.1.5)- MRS : Resonancia magnética espectroscópica.
- -9.2.1.6)- 2D-Ultrasound Imaging: imagen por ultrasonidos 2D.
- -9.2.1.7)- 3D-Ultrasonido.
- -9.2.1.8)-NIRS: Optical Topography (topografía óptica).
- -9.3)-[Bibliografía](#)
- -9.4)- [Véase también.](#)
- 9.5)- [Enlaces externos.](#)

-CAPÍTULO X - 10)- SANGRE, LOS LEUCOCITOS Y EL HIERRO.

- 10.1)- Generalidades.
- 10.2)- Que Son Los Leucocitos.
- 10.3)- Causas De Leucocitos Altos.
- 10.3.1)- Síntomas.
- 10.3.2)- Tratamiento.
- 10.4)- Hierro (Ferritina).
- 10.4.1)- Ferritina Baja En Sangre.
- 10.4.1)- Causas.
- 10.4.2)- Síntomas.
- 10.4.3)- Tratamiento.
- 10.5)- Leucocitos Bajos.
- 10.5.1)- Tipos De Glóbulos Blancos.
- 10.5.2)- Valores Normales.
- 10.5.3)- Etiopatogenia.
- 10.5.3.1)- Problemas Con Médula Ósea.
- 10.5.3.2)- Tratamientos Químicos.
- 10.5.3.3)- Infecciones Importantes.

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- 10.5.3.4)- Pseudoleucopenia.
- 10.5.3.5)- Enfermedad Autoinmune.
- 10.5.3.6)- Enfermedades Primarias.
- 10.5.3.7)- Otras Causas.
- 10.5.4)- Síntomas.
- 10.5.5)- Tratamiento.
- 10.6)- Hemoglobina Alta.
- 10.6.1)- Generalidades.
- 10.6.2)- Etiología.
- 10.6.3)- Patogenia.
- 10.6.4)- Tratamiento.
- CAPÍTULO XI- CARACTERÍSTICAS NERVIOSAS.**
- 11.1)- Generalidades.
- 11.2)- Circulación Cerebral.
- 11.3)- Insuficiencia Cerebral.
- 11.3.1)- Insuficiencia Cerebrovascular.
- 11.3.2)- Insuficiencia Cerebromatabòlica.
- 11.4)- Barrera Hematoencefàlica.
- 11.5)- Metabolismo Neuronal.
- 11.5.1)- Características.
- 11.5.2)- Función del ATP y del AMPc.
- 11.5.3)- Alteraciones del Metabolismo Energético.
- 11.5.4)- Neurotransmisores y Envejecimiento Cerebral.
- 11.5.4.1)- Envejecimiento.
- 11.5.4.2)- Demencia Senil.
- 11.5.4.3)- Isquemia Cerebral.
- 11.5.4.4)- Síndromes Extrapiramidales.
- 11.4.5)- Deficiencias Funcionales.
- CAPÍTULO XII-SABOR AMARGO EN LA BOCA.**
- 12.1)- Generalidades.
- 12.2)- Etiología.
- 12.2.1)- Bacterias Bucales.
- 12.2.2)- Indigestión o Dispepsia.
- 12.2.3)- Reflujo Gastroesofàgico.
- 12.2.4)- Enfermedades Hepáticas.
- 12.2.5)- Lengua Blanca.
- 12.2.6)- Sinusitis.
- 12.2.7)- Otras Causas.
- 12.3)- Tratamiento.
- 12.3.1)- Remedios Caseros.

- TOMO 2 -

-CAPÍTULO XIII)- 13)- SÍNDROME DE INSEGURIDAD EN EL NIÑO.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 13.1)- Generalidades.
- 13.2)- Etiología.
- 13.3)- Patogenia.
- 13.3.1)- Que viene a decir el objeto de posesión.
- 13.4)- Sintomatología.
- 13.5)- Tratamiento.

CAPÍTULO XIV)- 14)- ANGIOEDEMA INFANTIL.

- 14.1)- Generalidades.
- 14.2)- Historia.
- 14.1)- Generalidades.
- 14.2)- [Historia](#).
- 14.3)- [Fisiopatología](#).
- 14.4)- [Cuadro Clínico](#).
- 14.4.1)- Estridor.
 - 14.4.1.1)- Loratadina.
 - 14.4.1.1.1)- [Indicaciones Terapéuticas](#).
 - 14.4.1.1.2)- [Mecanismo de Acción](#).
 - 14.4.1.1.3)- [Efectos Adversos](#).
 - 14.4.1.1.4)- [Restricciones en Embarazo y Lactancia](#)
 - 14.4.1.1.5)- [Metabolismo](#).
 - 14.4.1.1.6)- [Referencias](#).
 - 14.4.1.2)- DANAZOL.
 - 14.4.1.2.1)- [Usos Médicos](#) .
 - 14.4.1.2.1.1)- [Formas Disponibles](#).
 - 14.4.1.2.2)- [Contraindicaciones](#) .
 - 14.4.1.2.3)- [Efectos Secundarios](#).
 - 14.4.1.2.4)- [Farmacología](#) .
 - 14.4.1.2.4.1)- [Farmacodinámica](#).
 - 14.4.1.2.4.1.1)- [Modulación de Receptores de Hormonas Esteroideas](#) .
 - 14.4.1.2.4.1.2)- [Inhibición de las Enzimas de la Esteroidogénesis](#).
 - 14.4.1.2.4.1.3)- [Ocupación y el Downregulation de Proteínas Transportadoras](#) .
 - 14.4.1.2.4.1.4)- [Actividad Antigonadotrópica](#).
 - 14.4.1.2.4.1.5)- [Mecanismo de Acción en la Endometriosis](#) .
 - 14.4.1.2.4.1.6)- [Efectos en los Hombres](#) .
 - 14.4.1.2.4.2)- [Farmacocinética](#).
 - 14.4.1.2.5)- [Química](#) .
 - 14.4.1.2.6)- [Historia](#).
 - 14.4.1.2.7)- [Sociedad y Cultura](#).
 - 14.4.1.2.7.1)- [Nombres Genéricos](#).
 - 14.4.1.2.7.2)- [Nombres de Marca](#)
 - 14.4.1.2.7.3)- Disponibilidad.
 - 14.4.1.2.8)- [Investigación](#).
 - 14.4.1.2.9)- [Referencias](#) .
 - 14.4.1.2.10)- [Lectura Adicional](#).
- 14.4.2)- Angioedema Hereditario (AEH)..
- 14.5)- [Diagnóstico](#).
- 14.6)- [Tratamiento](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-14.7)-[Referencias.](#)

-14.8)- [Enlaces Externos.](#)

- CAPÍTULO XV- 15)- ANGIOEDEMA HEREDITARIO.

-15.1) -[Epidemiología.](#)

-15.2) - [Otras Denominaciones.](#)

-15.3) - [Etiología.](#)

-15.4)- [Cuadro Clínico.](#)

-15.5) -- [Factores Desencadenantes de los Episodios Agudos.](#)

-15.6) - [Diagnóstico.](#)

-15.7)- [Tratamientos.](#)

-15.7.1) - [Tratamiento del Episodio Agudo](#)

-15.7.2)- [Profilaxis a Largo Plazo.](#)

-15.7.3) - [Profilaxis a Corto Plazo.](#)

-15.8) -[Enlaces Externos.](#)

**-CAPÍTULO XVI- ANGIOEDEMA HEREDITARIO Y ADQUIRIDO
GENERAL. -**

-16.1)- Generalidades.

-16.2)- Angioedema Familiar o Hereditario.

-16.2.1)- Historia.

-16.2.2)- Genética.

-16.2.3)- Patogenia.

-16.2.4)- Clínica.

-16.2.5)- Diagnóstico.

- -16.2.6)- Tratamiento.
- -16.3)- Angioedema Familiar Vibratorio.
- -16.4)- Angioedema Adquirido.
- -16.4.1)- Etiología Alérgica.
- -16.4.1.1)- Sistemas Liberadores de Histamina.
- -16.4.1.2)- Estimulación Física.
- -16.4.1.3)- Angioedema por IECA.
- -16.4.1.4)- Déficit Adquirido por C1 INH.
- -16.4.1.5)- Angioedema Episódico con Hipereosinofilia.
- -16.4.1.6)- Angioedema Idiopático.
- -16.4.2)- Anatomía Patológica.
- -16.5)- Bibliografía.

**-CAPÍTULO XVII- 17)- REVISIÓN TRASTORNOS ALÉRGICOS Y
ATÓPICOS.**

--17.1)- Generalidades.

-17.2)- Clasificación de las Reacciones de Hipersensibilidad.

-17.3)- Hipersensibilidad al Latex.

-17.4)- Etiología.

-17.5)- Fisiopatología.

-17.6)- Sintomatología.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 17.7)- Diagnóstico.
- 17.8)- Evaluación Clínica.
- 17.9)- Tratamiento.
- 17.9.1)- Tratamiento de Alergia Durante Embarazo y Lactancia.
- 17.10)- Prevención.
- **CAPÍTULO XVIII- 18)- ANEURISMAS.**
 - PARTE I - 18)- ANEURISMA DE AORTA.
 - -18.1)- [Causas](#).
 - 18.2)- [Historia](#).
 - 18.3)- [Tipos de Aneurismas](#).
 - 18.3.1)- [Alcance](#).
 - 18.4)- [Diagnóstico y Detección](#) .
 - 18.4.1)- [Estudios Radiológicos](#).
 - 18.5)- [Pronóstico y Complicaciones](#)
 - 18.6)- [Tratamientos](#).
 - 18.6.1)- [En qué consiste la Cirugía Abierta](#).
 - 18.6.2)- [Avances en el Diagnóstico y el Tratamiento](#).
 - 18.6.3)- [El tratamiento endovascular, una alternativa](#) .
 - 18.6.3.1)- [Ventajas de Este Tratamiento](#).
 - 18.6.3.2)- [Posibles Desventajas](#).
 - 18.7)- [Referencias](#).
 - 18.8)- [Enlaces Externos](#).
 - **CAPÍTULO XIX- PARTE II- 19)- ANEURISMAS EN GENERAL.**
 - [19.1\) - Clasificación](#)
 - 19.1.1)- [Verdaderos y Falsos Aneurismas](#).
 - 19.1.2)- [Morfología](#)
 - 19.1.3)- [Localización](#)
 - 19.2)- [Sintomatología](#).
 - 19.2.1)- [Aneurisma Cerebral](#).
 - 19.2.1.1)- [Síntomas de un Aneurisma Que No Se Ha Roto](#).
 - 19.2.1.2)- [Síntomas de un Aneurisma Roto](#).
 - 19.3)- [Factores de Riesgo](#).
 - 19.4)- [Fisiopatología](#).
 - 19.5)- [Diagnóstico](#).
 - 19.6)- [Tratamiento](#).
 - 19.6.1)- [Aneurismas Intracraneales](#).
 - 19.6.2)- [Aneurismas Aórticos y Periféricos](#).
 - 19.6.3)- [Aneurismas Renales](#).
 - 19.7)- [Epidemiología](#).
 - 19.7.1)- [Aneurismas Pediátricos](#).
 - 19.7.2)- [Factores de Riesgo](#).
 - 19.8)- [Referencias](#).
 - 19.9)- [Enlaces Externos](#).
 - CAPÍTULO XX - PARTE III- 20)- PATOLOGÍA AÓRTICA.**
 - 20.1)- Generalidades.
 - 20.2)- Aneurismas de Aorta.
 - 20.2.1)- Aneurisma de Aorta No Complicado.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 20.2.1.1)- Historia Natural y Riesgo de Ruptura.
- 20.2.1.2)- Métodos Diagnósticos y de Screening.
- 20.2.1.2.1)- Ecografía Abdominal.
- 20.2.1.2.2)- Tomografía Axial Computarizada (TAC).
- 20.2.1.2.3)- Resonancia Magnética(RNM).
- 20.2.1.2.4)- Aortografía.
- 20.2.1.3)- Riesgo Operatorio.
- 20.2.1.4)- Selección de Candidato A Cirugía.
- 20.2.1.5)- Manejo Perioperatorio.
- 20.2.1.5.1)- Valoración Inicial.
- 20.2.1.5.2)- Monitorización Hemodinámica.
- 20.2.1.5.3)- Función Respiratoria.
- 20.2.1.5.4)- Manejo Del Dolor.
- 20.2.1.5.5)- Profilaxis Antibiótica.
- 20.2.1.5.6)- Anticoagulación en Postoperatorio Inmediato.
- 20.2.1.5.6.1)- Reconstrucción en Alto Flujo y Baja Resistencia.
- 20.2.1.5.6.2)- Reconstrucción en Bajo Flujo y Alta Resistencia.
- 20.2.1.6)- Complicaciones Más Frecuentes Directamente Relacionadas con la Cirugía.
- 20.2.1.6.1)- Sangrado Excesivo.
- 20.2.1.6.2)- Trombosis del Injerto.
- 20.2.1.6.3)- Embolización Distal..
- 20.2.1.6.4)- Isquemia Intestinal.
- 20.2.1.6.5)- Afectación Renal.
- 20.2.1.6.6)- Infección de Herida Quirúrgica.
- 20.2.1.6.7)- Infección de Prótesis.
- 20.2.1.6.8)- Fistula Aorto-Entérica.
- 20.2.1.6.9)- Otras Complicaciones A Anticipar.
- 20.2.2)- Aneurisma Aorta Abdominal Roto.
- 20.2.2.1)- Diagnóstico.
- 20.2.2.2)- Manejo Inicial Prehospitalario - Urgencias.
- 20.2.2.2.1)- Predictor de Complicaciones y Mortalidad en AARR.
- 20.2.2.2.2)- Factores Preoperatorios.
- 20.2.3)- Conclusiones.
- 20.3)- Aneurisma Aorto-Torácico.
- 20.3.1)- Patogenia.
- 20.3.2)- Clasificación.
- 20.3.3)- Manifestaciones Clínicas.
- 20.3.4)- Diagnóstico.
- 20.3.5)- Manejo quirúrgico.
- 20.3.6)- Resultados y Complicaciones Más Frecuentes Postoperatorias.
- 20.4)- Bibliografía.
- CAPÍTULO XXI - 21)- EMBOLOS.
- 21.1)- Generalidades.
- 21.1.1)- [Definición](#).
- 21.2)- [Clasificación](#).
- 21.3)- [Patología](#)
- 21.3.1)- [Embolismo Graso](#).
- 21.3.2)- [Embolismo Aéreo](#).
- 21.3.3)- [Otros Embolismos](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 21.[3.3.1](#))- [Complicaciones](#).
- 21.[3.4](#))- [Émbolos Cardíacos](#).
- 21.[4](#))-[Tratamientos](#).
- 21.[5](#))- [Prevención](#).
- 21.[6](#))- [Referencias](#).
- 21.7)- [Bibliografía](#).
- **CAPÍTULO XXII- 22) - TROMBOSIS.**
- 22.1)- [Generalidades](#).
- 22.2)- [Etiología](#).
- 22.3)- [Factores de Riesgo](#).
- 22.3.1)- [Primarios](#).
- 22.3.2)- [Secundarios](#).
- 22.4)- [Tipos de Trombosis](#).
- 22.5)- [Diferencia entre Trombosis y Embolia](#).
- 22.6)- [Tratamiento](#).
- 22.7)-[Véase También](#).
- 22.8)- [Referencias](#).
- 22.9)- [Enlaces Externos](#).
- 22.10)- [Bibliografía](#).
- **CAPÍTULO XXIII)- 23)- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.**
- 23.1)- [Generalidades](#).
- [23.2](#))- [Etiología](#) .
- [23.3](#))- [Cuadro clínico](#) .
- 23.4)- [Diagnóstico](#).
- 23.4.1)- [Examen físico](#).
- [23.4.2](#))- [Probabilidad por puntuación](#) .
- [23.4.3](#))- [Laboratorio](#).
- [23.4.3.1](#))-[Dímero-D](#).
- [23.4.3.2](#))- [Imagenología](#).
- 23.5)- [Tratamiento](#).
- 23.5.1)- [Hospitalización](#).
- 23.5.2)- [Anticoagulación](#).
- 23.5.3)- [Trombolisis](#).
- 23.5.4)- [Medias de compresión](#)
- 23.5)- [Filtro de la vena cava inferior](#)
- 23.6)- [Prevención](#)-[23.6.1](#))- [Pacientes Hospitalizados](#).
- [23.6.2](#))- [Pacientes Quirúrgicos](#).
- [23.6.3](#))- [Viajeros](#).
- 23.7)- [Complicaciones](#).
- 23.8)- [Referencias](#).
- 23.9)- [Bibliografía](#).
- **CAPÍTULO XXIV - 24)- COÁGULO : COAGULACIÓN.**
- 24.1)- [Fisiología](#) .
- 24.1.1)- [Activación Plaquetaria](#).
- 24.1.2)- [La Cascada de Coagulación](#) .
- 24.1.2.1)- [Mecanismo Básico](#).
- 24.1.2.2)- [Etapas de la Cascada de Coagulación](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 24.[1.2.3](#))- [Vía del Factor Tisular \(extrínseca\)](#).
- 24.[1.2.4](#))- [Vía de Activación por Contacto \(intrínseca\)](#)
- 24.[1.2.5](#))- [Vía Final Común](#).
- 24.[2.1.3](#))- [Cofactores](#).
- 24. [1.4](#))- [Reguladores](#).
- 24.[1.5](#))- [Fibrinólisis](#).
- 24.[1.6](#))- [Papel en el Sistema Inmune](#).
- 24. [2](#))- [Evaluación](#)
- 24.[3](#))- [Papel en la Enfermedad](#) .
- 24.[3.1](#))- [Desórdenes Plaquetarios](#).
- 24.[3.2](#))- [Enfermedades e Importancia Clínica de la Trombosis](#).
- 24.[4](#))- [Farmacología](#) .
- 24.[4.1](#))- [Procoagulantes](#).
- 24.[4.2](#))- [Anticoagulantes](#) .
- 24.[4.2.1](#))- [Anticoagulantes Para Uso *In Vitro*](#).
- 24.[5](#))- [Factores de Coagulación](#)
- 24.[6](#))- [Historia](#) .
- 24.[6.1](#))- [Descubrimientos Iniciales](#).
- 24.[6.2](#))- [Descubrimiento de los Factores de Coagulación](#).
- 24.[6.3](#))- [Nomenclatura](#).
- 24.[7](#))- [En otras Especies](#).
- 24.[8](#))- [Véase También](#).
- 24.[9](#))- [Bibliografía](#).
- 24.[10](#))- [Referencias](#)
- 24.[11](#))- [Lecturas Adicionales](#).
- 24.[12](#))- [Enlaces Externos](#).
- 24.[12.1](#))- [Estructuras Tridimensionales](#).

- **CAPÍTULO XXV - 25) - FACTORES DE COAGULACIÓN.**

- 25.1)- [Función](#).
- 25.2)- [Factores de Coagulación](#).
- 25.3)- [Enlaces](#).

- **CAPÍTULO XXVI - 26)- COAGULACIÓN INTRAVASCULAR
DISEMINADA.**

- [26.1](#))-[Historia](#).
- [26.2](#))- [Fisiopatología](#)
- [26.3](#))- [Síntomas](#).
- [26.4](#))- [Tipos de CID](#).
- [26.5](#))- [Causas](#).
- [26.6](#))- [Diagnóstico y Pruebas de Laboratorio](#).
- [26.7](#))- [Tratamiento](#).
- [26.8](#))- [Bibliografía](#).

-

- **TOMO 3** -  -  -

-

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

**-CAPÍTULO XXVII -27)- SISTEMAS DE INTEGRACIÓN -PLASTICIDAD
NEURONAL-**

-27.1)- Generalidades.

-27.1.1)- Homeostasis Generalidades.

- 27.1.1.1)- [Interacción entre ser vivo y ambiente: respuestas a los cambios.](#)

-27.1.1.2)- [Homeostasis y Sistemas de Control.](#)

-27.1.1.2.1)- [Homeostasis de la Glucemia.](#)

-27.1.1.3)- [Homeostasis Psicológica.](#)

-27.1.1.4)-- [Homeostasis Cibernética](#)

-27.1.1.5)-- [Véase También.](#)

-27.1.1.6)- [Referencias.](#)

-27.1.1.7)- [Enlaces Externos.](#)

- 27.1.2)- HOMEOSTASIS : REGULACIÓN MEDIO INTERNO.

-27.1.2.1)- [Etimología](#)

-27.1.2.2)- [Resumen,,](#)

-27.1.2.3)- [Control de Variables.](#)

-27.1.2.3.1)- [Temperatura Central.](#)

-27.1.2.3.2)- [Glucosa en la Sangre.](#)

-27.1.2.3.3)- [Niveles de Hierro.](#)

-27.1.2.3.3.1)- Importancia de la Regulación de Hierro.

-27.1.2.3.3.2)- Respiración Celular.

-27.1.2.3.3.3)- Transporte de Oxígeno.

-27.1.2.3.3.3.1)- Hemoglobina.

-27.1.2.3.3.3.1.1)- Generalidades.

-27.1.2.3.3.3.1.2)- Estructura.

-27.1.2. 3.3.3.1.3)- Saturación de Oxígeno.

-27.1.2.3.3.3.1.3.1)- Oxihemoglobina.

-27.1.2.3.3.3.1.3.2)- Hemoglobina Desoxigenada.

-27.1.2.3.3.3.1.3.3)- Evolución de Hemoglobina en Vertebrados.

-27.1.2.3.3.3.1.3.4)- Estado de Oxidación del Hierro en Oxihemoglobina.

-27.1.2.3.3.3.1.3.5)- Cooperatividad .

-27.1.2.3.3.3.1.3.6)- Unión de Ligandos Que No sea Oxígeno.

-27.1.2.3.3.3.1.3.7)- Competitivo.

-27.1.2.3.3.3.1.4)- Alostéricos.

-27.1.2.3.3.3.1.5)- Tipos de Seres Humanos.

-27.1.2.3.3.3.1.6)- Formas Variabables Que Ccausan la Enfermedad.

-27.1.2.3.3.3.1.7)- Degradación en Animales Vertebrados.

-27.1,2.3.3.3.1.7.1) - Papel en la Enfermedad.

-27.1.2.3.3.3.1.8)- Diagnóstico Utilizado.

-27.1.2.3.3.3.1.8.1)- Athletic de Seguimiento y Autoseguimiento de Usos.

-27.1.2.3.3.3.1.9)- Análogos en Organismos del No-Vertebrado.

-27.1.2.3.3.3.1.10)- Oras Proteinas Oxígeno Que Ata.

-27.1.2.3.3.3.1.11)- Presencia en las Células Nonerythroid.

-27.1.2.3.3.3.1.12)- En Historia, Arte y Música.

-27.1.2.3.3.3.1.13)- Véase También.

-27.1.2.3.3.3.1.14)- Referencias.

-27.1.2.3.3.3.1.15)- Lectura Adicional.

-27.1..2.3.3.3.1..16)- Acoplamientos Externos.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 27.1.2.3.3.3.1.17)- Editar Enlaces.
- 27.1.2.3.3.4)- Toxicidad.
- 27.1.2.3.3.5)- Protección Bacteriana.
- 27.1.2. 3.3.6)- Depósitos de Hierro del Cuerpo.
- 27.1.2.3.3.7)- Mecanismos de Regulación del Hierro.
- 27.1.2.3.3.7.1)- Regulación Sistémica del Hierro.
- 27.1.2.3.3.7.2)- Absorción de Hierro en la Dieta.
- 27.1.2.3.3.7.3)- Reciclaje de Hierro y Pérdida de Hierro.
- 27.1.2.3.3.7.4)- Regulación Celular de Hierro.
- 27.1.2.3.3.7.4.1)- Importación de Hierro.
- 27.1.2.3.3.7.4.2)- El Pool de Hierro Lábil.
- 27.1.2.3.3.7.4.3)- La Agrupación de Almacenamiento de Hierro.
- 27.1.2.3.3.7.4.4)- Exportación de Hierro.
- 27.1.2.3.3.8)- Patología Relacionada con el Hierro.
- 27.1.2.3.3.8.1)- Deficiencia de Hierro.
- 27.1.2.3.3.8.2)- Sobrecarga de Hierro.
- 27.1.2.3.3.9)- Referencias.
- 27.1.2.3.3.10)- Lectura Adicional.
- 27.1.2.3.3.11)- Acoplamientos Externos.
- 27.1.2.3.3.12)- Enlaces Externos.
- 27.1.2.3.4)- [Reglamento del Cobre](#).
- 27.1.2.3.4.1)- [Esencialidad](#) ,
- 27.1.2.3.4.1.1)- [Fetos, Bebés y Niños](#).
- 27.1.2.3.4.1.2)- [Homeostasis](#).
- 27.1.2.3.4.1.3)- [Absorción](#).
- 27.1.2.3.4.1.4)- [Distribución](#).
- 27.1.2.3.4.1.5)- [Excreción](#).
- 27.1.2.3.4.2)- [Recomendaciones Dietéticas](#) .
- 27.1.2.3.4.2.1)- [Adultos](#).
- 27.1.2.3.4.2.2)- [Adolescentes, Niños y Bebés](#).
- 27.1.2.3.4.2.3)- [Mujeres Embarazadas y Lactantes](#).
- 27.1.2.3.4.3)- [Fuentes de Alimentación](#) .
- 27.1.2.3.4.3.1)- [Suplementación de Cobre](#).
- 27.1.2.3.4.4)- [La Deficiencia de Cobre y Exceso de Enfermedades \(no genéticas\)](#) -
- 27.1.2.3.4.4.1)- [Deficiencia de Cobre](#).
- 27.1.2.3.4.4.2)- [Exceso de Cobre](#).
- 27.1.2.3.4.4.3)- [Toxicidad por Cobre de la Exposición Excesiva](#).
- 27.1.2.3.4.4.4)- [Exposiciones Agudas](#)
- 27.1.2.3.4.4.5)- [Exposiciones Crónicas](#).
- 27.1.2.3.4.4.6)- [Medidas de Estado Elevado de Cobre](#).
- 27.1.2.3.4.5)- [Enfermedades Metabólicas Cobre Hereditarias](#) .
- 27.1.2.3.4.5.1)- [Enfermedad de Menkes](#).
- 27.1.2.3.4.5.2)- [Enfermedad de Wilson](#).
- 27.1.2.3.4.5.3)- [Otros Síndromes Hereditarios Relacionados con Cobre](#).
- 27.1.2.3.4.6)- [Cáncer](#).
- 27.1.2.3.4.7)- [Contracepción con DIU de Cobre](#).
- 27.1.2.3.4.8)- Vegetal y Salud Animal.
- 27.1.2.3.4.8.1)- [Sanidad vegetal](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 27.1.2.3.4.9)- Enlaces Externos.
- 27.1.2.3.5)- [Niveles de Gases de Sangre.](#)
- 27.1.2.3.6)- [Contenido de Oxígeno de la Sangre.](#)
- 27.1.2.3.7)- [Presión Arterial.](#)
- 27.1.2.3.8)- [Niveles de Calcio.](#)
- 27.1.2.3.9)- [Concentración de Sodio.](#)
- 27.1.2.3.10)- [Concentración de Potasio.](#)
- 27.1.2.3.11)- [Balance de Líquidos.](#)
- 27.1.2.3.12)- [PH de la Sangre.](#)
- 27.1.2.3.13)- [Líquido Cefalorraquídeo.](#)
- 27.1.2.3.14)- [Neurotransmisión.](#)
- 27.1.2.3.14.1)- Neuropsiquiatría.
- 27.1.2.3.14.1.1)- Acercamiento Entre Neurología y Psiquiatría.
- 27.1.2.3.14.1.1.1)- Monismo entre Mente y Cerebro.
- 27.1.2.3.14.1.1.2)- Pluralismo Causal.
- 27.1.2.3.14.1.1.3)- Bases Orgánicas.
- 27.1.2.3.14.1.1.4)- Mejor Atención Al Paciente.
- 27.1.2.3.14.1.1.5)- Mejor Modelo de Gestión.
- 27.1.2.3.14.1.2)- Véase También.
- 27.1.2.3.14.1.3)- Referencias.
- 27.1.2.3.14.1.4)- Acoplamiento Externos
- 27.1.2.3.14.1.5)- Enlaces Externos.
- 27.1.2.3.15)- [Sistema Neuroendocrino.](#)
- 27.1.2.3.15.1)- Principales Sistemas Neuroendócrinos.
- 27.1.2.3.15.2)- Células Neuroendócrinas Pulmonares.
- 27.1.2.3.15.3)- Véase También.
- 27.1.2.3.15.4)- Referencias.
- 27.1.2.3.15.5)- Acoplamiento Externos.
- 27.1.2.3.15.6)- Enlaces Externos.
- 27.1.2.3.15.7)- Metabolismo.
- 27.1.2.3.15.7.1)- [Productos Bioquímicos Clave.](#)
- 27.1.2.3.15.7.1.1)- [Aminoácidos y Proteínas.](#)
- 27.1.2.3.15.7.1.2)- [Lípidos.](#)
- 27.1.2.3.15.7.1.3)- [Hidratos de Carbono](#)
- 27.1.2.3.15.7.1.4)- [Nucleótidos-](#)
- 27.1.2.3.15.7.1.5)- [Coenzimas.](#)
- 27.1.2.3.15.7.1.6)- [Minerales y Cofactores.](#)
- 27.1.2.3.15.7.2)- [Catabolismo.](#)
- 27.1.2.3.15.7.2.1)- [Digestión.](#)
- 27.1.2.3.15.7.2.2)- [Energía de Compuestos Orgánicos.](#)
- 27.1.2.3.15.7.3)- [Transformaciones de Energía.](#)
- 27.1.2.3.15.7.3.1)- [Fosforilación Oxidativa.](#)
- 27.1.2.3.15.7.3.2)- [Energía de Compuestos Inorgánicos.](#)
- 27.1.2.3.15.7.3.3)- [Energía de la Luz.](#)
- 27.1.2.3.15.7.4)- [Anabolismo.](#)
- 27.1.2.3.15.7.4.1)- [Fijación de Carbono.](#)
- 27.1.2.3.15.7.4.2)- [Carbohidratos y Glycans.](#)
- 27.1.2.3.15.7.4.3)- [Ácidos grasos, Isoprenoides y Esteroides.](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 27.1.2.3.15.7.4.4)- [Proteínas.](#)
- 27.1.2.3.15.7.4.5)- [Salvamento y Síntesis de Nucleótidos.](#)
- 27.1.2.3.15.7.5)- [Xenobióticos y Metabolismo Redox.](#)
- 27.1.2.3.15.7.6)- [Termodinámica de Organismos Vivos.](#)
- 27.1.2.3.15.7.7)- [Regulación y Control.](#)
- 27.1.2.3.15.7.8)- [Evolución.](#)
- 27.1.2.3.15.7.9)- [Investigación y Manipulación.](#)
- 27.1.2.3.15.7.10)- [Historia-](#)
- 27.1.2.3.15.7.11)- [Véase También.](#)
- 27.1.2.3.15.7.12)- [Referencias.](#)
- 27.1.2.3.15.7.13)- [Lectura Adicional.](#)
- 27.1.2.3.15.7.14)- [Acoplamiento Externos.](#)
- 27.1.2.3.15.7.15)- [Enlaces Externos.](#)
- 27.1.2.3.16)- [Regulación Génica.](#)
- 27.1.2.3.17)- [Balance de Energía.](#)
- 27.1.2.4)- [Significación Clínica.](#)
- 27.1.2.5)- [Biosfera.](#)
- 27.1.2.6)- [Predictivo.](#)
- 27.1.2.7)- [Otros campos.](#)
- 27.1.2.7.1)- [Riesgo.](#)
- 27.1.2.7.2)- [Estrés.](#)
- 27.1.2.7.3)- [Tecnología.](#)
- 27.1.2.8)- [Véase También.](#)
- 27.1.2.9)- [Referencias.](#)
- 27.1.2.10)- [Lectura Adicional.](#)
- 27.1.2.11)- [Acoplamiento Externos.](#)
- 27.2)- [Transmisión de la Señal en la Sinápsis Química.](#)
- 27.2.1)- [Acción Ionotrópica .](#)
- 27.2.1.1)- [Potencial Excitador Postsináptico \(PEPS\).](#)
- 27.2.1.2)- [Potencial Inhibidor PostSináptico \(PIPS\).](#)

- 27.2.2)- [Acción Metabotrópica.](#)
- 27.2.3)- [Neurotransmisión Primaria y Secundaria.](#)
- 27.3)- [Integración de la Información .](#)
- 27.3.1)- [Suma Espacial.](#)
- 27.3.2)- [Suma Temporal.](#)
- 27.4)- [Aprendizaje y Memoria.](#)
- 27.5)- [Modelos de Aprendizaje en Invertebrados .](#)
- 27.5.1)- [Habitación y Sensibilización Sináptica .](#)
- 27.5.1.1)- [Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización a Corto Plazo.](#)
- 27.5.1.2)- [Transmisión Glutamatérgica Durante la Sensibilización Prolongada.](#)
- 27.6)- [Plasticidad Sináptica a Corto Plazo en Vertebrados.](#)
- 27.7)- [Plasticidad Sináptica a Largo Plazo en Vertebrados .](#)
- 27.7.1)- [Potenciación a Largo Plazo de la Sinapsis del Hipocampo .](#)
- 27.7.1.1)- [Mecanismos Moleculares de la Potenciación a Largo Plazo en el Hipocampo.](#)
- 27.7.2)- [Depresión Sináptica a Largo Plazo en el Hipocampo y en el Cerebelo.](#)
- 27.7.2.1)- [Depresión a Largo Plazo en la Corteza Cerebelosa.](#)
- 27.8)- [Potenciación a Largo Plazo, Depresión a Largo Plazo y Memoria.](#)
- 27.9) [Bibliografía.](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

[-27.10\)- Otras Fuentes Consultadas.](#)

[-27.11\)- Véase También.](#)

[-27.12\)- Enlaces Externos.](#)

- CAPÍTULO XXVIII- 28)- CANALES .

-28.1)- CANAL IÓNICO.

-28.1.1)-Historia.

-28.1.2)- [Descripción Básica.](#)

-28.1.3)- [Mecanismos para la Apertura o Cierre de los Canales Iónicos.](#)

-28.1.3.1)- [Canales Regulados por Voltaje.](#)

-28.1.3.1.1)- [Canales de Sodio \(Na⁺\).](#)

-28.1.3.1.2)-[Canales de Potasio \(K⁺\)-](#)

-28.1.3.1.3)- [Canales de calcio \(Ca²⁺\).](#)

-28.1.3.1.4)- [Canales de cloruro \(Cl⁻\).](#)

-28.1.3.2)- [Canales Regulados por Ligandos.](#)

-28.1.3.3)- [Canales Mecanosensibles.](#)

-28.1.4)- [Rol Biológico.](#)

-28.1.5)- [Propiedades de los Canales Iónicos Relevantes para su Función.](#)

-28.1.6)- [Enfermedades Relacionadas con Canales Iónicos \(Canalopatías\).](#)

-28.1.7)- [Método del Patch-clamp.](#)

-28.1.8)- [El Canal Iónico en las Artes Plásticas.](#)

-28.1.9)- [Véase También.](#)

-28.1.10)- [Referencias.](#)

-28.1.11)- [Enlaces externos.](#)

- CAPÍTULO XXIX -29.)- CANAL DE SODIO.

-29.1)- [Genes.](#)

-29.2)- [Estructura Proteica.](#)

-29.3)- [Apertura \(Gating\).](#)

-29.4)- [Permeabilidad.](#)

-29.5)- [Diversidad.](#)

-29.6)- [Subunidades Alfa.](#)

-29.7)- [Subunidad Beta.](#)

-29.8)- [Modulación.](#)

-29.9)- [Funciones.](#)

-29.10)- [Referencias.](#)

-CAPÍTULOXXX - 30)- BOMBA SODIO-POTASIO.

-30.1)- [Descubrimiento.](#)

-30.2). [Funcionamiento y Estructura.](#)

-30.2.1)- [Estructura Proteica.](#)

-30.2.2)- [Funcionamiento.](#)

-30.3)- [Funciones](#)

-30.3.1)- [Mantenimiento de la Osmolaridad y del Volumen Celular.](#)

-30.3.2)- [Absorción y Reabsorción de Moléculas.](#)

-30.3.3)- [Potencial Eléctrico de Membrana.](#)

-30.3.4)- [Mantenimiento de los Gradientes de Sodio y Potasio.](#)

-30.3.4.1)- [Impulsos Nerviosos.](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-30.3.5)- [Transducción de Señales.](#)

-30.4)- [Farmacología.](#)

- CAPÍTULO XXXI -31)- CANAL CALCIO.

-31.1)- Generalidades.

-31.2)- Referencias.

-31.3)- Véase También.

-31.4)- BLOQUEADOR DE LOS CANALES DE CALCIO.

-31.4.1)- [Antecedentes Históricos.](#)

-31.4.2)- [Importancia Biomédica en el Tratamiento de la Hipertensión.](#)

-31.4.3)- [Efectos.](#)

-31.4.4)- [Modo de Acción.](#)

-31.4.5)- [Información Adicional.](#)

-31.4.6)- [Referencias.](#)

-31.4.7)- Bibliografía.

-31.4.8)- Véase También.

- CAPÍTULO XXXII- 32)- DESPOLARIZACION.

- 32.1)- Generalidades.

-32.2)- Referencias.

- CAPÍTULO XXXIII) - 33)- POTENCIAL DE ACCIÓN CARDÍACO.

-33.1)- [Vista General-](#)

-33.2)- [Principales Canales Iónicos y Corrientes Cardíacas.](#)

-33.3)- [El Potencial de Reposo de la Membrana Celular.](#)

-33.4)- [Fases del Potencial de Acción Cardíaco .](#)

-33.4.1)- [Fase 0.](#)

-33.4.2)- [Fase 1.](#)

-33.4.3)- [Fase 2.](#)

-33.4.4)- [Fase 3.](#)

-33.4.5)- [Fase 4.](#)

-33.5)- [Automatismo Cardíaco .](#)

-33.5.1)- [Localización de las Células Marcapasos.](#)

-33.5.2)- [Canales Iónicos Marcapasos.](#)

-33.5.3)- [Variaciones del Automatismo.](#)

-33.6)- [Referencias.](#)

-33.7)- [Véase También.](#)

-33.8)- [Enlaces Externos.](#)

- CAPÍTULO XXXIV34)-CANAL DE SODIO EPITELIAL.

-34.1)- [Estructura .](#)

-34.1.1)- [Subunidad \$\delta\$.](#)

-34.2)- [Ubicación y Función.](#)

-34.3)- [Genes.](#)

-34.4) [Referencias.](#)

-CAPÍTULO XXXV- 35)- CANALOPATÍAS.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 35.1)- [Manifestaciones Clínicas](#) .
- 35.1.1)- [Tipos](#).
- 35.1.2)- [Canalopatías del Músculo Esquelético](#).
- 35.1.3)- [Canalopatías del Sistema Nervioso Central](#).
- 35.1.4)- [Canalopatías de Sodio](#).
- 35.2)- [Referencias](#).
- 35.3)- [Enlaces Externos](#).

-CAPÍTULO XXXVI - 36)- INFLAMACIÓN.

- 36.1)- [Agentes Inflamatorios](#).
- 36.2)- [Evolución histórica](#).
- 36.3)- [Inflamación aguda](#) .
- 36.3.1)- [Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo](#).
- 36.3.2)- [Alteración de la Permeabilidad Vascular](#) .
- 36.3.2.1)- [Contracción de las Células Endoteliales](#).
- 36.3.2.2)- [Daño Endotelial](#).
- 36.3.2.3)- [Aumento de la Transcitosi](#).
- 36.3.2.4)- [Respuestas de los Vasos Linfáticos](#).
- 36.3.3)- [Modificaciones Leucocitarias](#).
- 36.3.4)- [Mediadores de la Inflamación](#) .
- 36.3.4.1)- [Metabolitos del Ácido Araquidónico](#).
- 36.3.4.2)- [Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina](#).
- 36.3.4.3)- [Citoquinas](#).
- 36.3.4.4)- [Factor Activador de las Plaquetas](#).
- 36.3.4.5) [Óxido Nítrico](#).
- 36.3.4.6)- [Radicales Libres de Oxígeno \(RLO\)](#).
- 36.3.4.7)- [Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos](#).
- 36.3.4.8)- [Neuropéptidos](#).
- 36.3.4.9)- [Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas](#).
- 36.3.5)- [Efectos Generales de la Inflamación](#).
- 36.3.6)- [Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda](#).
- 36.4)- [Inflamación Crónica](#) .
- 36.4.1)- [Causas](#) .
- 36.4.1.1)- [Infecciones Persistentes](#).
- 36.4.1.2)- [Enfermedades Mediadas por el Sistema Inmune](#).
- 36.4.1.3)- [Exposición Prolongada a Agentes Tóxicos](#).
- 36.4.2)- [Características](#).
- 36.4.3)- [Células Implicadas en la Inflamación Crónica](#) .
- 36.4.3.1)- [Macrófagos](#).
- 36.4.3.2)- [Linfocitos](#).
- 36.4.3.3)- [Células Plasmáticas](#).
- 36.4.3.4)- [Eosinófilos](#).
- 36.4.3.5)- [Mastocitos](#).
- 36.4.3.6)- [Neutrófilos](#).
- 36.4.4)- [Inflamación Granulomatosa](#).
- 36.5)- [Véase También](#).
- 36.6)- [Referencias](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-CAPÍTULO XXXVII - 37)- CÁNCER.

- 37.1)-[Clasificación](#)
- 37.1.1)- [Nomenclatura](#).
- 37.1.2)- [Conceptos Semejantes](#).
- 37.2)- [Epidemiología](#).
- 37.3)- [Etiología](#).
- 37.3.1)- [Productos químicos](#).
- 37.3.2)- [Factores Dietéticos y Ejercicio](#).
- 37.3.3)- [Infección](#).
- 37.3.4)- [Radiación](#).
- 37.3.5)- [Genética](#).
- 37.3.6A)- [Agentes físicos](#).
- 37.3.7)- [Hormonas](#).
- 37.3.8)- [Autoinmunidad e Inflamación](#).
- 37.3.9)- [Permeabilidad Intestinal Aumentada](#).
- 37.4)-- [Patogenia](#).
- 37.4.1)- [Mecanismos supresores de tumores](#).
- 37.4.2)- [Morfología y Crecimiento Tumoral](#).
- 37.4.3)- [Genética](#).
- 37.5)- [Diagnóstico](#).
- 37.5.1)- [Biomarcadores](#).
- 37.5.2)- [Gradación y Estadificación](#)
- 37.6)-[Tratamiento](#).
- 37.6.1)- [Cirugía](#).
- 37.6.2)- [Radioterapia](#).
- 37.6.3)- [Quimioterapia](#).
- 37.6.4)- [Inmunoterapia o Terapia Biológica](#).
- 37.6.5)- [Hormonoterapia](#).
- 37.6.6)-- [Trasplante de médula ósea](#).
- 37.6.7)- [Terapia génica](#).
- 37.6.8)- [Aspectos Psicológicos](#).
- 37.6.9)- [Cuidados Paliativos](#).
- 37.7)- [Pronóstico](#).
- 37.8)- [Profilaxis](#).
- 37.8.1)- [Screening](#).
- 37.9)- [El cáncer en el Mundo Animal](#) .
- 37.10)- [Tumores en el Mundo Vegetal](#).
- 37.11)- [Terminología](#).
- 37.12)- [Véase También](#).
- 37.13)- [Referencias](#).
- 37.14)- [Enlaces Externos](#).

- CAPÍTULO XXXVIII - 38)- SISTEMA AUTOINMUNE..

- 38.1)- SISTEMA INMUNITARIO.
- 38.1.1)- Historia de la Inmunología.
- 38.1.2)- Órganos Primarios y Secundarios.
- 38.1.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 38.1.4)- Características del Sistema Inmunitario.
- 38.1.5)- Barreras Superficiales y Químicas.
- 38.1.6)- Inmunidad Innata .
- 38.1.6.1)- Barreras Humorales y Químicas .
- 38.1.6.1.1)- Fiebre.
- 38.1.6.1.2)- Inflamación.
- 38.1.6.1.3)- Sistema del Complemento.
- 38.1.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.
- 38.1.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida .
- 38.1.7.1)- Linfocitos .
- 38.1.7.1.1)- Linfocitos T - citotóxicos.
- 38.1.7.1.2)- Linfocitos T- colaboradores.
- 38.1.7.1.3)- Células T γ δ
- 38.1.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.
- 38.1.7.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.
- 38.1.7.2)- Memoria Inmunitaria .
- 38.1.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.
- 38.1.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.
- 38.1.8)- Trastornos de la Inmunidad Humana .
- 38.1.8.1)- Inmunodeficiencias.
- 38.1.8.2)- Autoinmunidad.
- 38.1.8.3)- Hipersensibilidad.
- 38.1.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.
- 38.1.10)- Inmunología de Tumores.
- 38.1.11)- Regulación Fisiológica.
- 38.1.12)- Manipulación en la Medicina.
- 38.1.13)- Manipulación por los Patógenos.
- 38.1.14)- Véase También.
- 38.1.15)- Referencias.
- 38.1.16)- Enlaces Externos.

- CAPÍTULO XXXIX- 39)- TRASTORNOS AUTOINMUNITARIOS.

- 39.1)- Etiopatogenia.
- 39.2)- Clínica.
- 39.3)- Tratamiento.
- 39.4)- Pronóstico.
- 39.5)- Complicaciones.
- 39.6)- Prevención.
- 39.7)- Formas Clínicas.
- 39.8)- Leer Más..
- 39.8)- Referencias.

- CAPÍTULO XXXX - 40)- SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS.

- 40.1) - Historia.
- 40.2)- Mecanismo .
- 40.3) Signos y Síntomas .
- 40.4)- Factores de Riesgo .
- 40.5)- Diagnóstico .

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 40.5.1).- Anticoagulante Lúpico .
- 40.5.2)- Anticuerpos Anticardiolipinas.
- 40.6)- Criterios .
- 40.7)- Tratamiento .
- 40.7.1)- Rivaroxabán.
- 40.7.1.1)- Desarrollo.
- 40.7.1.2)- Uso.
- 40.7.1.3)- Referencias.
- 40.7.1.4)- Enlaces Externos.
- 40.8)- Pronóstico
- 40.9)- Véase También.
- 40.10)- Referencias .
- 40.11)- Bibliografía .
- 40.12)- Enlaces Externos.

- CAPÍTULO XXXXI - 41)- ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS.

- 41.1)- Historia .
- 41.2) Naturaleza y Clasificación .
- 41.3)- Anticuerpos Anticardiolipinas (aCL) .
- 41.4)- Anticoagulante Lúpico (AL) .
- 41.5)- Anti β 2 glicoproteína I (a β 2GPI) .
- 41.6)- Anticuerpos Antiprotrombina (aPT) .
- 41.7)- Otras Especificidades.
- 41.8)- Véase También .
- 41.9)- Referencias.

- CAPÍTULO XXXXII -42)- ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINAS.

- 42.1)- Historia .
- 42.2)- Ensayos de los Anticuerpos Anticardiolipinas.
- 42.3)- Utilidad Clínica .
- 42.4)- Véase También .
- 42.5)- Referencias.
- 42.6)- Enlaces Externos.

- CAPÍTULO XXXXIII - 43)- ANTICOAGULANTES LÚPICOS-

- 43.1)- Etiopatogenia.
- 43.2)- Clínica.
- 43.3)-Tratamiento.
- 43.4)- Pronóstico.
- 43.5)-Prevención.
- 43.6)-Vease Tambien.
- 43.7)- Referencias.

- CAPÍTULO XXXXIV - 44)- AUTOANTICUERPO.

- 44.1)- Producción .
- 44.2)- Causa y Origen Genético .
- 44.3)- Tipos.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 44.3.1)- Factor Reumatoide.
- 44.3.2)- Anticuerpos Antipéptidos Cíclicos Citrulinados (ACCP) .
- 44.3.3) Anticuerpos Antifosfolípidos (AFL) .
- 44.3.3.1)- Anticuerpos Anticardiolipinas (ACL) .
- 44.3.3.2)- Anticoagulante Lúpico (AL).
- 44.3.4)- Anticuerpos Antimitocondriales (AMA) .
- 44.3.5)- Anticuerpos Anticitoplasma de Neutrófilos (ANCA) .
- 44.3.6)- Anticuerpos Antinucleares (ANA) .
- 44.3.6.1)- Anti-ADN .
- 44.3.6.2)- Anti-ENA.
- 44.4)- Lista de Algunos Autoanticuerpos y Enfermedades Más Comúnmente Asociadas
- 44.5)- Bibliografía .
- 44.6)- Referencias.
- 44.7)- Véase También .
- 44.8)- Enlaces Externos.

- CAPÍTULO XXXXV - 45)- ANTICUERPOS (INMUNOGLOBULINAS).

- 45.1)- Anticuerpos, Inmunoglobulinas y Gammaglobulinas
- 45.2) Formas de Anticuerpos.
- 45.2.1)- Forma Soluble.
- 45.2.2)- Forma Anclada A Membrana.
- 45.3)- Isotipos, Alotipos e Idiotipos.
- 45.3.1)- Alotipos.
- 45.3.2)- Idiotipo.
- 45.4)- Estructura .
- 45.4.1)- Primeros Trabajos.
- 45.4.2)- Dominios De Inmunoglobulina.
- 45.4.3)- Cadena Pesada.
- 45.4.4)- Cadena Ligera.
- 45.4.5)- Regiones Fab y Fc.
- 45.5)- Función .
- 45.5.1)- Activación del Complemento.
- 45.5.2)- Activación de Células Efectoras.
- 45.6)- Diversidad de Inmunoglobulinas.
- 45.6.1)- Variabilidad De Dominios.
- 45.6.2)- Recombinación V (D) J.
- 45.6.3)- Hipermutación Somática y Maduración De Afinidad.
- 45.6.4)- Cambio De Clase.
- 45.6.5)- Conversión Génica.
- 45.6.6)- Fases Finales de la Síntesis de Inmunoglobulinas.
- 45.7)- Evolución De Inmunoglobulinas .
- 45.7.1)- Animales Pluricelulares
- 45.7.2)- Deuteróstomos.
- 45.7.3)- Gnatostomados.
- 45.8)- Aplicaciones Médicas.
- 45.8.1)- Diagnóstico De Enfermedades.
- 45.8.2)- Tratamientos Terapéuticos.
- 45.8.3)- Terapia Prenatal.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 45.9)- Aplicaciones en la Investigación Científica.
- 45.10)- Variantes De Anticuerpos En Medicina e Investigación.
- 45.11)- Véase También.
- 45.12)- Referencias.
- 45.13)- Bibliografía.
- 45.14)- Enlaces Externos .

- TOMO 4 -

-- CAPÍTULO XXXXVI - 46)- ALERGOLOGÍA. y -47)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

- 46.1)- [Clasificación](#) .
- 46.1.1)- [Específicas de órgano](#).
- 46.1.2 - [Multiorgánicas o Sistémicas](#).
- 46.2) [Etiología](#) .
- 46.2.1)- [Teorías antiguas](#).
- 46.2.2)- [Teorías nuevas: permeabilidad Intestinal Aumentada](#).
- 46.3)- [Pronóstico](#).
- 46.4)- [Referencias](#).
- 46.5)- [Bibliografía](#).

- CAPÍTULO XXXXVII- 47)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

- 47.1)- [Terminología](#).
- 47.2)- [Órganos Primarios y Secundarios](#).
- 47.3) [Líneas Inmunitarias de Defensa](#).
- 47.4)- [Características del Sistema Inmunitario](#).
- 47.5)- [Barreras Superficiales y Químicas](#).
- 47.6)- [Inmunidad Innata](#) .

- 47.6.1)- [Barreras Humorales y Químicas](#) .
- 47.6.1.1) - [Fiebre](#).
- 47.6.1.2)- [Inflamación](#).
- 47.6.1.3)- [Sistema del Complemento](#).
- 47.6.2)- [Barreras Celulares del Sistema Innato](#).
- 47.7)- [Inmunidad Adaptativa o Adquirida](#) .
- 47.7.1)- [Linfocitos](#) .
- 47.7.1.1) -[Linfocitos T Citotóxicos](#).
- 47.7.1.2)- [Linfocitos T Colaboradores](#).
- 47.7.1.3)- [Células T y \$\delta\$](#) .
- 47.7.1.4)- [Anticuerpos y Linfocitos B](#).
- 47.7.1.5)- [Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo](#).
- 47.7.2)- [Memoria Inmunitaria](#) .
- 47.7.2.1)- [Inmunidad Pasiva](#).
- 47.7.2.2)- [Inmunidad Activa e Inmunización](#).
- 47.8)- [Trastornos de la Inmunidad Humana](#) .
- 47.8.1)- [Inmunodeficiencias](#).
- 47.8.2)- [Autoinmunidad](#).
- 47.8.3)- [Hipersensibilidad](#).
- 47.9)- [Otros Mecanismos de Defensa del Huésped](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 47.10)- [Inmunología de Tumores.](#)
- 47.11) [Regulación Fisiológica.](#)
- 47.12)- [Manipulación en la Medicina.](#)
- 47.13)- [Manipulación por los Patógenos.](#)
- 47.14)- [Historia de la Inmunología.](#)
- 47.15)- [Véase También.](#)
- 47.16)- [Referencias.](#)
- 47.17) - [Enlaces Externos.](#)

- CAPÍTULO XXXVIII - 48)- ENDOCRINOLOGÍA.

- 48.1)- [Sistema Endócrino.](#)
- 48.1.1)- [Historia de la Endocrinología.](#)
- 48.2)- [RECEPTOR CELULAR.](#)
- 48.2.1)- [Tipos de Receptores Celulares .](#)
- 48.2.1.1)- [Tipos.](#)
- 48.2.2)- [Tipos de Receptores por Mecanismo .](#)
- 48.2.2.1)- [Receptores Acoplados a Proteínas G.](#)
- 48.2.2.2)- [Receptores Basados en la Apertura de un Canal Iónico.](#)
- 48.2.2.3) [Receptores Ligados a Enzima.](#)
- 48.2.2.4)- [Receptores Transmembrana .](#)
- 48.2.2.4.1)- [Receptores con Actividad Tirosina Quinasa Intrínseca.](#)
- 48.2.2.4.2)- [Receptores Que Carecen de Actividad Intrínseca y Reclutan Quinasas.](#)
- 48.2.2.4.3)- [Receptores Acoplados a Proteínas G.](#)
- 48.2.2.4.4)- [Reconocimiento de la Hormona por los Receptores Transmembrana](#)
- 48.2.2.5)- [Receptores Nucleares .](#)
- 48.2.2.5.1)- [Receptores Esteroideos.](#)
- 48.2.2.5.2)- [RXS y Receptores Huérfanos.](#)
- 48.2.3)- [Referencias.](#)
- 48.3)- [TRANSDUCCIÓN DE SEÑALES.](#)
- 48.3.1)- [Generalidades.](#)
- 48.3.2)- [Estímulos Celulares.](#)
- 48.3.3)- [Respuestas Celulares.](#)
- 48.3.4)- [Tipos de Señales Celulares .](#)
- 48.3.4.1)- [Señales Extracelulares.](#)
- 48.3.4.2)- [Señales Intracelulares.](#)
- 48.3.4.3)- [Señales Intercelulares .](#)
- 48.3.4.3.1)- [Hormonas.](#)
- 48.3.5)- [Tipos de Receptores Celulares .](#)
- 48.3.5.1)- [Receptores Transmembrana.](#)
- 48.3.5.1.1)- [Reconocimiento de la Hormona por los Receptores Transmembrana.](#)
- 48.3.5.1.2)- [Transducción de Señales por Cambios Estructurales de los Receptores Transmembrana .](#)
- 48.3.5.1.2.1)- [Receptores con Actividad Tirosina Quinasa Intrínseca.](#)
- 48.3.5.1.2.2)- [Receptores Que Carecen de Actividad Intrínseca y Reclutan Quinasas.](#)
- 48.3.5.1.2.3)- [Receptores Asociados a Proteínas G.](#)
- 48.3.5.1.3)- [Transducción de Señales de Receptores Transmembrana Que son Canales Iónicos.](#)
- 48.3.5.1.4)- [Transducción de Señales de Receptores Transmembrana Que Cambian el](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

Potencial Transmembrana

- 48.3.5.2)- Receptores Nucleares
- 48.3.5.2.1)- Receptores Esteroideos.
- 48.3.5.2.2)- RXS y Receptores Huérfanos.
- 48.3.6)- Amplificación de la Señal .
- 48.3.6.1)- Amplificación de Señal del Receptor Transmembrana Hormonal.
- 48.3.7)- Transducción de Señal Intracelular .
- 48.3.7.1)- Calcio Como Segundo Mensajero .
- 48.3.7.1.1)- Función del Calcio.
- 48.3.7.2)- Óxido nítrico Como Segundo Mensajero.
- 48.3.8)- Véase También.
- 48.3.9)- Referencias.
- 48.4.)- PROSTAGLANDINAS.
- 48.4.1)- Historia y Nombre.
- 48.4.2)- Síntesis de las Prostaglandinas.
- 48.4.3)- Función de las Prostaglandinas.
- 48.4.4)- Prostaglandinas y Antiinflamatorios No Esteroides (AINE)
- 48.4.4.1)- Tipos.
- 48.4.5)- Función Fisiológica Vascolar.
- 48.4.6)- Prostaglandinas y Calvicie.
- 48.4.7)- Prostaglandinas y Cáncer.
- 48.4.8)- Véase También.
- 48.4.9)- Bibliografía.
- 48.4.10)- Referencias.
- 48.4.11)- Enlaces Externos.
- 48.5)- Endocrinopatías.
- 48.6)- Referencias.
- 48.7)- Enlaces Externos.

-CAPÍTULO IL - 49)- HEMATOLOGÍA.

- 49.1)- Objetivo de la Hematología.
- 49.2)- Fundamentos de la Hematología.
- 49.3)- Enfermedades Hematológicas.
- 49.4)- Pruebas en Hematología.
- 49.5)- Tratamientos.
- 49.6)- Referencias.
- 49.7)- Enlaces Externos.

- CAPÍTULO L - 50)- RESECCIÓN TRANSURETRAL DE PRÓSTATA.

- 50.1)- Indicaciones.
- 50.2)- Tipos de RTUP.
- 50.3)- Riesgos
- 50.4)- Véase También.
- 50.5)- Referencias
- 50.6)- Acoplamientos Externos.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- CAPÍTULO LI - 51) - DISCO INTERVETEBRAL.

- 51.1)- [Anatomía](#)
- 51.1.1)- [Anexos pilar anterior.](#)
- 51.1.2)- [Inervación del disco intervertebral.](#)
- .51.2)- [Estructura y Composición.](#)
- 51.3)- [Biomecánica.](#)
- 51.4)- [Unidad Vertebral Funcional.](#)
- 51.5)- [Estructura del Disco-](#)
- 51.5.1)- [Núcleo Pulpos.](#)
- 51.5.2)- [Anillo Fibroso.](#)
- 51.5.3)- [Placas Terminales Cartilaginosas.](#)
- 51.6)- [Comportamiento del disco intervertebral sometido a diferentes cargas.](#)
- 51.7)- [Modificaciones del disco durante los movimientos del raquis cervical.](#)
- 51.8)- [Estado de pre-compresión del disco intervertebral.](#)
- 51.9)- [Mecanismo de auto estabilidad del disco intervertebral](#)
- 51.10)- [La migración de agua en el núcleo pulpos](#)
- 51..11)- [Comparación del núcleo pulposo con una rótula](#)
- 51.12)- [Lesiones.](#)
- 51.13)-- [Calcificación del Disco](#)
- 51.14)- [Patología.](#)
- 51.14.1)-- [Artrosis vertebral.](#)
- 51.14.1.1)- [Síntomas.](#)
- 51.14.1.2)- [Riesgos.](#)
- 51.14.1.3)-[Indicaciones.](#)
- 51.14.1.4)- [Patología Discal.](#)
- 51.14.2)- [Hernia discal.](#)
- 51.14.2.1)-[Cervical.](#)
- 51.14.2.2)-[Torácica.](#)
- 51.14.2.3)-[Lumbar.](#)
- 51.14.2.4)- [Fases de la hernia discal .](#)
- 51.15)- [Tratamiento.](#)
- 51.15.1)-- [Tratamientos quirúrgicos.](#)
- 51.15.2)- [Tratamiento fisioterápico.](#)
- 51.15.3)- [Prótesis de disco intervertebral.](#)
- 51.16)- [Véase También.](#)
- 51.17)- [Enlaces externos.](#)
- 51.18)- [Bibliografía.](#)

-CAPÍTUULO LII - 52)- COLUMNA VERTEBRAL.

- 52.1)- [Regiones de la columna.](#)
- 52.1.1)-[Región cervical.](#)
- 52.1.2)-[Región torácica.](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 52.1.3)- [Región lumbar](#)
- 52.1.4)- [Región sacra](#)
- 52.1.5)- [Cóccix](#)
- 52.2)- [Funciones.](#)
- 52.3)- [Constitución](#)
- 52.4)- [Curvaturas de la columna vertebral humana.](#)
- 52.4.1)- [Curvaturas anteroposteriores.](#)
- 52.4..2)- [Curvaturas laterales.](#)
- 52.5)- [Biomecánica fisioterápica](#)
- 52.5.1)- [Unidad funcional vertebral.](#)
- 52.5.2)- [Generalidades del cuerpo vertebral.](#)
- 52.5.3)- [Generalidades del arco.](#)
- 52.5.4)- [Biomecánica del arco](#)
- 52.5.5)- [Biomecánica del cuerpo vertebral](#)
- 52.5.6)- [Función de las columnas que forman los discos y arcos](#)
- 52.5.7)- [Biomecánica de los pilares vertebrales.](#)
- 52.5.7.1)- [Pilar anterior.](#)
- 52.5.7.1.1)- [Cuerpo vertebral.](#)
- 52.5.7.1.2)- [Disco intervertebral.](#)
- 52.5.8)- [Par funcional vertebral.](#)
- 52-5.8.1)- [Anillo fibroso](#)
- 52.5.8.2)- [Núcleo pulposo.](#)
- 52.5.9)- [Movimientos generales de la columna vertebral](#)
- 52.5.9.1)- [Movimiento de flexión.](#)
- 52.5.9.1.1)- [Eje y plano](#)
- 52.5.9.1.2)- [Amplitudes segmentarias](#)
- 52.5.9.1.3)- [Vértebra suprayacente](#)
- 52.5.9.1.4)- [Vértebra subyacente](#)
- 52.5.9.1.5)- [Qué ocurre en el cuerpo vertebral](#)
- 52.5.9.1.6)- [Qué ocurre en el arco vertebral](#)
- 52.5.9.1.7)- [Musculatura y ligamentos](#)
- 52.5.9.2)- [Movimiento de flexión lateral](#)
- 52.5.9.3)- [Movimiento de extensión](#)
- 52.5.9.4)- [Movimiento de rotación](#)
- 52.5.9.4.1)- [Eje y plano](#)
- 52.5.9.4.2)- [Amplitudes segmentarias](#)
- 52.5.9.4.3)- [Vértebra suprayacente y subyacente](#)
- 52.5.9.4.4)- [Qué ocurre en el cuerpo vertebral y el arco](#)
- 52.5.9.4.5)- [Musculatura y ligamentos](#)
- 52.5.10)- [Generalidades de la musculatura vertebral](#)
- 52.5.10.1)- [Cadena anterior o flexora del tronco.](#)
- 52.5.10.2)- [Cadena posterior o extensora del tronco](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-52.5.10.3)- [Cadenas cruzadas](#)

--52.6)- [Anormalidades-](#)

-52.6.1)-[Hipercifosis.](#)

-52.6.2)-[Hiperlordosis](#)

-52.6.3)- [Listesis](#)

-52.6.4)-[Escoliosis](#)

-52.7)- [Véase También.](#)

-52.8)-[Referencias.](#)

-52.9)- [Enlaces Externos.](#)

- CAPÍTULO LIII - 53) - HERNIA DE DISCO ESPINAL.

-53.1)- [Signos y síntomas.](#)

-53.2)- [2Causa.](#)

-53.3)- [Fisiopatología.](#)

-53.3.3.1)- [Hernia discal cervical.](#)

-53.3.3.2)- [Hernia discal lumbar.](#)

-53.3.3.3)- [Hernia discal intradural.](#)

-53.4)- [Diagnóstico.](#)

-53.4.1)- [Terminología.](#)

-53.4.2)- [Examen físico.](#)

-53.4.3)- [La proyección de imagen.](#)

-53.4.4)- [Diagnóstico diferencial.](#)

-53.5)- [Prevención.](#)

-53.5.1)- [Educación.](#)

-53.5.2)-[Ejercicio.](#)

-53.6)-[Tratamiento.](#)

-53.6.1)- [Hernia discal lumbar.](#)

-53.6.1.1)- [Indicado.](#)

-53.6.1.2)- [Contraindicado.](#)

-53.6.1.3)- [Cirugía.](#)

-53.7)- [Epidemiología](#)

-53.8)-[Etimología.](#)

-53.9)-[Investigación](#)

-53.10)- [Referencias](#)

-53.11)- [Acoplamiento Externos.](#)

-53.12)- RESUMEN.

CAPÍTULO LIV- 54) - REHABILITACIÓN DEL LINFEDEMA.

-54.1) GENERALIDADES Y DIAGNÓSTICO DEL LINFEDEMA .

-54.1.1)- Generalidades.

-54.1.2)- Recuerdo Anatómico y Fisiopatogénico.

-54.1.2.1)- Anatomía.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 54.1.2.2)- Patogenia.
- 54.1.2.2.1)- Equilibrio Entre Presión Intersticial, Presión Hidrostática Capilares y Presión Osmótica Proteínas.
- 54.1.2.3)- Diagnóstico y Valoración Linfedema.
- 54.1.2.3.1)- Diagnóstico Diferencial y Etiológico.
- 54.1.3)- Complicaciones.
- 54.1.4)- ANEXO: HOJAS DE REGISTRO DE DATOS.
- 54.1.5)- BIBLIOGRAFÍA.
- 54. 2)- MEDIDAS DE PREVENCIÓN DEL LINFEDEMA .
- 54.2.1)- PREVENCIÓN.
- 54.2.1.1)- Recomendaciones en Linfedema.
- 54.2.2)- Ejercicios Recomendados.
- 54.2.2.1)- Evidencias de la Cinesiterapia.
- 54.2.3)- Anexo: Esquema de Ejercicios.
- 54.2.4)- BIBLIOGRAFÍA.
- 54. 3)- TRATAMIENTO DEL LINFEDEMA .
- 54.3.1)- Introducción.
- 54.3.2)- Terapia Física Compleja.
- 54.3.3)- Otras Terapias.
- 54.3.4)- Descripción de Cada Componente Terapéutico.
- 54.3.4.1)- DLM: DRENAJE LINFÁTICO MANUAL.
- 54.3.4.2)- MÉTODOS DE COMPRESIÓN EXTERNA.
- 54.3. 4.3)- PNSI: PRESOTERAPIA NEUMÁTICA SECUENCIAL INTERMITENTE.
- 54.3.4.4)- Tratamiento Psicológico.
- 54.3.4.5)- Reducción Ponderal.
- 54.3.4.6)- FÁRMACOS.
- 54.3.4.7)- Otras terapias Físicas.
- 54.3.5)- Complicaciones.
- 54.3.6)- Pautas de Actuación en Algunos Servicios.
- 54.3.7)- Bibliografía.
- 54.4)- EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DEL LINFEDEMA.
- 54.4.1)- Pronóstico.
- 54.4.2)- Incidencia.
- 54.4.3)- Eficiencia.
- 54.4.4)- Coste y Efectividad.
- 54.4.5)- Calidad de Vida.
- 54.4.6)- Conclusiones.
- 54.4.7)- Bibliografía.
- 54.5)- DLM: DRENAJE LINFÁTICO MANUAL.
- 54.5.1)- *Definición*
- 54.5.2)- *Efectos Fisiológicos y Terapéuticos.*
- 54.5.3)- *Indicaciones.*
- 54.5.4)- *Contraindicaciones.*
- 54.5.5)- *TÉCNICAS.*
- 54.5.5.1)- *TÉCNICAS DE LEDUC.*
- 54.5.5.2)- *TÉCNICAS DE VODDER.*
- 54.5.6)- Bibliografía.
- 54. 6)- PRESOTERAPIA, VENDAJES MULTICAPA, MEDIDAS PREVENTIVAS Y RECOMENDACIONES, Y TÉCNICAS DE APOYO.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 54.6.1)- Generalidades.
- 54.6.2)- PRESOTERAPIA.
- 54.6.2.1)- *Miembro Superior.*
- 54.6.2.2)- *Miembro Inferior.*
- 54.6.2.3)- Contraindicaciones.
- 54.6.3)- VENDAJES MULTICAPA.
- 54.6.3.1)- *Vendaje Circular.*
- 54.6.3.2)- *Vendaje en Semiespiga.*
- 54.6.3.3)- *Vendaje en Espiga*
- 54.6.3.4)- *Técnica Mixta.*
- 54.6.3.5)- Efectos Generales del Vendaje Multicapa.
- 54.6.3.6)- MEDIDAS PREVENTIVAS.
- 54.6.3.7)- RECOMENDACIONES.
- 54.6.3.8)-- Técnicas de Apoyo.
- 54.6.3.9)- Efectos Fisiológicos de la Contención.
- 54.6.4)- *EJERCICIOS TERAPÉUTICOS ESPECÍFICOS.*
- 54.6.4.1)- EJERCICIOS PARA MIEMBRO SUPERIOR.
- 54.6.4.2)- EJERCICIOS PARA MIEMBRO INFERIOR.
- 54.6.4.3)- EJERCICIOS CON PELOTA DE ESPUMA.
- 54.6.5)- *Higiene de la piel.*
- 54.6.6)- *Ultrasonidos.*
- 54.6.7)- *Electroterapia.*
- 54.6.8)- *Calidad de Vida.*
- 54.6.9)- ANEXO: *ESQUEMAS DE EJERCICIOS DE MMII.*
- 54.6.10)- BIBLIOGRAFÍA.

- CURRICULA DEL PROFESOR DR. ENRIQUE BARMMAIMON.

- RELACIÓN DE 70 LIBROS PUBLICADOS.   -. Alcance Gratuito , de 70 libros en la Biblioteca Virtual de Salud del S.M.U. que son:. LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON. (www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]). .(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- TOMO IV -

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- CAPÍTULO XXXXVI - 46)- ALERGOLOGÍA .

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Alergología: Es la [especialidad médica](#) que trata sobre el conocimiento, [diagnóstico](#) y [tratamiento](#), de la patología producida por mecanismos de [autoinmunidad](#).

.Dentro de esta especialidad se podrían considerar campos como:

- Alergia respiratoria : [rinitis](#), [rinoconjuntivitis](#) y [asma](#).
- [Alergia a medicamentos](#).
- Alergia a veneno de [himenópteros](#) : por ejemplo, [avispas](#) y [abejas](#).
- [Alergia de contacto](#).
- [Alergia alimentaria](#).
- Alergia a [látex](#).

-Índice.

- 46)- ALERGOLOGÍA. y -47)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

-46.1)- [Clasificación](#) .

-46.1.1)- [Específicas de órgano](#).

-46.1.2 - [Multiorgánicas o Sistémicas](#).

-46.2) [Etiología](#) .

-46.2.1)- [Teorías antiguas](#).

-46.2.2)- [Teorías nuevas: permeabilidad Intestinal Aumentada](#).

-46.3)- [Pronóstico](#).

-46.4)- [Referencias](#).

-46.5)- [Bibliografía](#).

-46.1)- [Clasificación](#).

- Enfermedades autoinmunitarias sistémicas , no órgano específicas: Se producen cuando los anticuerpos, atacan antígenos no específicos en más de un órgano en particular. Así, existe un grupo de enfermedades, que a pesar de tener algunos antígenos específicos de algunos órganos, no presentan exclusividad para estos, como por ejemplo la [polimiositis](#).
.El mejor ejemplo para este tipo de enfermedades es: el [Lupus Eritematoso sistémico](#), que tiene una mayor frecuencia en mujeres en la mitad de su vida.
- Síndromes locales , órgano específicas: Puede ser de carácter endócrino : [diabetes mellitus tipo 1](#), [enfermedad de Addison](#), [Tiroiditis de Hashimoto](#), etc.; dermatológico : [pénfigo vulgar](#); o hematológico : [anemia hemolítica autoinmune](#), e involucra un tejido en particular., y rechazo de Injertos y Transplantes.

-46.1.1)- [Específicas de Órgano](#).

- [Anemia perniciosa](#).
- [Atrofia gástrica](#).
- [Cirrosis biliar primaria](#).
- [Colangitis esclerosante primaria](#).
- [Colitis microscópica](#).
- [Colitis linfocítica](#).
- [Colitis ulcerosa](#).
- [Diabetes mellitus tipo 1](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- [Enfermedad de Crohn.](#)
- [Enfermedad de Graves.](#)
- [Hepatitis autoinmune.](#)
- [Miastenia de Lambert-Eaton.](#)
- [Miastenia gravis.](#)
- [Mixedema](#) primario.
- [Narcolepsia.](#)
- [Neuropatías.](#)
- [Oftalmía simpática.](#)
- [Pénfigo vulgar.](#)
- [Síndrome de Goodpasture.](#)
- [Síndrome de Miller Fisher.](#)
- [Tiroiditis de Hashimoto.](#)
- [Uveítis.](#)
- Rechazo de Injertos y Trasplantes.

-46.1.2)- Multiorgánicas o Sistémicas.

- [Artritis reumatoide.](#)
- [Artritis reactiva.](#)
- Algunas [dermatitis.](#)
- [Celiaguía.](#)
- [Enfermedad de Behçet.](#)
- [Enfermedad de Whipple.](#)
- [Esclerodermia.](#)
- [Esclerosis Lateral Amiotrófica.](#)
- [Esclerosis múltiple](#) y su variedad [enfermedad de Devic.](#)
- [Espondiloartropatía .](#)
- [Fibromialgia.](#)
- [Fiebre reumática.](#)
- [Granulomatosis de Wegener.](#)
- [Lupus eritematoso sistémico.](#)
- [Síndrome antifosfolípidos](#) o síndrome de Hughes.
- [Policondritis recidivante.](#)
- [Polimiositis y Dermatomiositis.](#)
- [Polirradiculoneuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica.](#)
- [Psoriasis.](#)
- [Púrpura Trombocitopénica Inmune.](#)
- [Sarcoidosis.](#)
- [Síndrome de fatiga crónica.](#)
- [Síndrome de Guillain-Barré.](#)
- [Síndrome de Sjögren.](#)
- [Vasculitis sistémica.](#)
- [Vitiligo.](#)
- Rechazo de Trasplantes e Injertos.

-46.2)- Etiología.

-En general, se acepta que la interacción entre los factores ambientales y los genes de

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

susceptibilidad específicos, es la responsable de la aparición de las enfermedades autoinmunitarias.

.Menos del 10% de personas con una mayor susceptibilidad genética, desarrollan la enfermedad, lo que sugiere un fuerte desencadenante ambiental, que afecta también al progreso y pronóstico de la enfermedad. La teoría actual es que los [antígenos](#) absorbidos por el intestino, pueden estar involucrados.²

-46.2.1)- Teorías Antiguas.

-Poco tiempo después de que las enfermedades autoinmunitarias fueran identificadas por primera vez, hace más de un siglo, los investigadores empezaron a asociarlas con infecciones [víricas](#) y [bacterianas](#).

-Esta asociación se explicaba mediante un mecanismo denominado "imitación molecular", basado en el estrecho parecido entre [antígenos](#), o, más correctamente [epítomos](#) : determinantes antigénicos, de los microorganismos y [autoantígenos](#).

- Los autoantígenos, también llamados proteínas del MHC : complejo mayor de histocompatibilidad, son un conjunto de proteínas de la membrana celular, específicas de cada individuo. Suponen un "carné de identidad molecular", que hace posible que las células de nuestro sistema inmunitario, reconozcan a nuestras células como propias, y no las ataquen.

- En nuestra especie, los autoantígenos están sintetizados a partir de un conjunto de genes situados en el cromosoma 6, que se denomina MHC : complejo mayor de histocompatibilidad. Sólo cuando el autoantígeno, sea anómalo . que es el caso de muchas células tumorales, o vaya asociado con un antígeno extraño, la célula portadora será atacada por las células del Sistema Inmunitario.

- Esta teoría postulaba que la inducción de una respuesta inmunitaria contra el antígeno microbiano, provocaba a continuación una reacción cruzada con [autoantígenos](#) , y la aparición de procesos autoinmunes; una vez activados estos procesos, la respuesta autoinmune, llega a ser independiente de la exposición continua al desencadenante ambiental, y en consecuencia, el proceso se autoperpetúa, y se vuelve irreversible.³

-Otra teoría, deja entrever que los microorganismos exponen autoantígenos al [Sistema Inmunitario](#), por medio del daño directo a los tejidos durante la infección activa. Este mecanismo ha recibido el nombre de "efecto transeúnte". Pero sigue pendiente de aclaración, el fenómeno por el cual los [patógenos](#), imitan a los autoantígenos, y liberan autoantígenos secuestrados, o ambos fenómenos.³

-Recientemente, se ha propuesto que el aumento de la [higiene](#) y una falta de exposición a diversos [microorganismos](#), son responsables de la epidemia de enfermedades autoinmunes, que se está experimentando desde los años sesenta-setenta.

.La esencia de la "hipótesis de la higiene", sostiene que la incidencia creciente de enfermedades de origen [inmunitario](#) , incluyendo las autoinmunes; se debe, al menos en parte, al estilo de vida y a los cambios ambientales que nos han hecho "demasiado limpios". Independientemente de si, las enfermedades autoinmunes, se deben a una exposición demasiado intensa o demasiado escasa a los microorganismos; actualmente se considera en general, que la [inmunidad adaptativa](#), y el desequilibrio entre las respuestas de [Th1](#), [Th2](#),

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

[Th17](#) y [linfocitos T](#) reguladores, son elementos clave, en el desarrollo de Enfermedades Autoinmunes.³.

-46.2.2)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.

-La alteración de la [permeabilidad intestinal](#) está implicada en el desarrollo de un creciente número de enfermedades; entre ellas, las enfermedades autoinmunes, en las que el aumento de la permeabilidad intestinal, permite el paso de [antígenos](#), desde el intestino a la sangre, produciendo una respuesta [inmune](#), que puede dirigirse contra cualquier [órgano](#) o [tejido](#), en individuos predispuestos genéticamente.².

-En la mayoría de los casos, el aumento de la permeabilidad intestinal ,aparece antes que la enfermedad, y provoca una anomalía en la exposición al antígeno, que desencadena el proceso multiorgánico causante del desarrollo de enfermedades autoinmunes.².

-Un denominador común de las enfermedades autoinmunes, es la presencia de varios procesos preexistentes, que provocan una respuesta autoinmune.

.El primero: Consiste en una susceptibilidad genética del [Sistema Inmunitario](#) a reconocer, e interpretar ,de un modo potencialmente erróneo, un [antígeno](#) ambiental presentado dentro del [tubo digestivo](#).

.En segundo lugar: Debe haber una exposición al antígeno.

.Finalmente, en tercer lugar, el antígeno debe ser presentado al Sistema Inmunitario, tras su paso a través de la barrera intestinal, que normalmente es bloqueado. cuando ésta funciona correctamente.

.El epitelio intestinal es la superficie mucosa más grande del organismo, e interactúa con el entorno. Cuando la mucosa intestinal está sana, con la permeabilidad intacta, constituye la principal barrera, para evitar el paso de macromoléculas : nutrientes incompletamente digeridos, y ciertas bacterias intestinales.

.Cuando la permeabilidad intestinal está dañada : aumentada, la barrera intestinal pierde su función protectora, y pasan al torrente sanguíneo moléculas, que no deberían pasar, provocando la aparición de reacciones inmunitarias.².

-Otro factor crítico para la capacidad de respuesta inmunológica intestinal, es el [complejo mayor de histocompatibilidad](#).

-Los genes [HLA](#) de clases I y II, codifican para [glicoproteínas](#), que enlazan [péptidos](#), y este complejo HLA-péptido, es reconocido por ciertos receptores de [linfocitos T](#) en la [mucosa intestinal](#). La susceptibilidad puede desarrollar al menos 50 enfermedades, que se han asociado con alelos específicos HLA de clase I o II.².

-Los dos factores más potentes que provocan aumento de la permeabilidad intestinal, son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#) : fracción proteica del [gluten](#),² independientemente de la predisposición genética; es decir, tanto en [celíacos](#), como en no celíacos.^{4 5} .

.Otras posibles causas, son la prematuridad, la exposición a la [radiación](#), y la [quimioterapia](#).².

-La siguiente hipótesis resume los tres puntos clave, que explican la [patogénesis](#) de las Enfermedades Autoinmunes:³

1. Las Enfermedades Autoinmunes implican una comunicación errónea, entre la [inmunidad innata](#) y la [inmunidad adquirida](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

2. Los efectos de imitación molecular o transeúntes, no pueden explicar por sí solos, los complejos mecanismos que participan en la aparición de las Enfermedades Autoinmunes. Más bien, para perpetuar el proceso de la enfermedad, parece necesaria la estimulación continua por medio de [antígenos](#) no propios : desencadenantes ambientales.
.Esto implica, que la respuesta autoinmune pueda ser en teoría, detenida y posiblemente invertida, si se elimina el desencadenante o desencadenantes ambientales.
3. Además de una predisposición genética y la exposición al factor ambiental desencadenante, el tercer elemento clave necesario, para desarrollar la autoinmunidad, es la pérdida de la función protectora de las barreras [mucosas](#), principalmente la [barrera intestinal](#) y la mucosa [pulmonar](#), que crean una superficie de interacción con el entorno.

-46.3)- Pronóstico.

-Las nuevas teorías sobre las causas que provocan el desarrollo de las Enfermedades Autoinmunes, implican que después de que ha sido activado el proceso autoinmune, éste no se perpetúa a sí mismo, sino que puede ser modulado, o incluso frenado; evitando la interacción continua, entre los genes y el entorno,, a través de la eliminación del factor o los factores ambientales desencadenantes.³.

-1.1.4)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) MedlinePlus (ed.). «[Trastornos autoinmunitarios](#)». .
2. [↑ Saltar a: \[a\]\(#\) \[b\]\(#\) \[c\]\(#\) \[d\]\(#\) \[e\]\(#\) \[f\]\(#\) \[g\]\(#\)](#) Fasano, A (2011 Jan). «[Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer](#)». *Physiol Rev* 91 (1): 151-75. doi:[10.1152/physrev.00003.2008](#). PMID [21248165](#).
3. [↑ Saltar a: \[a\]\(#\) \[b\]\(#\) \[c\]\(#\) \[d\]\(#\) \[e\]\(#\)](#) Fasano, A (2009). «[Conocimiento del diálogo de interacción entre el microbio y el hospedador](#)». *Ann Nestlé* 67 (1): 9–18. doi:[10.1159/000225912](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Hollon, J; Puppa, EL; Greenwald, B; Goldberg, E; Guerrero, A; Fasano, A (2015 Feb 27). «[Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity](#)». *Nutrients* 7 (3): 1565-76. doi:[10.3390/nu7031565](#). PMID [25734566](#).
5. [Volver arriba ↑](#) Fasano, A (2012 Oct). «[Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications](#)». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10 (10): 1096-100. doi:[10.1016/j.cgh.2012.08.012](#). PMC [3458511](#). PMID [22902773](#).

-1.1.5)- Bibliografía.

- [Asherson RA \(series editor\). Handbook of Systemic Autoimmune Diseases \(10 tomos\). Elsevier; 2004-2009.](#)
- -70 LIBROS PUBLICADOS DEL PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON: -  --  -
-. Alcance Gratuito , de 70 libros en la Biblioteca Virtual de Salud del S.M.U. que son:
. LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON. ([www.bvssmu@org.uy](#) [libros],
[barmaimon]). .(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

necesario que abra).

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :

.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;

.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y

. Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) .

-Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y

.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique, Koyounian Pedro. Historia del General San Martin. Aspectos de su Salud.(2012).1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay.

-Barmaimon, Enrique. Guaymirán Ríos Bruno. Anécdotas : en Libro Dr. Antonio Turnes.(2013). Varias anécdotas, Reanimación Cardiopulmonar, Plan Nacional de Desastres. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.

Barmaimon Enrique.(2015). Historia de las Grandes Guerras y su Influencia sobre la Anestesia y la Reanimación. 3 Tomos:

. Tomo I: Grandes Guerras Europeas: Napoleónicas, Primera y Segunda Guerras mundiales, Resucitación Cardiopulmonar, Avances Medicina;

.Tomo II: Guerras de Corea y Vietnam, Avances Medicina; y

.Tomo III_ Guerras del Golfo, Irak, Afganistán y contra Terrorismo.

. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:

. Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Lingüística, Antropología, Inteligencia Artificial;

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- . Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
- .Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas. 1ªEd. Virtual, B.V.S.
 - . Montevideo, Uruguay . B.V.S.
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
 - . Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
 - . Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos;y
 - . Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.
 - 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
- -Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:
 - .Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;
 - .Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Atlético Nacional, Campeonato Mundial de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar
 - .Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.
 - .Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía. 1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon). (buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- - Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 4 Tomos:
 - .Tomo I: República Francesa.
 - .Tomo II : Reino de España.
 - .Tomo III: Reino Unido.
 - .Tomo IV: Gastronomía y Mapas de Trilogía.
 - 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -Barmaimon, Enrique. 2016. Museos del Mundo. Historia y Características. 4 Tomos:
 - .Tomo I: Generalidades, Museos de Arte Más Visitados, Museos de Ciencia, Funcionamiento, Tipología, HISTORIA. FILOSOFÍA DE LA HISTORIA.
 - . Tomo II: Relación de Museos de Arte: del 1 al 10.
 - - Tomo III: Relación de Museos de Arte: del 11 al 20.
 - - Tomo IV: Relación de Museos de Arte: del 21 al 100. y 5 Adicionales.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:
 - -Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.
 - -Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 3 Tomos:
 - Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
 - Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
 - Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
 - Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- - - Barmaimon, Enrique.2017- Libros Anestesia En Urología . 6 Tomos:
 - Tomo I: Prólogo; Introducción; Historia, Generalidades; Urología; Anestesiología.
 - Tomo II: Coagulación; Émbolos; Sistemas Integración; Canales.
 - TOMO III: Bases Cognitivas; Organización Nerviosa; Neurotransmisores; Homeostasis; Conducta; Realimentación; Sistemas Autoinmunes.
 - TOMO IV: Sistemas Autoinmunes
 - TOMO V: Ciencias Cognitivas.
 - Tomo VI: Patologías Cognitivas y Neurológicas, Situaciones Cognitivas, Anestesia En Urología, Curricula; Bibliografía.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- .  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
 - TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,,
Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --

- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías,
Inflamación.

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes;
Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo
Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros);
(barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo
necesario que abra).

 [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Alergología](#). -Obtenido
:«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Alergología&oldid=95178097>» -Categoría:
[Especialidades médicas](#).

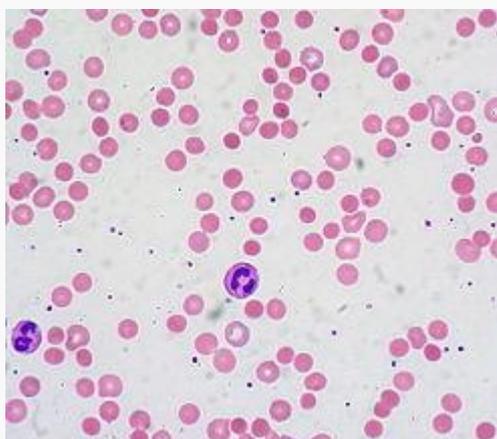
0 0 0 0 0 0 0 0.

-CAPÍTULO XXXVII - 47)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

--Sistema Inmunitario. Enfermedad Autoinmune.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- Enfermedad Autoinmune.



[Anemia hemolítica autoinmune](#)

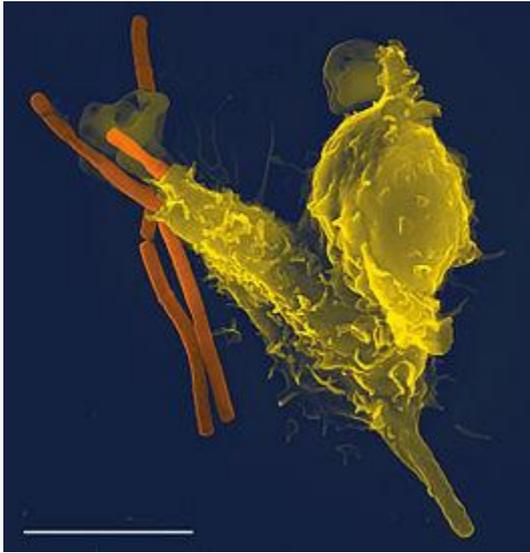
Clasificación y recursos externos

Especialidad	Reumatología
CIE-10	M35.9
CIE-9	279.4
CIAP-2	B99, L99
OMIM	109100
DiseasesDB	28805
MeSH	D001327

-Una enfermedad autoinmunitaria es una [enfermedad](#) causada por el [Sistema Inmunitario](#), que ataca las [células](#) del propio organismo. En este caso, el sistema inmunitario se convierte en el agresor, y ataca y destruye a los propios órganos y tejidos corporales sanos, en vez de protegerlos. Existe una [respuesta inmunitaria](#) exagerada contra sustancias y [tejidos](#), que normalmente están presentes en el cuerpo .

- Sistema Inmunitario.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



En la imagen, [neutrófilos](#) (en color amarillo) [fagocitando](#) bacterias del [carbunco](#) (en color naranja). Imagen obtenida mediante un [microscopio electrónico de barrido](#). La línea blanca en la parte inferior izquierda equivale a 5 [micrómetros](#).

Función: Protección de un organismo ante agentes externos.

Estructuras básicas: [Leucocitos](#) o [Glóbulos blancos](#)

-El Sistema Inmunitario, Sistema Inmune o Sistema Inmunológico: Es aquel conjunto de estructuras y [procesos biológicos](#) en el interior de un [organismo](#), que le permiten mantener la [homeostasis](#) o equilibrio interno, frente a agresiones externas, ya sean de naturaleza biológica : [agentes patógenos](#); o físico-químicas: como contaminantes o radiaciones; e internas : por ejemplo, [células cancerosas](#) ^{1 2 3} ; o injertos o trasplantes.

-El Sistema Inmunitario se encuentra compuesto por células que se encuentran en distintos fluidos, tejidos y órganos, principalmente: [piel](#), [médula ósea](#), [sangre](#), [timo](#), [sistema linfático](#), [bazo](#), [mucosas](#).

.En la médula ósea se generan las células especializadas en la función inmune: [neutrófilos](#), [eosinófilos](#), [basófilos](#), [mastocitos](#), [monocitos](#), [células dendríticas](#) y [macrófagos](#); todas ellas se movilizan a través de la sangre y el sistema linfático, hacia los distintos órganos. ^{4 5 6 7 8 9}.

-Existen dos tipos de Sistemas Inmunitarios: el [Sistema Inmunitario Innato](#) : natural o inespecífico, y el [Sistema Inmunitario Adquirido](#) : adaptativo o específico.

- El Sistema Inmunitario Innato: Está presente prácticamente en todos los seres vivos, incluso los sencillos organismos [unicelulares](#), como las [bacterias](#), que poseen sistemas [enzimáticos](#) ,que los protegen contra infecciones [virales](#).

.Otros mecanismos inmunitarios básicos se encuentran en: [eucariontes](#), [plantas](#), [peces](#), [reptiles](#) e [insectos](#), así como en [mamíferos](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.Entre estos mecanismos: Figuran [péptidos antimicrobianos](#) llamados [defensinas](#) y [citocinas](#); la [fagocitosis](#) que realizan neutrófilos y macrófagos; el [sistema del complemento](#); y otros.

.El Sistema Inmunitario Innato: Puede detectar en las células,, una variedad de señales de «peligro», llamadas [patrones moleculares asociados a peligro](#) (DAMP, por sus siglas del inglés), o bien la presencia de señales asociados a agentes patógenos, denominadas [patrones moleculares asociados a patógenos](#) (PAMP, por sus siglas del inglés); identificando de esta forma, una amplia variedad de células dañadas, ya sea por: [quemaduras](#), [radiación](#), [virus](#), [bacterias](#), [parásitos](#) y muchos otros agentes; distinguiéndolas de las [células](#) y [tejidos](#) sanos del organismo, para funcionar correctamente.^{1 4 10 11 12}.

-El Sistema Inmunitario Adquirido: Permite que los [vertebrados](#), como los humanos, tengan [mecanismos de defensa](#) más sofisticados, interconectados con los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato, en forma dinámica y de más largo plazo.

.La unidad anatómico funcional de ese sistema, es el linfocito. El sistema inmunitario se adapta con el tiempo, para reconocer patógenos específicos de manera más eficaz, generando una [memoria inmunitaria](#).

.La memoria inmunitaria creada desde una respuesta primaria a un patógeno específico , proporciona una respuesta mejorada a encuentros secundarios con ese mismo patógeno específico. Este proceso de inmunidad adquirida es la base de la [vacunación](#).^{1 13 14}

-Los trastornos en el Sistema Inmunitario, pueden ocasionar muchas enfermedades:

.La [Inmunodeficiencia](#) ocurre cuando el sistema inmunitario es menos activo que lo normal,¹⁵ lo que favorece las infecciones recidivantes, y con peligro para la vida.

.La inmunodeficiencia puede ser el resultado de una [enfermedad genética](#), como la [Inmunodeficiencia Combinada Grave](#),¹⁶ o ser producida por fármacos,, o por una infección, como el [Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida](#) : Sida, que está provocado por el [retrovirus VIH](#).¹⁷ .

.En cambio, las Enfermedades [Autoinmunes](#), son consecuencia de un sistema inmunitario hiperactivo, que ataca a tejidos normales ,como si fueran organismos extraños.

.Entre las Enfermedades Autoinmunitarias comunes, figuran: la [Tiroiditis de Hashimoto](#), la [Artritis Reumatoide](#), la [Diabetes Mellitus Tipo 1](#) y el [Lupus Eritematoso](#).

-La [Inmunología](#) cubre el estudio de todos los aspectos del Sistema Inmunitario, que tienen relevancia significativa para la [salud humana](#) y las enfermedades. Se espera que la mayor investigación en este campo, desempeñará un papel importante en la promoción de la salud, y el tratamiento de enfermedades.

-Índice.

. -47)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

-47.1)- [Terminología](#).

-47.2)- [Órganos Primarios y Secundarios](#).

-47.3) [Líneas Inmunitarias de Defensa](#) .

-47.4)- [Características del Sistema Inmunitario](#).

-47.5)- [Barreras Superficiales y Químicas](#).

-47.6)- [Inmunidad Innata](#) .

-47.6.1)- [Barreras Humorales y Químicas](#) .

-47.6.1.1) - [Fiebre](#).

-47.6.1.2)- [Inflamación](#).

-47.6.1.3)- [Sistema del Complemento](#).

-47.6.2)- [Barreras Celulares del Sistema Innato](#).

-47.7)- [Inmunidad Adaptativa o Adquirida](#) .

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 47.7.1)- [Linfocitos](#) .
- 47.7.1.1) -[Linfocitos T Citotóxicos](#).
- 47.7.1.2)- [Linfocitos T Colaboradores](#).
- 47.7.1.3)- [Células T y \$\delta\$](#) .
- 47.7.1.4)- [Anticuerpos y Linfocitos B](#).
- 47.7.1.5)- [Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo](#).
- 47.7.2)- [Memoria Inmunitaria](#) .
- 47.7.2.1)- [Inmunidad Pasiva](#).
- 47.7.2.2)- [Inmunidad Activa e Inmunización](#).
- 47.8)- [Trastornos de la Inmunidad Humana](#) .
- 47.8.1)- [Inmunodeficiencias](#).
- 47.8.2)- [Autoinmunidad](#).
- 47.8.3)- [Hipersensibilidad](#).
- 47.9)- [Otros Mecanismos de Defensa del Huésped](#).
- 47.10)- [Inmunología de Tumores](#).
- 47.11) [Regulación Fisiológica](#).
- 47.12)- [Manipulación en la Medicina](#).
- 47.13)- [Manipulación por los Patógenos](#).
- 47.14)- [Historia de la Inmunología](#).
- 47.15)- [Véase También](#).
- 47.16)- [Referencias](#).
- 47.17) - [Enlaces Externos](#).

-47.1)- Terminología.

-El término *inmunidad* es un neologismo del siglo XIX, derivado del [latín](#) *in-mūn(itātem)* 'sin obligación', cuyo sentido actual se remonta al año 1866, probablemente influido por el término [latín](#) de uso militar *immunīre* ': defender desde dentro'.¹⁸

-Los términos relacionados «inmunitario» : perteneciente o relativo a la inmunidad, «inmunológico» : perteneciente o relativo a la inmunología, «inmunología» : estudio de la inmunidad biológica y sus aplicaciones, e «inmune» : no atacable por ciertas enfermedades; o bien, perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad, son todos términos aceptados por la [RAE](#): Real Academia Española.

-Respecto al uso académico, en concordancia con las definiciones de la RAE, es correcto referirse tanto a sistema inmunitario como a sistema inmune; ya que en este último caso la palabra inmune, toma la acepción de «perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad» . *Nota: en el inglés «immune» se usa tanto para inmune como inmunitario.*

.No obstante, el uso de sistema inmunológico, puede observarse en numerosas publicaciones y obras de referencia en el idioma español. ^{19 20 21}.

-47.2)- Órganos Primarios y Secundarios.

-El Sistema Inmunitario consta de una serie de órganos, tejidos y células ampliamente repartidos por todo el cuerpo.

.Funcionalmente, los órganos se clasifican en primarios y secundarios.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.Los primarios son: la [médula ósea](#) y el [timo](#), que son los que proporcionan el microambiente para la maduración de los linfocitos.

.Los órganos secundarios son los [ganglios linfáticos](#) y el [bazo](#), en donde las células inmunitarias pueden madurar para capturar el microorganismo o antígeno, suministrando el entorno adecuado para que los linfocitos interactúen con él.²².

-47.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.

- El Sistema Inmunitario protege los organismos de las [infecciones](#), con varias líneas de defensa de especificidad creciente.

.Las más simples son las barreras físicas, que evitan que patógenos como [bacterias](#) y [virus](#), entren en el organismo.

.Si un patógeno penetra estas barreras, el [Sistema Inmunitario Innato](#) ofrece una respuesta inmediata, pero no específica.

.El Sistema Inmunitario Innato existe en todas las plantas y animales.²³.

.Sin embargo, si los agentes patógenos evaden la respuesta innata, los vertebrados poseen una tercera capa de protección, que es el Sistema Inmunitario Adaptativo. Aquí, el sistema inmunitario adapta su respuesta durante la infección, para mejorar el reconocimiento del agente patógeno.

.La información sobre esta respuesta mejorada, se conserva aun después de que el agente patógeno sea eliminado, bajo la forma de [memoria inmunitaria](#), y permite que el Sistema Inmunitario Adaptativo, desencadene ataques más rápidos y más fuertes, si en el futuro el Sistema Inmunitario detecta este tipo de patógeno.²⁴.

-47.4)- Características del Sistema Inmunitario.

[-Sistema inmunitario innato](#)

La respuesta no es específica.

La exposición conduce a la respuesta máxima inmediata.

Inmunidad mediada por células y [componentes humorales](#).

Sin memoria inmunológica.

Presente en casi todas las formas de vida.

[-Sistema inmunitario adaptativo](#)

Respuesta específica contra patógenos y [antígenos](#).

Demora entre la exposición y la respuesta máxima.

Inmunidad mediada por células y [componentes humorales](#).

La exposición conduce a la memoria inmunológica.

Presente solo en [vertebrados mandibulados](#).

-Tanto la inmunidad innata como la adaptativa, dependen de la habilidad del Sistema Inmunitario, para distinguir entre las moléculas propias y las que no lo son. En inmunología, las moléculas propias son aquellos componentes de un organismo, que el Sistema Inmunitario distingue de las sustancias extrañas.²⁵.

.Al contrario, las moléculas que no son parte del organismo, son reconocidas como

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

moléculas extrañas. Un tipo de moléculas extrañas son los llamados [antígenos](#) : "anti", del griego $\Delta\nu\tau\iota$ - que significa 'opuesto' o 'con propiedades contrarias', y "geno", de la raíz griega $\gamma\epsilon\nu$, generar, producir : que genera o crea oposición, que son sustancias que se enlazan a [receptores](#) inmunitarios específicos ,y desencadenan una respuesta inmunitaria.²⁶.

-47.5)- Barreras Superficiales y Químicas.

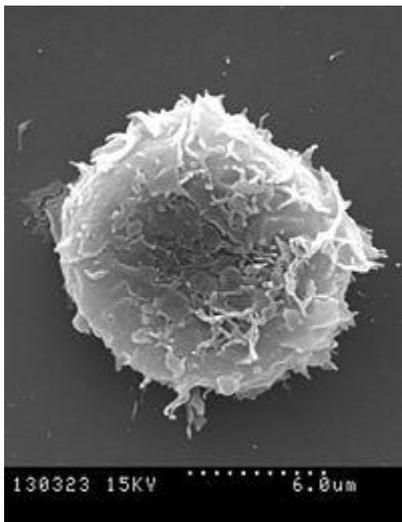
-Varias barreras protegen los organismos de las infecciones, incluyendo barreras mecánicas, químicas y biológicas.

.Las [cutículas ceruminosas](#) de muchas hojas, el [exoesqueleto](#) de los [insectos](#), las [cáscaras](#) y membranas de los [huevos](#) puestos en el exterior, y la [piel](#), son ejemplos de las barreras mecánicas, que forman la primera línea defensiva contra las infecciones.²⁶.

.Sin embargo, como los organismos no pueden aislarse completamente de su medio, otros sistemas participan en la protección de las aberturas corporales, como los: [pulmones](#), [intestinos](#) y el [aparato genitourinario](#).

.En los pulmones, la [tos](#) y los [estornudos](#), expulsan mecánicamente los patógenos y otros irritantes de las [vías respiratorias](#).

.La acción limpiadora de las [lágrimas](#) y la [orina](#), también expulsa patógenos mecánicamente, mientras que las [mucosidades](#) secretadas por los [aparatos respiratorio](#) y [gastrointestinal](#), sirven para atrapar y enganchar a los [microorganismos](#).²⁷.



-Los [monocitos](#) muestran una intensa actividad en su superficie celular.

-Las barreras químicas también protegen contra infecciones. La piel y el tracto respiratorio secretan péptidos antimicrobianos, tales como las defensinas- β .²⁸ ; y [Enzimas](#) tales como la [lisozima](#) y la [fosfolipasa](#) A, en: la saliva, las lágrimas y la leche materna, que son también agentes antibacterianos.^{29 30}.

-Las secreciones de la [vagina](#), sirven como barreras químicas en la [menarquia](#), cuando se vuelven ligeramente ácidas; mientras que el semen contiene defensinas y [zinc](#), para matar patógenos.^{31 32}.

-En el estómago, el [ácido gástrico](#) y las [peptidasas](#), actúan como poderosas defensas químicas frente a patógenos ingeridos.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-Dentro de los tractos genitourinario y gastrointestinal, la microbiota comensal sirve como barrera biológica, porque compite con las bacterias patógenas por alimento y espacio, y en algunos casos modificando las condiciones del medio, como el [pH](#) o el contenido de hierro disponible.³³. Esto reduce la probabilidad de que la población de patógenos, alcance el número suficiente de individuos como para causar enfermedades.

-Sin embargo, dado que la mayoría de los antibióticos, no discriminan entre bacterias patógenas y la flora normal, los antibióticos orales pueden a veces, producir un crecimiento excesivo de [hongos](#) : los hongos no son afectados por la mayoría de los antibióticos, y originar procesos, como la [candidiasis](#) vaginal : provocada por una [levadura](#).³⁴.

-La reintroducción de flora probiótica, como el [lactobacillus](#), encontrado en el [yogur](#), contribuyen a restaurar un equilibrio saludable de las poblaciones microbianas, en las infecciones intestinales en los niños, y también hay datos preliminares alentadores en estudios, sobre [gastroenteritis bacteriana](#), [enfermedades inflamatorias intestinales](#), [infecciones urinarias](#) e infecciones postquirúrgicas.^{35 36 37}.

-47.6)- Inmunidad Innata.

-Los microorganismos o [toxinas](#), que consigan entrar en un organismo, se encontrarán con las [células](#) y los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato.

.La respuesta innata suele desencadenarse cuando los microbios son identificados por [receptores de reconocimiento de patrones](#), que reconocen componentes que están presentes en amplios grupos de microorganismos,³⁸ o cuando las células dañadas, lesionadas o estresadas, envían señales de alarma; muchas de las cuales , pero no todas, son reconocidas por los mismos receptores que reconocen los patógenos.¹⁰.

.Los gérmenes que logren penetrar en un organismo, se encontrarán con las células y los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato.

.Las defensas del Sistema Inmunitario Innato no son específicas, lo cual significa que estos sistemas reconocen y responden a los patógenos en una forma genérica.²⁶ Este sistema no confiere una inmunidad duradera contra el patógeno.

.El Sistema Inmunitario Innato es el sistema dominante de protección en la gran mayoría de los organismos.²³.

-47.6.1)- Barreras Humorales y Químicas.

-47.6.1.1)- Fiebre.

-La [fiebre](#), definida como una elevación de la [temperatura corporal](#), superior a los 37,7 °C, es, en realidad, una respuesta de protección ante la infección y la lesión,³⁹ considerada como una estimulación del Sistema Inmunitario del organismo.⁴⁰

.La fiebre es provocada por un tipo de monocitos conocidos como [pirógenos](#)⁴¹, siendo sustancias naturales que producen la fiebre, obligando al cuerpo a que produzca los suyos propios, como un modo de defensa ante cualquier infección posible.⁴².

.Sin embargo, las infecciones no son la única causa de la fiebre, a menudo, puede no ser una respuesta inmunológica.⁴³

.Por lo general, la fiebre tiene una causa obvia: como una infección provocada por algún [virus](#) o [bacteria](#), algún tipo de [cáncer](#), una [reacción alérgica](#), trastornos hormonales, [ejercicio](#) excesivo, [enfermedades autoinmunes](#), lesión del [hipotálamo](#) : glándula endócrina encargada

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

de regular la temperatura del cuerpo; que es como un termómetro⁴⁴, o por la excesiva exposición al [sol](#).

.La fiebre, debido a sus potenciales efectos beneficiosos, se discute si debe ser tratada de forma rutinaria.^{45 46}

.La fiebre beneficia al Sistema Inmunológico para combatir de forma más eficiente a los "invasores":⁴⁷, aumentando y mejorando la movilidad y la [fagocitosis](#) de los [leucocitos](#), bajando los niveles de [endotoxina](#), incrementando la [proliferación](#) de las células T, y mejorando la actividad del [interferón](#).^{48 49}

.La fiebre puede seguir un cuadro en el que alcanza una temperatura máxima diaria, y luego regresa a su nivel normal. De igual forma, la fiebre puede ser remitente, es decir, que la temperatura varía, pero no vuelve a la normalidad.

-47.6.1.2)- Inflamación.

-Inflamación.

-La [inflamación](#) es una de las primeras respuestas del Sistema Inmunitario a una infección.⁵⁰
.Los síntomas de la inflamación son: el enrojecimiento y la hinchazón, que son causadas por el incremento del flujo de sangre en un tejido.

.La [inflamación](#) es producida por [eicosanoides](#) y [citocinas](#), que son liberadas por células heridas o infectadas.

.Los eicosanoides incluyen [prostaglandinas](#), que producen [fiebre](#) y dilatación de los vasos sanguíneos asociados con la inflamación, y [leucotrienos](#), que atraen ciertos [leucocitos](#).^{51 52}

.Las citocinas incluyen [interleucinas](#), que son responsables de la comunicación entre los leucocitos; quimiocinas, que promueven la [quimiotaxis](#); y los [interferones](#), que tienen efectos anti-virales, como la supresión de la síntesis de proteínas en la célula huésped.⁵³

.También pueden liberarse factores de crecimiento y factores citotóxicos. Estas citocinas y otros agentes químicos, atraen células inmunitarias al lugar de la infección, y promueven la curación del tejido dañado mediante la remoción de los patógenos.⁵⁴

-47.6.1.3)- Sistema del Complemento.

-El [Sistema del Complemento](#): Es una [cascada bioquímica](#), que ataca las superficies de las células extrañas. Contiene más de 20 proteínas diferentes, y recibe ese nombre por su capacidad para complementar la destrucción de patógenos iniciada por los [anticuerpos](#).

.El Sistema del Complemento es el mayor componente humoral de la respuesta inmunitario innata.⁵⁵ Muchas especies tienen sistemas de complemento, el mismo no solo se presenta en los mamíferos, sino que las plantas, peces y algunos [invertebrados](#), también lo poseen.⁵⁶

-En los seres humanos, esta respuesta es activada por la unión de proteínas del complemento a [carbohidratos](#) de las superficies de los microorganismos, o por la unión del complemento a anticuerpos, que a su vez se han unido a los microorganismos.

.Esta señal de reconocimiento, produce una rápida respuesta de destrucción.⁵⁷ La velocidad de la respuesta es el resultado de la amplificación de la señal, que ocurre tras la activación proteolítica secuencial de las moléculas del complemento, que también son [proteasas](#).

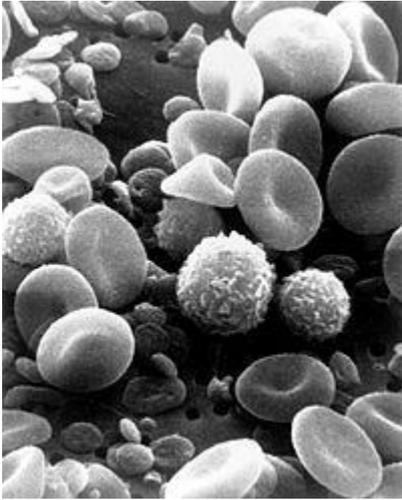
.Tras la unión inicial de proteínas del complemento al microbio, aquéllas activan su capacidad [proteásica](#), que a su vez activa a otras proteasas del complemento, y así sucesivamente. Esto produce una cascada catalítica, que amplifica la señal inicial, por medio

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

de una retroalimentación positiva controlada.⁵⁸.

- La cascada origina la producción de [péptidos](#), que atraen células inmunitarias, aumentan la permeabilidad vascular, y opsonizan : recubriendo la superficie del patógeno, marcándolo para su destrucción. Esta deposición del complemento , puede también matar células directamente al bloquear su [membrana plasmática](#).⁹.

-47.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.



-Una imagen al [microscopio electrónico de barrido](#) de sangre humana normal circulante. Se pueden ver: glóbulos rojos, varios glóbulos blancos incluyendo [linfocitos](#), un [monocito](#), un [neutrófilo](#), y muchas [plaquetas](#) pequeñas en forma de disco.

-Los [leucocitos](#) : células blancas de la sangre, actúan como organismos unicelulares independientes, y son el segundo brazo del sistema inmunitario innato.²⁶

.Los leucocitos innatos incluyen: [fagocitos](#) : [macrófagos](#), [neutrófilos](#), y [células dendríticas](#); [mastocitos](#); [eosinófilos](#); [basófilos](#) ;y [células asesinas naturales](#).

.Estas células identifican y eliminan patógenos, bien sea atacando a los más grandes a través del contacto, o englobando a otros para así matarlos.⁵⁶.

.Las células innatas también son importantes mediadores en la activación del Sistema Inmunitario Adaptativo.²⁴

- La [fagocitosis](#): Es una característica importante de la inmunidad innata celular, llevada a cabo por células llamadas [fagocitos](#), que engloban o comen, patógenos y partículas, rodeándolos exteriormente con su membrana, hasta hacerlos pasar al interior de su [citoplasma](#).

.Los [fagocitos](#) generalmente patrullan en búsqueda de patógenos, pero pueden ser atraídos a ubicaciones específicas por las [citocinas](#).²⁶ Al ser englobado por el [fagocito](#), el patógeno resulta envuelto en una vesícula intracelular llamada [fagosoma](#), que a continuación se fusiona con otra vesícula llamada [lisosoma](#), para formar un fagolisosoma.

.El patógeno es destruido por la actividad de las enzimas digestivas del lisosoma o a consecuencia del llamado "chorro respiratorio", que libera [radicales libres](#) de [oxígeno](#) en el fagolisosoma.^{59 60}.

.La fagocitosis evolucionó como un medio de adquirir nutrientes, pero este papel se extendió en los fagocitos, para incluir el englobamiento de patógenos como mecanismo de defensa.⁶¹

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-La fagocitosis probablemente representa la forma más antigua de defensa del huésped, pues ha sido identificada en animales vertebrados e invertebrados.⁶²

- Los [neutrófilos](#) y [macrófagos](#) son fagocitos que viajan a través del cuerpo en busca de patógenos invasores.⁶³

.Los neutrófilos son encontrados normalmente en la sangre y es el tipo más común de fagocitos, que normalmente representan el 50 o 60 % del total de leucocitos, que circulan en el cuerpo.⁶⁴

.Durante la fase aguda de la inflamación, particularmente en el caso de las infecciones bacterianas, los [neutrófilos](#) migran hacia el lugar de la inflamación, en un proceso llamado quimiotaxis, y son las primeras células en llegar a la escena de la infección.

.Los macrófagos son células versátiles, que residen dentro de los tejidos y producen una amplia gama de sustancias como: enzimas, proteínas del complemento, y factores reguladores como la [Interleucina 1](#).⁶⁵

.Los macrófagos también actúan como carroñeros, librando al organismo de células muertas y otros residuos; y como "células presentadoras de antígenos", para activar el Sistema Inmunitario Adaptativo.²⁴

- Las células dendríticas son fagocitos, en los tejidos que están en contacto con el ambiente externo; por lo tanto están localizados principalmente en: la piel, la nariz, los pulmones, el estómago y los intestinos.⁶⁶

.Se llaman así por su semejanza con las dendritas neuronales, pues ambas tienen muchas proyecciones espiculares en su superficie, pero las células dendríticas no están relacionadas en modo alguno con el [sistema nervioso](#).

.Las células dendríticas actúan como enlace entre los Sistemas Inmunitarios Innato y Adaptativo, pues presentan antígenos a las [células T](#), uno de los tipos de célula clave del Sistema Inmunitario Adaptativo.⁶⁶

-Los mastocitos residen en los [tejidos conectivos](#) y en las [membranas mucosas](#), y regulan la respuesta inflamatoria.⁶⁷

.Se encuentran asociadas muy a menudo con la [alergia](#) y la [anafilaxia](#).⁶⁴ Los basófilos y los eosinófilos están relacionados con los neutrófilos. Secretan mediadores químicos, que están involucrados en la defensa contra [parásitos](#), y desempeñan un papel en las reacciones alérgicas, como el [asma](#).⁶⁸

.Las células asesinas naturales (NK, del inglés *Natural Killer*), son leucocitos que atacan y destruyen células [tumoraes](#), o células que han sido infectadas por virus.⁶⁹

-47.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.

- [Sistema Inmunitario Adquirido](#).

-El Sistema Inmunitario Adaptativo: Evolucionó en los vertebrados primitivos y permite una respuesta inmunitaria mayor, así como el establecimiento de la denominada "memoria inmunológica", donde cada patógeno es "recordado" por un antígeno característico y propio de ese patógeno en particular.⁷⁰

.La respuesta inmunitaria adaptativa es específica de los anticuerpos, y requiere el reconocimiento de antígenos que no son propios durante un proceso llamado "presentación de los antígenos".

.La especificidad del antígeno permite la generación de respuestas que se adaptan a

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

patógenos específicos o a las células infectadas por patógenos.

.La habilidad de montar estas respuestas específicas se mantiene en el organismo, gracias a las células de memoria. Si un patógeno infecta a un organismo más de una vez, estas células de memoria desencadenan una respuesta específica para ese patógeno que han reconocido, con el fin de eliminarlo rápidamente.

-47.7.1)- Linfocitos.

-Las células del Sistema Inmunitario Adaptativo son una clase especial de leucocitos, llamados linfocitos.

.Las [células B](#) y las [células T](#): Son las clases principales de linfocitos, y derivan de [células madre hematopoyéticas](#) pluripotenciales de la [médula ósea](#).⁵⁶.

.Las [células B](#) están involucradas en la respuesta inmunitario humoral; mientras que las células T lo están en la respuesta inmunitaria mediada por células.

.Las células B y T contienen moléculas receptoras, que reconocen objetivos o blancos específicos.

.Las células T reconocen un objetivo no-propio, como un patógeno, solo después de que los antígenos : pequeños fragmentos del patógeno, han sido procesados y presentados en combinación con un receptor propio, una molécula del llamado [complejo mayor de histocompatibilidad](#) (CMH).

.Hay dos subtipos principales de células T: la célula T asesina : Linfocito T-CD8, y la célula T colaboradora o ayudante : Linfocito T-CD4.

.Las células T asesinas: Solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del [CMH de clase I](#); mientras que las células T colaboradoras, solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del [CMH de clase II](#).

.Estos dos mecanismos de [presentación de antígenos](#) reflejan los diferentes cometidos de los dos tipos de células T.

.Un tercer subtipo menor, lo forman las células T γ y δ : células T gamma/delta, que reconocen antígenos intactos, que no están acoplados a receptores CMH.⁷¹.

-Por el contrario, el receptor específico de antígeno de las células B, es una molécula de anticuerpo en la superficie de la célula B, y reconoce patógenos completos, sin la necesidad de que los antígenos sean procesados previamente.

.Cada linaje de células B expresa en su superficie un anticuerpo diferente, de forma que el conjunto completo de receptores de antígenos de las células B de un organismo, representa todos los anticuerpos que ese organismo es capaz de fabricar.⁵⁶.

-47.7.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.

-Los [linfocitos T citotóxicos](#): Son un subgrupo de células T, que matan células infectadas con [virus](#) y otros [patógenos](#)), o que estén dañadas o enfermas por otras causas.⁷².

.Al igual que las [células B](#), cada tipo de célula T reconoce un antígeno diferente.

.Las células T asesinas son activadas cuando su receptor de células T : [RCT](#), se liga a su antígeno específico en un complejo con el receptor del CMH de clase I de otra célula.

.El reconocimiento de este complejo CMH-antígeno, se ve favorecido por un co-receptor en la célula T, llamado [CD8](#) : de ahí deriva su nombre T-CD8.

.Así, la célula T viaja a través del organismo, en busca de células donde los receptores del CMH de clase I lleven este antígeno.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.Cuando una célula T activada toma contacto con tales células, libera citotoxinas, que forman poros en la [membrana plasmática](#) de la célula diana o receptora, permitiendo que [iones](#), agua y toxinas entren en ella.

.Esto provoca el estallido de la célula diana o que experimente [apoptosis](#).⁷³.

.La muerte de células huésped inducida por las células T asesinas, tiene una gran importancia para evitar la replicación de los virus.

.La activación de las células T tiene unos controles muy estrictos, y por lo general requiere una señal muy fuerte de activación por parte del complejo CMH/antígeno, o señales de activación adicionales proporcionadas por las células T colaboradoras : ver más abajo.⁷³.

-47.7.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.

-Los [linfocitos T colaboradores](#): Regulan tanto la respuesta inmunitaria innata como la adaptativa, y contribuyen a determinar qué tipo de respuesta inmunitaria ofrecerá el cuerpo ante un patógeno particular.^{74 75}.

.Estos linfocitos no tienen ningún tipo de actividad [citotóxica](#), y no matan las células infectadas ni eliminan patógenos directamente. En cambio, controlan la respuesta inmunitaria, dirigiendo otras células para que lleven a cabo estas tareas.

.Los linfocitos T colaboradores expresan receptores de los linfocitos T, que reconocen antígenos unidos a moléculas de MHC de clase II.

.El complejo MHC-antígeno también es reconocido por el correceptor [CD4](#) del linfocito T colaborador, que recluta moléculas dentro del linfocito T ,como la [Lfc](#), que son responsables de la activación de dicho linfocito.

.Los linfocitos T colaboradores tienen una asociación más débil con el complejo MHC-antígeno, que la de los linfocitos T citotóxicos, lo que significa que muchos receptores : unos 200 a 300 del linfocito T colaborador, deben quedar unidos a un MHC-antígeno para activar el linfocito, mientras que los linfocitos T citotóxicos pueden ser activados por el acoplamiento de una única molécula de MHC-antígeno.

.La activación de los colaboradores también requiere una unión de duración superior con una célula presentadora de [antígeno](#).⁷⁶.

.La activación de un linfocito T colaborador en reposo, hace que libere [citoquinas](#) o citocinas, que influyen en la actividad de muchos tipos de células.

.Las señales de [citocinas](#) producidas por los linfocitos T colaboradores, mejoran la función microbiciada de los [macrófagos](#) y la actividad de los linfocitos T citotóxicos.²⁶.

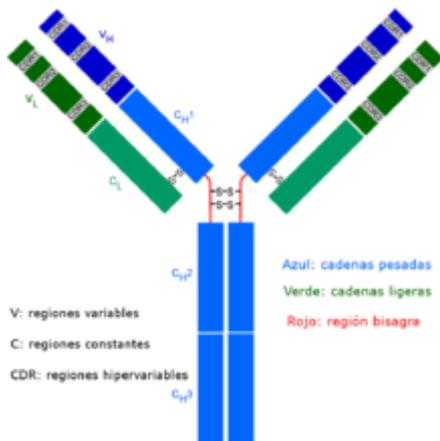
.Además, la activación de los linfocitos T colaboradores provoca un aumento de las moléculas, que se expresan en la superficie del linfocito T, como el ligando [CD40](#) : también llamado CD154, que envía señales estimulantes adicionales requeridas generalmente para activar los [linfocitos B](#), productores de [anticuerpos](#).⁷⁷.

-47.7.1.3)- Células T γ y δ .

-Las células T $\gamma\delta$ representan una pequeña subpoblación de células T caracterizada por poseer en su superficie un receptor de célula T : RCT diferente. La mayoría de las células T tienen un RCT compuesto de dos cadenas de [glucoproteínas](#), denominadas cadenas α y β ; sin embargo en las células T $\gamma\delta$, su receptor está formado por dos cadenas denominadas γ y δ .

.Este grupo de células T, es en general, menos numeroso que el de las $\alpha\beta$, y es en la [mucosa](#) del intestino donde se las encuentra en mayor número, formando parte de una población de linfocitos denominada "linfocitos intraepiteliales".

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



-Un [anticuerpo](#) está compuesto por dos cadenas pesadas y dos ligeras. La única región variable permite a un anticuerpo reconocer a un [antígeno](#) que le corresponde, es decir que sea su complementario.⁷⁸

-Se desconoce en gran medida cuáles son las moléculas antigénicas, que estimulan a las células T $\gamma\delta$, sin embargo, estas células son peculiares en el sentido de que parece que no necesitan que los antígenos sean procesados y presentados unidos a moléculas del CMH, aunque algunas reconocen a moléculas del CMH de clase IB. Por otra parte, se cree que las células T $\gamma\delta$, desempeñan un papel principal en el reconocimiento de antígenos de naturaleza [lipídica](#).

-Las células T $\gamma\delta$ comparten las características de las células T colaboradoras, las citotóxicas y las asesinas naturales. Al igual que otras subpoblaciones de células T no convencionales, que portan RCTs invariables o constantes, como algunos subtipos de células T asesinas naturales, las $\gamma\delta$ se encuentran en la frontera entre la inmunidad innata y la adaptativa.^{79 80}

.Por una parte las células $\gamma\delta$ forman parte de la inmunidad adaptativa, porque son capaces de reorganizar los genes de sus RCTs, para producir una diversidad de receptores y desarrollar una memoria [fenotípica](#), es decir, ser portadoras de receptores adaptados a antígenos o patógenos concretos.

.Por otra parte también forman parte del sistema inmunitario innato, ya que las diferentes subpoblaciones también poseen receptores capaces de actuar como receptores de [reconocimiento de patrones](#).

.Así, por ejemplo, un gran número de células T V γ 9/V δ 2 humanas : un subtipo de células comunes no [peptídicas](#) producidas por microorganismos, mientras que otro subtipo de células T, las V δ 1 en los [epitelios](#), responden ante células epiteliales que porten indicadores de que han sufrido algún tipo de estrés.⁸¹

-47.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.

-El [linfocito B](#) identifica los patógenos cuando los anticuerpos de su superficie se unen a [antígenos](#) foráneos específicos.⁸²

.Este complejo antígeno/anticuerpo pasa al interior del linfocito B, donde es procesado por proteólisis y descompuesto en [péptidos](#). El linfocito B muestra entonces estos antígenos peptídicos en su superficie unidos a moléculas del CMH de clase II.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.Esta combinación de CMH/antígeno atrae a un linfocito T colaborador que tenga receptores complementarios de ese complejo CMH/antígeno.

.La célula T libera entonces linfoquinas : el tipo de [citoquinas](#) producido por los linfocitos, y activa así al linfocito B.⁸³

-Cuando el linfocito B ha sido activado, comienza a dividirse y su descendencia segrega millones de copias del anticuerpo, que reconoce a ese antígeno.

.Estos anticuerpos circulan en el [plasma sanguíneo](#) y en la [linfa](#), se ligan a los patógenos que portan esos antígenos, dejándolos marcados para su destrucción por la activación del complemento, o al ser ingeridos por los fagocitos.

.Los anticuerpos también pueden neutralizar ciertas amenazas directamente, ligándose a toxinas bacterianas o interfiriendo con los receptores que virus y bacterias emplean para infectar las células.

-47.7.1.5)-Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.

-Aunque las moléculas clásicas del Sistema Inmunitario Adaptativo : por ejemplo, anticuerpos y receptores de células T, que existen solamente en los vertebrados mandibulados, se ha descubierto una molécula diferente, y derivada de linfocitos, en vertebrados primitivos sin mandíbula, como la [lamprea](#) y animales marinos de la familia [Myxinidae](#).

.Estos animales poseen una gran variedad de moléculas llamadas receptores linfocíticos variables (RLVs), que, como los receptores de antígenos de los vertebrados con mandíbula, son producidos por un número pequeño de genes : uno o dos. Se cree que estas moléculas se ligan a antígenos de los patógenos, de un modo similar a como lo hacen los anticuerpos y con el mismo grado de especificidad.⁸⁵

-47.7.2)- Memoria Inmunitaria.

-Cuando las células B y T son activadas y comienzan a replicarse, algunos de sus descendientes, se convertirán en células de memoria con un largo periodo de vida.⁸⁶

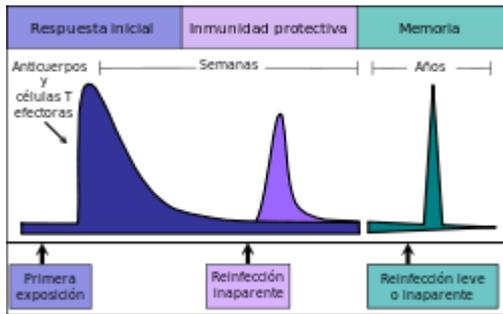
.A lo largo de la vida de un homo sapiens, estas células recordarán cada patógeno específico que se hayan encontrado, y pueden desencadenar una fuerte respuesta si detectan de nuevo a ese patógeno concreto.⁸⁶

.Esto es "adaptativo", porque ocurre durante el tiempo de vida de un individuo como una adaptación a una infección por ese patógeno, y prepara al Sistema Inmunitario para futuros desafíos.

.La memoria inmunitaria puede ser pasiva y de corta duración, o activa y de larga duración.⁸⁶

-47.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



-El curso del tiempo de una respuesta inmunitario comienza con el encuentro con el [patógeno](#) inicial o la [vacunación](#) inicial , y conduce a la formación y mantenimiento de la memoria inmunológica activa.

-La inmunidad pasiva es generalmente de corta duración, desde unos pocos días a algunos meses. Los recién nacidos no han tenido una exposición previa a los microbios, y son particularmente vulnerables a las infecciones.

.La madre les proporciona varias capas de protección pasiva. Durante el [embarazo](#), un tipo particular de anticuerpo, llamado [IgG](#), es transportado de la madre al bebé directamente a través de la placenta, así los bebés humanos tienen altos niveles de anticuerpos, ya desde el nacimiento, y con el mismo rango de especificidad contra antígenos que su madre.⁸⁷.

.La [leche materna](#) también contiene anticuerpos, que al llegar al intestino del bebé, le protegen de infecciones hasta que éste pueda sintetizar sus propios anticuerpos.⁸⁸.

-Todo esto es una forma de inmunidad pasiva, porque el [feto](#) en realidad, no fabrica células de memoria ni anticuerpos, solo los toma prestados de la madre.

.En medicina, la inmunidad protectora pasiva puede ser también transferida artificialmente de un individuo a otro, a través de un suero rico en anticuerpos.⁸⁹.

-47.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.

-La memoria activa de larga duración: Es adquirida después de la infección, por la activación de las células T y B. La inmunidad activa puede ser también generada artificialmente, a través de la [vacunación](#).

.El principio en que se basa la vacunación , también llamada [inmunización](#), consiste en introducir un [antígeno](#) de un patógeno, para estimular al sistema inmunitario y desarrollar inmunidad específica contra ese patógeno particular, sin causar la enfermedad asociada con ese microorganismo.²⁶

-Esta deliberada inducción de una respuesta inmunitaria es efectiva, porque explota la especificidad natural del sistema inmunitario, así como su inducibilidad.

.Siendo la enfermedad infecciosa una de las causas más frecuentes de muerte en la población humana, la vacunación representa la manipulación más eficaz del Sistema Inmunitario, que ha desarrollado la humanidad.^{56 90}

-Casi todas las vacunas virales están basadas en virus vivos atenuados, mientras que las vacunas bacterianas están basadas en componentes o fragmentos no celulares de bacterias, incluyendo componentes inofensivos de toxinas.²⁶.

.Dado que muchas vacunas derivadas de antígenos acelulares no inducen una respuesta

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

adaptativa lo suficientemente fuerte, a la mayoría de las vacunas bacterianas, se les añaden coadyuvantes que activan las células del Sistema Inmunitario Innato presentadoras de antígenos, para potenciar la inmunogenicidad.⁹¹

-47.8)- Trastornos de la Inmunidad Humana.

-El Sistema Inmunitario es un complejo notablemente eficaz, que incorpora especificidad, inducibilidad y adaptación. No obstante, a veces se producen fallos, que pueden agruparse, de forma genérica, dentro de las tres siguientes categorías: [inmunodeficiencia](#), [autoinmunidad](#), e [hipersensibilidad](#).

-47.8.1)- Inmunodeficiencias.

-La [inmunodeficiencia](#): Ocurre cuando uno o más de los componentes del Sistema Inmunitario quedan inactivos.

.La capacidad del Sistema Inmunitario de responder a patógenos y enfermedades es reducida, tanto en los niños como en los ancianos, y la respuesta inmunitaria empieza a entrar en declive, a partir de aproximadamente los cincuenta años de edad, debido a la inmunosenescencia.^{92 93}, que es una disminución progresiva de la respuesta inmune, que afecta a todos los componentes del sistema inmunológico.

.En los países desarrollados, la [obesidad](#), el [alcoholismo](#) y el [uso de drogas](#), son causas habituales de una función inmunitaria pobre.⁹³

.Sin embargo, la [malnutrición](#) es la causa más habitual de [inmunodeficiencia](#) en los países en desarrollo;⁹³ que está asociado a una dieta carente de suficientes [proteínas](#), con deficiencias en la [inmunidad celular](#), la actividad del complemento, el funcionamiento de los [fagocitos](#), las concentraciones de anticuerpos [IgA](#) y la producción de [citocinas](#). La deficiencia de nutrientes concretos como: [hierro](#), [cobre](#), [zinc](#), [selenio](#), [vitaminas A, C, E y B6](#), y [ácido fólico](#) : vitamina B9, también reducen la respuesta inmunitaria.⁹³

.Además, la pérdida del [timo](#) a una edad temprana, a causa de una [mutación genética](#) o la extirpación quirúrgica, resulta en una grave inmunodeficiencia, y una gran vulnerabilidad a las infecciones.⁹⁴

-La inmunodeficiencia puede ser heredada o adquirida.²⁶ La [enfermedad granulomatosa crónica](#), donde los fagocitos tienen una capacidad reducida de destruir patógenos, es un ejemplo de inmunodeficiencia heredada o congénita. El [sida](#) y algunos tipos de [cáncer](#), causan una inmunodeficiencia adquirida.^{95 96}

-47.8.2)- Autoinmunidad.

-Las respuestas inmunes exageradas abarcan el otro extremo de la disfunción inmunitaria, particularmente en las enfermedades autoinmunes. Aquí el Sistema Inmunitario falla en distinguir adecuadamente lo propio de lo extraño, y ataca a partes del propio organismo.

.En circunstancias normales, muchas células T y anticuerpos reaccionan con péptidos del propio organismo.⁹⁷ Existen, sin embargo, células especializadas, localizadas en el [timo](#) y en la [médula ósea](#), que participan en la eliminación de linfocitos jóvenes, que reaccionan contra antígenos propios, para prevenir así la autoinmunidad.⁸²

.Las reacciones autoinmunes pueden desencadenarse de varias maneras:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- Una sustancia corporal que, por lo regular, abarca un área específica y es liberada en la [circulación general](#); y en consecuencia, se encuentra escondida en el Sistema Inmunitario.
- La alteración de una sustancia corporal.
- El Sistema Inmunitario responde a una sustancia extraña , [antígeno](#), que parece tener las mismas características a una sustancia natural del cuerpo, e involuntariamente procede a atacar tanto las sustancias del cuerpo como las extrañas.
- El mal funcionamiento de las células que controlan la producción de [anticuerpos](#).

-47.8.3)- Hipersensibilidad.

-La [hipersensibilidad](#) es una inmunorespuesta que daña los tejidos propios del cuerpo.

.Está dividida en cuatro clases : Tipos I-IV, basándose en los mecanismos involucrados y el tiempo de desarrollo de la reacción hipersensible:

. El tipo I de hipersensibilidad: Es una reacción inmediata o [anafiláctica](#), relacionada con alergias. Los síntomas van desde un malestar suave hasta la muerte. El tipo I de hipersensibilidad está mediado por la [inmunoglobulina E](#), que es liberada por [mastocitos](#) y [basófilos](#).⁹⁸.

.El tipo II de hipersensibilidad: Se produce cuando los anticuerpos se ligan a antígenos localizados sobre las células propias del paciente, marcándolas para su destrucción. También recibe el nombre de hipersensibilidad dependiente de anticuerpos o citotóxica, y es mediada por anticuerpos de tipo [IgG](#) e [IgM](#).⁹⁸.

. La Hipersensibilidad de Tipo III.⁹⁸ : Es desencadenada por los inmunocomplejos , que son agregados de antígenos, proteínas del complemento, y anticuerpos IgG e IgM , depositados en varios tejidos.

.La hipersensibilidad de tipo IV : Es también conocida como "hipersensibilidad de tipo retardado", que generalmente tarda entre dos y tres días en desarrollarse. Estas reacciones están implicadas en muchas enfermedades autoinmunes e infecciosas, pero también incluyen [dermatitis de contacto](#); siendo estas reacciones mediadas por las células T, monocitos y macrófagos.⁹⁸.

-47.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.

-Es probable que el Sistema Inmunitario Adaptativo y de múltiples componentes, surgiera con los primeros vertebrados, ya que en los invertebrados no se producen linfocitos ni respuestas humorales basadas en anticuerpos.¹³.

.Muchas especies, sin embargo, utilizan mecanismos que parecen ser los precursores de estas funciones de la inmunidad de los vertebrados.

.Los Sistemas Inmunitarios aparecen incluso en las formas de vida más simples, como las bacterias, que utilizan un único mecanismo de defensa llamado "[sistema de restricción y modificación](#)", para protegerse de patógenos víricos llamados [bacteriófagos](#).⁹⁹.

-Los receptores de reconocimiento de patrón son proteínas que emplean casi todos los organismos, para identificar moléculas relacionadas con patógenos microbianos.

.Los péptidos antimicrobianos llamados defensinas, constituyen un componente de la respuesta inmunitario innata, que se ha conservado a lo largo de la evolución, está presente en todos los animales y plantas, y representa la forma principal de inmunidad sistémica de los invertebrados.¹³.

.El sistema del complemento y las células fagocitarias, también se encuentran presentes en

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

la mayoría de los invertebrados. Las [ribonucleasas](#) y la ruta de [interferencia de ARN](#), se conservan en todos los eucariotas, y se piensa que desempeñan una función en la respuesta inmunitaria ante los virus y otros materiales genéticos extraños.¹⁰⁰

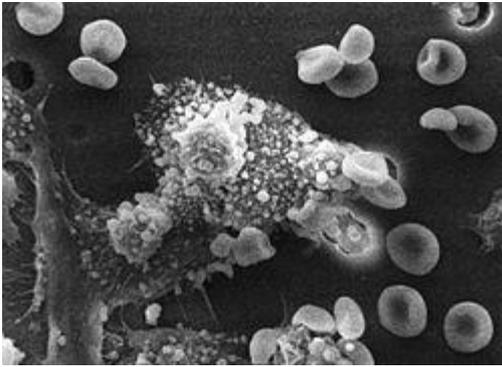
.A diferencia de los animales, las plantas no poseen células con capacidad fagocítica, y la respuesta inmunitaria de la mayoría de las plantas, comprende mensajeros químicos sistémicos que se distribuyen por toda la planta.¹⁰¹

.Cuando una parte de un vegetal resulta infectada, la planta genera una respuesta de hipersensibilidad localizada, mediante la que las células del lugar de la infección sufren una rápida apoptosis, para prevenir que la infección se extienda a otras partes de la planta.

.La resistencia sistémica adquirida (SAR), es un tipo de respuesta de las plantas que convierte a toda la planta, en resistente a un agente infeccioso en particular.¹⁰¹

.Los mecanismos de silenciamiento de [ARN](#), tienen una especial importancia en esta respuesta sistémica, ya que pueden bloquear la replicación de virus.¹⁰²

-47.10)- Inmunología de Tumores.



-Los [macrófagos](#) han identificado una célula cancerosa (la grande). Fusionándose con la célula cancerosa, los macrófagos (las células blancas de menor tamaño) inyectarán toxinas que la matarán. La [inmunoterapia](#) para el tratamiento del [cáncer](#) es un área activa de investigación médica.¹⁰³

-Otra función importante del Sistema Inmunitario es la de identificar y eliminar células tumorales. Las células transformadas de los [tumores](#) expresan antígenos que no aparecen en células normales.

.El Sistema Inmunitario considera a estos antígenos como extraños, lo que ocasiona que las células inmunitarias ataquen a las células tumorales transformadas.

.Los antígenos expresados por los tumores pueden tener varios orígenes;¹⁰⁴ algunos derivan de virus oncogénicos como el [papilomavirus](#) humano, que ocasiona cáncer de [cuello uterino](#),¹⁰⁵ mientras que otros son proteínas propias del organismo, que se presentan en bajos niveles en células normales, pero que alcanzan altos niveles en células tumorales. Un ejemplo es una enzima llamada [tirosinasa](#), que cuando se expresa en altos niveles, transforma a ciertas células de la piel : [melanocitos](#), en tumores llamados [melanomas](#).^{106 107}

-La principal respuesta del Sistema Inmunitario es destruir las células anormales por medio de células T asesinas, algunas veces con asistencia de células T colaboradoras.^{107 108}

.Los antígenos tumorales son presentados unidos a moléculas del CMH de clase I, de forma similar a lo que ocurre con los antígenos víricos. Esto permite a las células T asesinas reconocer a las células tumorales como anormales.¹⁰⁹

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

.Las células T asesinas naturales también matan células tumorales de una forma similar, especialmente si la célula tumoral tiene sobre su superficie menos moléculas del CMH de clase I de lo normal; algo que resulta habitual en los tumores.¹¹⁰

.A veces se generan anticuerpos contra las células tumorales, lo que permite que sean destruidas por el [sistema del complemento](#).^{104 111 112}

-No obstante, algunas células tumorales evaden la acción del Sistema Inmunitario y generan cánceres.¹¹³ Un mecanismo empleado a veces por las células tumorales, para evadir su detección por parte de las células T asesinas, consiste en reducir el número de moléculas del CMH de clase I en su superficie.¹⁰⁹ Algunas células tumorales también liberan productos que inhiben la respuesta inmunitaria, por ejemplo al secretar la citoquina TGF-β, la cual suprime la actividad de macrófagos y linfocitos.¹¹⁴ Además, también puede desarrollarse [tolerancia inmunológica](#), frente a los antígenos tumorales, de forma que el sistema inmunitario deja de atacar a las células tumorales.¹¹³

-47.11)- Regulación Fisiológica.

-Las hormonas pueden modular la sensibilidad del Sistema Inmunitario. Por ejemplo, se sabe que las hormonas sexuales femeninas estimulan las reacciones tanto del Sistema Inmunitario Adaptativo¹¹⁵ como del Innato.¹¹⁶

.Algunas enfermedades autoinmunes como el [Lupus Eritematoso](#) afectan con mayor frecuencia a las mujeres, y su comienzo coincide a menudo con la [pubertad](#).

.Por el contrario, andrógenos como la [testosterona](#), parece que deprimen al Sistema Inmunitario.¹¹⁷

.Otras hormonas, como la [prolactina](#) y la [hormona de crecimiento](#) o [vitaminas](#) como la [vitamina D](#), parece que también regulan las respuestas del Sistema Inmunitario.^{118 119}

.Se piensa que el descenso progresivo en los niveles de hormonas con la edad, pudiera ser parcialmente responsable del debilitamiento de las respuestas inmunitarias en individuos de edad avanzada.¹²⁰

.A la inversa, algunas hormonas son reguladas por el Sistema Inmunitario, sobre todo la actividad de la [hormona tiroidea](#)¹²¹

-El Sistema Inmunitario se ve potenciado con el sueño y el descanso,¹²² mientras que resulta perjudicado por el estrés.¹²³

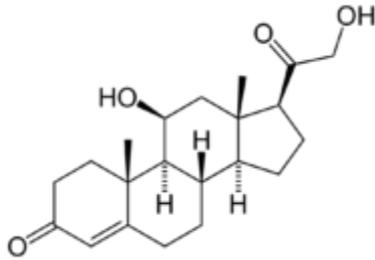
.Las dietas pueden afectar al Sistema Inmunitario; por ejemplo frutas frescas, vegetales y comida rica en ciertos [ácidos grasos](#), favorecen el mantenimiento de un Sistema Inmunitario saludable.¹²⁴

.Asimismo, la desnutrición fetal puede causar una debilitación de por vida del Sistema Inmunitario.¹²⁵

.En las medicinas tradicionales, se cree que algunas plantas pueden estimular el Sistema Inmunitario y ciertos estudios así lo han sugerido,¹²⁶ aunque su mecanismo de acción es complejo y difícil de caracterizar.

-47.12)- Manipulación en la Medicina.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



-La [corticosterona](#) es una droga inmunosupresora.

-La respuesta inmunológica puede ser manipulada para suprimir respuestas no deseadas de la autoinmunidad, la alergia y el rechazo de trasplantes, así como para estimular respuestas protectoras contra patógenos, que en gran medida eluden la acción del Sistema Inmunitario. Se emplean fármacos [inmunosupresores](#) para controlar las enfermedades autoinmunes o la inflamación, cuando produce grandes daños en los tejidos, o para prevenir el rechazo de un órgano trasplantado.^{56 127}

-Los fármacos antiinflamatorios se emplean para controlar los efectos de la inflamación. Los [corticosteroides](#) son los más poderosos de estos medicamentos; sin embargo, tienen muchos efectos tóxicos colaterales, y su uso debe ser controlado estrictamente.¹²⁸

.Por ello, a menudo, se emplean dosis más bajas de antiinflamatorios, junto con fármacos inmunosupresores y citotóxicos como el [metotrexato](#) o la [azatioprina](#).

.Los fármacos citotóxicos inhiben la inmunorespuesta destruyendo células, que se están dividiendo, como las células T, que han sido activadas. Sin embargo, la destrucción es indiscriminada, por lo que otros órganos y tipos de células resultan afectados, lo que ocasiona efectos colaterales.¹²⁷

.Los fármacos inmunodepresores como la [ciclosporina](#), evitan que las células T respondan correctamente a las señales, inhibiendo rutas de [transducción de señales](#).¹²⁹

-Los fármacos de mayor peso molecular : > 500 [Dalton](#), pueden provocar la neutralización de la respuesta inmunitaria, particularmente si son suministrados repetidamente, o en dosis grandes. Esto limita la eficacia de los fármacos constituidos por grandes péptidos y proteínas, que generalmente superan los 6000 Dalton.

.En algunos casos, el fármaco no es inmunógeno en sí mismo, pero puede ser coadministrado con un medicamento inmunógeno, como el Taxol.

.Se han desarrollado métodos computacionales, para predecir la inmunogenicidad de péptidos y proteínas, que resultan particularmente útiles en el diseño de anticuerpos terapéuticos, la valoración de la probable virulencia de las mutaciones que afectan a partículas víricas de recubrimiento, y la validación de nuevos fármacos basados en péptidos.

.Las primeras técnicas se basaban principalmente en el hecho observado de que los [aminoácidos hidrófilos](#) se encuentran presentes, en mayor cantidad que los aminoácidos [hidrófobos](#), en los [epítopos](#) : [determinantes antigénicos](#), que producen una interacción específica reversible con una inmunoglobulina, y consisten en un grupo de aminoácidos localizados sobre la superficie del antígeno;¹³⁰; sin embargo, más recientemente se han empleado técnicas de [Aprendizaje Automático](#), que se sirven de bases de datos de epítopos conocidos, generalmente de proteínas víricas bien estudiadas.¹³¹

.Se ha creado una base de datos de acceso público para la catalogación de epítopos de patógenos, que se sabe son reconocidos por células B.¹³² Los estudios de inmunogenicidad

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

basados en la [bioinformática](#), constituyen un campo emergente, que se conoce con el nombre de *inmunoinformática*.¹³³

-47.13)- Manipulación por los Patógenos.

-El éxito de cualquier patógeno depende de su habilidad para eludir las respuestas inmunitarias del huésped.

.Por ello, los patógenos han desarrollado diferentes métodos, que les permiten infectar con éxito al huésped, al mismo tiempo que evaden la destrucción producida por la inmunidad.¹³⁴

.Las bacterias frecuentemente logran sobrepasar las barreras físicas al secretar [enzimas](#), que digieren la barrera, por ejemplo, utilizando un sistema de *secreción de tipo II*.¹³⁵

.Alternativamente, al usar un sistema de *secreción tipo III*, pueden insertar un tubo hueco en la célula huésped, que les provee de un conducto para trasladar proteínas del patógeno al huésped; las proteínas transportadas por el tubo, son utilizadas frecuentemente para desarmar las defensas del huésped.¹³⁶

-Una estrategia utilizada por varios patógenos para eludir al Sistema Inmunitario Innato es la replicación intracelular, también llamada [patogénesis intracelular](#).

.En ella, un patógeno pasa la mayor parte de su ciclo vital dentro de células huésped, en donde se protege del contacto directo con células inmunitarias, anticuerpos y proteínas del complemento.

.Algunos ejemplos de patógenos intracelulares incluyen: virus, bacterias del [género Salmonella](#) causantes de [toxiinfecciones alimentarias](#), y los parásitos [eucariotas](#) que causan la [malaria](#): [Plasmodium falciparum](#), y la [leishmaniosis](#); y otras bacterias, como el [Mycobacterium tuberculosis](#), viven dentro de una cápsula protectora, que evita su [lisis](#) por el complemento.¹³⁷

.Muchos patógenos secretan componentes que disminuyen o desvían la respuesta inmunitaria del huésped.¹³⁴

.Algunas bacterias forman [biopelículas](#), para protegerse de las células y proteínas del Sistema Inmunitario. Estas biopelículas están presentes en muchas infecciones, que cursan con éxito, como por ejemplo las infecciones [crónicas](#) producidas por [Pseudomonas aeruginosa](#), y [Burkholderia cenocepacia](#) características de la [Fibrosis quística](#).¹³⁸

.Otras bacterias generan proteínas de superficie, que se ligan a los anticuerpos, volviéndolos ineficaces. Como ejemplos, se pueden citar: [estreptococos](#) (proteína G), [Staphylococcus aureus](#) (proteína A), y [Peptostreptococcus magnus](#) (proteína L).¹³⁹

-Los mecanismos empleados por los virus para eludir al Sistema Inmunitario Adaptativo son más complejos. El enfoque más sencillo consiste en cambiar rápidamente los [epítopos](#) no esenciales: [Aminoácidos](#) o azúcares, de la superficie del invasor, mientras se mantienen los epítopos esenciales ocultos.

.El [VIH](#), por ejemplo, muta regularmente las proteínas de su [envoltura viral](#), que le son esenciales para entrar en las células huésped, que son su objetivo. Estos cambios frecuentes en antígenos, pueden explicar el hecho de no haber logrado producir [vacunas](#), dirigidas contra estas proteínas.¹⁴⁰

.Otra estrategia común para evitar ser detectados por el Sistema Inmunitario consiste en enmascarar sus antígenos con proteínas de la célula huésped. Así, en el [VIH](#), la envoltura que recubre al [virión](#), está formada por la membrana más externa de la célula huésped; tales virus "auto-camuflos", dificultan que el Sistema Inmunitario los identifique como algo *no propio*.¹⁴¹

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-47.14)- Historia de la Inmunología.

- [Inmunología](#).

-La [inmunología](#) es una ciencia que examina la estructura y función del Sistema Inmunitario.
-Se origina en la [medicina](#) y en los primeros estudios sobre las causas de la inmunidad a las enfermedades.

-La referencia más antigua a la inmunidad se produce durante la [plaga de Atenas](#), en el [430 a. C.](#), donde [Tucídides](#) notó que algunas personas que se habían recuperado de un brote anterior de la enfermedad, podían atender a los enfermos sin contraer la enfermedad por segunda vez.¹⁴²

.Esta observación de inmunidad adquirida, fue luego utilizada por [Louis Pasteur](#) en el desarrollo de la [vacunación](#), y en su [Teoría microbiana de la enfermedad](#).¹⁴³

.La teoría de Pasteur se oponía a las teorías contemporáneas sobre las enfermedades, tales como la [Teoría miasmática](#).

.No se confirmó que los [microorganismos](#) fueran la causa de las [enfermedades infecciosas](#) hasta [1891](#), cuando [Robert Koch](#), enunció sus [postulados](#), por los que recibió el [Premio Nobel](#) en 1905.¹⁴⁴

.En 1901, con el descubrimiento del virus de la [fiebre amarilla](#) por [Walter Reed](#), se confirmó que los virus son patógenos humanos.¹⁴⁵

-Se produjo un gran avance en la inmunología, hacia el final del [siglo XIX](#), gracias al rápido desarrollo de los estudios de [inmunidad humoral](#) y de [inmunidad celular](#).¹⁴⁶

.De particular importancia fue el trabajo de [Paul Ehrlich](#), quien propuso la [Teoría de la cadena lateral](#), para explicar la especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo; sus contribuciones al entendimiento de la inmunología humoral, fueron reconocidos con el Premio Nobel en 1908, recibido en conjunto con [Elie Metchnikoff](#), el fundador de la inmunología celular.¹⁴⁷

-Peter Gorer descubrió en 1936, el antígeno H-2 del [ratón](#), y consiguó el primer [complejo mayor de histocompatibilidad](#) (MHC).

.Mientras tanto, Peter Medawar y Thomas Gibson, pudieran aclarar funciones importantes de las células inmunitarias.

.En 1948, Astrid Fagraeus descubrió que los anticuerpos son producidos por los [linfocitos B](#) del [plasma](#).

.Un año más tarde, Frank Macfarlane Burnet y Frank Fenner, publicaron su hipótesis sobre la [tolerancia inmunitaria](#), que sería confirmada algunos años más tarde por Jacques Miller, con el descubrimiento de la eliminación de [linfocitos T](#) autorreactivos en el [timo](#).

.En 1957, Frank Macfarlane Burnet ,describió la [teoría de la selección clonal](#) como principio central de la [inmunidad adaptiva](#).¹⁴⁸

-A finales de la década de 1960, y principios de la década de 1970, John David y Barry Bloom , descubrieron el Factor Inhibidor de Migración de los Macrófagos (MIF), y una nueva clase de sustancias secretadas por los [linfocitos](#).

.Dudley Dumonde, acuñó el término "linfocina" para estas sustancias.

.[Stanley Cohen](#), que en 1986, consiguió el [Premio Nobel de Fisiología o Medicina](#), por su descubrimiento de los factores de crecimiento [NGF](#) y [EGF](#),^{149 150}, comenzó a estudiar a principios de la década de 1970, las funciones de los factores denominados "linfocinas"; junto con Takeshi Yoshida.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

.Descubrieron que estas sustancias pertenecen a un grupo de sustancias mensajeras, que son producidas por muchos tipos diferentes de células del Sistema Inmunitario.

.En 1974, Stanley Cohen propuso el término "[citocina](#)", que se consolidó con el descubrimiento de más sustancias de este tipo.

.Desde entonces, se han descubierto más de cien nuevas citocinas, la estructura y las funciones de las cuales, han sido investigadas en detalle.

-47.15)- Véase También.

- [Apoptosis](#).
- [Selección clonal](#).
- [Epítipo](#).
- [Hapteno](#).
- [Inmunoestimulador](#).
- [Inmunoterapia](#).
- [Anticuerpo Monoclonal](#).
- [Pecado Original Antigénico](#).
- [Anticuerpo](#).
- [Anticuerpo Policlonal](#).
- [Antígeno](#).

- -70 LIBROS PUBLICADOS DEL PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON:  - 

-. Alcance Gratuito , de 70 libros en la Biblioteca Virtual de Salud del S.M.U. que son:
. LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON. (www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :

.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;

.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y

. Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) .

-Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;

. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
- .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- Barmaimon Enrique, Koyounian Pedro. Historia del General San Martin. Aspectos de su Salud.(2012).1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon, Enrique. Guaymirán Ríos Bruno. Anécdotas : en Libro Dr. Antonio Turnes.(2013). Varias anécdotas, Reanimación Cardiopulmonar, Plan Nacional de Desastres. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- Barmaimon Enrique.(2015). Historia de las Grandes Guerras y su Influencia sobre la Anestesia y la Reanimación. 3 Tomos:
- . Tomo I: Grandes Guerras Europeas: Napoleónicas, Primera y Segunda Guerras mundiales, Resucitación Cardiopulmonar, Avances Medicina;
- .Tomo II: Guerras de Corea y Vietnam, Avances Medicina; y
- .Tomo III_ Guerras del Golfo, Irak, Afganistán y contra Terrorismo.
. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
- . Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
- . Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
- .Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas. 1ªEd. Virtual, B.V.S.
. Montevideo, Uruguay . B.V.S.
- Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
- . Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
- . Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos;y
- . Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.
-. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR), (buscar)(esperar que abra).-
- -Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:
- .Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;
- .Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Atlético Nacional, Campeonato Mundial de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

.Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.

.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía. 1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR). (buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- - Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 4 Tomos:

.Tomo I: República Francesa.

.Tomo II : Reino de España.

.Tomo III: Reino Unido.

.Tomo IV: Gastronomía y Mapas de Trilogía.

-.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR)(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- -Barmaimon, Enrique. 2016. Museos del Mundo. Historia y Características. 4 Tomos:

- .Tomo I: Generalidades, Museos de Arte Más Visitados, Museos de Ciencia, Funcionamiento, Tipología, HISTORIA. FILOSOFÍA DE LA HISTORIA.

- . Tomo II: Relación de Museos de Arte: del 1 al 10.

- - Tomo III: Relación de Museos de Arte: del 11 al 20.

- - Tomo IV: Relación de Museos de Arte: del 21 al 100. y 5 Adicionales.

- 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- -Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:

- -Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.

- -Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:

-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.

-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.

-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon; . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

--  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:
-TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.

-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación, Biblioteca Virtual, Educación Virtual, E.Learning, TIC, Blogs, Aprendizaje; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería; Bienestar Social, Bibliografía; .Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon; - 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-
- Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.
-Tomo II: Educación Virtual; E.Learning, Blogs, TICS, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; Bibliografía.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:
-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venosa Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique Barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
 - Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
 - TomoIV:AnestiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
 - Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
- (libros); -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia Local regional . 6 Tomos:
- Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Tipos Anestesia; Cambios Anatomofuncionales; 8 Reglas Interpretación.
 - Tomo II: Bases Conceptuales; Canales; Canal Iónico: Sodio; Bomba Sodio-Potasio; Canal Calcio; Despolarización; Canalopatías; Inflamación; Sistema Autoinmune; Trastornos; Síndromes Funcionales.
 - Tomo III: Ciencias Cognitivas; Historia Ciencias; Organización General Nerviosa; Neuroanatomía; Cambios Anatomofuncionales, Sociales, Nutricionales y Ambientales; Sistemas Integración; Neurotransmisores; Comportamiento; Realimentación.
 - Tomo IV: Anestésicos Locales; Tratamiento Del Dolor; Escala analgésica De La O.M.S..
 - Tomo V: Vías De Administración Fármacos; Clínica Del Dolor; Analgesia; Anestesia Intradural; Anestesia Epidural; Bloqueos; Acupuntura; Pseudociencias. y
 - Tomo VI: Anestesia En Especialidades: Cirugía Plástica y Estética; Oftalmológica; ORL; Odontológica; Traumatológica; Gineco-obstétrica; Urológica; Ambulatoria; Abdominal; Pediátrica; Geriátrica. Curricula. Bibliografía.
- - Barmaimon, Enrique.2017- Libros Anestesia En Urología . 6 Tomos:
- Tomo I: Prólogo; Introducción; Historia, Generalidades; Urología; Anestesiología.
 - Tomo II: Coagulación; Émbolos; Sistemas Integración; Canales.
 - TOMO III: Bases Cognitivas; Organización Nerviosa; Neurotransmisores; Homeostasis; Conducta; Realimentación; Sistemas Autoinmunes.
 - TOMO IV: Sistemas Autoinmunes
 - TOMO V: Ciencias Cognitivas.
 - Tomo VI: Patologías Cognitivas y Neurológicas, Situaciones Cognitivas, Anestesia En Urología, Curricula; Bibliografía.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- . - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales;

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación.

- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS). . 

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

- .-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.. . 

-47.16)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) F. Lozano Soto (2012). «Introducción al sistema inmunológico, sus principales elementos y la respuesta inmunitaria». En Farreras; Rozman. *Medicina Interna* (17 edición). Barcelona, España: Elsevier España. pp. 2453-2488. [ISBN 9788480868969](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Delvis, Peter J. (2016). [«Panorama general del sistema inmunitario»](#) (en inglés). Merck Sharp & Dohme Corp.
3. [Volver arriba ↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 837. [ISBN 84-494-1184-X](#).
4. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (diciembre de 2013). [«Overview of the Immune System» \[Descripción general del sistema inmunitario\]](#) (en inglés).
5. [Volver arriba ↑](#) National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (2003). [Understanding the Immune System: How It Works \[Entendiendo el sistema inmune: cómo trabaja\]](#) (en inglés). Estados Unidos.
6. [Volver arriba ↑](#) Middleton D, Curran M, Maxwell L (August de 2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transplant Immunology* 10 (2-3): 147-64. [doi:10.1016/S0966-3274\(02\)00062-X](#). [PMID 12216946](#).
7. [Volver arriba ↑](#) Pancer Z, Cooper MD (2006). «The evolution of adaptive immunity». *Annual Review of Immunology* 24: 497-518. [doi:10.1146/annurev.immunol.24.021605.090542](#). [PMID 16551257](#).
8. [Volver arriba ↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. [ISBN 84-494-1184-X](#).
9. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Rus H, Cudrici C, Niculescu F (2005). «The role of the complement system in innate immunity». *Immunologic Research* 33 (2): 103-12. [doi:10.1385/IR:33:2:103](#). [PMID 16234578](#).
10. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Matzinger P (April de 2002). «The danger model: a renewed sense of self». *Science* 296 (5566): 301-5. [doi:10.1126/science.1071059](#). [PMID 11951032](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

11. [Volver arriba ↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. [ISBN 84-494-1184-X](#).
12. [Volver arriba ↑](#) Agerberth B, Gudmundsson GH (2006). «Host antimicrobial defence peptides in human disease». *Current Topics in Microbiology and Immunology* 306: 67-90. [doi:10.1007/3-540-29916-5_3](#). [PMID 16909918](#).
13. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Beck, Gregory; Gail S. Habicht (noviembre de 1996). «Immunity and the Invertebrates» (PDF). *Scientific American*: 60-66.
14. [Volver arriba ↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. [ISBN 84-494-1184-X](#).
15. [Volver arriba ↑](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 846. [ISBN 84-494-1184-X](#).
16. [Volver arriba ↑](#) Joos L, Tamm M (2005). «Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy». *Proceedings of the American Thoracic Society* 2 (5): 445-8. [doi:10.1513/pats.200508-097JS](#). [PMID 16322598](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Copeland KF, Heeney JL (December de 1996). «T helper cell activation and human retroviral pathogenesis». *Microbiological Reviews* 60 (4): 722-42. [PMC 239461](#). [PMID 8987361](#).
18. [Volver arriba ↑](#) «Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico: inmunidad». Ediciones Universidad Salamanca. febrero de 2012.
19. [Volver arriba ↑](#) «Sistema inmunitario y no sistema inmunológico». [Fundéu BBVA](#). 3 de octubre de 2011.
20. [Volver arriba ↑](#) «Laboratorio del lenguaje: Inmune, inmunitario e inmunológico». [medicablogs](#).
21. [Volver arriba ↑](#) Gomila, Xavier Albons; Puigventós, Àngels Egea. «Immunològic i immunitari: un esforç il·lògic?» [Inmunológico e inmunitario : ¿un esfuerzo ilógico?]. *Assessorament Lingüístic i Terminologia* (en catalán) (Barcelona, España: Serveis Lingüístics, Universitat de Barcelona).
22. [Volver arriba ↑](#) http://www.ugr.es/~eianez/inmuno/cap_02.htm
23. [↑ Salta a: ^a ^b](#) Litman G, Cannon J, Dishaw L (2005). «Reconstructing immune phylogeny: new perspectives.». *Nat Rev Immunol* 5 (11): 866-79. [PMID 16261174](#).
24. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) Mayer, Gene (2006). «Immunology - Chapter One: Innate (non-specific) Immunity». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) .
25. [Volver arriba ↑](#) Smith A.D. (Ed) *Oxford dictionary of biochemistry and molecular biology*. (1997) Oxford University Press. [ISBN 0-19-854768-4](#)
26. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ](#) Alberts, Bruce; Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walters (2002). *Molecular Biology of the Cell; Fourth Edition*. New York and London: Garland Science. [ISBN 0-8153-3218-1](#).
27. [Volver arriba ↑](#) Boyton R, Openshaw P (2002). «Pulmonary defences to acute respiratory infection». *Br Med Bull* 61: 1-12. [doi:10.1093/bmb/61.1.1](#). [PMID 11997295](#).
28. [Volver arriba ↑](#) Agerberth B, Gudmundsson G. «Host antimicrobial defence peptides in human disease.». *Curr Top Microbiol Immunol* 306: 67-90. [PMID 16909918](#).
29. [Volver arriba ↑](#) Moreau J, Girgis D, Hume E, Dajcs J, Austin M, O'Callaghan R (2001). «Phospholipase A(2) in rabbit tears: a host defense against *Staphylococcus aureus*.». *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42 (10): 2347-54. [PMID 11527949](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

30. [Volver arriba ↑](#) Hankiewicz J, Swierczek E (1974). «Lysozyme in human body fluids.». *Clin Chim Acta* 57 (3): 205-9. [PMID 4434640](#).
31. [Volver arriba ↑](#) Fair W, Couch J, Wehner N (1976). «Prostatic antibacterial factor. Identity and significance.». *Urology* 7 (2): 169-77. [PMID 54972](#).
32. [Volver arriba ↑](#) Yenugu S, Hamil K, Birse C, Ruben S, French F, Hall S (2003). «Antibacterial properties of the sperm-binding proteins and peptides of human epididymis 2 (HE2) family; salt sensitivity, structural dependence and their interaction with outer and cytoplasmic membranes of *Escherichia coli*.». *Biochem J* 372 (Pt 2): 473-83. [PMID 12628001](#).
33. [Volver arriba ↑](#) Gorbach S (1990). «Lactic acid bacteria and human health». *Ann Med* 22 (1): 37 - 41. [PMID 2109988](#).
34. [Volver arriba ↑](#) Hill L, Embil J (1986). «Vaginitis: current microbiologic and clinical concepts.». *CMAJ* 134 (4): 321-31. [PMID 3510698](#).
35. [Volver arriba ↑](#) Salminen S, Gueimonde M, Isolauri E (2005). «Probiotics that modify disease risk». *J Nutr* 135 (5): 1294 - 8. [PMID 15867327](#).
36. [Volver arriba ↑](#) Reid G, Bruce A (2003). «Urogenital infections in women: can probiotics help?». *Postgrad Med J* 79 (934): 428-32. [doi:10.1136/pmj.79.934.428](#). [PMID 12954951](#).
37. [Volver arriba ↑](#) Reid G, Jass J, Sebulsky M, McCormick J (2003). «Potential uses of probiotics in clinical practice». *Clin Microbiol Rev* 16 (4): 658-72. [doi:10.1128/CMR.16.4.658-672.2003](#). [PMID 14557292](#).
38. [Volver arriba ↑](#) Medzhitov R (2007). «Recognition of microorganisms and activation of the immune response». *Nature* 449 (7164): 819-26. [doi:10.1038/nature06246](#). [PMID 17943118](#).
39. [Volver arriba ↑](#) Karakitsos D, Karabinis A (September de 2008). «Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children». *N. Engl. J. Med.* 359 (11): 1179-80. [PMID 18788094](#).
40. [Volver arriba ↑](#) Axelrod YK, Diringer MN (May de 2008). «Temperature management in acute neurologic disorders». *Neurol Clin* 26 (2): 585-603, xi. [doi:10.1016/j.ncl.2008.02.005](#). [PMID 18514828](#).
41. [Volver arriba ↑](#) Capítulo 58 en: Walter F., PhD. Boron (2003). *Medical Physiology: A Cellular And Molecular Approach*. Elsevier/Saunders. p. 1300. [ISBN 1-4160-2328-3](#).
42. [Volver arriba ↑](#) * Rhoades, R. and Pflanzer, R. Human physiology, third edition, chapter 27 *Regulation of body temperature*, p. 820 *Clinical focus: pathogenesis of fever*. [ISBN 0-03-005159-2](#)
43. [Volver arriba ↑](#) Laupland KB (July de 2009). «Fever in the critically ill medical patient». *Crit. Care Med.* 37 (7 Suppl): S273-8. [doi:10.1097/CCM.0b013e3181aa6117](#). [PMID 19535958](#).
44. [Volver arriba ↑](#) Fauci, Anthony, et al. (2008). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (17 edición). McGraw-Hill Professional. pp. 117-121. [ISBN 9780071466332](#).
45. [Volver arriba ↑](#) Schaffner A. Fever—useful or noxious symptom that should be treated? *Ther Umsch* 2006; 63: 185-8. [PMID 16613288](#)
46. [Volver arriba ↑](#) Soszynski D. The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw* 2003; 57: 531-54. [PMID 14737969](#)
47. [Volver arriba ↑](#) Craven, R and Hirnle, C. (2006). *Fundamentals of nursing: Human health and function*. Fourth edition. p. 1044

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

48. [Volver arriba ↑](#) Lewis, SM, Heitkemper, MM, and Dirksen, SR. (2007). Medical-surgical nursing: Assessment and management of clinical problems. sixth edition. p. 212
49. [Volver arriba ↑](#) «Fever». *Medline Plus Medical Encyclopedia*. [U.S. National Library of Medicine](#). Consultado el 20 de mayo de 2009.
50. [Volver arriba ↑](#) Kawai T, Akira S (2006). «Innate immune recognition of viral infection». *Nat Immunol* 7 (2): 131-7. [PMID 16424890](#).
51. [Volver arriba ↑](#) Miller, SB (2006). «Prostaglandins in Health and Disease: An Overview». *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 36 (1): 37-49. [PMID 16887467](#).
52. [Volver arriba ↑](#) Ogawa Y, Calhoun WJ. (2006). «The role of leukotrienes in airway inflammation.». *J Allergy Clin Immunol*. 118 (4): 789-98. [PMID 17030228](#).
53. [Volver arriba ↑](#) Le Y, Zhou Y, Iribarren P, Wang J (2004). «Chemokines and chemokine receptors: their manifold roles in homeostasis and disease». *Cell Mol Immunol* 1 (2): 95-104. [PMID 16212895](#).
54. [Volver arriba ↑](#) Martin P, Leibovich S (2005). «Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly.». *Trends Cell Biol* 15 (11): 599-607. [PMID 16202600](#).
55. [Volver arriba ↑](#) Mayer, Gene (2006). «[Immunology - Chapter Two: Complement](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#).
56. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f](#) Janeway CA, Jr. et al (2005). *Immunobiology*. (6th ed. edición). Garland Science. [ISBN 0-443-07310-4](#).
57. [Volver arriba ↑](#) Liszewski M, Farries T, Lublin D, Rooney I, Atkinson J. «Control of the complement system.». *Adv Immunol* 61: 201-83. [PMID 8834497](#).
58. [Volver arriba ↑](#) Sim R, Tsiftoglou S (2004). «[Proteases of the complement system](#).». *Biochem Soc Trans* 32 (Pt 1): 21-7. [PMID 14748705](#).
59. [Volver arriba ↑](#) Ryter A (1985). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 8 (2): 119-33. [PMID 3910340](#).
60. [Volver arriba ↑](#) Langermans J, Hazenbos W, van Furth R (1994). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *J Immunol Methods* 174 (1-2): 185-94. [PMID 8083520](#).
61. [Volver arriba ↑](#) May R, Machesky L (2001). «[Phagocytosis and the actin cytoskeleton](#)». *J Cell Sci* 114 (Pt 6): 1061-77. [PMID 11228151](#).
62. [Volver arriba ↑](#) Salzet M, Tasiemski A, Cooper E (2006). «Innate immunity in lophotrochozoans: the annelids». *Curr Pharm Des* 12 (24): 3043-50. [PMID 16918433](#).
63. [Volver arriba ↑](#) Zen K, Parkos C (2003). «Leukocyte-epithelial interactions». *Curr Opin Cell Biol* 15 (5): 557-64. [PMID 14519390](#).
64. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b](#) Stvrtinová, Viera; Ján Jakubovský and Ivan Hulín (1995). [Inflammation and Fever from Pathophysiology: Principles of Disease](#). Computing Centre, Slovak Academy of Sciences: Academic Electronic Press..
65. [Volver arriba ↑](#) Bowers, William (2006). «[Immunology -Chapter Thirteen: Immunoregulation](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#)..
66. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b](#) Guermonprez P, Valladeau J, Zitvogel L, Théry C, Amigorena S. «Antigen presentation and T cell stimulation by dendritic cells». *Annu Rev Immunol* 20: 621-67. [PMID 11861614](#).
67. [Volver arriba ↑](#) Krishnaswamy G, Ajitawi O, Chi D. «The human mast cell: an overview.». *Methods Mol Biol* 315: 13-34. [PMID 16110146](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

68. [Volver arriba ↑](#) Kariyawasam H, Robinson D (2006). «The eosinophil: the cell and its weapons, the cytokines, its locations». *Semin Respir Crit Care Med* 27 (2): 117-27. [PMID 16612762](#).
69. [Volver arriba ↑](#) Middleton D, Curran M, Maxwell L (2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transpl Immunol* 10 (2-3): 147-64. [PMID 12216946](#).
70. [Volver arriba ↑](#) Pancer Z, Cooper M. «The evolution of adaptive immunity». *Annu Rev Immunol* 24: 497-518. [PMID 16551257](#).
71. [Volver arriba ↑](#) Holtmeier W, Kabelitz D. «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-83. [PMID 15976493](#).
72. [Volver arriba ↑](#) Harty J, Tvinnereim A, White D. «CD8+ T cell effector mechanisms in resistance to infection». *Annu Rev Immunol* 18: 275-308. [PMID 10837060](#).
73. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Radoja S, Frey A, Vukmanovic S (2006). «T-cell receptor signaling events triggering granule exocytosis». *Crit Rev Immunol* 26 (3): 265-90. [PMID 16928189](#).
74. [Volver arriba ↑](#) Abbas A, Murphy K, Sher A (1996). «Functional diversity of helper T lymphocytes». *Nature* 383 (6603): 787-93. [doi:10.1038/383787a0](#). [PMID 8893001](#).
75. [Volver arriba ↑](#) McHeyzer-Williams L, Malherbe L, McHeyzer-Williams M (2006). «Helper T cell-regulated B cell immunity». *Curr Top Microbiol Immunol* 311: 59-83. [doi:10.1007/3-540-32636-7_3](#). [PMID 17048705](#).
76. [Volver arriba ↑](#) Kovacs B, Maus M, Riley J, Derimanov G, Koretzky G, June C, Finkel T (2002). «[Human CD8+ T cells do not require the polarization of lipid rafts for activation and proliferation](#)». *Proc Natl Acad Sci U S A* 99 (23): 15006-11. [doi:10.1073/pnas.232058599](#). [PMID 12419850](#).
77. [Volver arriba ↑](#) Grewal I, Flavell R (1998). «CD40 and CD154 in cell-mediated immunity». *Annu Rev Immunol* 16: 111-35. [doi:10.1146/annurev.immunol.16.1.111](#). [PMID 9597126](#).
78. [Volver arriba ↑](#) «[Understanding the Immune System: How it Works](#)» (PDF) (en inglés). [National Institute of Allergy and Infectious Diseases](#).
79. [Volver arriba ↑](#) Girardi M (2006). «Immunosurveillance and immunoregulation by $\gamma\delta$ T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 25-31. [PMID 16417214](#).
80. [Volver arriba ↑](#) Holtmeier W, Kabelitz D (2005). «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chemical Immunology and Allergy* 86: 151-83. [doi:10.1159/000086659](#). [PMID 15976493](#).
81. [Volver arriba ↑](#) Holtmeier W, Kabelitz D (2005). « $\gamma\delta$ T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-183. [PMID 15976493](#).
82. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) Sproul T, Cheng P, Dykstra M, Pierce S (2000). «A role for MHC class II antigen processing in B cell development». *Int Rev Immunol* 19 (2-3): 139-55. [PMID 10763706](#).
83. [Volver arriba ↑](#) Kehry M, Hodgkin P (1994). «B-cell activation by helper T-cell membranes». *Crit Rev Immunol* 14 (3-4): 221-38. [PMID 7538767](#).
84. [Volver arriba ↑](#) Bowers, William (2006). «[Immunology - Chapter nine: Cells involved in immune responses](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 30 de noviembre de 2015.
85. [Volver arriba ↑](#) M.N. Alder, I.B. Rogozin, L.M. Iyer, G.V. Glazko, M.D. Cooper, Z. Pancer (2005). «Diversity and Function of Adaptive Immune Receptors in a Jawless Vertebrate». *Science* 310 (5756): 1970 - 1973. [PMID 16373579](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

86. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. [ISBN 84-494-1184-X](#).
87. [Volver arriba ↑](#) Saji F, Samejima Y, Kamiura S, Koyama M (1999). «[Dynamics of immunoglobulins at the feto-maternal interface.](#)». *Rev Reprod* 4 (2): 81-9. [PMID 10357095](#).
88. [Volver arriba ↑](#) Van de Perre P (2003). «Transfer of antibody via mother's milk.». *Vaccine* 21 (24): 3374-6. [PMID 12850343](#).
89. [Volver arriba ↑](#) Keller, Margaret A. and E. Richard Stiehm (2000). «[Passive Immunity in Prevention and Treatment of Infectious Diseases.](#)». *Clinical Microbiology Reviews* 13 (4): 602-614. [PMID 11023960](#).
90. [Volver arriba ↑](#) [Death and DALY estimates for 2002 by cause for WHO Member States. Organización Mundial de la Salud.](#)
91. [Volver arriba ↑](#) Singh M, O'Hagan D (1999). «Advances in vaccine adjuvants». *Nat Biotechnol* 17 (11): 1075-81. [PMID 10545912](#).
92. [Volver arriba ↑](#) Aw D, Silva A, Palmer D (2007). «Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population». *Immunology* 120 (4): 435-446. [doi:10.1111/j.1365-2567.2007.02555.x](#). [PMID 17313487](#).
93. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Chandra, RK (1997). «[Nutrition and the immune system: an introduction](#)». *American Journal of Clinical Nutrition*. Vol 66: 460S-463S. [PMID 9250133](#). Free full-text pdf available
94. [Volver arriba ↑](#) Miller JF (2002). «[The discovery of thymus function and of thymus-derived lymphocytes](#)». *Immunol. Rev.* 185: 7-14. [PMID 12190917](#).
95. [Volver arriba ↑](#) Joos L, Tamm M (2005). «[Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy](#)». *Proc Am Thorac Soc* 2 (5): 445-8. [doi:10.1513/pats.200508-097JS](#). [PMID 16322598](#).
96. [Volver arriba ↑](#) Copeland K, Heeney J (1996). «[T helper cell activation and human retroviral pathogenesis](#)». *Microbiol Rev* 60 (4): 722-42. [PMID 8987361](#).
97. [Volver arriba ↑](#) Miller J (1993). «Self-nonsel self discrimination and tolerance in T and B lymphocytes». *Immunol Res* 12 (2): 115-30. [PMID 8254222](#).
98. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Ghaffar, Abdul (2006). «[Immunology - Chapter Seventeen: Hypersensitivity Reactions](#)». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde [el original](#) el 30 de noviembre de 2015.
99. [Volver arriba ↑](#) Bickle T, Krüger D (1993). «[Biology of DNA restriction](#)». *Microbiol Rev* 57 (2): 434-50. [PMID 8336674](#).
100. [Volver arriba ↑](#) Stram Y, Kuzntzova L. (2006). «Inhibition of viruses by RNA interference». *Virus Genes* 32 (3): 299-306. [PMID 16732482](#).
101. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Schneider, David (Spring 2005). «[Innate Immunity - Lecture 4: Plant immune responses](#)». Stanford University Department of Microbiology and Immunology. Archivado desde [el original](#) .
102. [Volver arriba ↑](#) Baulcombe D (2004). «RNA silencing in plants». *Nature* 431 (7006): 356-63. [PMID 15372043](#).
103. [Volver arriba ↑](#) Morgan R *et al.* (2006). «Cancer regression in patients after transfer of genetically engineered lymphocytes». *Science* 314: 126-129. [PMID 16946036](#).
104. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Andersen MH, Schrama D, Thor Straten P, Becker JC (2006). «Cytotoxic T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 32-41. [PMID 16417215](#).
105. [Volver arriba ↑](#) Boon T, van der Bruggen P (1996). «Human tumor antigens recognized by T lymphocytes». *J Exp Med* 183: 725-29. [PMID 8642276](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

106. [Volver arriba ↑](#) Castelli C, Rivoltini L, Andreola G, Carrabba M, Renkvist N, Parmiani G (2000). «T cell recognition of melanoma-associated antigens». *J Cell Physiol* 182: 323-31. [PMID 10653598](#).
107. [↑ Saltar a: ^a/_b](#) Romero P, Cerottini JC, Speiser DE (2006). «The human T cell response to melanoma antigens». *Adv Immunol.* 92: 187-224. [PMID 17145305](#).
108. [Volver arriba ↑](#) Gerloni M, Zanetti M. (2005). «CD4 T cells in tumor immunity». *Springer Semin Immunopathol* 27 (1): 37-48. [PMID 15965712](#).
109. [↑ Saltar a: ^a/_b](#) Seliger B, Ritz U, Ferrone S (2006). «Molecular mechanisms of HLA class I antigen abnormalities following viral infection and transformation». *Int J Cancer* 118 (1): 129-38. [PMID 16003759](#).
110. [Volver arriba ↑](#) Hayakawa Y, Smyth MJ. (2006). «Innate immune recognition and suppression of tumors». *Adv Cancer Res* 95: 293-322. [PMID 16860661](#).
111. [Volver arriba ↑](#) Guevara-Patino JA, Turk MJ, Wolchok JD, Houghton AN (2003). «Immunity to cancer through immune recognition of altered self: studies with melanoma». *Adv Cancer Res.* 90: 157-77. [PMID 14710950](#).
112. [Volver arriba ↑](#) Renkvist N, Castelli C, Robbins PF, Parmiani G (2001). «A listing of human tumor antigens recognized by T cells». *Cancer Immunol Immunother* 50: 3-15. [PMID 11315507](#).
113. [↑ Saltar a: ^a/_b](#) Seliger B (2005). «Strategies of tumor immune evasion». *BioDrugs* 19 (6): 347-54. [PMID 16392887](#).
114. [Volver arriba ↑](#) Frumento G, Piazza T, Di Carlo E, Ferrini S (2006). «Targeting tumor-related immunosuppression for cancer immunotherapy». *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 6 (3): 233-7. [PMID 17017974](#).
115. [Volver arriba ↑](#) Wira, CR; Crane-Godreau M, Grant K (2004). «Endocrine regulation of the mucosal immune system in the female reproductive tract». En In: Ogra PL, Mestecky J, Lamm ME, Strober W, McGhee JR, Bienenstock J (eds.). *Mucosal Immunology*. San Francisco: Elsevier. [ISBN 0-12-491543-4](#).
116. [Volver arriba ↑](#) Lang, TJ (2004). «Estrogen as an immunomodulator». *Clin Immunol* 113: 224-230. [PMID 15507385](#).
Moriyama, A; Shimoya K, Ogata I *et al.* (1999). [«Secretory leukocyte protease inhibitor \(SLPI\) concentrations in cervical mucus of women with normal menstrual cycle»](#). *Molecular Human Reproduction* 5: 656-661. [PMID 10381821](#).
Cutolo, M; Sulli A, Capellino S, Villaggio B, Montagna P, Seriolo B, Straub RH (2004). «Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity». *Lupus* 13: 635-638. [PMID 15485092](#).
King, AE; Critchley HOD, Kelly RW (2000). [«Presence of secretory leukocyte protease inhibitor in human endometrium and first trimester decidua suggests an antibacterial role»](#). *Molecular Human Reproduction* 6: 191-196. [PMID 10655462](#).
117. [Volver arriba ↑](#) Fimmel, S; Zouboulis CC (2005). «Influence of physiological androgen levels on wound healing and immune status in men». *Aging Male* 8: 166-174. [PMID 16390741](#).
118. [Volver arriba ↑](#) Dorshkind, K; Horseman ND (2000). [«The Roles of Prolactin, Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factor-I, and Thyroid Hormones in Lymphocyte Development and Function: Insights from Genetic Models of Hormones and Hormone Receptor Deficiency»](#). *Endocrine Reviews* 21: 292-312. [PMID 10857555](#).
119. [Volver arriba ↑](#) Nagpal, Sunil; Songqing Naand and Radhakrishnan Rathnachalam (2005). [«Noncalcemic Actions of Vitamin D Receptor Ligands»](#). *Endocrine Reviews* 26 (5): 662-687. [PMID 15798098](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

120. [Volver arriba ↑](#) Hertoghe, T (2005). «The “multiple hormone deficiency” theory of aging: Is human senescence caused mainly by multiple hormone deficiencies?». *Annals of the New York Academy of Science* 1051: 448-465. [PMID 16399912](#).
121. [Volver arriba ↑](#) Klein, JR (2006). «The immune system as a regulator of thyroid hormone activity». *Exp Biol Med* 231: 229-236. [PMID 16514168](#).
122. [Volver arriba ↑](#) Lange, T; Perras B, Fehm HL, Born J (2003). «[Sleep Enhances the Human Antibody response to Hepatitis A Vaccination](#)». *Psychosomatic Medicine* 65: 831-835. [PMID 14508028](#).
123. [Volver arriba ↑](#) Khansari, DN; Murgu AJ, Faith RE (1990). «Effects of stress on the immune system». *Immunology Today* 11: 170-175. [PMID 2186751](#).
124. [Volver arriba ↑](#) Pond, CM (2005). «Adipose tissue and the immune system». *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids* 73: 17-30. [PMID 15946832](#).
125. [Volver arriba ↑](#) Langley-Evans, SC; Carrington LJ (2006). «Diet and the developing immune system». *Lupus* 15: 746-752. [PMID 17153845](#).
126. [Volver arriba ↑](#) Spelman, K; Burns J, Nichols D, Winters N, Ottersberg S, Tenborg M (2006). «Modulation of cytokine expression by traditional medicines: a review of herbal immunomodulators». *Alternative Medicine reviews* 11: 128-150. [PMID 16813462](#).
127. Brush, J; Mendenhall E, Guggenheim A, Chan T, Connelly E, Soumyanth A, Buresh R, Barrett R, Zwickey H (2006). «The effect of Echinacea purpurea, Astragalus membranaceus and Glycyrrhiza glabra on CD69 expression and immune cell activation in humans». *Phytotherapy Research* 20: 687-695. [PMID 16807880](#).
128. [Saltar a: ^a_b](#) Taylor A, Watson C, Bradley J (2005). «Immunosuppressive agents in solid organ transplantation: Mechanisms of action and therapeutic efficacy». *Crit Rev Oncol Hematol* 56 (1): 23-46. [PMID 16039869](#).
129. [Volver arriba ↑](#) Barnes P (2006). «Corticosteroids: the drugs to beat». *Eur J Pharmacol* 533 (1-3): 2-14. [PMID 16436275](#).
130. [Volver arriba ↑](#) Masri M (2003). «The mosaic of immunosuppressive drugs». *Mol Immunol* 39 (17-18): 1073-7. [PMID 12835079](#).
131. [Volver arriba ↑](#) Welling GW, Wiejer WJ, van der Zee R, Welling-Werster S. (1985). «Prediction of sequential antigenic regions in proteins». *J Mol Recognit* 88 (2): 215-8. [PMID 2411595](#).
132. [Volver arriba ↑](#) Sollner J, Mayer B. (2006). *Machine learning approaches for prediction of linear B-cell epitopes on proteins*. 19 (3). pp. 200-8. [PMID 16598694](#).
133. [Volver arriba ↑](#) Saha S, Bhasin M, Raghava GP. (2005). «Bcipep: a database of B-cell epitopes.». *BMC Bioinformatics* 6 (1): 79. [PMID 15921533](#).
134. [Volver arriba ↑](#) Flower DR, Doytchinova IA. (2002). «Immunoinformatics and the prediction of immunogenicity.». *Appl Bioinformatics* 1 (4): 167-76. [PMID 15130835](#).
135. [Saltar a: ^a_b](#) Finlay B, McFadden G (2006). «Anti-immunology: evasion of the host immune system by bacterial and viral pathogens». *Cell* 124 (4): 767-82. [PMID 16497587](#).
136. [Volver arriba ↑](#) Cianciotto NP. (2005). «Type II secretion: a protein secretion system for all seasons». *Trends Microbiol.* 13 (12): 581-8. [PMID 16216510](#).
137. [Volver arriba ↑](#) Winstanley C, Hart CA (2001). «Type III secretion systems and pathogenicity islands». *J Med Microbiol.* 50 (2): 116-26. [PMID 11211218](#).
138. [Volver arriba ↑](#) Finlay B, Falkow S (1997). «[Common themes in microbial pathogenicity revisited](#)». *Microbiol Mol Biol Rev* 61 (2): 136-69. [PMID 9184008](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

139. [Volver arriba ↑](#) Kobayashi H (2005). «Airway biofilms: implications for pathogenesis and therapy of respiratory tract infections». *Treat Respir Med* 4 (4): 241-53. [PMID 16086598](#).
140. [Volver arriba ↑](#) Housden N, Harrison S, Roberts S, Beckingham J, Graille M, Stura E, Gore M (2003). «[Immunoglobulin-binding domains: Protein L from Peptostreptococcus magnus](#)». *Biochem Soc Trans* 31 (Pt 3): 716-8. [PMID 12773190](#).
141. [Volver arriba ↑](#) Burton, Dennis R.; Robyn L. Stanfield and Ian A. Wilson (2005). «Antibody vs. HIV in a clash of evolutionary titans». *Proc Natl Acad Sci U S A*. 102 (42): 14943-8. [PMID 16219699](#).
142. [Volver arriba ↑](#) Cantin R, Methot S, Tremblay MJ. (2005). «Plunder and stowaways: incorporation of cellular proteins by enveloped viruses». *J Virol*. 79 (11): 6577-87. [PMID 15890896](#).
143. [Volver arriba ↑](#) Retief F, Cilliers L (1998). «The epidemic of Athens, 430-426 BC». *S Afr Med J* 88 (1): 50-3. [PMID 9539938](#).
144. [Volver arriba ↑](#) Plotkin S (2005). «Vaccines: past, present and future». *Nat Med* 11 (4 Suppl): S5-11. [PMID 15812490](#).
145. [Volver arriba ↑](#) [El Premio Nobel de Medicina de 1905](#) Nobelprize.org Visitado 8 de enero de 2007 (en inglés).
146. [Volver arriba ↑](#) [Mayor Walter Reed, Cuerpo médico del ejército de Estados Unidos](#) Walter Reed Army Medical Center.
147. [Volver arriba ↑](#) [Metchnikoff, Elie](#); Translated by F.G. Binnie. (1905). [Immunity in Infective Diseases](#) (Versión in extenso: Google Books). Cambridge University Press. ISBN 68025143.
148. [Volver arriba ↑](#) [El Premio Nobel de Medicina de 1908](#) Nobelprize.org
149. [Volver arriba ↑](#) Forsdyke, D. R. (1995). "[The Origins of the Clonal Selection Theory of Immunity](#)" *FASEB. Journal* 9:164-66
150. [Volver arriba ↑](#) Shampo, M A; Kyle R A (Juny de 1999). «Stanley Cohen-- Nobel laureate for growth factor». *Mayo Clin. Proc. (Estats Units)* 74 (6): 600. [ISSN 0025-6196](#). [PMID 10377936](#).
151. [Volver arriba ↑](#) [El Premio Nobel de Fisiología o Medicina 1986](#) Nobelprize.org .

-47.17)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Sistema Inmunitario](#).
- [Anatomía y fisiología - Sistema Inmunitario](#).
- [Enciclopedia Médica en español - Respuesta inmunitaria](#).

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_inmunitario&oldid=95045359»

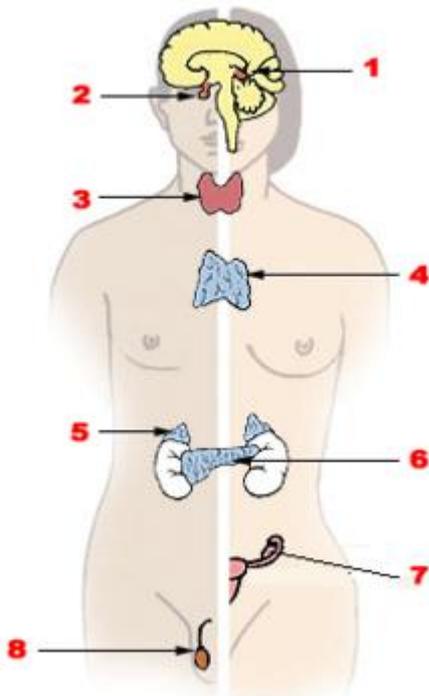
Categoría: [Sistema Inmunitario](#).

-Esta página fue modificada por última vez el 26 abril 2018 a las 20:28.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXVIII - 48)- ENDOCRINOLOGÍA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-Glándulas del sistema endocrino. : [masculino](#) a la izquierda, [femenino](#) a la derecha:

1. [Glándula pineal](#), 2. [Glándula pituitaria](#), 3. [Glándula tiroidea](#), 4. [Timo](#), 5. [Glándula suprarrenal](#), 6. [Páncreas](#), 7. [Ovario](#), 8. [Testículo](#).

-La endocrinología : del [Griego](#) ἔνδον,endon, 'dentro'; κρίνω, krīnōes, "separar"; y -λογία, -logia, es una [disciplina](#) de la [medicina](#), que estudia el [sistema endocrino](#) y las enfermedades provocadas por un funcionamiento inadecuado del mismo.

.Algunas de las enfermedades de las que se ocupa la endocrinología son: la [diabetes mellitus](#), provocada por deficiencia de [insulina](#) o resistencia a su acción; el [hipotiroidismo](#) por déficit en la producción de [hormonas tiroideas](#); el [hipertiroidismo](#) por excesiva producción de hormonas tiroideas; y la [enfermedad de Cushing](#) debida generalmente a excesiva producción de [cortisol](#) por las [glándulas suprarrenales](#).

. El médico especialista en endocrinología se llama [endocrinólogo](#), frecuentemente el endocrinólogo se ocupa también de las enfermedades relacionadas con la [nutrición](#), en tal caso la especialidad se denomina endocrinología y nutrición. ¹.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Índice.

- CAPÍTULO XXXXVIII - 48)- ENDOCRINOLOGÍA.
- 48.1)- [Sistema Endócrino](#).
- 48.1.1)- Historia de la Endocrinología.
- 48.2)- RECEPTOR CELULAR.
- 48.2.1)- [Tipos de Receptores Celulares](#) .
- 48.2.1.1)- [Tipos](#).
- 48.2.2)- [Tipos de Receptores por Mecanismo](#) .
- 48.2.2.1)- [Receptores Acoplados a Proteínas G](#).
- 48.2.2.2)- [Receptores Basados en la Apertura de un Canal Iónico](#).
- 48.2.2.3) [Receptores Ligados a Enzima](#).
- 48.2.2.4)- [Receptores Transmembrana](#) .
- 48.2.2.4.1)- [Receptores con Actividad Tirosina Quinasa Intrínseca](#).
- 48.2.2.4.2)- [Receptores Que Carecen de Actividad Intrínseca y Reclutan Quinasas](#).
- 48.2.2.4.3)- [Receptores Acoplados a Proteínas G](#).
- 48.2.2.4.4)- [Reconocimiento de la Hormona por los Receptores Transmembrana](#)
- 48.2.2.5)- [Receptores Nucleares](#) .
- 48.2.2.5.1)- [Receptores Esteroideos](#).
- 48.2.2.5.2)- [RXS y Receptores Huérfanos](#).
- 48.2.3)- [Referencias](#).
- 48.3)- TRANSDUCCIÓN DE SEÑALES.
- 48.3.1)- [Generalidades](#).
- 48.3.2)- [Estímulos Celulares](#).
- 48.3.3)- [Respuestas Celulares](#).
- 48.3.4)- [Tipos de Señales Celulares](#) .
- 48.3.4.1)- [Señales Extracelulares](#).
- 48.3.4.2)- [Señales Intracelulares](#).
- 48.3.4.3)- [Señales Intercelulares](#) .
- 48.3.4.3.1)- [Hormonas](#).
- 48.3.5)- [Tipos de Receptores Celulares](#) .
- 48.3.5.1)- [Receptores Transmembrana](#).
- 48.3.5.1.1)- [Reconocimiento de la Hormona por los Receptores Transmembrana](#).
- 48.3.5.1.2)- [Transducción de Señales por Cambios Estructurales de los Receptores Transmembrana](#) .
- 48.3.5.1.2.1)- [Receptores con Actividad Tirosina Quinasa Intrínseca](#).
- 48.3.5.1.2.2)- [Receptores Que Carecen de Actividad Intrínseca y Reclutan Quinasas](#).
- 48.3.5.1.2.3)- [Receptores Asociados a Proteínas G](#).
- 48.3.5.1.3)- [Transducción de Señales de Receptores Transmembrana Que son Canales Iónicos](#).
- 48.3.5.1.4)- [Transducción de Señales de Receptores Transmembrana Que Cambian el Potencial Transmembrana](#)
- 48.3.5.2)- [Receptores Nucleares](#)
- 48.3.5.2.1)- [Receptores Esteroideos](#).
- 48.3.5.2.2)- [RXS y Receptores Huérfanos](#).
- 48.3.6)- [Amplificación de la Señal](#) .
- 48.3.6.1)- [Amplificación de Señal del Receptor Transmembrana Hormonal](#).
- 48.3.7)- [Transducción de Señal Intracelular](#) .
- 48.3.7.1)- [Calcio Como Segundo Mensajero](#) .

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 48.3.7.1.1)- [Función del Calcio.](#)
- 48.3.7.2)- [Óxido nítrico Como Segundo Mensajero.](#)
- 48.3.8)- [Véase También.](#)
- 48.3.9)- [Referencias.](#)
- 48.4.)- [PROSTAGLANDINAS.](#)
- 48.4.1)- [Historia y Nombre.](#)
- 48.4.2)- [Síntesis de las Prostaglandinas.](#)
- 48.4.3)- [Función de las Prostaglandinas.](#)
- 48.4.4)- [Prostaglandinas y Antiinflamatorios No Esteroides \(AINE\)](#)
- 48.4.4.1)- [Tipos.](#)
- 48.4.5)- [Función Fisiológica Vascular.](#)
- 48.4.6)- [Prostaglandinas y Calvicie.](#)
- 48.4.7)- [Prostaglandinas y Cáncer.](#)
- 48.4.8)- [Véase También.](#)
- 48.4.9)- [Bibliografía.](#)
- 48.4.10)- [Referencias.](#)
- 48.4.11)- [Enlaces Externos.](#)
- 48.5)- [Endocrinopatías.](#)
- 48.6)- [Referencias.](#)
- 48.7)- [Enlaces Externos.](#)

-48.1)- Sistema Endócrino.

-El sistema endócrino consta de varias glándulas situadas en diferentes partes del cuerpo, que secretan [hormonas](#) directamente en la sangre.

.Las hormonas tienen muchas funciones y modos de actuación, una hormona puede tener diversos efectos sobre diferentes órganos y, a la inversa, ciertos órganos pueden ser afectados por más de una hormona.

-En la definición original de 1902, hecha por Bayliss y Starling, especifican que para que una sustancia sea clasificada como una hormona, debe ser producida por un órgano, liberada en pequeñas cantidades a la sangre, y ser transportada a través del sistema circulatorio hasta un órgano distante para ejercer su función específica.

.Esta definición es válida para la mayor parte de las hormonas, pero también existen mecanismos [paracrin](#) : comunicación química entre las células dentro de un tejido u órgano, y señales [autocrinas](#) : una sustancia química que actúa sobre la misma célula; por ello, la moderna definición de hormona la define como una sustancia que es producida por una célula, y actúa sobre la función de otra; independientemente de si la célula sobre la que actúa está próxima o alejada, y llega a la misma por proximidad o por vía sanguínea.²

.También es importante recordar que existen sustancias llamadas neuroendocrinas, en realidad hormona que son liberadas a la sangre por una [neurona](#) secretora.

-Las hormonas actúan mediante la unión a [receptores celulares](#) en el órgano diana. Como señala [Baileau](#), un receptor tiene al menos dos componentes básicos: una zona de reconocimiento, en la cual la hormona se une a la célula y una zona efector, que hace posible la modificación de la función celular.

-Entre estos ,hay un mecanismo de [transducción](#), en el que la hormona induce a una unión de modificación alostérica, que a su vez, produce la respuesta apropiada.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 48.1.1)- Historia de la Endocrinología.

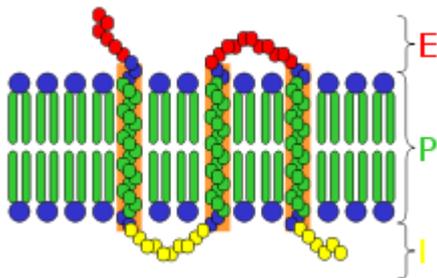
-Los primeros antecedentes provienen de China: Los chinos aislaron hormonas hipofisarias de la orina humana ,para propósitos médicos hacia el año 200 A.C., usando métodos complejos como la [sublimación](#).³.

-La noción de secreción interna fue establecida por Claude Bernard : 1813-1878, al observar que el páncreas vierte en la circulación, un producto que contribuye a la regulación de los niveles de azúcar en la sangre.

-La primera hormona que se consiguió aislar y, más tarde, sintetizar, fue la insulina, que proviene de los islotes de Langerhans, localizados en el páncreas, acción lograda en 1921, por Frederick Banting y Charles Best.

-48.2)- RECEPTOR CELULAR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-Esquema de receptor transmembrana. E: espacio extracelular; I: espacio intracelular; P: membrana plasmática.

-En [biología](#): El término receptores designa a las [proteínas](#) o [glicoproteínas](#), que permiten la interacción de determinadas [sustancias](#), con los mecanismos del [metabolismo celular](#).

.Están [presentes](#): en la [membrana plasmática](#), en las membranas de los [órganulos](#), en el [citoplasma](#) celular, o en el [núcleo celular](#); a las que se unen específicamente otras sustancias químicas llamadas moléculas señalizadoras, como las [hormonas](#) y los [neurotransmisores](#).

-La unión de una molécula señalizadora a sus receptores específicos, desencadena una serie de reacciones en el interior de las células : [transducción de señal](#), cuyo resultado final depende no solo del estímulo recibido, sino de muchos otros factores, como el estado celular, la presencia de patógenos, el estado metabólico de la célula, etc.

-Índice.

-48.2)- RECEPTOR CELULAR.

-48.2.1)- [Tipos de Receptores Celulares](#) .

-48.2.1.1)- [Tipos](#).

-48.2.2)- [Tipos de Receptores por Mecanismo](#) .

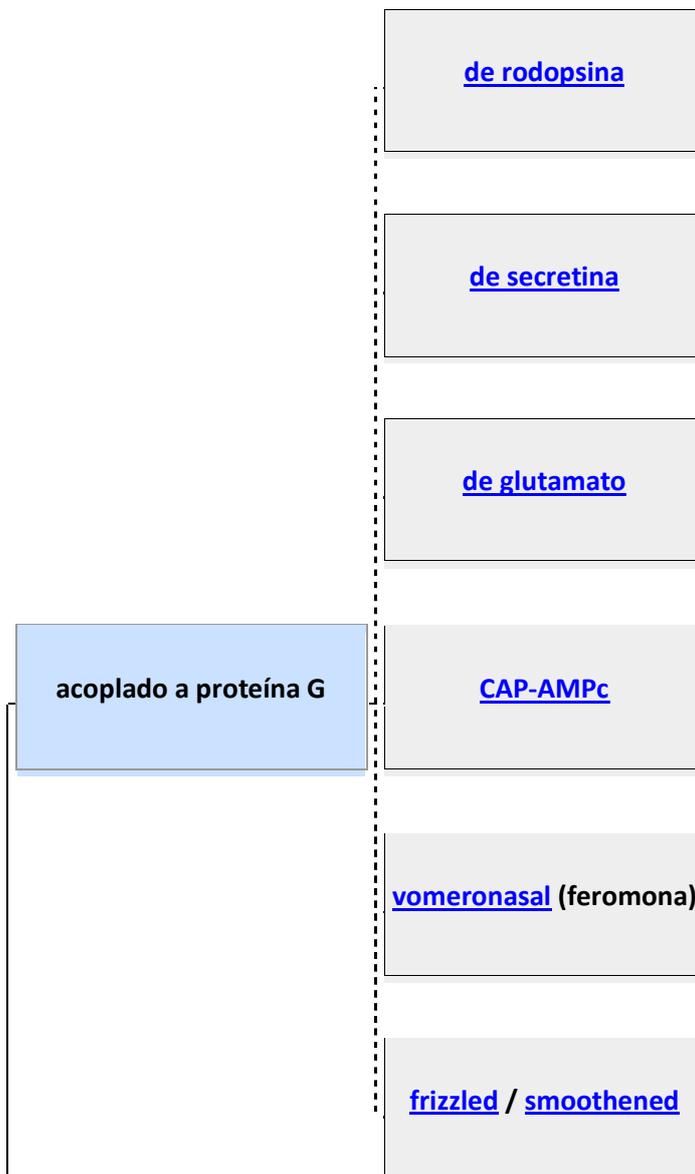
-48.2.2.1)- [Receptores Acoplados a Proteínas G](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

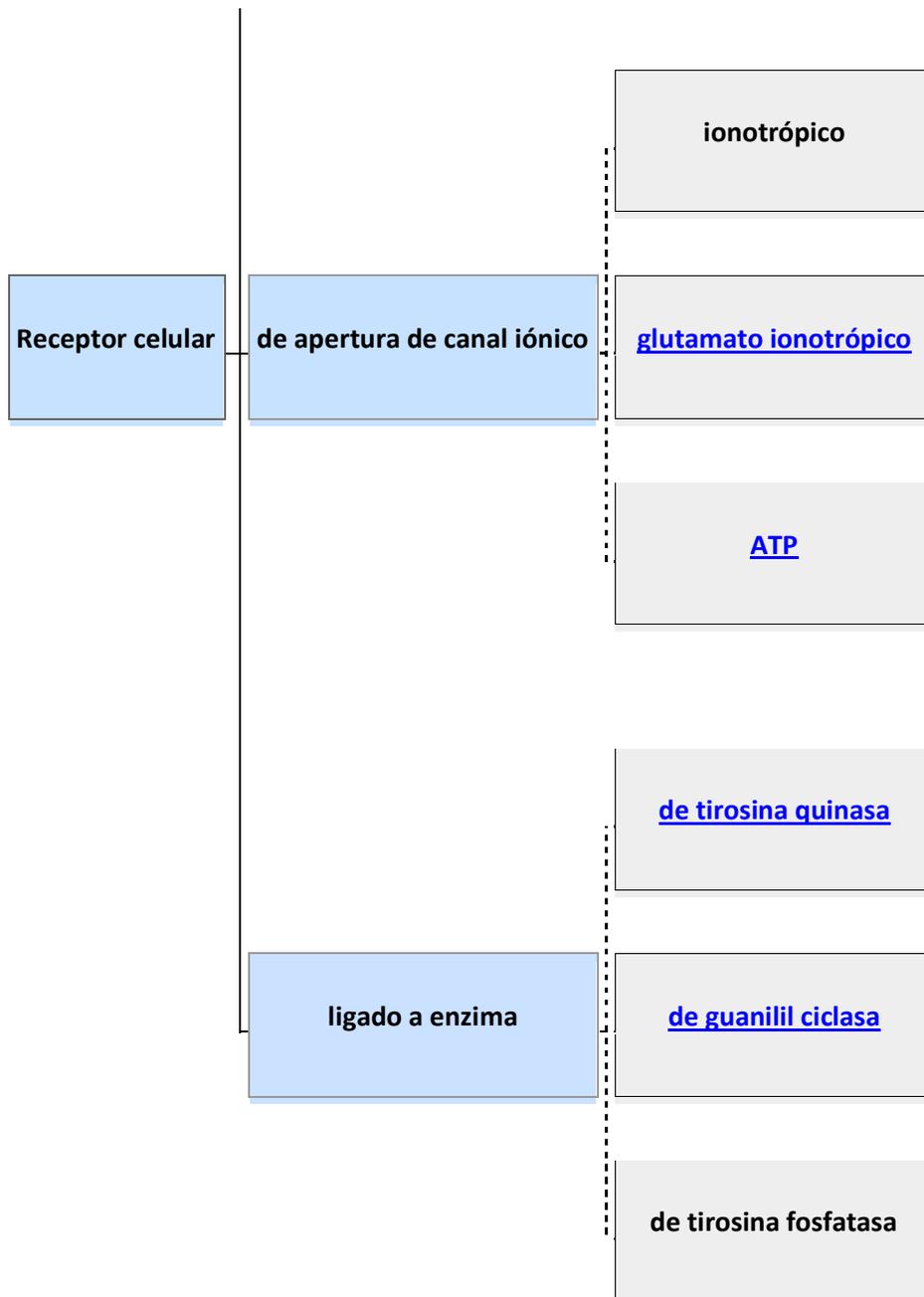
- 48.2.2.2)- [Receptores Basados en la Apertura de un Canal Iónico.](#)
- 48.2.2.3) [Receptores Ligados a Enzima.](#)
- 48.2.2.4)- [Receptores Transmembrana .](#)
- 48.2.2.4.1)- [Receptores con Actividad Tirosina Quinasa Intrínseca.](#)
- 48.2.2.4.2)- [Receptores Que Carecen de Actividad Intrínseca y Reclutan Quinasas.](#)
- 48.2.2.4.3)- [Receptores Acoplados a Proteínas G.](#)
- 48.2.2.4.4)- [Reconocimiento de la Hormona por los Receptores Transmembrana](#)
- 48.2.2.5)- [Receptores Nucleares .](#)
- 48.2.2.5.1)- [Receptores Esteroides.](#)
- 48.2.2.5.2)- [RXS y Receptores Huérfanos.](#)
- 48.2.3)- [Referencias.](#)

-48.2.1)- Tipos de Receptores Celulares.

-48.2.1.1)- Tipos.



LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



-48.2.2)- Tipos de Receptores Por Mecanismo.

-48.2.2.1)- Receptores Acoplados a Proteínas G.

-Receptor acoplado a proteínas G.

-Son un conjunto vasto de receptores acoplados a proteínas G ,que basan su modelo funcional en la transducción de señales: una proteína se une al receptor, y genera una cascada de señales : *transducción de señales*, que deriva en un comportamiento biológico concreto.

.El 40% de los medicamentos actuales, tienen como fin último la activación de estos

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

receptores. Existen 6 subtipos de receptores acoplados a proteínas G, que se distinguen por la similitud proteica, su mecanismo o su función:

1. Similares a la [rodopsina](#): Engloba un conjunto amplio de subfamilias de receptores, como la subfamilia de [receptores de dopamina](#), esenciales para la supervivencia por su implicación primordial en el mecanismo de recompensa, o la subfamilia de [receptores de histamina](#), que tienen implicación en el Sistema Inmune.
2. Familia de receptores de [Secretina](#): Engloba un conjunto importante de subfamilias de receptores.
3. Familia de receptores [metabotrópicos de Glutamato](#) y [feromonas](#): Engloba un conjunto de receptores basados en mensajeros secundarios, y otros receptores relacionados con el [gusto](#).
4. Receptores de feromonas: De apareamiento por hongos.
5. Receptores de AMP Cíclico.
6. [Frizzled](#) / [Smoothed](#)'.

-48.2.2.2)- Receptores Basados en la Apertura de un Canal Iónico.

-Son un conjunto importante de receptores, que basan su modelo funcional en la apertura de un canal iónico de [sodio](#) (Na^+), [calcio](#) (Ca^{2+}) o [cloro](#) (Cl^-); donde una proteína se une a un receptor, y provoca la apertura de un canal iónico, por donde discurren ciertos [iones](#), positivos o negativos, que provocan una respuesta biológica concreta.

1. [GABA](#):
 1. *alfa* (α)
 2. *beta* (β)
 3. *gamma* (γ)
 4. *delta* (δ)
 5. *epsilon* (ϵ)
 6. *pi* (π)
 7. *theta* (θ)
 8. *rho* (ρ)
2. [Glicina](#) :
 1. *alfa* (α)
 2. *beta* (β)
3. [Serotonina](#) :
 1. *5-HT3*
4. [Acetilcolina nicotínica](#):
 1. *alfa* (α)
 2. *beta* (β)
 3. *gamma* (γ)
 4. *delta* (δ)
 5. *epsilon* (ϵ)
5. [Zinc activado](#):

-48.2.2.3)- Receptores Ligados a Enzima.

-Son un conjunto de receptores, que basan su modelo funcional en el incremento de la actividad [enzimática](#); donde una proteína se une al receptor, y provoca una actividad enzimática concreta a nivel intracelular:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

1. [Receptor del factor de crecimiento epidérmico \(ErbB\)](#):
 1. *ErbB1*
 2. *ErbB2*
 3. *ErbB3*
 4. *ErbB4*
2. Factor Neurotrófico Derivado de la Línea Celular Glial (*GFRa*):
 1. *GFRa1*
 2. *GRAF2*
 3. *GFRa3*
 4. *GFRa4*
3. Receptor de péptidos natriuréticos (*NPR*):
 1. *NPR1*
 2. *NPR2*
 3. *NPR3*
 4. *NPR4*
4. Receptor de neurotrofinas (*TRK*):
 1. *TrkA*
 2. *TrkB*
 3. *TrkC*
 4. *p75*
5. [Receptor de tipo Toll](#):

-48.2.2.4)- Receptores Transmembrana.

-Los receptores transmembrana son proteínas , que se extienden por todo el espesor de la membrana plasmática de la célula: [proteínas transmembranales](#), con un extremo del receptor fuera de la célula : dominio extracelular, y otro extremo del receptor dentro: dominio intracelular.

.Cuando el dominio extracelular reconoce a una hormona, la totalidad del receptor sufre un cambio en su conformación estructural, que afecta al dominio intracelular, confiriéndole una nueva acción.

.En este caso, la hormona u otro ligando, no atraviesa la membrana plasmática para penetrar en la célula.

.Aunque un receptor sencillo puede transducir alguna señal tras la unión del ligando, lo más frecuente es, que la unión del ligando provoque la asociación de varias moléculas receptoras.

.Los principales tipos de receptores transmembrana son los siguientes:¹:

-48.2.2.4.1)- Receptores con Actividad Tirosina Quinasa Intrínseca.

-Dentro de este grupo están los receptores de la mayor parte de los [factores de crecimiento](#), como: [EGF](#), [TGF-alfa](#), [HGF](#), [PDGF](#), [VEGF](#), [FGF](#); y el receptor de la [insulina](#).

.Los receptores de esta familia tienen: un dominio extracelular de unión al ligando, un dominio transmembrana, y un dominio intracelular con actividad [tirosina quinasa](#) intrínseca.

.Cuando se une el ligando: El receptor se dimeriza, lo que induce la autofosforilación de las tirosinas del dominio intracelular, y activa la tirosina quinasa, que fosforila , y por tanto activa muchas moléculas efectoras en cascada, de forma directa o mediante proteínas

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

adaptadoras.

.Estos receptores pueden activar cascadas de señalización diferentes, como por ejemplo:

- la cascada de las [MAP kinasas](#) : por *mitogen-activated protein*, con activación de la proteína de unión a GTP denominada [Ras](#), y síntesis y activación de [factores de transcripción](#), como: [FOS](#) y [JUN](#), que estimulan: la producción de nuevos factores de crecimiento, de receptores para dichos factores, y de proteínas que controlan la entrada de la célula en el [ciclo celular](#).
- la cascada de la PI3K : [fosfoinositol 3-quinasa](#), que activa la quinasa Akt, implicada en proliferación celular y en supervivencia celular por inhibición de [apoptosis](#) : muerte celular.

-En muchos tipos de [cáncer](#) se han detectado alteraciones en la actividad tirosina quinasa del receptor, y mutaciones, por lo que estas moléculas son dianas terapéuticas muy importantes.

- [Receptor Tirosina quinasa](#) y [Receptor Intracelular](#).

-48.2.2.4.2)- Receptores Que Carecen de Actividad Intrínseca y Reclutan Quinasas.

-En este grupo se incluyen los receptores de muchas [citoquinas](#), como [IL-2](#), [IL-3](#), [interferón \$\alpha\$](#) , β y γ , [eritropoyetina](#) (EPO), [hormona del crecimiento](#) y [prolactina](#).

.La transmisión de la señal de estos receptores, provoca la activación de miembros de la familia de quinasas denominadas [JAK](#) : Janus quinasas.

.Estas quinasas activan factores de transcripción citoplásmicos llamados [STATs](#) : por *signal transducers and activation of transcription*, que se translocan al núcleo ,y activan la transcripción de genes específicos.

.En otros casos, estos receptores activan la cascada de las MAP-quinasas.

-48.2.2.4.3)- Receptores Acoplados a Proteínas G.

- [Receptores Acoplados a Proteínas G](#).

-En este caso, la transducción de la señal se realiza a través de proteínas triméricas de unión a [GTP](#) : Proteínas G, que constan de 7 hélices transmembrana, y constituyen la mayor familia de proteínas receptoras : 1% del genoma humano.

.Hay un gran número de ligandos que utilizan estos receptores, como: las [quimiokinas](#), [vasopresina](#), [serotonina](#), [histamina](#), [adrenalina](#), [noradrenalina](#), [calcitonina](#), [glucagón](#) y [hormona paratiroidea](#), entre otros.

.Muchas drogas farmacéuticas comunes tienen como diana estos receptores.

.La unión del ligando provoca cambio de conformación y activación del receptor, que puede interactuar con otras muchas proteínas G.

.La forma inactiva une GDP, mientras que la forma activa une GTP.

.En algunos casos, esta vía de señalización incluye [AMPc](#) como segundo mensajero.

-48.2.2.4.4)- Reconocimiento de la Hormona Por Los Receptores Transmembrana.

-El reconocimiento de la estructura química de una hormona por el receptor de la hormona, utiliza los mismos mecanismos de enlace no covalente, como los [puentes de hidrógeno](#), las fuerzas electrostáticas, las fuerzas hidrófobas, y de Van der Waals.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.La equivalencia entre la unión hormona-receptor y la hormona libre es igual a: $[H] + [R] \leftrightarrow [HR]$, con: [R]=receptor; [H]=hormona libre; [HR]=receptor unido a la hormona.

-Lo importante de la fuerza de la señal transmitida por el receptor, es la concentración de complejos hormona-receptor, que es definida por la afinidad que existe entre la hormona con su receptor, por la concentración de la hormona, y por la concentración del receptor.

.La concentración de hormona circulante es el punto principal de la fuerza de la señal, siempre que los otros dos valores sean constantes.

.En reacciones rápidas, la producción de hormonas por las células, puede almacenarse en forma de prohormonas, y rápidamente transformarse y liberarse cuando sea necesario.

-También la célula puede modificar la sensibilidad del receptor, por ejemplo por la fosforilación.

.También por la variación del número de receptores, que pueden modificar la fuerza total de señalización en el interior de la célula.

-48.2.2.5)- Receptores Nucleares.

- [Receptor Nuclear](#).

-Los receptores nucleares o citoplasmáticos, son proteínas solubles localizadas en el citoplasma o en el núcleo celular.

.La hormona que pasa a través de la membrana plasmática, normalmente por difusión pasiva, alcanza el receptor, e inicia la cascada de señales.

.Los receptores nucleares son activadores de la transcripción activados por ligandos, que se transportan con el ligando u hormona, que pasan a través de la membrana nuclear al interior del núcleo celular, y activan la transcripción de ciertos genes, y por lo tanto la producción de una proteína.

-Los ligandos típicos de los receptores nucleares son hormonas [lipofílicas](#) como: las hormonas esteroideas, por ejemplo: la [testosterona](#), la [progesterona](#) y el [cortisol](#), derivados de la [vitamina A](#) y [vitamina D](#).

.Estas hormonas desempeñan una función muy importante en la regulación del metabolismo, en las funciones de muchos órganos, en el proceso de desarrollo y crecimiento de los organismos, y en la [diferenciación celular](#).

.La importancia de la fuerza de la señal es la concentración de hormona, que está regulada por:

- [Biosíntesis](#) y secreción de hormonas por los órganos endocrinos: Por ejemplo el [hipotálamo](#) recibe información, tanto eléctrica como bioquímica.
.El hipotálamo produce factores liberadores de hormonas que actúan sobre la [hipófisis](#) y activa la producción de hormonas hipofisarias, las cuales activan los órganos endocrinos ,que finalmente producen las hormonas para los tejidos diana.
.Este sistema jerarquizado permite la amplificación de la señal original que procede del hipotálamo.
.La liberación de hormonas enlentece la producción de estas hormonas, por medio de una inhibición reactiva : *feedback*; para evitar una producción aumentada.
- Disponibilidad de la hormona en el citoplasma: Muchas hormonas pueden ser convertidas en formas de depósito, por la célula diana para su posterior uso. Esto reduce la cantidad de hormona disponible.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- **Modificación de las hormonas en el tejido diana:** Algunas hormonas pueden ser modificadas por la célula diana, de modo que no activan el receptor hormonal, y así reducen la cantidad de hormonas disponibles.

-Los receptores nucleares que son activados por hormonas activan receptores específicos del ADN, llamados *elementos sensibles a hormonas* (HREs, del inglés: Hormone Responsive Elements; que son secuencias de ADN, que están situados en la región promotora de los genes, que son activados por el complejo hormona receptor.

.Como este complejo activa la transcripción de determinados genes, estas hormonas también se llaman inductores de la expresión genética.

.La activación de la transcripción de genes es mucho más lenta, que las señales que directamente afectan a proteínas ya existentes.

.Como consecuencia, los efectos de hormonas, que se unen a receptores nucleares se producen a largo plazo.

.Sin embargo la señal de transducción, a través de receptores solubles afecta sólo a algunas proteínas.

.Los detalles de la [regulación genética](#), todavía no son del todo conocidos. Todos los receptores nucleares tienen una estructura modular similar:

NAAAABBBBCCCCDDDEEEFFFF-C; donde CCCC: es el dominio de unión al ADN, que contiene *dedos de zinc*, y donde :EEEE es el [dominio de unión al ligando](#).

.El último es también responsable de la dimerización de la mayoría de los receptores nucleares más importantes, que se unen al ADN.

.Como tercera función, contienen elementos estructurales, que son responsables de la transactivación, usada para la comunicación con el aparato de la traducción o [síntesis de proteínas](#).

.Los dedos de zinc en el dominio que se une el ADN, estabiliza la unión con el ADN por medio de contactos con fosfatos del esqueleto del ADN.

.Las secuencias de ADN: que hacen juego con el receptor son normalmente repetición hexaméricas, tanto invertidas como evertidas.

.Las secuencias son bastante parecidas, pero su orientación y distancia, son los parámetros por los que los dominios que se unen al ADN de los receptores, pueden distinguirse de forma diferente.

-48.2.2.5.1)- Receptores Esteroides.

- [Receptores Esteroides](#).

-Los receptores esteroideos son un subtipo de receptores nucleares localizados permanentemente en el citoplasma.

.En ausencia de hormona esteroidea, los receptores están unidos en un complejo denominado complejo aporreceptor, que contiene proteínas chaperonas o carabina, también conocidas como: [proteínas de choque térmico](#) o de calor : HSPs del inglés, Heat Shock Proteins.

.Las HSPs son necesarias en la activación del receptor, porque ayuda a cambiar su conformación, que le permite unirse a la secuencia de bases del ADN.

-Los receptores esteroideos también pueden tener un efecto represivo sobre la expresión genética, cuando el dominio de transactivación esté escondido, por lo que no se puede activar la transcripción, como resultado de otras formas de señal de transducción; por ejemplo, como por un factor de crecimiento. Este comportamiento es llamado: *crosstalk*.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-48.2.2.5.2)- RXS y Receptores Huérfanos.

- Receptor Huérfano.

-Estos receptores moleculares pueden ser activados por:

- Una hormona clásica: Que entra en la célula por difusión.
- Una hormona que fue sintetizada en la célula: Como por ejemplo retinol, de un precursor o prohormona, que puede ser transportada hacia la célula a través del torrente sanguíneo.
- Una hormona, que fue completamente sintetizada en el interior de la célula: Por ejemplo, las prostaglandinas.

-Estos receptores están localizados en el núcleo y no están acompañados de proteínas carabina.

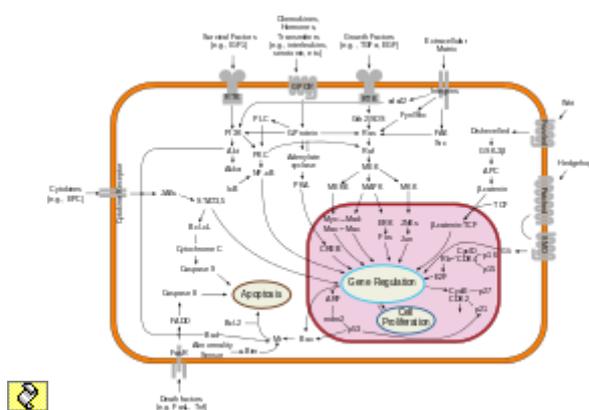
.En ausencia de hormona, se une a su secuencia específica de ADN, inactivando un gen.

.Cuando se activan por las hormonas, se activa la transcripción de genes que estaban reprimidos.

-48.3)- TRANSDUCCIÓN DE SEÑAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-Entre estos ,hay un mecanismo de transducción, en el que la hormona induce a una unión de modificación alostérica, que a su vez, produce la respuesta apropiada.



-La transducción de señal ocurre cuando una molécula de señalización de fluido extracelular, activa un receptor de superficie de la célula. A su vez, este receptor altera moléculas intracelulares creando una respuesta.¹ Hay dos etapas en este proceso:

1. Una molécula de señalización activa un receptor específico en la membrana celular.
2. Un segundo mensajero transmite la señal hacia la célula, provocando una respuesta fisiológica.

-En cualquiera de las etapas, la señal puede ser amplificada. Por lo tanto, una molécula de señalización, puede causar muchas respuestas.²

-Índice.

-48.3)- TRANSDUCCIÓN DE SEÑALES.

-48.3.1)- Generalidades.

-48.3.2)- Estímulos Celulares.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 48.3.3)- [Respuestas Celulares.](#)
- 48.3.4)- [Tipos de Señales Celulares .](#)
- 48.3.4.1)- [Señales Extracelulares.](#)
- 48.3.4.2)- [Señales Intracelulares.](#)
- 48.3.4.3)- [Señales Intercelulares .](#)
- 48.3.4.3.1)- [Hormonas.](#)
- 6.1.2.5)- [Tipos de Receptores Celulares .](#)
- 48.3.5.1)- [Receptores Transmembrana.](#)
- 48.3.5.1.1)- [Reconocimiento de la Hormona por los Receptores Transmembrana.](#)
- 48.3.5.1.2)- [Transducción de Señales por Cambios Estructurales de los Receptores Transmembrana .](#)
- 48.3.5.1.2.1)- [Receptores con Actividad Tirosina Quinasa Intrínseca.](#)
- 48.3.5.1.2.2)- [Receptores Que Carecen de Actividad Intrínseca y Reclutan Quinasas.](#)
- 48.3.5.1.2.3)- [Receptores Asociados a Proteínas G.](#)
- 48.3.5.1.3)- [Transducción de Señales de Receptores Transmembrana Que son Canales Iónicos.](#)
- 48.3.5.1.4)- [Transducción de Señales de Receptores Transmembrana Que Cambian el Potencial Transmembrana](#)
- 48.3.5.2)- [Receptores Nucleares](#)
- 48.3.5.2.1)- [Receptores Esteroideos.](#)
- 48.3.5.2.2)- [RXS y Receptores Huérfanos.](#)
- 48.3.6)- [Amplificación de la Señal .](#)
- 48.3.6.1)- [Amplificación de Señal del Receptor Transmembrana Hormonal.](#)
- 48.3.7)- [Transducción de Señal Intracelular .](#)
- 48.3.7.1)- [Calcio Como Segundo Mensajero .](#)
- 48.3.7.1.1)- [Función del Calcio.](#)
- 48.3.7.2)- [Óxido nítrico Como Segundo Mensajero.](#)
- 48.3.8)- [Véase También.](#)
- 48.3.9)- [Referencias.](#)

-48.3.1)- Generalidades.

- El proceso de transducción de señales afecta a una secuencia de [reacciones bioquímicas](#) dentro de la célula, que se lleva a cabo a través de [enzimas](#) o proteínas unidas a otras sustancias, llamadas [segundo mensajero](#).

.Cada proceso se realiza en intervalos de tiempo muy pequeños, como milisegundos, o en periodos más largos como algunos segundos.

-En muchos procesos de transducción de señales; se implican cada vez más en el evento, un número creciente de enzimas, proteínas y sustancias desde el inicio del estímulo, el cual parte desde la adhesión de un ligando al [receptor de membrana](#), hasta la activación en el receptor, que convierte el estímulo en respuesta, la cual, dentro de la célula, provoca una cadena de pasos : *cascada de señalización o ruta del segundo mensajero*; cuyo resultado es la amplificación de la señal, es decir; que un pequeño estímulo, provoca una gran respuesta celular.

-Pero más importante que la amplificación de señales, las vías de señalización regulan múltiples funciones celulares: en especial la expresión de genes, o por el contrario la inhibición de estos.

.Así las células modulan todas sus funciones, desde las más generales: replicación,

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

crecimiento, diferenciación o maduración, apoptosis, etc.; hasta otras funciones más finas: contracción, secreción, meiosis, etc.

-En [bacterias](#) y otros [organismos unicelulares](#), los procesos de transducción de señales permiten a las células, responder a las influencias del medio ambiente que les rodea.

.Las células que forman los [organismos multicelulares](#) responden a una gran cantidad de estímulos químicos.

.Unos, como los [neurotransmisores](#), las [hormonas](#) y los [factores de crecimiento](#), son producidos por las propias células del organismo, y alcanzan a las células diana a través del medio interno.

.Otros, aunque también alcanzan a las células a través del medio interno, proceden del exterior como: el [oxígeno](#); un gran número de [nutrientes](#); estímulos olfatorios y gustatorios, que generan respuestas específicas en ciertos grupos celulares.

-La gran variedad de señales fisicoquímicas, a las que las células pueden responder, haría pensar en una amplia diversidad de mecanismos de transducción de señal.

.Sin embargo, la [evolución](#) ha seleccionado y perfeccionado sólo una serie limitada de cadenas de eventos, que son capaces de generar la respuesta apropiada a cada estímulo, en diferentes tipos celulares.

.Esta convergencia en unas pocas cadenas de transducción comunes, en [plantas](#) y [animales](#), ocurre en primer lugar en los [receptores celulares](#).

-Los receptores celulares presentan en su estructura dos regiones o dominios funcionales bien diferenciados.

.Uno de reconocimiento o detección de los estímulos, que presenta una diversidad paralela a la de los estímulos; y otro dominio efector, que pertenece a unos pocos tipos fundamentales, por lo que la secuencia de eventos, que son capaces de iniciar, son limitados.

-En el extremo final de la cadena de transducción, se encuentran las maquinarias celulares responsables de generar las respuestas.

.Cada tipo celular presenta maquinarias efectoras específicas, de tal forma que las señales generadas en la cascada de transducción, de dos o más estímulos, aún siendo idénticos, activa en cada estirpe celular, una respuesta distinta, que es definitoria del tipo celular.

.Por tanto, los rasgos fundamentales de una cascada de transducción en un sistema celular dado, tienen un carácter casi universal, porque los mismos eventos ocurren en gran variedad de sistemas celulares, y frente a una gran diversidad de estímulos.

.Por lo tanto, la detección de estímulos y la respuesta a los mismos en todos los [seres vivos](#), depende dentro de las células de las señales de transducción.

-Las señales externas a la célula de diferente naturaleza físico-química, producen una regulación de determinados [genes](#) en su [núcleo celular](#), por medio de un conjunto de mecanismos que comprenden:

1. La captación de las señales externas en la superficie celular mediante los receptores celulares.
2. La generación y la transmisión intracelular de las señales por medio de interacciones proteína-proteína.
3. La ejecución de la respuesta a través de una modificación de la actividad de los genes.

-48.3.2)- Estímulos Celulares.

-El medio que rodea a la célula puede afectarla de muchas maneras diferentes:

- Diferentes tipos de moléculas pueden interactuar con la superficie celular.
- La [temperatura](#) del medio, puede calentar o enfriar a la célula.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- La [luz](#) de diferentes [longitudes de onda](#), puede activar a la célula.
- Las células pueden estirarse, acortarse o cargarse eléctricamente, como las [células musculares](#) y las [neuronas](#).

-Las señales de transducción intervienen en el proceso de respuesta celular a cada estímulo.
.Muchos estímulos afectan a la célula desde el exterior celular e interactúan con la [membrana plasmática](#). Muchas moléculas transmisoras de señal, como los neurotransmisores, que permiten a las neuronas comunicarse a través de la [sinapsis](#), se unen a los receptores proteicos celulares de la membrana celular, y abren canales iónicos.

-48.3.3)- Respuestas Celulares.

-Las respuestas desencadenadas por las señales de transducción, incluyen la regulación de la [expresión genética](#) como: la activación de [genes](#); la regulación de una [vía metabólica](#) como la producción de [energía](#) por medio del [metabolismo](#); y la [locomoción celular](#) por medio de cambios en el [citoesqueleto](#).

-La activación de genes provoca muchos efectos, desde la expresión de genes en [proteínas](#), muchas de las cuales son: [enzimas](#), [factores de transcripción](#) u otras proteínas reguladoras de la actividad metabólica.

.Debido a que los factores de transcripción pueden activar aún más genes, un estímulo inicial puede activar a través de la transducción de señales, la expresión de una gama entera de genes, y una gran diversidad de eventos fisiológicos.

.Tal conjunto de activación a menudo se llama *programa genético*.

.Un ejemplo de programa genético es la secuencia de eventos, que tiene lugar cuando el [óvulo](#) es [fecundado](#) por un [espermatozoide](#).

-48.3.4)- Tipos de Señales Celulares.

-48.3.4.1)- Señales Extracelulares.

-En las señales de transducción normalmente están involucrados, la unión de moléculas de señalización extracelulares o [ligandos](#), con los [receptores celulares](#) situados en la superficie externa de la [membrana plasmática](#), y que desencadena los eventos hacia el interior de la célula.

.Estas sustancias de señalización externa se sitúan en un lugar del receptor y provocan un cambio en la superficie o conformación espacial del mismo; que ocurre cuando la molécula de señalización se une al receptor.

.Los receptores celulares responden típicamente a una sola molécula específica o [ligando](#) con la que tiene afinidad, y las moléculas que son incluso sólo escasamente diferentes a los ligandos, no suelen tener efecto o actúan a lo más como inhibidores.

-Existen muchas moléculas que pueden funcionar como portadoras extracelulares de información. Entre ellas se incluyen:

- [Aminoácidos](#) y derivados de aminoácidos: Los ejemplos incluyen: [glutamato](#), [glicina](#), [acetilcolina](#) (Ach), [adrenalina](#), [dopamina](#), y [hormona tiroidea](#). Estas moléculas actúan como neurotransmisores y hormonas.
- [Gases](#): Como [NO](#) y CO.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- Los **esteroides**; Que se derivan de **colesterol**. Las hormonas esteroideas regulan: la diferenciación sexual, el embarazo, el metabolismo de los carbohidratos y la excreción de iones sodio y potasio.
- **Eicosanoides**: Son moléculas no polares, que contienen 20 carbonos derivados de un **ácido graso**, llamado **ácido araquidónico**.
.Los eicosanoides regulan diversos procesos, como: el **dolor**, la **inflamación**, la **presión sanguínea** y la **coagulación** de la sangre.
.Existen varios fármacos, que están disponibles sin prescripción, y son empleados para tratar cefaleas e inflamación; éstos inhiben la síntesis de eicosanoides.
- Una gran variedad de **polipéptidos** y **proteínas**: Algunos de éstos se encuentran como proteínas transmembranales en la superficie de una célula, que interactúa.
.Otros son parte de la matriz extracelular o se relacionan con ella.
.Por último, una gran cantidad de proteínas se excreta hacia el ambiente extracelular, donde participan en la regulación de procesos como: la **división celular**, la diferenciación, la reacción inmunitaria, o la muerte y supervivencia de las células.

-Aunque no siempre, la mayoría de las veces las moléculas de señalización extracelular se reconocen por receptores específicos, que se hallan en la superficie de la célula que responde.

.Los receptores se unen con gran afinidad con sus moléculas de señalización, y traducen esta interacción, en la superficie externa de la célula, en cambios que ocurren dentro de ella.

.A continuación se describirán:

- **Receptor acoplado a proteínas G** (GPCR): Son una enorme familia de receptores que contienen siete hélices alfa transmembranales.
.Estos traducen la unión de moléculas extracelulares de señalización en la activación de **proteínas G** : Proteínas de unión con **guanosín trifosfato**.
- Las **tirosina quinasas receptoras (RTK)**: Representan una segunda clase de receptores, que evolucionaron para traducir la presencia de moléculas mensajeras extracelulares en cambios dentro de la célula.
.La mayoría de las **quinasas** de proteína transfieren grupos fosfato a residuos de serina o treonina de sus sustratos proteicos, pero como su nombre lo sugiere, las RTK fosforilan residuos de tirosina.
- Los cambios activados por un **ligando**, representan la tercera clase de receptores en la superficie celular, que se unen con ligandos extracelulares.
.La unión con el ligando regula de manera directa la capacidad de estas proteínas de membrana, lo cual afecta la actividad de otras proteínas de membrana, por ejemplo, los canales activados por voltaje.
.Esta secuencia de fenómenos es la base para la formación de un impulso nervioso.
.Además, la entrada de ciertos iones, como Ca^{2+} , puede cambiar la actividad de enzimas citoplásmicas particulares.
- Los receptores para hormonas esteroideas: Funcionan como **factores de transcripción**, regulados por un **ligando**.
.Las hormonas esteroideas se difunden a través de la **membrana plasmática** y se unen con receptores, los cuales están en el **citoplasma**.
.La unión con la hormona induce un cambio en la conformación, esto provoca que el complejo hormona-receptor, se mueva hacia el núcleo, y se una con elementos presentes en los promotores o intensificadores de los genes de respuesta hormonal.
.Esta interacción da origen a un aumento o descenso del ritmo de **transcripción genética**.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Por último, hay varios tipos de receptores que actúan por mecanismos únicos.
.Algunos de estos receptores, como los receptores de las [células B](#) y [células T](#): Que participan en la reacción a los [antígenos](#) extraños, se relacionan con moléculas de señalización, conocidas como quinasas citoplásmicas de proteína-tirosina.
.Para otros aún se desconoce el mecanismo de transducción de señal.

-48.3.4.2)- Señales Intracelulares.

-A menudo, pero no siempre, los eventos intracelulares activados por las señales externas son considerados desde el punto de vista de transducción en sí mismo, el cual en sentido estricto, se refiere sólo al paso que convierte la señal extracelular en señal intracelular.

-Las moléculas de señalización intracelular en células eucariotas, incluyen: [proteínas G](#) heterotriméricas; pequeñas GTP-asas; nucleótidos cíclicos como [AMP cíclico](#) (AMPC) y [GMP cíclico](#) (GMP_c); [ion calcio](#); derivados fosfoinositoles como: [fosfatidilinositol 4,5-bifosfato](#) (PIP2), [diacilglicerol](#) (DAG) e [inositoltrifosfato](#) (IP3); y varias proteínas quinasas y fosfatasas.
.Algunas de estas sustancias también se llaman segundos mensajeros.

-48.3.4.3)- Señales Intercelulares.

-La [comunicación intercelular](#) está unida a señales extracelulares, y esto ocurre en organismos complejos que están formados por muchas células.

.En el campo de la [endocrinología](#), que estudia la señalización intercelular en animales, la señalización intercelular está subdividida en los siguientes tipos:

- Señales endocrinas: Las [hormonas](#) son producidas por células del [sistema endocrino](#) y circulan por el [torrente sanguíneo](#), hasta alcanzar todos los lugares del cuerpo.
.Es de respuesta lenta, larga duración y actúa a distancia.
- Señales paracrin: Sólo actúan sobre células diana, que se encuentran en la vecindad de las células emisoras, como por ejemplo los [neurotransmisores](#).
.Siendo una respuesta local
- Señales autocrinas: Afectan sólo a las células que son del mismo tipo celular como las células emisoras.
.Un ejemplo de señales autocrinas se encuentra en las células del [sistema inmune](#).
- Señales yuxtacrinas: Son transmitidas a lo largo de la membrana celular, a través de proteínas o lípidos, que integran la membrana celular, y son capaces de afectar tanto a la célula emisora, como a las células inmediatamente adyacentes.

-48.3.4.3.1)- Hormonas.

-La mayoría de las moléculas que permiten la señalización entre células o tejidos, dentro de un animal o planta, son conocidas como [hormonas](#).

.La iniciación de la transducción de señales hormonales presenta los siguientes pasos:

1. Biosíntesis de la hormona.
2. Almacenamiento y secreción de la hormona.
3. Transporte de la hormona hacia la célula diana.
4. Reconocimiento de la hormona por el receptor proteico, provocando un cambio conformacional del mismo.
5. Puesta en marcha y amplificación de la señal, que provoca reacciones bioquímicas definidas dentro de la célula diana.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.La reacción de las células diana puede volver a causar una señal en la célula productora de la hormona, que provoca la disminución de la producción de la hormona.

6. Retirada de la hormona.

-Las hormonas y otras moléculas de señalización, pueden salir de la célula emisora por medio de [exocitosis](#) u otras formas de transporte de membrana.

.La célula emisora es típicamente un tipo especializado de célula.

.Estos receptores pueden ser de un tipo o de varios, como en el caso de la [insulina](#), la cual ejerce diversos efectos sistémicos.

-Las señales hormonales son elaboradas y difíciles de aclarar.

.Una célula puede tener varios receptores diferentes, que reconocen la misma hormona, pero que activan diferentes vías de señal de transducción.

.Los diferentes tipos de tejidos, pueden responder diferentemente al mismo estímulo hormonal.

.Existen dos tipos de receptores hormonales: los receptores asociados a membrana, y los intracelulares o receptores citoplasmáticos.

-48.3.5)- Tipos de Receptores Celulares.

-48.3.5.1)- Receptores Transmembrana.

-Los receptores transmembrana son proteínas, que se extienden por todo el espesor de la membrana plasmática de la célula; con un extremo del receptor fuera de la célula : dominio extracelular; y otro extremo del receptor dentro : dominio intracelular.

.Cuando el dominio extracelular, reconoce a una hormona, la totalidad del receptor sufre un cambio en su conformación estructural, que afecta al dominio intracelular, confiriéndole una nueva acción.

.En este caso, la hormona no atraviesa ella misma, la membrana plasmática para penetrar en la célula.

.Aunque un receptor sencillo, puede transducir alguna señal tras la unión del ligando, lo más frecuente, es que la unión del ligando, provoque la asociación de varias moléculas receptoras.³

-48.3.5.1.1)- Reconocimiento de la Hormona por los Receptores Transmembrana.

-El reconocimiento de la estructura química de una hormona por el receptor de la hormona, utiliza los mismos mecanismos de enlace no covalente como los: [puentes de hidrógeno](#), fuerzas electrostáticas, fuerzas hidrófobas y de Van der Waals.

.La equivalencia entre la unión hormona-receptor y la hormona libre es igual a: $[H] + [R] \leftrightarrow [HR]$, con : [R]=receptor; [H]=hormona libre; [HR]=receptor unido a la hormona

-Lo importante de la fuerza de la señal transmitida por el receptor ,es la concentración de complejos hormona-receptor, que es definida: por la afinidad que existe entre la hormona con su receptor, por la concentración de la hormona, y por la concentración del receptor.

.La concentración de hormona circulante, es el punto principal de la fuerza de la señal, siempre que los otros dos valores sean constantes.

.En reacciones rápidas, la producción de hormonas por las células puede almacenarse en forma de prohormonas, y rápidamente transformarse y liberarse cuando sea necesario.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-También la célula puede modificar la sensibilidad del receptor, por ejemplo por la fosforilación.

.También por la variación del número de receptores, que pueden modificar la fuerza total de señalización en el interior de la célula.

-48.3.5.1.2)- Transducción de Señales por Cambios Estructurales de los Receptores Transmembrana.

-La transducción de señales a través de la membrana plasmática es posible sólo si muchos componentes cooperan juntos.

.Primero, el receptor tiene que reconocer la hormona con su dominio extracelular, después activar a otras proteínas situadas en el citosol, por medio de su dominio citoplasmático, gracias a un cambio de conformación proteico.

.Las proteínas efectoras activadas normalmente, están situadas en contacto con la membrana plasmática, o están ancladas a la membrana, por medio de lípidos de membrana.

.Por medio de una modificación postraducciona, como: miristilación, pamitorilación, farnesilación, geranilación y unión a glucosil-fosfatidilinositol; muchas proteínas asociadas a membrana, pueden ser activadas por turnos, o estar juntas formando un complejo multiproteico, que finalmente envía la señal por medio de moléculas solubles al interior de la célula.

-48.3.5.1.2.1)- Receptores con Actividad Tirosina Quinasa Intrínseca.

-Dentro de este grupo están: los receptores de la mayor parte de los factores de crecimiento, como EGF, TGF-alfa, HGF, PDGF, VEGF, FGF; y el receptor de la insulina.

.Los receptores de esta familia, tienen un dominio extracelular de unión al ligando, un dominio transmembrana, y un dominio intracelular con actividad tirosina quinasa intrínseca.

.Cuando se une el ligando, el receptor se dimeriza, lo que induce la autofosforilación de las tirosinas del dominio intracelular, y activa la tirosina quinasa, que fosforila, y por tanto activa, a muchas moléculas efectoras en cascada, de forma directa o mediante proteínas adaptadoras.

.Estos receptores pueden activar cascadas de señalización diferentes, como por ejemplo:

- la cascada de las MAP quinasas: por *mitogen-activated protein*, con activación de la proteína de unión a GTP, denominada Ras, y la síntesis y activación de factores de transcripción, como FOS y JUN; que estimulan: la producción de nuevos factores de crecimiento, de receptores para dichos factores, y de proteínas que controlan la entrada de la célula en el ciclo celular.
- la cascada de la PI3K: fosfoinositol 3-quinasa, que activa la quinasa Akt, implicada en proliferación celular y supervivencia celular, por inhibición de apoptosis.

-En muchos tipos de cáncer, se han detectado alteraciones en la actividad tirosina quinasa del receptor y mutaciones, por lo que estas moléculas son dianas terapéuticas muy importantes.

-48.3.5.1.2.2)- Receptores Que Carecen de Actividad Intrínseca y Reclutan Quinasas.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-En este grupo se incluyen los receptores de muchas [citoquinas](#), como [IL-2](#), [IL-3](#), [interferón](#) α , β y γ , [eritropoyetina](#) (EPO), [hormona del crecimiento](#) y [prolactina](#).

.La transmisión de la señal de estos receptores, provoca la activación de miembros de la familia de quinasas denominadas [JAK](#) (Janus quinasas).

.Estas quinasas activan factores de transcripción citoplásmicos llamados [STATs](#) (por *signal transducers and activation of transcription*), que se translocan al núcleo, y activan la transcripción de genes específicos. En otros casos, estos receptores activan la cascada de las MAP-quinasas.

-48.3.5.1.2.3)- Receptores Asociados a Proteínas G.

-En este caso, la transducción de la señal, se realiza a través de unos receptores que constan de 7 hélices transmembrana acoplados a proteínas triméricas : subunidades α , β y γ , de unión a [GTP](#) : proteínas G ; y constituyen la mayor familia de proteínas receptoras : 1% del genoma humano en el calcio cinfonómico adenino.

.Hay un gran número de ligandos, que utilizan estos receptores, como: las [quimiokinas](#), [vasopresina](#), [serotonina](#), [histamina](#), [adrenalina](#), [noradrenalina](#), [calcitonina](#), [glucagón](#) y [hormona paratiroidea](#), entre otros.

.Muchas drogas farmacéuticas comunes tienen como diana estos receptores.

.La unión del ligando provoca cambio de conformación y activación del receptor, que interacciona continuamente con tantas proteínas G como pueda, durante todo el tiempo que tiene unido el ligando, haciendo que estas intercambien el GDP por GTP, en la subunidad α , permitiendo así la disociación de la proteína en sus dos componentes activos: el complejo α -GTP y el complejo β - γ , ambos con actividad reguladora.

.En algunos casos, esta vía de señalización incluye [AMPC](#), como segundo mensajero y también al IP3 y al Ca²⁺.

-48.3.5.1.3)- Transducción de Señales de Receptores Transmembrana Que son Canales Iónicos.

-Un canal iónico activado por un ligando, puede reconocer otras moléculas, y después de sufrir un cambio estructural , se abre un canal en la membrana plasmática, a través del cual pueden pasar determinados iones.

. Estos iones son los que transmiten la señal. Un ejemplo de este mecanismo se encuentra en las células, que reciben señales por medio de sinapsis.

-48.3.5.1.4)- Transducción de Señales de Receptores Transmembrana Que Cambian el Potencial Transmembrana.

-Un canal iónico puede también abrirse cuando el receptor es activado por un cambio del potencial celular, que es la diferencia de carga eléctrica, que existe entre ambos lados de la membrana plasmática.

.Si ese cambio ocurriera, el canal iónico del receptor puede abrirse y permitir que los iones pasen a través del canal.

.En las neuronas, este mecanismo es el fundamento del impulso del potencial de acción que se desplaza a lo largo de las mismas.

.El AMPc está involucrado en el mecanismo de acción y en procesos de transducción de la

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

señal de múltiples moléculas como son: hormonas, neurotransmisores, citocinas y factores de crecimiento.

-48.3.5.2)- [Receptores Nucleares](#) .

Los receptores nucleares o citoplasmáticos son proteínas solubles localizadas en el citoplasma o en el núcleo celular. La hormona que pasa a través de la membrana plasmática, normalmente por difusión pasiva, alcanza el receptor e inicia la cascada de señales. Los receptores nucleares son activadores de la transcripción activados por ligandos, que se transportan con el ligando u hormona, que pasan a través de la [envoltura nuclear](#) al interior del núcleo celular y activan la transcripción de ciertos genes y por lo tanto la producción de una proteína.

Los ligandos típicos de los receptores nucleares son hormonas lipofílicas como las hormonas esteroideas, por ejemplo la [testosterona](#), la [progesterona](#) y el [cortisol](#), derivados de la [vitamina A](#) y [vitamina D](#). Estas hormonas desempeñan una función muy importante en la regulación del metabolismo, en las funciones de muchos órganos, en el proceso de desarrollo y crecimiento de los organismos y en la [diferenciación celular](#). La importancia de la fuerza de la señal es la concentración de hormona, que está regulada por:

- [Biosíntesis](#) y secreción de hormonas por los órganos endocrinos: Por ejemplo el [hipotálamo](#) recibe información, tanto eléctrica como bioquímica. El hipotálamo produce factores liberadores de hormonas que actúan sobre la [hipófisis](#) y activa la producción de hormonas hipofisarias, las cuales activan los órganos endocrinos que finalmente producen las hormonas para los tejidos diana. Este sistema jerarquizado permite la amplificación de la señal original que procede del hipotálamo. La liberación de hormonas ententece la producción de estas hormonas por medio de una inhibición reactiva (*feedback*), para evitar una producción aumentada.
- Disponibilidad de la hormona en el citoplasma: Muchas hormonas pueden ser convertidas en formas de depósito por la célula diana para su posterior uso. Este reduce la cantidad de hormona disponible.
- Modificación de las hormonas en el tejido diana: Algunas hormonas pueden ser modificadas por la célula diana, de modo que no activan el receptor hormonal y así reducen la cantidad de hormonas disponibles.

-Los receptores nucleares que son activados por hormonas activan receptores específicos del ADN llamados *elementos sensibles a hormonas* (HREs, del inglés Hormone Responsive Elements), que son secuencias de ADN que están situados en la región promotora de los genes que son activados por el complejo hormona receptor. Como este complejo activa la transcripción de determinados genes, estas hormonas también se llaman inductores de la expresión genética. La activación de la transcripción de genes es mucho más lenta que las señales que directamente afectan a proteínas ya existentes. Como consecuencia, los efectos de hormonas que se unen a receptores nucleares se producen a largo plazo. Sin embargo la señal de transducción a través de receptores solubles afecta sólo a algunas proteínas. Los detalles de la [regulación genética](#) todavía no son del todo conocidos. Todos los receptores nucleares tienen una estructura modular similar: -NAAAABBBBCCCCDDDEEEFFFF-C; donde CCCC: es el dominio de unión al ADN que contiene *dedos de zinc*, donde :EEEE es el dominio de unión al ligando.

.El último es también responsable de la dimerización de la mayoría de los receptores

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

nucleares más importantes, que se unen al ADN.

.Como tercera función, contienen elementos estructurales, que son responsables de la transactivación, usada para la comunicación con el aparato de la traducción o [síntesis de proteínas](#). Los dedos de zinc en el dominio que se une al ADN, estabiliza la unión con el ADN por medio de contactos con fosfatos del esqueleto del ADN.

.Las secuencias de ADN, que hacen juego con el receptor son normalmente repetición hexaméricas, tanto invertidas como evertidas.

.Las secuencias son bastante parecidas, pero su orientación y distancia son los parámetros por los que los dominios que se unen al ADN de los receptores pueden diferenciarse.

-Los receptores esteroideos son un subtipo de receptores nucleares localizados permanentemente en el citoplasma.

.En ausencia de hormona esteroidea, los receptores están unidos en un complejo denominado complejo aporreceptor, que contiene proteínas chaperonas o carabina, también conocidas como [proteínas de choque térmico](#) o de calor (HSPs del inglés *Heat Shock Proteins*). Las HSPs son necesarias en la activación del receptor porque ayuda a cambiar su conformación que le permite unirse a la secuencia de bases del ADN.

-Los receptores esteroides también pueden tener un efecto represivo sobre la expresión genética, cuando el dominio de transactivación esté escondido, por lo que no se puede activar la transcripción.

.Además la actividad del receptor esteroideo ,puede ser aumentada por la fosforilación de residuos de serina en su N-terminal, como resultado de otras formas de señal de transducción, por ejemplo como por un factor de crecimiento. Este comportamiento es llamado *crossstalk*.

-48.3.5.2.2)- [RXS y Receptores Huérfanos](#).

-Estos receptores moleculares pueden ser activados por:

- Una hormona clásica, que entra en la célula por difusión.
- Una hormona que fue sintetizada en la célula, como por ejemplo retinol, de un precursor o prohormona, que puede ser transportada hacia la célula a través del torrente sanguíneo.
- Una hormona que fue completamente sintetizada en el interior de la célula, por ejemplo, las [prostaglandinas](#).

-Estos receptores están localizados en el núcleo, y no están acompañados de proteínas carabina. En ausencia de hormona, se une a su secuencia específica de ADN, inactivando un gen. Cuando se activan por las hormonas, se activa la transcripción de genes que estaban reprimidos.

-48.3.6)- Amplificación de la Señal.

-Un principio de la transducción de señales es la amplificación de la señal. Por ejemplo la unión de una o de algunas moléculas neurotransmisores, pueden activar la entrada de millones de [iones](#) en la neurona.

.La unión de una o varias hormonas , puede inducir una reacción enzimática, que afecta a

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

muchas rutas metabólicas y a muchos sustratos. La amplificación puede ocurrir en muchos puntos de la ruta de la señal de transducción.

-48.3.6.1)- Amplificación de Señal del Receptor Transmembrana Hormonal.

-Un receptor que ha sido activado por una hormona, puede activar muchas proteínas efectoras intracitoplasmáticas : corriente abajo. Por ejemplo, una molécula de [rodopsina](#), en la membrana plasmática de una célula de la [retina](#) del [ojo](#), que ha sido activada por un [fotón](#), puede activar hasta 2.000 moléculas efectoras, en este caso transduce, por segundo. La fuerza total de la amplificación de la señal por un receptor está determinada por:

1. La vida media del complejo hormona-receptor: El complejo hormona receptor más estable, es el que menos probablemente se disocie en hormona y receptor; cuanto más tiempo el receptor permanezca activo, más proteínas efectoras pueden activarse.
2. La acumulación y vida media del complejo proteína efectora y receptor: La mayoría de las proteínas efectoras, están disponibles para ser activadas por el receptor, y cuanto más rápido las proteínas efectoras activadas pueda disociarse del receptor, más proteínas efectoras, pueden ser activadas en el mismo período de tiempo.
3. Desactivación del receptor activado: Un receptor que está ocupado por un complejo hormona-receptor puede ser desactivado, tanto por modificación covalente, por ejemplo [fosforilación](#), como por internalización por medio de [ubiquitinas](#).

-48.3.7)- [Transducción de Señal Intracelular](#) .

-La señal de transducción intracelular está llevada a cabo en su mayor parte por moléculas de segundos mensajeros. La señal se une a un receptor dependiente de proteína Gq.

-48.3.7.1)- [CALCIO COMO SEGUNDO MENSAJERO](#) .

-48.3.7.1.1)- [Función del Calcio](#).

-El [calcio](#) actúa como una molécula de señal dentro de la célula. Cuando el calcio es liberado por el IP₃, que abre canales de calcio : es importante tener en cuenta que el IP₃, no es un segundo mensajero, y por lo tanto es activo, y junto con el diacilglicerol activan proteínas quinasas C, pero actúa en un espacio muy limitado de tiempo.

.Por lo tanto la concentración de ion calcio dentro de la célula, es muy bajo normalmente.

.El calcio está almacenado dentro de orgánulos, normalmente en el [retículo endoplásmico](#) o retículo sarcoplásmico en las células musculares, donde está rodeado de moléculas parecidas a la calreticulina.

- El *receptor InsP₃* : Puede transportar calcio a través de la interacción con inositoltrifosfato en la cara citoplasmática. Está formado por cuatro subunidades idénticas.
- El receptor de *rianodín*, llamado así por el alcaloide vegetal [rianodín](#): Es similar al receptor del insP₃ y estimula el transporte del calcio al interior del citoplasma, por el reconocimiento del calcio en lugares citosólicos, de este modo se establece un mecanismo de retroalimentación, en el que una pequeña cantidad de calcio en el citosol cerca del receptor, puede provocar la liberación de más calcio. .Esto es especialmente importante en neuronas y células musculares.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

.En las células del corazón y del páncreas, otro segundo mensajero, el ADP cíclico de ribosa, forma parte de la activación del receptor.

-La localización y el tiempo limitado del calcio en el citoplasma, se llama *ola de calcio*.

.La formación de la oleada es debida a:

1. El mecanismo de retroalimentación positiva : feedback, del receptor rianodín.
2. La activación de fosfolipasa por el calcio, el cual estimula la producción de inositol trifosfato, que vuelve a activar al receptor InsP3.

-El calcio está implicado en múltiples procesos como: la [contracción muscular](#), la liberación de neurotransmisores desde las terminaciones nerviosas, la visión en las células de la retina, la proliferación, la secreción, el funcionamiento del citoesqueleto, el movimiento celular, la expresión genética y el metabolismo.

.Existen diferentes rutas por las que el calcio interviene como:

1. Regulación de [Proteínas G](#).
2. Regulación de los receptores de [tirosina quinasa](#).
3. Regulación de [canales iónicos](#).

-Existen dos caminos diferentes en los que el calcio puede regular proteínas:

1. Reconocimiento directo del calcio por la proteína
2. Unión del calcio al centro activo de una enzima.

-Una de las interacciones mejor estudiadas del calcio con las proteínas, es la regulación de la [calmodulina](#) por el calcio. La calmodulina por sí misma regula otras proteínas, o forma parte de grandes proteínas ,como por ejemplo la fosforilasa quinasa

.El complejo calcio-calmodulina, ejerce una función importante en la proliferación, mitosis y transducción de señal neuronal.

-48.3.7.2)- ÓXIDO NÍTRICO COMO SEGUNDO MENSAJERO.

-El gas [óxido nítrico](#) es un [radical libre](#), que difunde a través de la membrana plasmática y afecta a las células vecinas.

.El NO se forma a partir de la [arginina](#) y el [oxígeno](#), por la enzima óxido nítrico sintetasa, con [citrulina](#) como sustrato.

.El NO funciona principalmente a través de receptores diana, la enzima soluble guanilato ciclasa, que cuando se activa produce el segundo mensajero [guanosín monofosfato cíclico](#) (GMP_c).

.El NO también puede actuar a través de la modificación covalente de proteínas o de su cofactor metálico.

.Algunas de estas modificaciones son reversibles y actúan a través de mecanismos de oxidación-reducción.

.En altas concentraciones el NO es tóxico, y se piensa que es el responsable de algunas lesiones después de un [infarto](#).

.El NO realiza tres funciones principales:

1. Relajación de los [vasos sanguíneos](#).
2. Regulación de la exocitosis de neurotransmisores.
3. Respuesta celular inmune.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-48.3.8)- Véase también.

- [Proteína G...](#)
- [Receptor intracelular.](#)
- [Interacciones proteína-proteína.](#)
- [Eric Kandel.](#)
- [Retroatimentación.](#)

-48.3.9)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Silverthorn (2007). Human Physiology. 4th ed.
2. [Volver arriba ↑](#) Reece, Jane; Campbell, Neil (2002). *Biology*. San Francisco: Benjamin Cummings. ISBN 0-8053-6624-5.
3. [Volver arriba ↑](#) Saunders (Elsevier), ed. (2009). «Ch3-Tissue Renewal, Regeneration and Repair». *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease* (8th edición).
4. -Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :
.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;
.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y
. Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . .Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.
5. -Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
6. -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
7. -Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriátrica. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
8. -Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
. Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Lingüística, Antropología, Inteligencia Artificial;

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- . Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas. 1ªEd. Virtual, B.V.S.. Montevideo, Uruguay . B.V.S.
9. -Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos; y
.Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar).
10. -Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facioemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
11.  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:
-Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.
-Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 y esperar)-
- 12.  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 13.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales;

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,,
Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación.

- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías,
Inflamación.

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes;
Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo
Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros);
(barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo
necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

Obtenido de

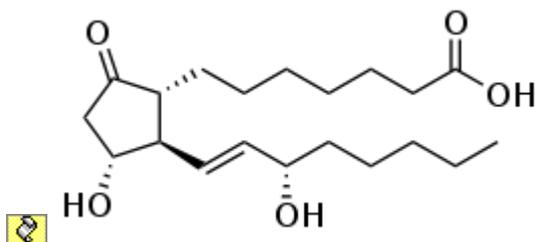
«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Transducción de señal&oldid=95333625](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Transducción_de_señal&oldid=95333625)»

-**Categoría:**

- [Transducción de señales.](#)

-48.4)- [PROSTAGLANDINAS.](#)

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-Estructura química de la prostaglandina E₁ (PGE₁).

-Las prostaglandinas son un conjunto de sustancias de carácter lipídico, derivadas de los [ácidos grasos](#) de 20 carbonos : [eicosanoides](#), que contienen un anillo [ciclopentano](#), y constituyen una familia de [mediadores celulares](#), con efectos diversos, a menudo contrapuestos.

.Las prostaglandinas afectan y actúan sobre diferentes sistemas del organismo, incluyendo el sistema nervioso, el tejido liso, la sangre y el sistema reproductor; juegan un papel importante en regular diversas funciones, como: la presión sanguínea, la coagulación de la sangre, la respuesta inflamatoria alérgica, y la actividad del aparato digestivo.

-Índice.

-48.4)- [PROSTAGLANDINAS.](#)

-48.4.1)- [Historia y Nombre.](#)

-48.4.2)- [Síntesis de las Prostaglandinas.](#)

-48.4.3)- [Función de las Prostaglandinas.](#)

-48.4.4)- [Prostaglandinas y Antiinflamatorios No Esteroides \(AINE\)](#)

-48.4.4.1)- [Tipos.](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-48.4.5)- [Función Fisiológica Vascolar.](#)

-48.4.6)- [Prostaglandinas y Calvicie.](#)

-48.4.7)- [Prostaglandinas y Cáncer.](#)

-48.4.8)- [Véase También.](#)

-48.4.9)- [Bibliografía.](#)

-48.4.10)- [Referencias.](#)

-48.4.11)- [Enlaces Externos.](#)

-48.4.1)- Historia y Nombre.

-El nombre prostaglandina proviene de la [glándula prostática](#). Cuando las prostaglandinas fueron aisladas por primera vez, en el [líquido seminal](#) en [1935](#); se creyó que formaba parte de las secreciones de la próstata.

.En [1971](#), se descubrió que el [ácido acetilsalicílico](#) : aspirina, y sus derivados pueden inhibir la síntesis de prostaglandinas.

.Los bioquímicos [Sune Karl Bergström](#), [Bengt Samuelsson](#) , y [John Robert Vane](#), recibieron juntos en [1982](#), el [Premio Nobel en Fisiología y Medicina](#), por sus investigaciones sobre prostaglandinas.

-48.4.2)- Síntesis de las Prostaglandinas.

-Se sintetizan a partir de los ácidos grasos esenciales, por la acción de diferentes [enzimas](#) como: [ciclooxigenasas](#), [lipooxigenasas](#), el [citocromo P-450](#), [peroxidasas](#), etc.

.La ciclooxigenasa da lugar a prostaglandinas: [tromboxano A-II](#) y [prostaciclina](#) (PGI₂); la lipooxigenasa da lugar a: los ácidos HPETEs, HETE y [leucotrienos](#); el citocromo P-450 genera : HETEs y [hepóxidos](#) (EETs).

.La vía por la cual el [ácido araquidónico](#), se metaboliza a eicosanoides, depende del [tejido](#), la fosfolipasa A2, del estímulo, de la presencia de inductores o inhibidores endógenos y farmacológicos, etc.

-48.4.3)- Función de las Prostaglandinas.

-Las prostaglandinas deben ejercer su efecto sobre las [células](#) de origen y las adyacentes, actuando como [hormonas autocrinas](#) y [paracrinas](#), siendo destruidas en los [pulmones](#).

.Las acciones son múltiples y algunas tienen utilidad práctica, como la PGE1, que se utiliza en clínica, para mantener abierto el [ductus arteriosus](#), en niños con [cardiopatías](#) congénitas :[alprostadil](#), y para el tratamiento o prevención de la [úlcera gastroduodenal](#) :[misoprostol](#).

.La PGE2 : [dinoprostona](#), se emplea como [oxitocina](#) en: la [inducción del parto](#), la expulsión del feto muerto y el tratamiento de la [mola hidatiforme](#) o el [aborto espontáneo](#).

-Se pueden resumir las funciones de las prostaglandinas en cinco puntos:

- Intervienen en la respuesta inflamatoria: [vasodilatación](#), aumento de la permeabilidad de los tejidos permitiendo el paso de los [leucocitos](#), [antiagregante plaquetario](#), estímulo de las terminaciones nerviosas del dolor, etc.
- Aumento de la secreción de mucus gástrico, y disminución de secreción de ácido gástrico.
- Provocan la contracción de la [musculatura lisa](#). Esto es especialmente importante en: la del [útero](#) de la mujer; y en el [semen](#) humano hay cantidades pequeñas de prostaglandinas, para favorecer la contracción del útero, y como consecuencia la ascensión de los espermatozoides a las [trompas uterinas : trompas de falopio](#)).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

.Del mismo modo, son liberadas durante la [menstruación](#), para favorecer el desprendimiento del [endometrio](#).

.Así, los dolores menstruales, son tratados muchas veces con inhibidores de la liberación de prostaglandinas.

- Intervienen en la regulación de la temperatura corporal.
- Controlan el descenso de la [presión arterial](#), al favorecer la eliminación de sustancias en el [riñón](#).

-48.4.4)- Prostaglandinas y Antiinflamatorios No Esteroides : AINE.

-Dado que las prostaglandinas (PG) participan en las respuestas inflamatorias, al estimular las terminales nerviosas del dolor, los antiinflamatorios no esteroides ([AINEs](#)), como la aspirina, actúan inhibiendo la ciclooxigenasa, y así, la producción de PG.

.Por otra parte, las prostaglandinas se ocupan de mantener la integridad y proliferación de la mucosa gástrica, al asegurarle un adecuado riego sanguíneo.

.La mucosa gástrica es uno de los mecanismos de protección del estómago, frente a los agentes agresivos como el ácido clorhídrico y la pepsina. Entonces, los AINEs, al inhibir a las PG, dejan a la mucosa gástrica vulnerable, frente al ácido del estómago y aumenta el riesgo de sufrir erosiones y úlceras.

-48.4.4.1)- Tipos.

-Tabla de comparación de los tipos de prostaglandinas [prostaciclina I₂](#) (PGI₂), [prostaglandina E₂](#) (PGE₂) y [prostaglandina F_{2α}](#) (PGF_{2α}):

Tipo	Receptor	Función
PGI₂	IP ₂	<ul style="list-style-type: none"> • vasodilatación • Inhibe la agregación plaquetaria
	EP ₁	<ul style="list-style-type: none"> • Broncoconstricción • Tracto gastrointestinal: contracción del músculo liso
	EP ₂	<ul style="list-style-type: none"> • Broncodilatador • Tracto gastrointestinal: relaja el músculo liso • Vasodilatación.
PGE₂		<ul style="list-style-type: none"> • ↓ Secreción ácida del estómago • ↑ Secreción mucosa del estómago
	EP ₃	<ul style="list-style-type: none"> • En embarazadas: contracción uterina, dilatación y borramiento cervical • Contracción del músculo liso del estómago • Inhibe la lipólisis. • ↑ autónomico neurotransmisores¹.
	Inespecíficos	<ul style="list-style-type: none"> • calvicie¹ • Pirógeno.
PGF_{2α}	FP	<ul style="list-style-type: none"> • Contracción uterina • Broncoconstricción.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-48.4.5)- Función Fisiológica Vascolar.

-Las prostaglandinas tienen efecto sobre la [resistencia vascular cortical renal](#), produciendo un aumento del [flujo sanguíneo](#) cortical renal, con el consiguiente aumento del [volumen intracelular](#) y disminución de la [resistencia periférica](#).

.De esta manera, junto con la [hormona ADH](#) y con la [aldosterona](#), regulan de forma hormonal la [presión arterial](#).

.El uso de cualquier anti-inflamatorio no esteroideo : AINE, tiene el efecto acompañante de un aumento del Riesgo de padecer episodios CardioVasculares (RCV), con excepción de la Aspirina, que a dosis de 75 mg V.O. al día, podría tener un efecto protector, no estando desprovisto su uso de los clásicos efectos secundarios adversos gastrointestinales : Úlceras, sangrados..., y en menor grado, quizás también tendría pocos efectos lesivos sobre el RCV el Meloxicam.

.Los AINE, especialmente en combinación con algún otro tipo de medicamentos : IECA, etc., pueden tener efectos negativos sobre la función renal, tanto agudos como a largo plazo.

.Como con todos los medicamentos, los efectos de unos y otros AINE, varían de unas personas a otras, debido sobre todo a lo que hoy se conoce como diferencias farmacogenéticas.

-48.4.6)- Prostaglandinas y Calvicie.

-Científicos estadounidenses encontraron que los niveles de la proteína [prostaglandina D sintasa](#), eran elevados en las células de los folículos pilosos localizados en parches de calvicie en el cuero cabelludo, pero no en las áreas con pelo, elevando la posibilidad de desarrollar un tratamiento para detener o incluso revertir el adelgazamiento del cabello, y la posterior calvicie.

.Según revelaron en la revista [Science Translational Medicine](#), ya están en desarrollo medicamentos, que atacan ese proceso. La investigación podría conducir hasta una crema para tratar la calvicie.²

-48.4.7)- Prostaglandinas y Cáncer.

-En la síntesis de prostaglandinas, intervienen dos enzimas principalmente: la ciclooxigenasa 1 : COX-1, y ciclooxigenasa 2 : COX-2.

.En determinados procesos patológicos, como en las inflamaciones y en las neoplasias, existe una sobreexpresión de la enzima COX-2, que cataliza prostaglandinas como la PGE2, que estimula la [angiogénesis](#) y la progresión tumoral.

.Los antiinflamatorios no esteroideos : [AINE](#), especialmente la Aspirina, reducen el riesgo de padecer [cáncer](#), como: el [cáncer de mama](#), de [colon](#) y de [próstata](#).

.Se propuso que esta acción la tendrían sobre todo los [inhibidores selectivos de la COX-2](#), como [celecoxib](#), aunque todavía debe confirmarse en [ensayos clínicos](#), y también el Sulindac. [faltando referencias].

-48.4.8)- Véase También.

- [Sune Karl Bergström](#).
- [Bengt Samuelsson](#).
- [John Robert Vane](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-48.4.8)- Bibliografía.

- J. A. Luis Chiesa, Ana C. B. Petersen: *El ABC de las Prostaglandinas*, Ediciones Toray, S.A. Barcelona, 1983. [ISBN 84-310-2959-2](#).
- Wade, L.G: *Química Orgánica*, Pearson Education, S.A. Madrid, 2004. [ISBN 84-205-4102-8](#).
-  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-48.4.9)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Pharmacology, (Rang, Dale, Ritter & Moore, [ISBN 0-443-07145-4](#), 5:th ed., Churchill Livingstone 2003) Page 234
2. [Volver arriba](#) ↑ [BBC. Mundo. Descubren clave biológica de la calvicie. Helen Briggs](#)
3. [Volver arriba](#) ↑ Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Ch3-Tissue Renewal, Regeneration and Repair». En Saunders (Elsevier). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (8th edición).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- El contenido de este artículo incorpora material de una [entrada](#) de la [Enciclopedia Libre Universal](#), publicada en español bajo la licencia [Creative Commons Compartir-Igual 3.0](#).

-48.4.10)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Prostaglandina](#).
- [Prostaglandina .com](#) - Información sobre las prostaglandinas
- [Farmacología de los eicosanoides](#).

Obtenido de :

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Receptor_celular&oldid=95691932»

-[Categoría: Receptores celulares](#).

-48.5)- Endocrinopatías.

- Se entiende por endocrinopatías a las enfermedades que involucran al Sistema Endocrino.⁴:

- [Síndrome de Cushing](#). El síndrome de Cushing, también conocido como hipercortisolismo, es una enfermedad provocada por el aumento de la hormona cortisol, por las glándulas suprarrenales. Este exceso de cortisol puede estar provocado por diversas causas.
- [Enfermedad de Adisson](#). Por función deficiente de la corteza suprarrenal, en las glándulas suprarrenales.
- [Diabetes mellitus](#). Producida por deficiencia en la producción de [insulina](#), por el páncreas, o resistencia a su acción.
- [Hipertiroidismo](#). Excesiva producción de hormonas tiroideas por el tiroides.
- [Hipotiroidismo](#). Deficiencia de producción de hormonas tiroideas por el tiroides.
- [Hiperparatiroidismo](#). Excesiva secreción de [hormona paratiroidea](#) por las paratiroides.
- [Hipoparatiroidismo](#). Déficit de producción de hormona paratiroidea por las paratiroides.
- [Acromegalia](#). Causada por una secreción excesiva de la [hormona del crecimiento](#).

-48.6)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) [Guía de formación de especialistas: Endocrinología y nutrición](#). Ministerio de Sanidad y Consumo (España)
2. [Volver arriba ↑](#) Basilio Moreno: *Diagnóstico y tratamiento en endocrinología*. Ediciones Díaz de Santos.
3. [Volver arriba ↑](#) Endocrinología clínica, Alicia Yolanda Dorantes cuéllar, 3a Edición
4. [Volver arriba ↑](#) [Sistema endocrino. Generalidades](#).

-48.7)- Enlaces Externos.

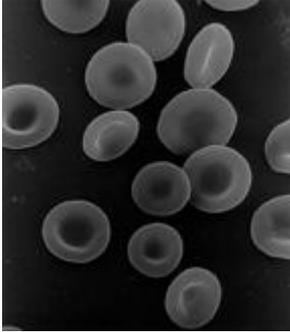
LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Endocrinología](#).
 - [Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología](#).
 - [Revista Cubana de Endocrinología](#) Sitio de la publicación médica cubana.
-
-Obtenido de
«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Endocrinología&oldid=94949465>»
-Categoría: [Endocrinología](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPPÍTULO XXXIL - 49)- HEMATOLOGÍA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-[Glóbulos rojos](#) o eritrocitos observados al microscopio.

-La hematología : de *hemato* y *logía*, y estos del [griego](#) αἷμα, -ατος [*aíma, aímatos*], *sangre*, y -λογία [*loguía*], *tratado, estudio, ciencia*¹; es la especialidad médica que se dedica al tratamiento de los pacientes con enfermedades de la sangre o hematológicas, su campo de actuación es el diagnóstico, tratamiento, estudio e investigación de la [sangre](#) y los órganos [hematopoyéticos](#) : [médula ósea](#), [ganglios linfáticos](#) y [bazo](#), tanto sanos como [enfermos](#).² y Síndromes Autoinmunes.

-Índice-

-49)- HEMATOLOGÍA.

-49.1)- [Objetivo de la Hematología](#).

-49.2)- [Fundamentos de la Hematología](#).

-49.3)- [Enfermedades Hematológicas](#).

-49.4)- [Pruebas en Hematología](#).

-49.5)- [Tratamientos](#).

-49.6)- [Referencias](#).

-49.7)- [Enlaces Externos](#).

-49.1)- Objetivo de la Hematología.

-La hematología es la rama de la ciencia médica, que se encarga del estudio de las células de la sangre y sus precursores, así como de los trastornos estructurales y bioquímicos de estos elementos, que puedan conducir a una enfermedad.

-La hematología es una ciencia que comprende el estudio de la [etiología](#), [diagnóstico](#), [tratamiento](#), [pronóstico](#) y prevención de las enfermedades de la sangre y órganos hemolinfoprodutores, y del Sistema Autoinmune.

.Los especialistas en este dominio son llamados hematólogos.

-49.2)- Fundamentos de la Hematología.

-Todas las células que forman la sangre, derivan de una [célula madre](#) pluripotencial localizada en la [médula ósea](#), que mediante un proceso de diferenciación que se llama

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

[hematopoyesis](#), da lugar a diferentes tipos de células.

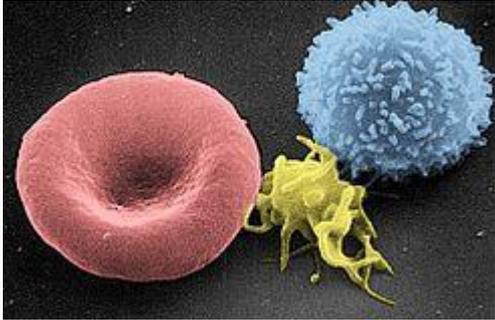
.Cada una de ellas posee una característica y funciones específicas. Las principales células que forman la sangre son: [hematias](#): [eritrocitos](#); [leucocitos](#): [neutrófilos](#), [eosinófilos](#), [basófilos](#), [monocitos](#), [linfocitos](#); y [plaquetas](#).³

-49.2.1)-ERITROCITOS.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-[Eritrocitos](#).

Eritrocito



-Imagen tomada con un [microscopio electrónico](#) en la que se observa, de izquierda a derecha: un glóbulo rojo, una [plaqueta](#) y un [glóbulo blanco](#).

Latín	<i>Erythrocytus;</i> <i>Haematia</i>
TH	H2.00.04.1.01001
Sistema	Cardiovascular

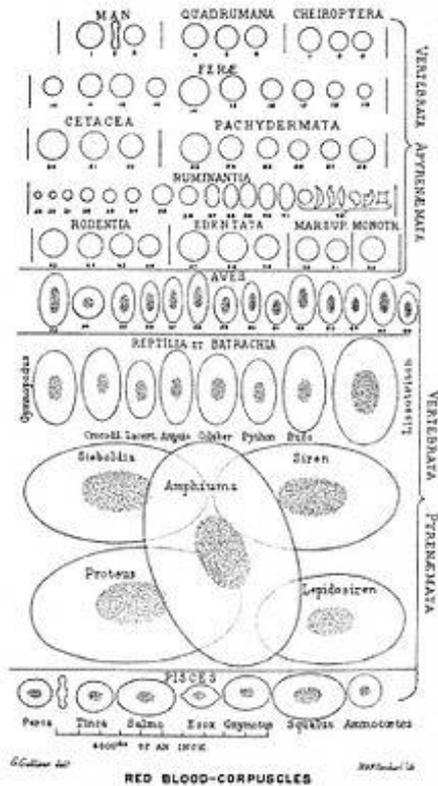
Sinónimos

Glóbulo rojo;
Hematíe.

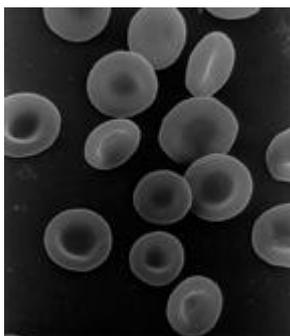
Enlaces externos

MeSH	erythrocyte
----------------------	-----------------------------

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
 PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
 2018.7-TOMO 4-



-Eritrocitos de diversos grupos de vertebrados.



-Los eritrocitos están presentes en la [sangre](#) y transportan el oxígeno al resto de las células del cuerpo.

-Los eritrocitos : del [griego](#) ἐρυθρός 'rojo', y κύτος 'bolsa', también llamados glóbulos rojos o hematías, son los [elementos formes](#) más numerosos de la [sangre](#).

.La [hemoglobina](#) es uno de sus principales componentes, y su función es transportar el [oxígeno](#) hacia los diferentes tejidos del cuerpo.

.Los eritrocitos humanos, así como los del resto de mamíferos, carecen de [núcleo](#) y de [mitocondrias](#), por lo que deben obtener su energía metabólica a través de la [fermentación láctica](#).

.La cantidad considerada normal fluctúa entre 4. 500. 000 en la [mujer](#), y 5. 400. 000 en el [hombre](#), por [milímetro cúbico](#) o [microlitro](#) de sangre, es decir, aproximadamente 1.000 veces más que los [leucocitos](#).

El exceso de glóbulos rojos se denomina [policitemia](#) y su deficiencia se llama [anemia](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Índice.

-49.2.1)- ERITROCITOS.

-49.2.1.1)- [Descripción](#).

-49.2.1.2)- [Los Eritrocitos en los Mamíferos](#) .

-49.2.1.2.1)- [Eritrocitos Humanos](#) .

-49.2.1.2.1.1)- [Valores Considerados Normales de Eritrocitos en Adultos](#).

-49.2.1.2.1.2)- [Maduración de los Eritrocitos](#).

-49.2.1.2.2)- [Composición de la Membrana](#) .

-49.2.1.2.2.1)- [Lípidos de Membrana](#).

-49.2.1.3)- [Metabolismo Energético del Eritrocito](#).

-49.2.1.3.1)- [Vía Embden–Meyerhof o Glucólisis Anaeróbica](#).

-49.2.1.3.2)- [Ciclo de las Pentosas](#).

-49.2.1.3.3)- [Vía de la Hemoglobina Reductasa](#).

-49.2.1.3.4)- [Ciclo de Rapoport–Luebering](#).

-49.2.1.4)- [Hemoglobina](#).

-49.2.1.5)- [Véase También](#).

-49.2.1.6)- [Referencias](#).

-49.2.1.7)- [Enlaces Externos](#).

-49.2.1.1)- Descripción.

-El eritrocito es un disco bicóncavo de entre 5 y 7,5 μm de diámetro, de 1 μm de grosor y de 80 a 100 fL de volumen. La [célula](#) ha perdido su [ARN](#) residual y sus [mitocondrias](#), así como algunas [enzimas](#) importantes; por tanto, es incapaz de sintetizar nuevas [proteínas](#) o [lípidos](#). Su [citoplasma](#) contiene en mayor parte el pigmento [hemoglobina](#), que les concede su característico color rojo, y es el responsable del transporte de [oxígeno](#).

. Esta descripción se aplica a los eritrocitos de mamíferos, pero en el resto de los vertebrados, salvo algunas excepciones, los eritrocitos carecen de la forma bicóncava, y acostumbran ser más grandes, lo que se debe a que los glóbulos rojos en el resto de vertebrados todavía poseen núcleo.

-Los eritrocitos derivan de las [células madre](#) comprometidas, denominadas [hemocitoblasto](#).¹ La [eritropoyetina](#), una hormona de crecimiento producida en los [tejidos renales](#), estimula la [eritropoyesis](#) : la formación de eritrocitos; siendo responsable de mantener una masa eritrocitaria en un estado constante.

.Los eritrocitos, al igual que los [leucocitos](#), tienen su origen en la [médula ósea](#).

-Las etapas de desarrollo morfológico de la célula eritroide, incluyen en orden de madurez creciente, las siguientes etapas:

- Célula madre pluripotencial.
- Célula madre multipotencial.
- Célula progenitora o CFU-S : unidad formadora de colonias del bazo.
- BFU-E : unidad formadora de brotes de eritrocitos.
- CFU-E : unidad formadora de colonias de eritrocitos, que luego formará los [proeritroblastos](#).
- [Proeritroblasto](#): Célula grande de citoplasma abundante, núcleo grande con cromatina gruesa, nucléolos no muy bien definidos , de 20-25 micras.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- **Eritroblasto Basófilo:** Más pequeño que el anterior : 16-18 micras, de citoplasma basófilo, cromatina gruesa y grumosa; aquí se inicia la formación de la hemoglobina.
- **Eritroblasto Policromatófilo:** Mide 10-12 micras, el citoplasma empieza a adquirir un color rosa, por la presencia de hemoglobina; aquí se presenta la última fase mitótica para la formación de hematíes, no posee nucléolos, y la relación núcleo/citoplasma es de 4:1.
- **Eritroblasto Ortocromático:** Mide 8-10 micras, tiene cromatina compacta, y el núcleo empieza a desaparecer.
- **Reticulocito:** Casi diferenciado en eritrocitos maduros. La presencia en SP : sangre periférica, representa el buen funcionamiento de la MO.
- **Eritrocito:** Es finalmente, cuando ya carece de núcleo y mitocondrias, teniendo capacidad de transporte : gases, hormonas, medicamento, etc..

-A medida que la célula madura, la producción de hemoglobina aumenta, lo que genera un cambio en el color del **citoplasma**, en las muestras de sangre teñidas con la **tinción de Wright**, de azul oscuro a gris rojo y rosáceo. El núcleo paulatinamente se vuelve **picnótico**, y es expulsado fuera de la célula en la etapa ortocromática.

-La membrana del eritrocito es un complejo bilipídico–proteínico, el cual es importante para mantener la deformabilidad celular, y la permeabilidad selectiva.

.Al envejecer la célula, la membrana se hace rígida, permeable y el eritrocito es destruido en el **bazo**.

.La vida media promedio del eritrocito normal es de 100 a 120 días.

-La concentración eritrocitaria varía según el sexo, la edad y la ubicación geográfica.

.Se encuentran concentraciones más altas de eritrocitos en zonas de gran altitud, en varones y en recién nacidos.

.Las disminuciones por debajo del rango de referencia, generan un estado patológico denominado **anemia**.

.Esta alteración provoca hipoxia tisular.

.El aumento de la concentración de eritrocitos : **eritrocitosis**, es menos común.

-La **hemólisis**: Es la destrucción de los eritrocitos envejecidos y sucede en los **macrófagos** del **bazo** e **hígado**.

.Los elementos esenciales, **globina** y **hierro**, se conservan y vuelven a usarse.

.La **fracción hemo** de la molécula se **cataboliza** a **bilirrubina** y a **biliverdina**, y finalmente se excreta a través del **tracto intestinal**.

.La rotura del eritrocito a nivel intravascular, libera hemoglobina directamente a la sangre, donde la molécula se disocia en **dímeros** α y β , los cuales se unen a la proteína de transporte, **haptoglobina**. Esta transporta los dímeros al hígado, donde posteriormente son catabolizados a bilirrubina y se excretan.

-49.2.1.2)- Los Eritrocitos en los Mamíferos..

-Los eritrocitos de los **mamíferos** no poseen núcleo cuando llegan a la madurez; perdiendo su **núcleo celular** y por lo tanto su **ADN**. Los **anfibios**, **reptiles** y **aves**, tienen eritrocitos con núcleo.

.Los eritrocitos también pierden sus **mitocondrias**, y utilizan la **glucosa** para producir energía

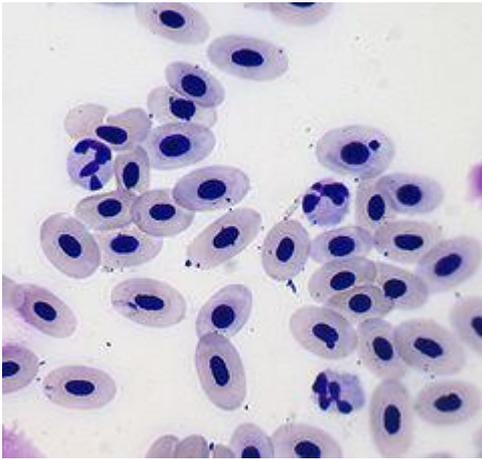
LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

mediante el proceso de [glucólisis](#), seguido por la [fermentación láctica](#).

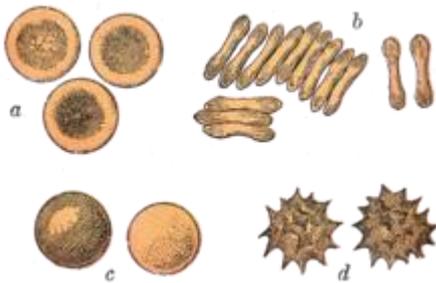
.Los eritrocitos son producidos continuamente en la [médula ósea](#) de los [huesos](#) largos, aunque en el [embrión](#), el [hígado](#) es el principal productor de eritrocitos.

.El [bazo](#) actúa como reservorio de eritrocitos, pero su función es algo limitada en los humanos. Sin embargo, en otros mamíferos, como los [perros](#) y los [caballos](#), el bazo libera grandes cantidades de eritrocitos en momentos de [estrés](#).

.Algunos atletas han tratado de explotar esta función del bazo, tratando de liberar sus reservas de eritrocitos mediante [fármacos](#), pero esta práctica pone en riesgo al [sistema cardiovascular](#), dado que éste no está preparado para soportar sangre, cuya [viscosidad](#) sea superior a la considerada normal.



-Eritrocitos nucleados en la sangre de la [rana](#).



-Eritrocitos de mamíferos típico: (a) visto desde la superficie; (b) en el perfil, formando [rouleaux](#); (c) dictada esférica por el agua; (d) rindió crenate por la sal. (c) y (d) normalmente no se producen en el cuerpo..

-49.2.1.2.1)- Eritrocitos Humanos.

-Los eritrocitos tienen una forma oval, bicóncava, aplanada, con una depresión en el centro. Este diseño es el óptimo para el intercambio de oxígeno con el medio que lo rodea, pues les otorga flexibilidad para poder atravesar los [capilares](#), donde liberan la carga de oxígeno.

.El diámetro de un eritrocito típico es de 6-8 μm . Los glóbulos rojos contienen: [hemoglobina](#),

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

que se encarga del transporte de oxígeno y del dióxido de carbono.
.Asimismo, es el pigmento que le da el color rojo a la sangre.

-49.2.1.2.1.1)- Valores Considerados Normales de Eritrocitos en Adultos.

- Mujeres: $4 - 5 \times 10^6/\text{mL}$ (mililitro) de sangre.
- Hombres: $4,5 - 5,5 \times 10^6/\text{mL}$ (mililitro) de sangre.

-49.2.1.2.1.2)- Maduración de los Eritrocitos.

-Dada la necesidad constante de reponer los eritrocitos, las células eritropoyéticas de la médula ósea, se cuentan entre las de crecimiento y reproducción más rápidas de todo el cuerpo. Por tanto, como cabría esperar, su maduración y producción, resultan muy afectadas en casos de deficiencias nutricionales importantes.

-Para la maduración final de los eritrocitos, se necesitan en particular dos vitaminas: la [vitamina B12](#) y el [ácido fólico](#). Ambas son esenciales para la síntesis del [ADN](#), porque las dos, de forma diferente, resultan necesarias para la formación de trifosfato de timidina, uno de los componentes esenciales del ADN. Por lo tanto, la carencia de vitamina B12 o de ácido fólico, originan una disminución de la producción de ADN y, en consecuencia, determina un fracaso de la maduración y división nuclear.

.Asimismo, las células eritroblásticas de la médula ósea, además de no proliferar con rapidez, originan sobre todo eritrocitos de mayor tamaño que el normal, denominados macrocitos, con una membrana muy delgada, irregular y oval, en lugar del disco bicóncavo habitual.

.Estas células mal formadas, tras entrar en la sangre circulante, transportan oxígeno con normalidad, pero debido a su fragilidad, su vida se acorta de la mitad a una tercera parte.

.Por eso, se dice que el déficit de vitamina B12 o de ácido fólico, produce un fracaso de la maduración eritropoyética.

.Existen otras causas, que alteran la maduración de los eritrocitos, como la deficiencia de hierro y otras anomalías genéticas, que conducen a la producción de hemoglobinas anormales.

.Todos estos problemas, conducirán a [alteraciones de los eritrocitos](#), por alteración de la membrana, el citoesqueleto u otros.

-49.2.1.2.2)- Composición de la Membrana.

-La [membrana](#) del eritrocito tiene varios roles, que ayudan en la regulación superficial de la deformación, flexibilidad, adhesión a otras células y reconocimiento inmunológico.

.Estas funciones son altamente dependientes de su composición, lo cual define sus propiedades.

.La membrana del eritrocito está compuesta de tres capas: el [glicocáliz](#) al exterior, que es rico en carbohidratos; la [bicapa lipídica](#), que contiene varias proteínas transmembranales, además de sus constituyentes lipídicos principales; y el [citoesqueleto](#) membranal, una red estructural de proteínas, localizado en la superficie interna de la bicapa lipídica.

.La mitad de la masa de la membrana del eritrocito en humanos y la mayoría de los mamíferos son proteínas, la otra mitad son lípidos, principalmente fosfolípidos y colesterol.

-49.2.1.2.2.1)- Lípidos de Membrana.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-La membrana del eritrocito está compuesta por una bicapa lipídica, similar a la que se encuentra prácticamente en todas las células humanas.

.Esta bicapa lipídica está compuesta de [colesterol](#) y [fosfolípidos](#), en proporciones iguales en peso.

.La composición lipídica es importante debido a que define muchas propiedades físicas como la [permeabilidad](#) y la [fluidéz](#).

.Además, la actividad de varias proteínas de membrana es regulada por la interacción con los lípidos de la bicapa.

.A diferencia del colesterol, que se encuentra distribuido de manera uniforme entre las monocapas interna y externa, los 5 fosfolípidos principales están dispuestos de forma asimétrica:

-En la monocapa externa : [Fosfatidilcolina](#) y [Esfingomiélinea](#).

- En la monocapa interna : [Fosfatidiletanolamina](#) ;[Fosfoinositol](#) y [Fosfatidilserina](#).

-La distribución asimétrica de los fosfolípidos en la bicapa, es el resultado de la función de algunas proteínas transportadoras de fosfolípidos, tanto dependientes como independientes de energía.

.Las [flipasas](#) son proteínas que mueven fosfolípidos de la monocapa externa a la interna, mientras que las llamadas [flopasas](#) hacen la operación inversa, en contra del gradiente de concentración de manera dependiente de energía.

.Además, están las proteínas [escramblasas](#), que mueven fosfolípidos en ambas direcciones al mismo tiempo, por sus gradientes de concentración e independientes de energía.

.Todavía está en discusión la identidad de las proteínas de mantenimiento de membrana en los eritrocitos.

-El mantenimiento de la distribución asimétrica de fosfolípidos en la bicapa, es crítica para la integridad y funcionalidad de la célula debido a varias razones:

- Los [macrófagos](#): Reconocen y fagocitan eritrocitos que tienen expuesto la fosfatidilserina en la superficie externa. Por lo cual, mantener a la fosfatidilserina en la monocapa interna es esencial para la supervivencia de la célula en sus encuentros frecuentes con macrófagos del [sistema retículo-endotelial](#), especialmente en el bazo.
- Destrucción prematura de eritrocitos [talasémicos](#) y falsiformes: Han sido ligados a la desorganización de la asimetría lipídica, llevando a la exposición de la fosfatidilserina en la monocapa externa.
- Una exposición de fosfatidilserina: Puede potenciar la adhesión de los eritrocitos a las células endoteliales vasculares, evitando eficazmente el tránsito normal por la microvasculatura. Por ello, es importante mantener a la fosfatidilserina en la monocapa interna de la bicapa, para asegurar un flujo sanguíneo normal en la microcirculación.
- La fosfatidilserina y el [fosfatidilinositol-4,5-bisfosfato](#) (PtdIns(4,5)P₂): Pueden regular la función mecánica de la membrana, debido a sus interacciones con las proteínas del citoesqueleto, como la [espectrina](#) y la [proteína 4.1R](#).

.Estudios recientes señalan que la unión de la espectrina a fosfatidilserina, promueve la estabilidad mecánica en la membrana.

.El PtdIns(4,5)P₂ mejora la unión de la proteína 4.1R a la glicoforina C, pero disminuye su interacción con la banda de proteína 3, y de este modo puede modular la unión de la bicapa al citoesqueleto.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-La presencia de estructuras especializadas llamadas [balsas lipídicas](#) en la membrana de los eritrocitos, han sido descritas en estudios recientes. Estas estructuras ricas en colesterol y esfingolípidos, están asociados a proteínas de membrana específicas, como la [proteína G](#).^{2 3}.

-49.2.1.3)- Metabolismo Energético del Eritrocito.

-El metabolismo de los eritrocitos es limitado, debido a la ausencia de [núcleo](#), [mitocondria](#) y otros [orgánulos](#) subcelulares.

.Aunque la unión, el transporte y la liberación de [oxígeno](#) y [dióxido de carbono](#), es un proceso pasivo que no requiere energía, existe una variedad de procesos metabólicos dependientes de energía, que son esenciales para la viabilidad de la célula.

.Las vías metabólicas más importantes para el eritrocito maduro necesitan [glucosa](#) como sustrato. Estas vías se refieren a:

- [glucólisis](#);
- ruta de la [pentosa fosfato](#);
vía de la [hemoglobina reductasa](#).
[ciclo de Rapoport–Luebering](#).

-Estas vías contribuyen con energía, al mantener:

- el [potasio](#) intracelular alto, el [sodio](#) intracelular bajo ,y un [calcio](#) intracelular muy bajo : [bomba de cationes](#);
- hemoglobina en forma reducida;
- elevados niveles de [glutación](#) reducido;
- integridad y deformabilidad de la membrana.

-49.2.1.3.1)- Vía Embden–Meyerhof o Glucólisis Anaeróbica.

-Proporciona [ATP](#), para la regulación de la concentración intracelular de cationes : Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , a través de bombas de cationes. El eritrocito obtiene energía en forma de ATP del desdoblamiento de la [glucosa](#) por esta vía. Los eritrocitos normales no tienen depósitos de [glucógeno](#). Dependen por completo de la glucosa ambiental para la glucólisis. La glucosa penetra a la célula mediante difusión facilitada, un proceso que no consume energía. Es metabolizada a lactato, donde produce una ganancia neta de dos moles de ATP por un mol de glucosa.

-49.2.1.3.2)- Ciclo de las Pentosas.

-Proporciona [nicotinamida-adenina dinucleótido fosfato](#) y glutación reducido, para reducir oxidantes celulares. Aproximadamente el 5 % de la glucosa celular ingresa a la vía oxidativa de las pentosas, un sistema auxiliar para producir [coenzimas](#) reducidas.

.El glutación reducido protege a la célula contra muchas lesiones producidas por agentes oxidantes permanentes.

.Los oxidantes dentro de la célula oxidan los grupos [sulfhidrilo](#) (-SH) de la hemoglobina, a menos que los oxidantes sean reducidos por el glutación reducido. Es por esto que es crucial en el eritrocito la función de esta vía.

-49.2.1.3.3)- Vía de la Hemoglobina Reductasa.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Protege a la hemoglobina de la oxidación vía la [NADH](#) y metahemoglobina [reductasa](#).
.Se trata de una vía alterna a la vía Embden–Meyerhof, esencial para mantener al hierro hemo en el estado reducido Fe^{++} .
.La hemoglobina con el hierro en estado férrico, Fe^{3+} , es conocida como [metahemoglobina](#).
.Esta forma de hemoglobina no logra combinarse con el oxígeno.
.La metahemoglobina reductasa, en unión con el NADH producido por la vía Embden–Meyerhof, protege al hierro hemo de la oxidación.
.Sin este sistema, el 2 por ciento de la metahemoglobina formada todos los días se elevaría, con el tiempo, a un 20-40 por ciento, con lo que se limitaría gravemente la capacidad transportadora de oxígeno en la sangre.
.Los medicamentos oxidantes pueden interferir con la metahemoglobina reductasa y producir valores aún más elevados de metahemoglobina. Esto provoca [cianosis](#).

-49.2.1.3.4)- Ciclo de Rapoport–Luebering.

-Este ciclo es parte de la vía Embden–Meyerhof, y tiene por finalidad evitar la formación de 3-[fosfoglicerato](#) y ATP.
.El BPG : 2,3-[bisfosfoglicerato](#), está presente en el eritrocito en una concentración de un mol BPG/mol de hemoglobina, y se une con fuerza a la [desoxihemoglobina](#), con lo que la hemoglobina se mantiene en estado desoxigenado, y se facilita la liberación de oxígeno.
.El incremento en la concentración de difosfoglicerato facilita la liberación de oxígeno a los tejidos, mediante la disminución en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. De esta manera, el eritrocito cuenta con un mecanismo interno para la regulación del aporte de oxígeno a los tejidos.

-49.2.1.4)- Hemoglobina.

- [Hemoglobina](#)

-Es un pigmento especial que da a los eritrocitos su color rojo característico. Su molécula posee hierro, y su función es el transporte de oxígeno. Está presente en todos los animales, excepto en algunos grupos de animales inferiores.
.Participa en el proceso por el que la sangre lleva los nutrientes necesarios hasta las células del organismo, y conduce sus productos de desecho hasta los órganos excretores.
.También transporta el oxígeno desde los [pulmones](#) o desde las [branquias](#), en los peces, donde la sangre lo capta, hasta los tejidos del cuerpo.

-Cuando la [hemoglobina](#) se une al oxígeno para ser transportada hacia los órganos del cuerpo, se llama [oxihemoglobina](#).
.Cuando la [hemoglobina](#) se une al CO_2 , para ser eliminada por la [espiración](#), que ocurre en los [pulmones](#), recibe el nombre de [desoxihemoglobina](#).
.Si la hemoglobina se une al [monóxido de carbono](#) (CO), se forma entonces un compuesto muy estable llamado [carboxihemoglobina](#), que tiene un enlace muy fuerte con el grupo [hemo](#) de la hemoglobina, e impide la captación del oxígeno, con lo que se genera fácilmente una [anoxia](#) que conduce a la muerte.

-La [hemoglobina](#) también transporta productos residuales y el dióxido de carbono de vuelta a los tejidos. Menos del 2 por ciento total del oxígeno, y la mayor parte del CO_2 , son

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

mantenidos en solución en el [plasma sanguíneo](#).

.La hemoglobina representa el 35 por ciento del peso del eritrocito.

.Un compuesto relacionado, la [mioglobina](#), actúa como almacén de oxígeno en las [células musculares](#).

-49.2.1.5)- Véase También.

- [Alteraciones de los eritrocitos](#).
- [Anemia](#).
- [Leucocito](#) .
 - [Linfocito](#).
- [Respirocito](#).
- [Sangre](#).
- [Sistema Circulatorio](#).

-49.2.1.6)-Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Guyton, A. C. *Tratado de fisiología médica*. ISBN 0-7216-4394-9
2. [Volver arriba ↑](#) Mohandas N, Gallagher PG (noviembre de 2008). «Red cell membrane: past, present, and future». *Blood* 112 (10): 3939-48. doi:10.1182/blood-2008-07-161166. PMC 2582001. PMID 18988878.
3. [Volver arriba ↑](#) Rodi PM, Trucco VM, Gennaro AM (junio de 2008). «Factors determining detergent resistance of erythrocyte membranes». *Biophysical Chemistry* 135 (1–3): 14-8. doi:10.1016/j.bpc.2008.02.015. PMID 18394774.
2. -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
4. .  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes;
Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

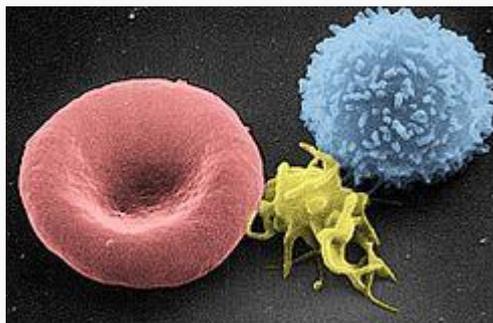
-49.2.1.7)-Enlaces Externos.

-  [Wikidiccionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [eritrocito](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Eritrocito](#).
- [¿Qué son los glóbulos rojos, hematíes o eritrocitos? \(en AEAL, Asociación Española de Afectados por Linfoma, Mieloma y Leucemia\)](#).

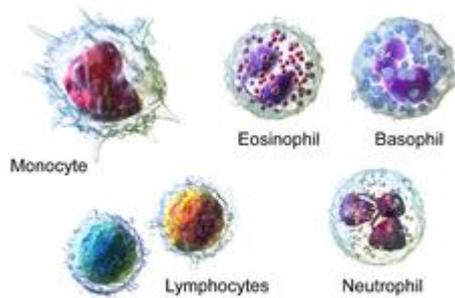
-49.2.2)- LEUCOCITOS.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre : [Leucocitos](#).

 Leucocito o Glóbulos blancos.



-Imagen tomada con un [microscopio electrónico](#) en la que se observa, de izquierda a derecha: un [eritrocito](#), una [plaqueta](#) y un leucocito.



White Blood Cells

-Representación [tridimensional](#) de varios tipos de glóbulos blancos.

[Latín](#)

Leucocytus

[TH](#)

[H2.00.04.1.02001](#)

[Sistema](#)

[Inmune](#)

Sinónimos

Glóbulo blanco

Enlaces externos

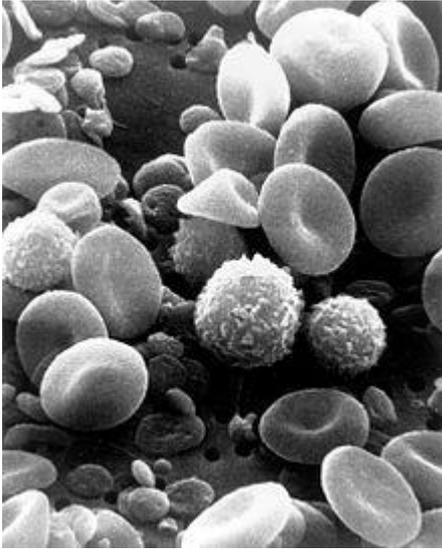
[MeSH](#)

[leukocyte](#)

[FMA](#)

[62852](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



-Una imagen de [microscopio electrónico de barrido](#) de la sangre humana en circulación normal. Además de los leucocitos de forma irregular, tanto en las [células rojas de la sangre](#) y [plaquetas](#) en forma de disco pequeñas son visibles.

-Los leucocitos : del griego λευκός [*leukós*] 'blanco', y κύτος [*kytos*] 'bolsa', de ahí que también sean llamados glóbulos blancos, son un conjunto heterogéneo de [células sanguíneas](#), que son ejecutoras de la [respuesta inmunitaria](#), interviniendo así en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos : [antígenos](#).

.Se originan en la [médula ósea](#) y en el [tejido linfático](#).

.Los leucocitos son producidos y derivados de unas células [multipotenciales](#) en la médula ósea, conocidas como [células madre hematopoyéticas](#).

.Los glóbulos blancos se encuentran en todo el organismo, incluyendo la [sangre](#) y el [tejido linfático](#).¹

-Existen cinco² diferentes y diversos tipos de leucocitos, y varios de ellos , incluyendo [monocitos](#) y [neutrófilos](#) son fagocíticos.

.Estos tipos se distinguen por sus características morfológicas y funcionales.

.El número de leucocitos en la sangre suele ser un indicador de enfermedad.

.El recuento normal de glóbulos blancos fluctúa entre 4 y 11 x 10⁹/L, y suele expresarse como 4.000-11. 000 glóbulos blancos por microlitro.³

.Conforman, aproximadamente, el 1% del volumen sanguíneo total de un adulto sano.⁴

.Al aumento del número de leucocitos por arriba del límite superior, se le llama [leucocitosis](#), y al decrecimiento por debajo del límite inferior, se le llama [leucopenia](#).

-Índice.

-49.2.2)- LEUCOCITOS.

-49.2.2.1)- [Etimología](#).

-49.2.2.2)-[Características](#).

-49.2.2.3)- [Clasificación](#) .

-49.2.2.3.1)- [Generalidades](#).

-49.2.2.3.2)- [Neutrófilos](#).

-49.2.2.3.3)- [Eosinófilos](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 49.2.2.3.4)- [Basófilos](#).
- 49.2.2.3.5)- [Linfocitos](#).
- 49.2.2.3.6)- [Monocitos](#).
- 49.2.2.4)-[Leucocitos Fijos](#).
- 49.2.2.5)- [Trastornos](#) .
- 49.2.2.5.1)- [Leucopenias](#) .
- 49.2.2.5.1.1)- [Neutropenia](#).
- 49.2.2.5.1.2)- [Linfocitopenia](#).
- 49.2.2.5.2)- [Trastornos Proliferativos](#) .
- 49.2.2.5.2.1)- [Neutrofilia](#).
- 49.2.2.5.2.2)- [Eosinofilia](#).
- 49.2.2.6)- [Cuantificación y Rangos de Referencia](#).
- 49.2.2.7)- [Referencias](#)
- 49.2.2.8)- [Enlaces Externos](#).

-49.2.2.1)- Etimología.

-Los leucocitos: del griego λευκός [leukós] ‘blanco’, y κύτος [kytos] ‘bolsa’, también son llamados glóbulos blancos. El término “glóbulo blanco” deriva de la apariencia de una muestra de sangre después de ser [centrifugada](#). Los leucocitos se encuentran en el “buff”, una capa delgada y típicamente blanca de células nucleadas, que está entre las [células rojas](#) y el [plasma sanguíneo](#). Si en la muestra sanguínea hay un gran número de neutrófilos, el “buffy coat” puede aparecer verde, debido a que éstos producen una enzima que contiene hemo llamada [mieloperoxidasa](#).

-49.2.2.2)- Características.

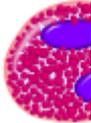
-Los leucocitos son [células](#) móviles que se encuentran en la [sangre](#) transitoriamente, así, forman la fracción celular de los [elementos figurados](#) de la sangre.
.Son los representantes hemáticos de la serie blanca. A diferencia de los [eritrocitos](#) : glóbulos rojos, no contienen [pigmentos](#), por lo que se les califica de glóbulos blancos.
-Son células con [núcleo](#), [mitocondrias](#) y otros [orgánulos](#) celulares, siendo capaces de moverse libremente, mediante [pseudópodos](#). Su tamaño oscila entre los 8 y 20 [μm](#) (micrómetros).
.Su tiempo de vida varía desde algunas horas, meses y hasta años.
.Estas [células](#) pueden salir de los vasos sanguíneos a través de un mecanismo llamado [diapédesis](#) : prolongan su contenido citoplasmático, lo que les permite desplazarse fuera del [vaso sanguíneo](#), y poder tener contacto con los tejidos del interior del cuerpo humano.

-49.2.2.3)- Clasificación.

-Todos los leucocitos son células nucleadas, pero por otra parte, distintos en forma y función. Los glóbulos blancos se clasifican en dos linajes principales: el mieloide : [neutrófilos](#), [monocitos](#), [eosinófilos](#) y [basófilos](#), y el linfoide : [linfocitos T](#), [linfocitos B](#) y las [células natural killer](#) (células NK).⁵.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
 PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
 2018.7-TOMO 4-

-49.2.2.3.1)- Generalidades.

Tipo	Apariencia microscópica	Diagrama	Porcentaje aproximado en adultos	Diámetro (µm)	Principal objetivo	Núcleo	Gránulos	Vida media
Neutrófilo			62%	10-12	<ul style="list-style-type: none"> Bacterias Hongos 	Multilobulado	Fino, ligeramente rosado (tinción HyE)	6 horas - unos días (dura días en bazo y otros tejidos) 8-12 días; Se circulan por 4 ó 5 horas en torrente sanguíneo
Eosinófilo			2.3%	10-12	<ul style="list-style-type: none"> Macroparásitos Modulan respuesta alérgica inflamatoria 	Bi-lobulado	Se encuentran en un color rosanaranja	

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
 PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
 2018.7-TOMO 4-

Basófilo



0.4%

Liberan histamina para respuesta inflamatoria

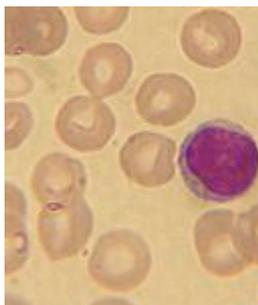
Bi-lobulado o trilobulado

Azul oscuro

De pocas horas hasta pocos días

- Linfocitos B: libera anticuerpos y coopera para la activación de linfocitos T
- Linfocitos T:

Linfocito



30%

Linfocitos pequeños: 7-8
 Linfocitos grandes: 12-15

- Células CD4 cooperadoras: activan y regulan linfocitos T y B.
- Células CD8 citotóxicas: destruyen

Es excéntrico y se tiñe fuerte mente

Células NK y células CD8 citotóxicas

Años, para células de memoria; y semanas para el resto.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

cél
ula
s
infe
cta
das
por
viru
s y
cél
ula
s
tu
mo
rale
s
por
apo
pto
sis.
○ Cél
ula
s T
γδ:
fun
cio
nan
co
mo
un
pue
nte
ent
re
la
inm
uni
dad
inn
ata
y la
ada
pta
tiva
;
fag
ocit
osis

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Células T reguladoras (supresoras): regresan a la funcionalidad del sistema inmune a operar normalmente después de una infección; previenen autoinmunidad.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
 PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
 2018.7-TOMO 4-

- Células NK (*natural killer*): destruyen células infectadas por virus o células tumorales por lisis.

Monocito



12-15⁷

Los monocitos migran desde el torrente sanguíneo a otros tejidos y se diferencian a macrófagos residentes de tejido

Arriñonado no

De horas a días

-49.2.2.3.2)- Neutrófilos.

- Los neutrófilos defienden al organismo contra infecciones [bacterianas](#) o por [hongos](#). Usualmente son los primeros en responder a una infección microbiana; su actividad y muerte en gran número forman el [pus](#).
- .Comúnmente se refiere a los neutrófilos, como leucocitos polimorfonucleares (PMN), aunque, en el sentido técnico, PMN se refiere a todos los granulocitos, que incluyen neutrófilos, eosinófilos y basófilos.
- .Tienen un núcleo multilobulado que puede asemejar múltiples núcleos, de ahí se deriva el nombre leucocito polimorfonuclear.⁸
- .El citoplasma puede parecer transparente, debido a los gránulos que se tiñen color lila pálido.
- .Los neutrófilos se encargan de fagocitar bacterias y están presentes en grandes cantidades en el pus. Estas células no son capaces de renovar sus [lisosomas](#): utilizados durante la digestión de microbios, y mueren después de haber fagocitado unos cuantos patógenos.⁹
- .Los neutrófilos son el tipo celular más encontrado en las fases tempranas de la inflamación aguda. Conforman del 60 al 70% de los leucocitos totales en la sangre del ser humano.⁴
- .La vida media de un neutrófilo circulante, es de aproximadamente, 5.4 días.¹⁰

-49.2.2.3.3)- Eosinófilos.

- Los eosinófilos, ante todo, lidian con las infecciones [parasitarias](#). También son las células inflamatorias predominantes durante una reacción alérgica. Las causas más importantes de eosinofilia, incluyen alergias como: asma, rinitis alérgica y urticaria; así como infecciones parasitarias.
- .En general, su núcleo es bi-lobulado. El citoplasma está lleno de gránulos, que con tinción de eosina, asumen un color rosáceo-anaranjado característico.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-49.2.2.3.4)- Basófilos.

-Los basófilos son principalmente responsables de las respuestas [alérgicas](#), ya que liberan [histamina](#), provocando [vasodilatación](#). Su núcleo es bi- o tri-lobulado, pero es difícil de detectar, ya que se oculta por el gran número de gránulos gruesos, estos gránulos son característicamente azules bajo la tinción HyE.¹¹.

-49.2.2.3.5)- Linfocitos.

-Los linfocitos son más comunes en el sistema linfático, que en el torrente sanguíneo. Se distinguen por un núcleo que se tiñe fuertemente, y cuya locación puede o no ser excéntrica, y por tener poco citoplasma.

.Los linfocitos incluyen:

- [Células B](#): Que producen anticuerpos capaces de unir, bloquear, y promover la destrucción de [patógenos](#), así como de activar complemento.
- [Células T](#):
 - [-CD4+ cooperadoras](#): Son células T que expresan el co-receptor CD4, y son conocidas como linfocitos T CD4+. Estas células tienen [receptores de células T](#) (TCR) y moléculas CD4+, que en conjunto, reconocen péptidos antigénicos presentados en moléculas del [complejo mayor de histocompatibilidad](#) (CMH) clase-II, por [células presentadoras de antígeno](#) (CPA).
.Las células T cooperadoras producen [citocinas](#) y llevan a cabo otras funciones, que ayudan a coordinar una [respuesta inmune](#) adecuada.
.En una infección por [VIH](#), el conteo de estas células T, son el índice principal para identificar la integridad del sistema inmune del individuo.¹²
 - [-CD8+ citotóxicas](#): Son células T que expresan el co-receptor CD8, y son conocidas como linfocitos T CD8+.
.Estas células unen antígenos presentados en moléculas del CMH clase-I, en células infectadas por virus o células tumorales. Casi todas las células nucleadas presentan CMH clase-I.
 - [-Células \$\gamma\delta\$ T](#): Poseen un receptor de células T alternativo, diferente al receptor de células T $\alpha\beta$, que se encuentra en células T CD4 y CD8 convencionales.
.Se encuentran más comúnmente en tejidos que en sangre.
.Las células $\gamma\delta$ T compartir características con las células cooperadoras, las citotóxicas y las células natural killer.
- [Célula Natural Killer](#): Célula capaz de matar células del organismo, que no presentan moléculas del CMH clase-I, o que presentan marcadores de estrés, como MIC-A (MHC class I polypeptide-related sequence A).
.La disminución de la expresión de CMH clase-I y la regulación positiva de MIC-A, se puede llevar a cabo, cuando células del organismo están infectadas por un virus o son cancerosas.

-49.2.2.3.6)- Monocitos.

-Los monocitos comparten la función de “aspiradora” : fagocitosis con los neutrófilos, pero son más longevos, y además, una función extra: presentar partes de [patógenos](#) a linfocitos T, para que éstos puedan ser reconocidos de nuevo y ser eliminados.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.Los monocitos abandonan el torrente sanguíneo, para convertirse en macrófagos de tejido, que se encargan de remover restos de células muertas y de atacar microorganismos.

.A diferencia de los neutrófilos, los monocitos son capaces de reemplazar su contenido lisosomal, y se cree que su vida activa es mucho más larga.

.Su núcleo tiene forma de riñón y no tienen gránulos y contienen abundante citoplasma.

.Una vez que los monocitos abandonan el torrente sanguíneo y entran a algún tejido corporal, pasan por cambios, que permiten la fagocitosis, donde se diferencian y se convierten en macrófagos.

-49.2.2.4)- Leucocitos Fijos.

-Algunos leucocitos migran a los tejidos del organismo, para residir ahí permanentemente y no en la circulación sanguínea. A menudo, estas células tienen nombres específicos, dependiendo de en qué tejido se instalen; un ejemplo son los macrófagos fijos de hígado: conocidos como [células de Kupffer](#). Estas células siguen jugando un papel importante en el Sistema Inmune:

- [Histiocitos](#).
- [Células dendríticas](#) : aunque estas suelen migrar a nódulos linfáticos locales al ingerir antígenos.
- [Mastocitos](#).
- [Microglia](#).

-49.2.2.5)- Trastornos.

Hay dos principales categorías de trastornos que involucran glóbulos blancos: los [trastornos proliferativos](#) y las [leucopenias](#).¹³

.En los trastornos proliferativos: Hay un aumento en el número de leucocitos; aumento que es comúnmente reactivo, por ejemplo, cuando se debe a una [infección](#), pero puede ser [canceroso](#) también.

.En las leucopenias hay un decremento en el número de leucocitos.

.Ambos trastornos son cuantitativos.

.Se ha observado que los procesos apoptóticos en leucocitos, podría estar relacionado con generación de radicales libres en la mitocondria, a partir de un cambio en la homeostasis del calcio intracelular.¹⁴

.Los trastornos cualitativos de los glóbulos blancos entran en una categoría distinta; en éstos, el número de leucocitos es normal, pero las células no funcionan adecuadamente.¹⁵

-49.2.2.5.1)-Leucopenias.

-Una gama de trastornos puede causar una disminución en los glóbulos blancos de la sangre.

.El tipo celular disminuido usualmente es el neutrófilo. En este caso, el decremento puede ser llamado [neutropenia](#) o granulocitopenia.

.En casos más raros, se puede encontrar una reducción del número de linfocitos : llamada [linfocitopenia](#) o linfopenia.¹³

-49.2.2.5.1.1)-Neutropenia.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-La [neutropenia](#) puede ser adquirida o intrínseca.¹⁶ Una disminución de los niveles de neutrófilos a través de una prueba de laboratorio, se puede deber al descenso de la producción o a un aumento de la remoción de la circulación sanguínea de las mismas células.¹³

.A continuación, se listan varias posibles causas de neutropenia, la lista no es exhaustiva:

- Medicamentos : [quimioterapia](#), sulfas u otros [antibióticos](#), fenotiazidas, benzodiazepinas, antitiroideos, anticonvulsivantes, quininas, quinidinas, indometacinas, procainamida, tiazidas.
- Radiación.
- Toxinas : alcohol, bencenos.
- Trastornos Intrínsecos : [síndrome de Fanconi](#), [síndrome de Kostmann](#), neutropenia cíclica, [Chediak-Higashi](#)
- Inmunodeficiencia : trastornos del colágeno, [SIDA](#), [artritis reumatoide](#).
- Disfunción de células sanguíneas : [anemia megaloblástica](#), [mielodisplasia](#), fallo medular, reemplazo medular, [leucemia](#) aguda.
- Cualquier infección grave.
- Misceláneo : [inanición](#), [hiperesplenismo](#).

-Los síntomas de la neutropenia se asocian con la causa subyacente del decremento de neutrófilos. Por ejemplo, la neutropenia inducida por drogas, es la causa más común de neutropenia adquirida, por lo que el paciente, además, puede presentar síntomas de [sobredosis](#) o toxicidad al medicamento.

.El tratamiento también se enfoca a manejar la causa subyacente de la neutropenia.¹⁷

.Una de las consecuencias más graves de la neutropenia es que eleva el riesgo de adquirir infecciones.¹⁵

-49.2.2.5.1.2)- Linfocitopenia.

-Se define como una cuenta linfocitaria total menor a $1.0 \times 10^9/L$, las células más comúnmente afectadas son las T CD4+.

.Como en la neutropenia, la linfocitopenia puede ser de origen adquirido o intrínseco, y pueden existir varias causas¹⁵ : la lista no es exhaustiva:

- [Inmunodeficiencia](#) heredada, inmunodeficiencia severa combinada, inmunodeficiencia variable común, [ataxia-telangiectasia](#), [síndrome de Wiskott-Aldrich](#), inmunodeficiencia con enanismo de extremidades cortas, inmunodeficiencia asociada a timoma, deficiencia en la purina fosforilasa de nucleósido, polimorfismo genético.
- Disfunción de médula ósea : anemia aplásica.
- Enfermedades infecciosas : virales : SIDA, SARS, encefalitis del Nilo, hepatitis, herpes, otras; bacterianas : tuberculosis, fiebre tifoidea, neumonía, rickettsiosis, sepsis; parasitarias : fase aguda de malaria)
- Medicamentos- quimioterapia.
- [Radiación](#).
- Cirugías mayores.
- Misceláneo : oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC), trasplante de riñón o médula ósea, hemodiálisis, falla renal, quemaduras graves, enfermedad celiaca, pancreatitis severa aguda, enteropatía, ejercicio vigoroso, carcinoma.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Inmunopatología : artritis, [lupus eritematoso sistémico](#), [síndrome de Sjögren](#), [miastenia gravis](#), vasculitis sistémica, dermatomiositis, [granulomatosis de Wegener](#).
- Nutrición/dieta : abuso de alcohol, deficiencia de zinc.

-Como en la neutropenia, los síntomas y el tratamiento de la linfocitopenia, se dirigen a la causa subyacente del cambio de la cuenta celular.

-49.2.2.5.2)- Trastornos Proliferativos.

-Un aumento en el número de glóbulos blancos en la circulación sanguínea, es conocido como leucocitosis.

.Este incremento es causado comúnmente por [inflamación](#). Existen cuatro causas principales: sobreproducción celular en la médula ósea, aumento en la liberación de células almacenadas en la médula ósea, disminución de la capacidad de adhesión a la pared de vasos sanguíneos, y disminución de captura por los tejidos.

.La leucocitosis puede afectar una o varias líneas celulares, y puede ser: neutrofílica, eosinofílica, basofílica, monocitosis o linfocitos.

-49.2.2.5.2.1)-Neutrofilia.

-La neutrofilia es el incremento de la cuenta total de neutrófilos en la circulación periférica.

.Los valores normales varían de acuerdo a la edad.

.La neutrofilia puede ser causada por una afección directa a las células sanguíneas : enfermedad primaria.

.También puede ocurrir como consecuencia de una patología subyacente : secundaria. La mayoría de los casos de neutrofilia, son secundarios a inflamación.

-Causas Primarias:

- Condiciones con neutrófilos funcionales : neutrofilia hereditaria, neutrofilia crónica idiopática.
- Anomalía de Pelger-Huet.
- [Síndrome de Down](#).
- Deficiencia de adhesión leucocitaria.
- Urticaria familiar.
- Leucemia.

-Causas secundarias:

- Infecciones.
- Inflamación Crónica : especialmente artritis reumatoide juvenil, artritis reumatoide, enfermedad de Still, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, infecciones granulomatosas : como la tuberculosis, y hepatitis crónica.
- [Tabaquismo](#).
- [Estrés](#) , ejercicio, postquirúrgico.
- Inducida por medicamentos - corticoesteroides
- Cáncer : por factores de crecimiento secretados por el tumor o por la invasión de la [médula ósea](#).
- La destrucción aumentada en la circulación periférica, puede estimular la médula ósea. Esto puede ocurrir en: la [anemia hemolítica](#) y la [púrpura trombocitopénica](#) idiopática.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-49.2.2.5.2.2)- Eosinofilia.

-La cuenta eosinofílica normal es considerada como menor a $0.65 \times 10^9/L$. La cuenta es mayor en recién nacidos, y varía con la edad; la hora : es menor en la mañana y mayor en la noche; el ejercicio; el ambiente; y la exposición a alérgenos.

.La eosinofilia nunca es un hallazgo normal en los estudios de laboratorio. A continuación, se listan algunas de las causas de eosinofilia:

- Infecciones - bacterianas, parasitarias y micóticas.
- Reacciones alérgicas : [asma](#).
- Dermopatías autoinmunes : [pénfigo](#), [psoriasis](#).
- Hemopatías : [leucemia mieloide crónica](#).
- Iatrogénica : estreptomycin, sulfamidas.
- Idiopática.
- Familiar : Síndrome de Wiskott-Aldrich, [Síndrome de hiper-IgE](#).

-49.2.2.6)- Cuantificación y Rangos de Referencia.

-La biometría hemática con diferencial, es un panel sanguíneo que incluye la cuenta total de leucocitos y varias subclasificaciones, como la cuenta total de neutrófilos.

.Los rangos de referencia para los exámenes de sangre especifican los valores normales en individuos sanos.

Prueba	Bajo (LR)	Dentro (LR)	Sobre (LR)	Límites de referencia
BIOMETRÍA HEMÁTICA				
Leucocitos	6.17			4.50-10.00 miles/ μ L
Eritrocitos	4.70			4.50-5.20 millones/ μ L
Hemoglobina	12.7			12.0-16.0 g/dL
Hematócrito	37.5			37.0-47.0 %
Volumen Corp. Medio	79.7			78.0-99.0 fL
Hemoglobina Corp. Media	26.9			27.0-31.0 pg
Conc. Media de Hemoglobina Corp.	33.8			32.0-36.0 g/dL (%)
Ancho de Distrib. de Eritrocitos			18.7	11.5 - 17.0 %
Plaquetas	295			150-500 miles/ μ L
Neutrófilos	52.2			34.0-74.0 %
Linfocitos	33.7			21.0-48.0 %
Monocitos			9.3	2.0-8.0 %
Eosinófilos	3.4			1.0-4.0 %
Basófilos			1.4	0.0-1.0 %
Neutrófilos	3.22			1.53-7.40 miles/ μ L
Linfocitos	2.08			0.94-4.80 miles/ μ L
Monocitos	0.57			0.09-0.80 miles/ μ L
Eosinófilos	0.21			0.04-0.40 miles/ μ L
Basófilos	0.08			0.01-0.10 miles/ μ L

-49.2.2.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Maton, D., Hopkins, J., McLaughlin, Ch. W., Johnson, S., Warner, M. Q., LaHart, D., & Wright, J. D., Deep V. Kulkarni (1997). *Human Biology and Health*. Englewood Cliffs, New Jersey, US: Prentice Hall. [ISBN 0-13-981176-1](#).
2. [Volver arriba ↑](#) LaFleur-Brooks, M. (2008). *Exploring Medical Language: A Student-Directed Approach* (7th edición). St. Louis, Missouri, US: Mosby Elsevier. p. 398. [ISBN 978-0-323-04950-4](#).
3. [Volver arriba ↑](#) «Vital and Health Statistics Series 11, No. 247 (03/2005)» (PDF).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

4. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Bruce Alberts, Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walter (2002). «[Leukocyte functions and percentage breakdown](#)». *Molecular Biology of the Cell* (4th edición). Nueva York: Garland Science. ISBN 0-8153-4072-9.
5. [Volver arriba](#) ↑ Orkin, SH; Zon, LI (Feb 22, 2008). «Snapshot: hematopoiesis.». *Cell* 132 (4): 712. PMID 18295585.
6. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Daniels, V. G., Wheeler, P. R., & Burkitt, H.G. (1979). *Functional histology: A text and colour atlas*. Edinburgh: Churchill Livingstone. ISBN 0-443-01657-7.
7. [Volver arriba](#) ↑ Handin, Robert I.; Samuel E. Lux; Thomas P. Stossel (2003). *Blood: Principles and Practice of Hematology* (2nd edición). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. p. 471. ISBN 9780781719933.
8. [Volver arriba](#) ↑ Saladin, Kenneth (2012). *Anatomy and Physiology: the Unit of Form and Function* (6 edición). Nueva York: McGraw Hill. ISBN 978-0-07-337825-1.
9. [Volver arriba](#) ↑ Wheeler, Paul R.; Stevens, Alan (2002). *Wheater's basic histopathology: a colour atlas and text*. Edinburgh: Churchill Livingstone. ISBN 0-443-07001-6.
10. [Volver arriba](#) ↑ Pillay, J.; Den Braber, I.; Vrisekoop, N.; Kwast, L. M.; De Boer, R. J.; Borghans, J. A. M.; Tesselaar, K.; Koenderman, L. (2010). «In vivo labeling with 2H2O reveals a human neutrophil lifespan of 5.4 days». *Blood* 116 (4): 625-7. doi:10.1182/blood-2010-01-259028. PMID 20410504.
11. [Volver arriba](#) ↑ Falcone, Franco; Haas, Helmut; Gibbs, Bernard (15 de diciembre de 2000). «The human basophil: a new appreciation of its role in immune responses.». *Blood* 96 (13): 4028-38. PMID 11110670.
12. [Volver arriba](#) ↑ [Conteo de células T : MedlinePlus enciclopedia médica](#)
13. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Vinay Kumar et al. (2010). *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*. (8th edición). Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier. ISBN 1416031219.
14. [Volver arriba](#) ↑ Espino J, Bejarano I, Paredes SD, González D, Barriga C, Reiter RJ, Pariente JA, Rodríguez AB (January 2010). "[Melatonin Counteracts Altrations in Oxidative Metabolism and Cell Viability Induced by Intracellular Calcium Overload in Human Leucocytes: Changes with Age](#)". *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology* 107: 590-597. doi:[10.1111/j.1742-7843.2010.00546.x].
15. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Kenneth Kaushansky et al., ed. (2010). *Williams hematology* (8th edición). Nueva York: McGraw-Hill Medical. ISBN 0071621512.
16. [Volver arriba](#) ↑ Richard A. McPherson, Matthew R. Pincus, Naif Z. Abraham Jr. et al. (ed.). *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods* (22nd edición). Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders. ISBN 1437709745.
17. [Volver arriba](#) ↑ Lee Goldman; Andrew I. Schafer (eds.). *Goldman's Cecil medicine* (24th edición). Philadelphia: Elsevier/Saunders. ISBN 1437716040.

- 18-  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon; . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 41 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

19.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --

- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

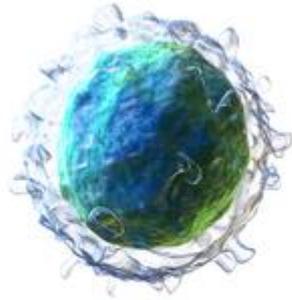
-49.2.2.8)- Enlaces Externos.

- [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [leucocito](#).
- [Sangre, células de la sangre y coagulación](#) (en portugués).

-49.2.3)- LINFOCITOS

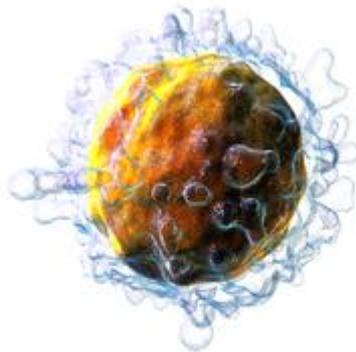
-De Wikipedia, la enciclopedia libre. [Linfocitos](#).





Lymphocyte
B cell

Representación [3D](#) de un [linfocito B](#).



Lymphocyte
T cell

Representación [3D](#) de un [linfocito T](#).

[Latín](#)

Lymphocytus

[TH](#)

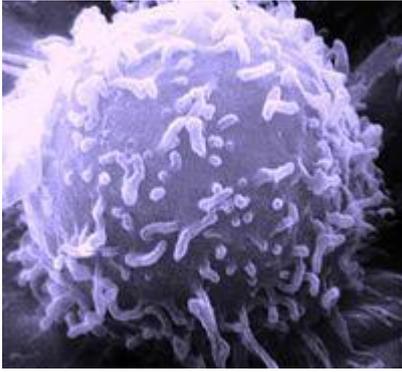
[H2.00.04.1.02002](#)

Enlaces externos

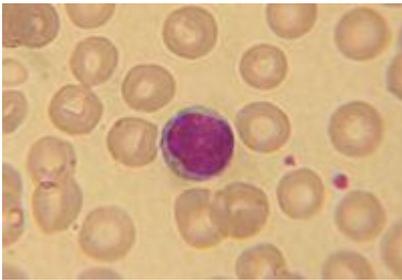
[MeSH](#)

[lymphocyte](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



-Linfocito ([microscopio electrónico de barrido](#)).



-Linfocito mostrando su gran [núcleo](#) ([microscopio óptico](#)).

-El linfocito es un tipo de [leucocito](#), que proviene de la diferenciación linfoide de las [células madre hematopoyéticas](#) ubicadas en la médula ósea, y que completa su desarrollo en los [órganos linfoides](#) primarios y secundarios : [médula ósea](#), [timo](#), [bazo](#), [ganglios linfáticos](#) y [tejidos linfoides asociados a las mucosas](#). Los linfocitos circulan por todo el organismo a través del [aparato circulatorio](#) y el [sistema linfático](#).^{1 2}

-Son los leucocitos de menor tamaño : entre 9 y 18 [µm](#), y representan aproximadamente el 30 % : del 20 a 40 % del total, en la [sangre](#) periférica. Su morfología es variable, de acuerdo con la cual se clasifican en: linfoblastos, prolinfocitos y linfocitos propiamente tal, ya sea inactivos o activados , como los [plasmocitos](#).

.Presentan un gran [núcleo](#) esférico que se tiñe de violeta-azul, y la cantidad de [citoplasma](#) varía entre escaso , que es la situación más frecuente, en la cual el citoplasma se observa como un anillo periférico de color azul, a abundante.

.En el citoplasma se encuentran: algunas [mitocondrias](#), [ribosomas libres](#), y un pequeño [aparato de Golgi](#).²

-La función principal de los linfocitos es la regulación de la respuesta [inmunitaria adaptativa](#) o específica, reaccionando frente a materiales extraños : [microorganismos](#), [células tumorales](#) o [antígenos](#) en general.

.Para ello, se diferencian en tres líneas de células reactivas: los [linfocitos T](#) que se desarrollan en el timo y que participan en la respuesta [inmunitaria celular](#); los [linfocitos B](#), que se desarrollan en la médula ósea y luego migran a diferentes tejidos linfáticos, que son las encargadas de la [respuesta inmunitaria humoral](#), transformándose en [plasmocitos](#) que producen [anticuerpos](#); y las [células asesinas naturales](#), que destruyen células infectadas.

.Los linfocitos T y B presentan receptores específicos, las asesinas naturales(NK) no.^{2 3}

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.Estas células, se localizan fundamentalmente en la [linfa](#) y los [órganos linfoides](#) y en la [sangre](#). Tienen receptores para [antígenos](#) específicos, y por tanto, pueden encargarse de la producción de [anticuerpos](#), y de la destrucción de células anormales.

.Estas respuestas ocurren en el interior de los órganos linfoides, los cuales, para tal propósito, deben suministrar un entorno que permita la interacción eficiente entre: linfocitos, [macrófagos](#) y antígeno extraño.

-Índice.

-49.2.3)- LINFOCITOS.

-49.2.3.1)- [Tipos](#)

-49.2.3.1.1)- [Linfocitos B](#).

-49.2.3.1.2)- [Linfocitos T](#).

-49.2.3.1.3)- [Asesinos Naturales](#).

-49.2.3.2)- [Tráfico de Linfocitos](#).

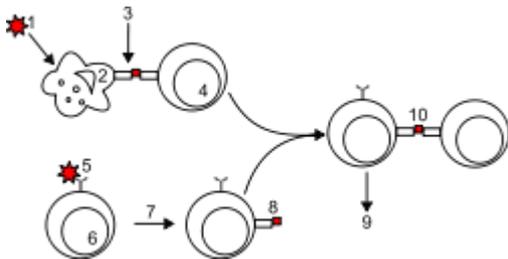
-49.2.3.3)- [Transmigración](#).

-49.2.3.4)- [Véase También](#).

-49.2.3.5)- [Referencias](#).

-49.2.3.6)- [Enlaces Externos](#).

-49.2.3.1)- Tipos.



-Presentación de antígeno.

1. Proteína invasora/[antígeno](#).
2. [Macrófago](#)/Célula presentadora de antígeno.
3. Complejo antígeno:[MHC II](#) (presentación de antígeno), activación de [linfocito Th](#).
4. Linfocito Th (cooperador).
5. [Proteína](#) invasora unido a [anticuerpos](#) de [membrana](#).
6. [Linfocito B](#).
7. Procesamiento de antígeno (MHC tipo II).
8. Complejo antígeno:MHC II (presentación de antígeno).
9. Producción de anticuerpos específicos para el antígeno.
10. Activación de linfocitos B con los Th activados..

-La tipología de los linfocitos es difícil de catalogar según su morfología, por lo que se ocupan propiedades tales como la reactividad a [anticuerpos monoclonales](#), que identifican sus "CD" o [cúmulos de diferenciación](#) (del inglés *cluster of differentiation*), los cuales son un conjunto de marcadores biológicos para la identificación celular; el estado de reconfiguración de los

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

genes de: [cadena pesada](#) y [cadena ligera de inmunoglobulina](#) o [receptores de linfocitos T y B](#); y la expresión de inmunoglobulinas en la superficie.¹

-49.2.3.1.1)- Linfocitos B.

- [Linfocito B](#).

-Los [linfocitos B](#) : B de bursodependientes, la 'B' proviene del latín [Bursa fabricii](#),⁴ el órgano en el cual se desarrollan los linfocitos B en las aves, que maduran en dos etapas: la primera, sin mediar antígenos, que ocurre en la médula ósea, y otra dependiente de la exposición a antígenos, que ocurre en los órganos linfáticos secundarios : ganglios linfáticos, bazo y tejidos linfoides asociados a las mucosas; donde se transforman en células productoras y secretoras de anticuerpos. Los distintos tipos de linfocitos B en estas etapas son:^{3 5}:

- Estadio pro-B.
- Estadio pre-B.
- Linfocitos B inmaduros.
- Linfocitos B maduros.

-Los linfocitos son los responsables de la [respuesta humoral](#), transformándose en plasmocitos, que producen [glicoproteínas](#) denominadas: [anticuerpos](#) o [inmunoglobulinas \(Ig\)](#), las cuales se adhieren a un [antígeno](#) específico , al cual reconocen de manera unívoca. .Todos los anticuerpos producidos por un linfocito B, son específicos para un solo antígeno, por eso dichos anticuerpos se denominan monoclonales.

.También los linfocitos B interactúan con los linfocitos T, con lo que proliferan y cambian el [isotipo](#) de inmunoglobulina : IgM, IgE, IgG, IgD, IgA , que secretan, manteniendo la especificidad del antígeno.

.También los linfocitos B pueden actuar como [células presentadoras de antígenos](#).³

-49.2.3.1.2)- Linfocitos T.

- [Linfocito T](#).

-[Linfocitos T](#) : [timodependientes](#), ya que se diferencian en el timo, que detectan antígenos proteicos asociados a moléculas del [complejo mayor de histocompatibilidad](#) (MHC o CMH):

- [Linfocitos T colaboradores](#) (en inglés "helper") o linfocitos CD4+: Reconocen antígenos presentados por el [MHC-II](#) en: células dendríticas, linfocitos B, macrófagos y otras células presentadoras de antígenos. .Se les denomina colaboradores, porque están involucrados en la activación y dirección de otras células inmunitarias.³
- [Linfocitos T citotóxicos](#) o linfocitos CD8+: Reconocen péptidos presentados por [MHC-I](#) y tienen capacidad [lítica](#).

-49.2.3.1.3)- Asesinos Naturales.

- [Célula NK](#).

- [Células asesinas naturales](#), [Natural Killer](#) (NK) o [linfocito grande granular](#): No tienen marcadores característicos. Participan en la inmunidad innata, con la capacidad de reconocer lo "propio" y también tienen propiedades líticas.

-49.2.3.2)- Tráfico de Linfocitos.

-El tráfico de linfocitos entre los tejidos, el torrente sanguíneo y los ganglios linfáticos, permite que las células sensibles a los antígenos, los busquen y sean reclutadas en sitios en los cuales se está desarrollando una respuesta. A su vez hay una diseminación de las células de memoria, que permite la organización de una respuesta más amplia:

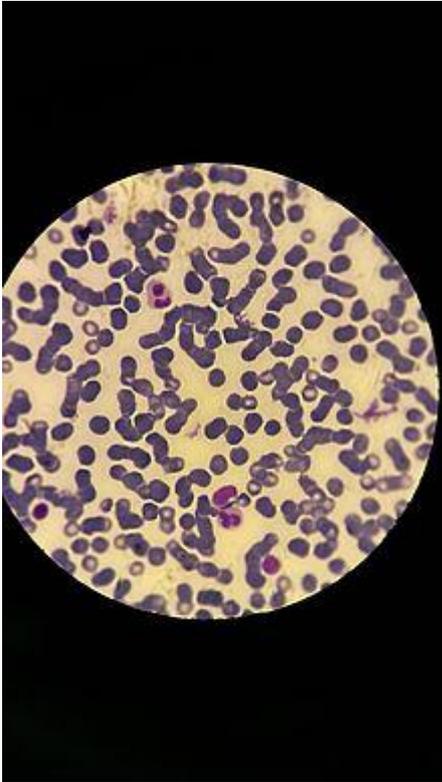
1. Después de las 24 primeras horas : En que el antígeno se localiza por primera vez en los ganglios linfáticos o en el bazo, las células reactivas al antígeno sufren una depleción : disminución, del conjunto de linfocitos circundantes.
2. Días más tarde : Después de la proliferación del antígeno en el sitio de localización, en el conducto torácico aparece un pico de células activadas.
3. En los linfáticos eferentes va haber una caída en la producción de células: Fenómeno designado como “cierre celular” o “atrapamiento de linfocitos”, que se cree es el resultado de la liberación de factores solubles desde las células T, inducida por el antígeno, este evento va a estar seguido de una producción de blastos activados, que alcanza un máximo a las 80 horas.
4. Los Linfocitos vírgenes ingresan al ganglio linfático: A través de los linfáticos aferentes y por el pasaje guiado , a través del endotelio de pared alta de las vénulas poscapilares especializado.
5. Endotelios de este tipo: Posibilitan el tránsito de células vinculadas en la inmunidad de las mucosas a las [placas de Peyer](#); también involucran la migración de linfocitos en tejidos normales e inflamados.
6. Los linfocitos se unen a endotelios planos no especializados y los atraviesan.
7. Los [linfoblastos](#) y las poblaciones de células de memoria muestran una migración limitada al tejido hacia los tejidos extralinfoides, como la piel o el epitelio mucoso; mientras que los linfocitos, [neutrófilos](#) y monocitos, se dirigen y migran a sitios de inflamación en respuesta a mediadores producidos en forma local.
8. Tráfico y recirculación de linfocitos a través del tejido linfoide encapsulado y los sitios de inflamación: Los linfocitos transportados por la sangre, entran en los tejidos y ganglios linfáticos, atravesando el endotelio de paredes altas de las vénulas poscapilares (HEV) ,y salen a través de los linfáticos de drenaje.
.Los linfáticos eferentes, que salen desde el último ganglio, se unen para formar el conducto torácico, por el que retornan los linfocitos por vía sanguínea.
.En el bazo, que carece de HEV, los linfocitos ingresan en el área linfoide : pulpa blanca, desde las arteriolas y pasan hacia los sinusoides del área eritroide : pulpa roja, y salen por vía esplénica.
9. Tráfico y circulación de linfocitos dentro del sistema linfoide asociado a mucosas-no encapsulado (MALT): Las células estimuladas por un antígeno, se mueven desde las placas de Peyer, se mueven para colonizar la lámina propia y otras mucosas, y forman un sistema inmune de mucosas común.
10. Este tráfico organizado se lleva a cabo dirigiendo los linfocitos relevantes a diferentes partes del sistema linfoide y a otros tejidos: Mediante una serie de receptores guía, que incluyen: miembros de la superfamilia de las [integrinas](#) : LFA-1, VLA, etc., y un miembro de la súperfamilia de las [selectinas](#), que es la L-selectina.

-Las integrinas pueden unirse a la matriz extracelular, a las proteínas plasmáticas y a otras moléculas de la superficie celular, sus ligandos complementarios incluyen las [adresinas](#) vasculares de superficie, presentes en el [endotelio](#) de los vasos sanguíneos.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.Estos receptores guía actúan como puertas selectivas, que permiten que las poblaciones particulares de linfocitos, tengan acceso al tejido apropiado.

.Las [quimiocinas](#) como SLC : quimiocina del tejido linfoide secundario, presentadas por el endotelio vascular, tienen un papel importante para la detección de linfocitos; los receptores de la integrinas están involucrados en la regulación positiva funcional de las integrinas.



-Tinción de Giemsa para linfocitos. Laboratorios Tecnológico de Monterrey, Campus Ciudad de México.

-49.2.3.3)- Transmigración.

- Paso N.º 1 - Adherencia y rotación: Para que el linfocito se adhiera a la célula endotelial, debe superar las fuerzas de cizallamiento creadas por el flujo sanguíneo. .Esto se logra por medio de una fuerza de atracción entre los receptores guía : integrinas y L-selectina, y sus ligandos sobre la pared del vaso que opera a través de [microvellosidades](#), sobre la superficie del linfocito. Después de este proceso de adherencia; el linfocito rota a lo largo de la célula endotelial y las integrinas VLA-4 o LPAM-1 sobre el linfocito, se unen a sus ligandos sobre el endotelio.
- Paso N.º 2 - Activación de LFA-1 y aplanamiento: Este proceso conduce a la activación y el reclutamiento de la integrina LFA-1 hacia la superficie no vellosa del linfocito. Esta integrina se une con mucha fuerza a ICAM-1 e ICAM-2 sobre la célula endotelial, y el contacto íntimo hace que el linfocito se aplane.
- Paso N.º 3 - [Diapédesis](#): El linfocito aplanado utiliza ahora la interacción LFA-1-ICAM y el miembro de la superfamilia de [inmunoglobulinas](#) PECAM-1 : molécula de adhesión al endotelio [plaquetario](#), CD31, no solo presente en las [plaquetas](#), para

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

2. -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 41 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

3. .  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-49.2.3.6)- Enlaces Externos.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [linfocito](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Linfocito](#).

-49.2.4)- PLAQUETAS.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre : [Plaquetas](#).



LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

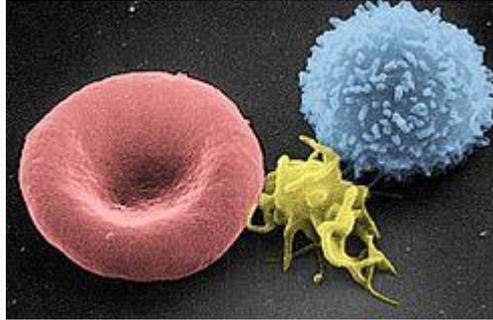
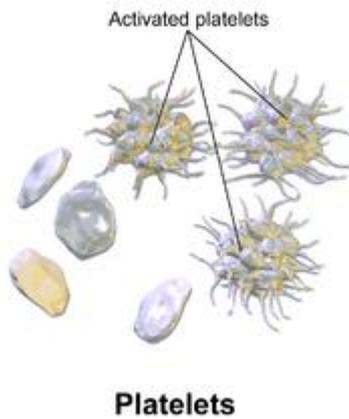


Imagen tomada con un [microscopio electrónico de barrido](#) en la que se observa, de izquierda a derecha: un [glóbulo rojo](#), una plaqueta y un [glóbulo blanco](#).



Representación [3D](#) de varias plaquetas, algunas activadas (*activated platelets*).

[Latín](#)

Thrombocytus

[TH](#)

[H2.00.04.1.03001](#)

[Sistema](#)

[Circulatorio](#)

[Precursor](#)

[Megacariocito](#)

Sinónimos

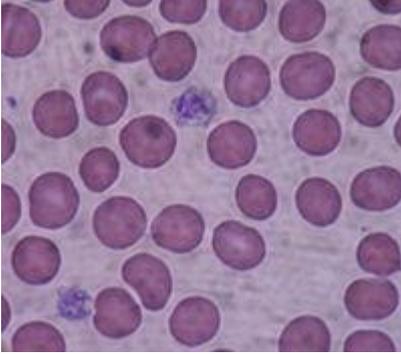
Trombocito

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

Enlaces externos

[MeSH](#)

[platelet](#)



-Dos plaquetas (púrpura) bajo el [microscopio de luz](#) (40x) de un [frotis de sangre](#) periférica rodeada por [eritrocitos](#).

-Las plaquetas o trombocitos son fragmentos citoplasmáticos pequeños, irregulares y carentes de núcleo, de 2-3 μm de diámetro,¹ derivados de la fragmentación de sus células precursoras, los [megacariocitos](#); la vida media de una plaqueta oscila entre 8 y 12 días.

.Las plaquetas desempeñan un papel fundamental en la [hemostasia](#) y son una fuente natural de [factores de crecimiento](#). Estas circulan en la [sangre](#) de todos los [mamíferos](#), y están involucradas en la [hemostasia](#), iniciando la formación de [coágulos](#) o trombos.

.Si el número de plaquetas es demasiado bajo, puede ocasionar una [hemorragia](#) excesiva.

.Por otra parte si el número de plaquetas es demasiado alto, pueden formarse coágulos sanguíneos y ocasionar [trombosis](#), los cuales pueden obstruir los vasos sanguíneos, y ocasionar un [accidente cerebro vascular](#), [infarto agudo de miocardio](#), [embolismo pulmonar](#), y el bloqueo de vasos sanguíneos en cualquier otra parte del cuerpo, como en las extremidades superiores e inferiores.

.Cualquier anomalía o enfermedad de las plaquetas, se denomina [trombocitopatía](#),² la cual puede consistir, ya sea en tener un número reducido de plaquetas : [trombocitopenia](#), un déficit en la función : [tromboastenia](#), o un incremento en el número : [trombocitosis](#).

.Se pueden producir desórdenes que reducen el número de plaquetas, como la [púrpura trombocitopénica idiopática](#) (PTI), y causan problemas hemorrágicos. Sin embargo, otros como la trombocitopenia inducida por la [heparina](#), pueden causar trombosis, o coágulos, en lugar de hemorragias.

-Las plaquetas liberan un gran número de [factores de crecimiento](#) incluyendo el [factor de crecimiento derivado de plaquetas](#) (PDGF), por *platelet derived growth factor*), un potente agente quimiotáctico, y el [factor de crecimiento transformante beta](#), (TGF-beta), por *transforming growth factor*, el cual estimula el depósito de [matriz extracelular](#).

.Estos dos factores de crecimiento han demostrado desempeñar un papel significativo en la regeneración y reparación del [tejido conectivo](#).

.Otros factores de crecimiento producidos por las plaquetas y asociados a los procesos curativos, incluyen: factor de crecimiento básico del fibroblasto (basic fibroblast growth factor); factor de crecimiento-1 asociado a la insulina ([IGF-1](#)), (del inglés *insulin-like growth*

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

factor-1); factor de crecimiento del epitelio ([EGF](#)) del inglés *epithelial growth factor*); factor de crecimiento del hepatocito ([HGF](#)) del inglés *hepatocyte growth factor*); y el factor de crecimiento del endotelio vascular ([VEGF](#)) del inglés *vascular endothelial growth factor*. La aplicación local de estos factores de crecimiento en altas concentraciones, a través del plasma rico en plaquetas (PRP) (del inglés *platelet-rich plasma*), ha sido utilizada, por varias décadas, para acelerar el proceso curativo de diferentes lesiones.^{3 4 5 6 7 8 9}.

-Índice.

-49.2.4)- PLAQUETAS.

-49.2.4.1)- [Descubrimiento](#).

-49.2.4.2)-[Cinética](#).

-49.2.4.3)- [Formación de Trombos](#) .

-49.2.4.3.1)- [Activación](#).

-49.2.4.3.2)- [Cambio de Forma](#).

-49.2.4.3.3)- [Secreción de Gránulos](#).

-49.2.4.3.4)- [Síntesis de Tromboxano A2](#).

-49.2.4.3.5)- [Adhesión y Agregación](#).

-49.2.4.3.6)- [Reparación de Heridas](#).

-49.2.4.4)- [Otras Funciones](#).

-49.2.4.4.1)- [Señalización Citoquímica](#).

-49.2.4.5)- [Papel en Enfermedades](#) .

-49.2.4.5.1)- [Recuentos Altos y Bajos](#).

-49.2.4.5.2)- [Medicamentos](#).

-49.2.4.5.3)- [Enfermedades](#).

-49.2.4.6)- [Plasma Rico en Plaquetas \(PRP\)](#).

-49.2.4.7)- [Referencias](#).

-49.2.4.8)- [Enlaces Externos](#).

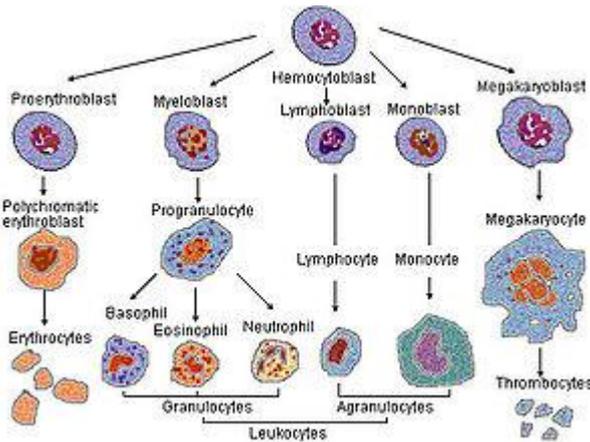
-49.2.4.1)- Descubrimientos.

-[Max Schultze](#) : 1825-1874, un anatomista alemán, marcó la historia del descubrimiento de las plaquetas.¹⁰ Sin embargo los [glóbulos rojos](#), o eritrocitos, ya eran conocidos desde [van Leeuwenhoek](#). Schultze fue primero en publicar una descripción de las plaquetas.¹¹, donde él describió "esférulas", mucho más pequeñas que los eritrocitos, que ocasionalmente se agrupaban y participaban en colecciones de [fibrina](#), recomendando estudios adicionales sobre estos hallazgos.

-[Giulio Bizzozero](#) : 1846-1901, aportó sobre los hallazgos de Schultze, usando "circulación en vivo", para estudiar las células sanguíneas de anfibios microscópicamente. Él notó especialmente, que las plaquetas se agrupaban en el sitio de lesión vascular, un proceso que precedía a la formación de un [coágulo](#). Esta observación confirmó el papel de las plaquetas en la [coagulación](#).¹².

-49.2.4.2)- Cinética.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



-Origen de las células sanguíneas.

- Las plaquetas son producidas en el proceso de formación de las células sanguíneas llamado : [trombopoyesis](#) en la [médula ósea](#), por fragmentación en los bordes citoplasmáticos de los [megacariocitos](#).
- El rango fisiológico de las plaquetas es de $150-400 \times 10^9$ /litro.
- Un adulto sano produce cada día alrededor de 1×10^{11} plaquetas de media.
- La expectativa de vida de las plaquetas circulantes es de 7 a 10 días.
- La producción de megacariocitos y plaquetas está regulada por la [trombopoyetina](#), una hormona producida habitualmente por el [hígado](#) y los [riñones](#).
- Cada megacariocito produce entre 5.000 y 10. 000 plaquetas.
- Las plaquetas son destruidas por: [fagocitosis](#) en el [bazo](#) y por las [células de Kupffer](#) en el [hígado](#).
- Una reserva de plaquetas es almacenada en el bazo, y son liberadas cuando se necesitan por medio de contracción esplénica, mediada por el sistema nervioso [simpático](#).

-49.2.4.3)- Formación de Trombos.

-[Reproducir contenido multimedia](#).

-Video de la dinámica intravital de las plaquetas dentro de arteriolas y venulas poscapilares del cerebro de ratón. Imagen con [inmunotinción](#). tomada con [microscopio confocal](#).

.La función plaquetaria consiste en el mantenimiento del sistema circulatorio; Esto es alcanzado primariamente por la formación de trombos, cuando existe lesión del [endotelio](#) de los [vasos sanguíneos](#). Por el contrario, la formación de trombos es inhibida en el caso de no existir daño en el endotelio.

-8.2.4.3.1)- Activación.

-La superficie interna de los vasos sanguíneos está revestida por una capa delgada de células [endoteliales](#), las cuales en circunstancias normales actúan inhibiendo la activación plaquetaria, mediante la producción de [monóxido de nitrógeno](#), ADPasa endotelial, y [PGI₂](#); la ADPasa endotelial despeja la vía para la acción del activador plaquetario ADP.

.Las células endoteliales producen una proteína llamada [factor de von Willebrand](#) (FvW), un [ligando](#) que media la adhesión celular, el cual ayuda a las células endoteliales a adherir el [colágeno](#) a la [membrana basal](#); en condiciones fisiológicas, el colágeno no está expuesto al

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

flujo sanguíneo; el FvW es secretado esencialmente en el [plasma](#), por las células endoteliales, y almacenado en gránulos dentro de las células endoteliales y plaquetas.
.Cuando la capa endotelial es lesionada, el [colágeno](#), el FvW y el [factor tisular](#) del endotelio son expuestos al flujo sanguíneo.

.Cuando las plaquetas hacen contacto con el [colágeno](#) o el FvW, son activadas; estas son activadas también por la [trombina](#), formada con la ayuda del factor tisular.

.También pueden ser activadas por una superficie cargada negativamente, como el vidrio.

.La activación plaquetaria posterior resulta en el transporte mediado por la [escramblasa](#), de [fosfolípidos](#) cargados a la superficie plaquetaria: plaquetas; estos fosfolípidos proporcionan una superficie catalítica, con la carga provista por la [fosfatidilserina](#) y [fosfatidiletanolamina](#), para los complejos [tenasa](#) y [protrombinasa](#).

.Los iones de calcio son esenciales para la activación de los factores de coagulación.

-49.2.4.3.2)- Cambio de Forma.

-Las plaquetas activadas cambian su forma haciéndose más esféricas, y formando [pseudopodos](#) en su superficie. De esta forma toman una forma estrellada.

-49.2.4.3.3)- Secreción de Gránulos.

-Las plaquetas contienen [gránulos](#) alfa y gránulos densos. Las plaquetas activadas excretan el contenido de estos gránulos, dentro de sus sistemas canaliculares y en la sangre circundante.

.Existen dos tipos de gránulos:

- [Gránulos densos](#) : Contienen [ADP](#) o [ATP](#), [calcio](#), y [serotonina](#).
- [Gránulos- \$\alpha\$](#) : Contienen [factor 4 plaquetario](#), [factor de crecimiento transformante beta 1](#) (TGF beta 1), [factor de crecimiento derivado de plaquetas](#), [fibronectina](#), [B-tromboglobulina](#), [FvW](#), [fibrinógeno](#), y [factores de coagulación factor V](#) y [VIII](#).

-49.2.4.3.4)- Síntesis de Tromboxano A2.

-La activación plaquetaria inicia la vía del [ácido araquidónico](#), para producir [Tromboxano A2](#); el tromboxano A2 está involucrado en la activación de otras plaquetas, y su formación es inhibida por los [inhibidores de la COX](#), como el [ácido acetilsalicílico](#).

-49.2.4.3.5)- Adhesión y Agregación.

-La agregación plaquetaria, usa el [fibrinógeno](#) y el FvW como agentes conectores.

.El receptor de agregación plaquetaria más abundante es la [glicoproteína IIb/IIIa](#) (gpIIb/IIIa); se trata de un receptor para el fibrinógeno dependiente del calcio, [fibronectina](#), [vitronectina](#), [trombospondina](#), y [factor de von Willebrand](#) (FvW).

.Otros receptores incluyen el complejo GPIb-V-IX (FvW) y [GPVI](#) ([colágeno](#)); o Las plaquetas activadas se adherirán, vía [glicoproteína](#) (GPIa/IIa), al colágeno expuesto por el daño epitelial.

.La agregación y adhesión actúan juntos para formar el tapón plaquetario. Los filamentos de [Miosina](#) y [actina](#) en las plaquetas, son estimuladas para contraerse durante la agregación, reforzando todavía más el tapón.

.La agregación plaquetaria es estimulada por el [ADP](#), [tromboxano](#), y la activación del [receptor- \$\alpha\$ 2](#); pero inhibido por agentes antiinflamatorios, como las [prostaglandinas](#) [PGI2](#) y

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

PGD2.

.La agregación plaquetaria se ve aumentada por la administración exógena de esteroides anabólicos.

-49.2.4.3.6)- Reparación de Heridas.

-El coágulo sanguíneo es solo una solución temporal para detener la hemorragia; la reparación del vaso debe ocurrir después.

.La agregación plaquetaria ayuda en este proceso mediante la secreción de sustancias químicas, que promueven la invasión de [fibroblastos](#), del tejido conectivo adyacente hacia el interior de la herida para formar una costra.

.El coágulo obturador es lentamente disuelto por la enzima fibrinolítica, [plasmina](#), y las plaquetas son eliminadas por [fagocitosis](#).

- 49.2.4.4)- Otras Funciones.

- Retracción del coágulo.
- Pro-coagulación.
- [Inflamación](#).
- Señalización citoquímica.
- Fagocitosis¹³.

-49.2.4.4.1)- Señalización Citoquímica.

-Adicionalmente a su función de ser el efector celular de la [hemostasia](#), las plaquetas son rápidamente depositadas en sitios de lesión o infección, y potencialmente modulan los procesos inflamatorios, por medio de la interacción con [leucocitos](#), y por la secreción de: [citoquinas](#), [quimiosinas](#), y otros mediadores de la inflamación^{14 15 16 17}; las plaquetas también secretan [factor de crecimiento derivado de plaquetas](#) (PDGF).

-49.2.4.5)- Papel en Enfermedades.

-49.2.4.5.1)- Recuentos Altos y Bajos.

-El recuento de plaquetas de un individuo sano se encuentra entre 150,000 y 450,000 por μ l (microlitro) de sangre ($150-450 \times 10^9/L$).¹⁸. El 95 % de los individuos sanos tendrán recuentos de plaquetas dentro de este rango.

.Algunos tendrán recuentos de plaquetas estadísticamente anormales, sin tener ninguna anomalía demostrable. Sin embargo, si el recuento es muy alto o muy bajo, la probabilidad de que una anomalía este presente es más alta.

.Tanto la [trombocitopenia](#) como la [trombocitosis](#), pueden manifestarse como problemas de coagulación. En general, los recuentos bajos de plaquetas incrementan el riesgo de sangrado; sin embargo existen excepciones. Por ejemplo la trombocitopenia inmune inducida por heparina.

.En la trombocitosis se puede producir trombosis, sin embargo esto sucede principalmente cuando el recuento elevado, es debido a [desórdenes mieloproliferativos](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Los recuentos de plaquetas en general, no son corregidos con transfusión, a menos que el paciente esté sangrando o el recuento haya caído por debajo $5 \times 10^9/L$.

.La transfusión está contraindicada en la [púrpura trombocitopénica idiopática](#) (PTI), puesto que estimula la [coagulopatía](#).

.En los pacientes sometidos a [cirugía](#), niveles inferiores a $50 \times 10^9/L$ están asociados a sangrado quirúrgico anormal; y procedimientos anestésicos regionales, como la anestesia [epidural](#) son evitados para niveles inferiores a $80-100 \times 10^9/L$.

.El recuento normal de plaquetas no es garantía de función adecuada. En algunos estados, las plaquetas, siendo normales en número, son disfuncionales. Por ejemplo, el [ácido acetilsalicílico](#), interrumpe irreversiblemente la función plaquetaria mediante la inhibición de la [ciclooxigenasa-1](#) (COX1), y por consiguiente la hemostasia normal. Las plaquetas resultantes no tienen ADN, y son incapaces de producir nueva ciclooxigenasa.

.La función plaquetaria normal no se restaura, hasta que el uso de ASA haya cesado, y un número suficiente de las plaquetas afectadas, hayan sido reemplazadas por nuevas, lo cual suele tardar unos siete días.

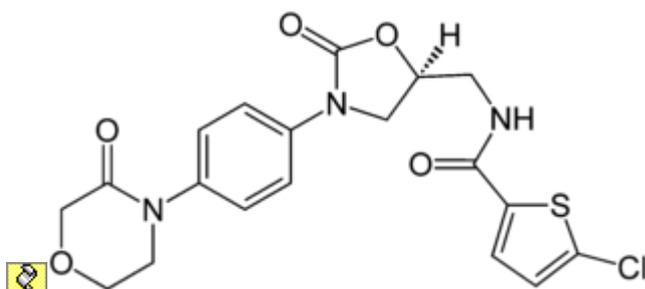
.El [ibuprofeno](#), un [AINE](#), no tiene un período tan largo de efecto, y la función plaquetaria vuelve a la normalidad dentro de las 24 horas,¹⁹ y tomando ibuprofeno antes que el ASA, prevendrá los efectos irreversibles de esta.²⁰

.La [uremia](#), a consecuencia de la [insuficiencia renal](#), conduce a la disfunción plaquetaria, que puede ser aminorada con la administración de [desmopresina](#).

-49.2.4.5.2)- Medicamentos.

-49.2.4.5.2.1)- Agentes Orales Usados a Menudo para Alterar/Suprimir la Función Plaquetaria:

- [Ácido acetilsalicílico](#).
- [Clopidogrel](#).
- [Cilostazol](#).
- [Ticlopidina](#).
- Rivaroxabán (BAY 59-7939). Rivaroxabán.



-Rivaroxaban. EL rivaroxabán (BAY 59-7939) es un anticoagulante oral desarrollado y comercializado por [Bayer](#). Actúa inhibiendo la forma activa del factor de la coagulación X (factor Xa). Se vende bajo el nombre comercial de Xarelto.

-Índice.

- [1 Desarrollo](#)
- [2 Uso](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- [2.1 En expectativa](#)
- [2.2 Ensayos clínicos](#)
- [2.3 Medicamentos relacionados](#)
- [3 Referencias](#)
- [4 Enlaces externos](#)

-1)- **Desarrollo:** El rivaroxabán es un derivado oxazolidinone optimizado para unirse con el factor Xa.¹

.2)-Uso:

- **2.1-En expectativa:** Debido a la *no* necesidad de monitorización :realización de controles analíticos, es posible que reemplace a anticoagulantes como [dicumarínicos](#) en otras indicaciones como [fibrilación auricular](#).²

-**2.2-Ensayos clínicos:** Diversos ensayos en fase IIb han demostrado ser eficaces reduciendo las complicaciones tromboembólicas de la [cirugía ortopédica](#), como son [trombosis venosa profunda](#) y [embolismo pulmonar](#).³ Actualmente está bajo investigación el desarrollo de anticoagulación en [fibrilación auricular](#).² Las ventajas son la administración oral , que mejora con respecto a las [heparinas de bajo peso molecular](#), que requieren inyección [subcutánea](#), y que no necesita controles analíticos , otra ventaja sobre los [dicumarínicos](#). En los estudios, se han utilizado dosis entre 2,5-10 mg una o dos veces al día.³

-**2.3-Medicamentos Relacionados:** El [ximelagatrán](#), un inhibidor directo de la [trombina](#), no comercializado debido a efectos secundarios potenciales; un compuesto relacionado [dabigatrán](#) ha sido aprobado su utilización en la [Unión Europea](#). Junto al rivaroxabán, el inhibidor directo de Xa [apixabán](#) (Bristol-Myers-Squibb) y [LY517717](#) (Lilly), están en desarrollo como anticoagulantes sin necesidad de monitorizar sus efectos.⁴

-3-Referencias:

1. [Volver arriba](#) ↑ Roehrig S, Straub A, Pohlmann J, *et al* (2005). «Discovery of the novel antithrombotic agent 5-chloro-N-((5S)-2-oxo-3-[4-(3-oxomorpholin-4-yl)phenyl]-1,3-oxazolidin-5-yl)methyl)thiophene-2-carboxamide (BAY 59-7939): an oral, direct factor Xa inhibitor». *J. Med. Chem.* 48 (19): 5900-8. doi:[10.1021/jm050101d](#). PMID [16161994](#).
2. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) ROCKET AF Study Investigators (2010). «Rivaroxaban-once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation: rationale and design of the ROCKET AF study.». *Am Heart J* 159 (3): 340-347.e1. PMID [20211293](#).
3. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Eriksson BI, Borris L, Dahl OE, *et al* (2006). «[Oral, direct Factor Xa inhibition with BAY 59-7939 for the prevention of venous thromboembolism after total hip replacement](#)». *J. Thromb. Haemost.* 4 (1): 121-8. doi:[10.1111/j.1538-7836.2005.01657.x](#). PMID [16409461](#).
4. [Volver arriba](#) ↑ Hampton T (2006). «New oral anticoagulants show promise.». *JAMA* 295 (7): 743-4. doi:[10.1001/jama.295.7.743](#). PMID [16478891](#).

5 -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:

-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.

-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.

-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;

-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 41 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

6.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --

- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-4-Enlaces Externos:Xarelto.com.

-49.2.4.4.2.2)- Agentes Intravenosos Usados a Menudo para Alterar/Suprimir la Función Plaquetaria:

- [Abciximab](#)
- [Eptifibatida](#)
- [Tirofiban](#).

-49.2.4.5.3)- Enfermedades.

-Desórdenes que provocan un recuento bajo de plaquetas:

- [Trombocitopenia](#)
 - [Púrpura trombocitopénica idiopática](#)
 - [Púrpura trombocitopénica trombótica](#)
 - Púrpura trombocitopenica inducida por medicamentos
- [Enfermedad de Gaucher](#)
- [Anemia aplásica](#).

-Trastornos [Aloimunes](#):

- [Trombocitopenia fetomaterna autoinmune](#)
- Algunas reacciones trasfusionales.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Desórdenes que provocan disfunción o recuento reducido:

- [Síndrome HELLP](#)
- [Síndrome urémico hemolítico](#)
- [Quimioterapia](#)
- [Dengue](#)
- Deficiencia del almacenamiento en gránulos Alfa-Delta; es un desorden hemorrágico hereditario.²¹

-Desórdenes caracterizados por recuentos elevados:

- [Trombocitosis](#), incluyendo [trombocitosis esencial](#) (recuento elevado, ya sea reactivo o como una expresión de [trastorno mieloproliferativo](#)); puede mostrar plaquetas disfuncionales.

-Desórdenes de la agregación y adherencia plaquetarios:

- [Síndrome de Bernard-Soulier](#)
- [Tromboastenia de Glanzmann](#)
- [Síndrome de Scott's](#)
- [Enfermedad de von Willebrand](#)
- [Síndrome de Hermansky-Pudlak](#)
- [Síndrome de plaquetas grises.](#)

-Desórdenes del metabolismo de plaquetas.

- Actividad disminuida de la [oxigenación](#), inducida o congénita
- Defectos del almacenamiento, adquirido o congénito.

-Desórdenes que comprometen la función plaquetaria:

- [Hemofilia.](#)

-Desórdenes en los cuales las plaquetas desempeñan un papel clave:

- [Aterosclerosis](#)
- [Enfermedad coronaria](#) arterial, e [infarto del miocardio](#)
- [Accidente cerebro vascular](#)
- [Enfermedad arterial oclusiva](#) periférica
- [Cáncer](#)²².

-49.2.4.6)- Plasma Rico en Plaquetas (PRP).

-La preparación del plasma rico en plaquetas (PRP) de procedencia autóloga, requiere la extracción y recolección de sangre periférica del paciente, la separación de las plaquetas y el plasma, de los otros elementos formes sanguíneos, y la posterior polimerización de la fibrina de dicho plasma, para concentrar las plaquetas formando un gel rico en plaquetas, con suficiente estabilidad como para ser implantado quirúrgicamente. Actualmente, algunos métodos comerciales para la preparación del PRP, utilizan calcio y trombina bovina^{8 9}; o bien, trombina preparada de forma autóloga, para crear una matriz rica en plaquetas y fibrina (PRFM del inglés- platelet-rich fibrin matrix). La preparación de trombina autóloga requiere tiempo y pasos adicionales, así como un mayor volumen de sangre; por otro lado, el uso de trombina bovina, ha sido asociado con el desarrollo de anticuerpos contra los factores de coagulación V y XI, y la misma trombina, aumentando de esta forma el riesgo de anomalías en la coagulación.^{23 24 25}. Adicionalmente, para asegurar una degranulación de las plaquetas y la formación de un coágulo estable, se utilizan grandes cantidades de trombina, esto puede causar una liberación inmediata de los factores de crecimiento.⁹. La liberación de factores de crecimiento es desencadenada por la activación de las plaquetas, esta puede ser iniciada por una gran variedad de sustancias o estímulos, como la

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

trombina, el cloruro de calcio, el colágeno o el adenosina 5c-difosfato.^{26 27}.

.Un coágulo sanguíneo de PRP contiene aproximadamente un 4 % de glóbulos rojos, 95 % de plaquetas y 1 % de glóbulos blancos. Las propiedades del PRP están basadas en los múltiples factores de crecimiento y de diferenciación producidos y liberados a raíz de la activación de las plaquetas. Estos factores son críticos para la regulación y estimulación del proceso curativo de lesiones.

.Por otro lado, existe una segunda generación del concentrado de plaquetas, que recibe el nombre de matriz rica en plaquetas y fibrina (PRFM del inglés- platelet-rich fibrin matrix), la cual es un mejoramiento del PRP preparado tradicionalmente.²⁶.

.Existe un método actual que evita el uso de trombina como activador^{28 29 30}. Este sistema utiliza únicamente calcio y centrifugación para activar la polimerización de la fibrina y formar así el PRFM.

.PRFM, en forma de gel o una membrana densa y flexible, puede ser aplicada al paciente y la liberación de los factores de crecimiento, es desencadenada por los activadores autólogos presentes en el sitio de aplicación.

.Este método permite una liberación gradual de los factores de crecimiento en el sitio de aplicación, que pueden emitir señales a diferentes tipos celulares, para que emitan una respuesta en momentos apropiados. Estudios in vitro indican que el PRFM presenta una liberación gradual y estable de los factores de crecimiento a lo largo de 7 días.³¹

.El plasma rico en plaquetas (PRP) puede obtenerse por medio de diferentes técnicas ya sean separadores celulares de propósitos generales, o bien, separadores celulares para la concentración de plaquetas.²⁶.

.Muchos productos comerciales se encuentran disponibles en este campo, la mayoría de ellos obtienen resultados similares, cuyas diferencias se deben fundamentalmente al precio, tiempo, espacio requerido y la tecnología necesaria para fabricarlo. Son pocos los productos comerciales disponibles para la obtención de una matriz rica en plaquetas y fibrina como producto final.

-49.2.4.7)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Campbell, Neil A. (2008). *Biology* (8th edición). Londres: Pearson Education. p. 912. [ISBN 978-0-321-53616-7](#). «Platelets are pinched-off cytoplasmic fragments of specialized bone marrow cells. They are about 2-3 µm in diameter and have no nuclei. Platelets serve both structural and molecular functions in blood clotting.»
2. [Volver arriba ↑](#) Matón, Anthea; Jean Hopkins, Charles William McLaughlin, Susan Johnson, Maryanna Quon Warner, David LaHart, Jill D. Wright (1993). *Human Biology and Health*. Englewood Cliffs, New Jersey, USA: Prentice Hall. [ISBN 0-13-981176-1](#).
3. [Volver arriba ↑](#) O'Connell S, Impeduglia T, Hessler K, Wang XJ, Carroll R, Dardik H. Autologous platelet-rich fibrin matrix as cell therapy in the healing of chronic lower-extremity ulcers. *Wound Rep Reg* 2008; 16:749-756.
4. [Volver arriba ↑](#) Sánchez M, Anitua E, Azofra J, Andía I, Padilla S, Mujika I. Comparison of surgically repaired Achilles tendon tears using platelet-rich fibrin matrices. *The American Journal of Sports Medicine* 2007; 35 (2): 245-51.
5. [Volver arriba ↑](#) Knighton DR, Ciresi KF, Fiegel VD, Austin LL, Butler ELL. Classification and treatment of chronic nonhealing wounds: successful treatment

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- with autologous platelet-derived wound healing factors (PDWHF). *Ann surg* 1986; 204:322-30.
6. [Volver arriba ↑](#) Knighton DR, Ciresi K, Fiegel VD, Schumerth S, Butler E, Cerra F. Stimulation of repair in chronic, non healing, cutaneous ulcers using platelet-derived wound healing formula. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170:56-60.
 7. [Volver arriba ↑](#) Celotti F, Colciago A, Negri-Cesi P, Pravettoni A, Zaninetti R, Sacchi MC. Effect of platelet-rich plasma on migration and proliferation of SaOS-2 osteoblasts: role of platelet-derived growth factor and transforming growth factor- β . *Wound Rep Regen* 2006; 14:195-202.
 8. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) McAleer JP, Sharma S, Kaplan EM, Perisch G. Use of autologous platelet concentrate in a nonhealing lower extremity wound. *Adv Skin Wound Care* 2006; 19:354-63.
 9. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) Driver VR, Hanft J, Fylling CP, Beriou JM. Arospective, randomized, controlled trial of autologous platelet-rich plasma gel for the treatment of diabetic foot ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2006;52:68-87.
 10. [Volver arriba ↑](#) Brewer DB. Max Schultze (1864), G. Bizzozero (1882) and the discovery of the platelet. *Br J Haematol* 2006;133:251-8. [PMID 16643426](#).
 11. [Volver arriba ↑](#) Schultze M. Ein heizbarer Objecttisch und seine Verwendung bei Untersuchungen des Blutes. *Arch Mikrosk Anat* 1865;1:1-42.
 12. [Volver arriba ↑](#) Bizzozero J. Über einen neuen Forrnbestandteil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und Blutgerinnung. *Arch Pathol Anat Phys Klin Med* 1882;90:261-332.
 13. [Volver arriba ↑](#) Movat H.Zet *al.* (1965). «Platelet Phagocytosis and Aggregation». *Journal of Cell Biology* 27: 531-543. [doi:10.1083/jcb.27.3.531](#). [PMID 4957257](#).
 14. [Volver arriba ↑](#) Weyrich A.S. *et al.* (2004). «Platelets: signaling cells inside the immune continuum.». *Trends Immunol* 25: 489-495.
 15. [Volver arriba ↑](#) Wagner D.D. *et al.* (2003). «Platelets in inflammation and thrombosis.». *Thromb Vasc Biol* 23: 2131-2137.
 16. [Volver arriba ↑](#) Diacovo T.G. *et al.* (1996). «Platelet-mediated lymphocyte delivery to high endothelial venules.». *Science* 273: 252-255.
 17. [Volver arriba ↑](#) Iannacone M. *et al.* (2005). «Platelets mediate cytotoxic T lymphocyte-induced liver damage». *Nat Med* 11: 1167-1169.
 18. [Volver arriba ↑](#) Kumar & Clark (2005). «8». *Clinical Medicine* (Sixth edición). Elsevier Saunders. p. 469. [ISBN 0702027634](#).
 19. [Volver arriba ↑](#) «Platelet Function after Taking Ibuprofen for 1 Week». Archivado desde [el original](#) el 30 de noviembre de 2015. Consultado el 26 de agosto de 2008.
 20. [Volver arriba ↑](#) «Ibuprofen protects platelet cyclooxygenase from irreversible inhibition by aspirin».
 21. [Volver arriba ↑](#) [Alpha-delta platelet storage pool deficiency in three generations - Platelets](#)
 22. [Volver arriba ↑](#) McCarty OJT. *et al.* (2000). «Immobilized platelets support human colon carcinoma cell tethering, rolling, and firm adhesion under dynamic flow conditions». *Blood* 96: 1789-1197.
 23. [Volver arriba ↑](#) Mazzucco L, Medici D, Serra M, Panizza R, Rivara G, Orecchia S, Libener R, Cattna E, Levis A, Betta PG, Borzini P. «The use of autologous platelet gel to treat difficult to heal wounds: a pilot study.» *Transfusion* 2004; 44: 1013-8.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

24. [Volver arriba ↑](#) Kevy SV, Jacobson MS. Comparison of methods for point of care preparation of autologous platelet gel. *JECT* 2004; 36: 28-35.
25. [Volver arriba ↑](#) Bänninger H, Hardegger T, Tobler A, Barth A, Schüpbach P, Reinhart W, Lämmle B, Furlan M. Fibrin glue in surgery: frequent development of inhibitors of bovine thrombin and human factor V. *Br J Haematol* 1993; 85: 528-32.
26. [↑ Saltar a: ^a ^b ^c](#) Sunitha R, Munirathnam N. Platelet-rich fibrin: Evolution of a second-generation platelet concentrate. *Indian J Dent Res* 2008; 19(1):42-46.
27. [Volver arriba ↑](#) Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele ST, Strauss JE, Georgeff KR. «Platelet-rich plasma: Growth factor enhancement for bone grafts.» *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:638-46.
28. [Volver arriba ↑](#) Ortel TL, Mercer MC, Thames EH, Moore KD, Lawson JH. Immunologic impact and clinical outcomes after surgical exposure to bovine thrombin. *Ann Surg* 2001; 233: 88-96.
29. [Volver arriba ↑](#) Schoenecker JG, Johnson RK, Leshner AP, Day JD, Love SD, Hoffman MR, Ortel TL, Parker W, Lawson JH. «Exposure of mice to topical bovine thrombin induces systemic autoimmunity.» *Am J Pathol* 2001; 159: 1957-69.
30. [Volver arriba ↑](#) Vercellino V, Carbone V, Griffa A. «The use of autologous materials for treatment of large maxillary cysts: filling of the residual post-cystectomy cavity.» 5th Congress, Society Odontostomatologica Italiano, Turin, Italy, December 1, 2000.
31. [Volver arriba ↑](#) Gosch C, Zeichner A, Carroll R, Bois J. «Evaluation of an autologous platelet rich fibrin matrix technology for diabetic foot ulcer treatment.» *Wound Rep Regen* 2007; 15: A38.

32-  - 2017. - Barmaimon, Enrique. 2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 41 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

33-  - Barmaimon, Enrique. 2017- Libros Anestesia En Urología . 6 Tomos:
- Tomo I: Prólogo; Introducción; Historia, Generalidades; Urología; Anestesiología.
-Tomo II: Coagulación; Émbolos; Sistemas Integración; Canales.
-TOMO III: Bases Cognitivas; Organización Nerviosa; Neurotransmisores; Homeostasis; Conducta; Realimentación; Sistemas Autoinmunes.
-TOMO IV: Sistemas Autoinmunes
-TOMO V: Ciencias Cognitivas.
-Tomo VI: Patologías Cognitivas y Neurológicas, Situaciones Cognitivas, Anestesia En Urología, Curricula; Bibliografía.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

34.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
35.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-49.2.4.8)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Plaqueta](#).

-49.3)- Enfermedades Hematológicas.

-Las enfermedades hematológicas afectan la producción de sangre y sus componentes, como los: [glóbulos rojos](#), [glóbulos blancos](#), la [hemoglobina](#), las proteínas plasmáticas, el mecanismo de [coagulación](#) : hemostasia, el Síndrome Autoinmune, etc.

-Algunas de las enfermedades de las que se ocupa la hematología son:

- [Anemias](#) como la: [anemia ferropénica](#), [anemia megaloblástica](#), [anemia de Fanconi](#), [anemia aplásica](#) y [anemia hemolítica](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- [Neoplasias hematológicas](#) : [leucemia](#), [leucemia linfoide aguda](#), [leucemia linfática crónica](#), [leucemia mieloide aguda](#), [leucemia mieloide crónica](#), [linfoma](#), [enfermedad de Hodgkin](#), [linfoma no hodgkiniano](#), [linfoma linfocítico pequeño](#), [linfoma difuso de células B grandes](#), [linfoma de células de manto](#), [macroglobulinemia de Waldenstrom](#) y [mieloma múltiple](#).
- Trastornos de la Hemostasia: coagulación, tanto en su vertiente trombótica: enfermedad tromboembólica, así como en su vertiente hemorrágica : Hemofilia, Enfermedad de Von Willebrand.

-La hematología también incluye el diagnóstico de laboratorio de las enfermedades de la sangre y de las enfermedades sistémicas, que tengan expresión en la misma.
.En esta vertiente diagnóstica se encuentran: la hematimetría, la morfología, la eritropatología, la citogenética hematológica, la citometría de flujo, y la trombosis-hemostasia diagnóstica.

-49.4)- Pruebas en Hematología.

-La hematología comprende el estudio de las células sanguíneas, donde algunas de las pruebas de laboratorio más usuales son las siguientes:

- Recuento de eritrocitos y [hematocrito](#).
- Recuento de [leucocitos](#).
- Determinación de [hemoglobina](#).
- Fórmula leucocitaria :recuento diferencial de leucocitos.
- Recuento de: Antifosfolípidos, IGG, IGM, Inhibidor Lúptico, BETA2- Glicoproteína, Anti-Cardiolipinas, Dímeros.
- Crásis Sanguínea. Tiempo de Protombina.
- Glicemia, Creatinemia, Uricemia, Fibrinemia.
- Función Hepática, Lípidos.

-49.5)- Tratamientos.

-Los tratamientos empleados en hematología son múltiples. Entre ellos: la [transfusión de sangre](#), [quimioterapia](#) para las [neoplasias hematológicas](#) y [trasplante de médula ósea](#).³; uso de Anticoagulantes y otros.

-49.6)-Referencias.

1. [Volver arriba](#) ↑ [Diccionario de la lengua española \(vigésima segunda edición\)](#), Real Academia Española, 2014.
2. [Volver arriba](#) ↑ [Hematología - Manual Básico razonado](#), Jesús F. San Miguel y Fermín M. Sánchez-Guijo, Elsevier ISBN 978-84-8086-463-3, 2009, -Índice-
3. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Cursos CRASH: *Lo esencial en hematología e inmunología*.
4. -Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes : .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;
.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración,
Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del
Sistema Nervioso, Medio Interno,; y
. Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración
Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales,
Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . .Ed.
EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.
5. -Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales,
Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad,
Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
6. -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los
Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia
Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy
Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural,
Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica,
Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y
la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País
Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia
Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico,
Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico,
Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014).1ªEd. Virtual.
Montevideo, Uruguay. B.V.S.
7. -Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología,
Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
B.V.S.
8. -Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
. Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias,
Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
. Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas,
Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas. 1ªEd. Virtual, B.V.S.. Montevideo,
Uruguay . B.V.S.
9. -Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica
Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas
Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos; y
.Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente,
Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad,
Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación,
Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías
Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente,
Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad,

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Posmodernismo.. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.-
(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar).
10. -Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facioemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 40 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
11.  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:
-Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía. -Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 41 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- 12-  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales Interrelacionadas: Con Interacción Salud, Con Ciencias Cognitivas, y Con Evolución Sociedades; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon; . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 41 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
13. .  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómicos Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral. . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
. [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#).

-49.7)- Enlaces Externos.



[Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [hematología](#).

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Hematología](#). ``
.Obtenidode«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hematología&oldid=94534937>» -[Categorías](#): [Especialidades médicas](#) y [Hematología](#).

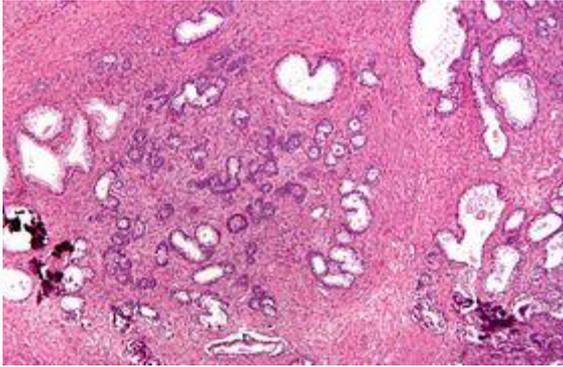
0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO L - 50)- RESECCIÓN TRANSURETRAL DE LA PRÓSTATA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Resección Transuretral de la Próstata

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



[Micrografía](#) de una resección transuretral de la muestra de la próstata (RTUP), mostrando la HBP (hiperplasia nodular de la próstata) - izquierdo-de-centro en imagen. [Tinción H & E](#).

[CIE-9-MC](#) [60.29](#)

[Malla](#) [D020728](#)

[MedlinePlus](#) [002996](#)

- Resección transuretral de la próstata : comúnmente conocido como una RTUP, plural TURPsy rara vez como una resección prostática transuretral, TUPR), siendo una operación [urológica](#) . Se utiliza para tratar [la hiperplasia prostática benigna](#) (HPB).
- Como su nombre indica, se realiza por visualización de la [próstata](#) a través de la [uretra](#) y eliminación de tejido mediante [electrocauterización](#) o disección aguda. Esto se considera el tratamiento más efectivo para la HPB. Este procedimiento se realiza con anestesia espinal ,, peridural, o general. Un [catéter](#) de triple lumen se inserta a través de la uretra para irrigar y drenar la vejiga después de la intervención quirúrgica. Resultado se considera excelente para 80-90% de los pacientes de HBP.

-Índice.

-50)- RESECCIÓN TRANSURETRAL DE PRÓSTATA.

-50.1)- [Indicaciones](#).

-50.2)- [Tipos de RTUP](#).

-50.3)- [Riesgos](#)

-50.4)- [Véase También](#).

-50.5)- [Referencias](#)

-50.6)- [Acoplamiento Externos](#)

-50.1)-Indicaciones .

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- HPB es tratada normalmente inicialmente médicamente. Esto se hace a través de [alfa antagonistas](#) como la [tamsulosina](#) o [inhibidores de la 5-alfa-reductasa](#), como el [finasteride](#) y [el dutasteride](#). Si el tratamiento médico reduce los síntomas urinarios del paciente, se puede considerar una RTUP ,después de un cuidadoso examen de la próstata vejiga mediante un [cistoscopia](#). Si está contraindicada la RTUP, un urólogo puede considerar una simple [prostatectomía](#) y catéteres, o un catéter supra púbico, para ayudar a una paciente orina anulada, con eficacia.^[1] Como mejora el manejo médico de la HPB, los números de TURPs, han ido disminuyendo.

-50.2)-Tipos de RTUP.

- Tradicionalmente, un cistoscopio [un resectoscopio con un ángulo de visión de 30 grados, junto con la vaina, uso y elemento de trabajo] se ha utilizado para llevar a cabo la RTUP. .El alcance se pasa a través de la uretra a la próstata ,donde próstata ,y tejido circundante pueden entonces ser suprimidas.

-Puede usarse un dispositivo monopolar, utilizando un lazo de alambre con corriente eléctrica, que fluye en una dirección (por lo tanto monopolar) , para suprimir el tejido mediante el resectoscopio. Una tierra ESU y riego por un líquido no conductor, es necesario para evitar que esta corriente no sea inquietantes para tejidos circundantes. Este fluido (generalmente glicina) puede causar daño al tejido circundante, después de exposición prolongada, dando por resultado un síndrome TUR, por lo que el tiempo de cirugía es limitado.

-Usando un dispositivo bipolar de la RTUP , que es una técnica más nueva, que utiliza corriente bipolar para extirpar el tejido. [6] [7] . La RTUP bipolar permite una irrigación salina, y elimina la necesidad de una almohadilla de conexión a tierra de ESU, para así prevenir la hiponatremia post-RTUP (síndrome RTU), y la reducción de otras complicaciones. . Como resultado, el RTUP bipolar es también, no sujeto a las mismas limitaciones de tiempo quirúrgico, del RTUP convencional.

--Otro método transuretral ,utiliza la energía láser ,para remover el tejido. Con la cirugía de próstata láser ,una fibra óptica empujada a través de la uretra, se utiliza para transmitir láseres como el holmio-YAG de alta potencia "rojo" o potasio fosfato del titanilo (KTP) y - El"verde" para vaporizar el adenoma. Más recientemente el láser KTP, ha sido suplantado por una fuente de láser de mayor potencia ,basada en un cristal triborate litio, aunque todavía comúnmente se refiere a como un procedimiento "Greenlight" o KTP.

- Las ventajas específicas de utilización de la energía del láser, en lugar de un tradicional RTUP electroquirúrgica, es una disminución en la pérdida relativa de la sangre, una eliminación del riesgo de hiponatremia post-RTUP (síndrome de TUR), la capacidad para tratar glándulas más grandes , así como el tratamiento de pacientes que están activamente tratados con terapia anticoagulante, para diagnósticos no relacionados.

-50.3)- Riesgos .

-A causa del sangrado ,los riesgos asociados con la cirugía, el RTUP no se considera seguro para muchos pacientes con problemas cardiacos.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Las complicaciones postoperatorias incluyen ^[2]:

- Sangrado (más común). Sangrado se puede reducir por el tratamiento previo con un antiandrógeno [flutamida](#) como [finasteride](#)^{[3][4][5]}.
- Retención de coágulos y cólicos de coágulo.
- Lesión de pared de la vejiga tales como perforación (rara).
- [El síndrome de RTUP: hiponatremia y la intoxicación del agua](#) (síntomas similares a accidente cerebrovascular de cerebro en un paciente mayor) causado por una sobrecarga de líquido absorción (por ejemplo, 3 a 4 litros) de las venas prostáticas abiertas durante el procedimiento. Esta complicación puede dar lugar a confusión, cambios en el estado mental, vómitos, náuseas y hasta coma.
.Para prevenir el síndrome RTUP : 1) duración del procedimiento es limitado a menos de una hora en muchos centros, y 2) la altura del contenedor de la solución por encima de la mesa quirúrgica, determinar la presión hidrostática de conducción fluido en las venas prostáticas de riego y los senos paranasales se mantiene al mínimo. ^[6]
- La vejiga cuello: [estenosis](#)
- [Incontinencia urinaria](#) : Debido a una lesión del sistema del esfínter externo que se puede prevenir tomando el Verumontanum de la próstata como un límite límite distal durante la RTUP
- [Eyaculación retrógrada](#): Debido a una lesión del sistema preprostatico del esfínter (interno). Esta es una de las complicaciones más frecuentes del procedimiento.

-Además, la resección transuretral de la próstata se asocia con un riesgo bajo de mortalidad.

- 50.4)-Véase También.

- [Ablación de aguja transuretral de la próstata](#)
- [Incisión transuretral de la próstata](#)
- [Prostatectomía](#), describe monopolar y bipolar [electrocauterización] RTUP
- [Stent prostático](#)
- [embolización de arteria próstata](#), alternativa a la RTUP por BHP

--50.5)- Referencias..

1. [Jump up ^ Collins, MD; Editor jefe: Edward David Kim, MD la resección transuretral de la próstata Medscape:](#)
2. [Jump up ^ Rassweiler J, D de Teber, Kuntz R, Hofmann R \(noviembre de 2006\). "Complicaciones de la resección transuretral de la próstata \(RTUP\), incidencia, manejo y prevención". EUR Urol. 50 \(5\): 969 – 79; discusión 980. Doi:10.1016/j.eururo.2005.12.042. PMID 16469429.](#)
3. [Jump up ^ Ö L Özdal C Özden, K Benli, Gökkaya S, Bulut S y A Memis cedil efecto de la terapia a corto plazo de finasteride en peroperative sangrado en los pacientes que eran candidatos para la resección transuretral de la próstata \(RTU-P\): estudio aleatorizado controlado el cáncer de próstata y Enfermedades de la próstata \(2005\) 8, 215-218. doi:10.1038/sj.PCAN.4500818; Publicado en línea 05 de julio de](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

2005 pubmed 15999118

<http://www.nature.com/pcan/journal/v8/n3/full/4500818a.html>

4. [Jump up ^](#) Li Ming-xiong, Tang Zheng-yan, Su Jian, et al efecto de la finasterida en el perioperatorio y posoperatorio sangrado siguiente transuretral resección de próstata http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-SYYY200903092.htm DOI CNKI:SUN: SYYY.0.2009-03-092
5. [Jump up ^](#) Rassweiler J, D de Teber, Kuntz R, Hofmann R (noviembre de 2006). "Complicaciones de la resección transuretral de la próstata (RTUP), incidencia, manejo y prevención". *EUR Urol.* 50: 969 – 79; discusión 980. [Doi:10.1016/j.eururo.2005.12.042](https://doi.org/10.1016/j.eururo.2005.12.042). [PMID 16469429](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16469429/).
6. [Jump up ^](#) Imiak; et al (01 de enero de 1999). "[Síndrome de RTU](#)".

-50.6)-Acoplamientos Externos.

- [Medscape: Resección transuretral de la próstata](#)

Genital masculino [procedimientos quirúrgicos y otros: sistema reproductivo \(ICD-9-CM V3 60 – 64, ICD-10-PCS 0V\)](#)

[Interna](#)

[Próstata](#)

[Conducto](#)

- [Incisión transuretral de la próstata](#)
- [Biopsia de próstata](#)
 - [Transrectal biopsia](#)
 - [Biopsia transuretral](#)
- [Prostatectomía](#)
 - [prostatectomía retropubic Radical](#)
- de la
- [resección transuretral de la próstata](#)
- [Termoterapia de microondas transuretral](#)
- [Ablación de aguja transuretral de la próstata](#)
- [Braquiterapia](#) la
 - [braquiterapia de próstata](#)
- [Masaje de la próstata](#)

[vesículas
seminales:](#)

- [Spermatoclectomy](#)

- [Vasectomía](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

	deferente	<ul style="list-style-type: none">• Reversión de vasectomía<ul style="list-style-type: none">○ vasovasostomía○ Vasoepididimostomia
	Testículos	<ul style="list-style-type: none">• La orquiectomía<ul style="list-style-type: none">○ castración• Orquiopexia
Externo	Pene	<ul style="list-style-type: none">• Circuncisión• Penectomy• Prótesis de pene• Preputioplasty • Pletismógrafo peneal• Sello de correos de prueba• Frenuloplasty del prepucio del pene
Pruebas de		<ul style="list-style-type: none">• Análisis del semen <ul style="list-style-type: none">• Proyección de imagen médica• Ultrasonido de Transscrotal

-Obtenido de

["https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Transurethral resection of the prostate&oldid=797124245"](https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Transurethral resection of the prostate&oldid=797124245)

Categorías:

- [Cirugía genital masculina](#)
- [Cirugía urológica](#)
- [Procedimientos prostáticos](#)

-Categorías ocultas:

- [Maint CS1: varios nombres: lista de autores](#)
- [Todos los artículos con declaraciones promocionales](#)
- [Artículos con las declaraciones promocionales de mayo de 2012](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Esta página fue por última vez el 25 de abril de 2018, en el 2:49.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual](#); condiciones adicionales pueden aplicar. Al usar este sitio, usted acepta los [Términos de uso](#) y [Política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Wikimedia Foundation, Inc.](#), una organización sin fines de lucro.
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Descargos de responsabilidad](#)
- [Póngase en contacto con Wikipedia](#)
- [Desarrolladores de](#)
- [Declaración de galleta](#)
- [Vista móvil](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LI - 51)- DISCO INTERVERTEBRAL-

 Un disco intervertebral es cada una de las almohadillas que separan las [vértebras](#) de la [columna vertebral](#). Cada uno forma un amortiguamiento [cartilaginoso](#) que organiza y permite ligeros movimientos de las vértebras y actúa como un ligamento que las mantiene juntas.

Índice.

- 51)- DISCO INTERVETEBRAL.
- 51.1)- [Anatomía](#)
- 51.1.1)- [Anexos pilar anterior.](#)
- 51.1.2)- [Inervación del disco intervertebral.](#)
- .51.2)- [Estructura y Composición.](#)
- 51.3)- [Biomecánica.](#)
- 51.4)- [Unidad Vertebral Funcional.](#)
- 51.5)- [Estructura del Disco-](#)
- 51.5.1)- [Núcleo Pulposo.](#)
- 51.5.2)- [Anillo Fibroso.](#)
- 51.5.3)- [Placas Terminales Cartilaginosas.](#)
- 51.6)- [Comportamiento del disco intervertebral sometido a diferentes cargas.](#)
- 51.7)- [Modificaciones del disco durante los movimientos del raquis cervical.](#)
- 51.8)- [Estado de pre-compresión del disco intervertebral.](#)
- 51.9)- [Mecanismo de auto estabilidad del disco intervertebral](#)
- 51.10)- [La migración de agua en el núcleo pulposo](#)
- 51..11)- [Comparación del núcleo pulposo con una rótula](#)
- 51.12)- [Lesiones.](#)
- 51.13)-- [Calcificación del Disco](#)
- 51.14)- [Patología.](#)
- 51.14.1)-- [Artrosis vertebral.](#)
- 51.14.1.1)- [Síntomas.](#)
- 51.14.1.2)- [Riesgos.](#)
- 51.14.1.3)-[Indicaciones.](#)
- 51.14.1.4)- [Patología Discal.](#)
- 51.14.2)- [Hernia discal.](#)
- 51.14.2.1)-[Cervical.](#)

- 51.14.2.2)-[Torácica](#).
- 51.14.2.3)-[Lumbar](#).
- 51.14.2.4)- [Fases de la hernia discal](#) .
- 51.15)- [Tratamiento](#).
- 51.15.1)-- [Tratamientos quirúrgicos](#).
- 51.15.2)- [Tratamiento fisioterápico](#).
- 51.15.3)- [Prótesis de disco intervertebral](#).
- 51.16)- [Véase También](#).
- 51.17)- [Enlaces externos](#).
- 51.18)- [Bibliografía](#).

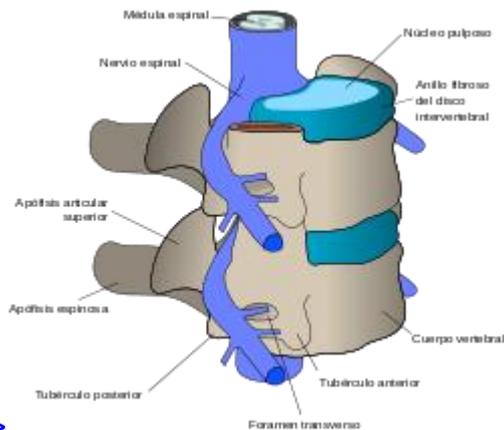
Disco intervertebral



Vista lateral de la columna vertebral. Obsérvense los *discos intervertebrales* entre cada dos vértebras que la constituyen.

-51.1)- Anatomía.

[src="//upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/ab/ACDF_oblique_annotated_spanish.svg/250px-ACDF_oblique_annotated_spanish.svg.png" width="250" height="223" class="thumbimage" data-file-width="641" data-file-](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/a/ab/ACDF_oblique_annotated_spanish.svg/250px-ACDF_oblique_annotated_spanish.svg.png)



[height="573">](#)

-Vértebras cervicales. Núcleo pulposo (azul claro) y anillo fibroso (azul oscuro) etiquetados arriba a la derecha.

-La [columna vertebral](#) está formada por 33 vértebras en total: 7 vértebras cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras (que habitualmente están soldadas) y las 4 que forman el [cóccix](#).

-Estas vértebras se articulan entre sí a través de las carillas articulares y de los discos intervertebrales.

-El disco intervertebral es una estructura situada entre dos vértebras adyacentes a nivel tanto cervical como dorsal y lumbar. Está compuesto por dos partes:

- Núcleo pulposo (*nucleus pulposus*): es la parte central, de tipo gelatinosa. Absorbe fuerzas de compresión entre las vértebras
- [Anillo fibroso](#) (*annulus fibrosus*): formado por un anillo externo de colágeno, que rodea a una zona más amplia de fibrocartílago, de forma que limita la rotación entre vértebras.

-En un corte horizontal y en una visión lateral: pueden distinguirse los elementos fibrosos y ligamentosos:

-51.1.1)- Anexos Pilar Anterior.

- *Ligamento longitudinal anterior* (desde la base del cráneo a sacro y por la cara anterior de los cuerpos vertebrales).
- *Ligamento longitudinal posterior* (desde el occipital hasta el coxis y por la cara posterior de los cuerpos vertebrales).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

Entre estos dos ligamentos de gran extensión, en cada nivel, la unión queda garantizada por el disco intervertebral. Además, existen numerosos ligamentos anexos al arco posterior que garantizan la unión entre los arcos vertebrales adyacentes:

- *Ligamento Amarillo*
- *Ligamento Interespinoso*
- *Ligamentos Supraespinoso*
- *Ligamento Intertransverso*

-Por último, en las articulaciones cigapofisarias, existen ligamentos potentes capsulares que refuerzan la cápsula.

-De este modo, el conjunto de estos ligamentos garantiza una unión extremadamente sólida entre las vértebras, a la par que le confiere al raquis una gran resistencia mecánica. Solo un traumatismo grave, como una caída o una [accidente de tráfico](#), podría romper estas uniones intervertebrales.

-51.1.2)- Inervación del Disco Intervertebral.

- Los brazos meníngeos del [nervio espinal](#) llamado *nervio sinuvertebral recurrente*, inervan el espacio alrededor del disco. Este nervio sale desde la raíz dorsal en el ganglio y desde el foramen se divide en una porción mayor ascendente y una menor descendente. El nervio sinuvertebral está formado por una rama comunicante que sale desde varios ganglios cervicales. El anillo está inervado tanto en el hombre como en los animales, pero no el núcleo pulposo. El ligamento longitudinal común anterior recibe inervación aferente desde las raíces dorsales de los ganglios. El ligamento longitudinal común posterior recibe inervación nociceptiva abundante y este nervio inerva a su vez las hojas externas del anillo fibroso desde el nervio recurrente.

-51.2)- Estructura y Composición.

-La articulación entre dos cuerpos vertebrales adyacentes es una [anfiartrosis](#). Está constituida por las dos mesetas de las vértebras adyacentes unidas entre sí por el disco intervertebral. La estructura de este disco es muy característica. De hecho, consta de dos partes:

- *Una parte central*, el núcleo pulposo, sustancia gelatinosa que deriva embriológicamente de la cuerda dorsal del [embrión](#). Se trata de una [gelatina](#) transparente, compuesta por un 88% de agua y por tanto muy hidrófila, y está químicamente formada por una sustancia fundamental a base de [mucopolisacáridos](#). Se ha identificado en ella [sulfato de condroitina](#) mezclado con [proteínas](#), cierto tipo de [ácido hialurónico](#) y keratosulfato. Desde el punto de vista histológico, el núcleo contiene fibras colágenas y células de aspecto condrocitario, células conjuntivas y raras aglomeraciones de células cartilaginosas. No hay vasos ni nervios en el interior del núcleo. Sin embargo, el núcleo está tabicado por tractos fibrosos que parten de la periferia.
- *Una parte periférica*, el anillo fibroso, conformado por una sucesión de capas fibrosas concéntricas, cuya oblicuidad está cruzada cuando se pasa de una capa a la contigua, las fibras son verticales en la periferia y, cuanto más se aproximan al

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

centro, más oblicuas son. De manera que, las más oblicuas son las internas. En el centro, en contacto con el núcleo, las fibras son casi horizontales y describen un largo trayecto helicoidal de una meseta a otra. De este modo, el núcleo se halla encerrado en un compartimento inextensible entre las mesetas vertebrales por arriba y por abajo, y el anillo fibroso. Este anillo constituye un verdadero tejido de fibras, que en el individuo joven impide cualquier exteriorización de la sustancia del núcleo. Éste está comprimido en su pequeño compartimento, de tal modo que cuando se secciona el disco horizontalmente se puede apreciar cómo brota la sustancia gelatinosa del núcleo por encima del plano de la sección. Este mismo fenómeno también se puede constatar cuando se realiza un corte sagital de la columna vertebral.

-Los discos intervertebrales presentan variaciones según el nivel de la columna en el que estén. Con el grosor de los discos intervertebrales se puede constatar como es el movimiento de cada [raquis](#):

- *Raquis cervical*: es más estrecho, de 3 mm de grosor. Es el más móvil con una relación de disco-cuerpo de 2/5.
- *Raquis dorsal*: mide 5 mm de grosor. Este es el menos móvil de los tres. Su relación disco-corpórea es de 1/5.
- *Raquis lumbar*: es el que tiene los discos más gruesos. Su altura es de 9 mm. Es un poco menos móvil que el anterior, con una relación disco-corpórea de 1/3.

-51.3)- Biomecánica.

-En los movimientos de columna vertebral el disco intervertebral, el núcleo pulposo y el anillo fibroso actúan de la siguiente forma:

- *En flexión*: el disco intervertebral disminuye su grosor en su parte anterior y aumenta en su parte posterior. El núcleo pulposo se desplaza hacia atrás y aumenta la tensión en la parte posterior del anillo fibroso.
- *En extensión*: el disco intervertebral disminuye su grosor en la parte posterior y aumenta en la parte anterior. El núcleo pulposo se desplaza hacia delante y aumenta la tensión de la parte anterior del anillo fibroso.
- *Inclinación vertebral*: el disco intervertebral disminuye su espesor en el lado de la concavidad. El núcleo se desplaza hacia la convexidad y aumenta la tensión del anillo fibroso del lado de la convexidad.

-51.4)- Unidad Vertebral Funcional.

- Al conjunto de dos [vértebras](#) y sus correspondientes elementos de interconexión se le denomina *unidad vertebral funcional* o *segmento móvil*. La porción anterior de esta unidad funcional se compone de dos cuerpos vertebrales superpuestos, el disco intervertebral y los [ligamentos](#) longitudinales.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-Entre dos cuerpos vertebrales adyacentes existe una [articulación](#) tipo anfiartrosis, constituida por las dos caras o mesetas de las vértebras adyacentes, unidas entre sí mediante el disco intervertebral.

-51.5)- Estructura del Disco.

Desde un punto de vista fisiológico el [disco intervertebral](#) se puede dividir en tres regiones: el núcleo pulpososo, el anillo fibroso y las placas terminales cartilaginosa.

.51.5.1) El núcleo pulpososo .

- Se dispone en el centro de todos los discos donde tiene una posición ligeramente posterior. Está formado por una masa gelatinosa de material mucoso muy hidrófilo, con un contenido en agua que oscila entre el 70-90% de agua (máximo en las primeras etapas de la vida y que decrece con la edad [osteoporosis]) y un contenido de colágeno entre 15-20% (mayor en los discos cervicales y menor en los discos lumbares). En esta masa gelatinosa se han identificado mucopolisacáridos (como son el ácido hialurónico, el condroitín-sulfato y el querato-sulfato) unidos a determinadas cadenas polipeptídicas formando [proteoglicanos](#), cuya función principal es absorber y retener agua como una esponja, y algunas células cartilaginosa responsables de su síntesis. Estos proteoglicanos aportan el 65% del peso en seco del núcleo pulpososo. En el interior del núcleo no existen vasos ni nervios.

El núcleo pulpososo ocupa el 30% al 50% del área total de la sección transversal del disco, siendo mayor el tamaño y la capacidad de aumentar su contenido de agua en las zonas cervical y lumbar. Durante la carga de la columna, el núcleo pulpososo actúa hidrostáticamente, constituyendo una especie de *almohada* entre los cuerpos vertebrales que permite el almacenamiento de energía y la distribución uniforme de la presión. Hay que tener en cuenta que el material nuclear es sólo ligeramente compresible, por lo que una carga compresiva excesiva puede provocar que el disco protruya lateralmente.

-51.5.2)- Anillo Fibroso.

La parte periférica o anillo fibroso consiste en capas concéntricas de fibras de [colágeno](#). Estas fibras tienen una orientación vertical en las capas más externas; por el contrario, las fibras de las capas internas presentan una disposición cada vez más oblicua, siendo esa oblicuidad cruzada en cada capa respecto a la de la capa contigua. Esta arquitectura le permite al disco soportar compresiones, no siendo tan idónea para resistir los cizallamientos. En las zonas de [lordosis](#) (cervical y lumbar) el anillo es más grueso en la parte anterior que en la posterior.

El agua es también el principal componente del anillo fibroso y representa el 60-70% de su peso. El colágeno constituye el 50-60% de su peso seco. Los espacios que quedan entre las fibras de colágeno se hallan embebidos de gel de proteoglicanos. En la zona interna el disco limita con las placas terminales de cartílago, mientras que en la parte externa se encuentra unido directamente al tejido óseo de los cuerpos vertebrales.

[](#)

-Visión anterior de dos vértebras lumbares: Las fibras externas del anillo fibroso se insertan directamente en el tejido óseo de los cuerpos vertebrales

-Desde el punto de vista biológico tanto el núcleo como el anillo fibroso son parecidos: los dos contienen agua, colágeno y proteoglicanos. Las diferencias estriban en las concentraciones relativas de estos componentes y en el tipo de colágeno que predomina en cada uno de ellos. Así, mientras que en el núcleo se encuentran sobre todo fibras de colágeno de tipo II (de naturaleza elástica), en el anillo hay una gran concentración de colágeno tipo I, capaz de soportar tensiones. La degeneración de un disco reduce su contenido de proteoglicanos y por tanto su capacidad hidrofílica. A medida que el disco se deshidrata su elasticidad y su habilidad para almacenar energía y distribuir cargas disminuyen gradualmente; estos cambios hacen que el disco sea más vulnerable a las sollicitaciones, lo que terminará repercutiendo en las relaciones articulares interapofisarias.

-51.5.3)- Placas Terminales Cartilagosas.

- Las placas terminales cartilagosas son unas capas de cartílago de aproximadamente 1 mm de espesor que recubren la superficie del cuerpo vertebral hasta el reborde óseo que lo circunda; histológicamente consisten en [cartílago hialino](#) y fibroso. Las placas terminales son las responsables de la nutrición del disco por difusión, actuando además como barreras físicas para evitar la intrusión del núcleo pulposo en el hueso trabecular de los cuerpos vertebrales.

-Cuando se ejerce una presión importante sobre el eje del raquis, como en la bipedestación, el agua que contiene la sustancia cartilaginosa del núcleo pasa a través de los orificios de la meseta vertebral hacia el centro de los cuerpos vertebrales. Si se mantiene esta presión estática durante todo el día, a última horas de la noche el núcleo estará menos hidratado que al inicio de la mañana.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-En bipedestación, las fuerzas de compresión sobre el disco son cada vez más importantes a medida que nos aproximamos al [sacro](#), debido a que el peso que cada disco debe soportar aumenta con la altura suprayacente.

-El grosor del disco varía en función de su localización; así, a nivel lumbar mide 9 mm de grosor, a nivel dorsal 5 mm y a nivel cervical 3 mm. Pero lo más importante es la proporción que guarda la altura del disco con la altura del cuerpo vertebral. Esa proporción guarda relación con la movilidad del segmento raquídeo, de forma que cuanto más grande sea la proporción más móvil será el segmento; de ahí que el raquis cervical sea el más móvil con una relación disco-corpórea de 2/5, situándose a continuación el lumbar con una relación 1/3, y por último, el dorsal, el menos móvil con una relación 1/5.

- 51.6)- Comportamiento del disco intervertebral sometido a diferentes cargas.

[](#)

--Comportamiento del disco intervertebral: Elongación axial, compresión y flexión.

- **Elongación axial:** los cuerpos vertebrales se separan, lo que aumenta el grosor del disco y disminuye su anchura, mientras que la tensión de las fibras del anillo aumenta. El núcleo adquiere una forma más esférica. La elongación disminuye la presión interior del núcleo.
- **Compresión:** Las cargas de compresión son transmitidas de la placa terminal de una vértebra a la placa terminal de la vértebra inferior a través de los elementos intermedios: el núcleo pulposo y el anillo fibroso. Al aplicar la carga se desarrolla, por tanto, una presión en el interior del núcleo que empuja las estructuras circundantes alejándolas del mismo. Esta presión, en definitiva, aplasta y ensancha el disco, aplana el núcleo aumentando su presión interna de manera notable, y empuja radialmente al anillo fibroso.
- **Momentos flectores:**
 - los *momentos flectores de flexión* provocan tensiones de tracción en las fibras posteriores del disco y compresión en las fibras anteriores. En la flexión, por tanto, la vértebra superior se desliza hacia delante, el espacio intervertebral disminuye en el borde anterior y el núcleo se desplaza hacia atrás de modo que se sitúa sobre las fibras posteriores del anillo, aumentando la tensión del mismo.
 - los *momentos flectores de extensión* provocan el efecto contrario: la vértebra superior se desplaza hacia atrás, el espacio intervertebral disminuye hacia atrás y el núcleo se proyecta hacia delante, de modo que se desplaza hacia las fibras anteriores del anillo. En la inflexión lateral la vértebra superior se inclina hacia el lado de la inflexión, por lo que el núcleo se ve desplazado hacia el lado de la convexidad de la curva.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

En resumen, en la parte cóncava de la curva el disco estará sometido a compresión, presentado tendencia a protruir y expandirse radialmente, y en la parte convexa estará sometido a tracción y tendrá tendencia a contraerse.

- **Torsión:** originadas cuando el tronco gira sobre su eje longitudinal respecto a la [pelvis](#). En este movimiento de rotación axial las fibras del anillo cuya oblicuidad se opone al sentido del movimiento de la rotación se tensan, y las fibras cuya oblicuidad es inversa se distienden. El núcleo está fuertemente comprimido y su tensión interna aumenta proporcionalmente con el grado de rotación.
- **Cizallamiento:** está ligada al movimiento de flexión del tronco y es mayor cuanto mayor es dicha inclinación.

-Durante las actividades de la vida diaria, el disco se carga de una manera compleja y normalmente se somete a una combinación de compresión, flexión y torsión.

- 51.7)- Modificaciones del Disco Durante los Movimientos del Raquis Cervical.

-Durante los movimientos cervicales, la columna y en especial el disco sufren modificaciones. Entre estos movimientos encontramos:

- **Durante la flexión cervical:** el cuerpo de la vértebra suprayacente se inclina y se desplaza hacia delante, disminuyendo el grosor de la porción anterior del disco. El núcleo pulposo se desplaza entonces hacia atrás. Se tensarán las fibras posteriores del anillo fibroso mientras ocurre un bostezo en las carillas articulares.
- **Durante la extensión cervical:** el cuerpo de la vértebra suprayacente se inclina y se desplaza hacia atrás, disminuyendo el grosor de la porción posterior del disco. El núcleo pulposo se desplaza entonces hacia adelante. Se tensarán las fibras anteriores del anillo fibroso mientras ocurre un bostezo en las articulaciones cigapofisarias
- **En la latero-flexión cervical:** el cuerpo de la vértebra suprayacente se inclina hacia la concavidad y se desplaza hacia la convexidad. Las carillas articulares del lado de la inclinación de imbrican y las del lado contrario de desimbrican.
- **En la rotación cervical:** se produce un giro de la vértebra suprayacente hacia el lado de la rotación ocurriendo un cizallamiento del disco. Este movimiento está asociado a una inclinación hacia el lado contrario.

La presión intrínseca en descarga de un disco intervertebral no degenerado es de aproximadamente 10 N por centímetro cuadrado; esta presión o presolicitación resulta de las fuerzas ejercidas por los ligamentos longitudinales y el ligamento amarillo. Si el disco está cargado en compresión, la presión experimentada dentro del núcleo pulposo será proporcional a la carga de compresión a la que esté sometido el segmento al que pertenece dicho disco. Esta presión será aproximadamente 1.5 veces la carga de compresión aplicada externamente dividida por el área del disco.

-51.8)- Estado de Pre-compresión del Disco Intervertebral.

-Es importante destacar la distribución de las presiones ejercidas sobre el disco intervertebral como la compresión axial. El núcleo, soporta pues el 75% de la carga y el anillo el 25%. El núcleo actúa como distribuidor de la presión en sentido horizontal sobre el anillo.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- En la compresión vertical, se transmite la fuerza por la periferia a razón de 28 kg por centímetro lineal y de 16 kg por centímetro cuadrado. Estas fuerzas varían en función de la posición de la columna o la suspensión de carga; En flexión anterior de tronco aumenta a 56 cm² y 87 de fuerza lineal. Durante el enderezamiento aumenta hasta 107 kg/cm² y 174 kg por centímetro lineal. La presión en el núcleo es constante, debido a su estado hidrófilo, que hace que se hinche dentro de su compartimento inextensible. Se acerca a un estado de *pretensión*, que le permite al disco intervertebral, resistir mejor las fuerzas de compresión y de inflexión. Cuando un disco está expuesto a una presión axial asimétrica, la meseta vertebral superior sufre una inflexión hacia el lado con más carga, desplazándose en un ángulo de oscilación.

- 51.9)- Mecanismo de Autoestabilidad del Disco Intervertebral.

-Está ligado al mecanismo de *pretensión*, y relaciona la pareja funcional entre el anillo y el núcleo, cuya eficacia depende de la integridad de ambos elementos, es decir que si se altera la presión interna, o disminuye la capacidad de contención de anillo, pierde la eficacia de esta pareja funcional. Otro mecanismo que explica también el estado de pretensión del disco, esta en relación con las reacciones elásticas demostradas por *Hirsch*, en la que cargas excesivas y repetidas, rompen la fibras del anillo por alteración de la curva oscilante, representada por la progresión de espesor del disco ante las cargas normales en las que se amortigua al instante.

-51.10)- La Migración de Agua en el Núcleo Pulposo.

--El núcleo pulposo reposa en la parte central de la meseta vertebral, parte cartilaginosa, pero con numerosos poros microscópicos que comunican el compartimento del núcleo pulposo con el tejido esponjoso situado bajo la meseta vertebral. Cuando se ejerce una presión importante sobre el eje del raquis, como es el caso de la influencia del peso del cuerpo en bipedestación, el agua que contiene la sustancia cartilaginosa del núcleo pulposo pasa a través de los orificios de la meseta vertebral hacia el centro de los cuerpos vertebrales: se trata de la salida de agua fuera del núcleo pulposo. Si se mantiene esta presión estática durante todo el día, a últimas horas de la noche, el núcleo pulposo está menos hidratado que al inicio del día.

-Por el contrario, en el transcurso de la noche, el [decúbito supino](#), los cuerpos vertebrales ya no sufren la presión axial ejercida por la acción de la [gravedad](#), sino únicamente la del tono muscular. En este periodo de descarga, la hidrofilia del núcleo pulposo atrae el agua que retorna de los cuerpos vertebrales hacia el núcleo. El disco recobra de nuevo su grosor inicial. De modo que el ser humano es más alto por la mañana que por la noche. Al ser el estado de precompresión más acentuado por la mañana que por la noche, la flexibilidad raquídea también es mayor al comienzo de la jornada.

-La presión de imbibición del núcleo pulposo es considerable, ya que puede alcanzar los 250 mmHg. Con la edad, este estado de imbibición disminuye al igual que la hidrofilia, provocando una disminución del estado de precompresión. Este hecho explica la disminución tanto de estatura como de flexibilidad raquídea en los ancianos.

-51.11)- Comparación del Núcleo Pulposo con una Rótula.

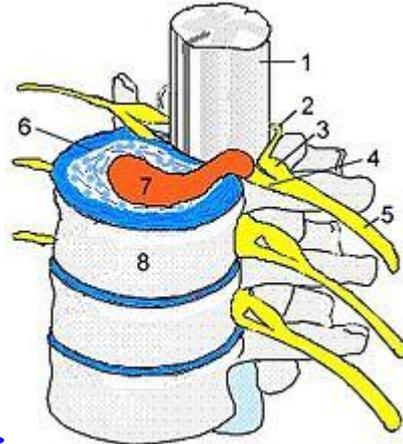
LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-El núcleo pulposus tiene forma de esfera y está aprisionado entre dos mesetas vertebrales (es como una bola entre dos planos). A este tipo de articulación se le llama de rótula y nos permite movimientos en 6 grados de libertad:

- *flexo-extensión* (plano sagital). El núcleo pulposus se desplaza hacia delante (en extensión) o hacia atrás (en flexión).
 - *inclinación a cada lado* (plano frontal). El núcleo pulposus se desplaza hacia la convexidad del segmento.
 - *deslizamiento sagital*.
 - *deslizamiento transversal*.
 - *rotación izquierda / derecha*: se tensan las fibras oblicuas del anillo, siendo su dirección contraria a la rotación. Esto expulsa el núcleo a través de las fisuras del anillo.
- Estos movimientos son de escasa amplitud pero podemos ampliarlos gracias a la suma de numerosas articulaciones de este tipo.

-51.12)- Lesiones.

[Discusprolaps.jpg](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/1/19/Discusprolaps.jpg/200px-Discusprolaps.jpg) width="200" height="225" class="thumbimage" data-file-width="269"



[data-file-height="302">](#)

-Esquema de una parte de la [columna vertebral](#) de un humano. Los números 6 y 7 corresponden a un disco intervertebral.

-Cuando el disco intervertebral es joven posee un aspecto húmedo. Esta humedad va desapareciendo (deshidratación del cuerpo) con el paso de la edad, lo que limita la capacidad protectora del disco y supone una degeneración del disco. De esta manera, la capacidad protectora de los discos se ve limitada por su rigidez y los impactos no pueden ser absorbidos en la misma proporción, con lo que se acelera el desgaste natural de las vértebras.

-Las tensiones repetidas pueden degenerar las fibras del disco, y desgarrar, deformar o romper el anillo fibroso y liberar el núcleo pulposus. Al liberarse el núcleo, éste ejerce presión sobre el nervio causando [lesiones discales](#) y dolor y, en ocasiones, puede afectar a las piernas. Debido a que la zona lumbar sufre mayor desgaste por movimientos, estos problemas suelen originarse en la cuarta o quinta lumbar o al inicio del hueso sacro.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-El dolor suele notarse con más agudeza al doblarse o girarse, por lo que es más intenso al sentarse que al permanecer erguido. La forma de detectar este problema a través del historial es al padecer fuerte dolor de espalda en la zona lumbar, así como dolor en piernas hormigueo y entumecimiento. Cuando la [hernia discal](#) afecta a las piernas, se conoce el problema como [ciática](#) o cialgia causada por movimientos excesivamente bruscos o [traumatismos](#) que hayan afectado a la columna.

-51.13)- Calcificación del Disco.

La [calcificación](#) de disco es un dato que se nota en estudios de imágenes, en el momento de una operación, o en la [autopsia](#). No es un diagnóstico ni una enfermedad. Ocurre cuando los discos intervertebrales que están entre los huesos de la columna vertebral muestran depósitos de calcio en el núcleo pulposo, en el anillo externo, o en la placa de cartílago que está cerca del disco (condrocalcinosis). Los depósitos son un signo de cambios degenerativos en la estructura del disco, y por lo general no causan síntomas. Sin embargo, los depósitos de calcio se pueden agrandar y multiplicar, lo que crea a la postre un área rígida y calcificada. Los depósitos aparecen en las [radiografías](#) y suelen encontrarse de manera coincidental durante un examen por otro problema. También cabe hacer notar que si bien la calcificación de disco es un dato en imágenes radiográficas y puede presentar una ocasión para incapacidad, no es una enfermedad. La calcificación de disco se observa con mayor frecuencia en la parte toracolumbar de la columna vertebral.

-51.14)- Patología.

-51.15)- Artrosis Vertebral.

-La [artrosis](#) vertebral se produce por el normal desgaste del disco intervertebral. En la juventud, es espeso y de consistencia gelatinosa. A medida que transcurren los años, pierde grosor y varía su consistencia. A partir de los 30 años es normal que la radiología muestre signos iniciales de artrosis vertebral a algún nivel de la columna. De hecho, los ancianos sanos suelen perder estatura porque al perder grosor sus discos, las vértebras se aproximan. Si una persona, con sus hábitos, sobrepeso o esfuerzos, hace que un segmento de su columna soporte a menudo mucha carga, puede acelerar el desgaste del disco intervertebral correspondiente.

-51.15.1)- Síntomas..

-En contra de lo que se creía antiguamente, actualmente se sabe que no causa dolor. Tal vez, la disminución de la capacidad de amortiguación podría facilitar el desencadenamiento del mecanismo neurológico que puede desencadenar el dolor, pero los estudios realizados demuestran que no existe ninguna correlación entre el grado de desgaste del disco intervertebral y la existencia o no de dolor.

-51.15.2)- Riesgos.

-Cuando el disco está muy desgastado y amortigua mal el peso, el exceso de carga que transmite al hueso hace que éste pueda deformarse, formando un *punte* con la vértebra inferior: es el denominado *osteofito*. Aunque no suele plantear problemas ni causar dolores,

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

a veces puede comprimir un nervio. En este caso, sí puede provocar dolores o pérdida de fuerza, y puede ser necesario operarlo.

-51.15.3)- Indicaciones.

-En casos de degeneración discal, se recomienda no operar salvo en circunstancias excepcionales, que incluyen el que no estén disponibles en el entorno geográfico concreto otras técnicas no quirúrgicas que han demostrado ser eficaces. En esos casos, se plantea la artrodesis.

-51.15.4)- Patología Discal.

--**Involución** fisiológica discal y discopatía degenerativa. Son las alteraciones que se producen con la edad en el disco intervertebral. Se produce:

1. *Gran deshidratación.* En el joven, la parte central del disco es blanda y mucoide y con la edad se hace seca y más fibrosa, debido a su deshidratación.
2. *Aumento de colágena no adecuada.*
3. *Alteración de los mucopolisacáridos.* Se producirá una **despolimerización** de los MPS con disminución del condroitínsulfato. La unión de la proteína con el **polisacárido** se pierde, por lo que el núcleo pierde su carácter de gel, alterándose sus propiedades físicas.
4. *Alteración del contenido lípido.* Hoy es menos conocida.

-El núcleo pulposo con la edad y/o condiciones patológicas pierde sus polisacáridos y proteoglicanos; en consecuencia, el núcleo tiene una menor **hidrofilia**, pierde turgencia y será menos capaz de absorber las cargas.

-Cambios bioquímicos

El disco se hace más rígido, sufre una pérdida creciente de elasticidad, movilidad y capacidad de reparto de cargas, y una progresiva invasión de fibrocartilago procedente del anillo, se hace grumoso y termina por desestructurarse y fragmentarse; la capacidad de imbibición del núcleo disminuye y la cantidad de colágeno aumenta. La presión menor del núcleo pulposo disminuye la tensión a la que está sometido el anulus y éste se va a abombar, quedando así bajo una compresión excesiva que lleva a la fisurización. Tanto en el anillo como en el núcleo surgen fisuraciones, lo cual da lugar a que se pierdan pequeños fragmentos o secuestros del núcleo. Estas **fisuras** se perciben en discografías y en las radiografías como imágenes en **vacío**. La fisurización procede de la **deshidratación** del disco. Hablamos de deshidratación cuando la cantidad de agua en el núcleo pulposo y en el anillo fibroso es menor de 70%. Con la fisurización del anillo fibroso hay salida del material del núcleo pulposo y pérdida de altura del disco intervertebral. Esta situación empeora con las situaciones cotidianas producidas por la acción de la carga sobre los discos ya de por sí fibrosados por la edad. Este cuadro de origen primario en la desecación del núcleo pulposo se denomina **discopatía degenerativa**.

-Factores responsables de la degeneración discal. Los factores responsables de este proceso son:

1. *Genéticos* (muy dudosos).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

2. *Autoinmunes*: Se piensa que es al ponerse en contacto con las proteínas del disco con la circulación general. La protusión discal actuaría de antígeno y pondría en marcha el mecanismo linfocitario.
3. *Anomalías congénitas*: tal como la [espina bífida](#), desarrollo asimétrico de carillas, etc. que llevan a una alteración discal, vertebral, por encima del defecto.
4. *Postura*: malas posturas pueden ser fatales para el raquis cervical y lumbar y la misma posición erecta pueden deteriorar el disco.

-Papel de traumatismos y postura

Dentro de la patología discal será fundamental la biomecánica de la columna vertebral. Así, al recoger o levantar pesos, la carga se acumula fundamentalmente sobre los discos lumbares. Sin embargo, el trabajo intelectual sobrecargará los discos cervicales debido a la posición de la cabeza al estudiar. En individuos [hipotónicos](#), en los que el tono muscular está muy disminuido, la patología aparecerá más precozmente y de forma más acentuada apareciendo [discopatías](#) y dolor.

-El otro origen de las lesiones discales son [traumatismos](#) únicos y violentos, como al levantar un peso excesivo, que someten al anillo a una carga superior a su resistencia, o bien traumatismos reiterados que no permiten una recuperación normal de la turgencia del núcleo, como en trabajos que exigen una posición forzada continua y monótona que mantienen alguna parte del anillo bajo compresión continua; así sucede, sobre todo en discos de orientación oblicua, como en L5-S1. También se da cuando existen malas costumbres al sentarse. Para evitar que se produzca patología al levantar peso, lo más adecuado es hacerlo con las rodillas y la cadera flexionadas (posición en *cuclillas*), en vez de levantarlo con las piernas rectas, flexionando únicamente el raquis.

-51.16)- Hernia Discal.

- La palabra [hernia](#) procede del latín (*rotura*) o del griego (*protusión*). Es una alteración o pérdida la capacidad del organismo de mantener ese tejido en buen estado. La [hernia discal](#) es una enfermedad en la que parte del disco intervertebral (núcleo pulposo) se desplaza hacia la raíz nerviosa, la presiona y produce lesiones neurológicas derivadas de esta lesión.
- Pueden ser contenidas (solo deformación, también llamada *protrusión discal*) o con rotura.
- Presenta diferentes grados:

- *Grado I*: sin déficit neurológicos.
- *Grado II*: déficit propioceptivos.
- *Grado III*: [paresia](#) no ambulatoria.
- *Grado IV*: paresia no ambulatoria con signos de retención urinaria.
- *Grado V*: paresia no ambulatoria, signos de retención urinaria y ausencia de sensibilidad profunda.

-La mayoría de los casos de hernia discal se producen en la región lumbar (95% en L4-L5 y L5-S1). El segundo sitio más común es la región cervical (C5-C6, C6-C7). La región torácica representa sólo el 0,15% y el 4,0% de los casos. Según su localización distinguimos:

-51.16.1)- Cervical.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-Las hernias discales de la zona cervical se dan con mayor frecuencia entre la C5-C6 y C6-C7. -
-Los síntomas pueden afectar a la parte posterior del [cráneo](#), el cuello, la [cintura escapular](#), [escápula](#), el hombro, brazo y mano. Los nervios del plexo cervical y del plexo braquial pueden verse afectados.

-51.16.2)- Torácica.

-Los discos torácicos son muy estables y por lo que las hernias en esta región son muy raras. Las hernias discales de la zona torácica superior pueden simular hernias de disco cervical.
-La mayoría de los pacientes con hernia discal torácica responden favorablemente a un tratamiento no quirúrgico, se ha descrito incluso un caso aislado de una regresión de una gran hernia discal dorsal en TAC y RM así como desaparición de la sintomatología (Morandi). La cirugía está indicada en el caso raro de herniación torácica aguda con un déficit neurológico progresivo (signos o síntomas de mielopatía a nivel de médula torácica). Una vez que se haya decidido la intervención quirúrgica es preciso hacer una cuidadosa planificación preoperatoria.

-El nivel de la hernia, su localización anatómica y la morfología de la herniación se deben determinar para seleccionar el abordaje óptimo. La laminectomía posterior está en desuso. Los cirujanos pueden aún escoger entre el abordaje anterior, lateral y posterior para la intervención quirúrgica de un disco intervertebral torácico. En el caso de la vía anterior el tratamiento es problemático por la dificultad de esta vía. En el caso de la vía posterior el problema reside en el poco espacio entre el saco dural y el canal espinal comparado con la región cervical y lumbar. Además las hernias dorsales están a menudo calcificadas. -

- Indicaciones:

- La *pósterolateral* (transpedicular) en casos de dolor radicular con discos herniados en sentido lateral.
- La *lateral* (Costotransversectomía) en hernias extremadamente laterales.
- *Transtorácicos* en hernias situadas en la línea media. Otra opción es la vía toracoscópica mediante endoscopio.

-51.16.3)- Lumbar.

- Las hernias discales de la zona lumbar se dan con mayor frecuencia entre L4-L5 y L5-S1. Los síntomas pueden afectar a la zona baja de la espalda, las nalgas, los muslos, región anal o genital región (a través del nervio perineal), y puede extenderse en el pie. El nervio ciático es el nervio más comúnmente afectado, causando los síntomas de la ciática. El nervio femoral también puede verse afectado y hacer que el paciente experimente una sensación de entumecimiento, hormigueo a lo largo de una o ambas piernas y hasta los pies.

-51.16.4)- Fases de la Hernia Discal.

-Se clasifican en tres grupos :

- *Fisura*. Es debido a una rotura de los anillos más próximos al núcleo pulposo, debido a las fuertes presiones que tiene que soportar. No existe afectación neurológica.
- *Protusión discal*. Es una deformación de los anillos fibrosos del disco, sin que exista rotura de los mismos. Si con el tiempo la presión continúa produce una deformación

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

en su estructura y provoca una afectación neurológica. :Empiezan los primeros síntomas de la hernia discal. los primeros síntomas son: dolor de espalda y la afectación sobre el recorrido del nervio ciático

- **Hernia discal.** Es la degeneración y rotura de fibras del anillo fibroso. Esto provoca la salida de parte del contenido del núcleo hacia el exterior del disco. Si la presión en la que se ve sometida el disco es mayor que la que este puede soportar, se produce la hernia discal. En este caso la afectación neurológica es importante.

- En conclusión, la compresión de los nervios en el agujero intervertebral señala a una hernia discal, la cual, se caracteriza por la salida del núcleo pulposo a través del anillo fibroso posterolateralmente hacia el conducto vertebral o el agujero intervertebral. Los ligamentos pueden resultar afectados por la hernia, pero no son los responsables de la compresión de las raíces de los nervios espinales.

-51.17)-Tratamiento.

1. **Potenciación muscular:** Si se fortalecen los músculos intervertebrales, se estabiliza el segmento intervertebral (aunque no mejore la patología discal). Con ello, se logra, en la mayor parte de los pacientes, la desaparición del dolor y una mejora de su calidad de vida. La Potenciación Muscular Selectiva (PMS®) ha demostrado ser segura y eficaz en el tratamiento de estas patologías.
2. **Tratamientos pasivos:** El [masaje](#) y la [electroterapia \(ultrasonidos\)](#), interferenciales) son utilizados para la disminución de los síntomas.
3. **Tratamiento quirúrgico:** Está justificado ante un proceso neurológico en progresión (p.e. cialgia en la que incrementan el dolor y la impotencia funcional de forma progresiva) o en aquellos casos en los que los métodos conservadores no mejoran la [sintomatología](#) en un plazo prudencial. La cirugía no es la única opción, y en los casos en que es necesaria debe ir precedida y/o seguida de la Potenciación Muscular Selectiva (PMS®) para obtener resultados óptimos a largo plazo.

-51.17.1)- Tratamientos Quirúrgicos.

- Entre los tratamientos quirúrgicos de la hernia de disco podemos destacar las siguientes técnicas:

- **[Discectomía:](#)** tiene como fin extraer exclusivamente el material discal herniado, sin romper ni extraer el hueso vertebral.
- **[Microdiscectomía:](#)** se trata de una discectomía que se realiza usando un microscopio, con una incisión y manipulación quirúrgica muy pequeña, de manera que estos pacientes necesitan un plazo de recuperación muy breve.
- **[Laminotomía:](#)** Consiste en extirpar una porción de la [lámina vertebral](#), lo que provoca una descompresión de la raíz nerviosa.
- **[Laminectomía:](#)** esta técnica consiste en quitar toda la lámina de una vértebra, lo que también provoca una descompresión de la raíz nerviosa. Además este procedimiento se usa en casos de estenosis espinal, para descomprimir la médula.
- **[Artrodesis:](#)** esta técnica consiste en fijar dos vértebras. Se puede hacer colocando un injerto de hueso entre ambas vértebras lo que denominaríamos una *artrodesis no instrumentada* o bien, usando además unas placas metálicas para fijar ambos

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

cuerpos vertebrales lo que llamamos una *artrodesis instrumentada*. A veces, también se realiza tras hacer una laminectomía, para evitar la inestabilidad de la vértebra cuya lámina se extrae.

- 51.17.2)- Tratamiento Fisioterápico.

-El tratamiento con ejercicios en la hernia discal debe llevarse a cabo una vez que ya se ha pasado la fase aguda del dolor nunca hacerlos antes. En una hernia de disco el reposo en cama no puede excederse de los 3 o 4 días. El programa de ejercicios debería ser supervisado por un fisioterapeuta, ya que es transcendental para avanzar con el tratamiento y saber cuándo se debe pasar a otro nivel.

- En la primera etapa de actividad se debe realizar con ejercicios aeróbicos, siendo el más aconsejable el caminar, porque se puede controlar el movimiento y minimizar la presión discal, por efecto del impacto contra el suelo.

-Luego es necesario comenzar con ejercicios de estiramiento de piernas y muy suavemente de la zona lumbar. Hay que evitar la flexión del tronco cuando se está sentado o cuando se está de pie con las piernas estiradas, ya que es ahí donde más presión sufre el disco. Ejemplo de estiramiento: situarse de espaldas al suelo. Flexionar una pierna con el pie contra el piso. Elevar la otra en semiflexión, ayudándose con ambos brazos, llevando suavemente la rodilla hacia el pecho. Eleva también levemente la cabeza.

-La segunda etapa, consiste en incrementar el trabajo aeróbico, aprender posturas para levantar pesos y comenzar con ejercicios de fuerza isométrica. La tercera etapa, empieza a las 8 semanas hasta las 12, y se debe seguir durante toda la vida a modo de prevención. En esta etapa, se hacen ejercicios de estabilización lumbar, de fuerza, de flexibilidad y aeróbicos ampliando la gama de posibilidades.

-Es importante mantener la capacidad de contracción, la flexibilidad lumbar, la fortaleza abdominal y el tono muscular general.

- 51.17.3)- Prótesis de Disco Intervertebral.

- En ocasiones, la solución es reemplazar por completo el disco intervertebral por una [prótesis](#) artificial. Se considera esta posibilidad cuando la degeneración del disco conlleva una protusión de este, cuando el paciente es joven (para evitar que haya una pérdida grande de su calidad de vida) o cuando este desea mantener la movilidad. El objetivo de estas prótesis, es que desarrollen un comportamiento muy similar al que realizan los discos intervertebrales, y puedan aportar el movimiento que estas daban.

- 51.18)- Véase También.

- [Columna vertebral](#)
- [Hernia discal](#)

- 51.19)- Enlaces Externos.

- [El web de la espalda](#)

-51.20)- Bibliografía.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Kapandji A.I. *Fisiología articular. Tronco y Raquis*. 6ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana;2006.
- Nordin M, Frankel VH. *Biomecánica básica del sistema musculoesquelético*. 3ª ed. Madrid. McGraw-Hill; 2001.
- Miralles Marrero RC, Puig Cunillera M. *Biomecánica clínica del aparato locomotor*. Barcelona. Masson; 2000.
- IBV. *Biomécanica del raquis y sistemas de reparación*. Valencia. 1995.
- R. L. Drake, A. Vogl, Elsevier España, S.A., 2010; Gray: *Anatomía para estudiantes*, 2º Ed
- Prometheus: *Texto y Atlas de Anatomía (2ª Ed.) (t. 1): Anatomía General y Aparato Locomotor*
- GRAY: *Repaso de anatomía Preguntas y respuestas* Marios Loukas Gene L. Colborm Peter H. Abrahams
- Visit the source: *Libro Prometheus: Texto y Atlas de Anatomía (2ª Ed.) (t. 1): Anatomía g Eneral y Aparato Locomotor* de Varios Autores, isbn 9788498352221 en Namibia en tu librería online muchoslibros.com.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LII - 52)- COLUMNA VERTEBRAL.

- Estructura ósea que forma parte del esqueleto axial

 La columna vertebral, espina dorsal o el raquis es una compleja estructura osteofibrocartilaginosa articulada y resistente, en forma de tallo longitudinal, que constituye la porción posterior e inferior del [esqueleto axial](#). La columna vertebral es un hueso^[1] situado (en su mayor extensión) en la parte media y posterior del tronco, y va desde la cabeza (a la cual sostiene), pasando por el cuello y la espalda, hasta la [pelvis](#) a la cual le da soporte.

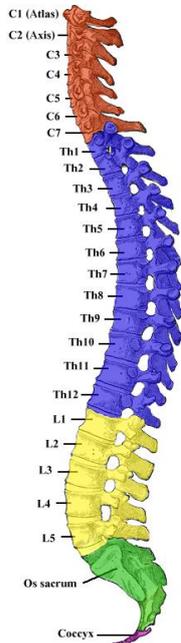
.Índice.

- 52)- COLUMNA VERTEBRAL.
- 52.1)- [Regiones de la columna](#).
- 52.1.1)-[Región cervical](#).
- 52.1.2)-[Región torácica](#).
- 52.1.3)-[Región lumbar](#)
- 52.1.4)-[Región sacra](#)
- 52.1.5)- [Cóccix](#)
- 52.2)- [Funciones](#).
- 52.3)- [Constitución](#)
- 52.4)- [Curvaturas de la columna vertebral humana](#).
- 52.4.1)-[Curvaturas anteroposteriores](#).
- 52.4.2)- [Curvaturas laterales](#).
- 52.5)- [Biomecánica fisioterápica](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 52.5.1)- [Unidad funcional vertebral.](#)
- 52.5.2)- [Generalidades del cuerpo vertebral.](#)
- 52.5.3)- [Generalidades del arco.](#)
- 52.5.4)- [Biomecánica del arco](#)
- 52.5.5)- [Biomecánica del cuerpo vertebral](#)
- 52.5.6)- [Función de las columnas que forman los discos y arcos](#)
- 52.5.7)- [Biomecánica de los pilares vertebrales.](#)
- 52.5.7.1)- [Pilar anterior.](#)
- 52.5.7.1.1)- [Cuerpo vertebral.](#)
- 52.5.7.1.2)- [Disco intervertebral.](#)
- 52.5.8)- [Par funcional vertebral.](#)
- 52.5.8.1)- [Anillo fibroso](#)
- 52.5.8.2)- [Núcleo pulposo.](#)
- 52.5.9)- [Movimientos generales de la columna vertebral](#)
- 52.5.9.1)- [Movimiento de flexión.](#)
- 52.5.9.1.1)- [Eje y plano](#)
- 52.5.9.1.2)- [Amplitudes segmentarias](#)
- 52.5.9.1.3)- [Vértebra suprayacente](#)
- 52.5.9.1.4)- [Vértebra subyacente](#)
- 52.5.9.1.5)- [Qué ocurre en el cuerpo vertebral](#)
- 52.5.9.1.6)- [Qué ocurre en el arco vertebral](#)
- 52.5.9.1.7)- [Musculatura y ligamentos](#)
- 52.5.9.2)- [Movimiento de flexión lateral](#)
- 52.5.9.3)- [Movimiento de extensión](#)
- 52.5.9.4)- [Movimiento de rotación](#)
- 52.5.9.4.1)- [Eje y plano](#)
- 52.5.9.4.2)- [Amplitudes segmentarias](#)
- 52.5.9.4.3)- [Vértebra suprayacente y subyacente](#)
- 52.5.9.4.4)- [Qué ocurre en el cuerpo vertebral y el arco](#)
- 52.5.9.4.5)- [Musculatura y ligamentos](#)
- 52.5.10)- [Generalidades de la musculatura vertebral](#)
- 52.5.10.1)- [Cadena anterior o flexora del tronco.](#)
- 52.5.10.2)- [Cadena posterior o extensora del tronco](#)
- 52.5.10.3)- [Cadenas cruzadas](#)
- 52.6)- [Anormalidades-](#)
- 52.6.1)- [Hiper cifosis.](#)
- 52.6.2)- [Hiperlordosis](#)
- 52.6.3)- [Listesis](#)
- 52.6.4)- [Escoliosis](#)
- 52.7)- [Véase También.](#)
- 52.8)- [Referencias.](#)
- 52.9)- [Enlaces Externos.](#)

Columna vertebral



-Dibujo representativo de los segmentos de la columna vertebral, vista lateral izquierda: *región cervical* (naranja); *región torácica* (índigo); *región lumbar* (amarillo); *región sacra* (verde); *región cocígea* (violeta). *Th#*: vértebra dorsal. *Os Sacrum*: Hueso sacro. *Coccyx*: Coccis.

Latín [TA]: columna vertebralis

TA A02.2.00.001

Enlaces externos

Gray pág.96

MeSH vertebral+column

-52.1)- Regiones de la Columna.

La columna vertebral consta de cinco regiones, contando con 33 vértebras, dividiéndose en:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- [región cervical](#) (7 vértebras, C1-C7)
- [región torácica](#) (12 vértebras, T1-T12)
- [región lumbar](#) (5 vértebras, L1-L5)
- [región sacra](#) (5 vértebras, S1-S5)
- [región coxígea](#) (4 vértebras, inconstantes)^[2]

Cada región tiene una serie de características propias, las cuales se van superponiendo en aquellas vértebras cercanas a la otra zona (como por ejemplo C7, T12 o L5).

[](#)

Vértebras cervicales (visión oblicua)

-52.1.1)- Región Cervical.

Vér: [Fractura de Jefferson](#)

-Existen siete huesos cervicales, con ocho [nervios espinales](#), en general son pequeños y delicados. Sus procesos espinosos son cortos (con excepción de C2 y C7, los cuales tienen procesos espinosos incluso palpables). Nombrados de cefálico a caudal de C1 a C7, [Atlas](#) (C1) y [Axis](#) (C2), son las vértebras que le permiten la movilidad del cuello. En la mayoría de las situaciones, es la articulación atlanto-occipital que le permite a la cabeza moverse de arriba a abajo, mientras que la unión atlantoaxoidea le permite al cuello moverse y girar de izquierda a derecha. En el [axis](#) se encuentra el primer [disco intervertebral](#) de la columna espinal. Todos los mamíferos salvo los manatíes y los perezosos tienen siete vértebras cervicales, sin importar la longitud del cuello.

-Las vértebras cervicales poseen el foramen transverso por donde transcurren las arterias vertebrales que llegan hasta el foramen magno para finalizar en el [polígono de Willis](#). Estos forámenes son los más pequeños, mientras que el foramen vertebral tiene forma triangular. Los procesos espinosos son cortos y con frecuencia están bifurcados (salvo el proceso C7, en donde se ve claramente un fenómeno de transición, asemejándose más a una vértebra torácica que a una vértebra cervical prototipo).

[](#)

-Esquema de una vértebra torácica

-En la región cervical, es posible distinguir dos partes:

-Columna cervical superior (CCA): formada por los cóndilos occipitales, atlas (C1) y carillas articulares superiores del axis (C2). Hacen movimientos cibernéticos, de ajuste con 3 grados de movimiento.

-Columna cervical baja (CCB): desde las carillas articulares inferiores del axis (C2) hasta la meseta superior de T1. Van a realizar dos tipos de movimientos: flexoextensión y movimientos mixtos de inclinación-rotación. Esta región requiere mucha movilidad, protege al bulbo raquídeo y la médula espinal. También estabiliza y sostiene la cabeza que representa el 10 % del peso corporal.

Ambas partes de la columna cervical (CCA y CCB) se van a complementar entre sí para realizar movimientos puros de rotación, inclinación o flexoextensión de la cabeza.

- 52.1.2)- Región Torácica.

Vér: [Vértebra torácica](#).

-Los doce huesos torácicos y sus procesos transversos tienen una superficie para articular con las [costillas](#). Alguna rotación puede ocurrir entre las vértebras de esta zona, pero en general, poseen una alta rigidez que previene la flexión o la excursión excesiva, formando en conjunto a las costillas y la caja torácica, protegiendo los órganos vitales que existen a este nivel (corazón, pulmón y grandes vasos). Los cuerpos vertebrales tienen forma de corazón con un amplio diámetro Antero Posterior. Los forámenes vertebrales tienen forma circular.

-52.1.3)- Región Lumbar.

Véase : [Vértebra lumbar](#)

- Las cinco vértebras tienen una estructura muy robusta, debido al gran peso que tienen que soportar por parte del resto de vértebras proximales. Permiten un grado significativo de flexión y extensión, además de flexión lateral y un pequeño rango de rotación. Es el segmento de mayor movilidad a nivel de la columna. Los discos entre las vértebras construyen la lordosis lumbar (tercera curva fisiológica de la columna, con concavidad hacia posterior).

- 52.1.4)- Región Sacra.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Véase : [Vértebra sacra](#)

-Son cinco huesos que en la edad madura del ser humano se encuentran fusionadas, sin disco intervertebral entre cada una de ellas.

--52.1.4)- Cóccix..

- Ver : [Cóccix](#)

- En general, son cuatro vértebras (en casos más raros puede haber tres o cinco) sin discos intervertebrales. Muchos animales mamíferos pueden tener un mayor número de vértebras a nivel de esta región, que se reciben el nombre de vértebras caudales. El dolor a nivel de esta región se denomina [coccigodinia](#), el cual puede ser de diverso origen.

-52.2)- Funciones.

-Las funciones de la columna vertebral son varias, principalmente interviene como elemento de sostén estático y dinámico, proporciona protección a la [médula espinal](#) recubriéndola, y es uno de los factores que ayudan a mantener el [centro de gravedad](#) de los [vertebrados](#).^[3]

-La columna vertebral es la estructura principal de soporte del [esqueleto](#) que protege la médula espinal y permite al ser humano desplazarse en posición "de pie", sin perder el equilibrio. La columna vertebral está formada por siete [vértebras cervicales](#), doce [vértebras torácicas](#) o [vértebras dorsales](#), cinco [vértebras lumbares](#) inferiores soldadas al [sacro](#), y tres a cinco vértebras soldadas a la "cola" o [cóccix](#). Entre las vértebras también se encuentran unos tejidos llamados [discos intervertebrales](#) que le dan mayor flexibilidad.

--La columna vertebral sirve también de soporte para el [cráneo](#).

-52.3)- Constitución.

-La columna vertebral está constituida por piezas óseas superpuestas y articuladas entre sí, llamadas *vértebras* (*vertebræ* PNA), cuyo número —considerado erróneamente casi constante— es de 33 piezas aproximadamente, dependiendo de la especie.^{[4][5]}

-Las vértebras están conformadas de tal manera que la columna goza de flexibilidad, estabilidad y amortiguación de impactos durante la locomoción normal del organismo.^[cita requerida]

-La columna vertebral de un humano adulto mide por término medio 75 cm de longitud.

- 52.4)- Curvaturas de la Columna Vertebral Humana.

[](#)

- Diagrama de la anatomía de la columna:

[](#)

- Orientación de la columna vertebral en superficie^[6]

- Las curvaturas de la columna vertebral no se producen sólo debido a la forma de las [vértebras](#), sino también a la forma de los [discos intervertebrales](#).
- En los seres humanos, la columna vertebral presenta varias curvas, que corresponden a sus diferentes regiones: [cervical](#), [torácica](#), [lumbar](#) y [pélvica](#).
- La curva cervical es [convexa](#) hacia adelante; es la menos marcada de todas las curvas. La curva torácica es [cóncava](#) hacia adelante, y se conoce como la *curva tt*. La curva lumbar es más marcada en la mujer que en el varón. Es convexa anteriormente, y se conoce como la *curva lordótica*. La curva pélvica concluye en el [coxis](#); su concavidad se dirige hacia adelante y hacia atrás.
- La columna humana cuenta con dos tipos principales de curvaturas: anteroposteriores (ventrodorsales) y laterolaterales.^[7]

-52.4.4.1Curvaturas Anteroposteriores.

-Se describen dos tipos de curvaturas: cifosis y lordosis. La cifosis es la curvatura que dispone al segmento vertebral con una concavidad anterior o ventral y una convexidad posterior o dorsal. La lordosis, al contrario, le da al segmento vertebral una convexidad anterior o

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

ventral y una concavidad posterior o dorsal. La columna vertebral humana se divide en cuatro regiones, cada una con un tipo de curvatura característica:

- Cervical: [lordosis](#).
- Torácica: [cifosis](#).
- Lumbar: [lordosis](#).
- Sacro-coccígea: [cifosis](#).

- En el recién nacido humano, la columna cervical sólo cuenta con una gran cifosis. La lordosis lumbar y cervical aparecen luego.

- 52.4.4.2)- Curvaturas Laterales.

En los seres humanos, la columna vertebral presenta una curvatura torácica imperceptible de convexidad contralateral al lado funcional del cuerpo. Debido al predominio de la condición diestra en la población, la mayoría presenta una curvatura lateral torácica de convexidad derecha. ^{[[cita requerida](#)]}

- 52.5)- Biomecánica fisioterápica.

[](#)

-Vértebras cervicales.

[](#)

-Vértabras torácicas.

[](#)

- Vértabras lumbares.

-- Biomecánicamente hablando, la columna vertebral tiene dos grandes funciones:

En primer lugar, es un pilar que sostiene el tronco, y mientras más inferior (lumbar), más centralizado está con respecto de los demás componentes, para soportar mejor la carga del hemicuerpo que queda sobre esta zona. Así mismo, en la región cervical también se distribuye en el centro (para soportar la cabeza), esto es lo que veríamos en un corte anteroposterior. No es así en la zona dorsal debido a su función de albergar algunos de los principales órganos.

En segundo lugar, la columna protege a dos de los principales elementos del sistema nervioso central, que son la médula espinal, alojada en su canal raquídeo y, puesto que éste comienza en el agujero magno occipital, también al bulbo raquídeo.

Por supuesto, no podemos olvidar la importancia de una columna articulada que permite el movimiento del tronco y la diferencia que aporta esta capacidad con otras especies que es la bipedestación.

-52.5.5.1)- Unidad Funcional Vertebral.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-- La unidad funcional vertebral está constituida por dos vértebras adyacentes y el disco intervertebral.

-En esta unidad vertebral se puede distinguir un pilar anterior, cuya principal función es el soporte, desempeñando una función estática; y un pilar posterior cuya función es dinámica.

-Existe una relación funcional entre el pilar anterior y el posterior, que queda asegurada por los pedículos vertebrales. La unidad vertebral representa una palanca «interapoyo» de primer grado, donde la articulación interapofisiaria desempeña el papel de punto de apoyo. Este sistema de palanca permite amortiguar las fuerzas de compresión axial sobre el disco de manera pasiva, y amortiguación activa en los músculos posteriores.

-52.5.5.2)- Generalidades del Cuerpo Vertebral.

-El cuerpo vertebral tiene la estructura de un hueso corto,^[8] es decir, una estructura en cascarón con una cortical de hueso denso rodeando al tejido esponjoso. La cortical de la cara superior y de la cara inferior del cuerpo vertebral se denomina meseta vertebral. Este es más espeso en su parte central donde se halla una porción cartilaginosa. La periferia forma un reborde, el rodete marginal. Este rodete procede del punto de osificación epifisaria que tiene la forma de un anillo y se une al resto del cuerpo vertebral hacia los 14 o 15 años de edad. Las alteraciones de osificación de este núcleo epifisario constituyen la epifisitis vertebral o la enfermedad de Schauer mann.

-En un corte verticofrontal del cuerpo vertebral, se puede constatar con claridad, a cada lado, corticales espesas, arriba y abajo, la meseta tibial cubierta por una capa cartilaginosa y en el centro del cuerpo vertebral trabéculas de hueso esponjoso que se distribuyen siguiendo líneas de fuerza. Estas líneas son verticales y unen la meseta superior y la inferior, u horizontales que unen las dos corticales laterales, o también oblicuas, uniendo entonces la meseta inferior con las corticales laterales.

-En un corte sagital, aparecen nuevamente las citadas trabéculas verticales pero, además, existen dos sistemas de fibras oblicuas denominadas fibras en abanico. Por una parte, un abanico que se origina en la meseta superior para expandirse, a través de los pedículos, hacia la apófisis articular superior de cada lado y la apófisis espinosa. Por otra parte, un abanico que se origina en la meseta inferior para expandirse, a través de los pedículos, hacia las dos apófisis articulares inferiores y la apófisis espinosa. El cruce de estos tres sistemas trabeculares establece puntos de gran resistencia, pero también un punto de menor resistencia, y en particular un triángulo de base anterior donde no existen más que trabéculas verticales.

-Esto explica la fractura cuneiforme del cuerpo vertebral: de hecho, ante una fuerza de compresión axial de 600 kg la parte anterior del cuerpo vertebral se aplasta: se trata de una fractura por aplastamiento. Para aplastar enteramente el cuerpo vertebral además de hacer que “el muro posterior” ceda, se precisa una fuerza de compresión axial de 800 kg.

- 52.5.5.3)- Generalidades del Arco.

--Cuando se descompone una vértebra tipo en sus diferentes partes constitutivas, puede constatar que está compuesta por dos partes principales:

- El cuerpo vertebral, por delante.
- El arco posterior, por detrás.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-El arco posterior tiene forma de herradura, a ambos lados de este arco posterior se fija el macizo de las apófisis articulares, de modo, que se delimitan dos partes en el mismo.

- Por un lado se localizan los pedículos, por delante del macizo de las apófisis articulares.
- Por otro se sitúan las láminas y por detrás del macizo de las apófisis articulares.

-Por detrás, en la línea media, se fijan las apófisis espinosas. El arco posterior, así constituido, se une a la cara posterior del cuerpo vertebral mediante los pedículos. La vértebra completa contiene además las apófisis transversas, que se unen al arco posterior aproximadamente a la altura del macizo de las apófisis articulares. Esta vértebra tipo se halla en todos los niveles del raquis con, por supuesto, cambios importantes bien en el cuerpo vertebral, en el arco posterior y generalmente en ambas a la vez.

- 52.5.5.4)- Biomecánica del Arco.

-Situado por detrás de la vértebra se localiza el arco posterior. Sujeta las apófisis articulares, cuyo apilamiento conforma las columnas de las apófisis articulares. El pilar posterior desempeña una función dinámica. La relación funcional entre pilar anterior y pilar posterior queda garantizada por los pedículos vertebrales. Si se considera la estructura trabecular de los discos vertebrales y de los arcos posteriores, se puede comparar cada vértebra a una palanca de primer grado, denominada "interapoyo", donde la articulación cigapofisiaria desempeña la función de punto de apoyo. Este sistema de palanca permite amortiguar las fuerzas de compresión axial sobre la columna: amortiguación indirecta y pasiva en el disco intervertebral, amortiguación indirecta y activa en los músculos de las corredera vertebrales, todo esto mediante las palancas que forma cada arco posterior. Por lo tanto, la amortiguación de las fuerzas de compresión es a la vez pasiva y activa.

- 52.5.5.5)- Biomecánica del Cuerpo Vertebral.

-El cuerpo vertebral comprende una estructura ósea cóncava lateralmente, cuyas dimensiones predominan en anchura, que posee una concavidad posterior para que se aloje la médula y que se encuentra recubierta de cartílago articular. Su morfología es determinada por las grandes exigencias mecánicas en cuanto a la transmisión de fuerzas a la que se ve sometido todo el raquis vertebral, llegando a soportar más del 80 % de la carga.^[9]

-Los cuerpos vertebrales superior e inferior adyacentes al disco intervertebral forman una articulación de tipo anfiartrosis.^[10] Cuya función principal es dar estabilidad soportando principalmente esfuerzos compresivos. Por el contrario, sus respectivos arcos vertebrales poseen una función dinámica proporcionando dinamismo a toda la estructura funcional formada por los tres elementos anteriores.^[8]

-La alteración de la distribución de cargas entre el cuerpo y el arco vertebral determinará la aparición de síndromes facetarios, degenerando los macizos interapofisiarios posteriores por el aumento del porcentaje de carga soportado.^[11]

-La transmisión de cargas se modifica en función de la curvatura del raquis que se encuentre sometida a estrés:

- En las lordosis cervical y lumbar se producen principalmente a través de los arcos vertebrales o pilar posterior.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- En las cifosis dorsal y sacra a través de los cuerpos vertebrales o pilar anterior.
- En las zonas de transición las estructuras sometidas a importantes fuerzas de tracción son los pedículos vertebrales.

-Comportamiento de los cuerpos vertebrales y arcos vertebrales asociado a los movimientos simples del disco:^[8]

- Flexión:
 - La vértebra superior se desliza hacia delante y disminuye el espacio intervertebral a nivel anterior.
 - El núcleo se desliza hacia atrás.
 - Mecanismo de autoestabilización (acción conjunta del núcleo pulposo y del anillo fibroso) hace de freno para evitar mayor desplazamiento de la vértebra superior hacia delante.
 - Los procesos articulares posteriores se separan.
- Extensión:
 - La vértebra superior se desliza hacia atrás y disminuye el espacio intervertebral a nivel posterior.
 - El núcleo se desliza hacia delante.
 - Mecanismo de autoestabilización: hace de freno para evitar mayor desplazamiento de la vértebra superior hacia atrás.
 - Los procesos articulares posteriores se juntan.
- Latero flexión o inclinación lateral:
 - La vértebra superior se desplaza hacia el lateral.
 - El núcleo pulposo se desliza contralateral.
 - El mecanismo de autoestabilización: hace de freno para evitar mayor desplazamiento de la vértebra superior hacia el lateral.
- Rotación:
 - La vértebra superior rota hacia el lateral.
 - El núcleo pulposo rota en sentido contralateral.
 - Incremento de la presión interna del núcleo pulposo.
 - El mecanismo de autoestabilización: hace de freno para evitar mayor rotación de la vértebra superior.

- 52.5.5.6) - Función de las Columnas que Forman los Discos y Arcos.

-Por delante se encuentra el pilar anterior, cuya función es principalmente de soporte. Por detrás se hallan las columnas articulares, sujetas por el arco posterior. Mientras el pilar anterior desempeña una función estática, el pilar posterior desempeña una función dinámica.

-En sentido vertical, la disposición alterna de las piezas óseas y de los elementos de unión ligamentosa permite distinguir, según [Schmorl](#),^[cita requerida] un segmento pasivo, constituido por la vértebra misma, y un segmento motor, que comprende de delante atrás: el [disco intervertebral](#), el agujero de conjunción, las articulaciones interapofisiarias y, por último, el ligamento amarillo y el interespinoso. La movilidad de este segmento motor, correspondiente al pilar posterior, es responsable de los movimientos de la columna vertebral.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-Los ligamentos anexos al arco posterior aseguran la unión entre dos arcos vertebrales adyacentes:

- El ligamento amarillo, muy denso y resistente, que se une a su homólogo en la línea media y se inserta, por arriba en la cara profunda de la lámina vertebral de la vértebra subyacente y, por abajo en el borde superior de la lámina vertebral de la vértebra subyacente.
- El ligamento interespinoso, que se prolonga por detrás mediante el ligamento supraespinoso. Este ligamento supraespinoso está poco individualizado en la porción lumbar; en cambio, es muy nítido en el tramo cervical.
- El ligamento intertransverso, que se inserta a cada lado en el extremo de cada apófisis transversa.
- Ligamentos interapofisiarios, que se encuentran en las articulaciones interapofisiarias y que refuerzan la cápsula de estas articulaciones: ligamento anterior y ligamento posterior.

-El conjunto de estos ligamentos asegura una unión extremadamente sólida entre las vértebras, a la par que le confiere al raquis una gran resistencia mecánica.

- 52.5.5.7)- Biomecánica de los Pilares Vertebrales.

En primer lugar es necesario saber que el 80 por ciento del peso corporal cae sobre el pilar anterior de la columna (parte estática), y el 20 % restante sobre el pilar posterior (parte dinámica). Según Louis y Bruguer, cuando se alteran estas funciones, se producen una serie de compensaciones ([hernias](#), protusiones...).^[8]

- 52.5.5.7.1)- Pilar Anterior.

El pilar anterior de la columna vertebral está constituido por los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales. Tiene una función de soporte (cuerpos) y elasticidad (discos).^[12]

-52.5.5.7.1.1)-Cuerpo Vertebral.

-Es un [hueso corto](#), con el interior de [tejido óseo](#) esponjoso, que se dispone en el interior formando unas estructuras anastomosadas bifurcadas llamadas [trabéculas](#), y tejido óseo compacto o cortical en la superficie. Las trabéculas se disponen en tres direcciones: vertical, que unen la cara superior y la inferior; horizontal, que unen las corticales laterales, y dos sistemas de líneas oblicuas o fibra en abanico. Las horizontales se dirigen desde la cara superior e inferior del cuerpo vertebral, pasando por los dos pedículos, hasta la apófisis articulares superior, inferior y espinosa. El entrecruzamiento de los sistemas trabeculares establece puntos de fuerte resistencia, como es el caso de los pedículos, pero también puntos de menor resistencia como el triángulo que se forma a nivel de la parte más anterior del cuerpo vertebral, donde solo existen trabéculas verticales, por lo que es el lugar de asentamiento de fracturas por flexión.

-52.5.5.7.1.2)- Disco Intervertebral.

-- Ver: [Disco intervertebral](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Es un sistema amortiguador que une dos cuerpos vertebrales adyacentes formando una articulación de tipo [anfiartrosis](#). Está constituido de una parte central llamada *núcleo pulposo*, y una periférica llamada *anillo fibroso*. La función fundamental es mantener separadas las dos vértebras y permitir movimientos de balanceo entre ellas. El 70-90 % del núcleo es agua, el 65 % de su peso seco son [proteoglicanos](#) (cuya función es retener agua) y el 15-20 % [colágeno](#) de tipo II (de naturaleza elástica). El contenido de colágeno varía en función de su localización (es mayor en los discos cervicales y menor en los lumbares) y de la edad (disminuye con la edad, por lo que disminuye su resistencia). No tiene vasos ni nervios, de ahí su incapacidad de regeneración. En cuanto al anillo fibroso, consiste en capas concéntricas sucesivas de fibras colágenas, ordenadas oblicuamente con 30º de inclinación a derecha e izquierda de forma alternante entre cada capa, lo que hacen que sean prácticamente perpendiculares entre sí. Esta arquitectura le hace capaz de soportar compresiones, pero está mal preparado para los cizallamientos. Su composición es la misma que la del núcleo, pero con distintas concentraciones relativas (60-70 % agua y 50-60 % colágeno) y distinto tipo de colágeno, ya que el anillo contiene colágeno tipo I, capaz de soportar tensiones.

- 52.5.8.Par Funcional Vertebral..

-- El par funcional vertebral está representado por la unión de dos vértebras mediante el disco vertebral y sus elementos de unión. Representa una palanca interapoyo del primer tipo con un punto fijo en las carillas.

-La articulación entre dos vértebras adyacentes es una anfiartrosis. Está constituida por dos mesetas de las vértebras adyacentes unidas entre sí por el disco intervertebral. La estructura de este disco es muy característica, consta de dos partes: Anillo fibroso y núcleo pulposo.

-El anillo fibroso y el núcleo pulposo forman juntos una pareja funcional cuya eficacia depende de la integridad de ambos elementos. Si la presión interna del núcleo pulposo disminuye o si la capacidad de contención del anillo fibroso desaparece, esta pareja funcional pierde inmediatamente su eficacia.

- 52-5.8.1)- Anillo Fibroso.

-Se trata de la parte periférica del disco conformado por una sucesión de capas fibrosas concéntricas cuya oblicuidad está cruzada. Las fibras son verticales en la periferia y cuanto más se aproximan al centro más oblicuas son.

- 52. 5.8.2)- Núcleo Pulposo.

-Se trata de la parte central del disco. Es una gelatina transparente compuesta por un 88 % de agua. No hay vasos ni nervios en el interior del núcleo.

-Se halla encerrado en un compartimento inextensible entre las mesetas vertebrales por arriba, por abajo y el anillo fibroso. Por lo tanto, en una primera aproximación se puede considerar que el núcleo pulposo se comporta como una canica intercalada en dos planos. - Este tipo de articulación denominada «de rótula» permite tres clases de movimiento:

- Movimiento de inclinación tanto en el plano sagital (en este caso se observará una flexión o una extensión) como en el frontal (inflexión lateral).
- Movimiento de rotación de una de las mesetas en relación a la otra.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Movimiento de deslizamiento o cizallamiento de una meseta sobre otra a través de la esfera.

-Estos movimientos son de escasa amplitud. Para conseguir una gran amplitud solo se puede obtener a la suma de numerosas articulaciones de este tipo.

-El núcleo pulposo soporta el 75 % de la carga y el anillo fibroso el 25 %. El núcleo pulposo actúa como distribuidor de la presión en sentido horizontal sobre el anillo fibroso.

-52.5.9)- Movimientos Generales de la Columna Vertebral.

- En la postura bípeda normal, la columna vertebral y la cabeza se encuentran en equilibrio débil. Solo basta el **tono muscular** para mantener dichos órganos en esta posición. En un **plano sagital** se puede considerar que estos músculos son: dorsalmente, la musculatura de los canales vertebrales que se extienden desde el sacro e **ilíaco** hasta la base del cráneo; ventralmente, el **recto mayor del abdomen** y los **músculos escalenos**. Estos actúan sobre la estructura ósea vertebral por medio del esqueleto torácico.

-A la hora de valorar la movilidad del raquis en su conjunto hay que tener en cuenta que no existen movimientos puros (ni de flexión, extensión, inclinaciones laterales ni rotaciones), estos van a combinarse en los diferentes segmentos. El macromovimiento resultante se debe a la suma de los pequeños movimientos intervertebrales. También hay que tener en cuenta que la movilidad de la columna dependerá del sujeto concreto.

[](#)

-Vista de la columna vertebral posterior y lateral

-52.5.9.1)- Movimiento de Flexión.

Flexión:

- Músculo principal transversal del abdomen
- Músculo secundario recto anterior del abdomen
- Músculo fijador transversal espinoso

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-52.5.9.1.1)- Eje y Plano.

-El movimiento de flexión de la columna vertebral se realiza en un eje trasverso dentro del plano de movimiento sagital o anteroposterior (según la zona, se movilizará más o menos).

-52.5.9.1.2)- Amplitudes Segmentarias .

-Las amplitudes segmentarias pueden medirse gracias a radiografías de perfil.

- En el raquis lumbar: la flexión es de 60º.
- En el raquis dorsolumbar: la flexión es de 105º.
- En el raquis cervical: la flexión es de 40º.

--Por lo tanto, la flexión total del raquis es de 110º.

-Las cifras varían de un individuo a otro y son dependientes del sexo y la edad, entre otros factores.

-52.5.9.1.3)- Vértebra Suprayacente.

- Durante la flexión, la vértebra superior se desliza hacia delante y el espacio intervertebral disminuye en el borde anterior; el núcleo pulposo se desplaza hacia atrás de modo que se sitúa sobre las fibras posteriores del anillo fibroso aumentando la tensión del mismo.

-52.5.9.1.4)- Vértebra Subyacente.

- Se mantiene inmóvil, en función de la [#Unidad funcional vertebral](#).

- 52.5.9.1.5)- Qué Ocurre en el Cuerpo Vertebral..

- En cuanto a los discos intervertebrales, el núcleo sufre un desplazamiento posterior y las fibras posteriores del anillo fibroso que lo rodean (ante la separación de la parte posterior de los cuerpos) se tensan impidiendo que el núcleo pulposo se vaya excesivamente posterior y que se dé una hernia. Este comportamiento refleja del anillo fibroso forma parte del sistema de autoestabilización del disco, y también ocurre en el resto de movimientos de las vértebras aunque en diferentes direcciones.

- 52.5.9.1.6)- Qué Ocurre en el Arco Vertebral.

--Debido a la separación posterior de los cuerpos, los arcos vertebrales también se alejan y, por lo tanto, las apófisis espinosas se alejan entre sí por lo que los ligamentos interespinosos, supraespinosos y amarillos se tensan limitando la flexión.

-Las apófisis articulares también se someten a tensión (pues se tienden a separar las carillas articulares por el movimiento de inclinación y ascenso de la vértebra superior) por lo que la cápsula articular de las articulaciones cigapofisarias se estira y limita también el movimiento.

-En cuanto a las transversas, su parte anterior se tiende a juntar (los planos horizontales en los que se sitúan se hacen secantes debido a la inclinación vertebral), mientras que su parte posterior se tiende a separar. Como consecuencia el ligamento intertransverso se acorta en la parte delantera y se estira en la posterior limitando también la flexión.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-52.5.9.1.7)- Musculatura y Ligamentos.

- La musculatura y ligamentos extensores de la espalda se elongan (ligamentos amarillos, ligamento longitudinal posterior, interespinoso, supraespinoso e intertransverso, que impiden el exceso de movimiento de las vértebras en la flexión.) y los flexores se acortan (ligamento longitudinal anterior).

-52.5.9.2)- Movimiento de Flexión Lateral.

-En el movimiento de lateroflexión, inclinación lateral o flexión lateral, la columna vertebral se inclina hacia un lado. Este movimiento se realiza en un eje antero-posterior y en un plano frontal. Cuando se realiza una lateroflexión, la cabeza se mueve lateralmente hacia los hombros de ese mismo lado y el [tórax](#) se mueve lateralmente hacia la [pelvis](#) que va en dirección contraria.

-En el lado que se realiza la flexión lateral, disminuye la tensión, y en el otro, aumenta.

-La amplitud de la columna con respecto a este movimiento es, en el raquis lumbar de 20º, en el raquis torácico es de 20º y en el raquis cervical es de 35º a 45º. En el raquis torácico hay menos amplitud ya que lo impiden las [costillas](#) y en el raquis lumbar hay menos movimiento porque lo impiden las carillas articulares de las [vértebras lumbares](#).

-Debido a la separación lateral de los cuerpos vertebrales, los arcos también se separan y las apófisis articulares también se someten a esta tensión por lo que la cápsula articular de las articulaciones cigapofisiarias se estira y limita el movimiento. El movimiento de inclinación de dos vértebras se acompaña de un deslizamiento diferenciado de las articulaciones cigapofisiarias:

- En el lado de la convexidad, las carillas se deslizan como en la flexión, es decir, hacia arriba.
- En el lado de la concavidad, las carillas se deslizan como en la extensión, es decir, hacia abajo.

-La limitación del movimiento viene determinada por:

- por una parte, por el tope óseo de las apófisis articulares del lado de la concavidad.
- por la tensión de los ligamentos amarillo e intertransverso del lado de la convexidad.

-Además, cuando el raquis se flexiona lateralmente, se puede constatar que los cuerpos vertebrales giran sobre sí mismo lo que hace que su línea media anterior se vea desplazada hacia la convexidad de la curva. En una radiografía simple tomada en flexión lateral se puede observar con claridad que los cuerpos vertebrales pierden su simetría y la línea de las espinosas se desplaza hacia la concavidad.

-En una visión superior de la vértebra que se lateroflexiona podemos constatar la rotación de esta, en esta posición la apófisis transversa de la concavidad se proyecta en mayor tamaño que la apófisis transversa de la convexidad. Esta rotación es fisiológica, pero determinadas alteraciones de la estática vertebral causadas por una mala distribución de las

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

tensiones ligamentosas o por desigualdades en el desarrollo determinan una rotación permanente de los cuerpos vertebrales. en este caso existe una escoliosis que se asocia a una inflexión lateral permanente del raquis con las rotaciones pertinentes de los cuerpos vertebrales.

-52.5.9.3)- Movimiento de Extensión.

- Este movimiento se realiza en un eje transversal y en un plano sagital. La extensión total del raquis es de unos 135° y las amplitudes segmentarias (solo pueden medirse a través de radiografías de perfil) son de 20° en el raquis lumbar, 40° en el raquis torácico y de 60° en el raquis cervical. Siempre habrá que tener en cuenta que estas amplitudes varían considerablemente según cada individuo ya que está influenciado por aspectos como el sexo o la edad.

-En el movimiento de extensión la vértebra suprayacente (la de arriba) se inclina y se desliza hacia atrás sobre la subyacente (la de abajo), provocando que el espacio intervertebral se cierre a nivel posterior y se abra a nivel anterior.

--Así, el disco intervertebral se hace más delgado en su parte posterior y se ensancha en su parte anterior. Consecuentemente se produce un desplazamiento hacia delante del núcleo pulposo, lo que provoca un aumento de la tensión de las fibras anteriores del anillo fibroso. Esto da lugar a la aparición del mecanismo de autoestabilización haciendo que las fibras anteriores del anillo tiren de la vértebra suprayacente hacia su posición inicial.

-El movimiento estará limitado fundamentalmente por el choque de los elementos óseos posteriores ya que las apófisis articulares se imbrican y las apófisis espinosas están prácticamente en contacto. La limitación de la extensión también está influenciada por la tensión que se produce en los elementos ligamentosos anteriores. Por el contrario, en los elementos ligamentosos posteriores se produce en los elementos ligamentosos anteriores. Por el contrario, en los elementos ligamentosos posteriores se produce una distensión y una relajación.

- 52.5.9.4)- Movimiento de Rotación..

-52.5.9.4.1)- Eje y Plano.

- El movimiento de rotación se realiza en un eje vertical, por detrás del arco vertebral aproximadamente, en la base de la apófisis transversa. Esta disposición mecánica facilita la probabilidad de este difícil movimiento. Que, dependiendo del segmento, tendrá diferente movilidad. Lo encontramos un plano de movimiento transversal o axial.

- 52.5.9.4.2)- Amplitudes Segmentarias.

-Las amplitudes segmentarias pueden medirse gracias a radiografías en plano transversal.

- En el raquis lumbar: la rotación es de 5°.
- En el raquis dorsolumbar: la rotación es de 35°, es más acentuada que en la lumbar gracias a la disposición de las apófisis articulares.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- En el raquis cervical: la rotación es de 45-90°. Se puede observar como el atlas efectúa una rotación aproximada de 90° en relación al sacro.

-La rotación axial entre pelvis y cráneo (global) llega a estar por encima de los 90°. De hecho, existen unos cuantos grados de rotación axial en la occipitotloidea, pero, dado que con frecuencia la rotación axial es menor en el raquis dorsolumbar, la rotación total apenas alcanza los 90°.

-Variando las cifras de un individuo a otro y son dependientes del sexo y la edad entre otros factores.

-52.5.9.4.3)- Vértebra Suprayacente y Subyacente.

-Durante la rotación de una vértebra sobre otra, el deslizamiento de las superficies en las apófisis articulares se acompaña de una rotación de un cuerpo vertebral sobre otro (sobre su eje común), por tanto, de una rotación-torsión del disco intervertebral, y no de un cizallamiento, como es el caso del raquis lumbar.

-La rotación-torsión del disco puede tener una amplitud más grande que su cizallamiento: la rotación elemental de dos vértebras dorsales es, al menos, tres veces mayor que entre dos vértebras lumbares.

- 52.5.9.4.4)- Qué Ocurre en el Cuerpo Vertebral y el Arco .

-Durante los movimientos de rotación axial las fibras del anillo cuya oblicuidad se oponen al sentido del movimiento de la rotación, se tensan. Por el contrario, las fibras de las capas intermedias, cuya oblicuidad es inversa, se distienden. La tensión es máxima en las capas centrales cuyas fibras son las más oblicuas: en este caso, el núcleo está fuertemente comprimido y su tensión interna aumenta proporcionalmente con el grado de rotación. Se entiende entonces que el movimiento que asocia la flexión y la rotación axial tiende a desgarrar el anillo fibroso al tiempo que aumentado su presión, expulsa el núcleo hacia atrás a través de las fisuras del anillo.

-Las rotaciones axiales son movimientos muy pequeños, de 1 a 2° por unidad funcional, y se sabe que hasta 3° no se genera ningún tipo de patología, ya que este aumento es absorbido perfectamente por la articulación y el disco.

-Los movimientos se encuentran limitados por la propia rotación de la vértebra, por la translación de las carillas articulares y las fibras medias del anillo fibroso, que actúan como un muelle helicoidal. El control de este movimiento se consigue principalmente por el anillo fibroso y la morfología de las carillas.

-Las carillas vertebrales se deslizan transversalmente pero esto tiene que ir acompañado, al mismo tiempo, de una translación del cuerpo vertebral del superior con respecto al inferior.

-52.5.9.4.5)- Musculatura y Ligamentos.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

En las rotaciones, presenta un mayor control por las articulaciones y el anillo fibroso, pero a pesar de ello, actúan los ligamentos supra e infraespinoso. Según Farfán, si el disco se encuentra degenerado, el control por los ligamentos aumenta.

-52.5.10)- Generalidades de la Musculatura Vertebral.

-A veces cuando nos referimos a un músculo, hacemos referencia a su origen e inserción, a su forma y a su acción ya sea estática (mantener la postura) o dinámica (provocar movimiento), sobre una o varias articulaciones, esto nos puede inducir a un error, y es el pensar que en un movimiento, gesto o en una acción como mantener la postura, un músculo trabaja de manera individual para producir dicho movimiento. Bien, pues esto normalmente no es así, los músculos suelen trabajar por cadenas musculares.

- 52.5.10.1)- Cadena Anterior o Flexora del Tronco.

-Evita que el tronco o el esqueleto caiga hacia atrás, es decir ante una extensión de tronco a favor de la gravedad, por ejemplo caernos hacia atrás, la cadena anterior controla el movimiento a modo de cuerda, además, provoca la flexión contra gravedad y lo inicia a favor de la gravedad, suele combinar músculos muy tónicos con fascias. El ombligo será el punto de convergencia de las fuerzas de flexión. Está formada por los siguientes músculos:

- [esternocleidomastoideo](#)
- [músculos escalenos](#)
- musculatura hioidea
- músculo [intercostal medio](#)
- [recto mayor del abdomen](#) o recto anterior del abdomen
- [pubocoxígeo](#)

-52.5.10.2)- Cadena Posterior o Extensora del Tronco.

-Evita que el tronco o el esqueleto caiga hacia adelante, ante una flexión de tronco a favor de la gravedad, la cadena posterior controla el movimiento poniendo la musculatura posterior en tensión. Realiza la extensión del tronco contra gravedad y lo inicia a favor de la gravedad. La apófisis espinosa de L3 será el punto de convergencia de las fuerzas de extensión. Está formada por los siguientes músculos:

- músculos extensores del cuello y de la cabeza
- músculos transversoespinosos
- músculo [supracostal](#)
- [intercostal medio](#)
- epiespinoso
- dorsal largo o Longissimus dorsi
- [músculo iliocostal](#)
- [cuadrado lumbar](#) (fibras ilio-costales)
- [músculo serrato posterior inferior](#) y [músculo serrato posterior superior](#)

- 52.5.10.3)- Cadenas Cruzadas.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Producen movimientos de torsión y rotación. Estas cadenas diagonales conectan los miembros inferiores y superiores. Tenemos una cadena cruzada anterior y una cadena cruzada posterior.

a) Cadena Cruzada Anterior: Son músculos conectados desde la hemipelvis izquierda hacia el hemitórax derecho y de la hemipelvis derecha al hemitórax izquierdo. Los músculos que la integran son:

- [músculo oblicuo interno abdominal](#)
- [intercostal interno](#)
- [músculo oblicuo externo del abdomen](#)
- músculo intercostal externo
- [psoas ilíaco](#)

b) Cadena Cruzada Posterior: Está compuesta por los siguientes músculos:

- músculo intercostal externo
- [intercostal interno](#)
- [músculo serrato posterior inferior](#)
- [cuadrado lumbar](#) (fibras ilio-lumbares)

- 52.6)- Anormalidades.

- Ocasionalmente, la coalescencia de las láminas no se logra completar y consecuentemente queda una hendidura en los arcos de las vértebras, por la cual protruye las [meninges](#) (la [duramadre](#) y la [aracnoides](#)) y generalmente la propia médula espinal, constituyendo una malformación denominada [espina bífida](#). La condición es más común a nivel lumbosacro, pero puede ocurrir en otras regiones.

-Las siguientes corresponde a curvaturas anormales:

- 52.6.1)- Hipercifosis.

-Es una exagerada cifosis a nivel torácico, coloquialmente se le conoce como *joroba*, común en personas mayores y secundaria a osteoporosis.

-52.6.2)- Hiperlordosis.

Lordosis exagerada a nivel lumbar. La hiperlordosis resulta común en las mujeres embarazadas.

-52.6.3)- Listesis.

- Puede ser anterolistesis o retrolistesis dependiendo si el desplazamiento del cuerpo vertebral es hacia adelante o hacia atrás con respecto a la vértebra adyacente.

-52.6.4)- Escoliosis.

-Curvatura lateral, es la más común de las curvatura anormales, ocurre en un 0,5 %. Es más frecuente en mujeres y puede ser el producto de un crecimiento desigual de las caras de una

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

o más vértebras. Puede provocar [atelectasias](#) pulmonares y problemas respiratorios de tipo restrictivos.

- Véase también: [Traumatismo en la columna vertebral](#).

-52.7)- Véase También.

- [Anexo:Huesos del esqueleto humano](#) .

-[Ergonomía](#)

-52.8)- Referencias.

1. [↑ \[1\]](#) *Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional, Volumen 2; Volumen 11* Henry Rouvière, A. Delmas, Vincent Delmas. Página 54. (books.google.es).
2. [↑](#) [Columna vertebral](#) en [Google Libros](#)
3. [↑](#) [La Fundación Kovacs: Espalda.org - Cómo es y como funciona la espalda.](#)
4. [↑](#) Según Delmas & Rouvière, la cifra está sujeta a una gran variación poblacional, sólo el 65 % de los individuos tienen entre 35 y 33 vértebras. La mayor variación numérica se da en las porciones más inferiores de la columna vertebral. Rouvière H & Delmas A: *Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional*, Masson, 9.ª, Barcelona, 1996. T2, pág. 8. [ISBN 84-458-0506-2](#).
5. [↑](#) Serían 29 si se considera al [coxis](#) como un solo hueso: [Generalidades de la Columna Vertebral](#).
6. [↑](#) *Anatomy Compendium* (Godfried Roomans and Anca Dragomir)
7. [↑](#) *Anatomía humana: Michael Latarjet y A. Ruiz Liard - 4ª edición - Buenos Aires: Médica Panamericana, 2004; Tomo 1, Página 43.*
8. [↑](#) [a b c d](#) Kapandji, I.A (2007). *Fisiología articular*. Barcelona: Panamericana.
9. [↑](#) Kapandji, I.A. (2007). *Fisiología Articular. Tomo III*. Barcelona: Panamericana.
10. [↑](#) Miralles, R.C.; Puig, M. (1998). *Biomecánica Clínica del Aparato Locomotor*. Barcelona: Masson.
11. [↑](#) Tribastone, F. (1991). *Compendio de Gimnasia Correctiva*. Barcelona: Paidotribo.
12. [↑](#) Miralles, R.C.; Puig, M. (1998). *Biomecánica Clínica del Aparato Locomotor*. Barcelona: Masson.

- 52.9)- Enlaces Externos.

- [When's the last time you've had your spine checked?](#) (en inglés). Muestra interactiva de las partes del cuerpo relacionadas con cada una de las vértebras, y sus posibles síntomas. Visitado el 20/11/2011.
- [Autopsia del raquis. Artículo de acceso en línea gratuito de la Revista Española](#) la.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO LIII- 53)- HERNIA DE DISCO ESPINAL .

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

- Hernia de Disco Espinal.

Sinónimos Hernia discal, hernia núcleo pulposo



-Un herniation espinal del disco demostrado por MRI.

[Especialidad](#) [Ortopedia](#), [Neurocirugía](#)

-La Herniation espinal del disco, también conocido como una hernia discal, es una condición [médica](#) que afecta a la [columna vertebral](#), en la que un rasgón en el anillo fibroso, exterior de un [disco intervertebral](#) , permite la porción, blanda, central a protruir hacia fuera, más allá de los aros exteriores dañados. La [Hernia](#) de disco suele ser debido a la degeneración del anillo externo, conocido como el fibrosus de anulus, aunque [trauma](#), [lesiones](#) de elevación o esfuerzo ,se han implicado también.

. Las lágrimas son casi siempre postero-lateral (en la parte posterior de los lados) debido a la presencia del [ligamento longitudinal posterior](#) en el canal espinal. ^[1] Este rasgón en el anillo del disco, puede resultar en la liberación de sustancias químicas, que causan inflamación, lo que directamente puede causar dolor, incluso en ausencia de compresión de [raíz nerviosa](#) .

- Hernias de disco, son normalmente un desarrollo posterior de una preexistente [protrusión discal](#), una condición en la que las capas más externas de la fibrosus de anulus, están todavía intactas, pero pueden abultarse cuando el disco está bajo presión. En contraste con una

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

hernia, nada de la porción central se escapa más allá de las capas externas.

-La mayoría de hernias menores sanan dentro de varias semanas. Los tratamientos antiinflamatorios para el dolor asociado con hernia discal, protrusión o abultamiento o desgarramiento de disco son generalmente eficaces.

- Las Hernias discales severas no pueden sanar de su propio acuerdo, y pueden requerir cirugía. La condición puede ser denominada un *hernia discal*, pero este término no es exacto ya que los discos vertebrales se unen firmemente entre las vértebras, y no "slip" fuera de lugar.

-Índice.

-53) - HERNIA DE DISCO ESPINAL.

-53.1)- [Signos y síntomas](#).

-53.2)- [2Causa](#).

-53.3)- [Fisiopatología](#).

-53.3.1)- [Hernia discal cervical](#).

-53.3.2)- [Hernia discal lumbar](#).

-53.3.3)- [Hernia discal intradural](#).

-53.4)- [Diagnóstico](#).

-53.4.1)- [Terminología](#).

-53.4.2)- [Examen físico](#).

-53.4.3)- [La proyección de imagen](#).

-53.4.4)- [Diagnóstico diferencial](#).

-53.5)- [Prevención](#).

-53.5.1)- [Educación](#).

-53.5.2)- [Ejercicio](#).

-53.6)- [Tratamiento](#).

-53.6.1)- [Hernia discal lumbar](#).

-53.6.1.1)- [Indicado](#).

-53.6.1.2)- [Contraindicado](#).

-53.6.1.3)- [Cirugía](#).

-53.7)- [Epidemiología](#)

-53.8)- [Etimología](#).

-53.9)- [Investigación](#).

-53.10)- RESUMEN.

-53.11)- [Referencias](#)

-53.12)- [Acoplamiento Externos](#).

-53.1)- Signos y síntomas .

-Los síntomas de una hernia de disco pueden variar dependiendo de la localización de la hernia y los tipos de los tejidos blandos que se involucren. Puede variar desde muy poco o ningún dolor si el disco es el único tejido lesionado, severo y constante [dolor de cuello](#) o [dolor lumbar](#) que se irradia a las regiones servidas por las raíces afectadas del nervio irritadas o afectadas por la hernia material. A menudo, hernias discales no se diagnostican inmediatamente, como los pacientes con dolores indefinidos en muslos, rodillas o pies.

Otros síntomas pueden incluir cambios sensoriales como entumecimiento, hormigueo, [parestesia](#) y cambios de motor como afecto de [reflejos](#), debilidad muscular y parálisis. Si la hernia es en la región lumbar, el paciente puede también experimentar [ciática](#) debido a la

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

irritación de una de las raíces nerviosas del [nervio ciático](#). A diferencia de un dolor pulsátil o dolor que va y viene, que puede ser causado por espasmos musculares, dolor de una hernia de disco es generalmente continuo o al menos es continuo en una específica [posición del cuerpo](#). Es posible tener una hernia discal sin dolor ni síntomas notables, dependiendo de su ubicación. Si el material de extrusión del núcleo pulposo no presiona los tejidos blandos o los nervios, puede no causar ningún síntoma. Un estudio pequeño muestra examinar que la espina dorsal cervical en voluntarios sin síntoma ha encontrado protrusiones disco focal en el 50% de los participantes, que sugiere que una parte considerable de la población puede tener discos herniados focal en la región cervical que no causan síntomas notables. ^{[2] [3]}

-Un disco rebajado en la zona lumbar puede causar dolor del nervio irradiado. Este tipo de dolor se siente generalmente en las extremidades inferiores o zona de la ingle. Irradiando el dolor del nervio causado por un disco rebajado también puede causar incontinencia del intestino y la vejiga. ^[4]

-Por lo general, los síntomas son experimentados sólo en un lado del cuerpo. Si el prolapso es muy grande y presiona sobre los nervios dentro de la columna espinal o la [cauda equina](#), ambos lados del cuerpo pueden ser afectadas, a menudo con graves consecuencias. Compresión del equina del tallo puede ocasionar daño neurológico permanente o parálisis. El daño del nervio puede resultar en pérdida de control intestinal y vesical, así como disfunción sexual. Este trastorno se llama [síndrome de cauda equina](#).

-Otras complicaciones incluyen [dolor crónico](#).

-53.2)- Causa

-Mayoría de los autores favorece la degeneración del disco intervertebral como la principal causa de herniation espinal del disco y cita trauma como causa baja. ^[5] degeneración del disco se produce tanto con la [enfermedad degenerativa del disco](#) y el envejecimiento. ^[6] con la degeneración, el contenido del disco, el [núcleo pulposo](#) y el [anulus fibrosus](#), está expuesto a modificar las cargas. Específicamente, el núcleo se vuelve fibroso y rígido y menos capaz de soportar la carga. La carga se transfiere al anulus, que, si no la mayor carga, puede llevar al desarrollo de fisuras. Si las grietas llegan a la periferia del anulus, el material nuclear puede pasar como una hernia discal. ^[6]

-Hernias de disco pueden provocar desgaste general, como constante estar en cuclillas, de conducción o una vida sedentaria. ^[7] sin embargo, hernias también pueden resultar de la elevación de cargas pesadas. ^[la citación necesitó] Los atletas profesionales, especialmente aquellos que juegan deportes de contacto como fútbol americano, son propensos a hernias discales así. ^{[8] [9]} en contextos deportivos, hernia es a menudo el resultado de impactos repentinos embotados contra, o flexión brusca o movimientos de torsión de la espalda baja. Cuando la columna está recta, como en pie o acostado, presión interna está igualada en todas las piezas de los discos. Mientras sentado o flexión a levante, presión interna de un disco puede mover de 17 [psi](#) (acostado) a más de 300 psi (elevación con una espalda redondeada).¹ Herniation del contenido del disco en el canal espinal a menudo se produce cuando el anterior lado (estómago) del disco se comprime mientras sentado o inclinado, y el contenido (núcleo pulposo) Haz presionado contra el bien estirada y menor membrana (anulus fibrosus) del lado posterior (parte posterior) del disco. La combinación de membrana

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

adelgazamiento de estiramiento y aumento de la presión interna (200 a 300 psi) resulta en la ruptura de la membrana limitante. El contenido de la gelatinosa del disco entonces moverse en el canal espinal presionando contra los nervios espinales, que pueden producir intensas y potencialmente discapacitantes dolor y otros síntomas. ^[la citación necesitó]

-Varios genes también se asocian con degeneración del disco intervertebral. Genes candidatos probables como [colágeno tipo I \(sitio de sp1\)](#), [colágeno de tipo IX](#), [receptor de la vitamina D](#), [aggrecan](#), [asporin](#), [MMP3](#), [interleukin-1](#) y [interleukin-6 polimorfismos](#) han sido implicados en la degeneración del disco. ^[10] mutación en genes que codifican para proteínas involucradas en la regulación de la matriz extracelular, como [MMP2](#) y [THBS2](#), se ha demostrado que contribuyen a la hernia discal lumbar. ^[11]

-53.3)- Fisiopatología.

-Aunque muchas hernias de disco menor curan espontáneamente con tratamiento conservador, en ocasiones hernias discales requieren cirugía para la corrección. Un foco primario de la cirugía es eliminar la presión o reducir compresión mecánica sobre un elemento de nervios, la [médula espinal](#) o una [raíz nerviosa](#). Pero cada vez más se reconoce que detrás del dolor, en lugar de únicamente debido a la compresión, puede también ser debido a la inflamación química. ^{[12] [13] [14] [15]} hay evidencia que apunta a un mediador inflamatorio específico de este dolor. ^{[16] [17]} esta molécula inflamatoria, llamada [factor de necrosis tumoral alfa](#) (TNF), se libera no sólo por la hernia discal, pero también en casos de desgarramiento de disco (desgarramiento anular), por las articulaciones facetarias y en [la estenosis espinal](#). ^{[12] [18] [19] [20]} además de causar dolor y la inflamación, [TNFs](#) puede también contribuir a la degeneración del disco. ^[21]

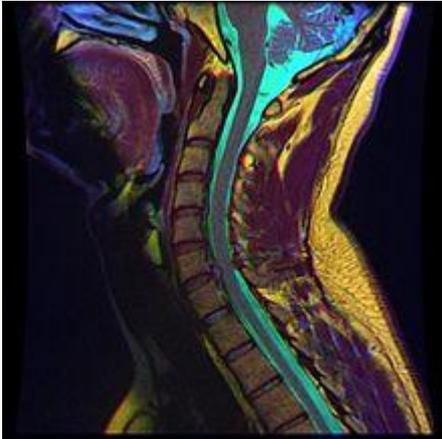
- La mayoría de los casos de hernia de disco vertebral se producen en la región [lumbar](#) (95% en L4-L5 o L5-S1). ^[22] el sitio en segundo lugar más común es la [región cervical](#) (C5-C6, C6-C7). Las cuentas de la [región torácica](#) para sólo de 0.15% a 4.0% de los casos. Hernias ocurren generalmente posterolateralmente, donde el fibrosus de anulus es relativamente delgada y no se ve reforzado por el ligamento longitudinal posterior o anterior. ^[22] en la médula espinal cervical, una hernia posterolateral sintomática entre dos vértebras a incidir en el nervio que sale del conducto raquídeo entre las dos vértebras de ese lado. ^[22] así, por ejemplo, una hernia posterolateral derecho del disco entre las vértebras C5 y C6 se vulnera C6 espinal nervio derecho. El resto de la médula espinal, sin embargo, se orienta diferentemente, para que una hernia posterolateral sintomática entre dos vértebras se realmente incidir en el nervio salir en el próximo agujero intervertebral hacia abajo. ^[22] así, por ejemplo, una hernia de disco entre las vértebras L5 y S1 se vulnera el S1 del nervio espinal, que sale entre las vértebras S1 y S2.

-53.3.1)- Hernia de Disco Cervical.

-Hernias de disco cervical se producen en el cuello, más a menudo entre el quinto y sexto (C5/6) y el sexto y séptimo (C6/7) cervicales cuerpos vertebrales, particularmente en la población más joven; como un upward desplazamiento especialmente de enfermedad discal relacionados con la ubicación de disco central y observó mielopatía compresiva asociada con la edad. ^{[23] [24]} de los síntomas pueden afectar a la parte posterior del cráneo, cuello, cintura escapular, escápula, brazo y mano. Los nervios del [plexo cervical](#) y [plexo braquial](#) pueden

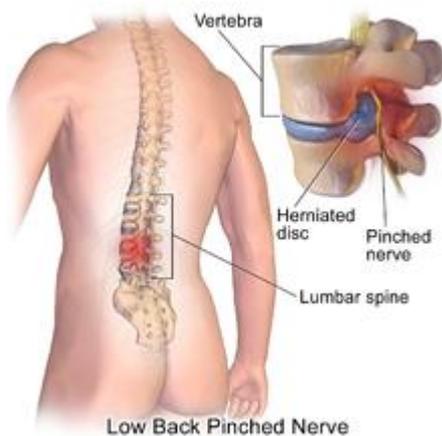
LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

verse afectados. ^[25] por lo general, una hernia de discal posterolateral afectará la raíz del nervio saliendo a nivel del disco. [Las raíces nerviosas](#) son numeradas según el cuerpo vertebral por debajo de ellas (excepto la raíz de nervio C8). Así, una hernia de disco C5/6 normalmente afecta a la raíz de nervio C6.



Hernia discal a nivel C6-C7

- 53.3.2)- Hernia Discal Lumbar .



-Hernia de disco lumbar

-Hernias de disco [lumbares](#) ocurren en la parte baja de la espalda, más a menudo entre los cuerpos vertebrales lumbares cuarto y quinto o entre la quinta y el [sacro](#). Los síntomas pueden afectar a la baja de la espalda, [nalgas](#), [muslos](#), [región anal/genital](#) (a través del [nervio perineal](#)) y pueden irradiarse del pie y del [dedo del pie](#). El [nervio ciático](#) es el nervio más comúnmente afectado, causando los síntomas de la [ciática](#). El [nervio femoral](#) puede ser afectado ^[26] y causa al paciente experimentar una sensación de entumecimiento, hormigueo a lo largo de una o ambas piernas y pies hasta o incluso una sensación de ardor en las caderas y las piernas. Una hernia en la región lumbar a menudo comprime la raíz del nervio

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

saliendo en el nivel por debajo del disco. Así, una hernia del disco L4/5 comprime la raíz nerviosa de L5.

-53.3.3)- Hernia Intradural..

-Hernia discal intradural es una forma rara de hernia discal con una incidencia de 0.2-2.2%. .Proyección de imagen preoperatoria puede ser útil, pero los resultados intraoperatorios se requieren para confirmar. ^[27]

-53.4)- Diagnóstico.

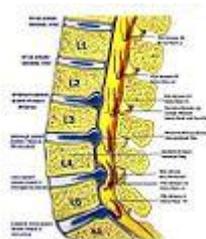
-Diagnóstico se hace por un médico basado en la historia, síntomas y [examen físico](#). .En algún momento de la evaluación, se pueden realizar pruebas para confirmar o descartar otras causas de síntomas como la [espondilolistesis](#), degeneración, [tumores](#), [metástasis](#) y space-occupying [lesiones](#), así como a evaluar la eficacia de posibles opciones de tratamiento.

-53.4.1)- Terminología.

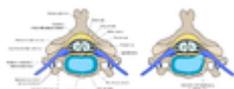
-Algunos de los términos utilizados para describir la condición incluyen *hernia de disco*, *disco prolapsado*, *disco roto* y *hernia discal*. Otros fenómenos que están íntimamente relacionados incluyen la [protrusión de disco](#), [radiculopatía](#) (nervio pellizado), [ciática](#), enfermedad discal, degeneración del disco, [enfermedad degenerativa del disco](#) y disco negro.

-El término popular *hernia discal* es un misnomer, como los discos intervertebrales están firmemente intercalados entre dos [vértebras](#) que se unen y no puede realmente "resbalón", o incluso llegar fuera de lugar. El disco es realmente crecido junto con las vértebras adyacentes y puede ser exprimido, estirado y torcido, en pequeños grados. Puede también ser rasgado, rasgado, hernia y degenerado, pero que no se "resbale". ^[28] algunos autores consideran que el término "hernia discal" es perjudicial, ya que conduce una idea incorrecta de lo que ha ocurrido y, por tanto el resultado probable. ^{[29] [30] [31]} sin embargo, durante el crecimiento, un cuerpo vertebral puede deslizarse con respecto a un cuerpo vertebral adyacente, una deformidad llamada [espondilolistesis](#). ^[31]

-Haga clic en imágenes para ver versiones más grandes



Lesiones de disco lumbar, clasificación



LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

Situación normal y herniation espinal del disco en [las vértebras cervicales](#)



•

Ilustración que representa compresión hernia de disco y nervio espinal



•

Núcleo herniating a través del desgarro en el anulus (con RM)^[10]

-53.4.2)- Examen Físico.

-El [levantar la pierna recta](#) puede ser positiva, ya que este hallazgo tiene baja [especificidad](#); sin embargo, tiene alta [sensibilidad](#). Así el hallazgo de un signo negativo de SLR es importante para ayudar a "descartar" la posibilidad de una hernia discal lumbar baja. Una variante es levantar la pierna mientras el paciente esté sentado. ^[32] sin embargo, esto reduce la sensibilidad de la prueba. ^[33]

-53.4.3)- La Proyección de Imagen .

- [Radiografía de projectional](#) (Proyección de imagen de rayos x): Si bien las radiografías llanas tradicionales están limitadas en su capacidad de los tejidos blandos de la imagen como discos, músculos y nervios, todavía se utilizan para confirmar o excluir otras posibilidades tales como tumores, infecciones, fracturas, etcetera. A pesar de estas limitaciones, la radiografía todavía puede desempeñar un papel relativamente barato para confirmar la sospecha de la presencia de una hernia de disco. Si una suspicacia se consolida así, se pueden utilizar otros métodos para confirmación definitiva.
- [La exploración de la tomografía computada](#) (CT o CAT scan): una diagnóstico imagen creada después de que un equipo Lee las radiografías. Puede mostrar la forma y el tamaño del canal medular, su contenido y las estructuras alrededor de él, incluyendo los tejidos blandos. Sin embargo, la confirmación visual de una hernia discal puede ser difícil con una CT.
- [La proyección de imagen de resonancia magnética](#) (MRI): una prueba de diagnóstico que produce imágenes tridimensionales de las estructuras del cuerpo usando imanes de gran alcance y tecnología informática. Puede mostrar la médula espinal, raíces

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

nerviosas y alrededores, así como ampliación, degeneración y tumores. Muestra los tejidos blandos mejor que exploraciones del CAT. Un MRI se realizó con una alta fuerza del campo magnético generalmente proporciona la evidencia más concluyente para el diagnóstico de una hernia discal. Imágenes de T2-weighted permiten la visualización clara del material del disco resaltada en el canal espinal.

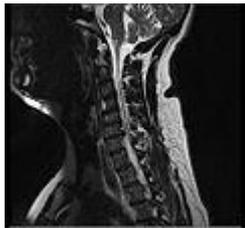
- **Mielograma:** una radiografía del canal espinal después de la inyección de un material de contraste en los espacios de líquido cefalorraquídeo circundante. Por revelan desplazamiento del material de contraste, puede mostrar la presencia de estructuras que pueden causar presión en la médula espinal o los nervios, tales como hernias discales, tumores o **espolones óseos**. Porque la mielografía involucra la inyección de sustancias extrañas, las exploraciones de MRI son ahora los preferidos para la mayoría de los pacientes. Myelograms todavía proporcionan excelentes esquemas de ocupar espacio de las lesiones, especialmente cuando se combina con la CT exploración (mielografía del CT).
- **Electromiografía** y **estudios de conducción nerviosa** (EMG/NCS): estas pruebas miden el impulso eléctrico a lo largo de las raíces nerviosas, nervios periféricos y tejido muscular. Esto le indicará si hay daño permanente del nervio, si los nervios están en un estado de curación de una lesión en el pasado, o si hay otro sitio de la compresión del nervio. Los estudios EMG/NCS se suelen utilizar para identificar las fuentes de la disfunción del nervio distal a la columna vertebral.
- La presencia y severidad de la **mielopatía** pueden evaluarse por medio de **la estimulación magnética transcraneal** (TMS), un método neurofisiológico que permite la medición del tiempo requerido para que un impulso neural a los tractos piramidales, a partir de la corteza cerebral y terminando en las células del cuerno anterior de la médula espinal cervical, torácica o lumbar. Esta medida se llama **Tiempo de conducción Central (CCT)**. TMS puede ayudar a los médicos:
 - determinar si existe la mielopatía
 - identificar el nivel de la médula espinal donde se encuentra la mielopatía. Esto es especialmente útil en casos donde más dos lesiones pueden ser responsables de los síntomas clínicos y signos, tales como en pacientes con dos o más de hernias de disco cervical^[34]
 - seguimiento de la progresión de la mielopatía en el tiempo, por ejemplo antes y después cirugía de la columna cervical
 - TMS también puede ayudar en el diagnóstico diferencial de diferentes causas de daño del tracto piramidal. ^[35]



Estrecho espacio entre las vértebras L5 y S1, indicando probable disco intervertebral prolapsado - un cuadro clásico.



Resonancia de hernia discal cervical entre la quinto y sexta cervicales cuerpos vertebrales. Hernia entre cuerpos vertebrales cervicales sexto y la séptimo es la más común.



Resonancia de hernia discal cervical entre cuerpos vertebrales cervicales sexto y séptimo



Resonancia de hernia grande (a la derecha) del disco entre las vértebras L4-L5



Resonancia de hernia discal lumbar entre cuerpos vertebrales lumbares cuarto y quinto

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



•

Algo severo herniation del disco L4-L5



•

Ejemplo de una [hernia discal](#) en la L5-S1 en la columna lumbar

-53.4.4)- Diagnóstico Diferencial.

- Mecánica [dolor](#)
- Dolor discogénico
- Dolor miofascial
- [Espondilosis](#) o [espondilolistesis](#)
- [Estenosis espinal](#)
- [Absceso](#)
- [Hematoma](#)
- [Discitis](#) u [osteomielitis](#)
- Lesión total o [malignidad](#)
- [Infarto de miocardio](#)
- [Disección aórtica](#)

-53.5)- Prevención.

-Porque hay varias causas de lesiones de espalda, prevención debe ser integral. Lesiones de espalda son predominantes en [trabajo manual](#) para que la prevención del [dolor de espalda](#) de mayoría métodos se han aplicado principalmente hacia [biomecánica](#)^[36] prevención debe provenir de múltiples fuentes tales como Educación, la mecánica corporal adecuada y [condición física](#).

-53.5.1)- Educación.

Educación debería hacer hincapié en no más allá de las capacidades de elevación y dando al cuerpo un descanso después de agotador esfuerzo. Con el tiempo, [mala postura](#) puede causar el IVD a rasgarse o romperse. Procurando mantener la alineación de la [postura correcta](#) y el cuerpo ayudará a prevenir la degradación del disco. ^[37]

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-53.5.2)- Ejercicio.

-Ejercicios que mejoran la resistencia posterior pueden utilizarse también para prevenir [lesiones en la espalda](#). Espalda ejercicios incluyen flexiones propensas, ampliación del respaldo superior, [abdominus transversal](#) que apoya y puentes de piso. Si hay [dolor](#) en la espalda, puede significar que los músculos de estabilización de la espalda son débiles y que una persona necesita para entrenar la musculatura del tronco. Otras medidas preventivas son para bajar de peso y a no trabajar uno mismo más allá de la fatiga. Signos de [fatiga](#) incluyen [agitación](#), falta de coordinación, músculo quema y pérdida del soporte abdominal transversal. Levantar objetos pesados debe hacerse con las piernas realizando el trabajo y no la espalda.

-La natación es una herramienta común utilizada en el entrenamiento de fuerza. El uso de cinturones de soporte lumbarsacral puede restringir el movimiento en la espina dorsal y apoyar la espalda durante la elevación. ^[38]

-53.6)- Tratamiento.

-En la mayoría de los casos, la hernia espinal del disco no requieren cirugía. Un estudio sobre la [ciática](#), que puede deberse a herniation espinal del disco, encontró que "después de 12 semanas, 73% de las personas mostró razonable importante mejora sin cirugía." ^[39] el estudio, sin embargo, no determinaron el número de individuos en el grupo que tenía ciática causada por hernia discal.

- El tratamiento inicial generalmente consiste en [drogas antiinflamatorias no esteroides](#) (AINE), pero el uso a largo plazo de los AINE para las personas con dolor de espalda persistente es complicado por su posible toxicidad cardiovascular y gastrointestinal.
- [Las inyecciones de corticosteroides epidurales](#) proporcionan una dudosa y leve mejoría a corto plazo en las personas con ciática, pero son de ningún beneficio a largo plazo. ^[40] las complicaciones ocurren en 0 a 17% de los casos cuando se realiza en el cuello y la mayoría son menores. ^[41] en 2014, la US Food and Drug Administration (FDA) sugirieron que la "inyección de corticosteroides en el espacio epidural de la columna vertebral puede resultar en eventos adversos poco frecuentes pero graves, incluyendo la pérdida de visión, movimiento, parálisis, y muerte." y "no se ha establecido la eficacia y seguridad de la administración epidural de corticoides, y por la FDA no ha aprobado los corticoesteroides para este uso." ^[42]

-53.6.1)- Hernia Discal Lumbar.

-Métodos no quirúrgicos de tratamiento generalmente se intentaban en primer lugar, dejando la cirugía como último recurso. Medicamentos para el dolor se prescriben a menudo como el primer intento de aliviar el dolor agudo y el paciente debe comenzar a hacer ejercicio y estiramientos. Hay una variedad de otros métodos no quirúrgicos utilizados en intentos para aliviar la condición después de que ha ocurrido, a menudo en combinación con analgésicos. Tampoco se consideran [indicados](#), [contraindicado](#), relativamente [contraindicado](#), o concluyente basado en el perfil de seguridad de su [relación de riesgo – beneficio](#) y si puede o no puede ayudar:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-53.6.1.1)- Indicado .

1. Educación sobre la mecánica corporal adecuada
2. [Terapia física](#), para abordar factores mecánicos y puede incluir las modalidades para aliviar temporalmente el dolor (es decir, [tracción](#), [electroestimulación](#), [masaje](#))
3. [Drogas antiinflamatorias las nonsteroidal](#) (AINES)
4. [Control de peso](#)
5. [Manipulación espinal](#): evidencia de calidad moderada sugiere que la manipulación espinal es más efectiva que el placebo para el tratamiento de agudo (menos de 3 meses de duración) hernia discal lumbar y la ciática aguda. ^[43] ^[44] el mismo estudio también encontró "baja a muy baja" evidencia de su utilidad en el tratamiento de los síntomas lumbares crónicos (más de 3 meses) y "la calidad de la evidencia para... los síntomas relacionados con la columna cervical de la extremidad de cualquier duración es baja o muy bajo". Una revisión 2006 de investigaciones publicadas afirmó que la manipulación espinal parece ser segura cuando es utilizada por profesionales debidamente capacitados, ^[45] y la investigación en la actualidad sugiere que la manipulación espinal es segura para el tratamiento de dolor relacionado con el disco. ^[46]

-53.6.1.2)- Contraindicado.

-[Manipulación espinal](#) está contraindicada en hernias de disco cuando hay déficits neurológicos progresivos tales como con [el síndrome de cauda equina](#). ^[47]

-Una revisión de no quirúrgico de [descompresión espinal](#) encontrado deficiencias en los estudios publicados más y concluyó que sólo había "pruebas muy limitadas en la [literatura científica](#) para apoyar la efectividad de espinal sin cirugía terapia de descompresión." ^[48] su uso y comercialización han sido muy polémicas. ^[49]

-53.6.1.3)- Cirugía.

-La cirugía puede ser útil en aquellas personas con una hernia de disco que está causando considerable dolor que se irradia en la pierna, debilidad de la pierna significativa, problemas de la vejiga o pérdida del control intestinal. ^[50] la [disquectomía](#) (extirpación parcial de un disco que está causando dolor en la pierna) puede aliviar el dolor antes que los tratamientos no quirúrgicos. ^[50] la disectomía tiene mejores resultados en un año pero no en cuatro a diez años. ^[50] la menos invasiva [microdiscectomía](#) no se ha demostrado para dar lugar a un resultado significativamente diferente que el regular disectomía con respecto al dolor. ^[50] podría sin embargo tener menos riesgo de infección. ^[51]

-La presencia del [síndrome del equina del cauda](#) (en el que hay incontinencia, debilidad y entumecimiento genital) se considera una emergencia que requiere inmediata atención y descompresión quirúrgica posiblemente. Respecto al papel de la cirugía para fracaso terapéutico en personas sin déficit neurológico significativo, una [Revisión Cochrane](#) concluyó que "evidencia limitada ya está disponible para apoyar algunos aspectos de la práctica quirúrgica".

-53.7)- Epidemiología.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Hernia discal puede ocurrir en cualquier disco en la espina dorsal, pero las dos formas más comunes son la hernia discal lumbar y hernia discal cervical. El primero es el más común, causando [dolor de espalda](#) (lumbago) y a menudo dolor en las piernas, así, en cuyo caso se refiere comúnmente como [ciática](#). Hernia discal lumbar se presenta 15 veces más frecuentemente que la hernia discal cervical (cuello), y es una de las causas más comunes de dolor de espalda. Los discos cervicales se afectan 8% del tiempo y el superior-a-mediados de-detrás (torácico) discos solamente 1-2% del tiempo. ^[52]

-Los siguientes lugares no tienen discos y por lo tanto están exentos de riesgo de herniation del disco: los dos espacios intervertebrales cervicales superiores, el [sacro](#) y el [coxis](#). La mayoría de las herniations del disco ocurren cuando una persona está en sus treinta o cuarenta cuando el núcleo pulposus es una sustancia gelatinosa. Con la edad los cambios del pulposus del núcleo ("seca hacia fuera") y se reduce el riesgo de herniación. Después de los años 50 o 60, [osteoarthritic](#) degeneración (espondilosis) o [estenosis espinal](#) son causas más probables de dolor de pierna o [dolor de espalda](#) .

- 4.8% [varones](#) y 2,5% [mujeres](#) mayores de 35 años de experiencia [ciática](#) durante toda su vida.
- De todas las personas, el 60% a 80% experimentan [dolor de espalda](#) durante toda su vida.
- En 14%, el dolor dura más de 2 semanas.
- Generalmente, [los machos](#) tienen una incidencia ligeramente más alta que [las hembras](#).

-53.8)- Etimología .

Un herniation espinal del disco es conocido en latín como *parte disci pulposo*.

- 53.9)- Investigación.

Los tratamientos futuros pueden incluir [terapia de células madre](#). ^[53]

- 53.10)- RESUMEN: HERNIA DISCAL.

-Una buena higiene postural, el tratamiento farmacológico y la fisioterapia suelen dar buenos resultados con la hernia discal. La cirugía está indicada en los pacientes con dolor incapacitante y rebelde al tratamiento.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

Tratamiento de una hernia discal



Analgésicos y antiinflamatorios son clave para el tratamiento de la hernia discal.

- [Qué es una hernia discal.](#)
- [Causas de una hernia discal](#)
- [Síntomas de una hernia discal](#)
- [Diagnóstico de una hernia discal](#)
- [Tratamiento de una hernia discal](#)

- El tratamiento de la hernia discal inicial debe ser conservador. Con él mejoran entre el 50% y el 90% de los pacientes. En aquellos pacientes con [ciática](#), el reposo en cama no ha demostrado efectividad para mejorar el dolor o la incapacidad funcional.

Estas son algunas pautas básicas de ese tratamiento conservador para la hernia discal:

- Educación del paciente mediante modificaciones posturales y de la actividad para reducir los síntomas.
- Paracetamol y otros antiinflamatorios no esteroides como ibuprofeno.
- En casos concretos y durante un breve período, se pueden administrar corticoides orales como la dexametasona para favorecer el efecto antiinflamatorio.
- Relajantes musculares (opcionales y durante no más de 15 días).
- Analgésicos opiáceos opcionales.
- Reposo en cama (opcional y, en cualquier caso, no superior a 2 días).
- Favorecer la recuperación temprana de la actividad habitual (salvo trabajos manuales pesados).
- Otros posibles tratamientos de la hernia discal pueden ser: fisioterapia, tracciones, ultrasonidos, calor-frío, infiltraciones de facetas articulares, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), bloqueos nerviosos (anestésicos y corticoides epidurales).

- Indicaciones de cirugía: ¿cuándo se debe operar una hernia discal?

- En algunas circunstancias es necesario recurrir a la cirugía para tratar una hernia discal:

- Fracaso del tratamiento conservador, esto es, dolor que incapacite y que no responda al tratamiento médico durante 4 semanas.
- Lesión de la raíz que provoca una pérdida aguda o progresiva de fuerza.
- Clínica que pueda sugerir lesión en la médula, como la alteración del funcionamiento de esfínteres, anestesia en la zona perineal...

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Incapacidad recidivante a pesar del tratamiento médico.

- La técnica quirúrgica de elección es la extracción de un ligamento junto con la extirpación del disco afectado; si además hay inestabilidad vertebral asociada se realizará una fijación de los niveles alterados.

En el caso de la hernia discal cervical pueden ser útiles las tracciones cervicales, además de todos los tratamientos médicos comentados anteriormente.

La cirugía de la hernia discal cervical está indicada en aquellos pacientes que presentan un dolor rebelde al tratamiento médico, mielopatía o afectación radicular importante, pero en estos pacientes la técnica quirúrgica de elección se basa en la extirpación del disco vertebral anterior, con un injerto en la zona.

-Recuperación tras una cirugía de hernia discal:

-Tras pasar por una cirugía para tratar una hernia discal es conveniente proteger al máximo la zona lumbar durante un periodo cercano al año. Para ello se aconseja no realizar cargas con pesos excesivos, especialmente si en dichos gestos se involucra también la torsión de la columna.

-En caso de querer acelerar la rehabilitación para incorporarse al trabajo o a la práctica deportiva se recomienda, durante al menos un mes, combinar sesiones de fisioterapia y piscina con ejercicios de fortalecimiento de la musculatura de la espalda cercana a la columna.

-Diagnóstico de una hernia discal :

-TIPOS DE ENFERMEDADES:

- [Enfermedades osteomusculares.](#)

- 53.11)- Referencias.

1. [Jump up ^ Gerald L. Burke. "Dolor de espalda: desde el occipucio al coxis".](#) *Publicar de MacDonald.* Obtenido 2013-02-14 .
2. [Jump up ^ Robert E Windsor \(2006\). «Frecuencia de protrusiones de disco cervical asintomática».](#) *Lesiones de disco cervical. eMedicine .* Recuperado 2008-02-27 .
3. [Jump up ^ Ernst derecha, Stadnik TW, Peeters E, Breucq C, Osteaux MJ \(Sep 2005\). "Prevalencia de desgarrros anulares y herniations del disco en Sr. imágenes de la espina dorsal cervical en voluntarios libres de síntomas".](#) *Eur J Radiol.* 55 (3): 409-14. [Doi:10.1016/j.ejrad.2004.11.003.](#) [PMID 16129249.](#)
4. [Jump up ^ "Prolapso disco dolor de Arizona".](#) *arizonapain.com.* Obtenido el 10-02-2015 .
5. [Jump up ^ Simeone, F.A.; Herkowitz, H.N.; Garfin. Rothman-Simeone, la columna vertebral. ISBN 9780721647777.](#)
6. [^ Jump up to: ^{un} ^b Del Grande F, Maus TP, Carrino JA \(julio de 2012\). "Proyección de imagen del disco intervertebral: cambios relacionados con la edad, hernias discales y dolor radicular".](#) *Radiol. Clin. Soy norte.* 50 (4): 629 – 49. [Doi:10.1016/j.rcl.2012.04.014.](#) [PMID 22643389.](#)
7. [Jump up ^ Kraemer J \(marzo de 1995\). "El curso natural y pronóstico de enfermedades del disco intervertebral. Sociedad Internacional para el estudio de la columna Lumbar de Seattle, Washington, junio 1994".](#) *La espina dorsal.* 20 (6): 635 – 9. [Doi:10.1097/00007632-199503150-00001.](#) [PMID 7604337.](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

8. [Jump up](#) ^ Hsu, K. Wellington (agosto de 2010). "[Hernias de disco lumbar y Cervical en jugadores de la NFL: volver a la acción](#)". *Ortopedia*. 33 (8): 566-568. [Doi:10.3928/01477447-20100625-18](#).
9. [Jump up](#) ^ Earhart, Jeffrey S.; Roberts, David; Roc, Gilbert; Gryzlo, Stephen; Hsu, Wellington (enero de 2012). "[Efectos de la hernia discal Lumbar en la carrera de los jugadores de béisbol profesional](#)". *Ortopedia*. 35 (1): 43 – 49. [Doi:10.3928/01477447-20111122-40](#).
10. [Jump up to:](#) ^{un b} Anjankar SD, S Poornima, Raju S, Jaleel M, Bhiladvala D, Hasan Q. Degenerated prolapso de disco intervertebral y su asociación de colágeno polimorfismo del gen alfa 1 Spl: un estudio de casos y controles preliminares de población indígena. *Indian J Orthop* 2015; 49:589-94
11. [Jump up](#) ^ Yuichiro Hirose; et al. (May 2008). "[A Functional Polymorphism in THBS2 that Affects Alternative Splicing and MMP Binding Is Associated with Lumbar-Disc Herniation](#)" (PDF). *American Journal of Human Genetics*. 82 (5): 1122–1129. [doi:10.1016/j.ajhg.2008.03.013](#). [PMC 2427305](#) . [PMID 18455130](#).
12. [Jump up to:](#) ^{un b} B Peng, Wu W, Li Z, Guo J, Wang X (enero de 2007). "Radculitis químico". *Dolor*. 127 (1-2): 11 – 6. [Doi:10.1016/j.pain.2006.06.034](#). [PMID 16963186](#).
13. [Jump up](#) ^ Marshall va, Trethewie ER (agosto de 1973). "Química irritación de raíz nerviosa en el prolapso de disco". *The lancet*. 2 (7824): 320. [Doi:10.1016/S0140-6736 \(73\) 90818-0](#). [PMID 4124797](#).
14. [Jump up](#) ^ McCarron RF Wimpee MW, Hudkins PG, Laros GS (octubre de 1987). "El efecto inflamatorio del núcleo pulposo. Un elemento posible en la patogénesis de dolor lumbar". *La espina dorsal*. 12 (8): 760 – 4. [Doi:10.1097/00007632-198710000-00009](#). [PMID 2961088](#).
15. [Jump up](#) ^ Takahashi H, Suguro T, Okazima Y, Motegi M, Okada Y, T Kakiuchi (Ene de 1996). "[Cytokines inflamatorios en la hernia discal de la columna lumbar](#)". *La espina dorsal*. 21 (2): 218-24. [Doi:10.1097/00007632-199601150-00011](#). [PMID 8720407](#).
16. [Jump up](#) ^ Igarashi T, Kikuchi S, Shubayev V, Myers RR (Dic de 2000). "[Ganador del Premio Volvo 2000 en los estudios de ciencia básica: exógena factor de necrosis tumoral-alfa imita la neuropatología de núcleo pulposo-inducida. Comparaciones moleculares, histologic y conductuales en ratas](#)". *La espina dorsal*. 25 (23): 2975-80. [Doi:10.1097/00007632-200012010-00003](#). [PMID 11145807](#).
17. [Jump up](#) ^ Sommer C, Schäfers M (2004). "Mecanismos del dolor neuropático: el papel de las citoquinas". *Descubrimiento de la droga hoy: mecanismos de la enfermedad*. 1 (4): 441 – 8. [Doi:10.1016/j.ddmec.2004.11.018](#).
18. [Jump up](#) ^ Igarashi A, Kikuchi S, S de Konno, Olmarker K (Oct de 2004). "[Cytokines inflamatorios liberado del tejido conjunto de faceta en trastornos degenerativos de columna vertebral lumbares](#)". *La espina dorsal*. 29 (19): 2091-5. [Doi:10.1097/01.brs.0000141265.55411.30](#). [PMID 15454697](#).
19. [Jump up](#) ^ Sakuma Y, S Ohtori, Miyagi M, et al (agosto de 2007). "[Para arriba-regulación de los alfa-receptores de p55 TNF en las neuronas de los ganglios de raíz dorsal tras lesiones articulación facetaria lumbar en ratas](#)". *Eur Spine J*. 16 (8): 1273 – 8. [Doi:10.1007/s00586-007-0365-3](#). [PMC 2200776](#) . [PMID 17468886](#).
20. [Jump up](#) ^ Sekiguchi M, Kikuchi S, Myers RR (mayo de 2004). "[Estenosis espinal experimental: relación entre el grado de compresión del equina de cauda, neuropatología y dolor](#)". *La espina dorsal*. 29 (10): 1105-11. [Doi:10.1097/00007632-200405150-00011](#). [PMID 15131438](#).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

21. [Jump up](#) ^ CA de Séguin, Pilliar RM, PJ Roughley, Kandel RA (Sep 2005). "[Factor de necrosis tumoral-alfa modula la producción de matriz y catabolismo en tejido del núcleo pulposo](#)". *La espina dorsal*. 30 (17): 1940-8. [Doi:10.1097/01.brs.0000176188.40263.f9](#). [PMID 16135983](#).
22. ^ [Jump up to:](#) ^{un b c d} Moore, Keith L. Moore, Anne M.R. Agur; en colaboración con y con contenido proporcionado por Arthur F. Dalley II; con la experiencia de ilustrador médico Valerie Oxorn y la ayuda del desarrollo de Marion E. (2007). *Anatomía Clínica esencial (3ª Ed.)*. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins. p. 286. [ISBN 0-7817-6274-X](#).
23. [Jump up](#) ^ Al-Ryalat, Nosaiba Tawfik; Saleh, Saif Aldeen; Mahafza, Walid Sulaiman; Samara, Osama Ahmad; Ryalat, Abdee Tawfiq; Al-Hadidy, Azmy Mohammad (marzo de 2017). «*Mielopatía asociada a hernia de disco cervical relacionada con la edad: una revisión retrospectiva de imágenes de resonancia magnética* ". *Anales de medicina Saudí*. 37 (2): 130-137. [Doi:10.5144/0256-4947.2017.130](#). [ISSN 0975-4466](#). [PMID 28377542](#).
24. [Jump up](#) ^ "[Los síntomas de la hernia discal Cervical](#)".
25. [Jump up](#) ^ [Hernia cervical](#) en [eMedicine](#)
26. [Jump up](#) ^ [Hernia lumbar](#) en [eMedicine](#)
27. [Jump up](#) ^ Kobayashi, K (de octubre de 2014). "[Hernia discal intradural: resultados radiográficos y resultados quirúrgicos con una revisión de la literatura](#)". *Neurocirugía y Neurología clínica*. 125: 47 – 51. [Doi:10.1016/j.clineuro.2014.06.033](#). Obtenido el 19 de agosto, 2014.
28. [Jump up](#) ^ 19 de diciembre de 2011. "[Hernias discales: 'ellos no realmente' deslizarse'...](#)". *Emedicinehealth.com*. Obtenido de 2011-12-19 .
29. [Jump up](#) ^ "[Prolapso disco](#)". *Columna vertebral-inc.com*. Obtenido de 2011-12-19 .
30. [Jump up](#) ^ *Ehealthmd.com* [FAQ: "... el disco entero no 'resbala' fuera de lugar."](#)
31. ^ [Jump up to:](#) ^{un b} Gerald L. Burke. "[Dolor de espalda: desde el occipucio al coxis](#)". *Publicar de MacDonald*. Obtenido el 2008-03-14 .
32. [Jump up](#) ^ Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, Venner RM (1980). "Signos físicos en dolor de espalda". *La espina dorsal*. 5 (2): 117 – 25. [Doi:10.1097/00007632-198003000-00005](#). [PMID 6446157](#).
33. [Jump up](#) ^ Rabin A, Gerszten PC, Karausky P, CH de Bunker, Potter DM, Welch WC (2007). "La sensibilidad de la prueba de sentado recto-pierna subida en comparación con la recto-pierna supina levantar prueba en pacientes que presentan con la proyección de imagen de resonancia magnética evidencia de compresión de raíz de nervio lumbar". *Archivos de medicina física y rehabilitación*. 88 (7): 840 – 3. [Doi:10.1016/j.apmr.2007.04.016](#). [PMID 17601462](#).
34. [Jump up](#) ^ Deftereos SN, et al (abril – junio 2009). "Localización de la compresión de la médula espinal cervical por TMS y MRI". *Funct Neurol*. 24 (2): 99 – 105. [PMID 19775538](#).
35. [Jump up](#) ^ Chen R, D Cros, Curra A, et al (marzo de 2008). "La utilidad de diagnóstico clínica de la estimulación magnética transcraneal: informe de un Comité de la IFCN". *Clin Neurophysiol*. 119 (3): 504 – 32. [Doi:10.1016/j.clinph.2007.10.014](#). [PMID 18063409](#).
36. [Jump up](#) ^ WC de Jacobs, artes MP, van Tulder MW, et al (noviembre de 2012). "[Técnicas quirúrgicas para la ciática por hernia discal, una revisión](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- [sistemática](#)". *Eur Spine J.* 21 (11): 2232-51. [Doi:10.1007/s00586-012-2422-9](#). [PMC 3481105](#) . [PMID 22814567](#).
37. [Jump up](#) ^ Marrone, Lisa (2008). *Overcoming Back and Neck Pain*. Harvest House. p. 37.
38. [Jump up](#) ^ Marrone, Lisa (2008). *Overcoming Back and Neck Pain*. Harvest House. p. 31.
39. [Jump up](#) ^ Vroomen PC, de Krom MC, Knottnerus JA (Feb 2002). "[Predicting the outcome of sciatica at short-term follow-up](#)". *Br J Gen Pract.* 52 (475): 119–23. [PMC 1314232](#) . [PMID 11887877](#).
40. [Jump up](#) ^ Pinto, RZ; Maher, CG; Ferreira, ML; Hancock, M; Oliveira, VC; McLachlan, AJ; Koes, B; Ferreira, PH (18 de diciembre de 2012). "Las inyecciones de corticosteroides epidurales en el tratamiento de la ciática: una revisión sistemática y meta-análisis". *Anales de medicina interna.* 157 (12): 865 – 77. [Doi:10.7326/0003-4819-157-12-201212180-00564](#). [PMID 23362516](#).
41. [Jump up](#) ^ Abbasi A, Malhotra G, Malanga G, Elovic EP, Kahn S (Sep 2007). "Complicaciones de inyecciones esteroides epidurales cervicales interlaminar: una revisión de la literatura". *La espina dorsal.* 32 (19): 2144-51. [Doi:10.1097/BRS.0b013e318145a360](#). [PMID 17762818](#).
42. [Jump up](#) ^ "[Inyección epidural de corticoides: medicamentos seguridad comunicación - riesgo de problemas neurológicos raros pero graves](#)". 2014.
43. [Jump up](#) ^ B de Leininger, Bronfort G, Evans R, Reiter T (2011). "La manipulación espinal o movilización para la radiculopatía: una revisión sistemática". *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 22 (1): 105 – 25. [Doi:10.1016/j.pmr.2010.11.002](#). [PMID 21292148](#).
44. [Jump up](#) ^ Hahne AJ, Ford JJ, McMeeken JM (2010). "Tratamiento conservador de la hernia de disco lumbar con radiculopatía asociada: una revisión sistemática". *La espina dorsal.* 35 (11): E488 – 504. [Doi:10.1097/BRS.0b013e3181cc3f56](#). [PMID 20421859](#).
45. [Jump up](#) ^ Snelling N (2006). "[La manipulación espinal en pacientes con hernia discal: una revisión crítica de riesgo y el beneficio](#)". *Revista internacional de medicina osteopática.* 9 (3): 77 – 84. [Doi:10.1016/j.ijosm.2006.08.001](#).
46. [Jump up](#) ^ Oliphant, D (2004). "Seguridad de la manipulación espinal en el tratamiento de hernias de disco Lumbar: revisión sistemática y evaluación de riesgos". *Diario de la terapéutica manipulante y fisiológica.* 27 (3): 197-210. [Doi:10.1016/j.jmpt.2003.12.023](#). [PMID 15129202](#).
47. [Jump up](#) ^ WHO directrices sobre capacitación básica y seguridad en Quiropráctica. "[2.1 absolutos contraindicaciones de la terapia manipulante espinal](#)", p. 21. [Que](#)
48. [Jump up](#) ^ Daniel, Dwain M (2007). "[Terapia de descompresión espinal no quirúrgicas: la literatura científica admite declaraciones de eficacia en los medios de publicidad?](#)". *Quiropráctica y osteopatía.* 15 (1): 7. [Doi:10.1186/1746-1340-15-7](#). [PMC 1887522](#) . [PMID 17511872](#).
49. [Jump up](#) ^ Desconfíe de la terapia de descompresión espinal con VAX-D o dispositivos similares, Stephen Barrett
50. [Jump up to: ^{un b.c.d}](#) Manusov, por ejemplo (septiembre de 2012). "Tratamiento quirúrgico del dolor lumbar". *De atención primaria.* 39 (3): 525-31. [Doi:10.1016/j.pop.2012.06.010](#). [PMID 22958562](#).
51. [Jump up](#) ^ Rasouli, señor; Rahimi-Movaghar, V; Shokrane, F; Moradi-Lakeh, M; Chou, R (Sep 4, 2014). "Discectomía mínimamente invasiva versus la

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

microdisquectomía abierta discectomía por hernia discal lumbar sintomática". La base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas. 9: CD010328.

[Doi:10.1002/14651858.CD010328.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD010328.pub2), [PMID 25184502](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25184502/).

52. [Jump up](#) ^ [Enciclopedia de MedlinePlus](#) [Hernia núcleo pulposo](#) Frecuencia
53. [Jump up](#) ^ [Cheung Leung VY, Chan D, KM \(ago de 2006\). "Regeneración de disco intervertebral por las células madre mesenquimales: potencialidades, limitaciones y futuro". Eur Spine J. 15 Suppl 3 \(Suppl 3\): S406 – 13. Doi:10.1007/s00586-006-0183-z. PMC 2335386. PMID 16845553.](#)

- 53.12)- Acoplamientos Externos .

Clasificación	D
	<ul style="list-style-type: none">• ICD-10: M51.2• CIE-9-MC: 722.0-722.2• OMIM: 603932• De malla: D007405• DiseasesDB: 6861
Recursos externos	<ul style="list-style-type: none">• MedlinePlus: 000442• eMedicine: orthoped/138 radio/219



Campos comunes de Wikimedia tiene medios relacionados con a [herniation espinal del disco](#) .

- [Herniation espinal del disco](#) en Curlie (basado en [DMOZ](#))
- [Hernia de disco](#) - [WebMD](#)
- [Bajo dolor lumbar con ciática infografía, información sobre hernias de disco intervertebral](#) - [Mount Sinai Hospital, Nueva York](#)

[Enfermedad espinal](#) ([M40-M54](#), [720-724](#), [737](#))

Deformación

[Curvatura de la columna](#)

- [Cifosis](#)
- [Lordosis](#)
- [Escoliosis](#)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
 PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
 2018.7-TOMO 4-

	<p>Otros</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Scheuermann • Tortícolis
<p>Spondylopathy</p>	<p>inflamatorio</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Espondilitis <ul style="list-style-type: none"> ○ anquilosante espondilitis • Sacroiliitis • Discitis • Spondylodiscitis • Enfermedad de Pott
<p>Dolor de espalda</p>	<p>no inflamatoria</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Espondilosis • Espondilolisis <ul style="list-style-type: none"> • Retrolistesis <p>de la espondilolistesis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estenosis espinal • Síndrome de faceta
<p>Trastorno de disco intervertebral</p>		<ul style="list-style-type: none"> • Dolor de cuello • Dolor de espalda superior • Lumbalgia <ul style="list-style-type: none"> ○ ciática de ○ Coccydynia • Radiculopatía
		<ul style="list-style-type: none"> • Nodos de Schmorl • Enfermedad de disco degenerativa • Herniation espinal del disco

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

[Control de la autoridad](#)

- [Artrosis articulación de faceta](#)
- [Tierra: 4143993-4](#)
- [NDL: 01038021](#)

-53.13)- Enlaces Externos.

-

-Obtenido de

"[https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Spinal disc herniation&oldid=841867372](https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Spinal_disc_herniation&oldid=841867372)" - ¿Qué es una hernia de disco, un pinzamiento de un ... <https://www.spine-health.com/espanol/hernia-de-disco/que-es-una...>-Existen muchos términos distintos para describir la patología del disco vertebral y el dolor asociado, como "hernia de disco", "pinzamiento de nervio", y "disco .

-Categorías:

-[Trastornos de la médula espinal](#) .

-[Huesos de la columna vertebral](#)

-Categorías ocultas:

- [Condición médica de la infobox \(nuevo\)](#)
- [Todos los artículos con declaraciones promocionales](#)
- [Artículos con las declaraciones promocionales de marzo de 2013](#)
- [Artículos con las declaraciones promocionales de diciembre de 2010](#)
- [Artículos con enlaces Curlie](#)
- [Artículos de Wikipedia con identificadores de GND](#) -
- [Editar enlaces](#)

- Esta página fue escrita por última vez el 18 de mayo de 2018, en 15:57.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual](#); condiciones adicionales pueden aplicar. Al usar este sitio, usted acepta los [Términos de uso](#) y [Política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Wikimedia Foundation, Inc.](#), una organización sin fines de lucro.

- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Descargos de responsabilidad](#)
- [Póngase en contacto con Wikipedia](#)
- [Desarrolladores de](#)
- [Declaración de galleta](#)
- [Vista móvil.](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

CAPÍTULO LIV- 54) - REHABILITACIÓN DEL LINFEDEMA.

- Sumario:

- 54.1) GENERALIDADES Y DIAGNÓSTICO DEL LINFEDEMA .
 - 54.1.1)- Generalidades.
 - 54.1.2)- Recuerdo Anatómico y Fisiopatogénico.
 - 54.1.2.1)- Anatomía.
 - 54.1.2.2)- Patogenia.
 - 54.1.2.2.1)- Equilibrio Entre Presión Intersticial, Presión Hidrostática Capilares y Presión Osmótica Proteínas.
 - 54.1.2.3)- Diagnóstico y Valoración Linfedema.
 - 54.1.2.3.1)- Diagnóstico Diferencial y Etiológico.
 - 54.1.3)- Complicaciones.
 - 54.1.4)- ANEXO: HOJAS DE REGISTRO DE DATOS.
 - 54.1.5)- BIBLIOGRAFÍA.
 - 54. 2)- MEDIDAS DE PREVENCIÓN DEL LINFEDEMA .
 - 54.2.1)- PREVENCIÓN.
 - 54.2.1.1)- Recomendaciones en Linfedema.
 - 54.2.2)- Ejercicios Recomendados.
 - 54.2.2.1)- Evidencias de la Cinesiterapia.
 - 54.2.3)- Anexo: Esquema de Ejercicios.
 - 54.2.4)- BIBLIOGRAFÍA.
 - 54. 3)- TRATAMIENTO DEL LINFEDEMA .
 - 54.3.1)- Introducción.
 - 54.3.2)- Terapia Física Compleja.
 - 54.3.3)- Otras Terapias.
 - 54.3.4)- Descripción de Cada Componente Terapéutico.
 - 54.3.4.1)- DLM: DRENAJE LINFÁTICO MANUAL.
 - 54.3.4.2)- MÉTODOS DE COMPRESIÓN EXTERNA.
 - 54.3. 4.3)- PNSI: PRESOTERAPIA NEUMÁTICA SECUENCIAL INTERMITENTE.
 - 54.3.4.4)- Tratamiento Psicológico.
 - 54.3.4.5)- Reducción Ponderal.
 - 54.3.4.6)- FÁRMACOS.
 - 54.3.4.7)- Otras terapias Físicas.
 - 54.3.5)- Complicaciones.
 - 54.3.6)- Pautas de Actuación en Algunos Servicios.
 - 54.3.7)- Bibliografía.
 - 54.4)- EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DEL LINFEDEMA.
 - 54.4.1)- Pronóstico.
 - 54.4.2)- Incidencia.
 - 54.4.3)- Eficiencia.
 - 54.4.4)- Coste y Efectividad.
 - 54.4.5)- Calidad de Vida.
 - 54.4.6)- Conclusiones.
 - 54.4.7)- Bibliografía.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 54.5)- DLM: DRENAJE LINFÁTICO MANUAL.
- 54.5.1)- *Definición*
- 54.5.2)- *Efectos Fisiológicos y Terapéuticos.*
- 54.5.3)- *Indicaciones.*
- 54.5.4)- *Contraindicaciones.*
- 54.5.5)- *TÉCNICAS.*
- 54.5.5.1)- *TÉCNICAS DE LEDUC.*
- 54.5.5.2)- *TÉCNICAS DE VODDER.*
- 54.5.6)- *Bibliografía.*
- 54. 6)- PRESOTERAPIA, VENDAJES MULTICAPA, MEDIDAS PREVENTIVAS Y RECOMENDACIONES, Y TÉCNICAS DE APOYO.
- 54.6.1)- *Generalidades.*
- 54.6.2)- *PRESOTERAPIA.*
- 54.6.2.1)- *Miembro Superior.*
- 54.6.2.2)- *Miembro Inferior.*
- 54.6.2.3)- *Contraindicaciones.*
- 54.6.3)- *VENDAJES MULTICAPA.*
- 54.6.3.1)- *Vendaje Circular.*
- 54.6.3.2)- *Vendaje en Semiespiga.*
- 54.6.3.3)- *Vendaje en Espiga*
- 54.6.3.4)- *Técnica Mixta.*
- 54.6.3.5)- *Efectos Generales del Vendaje Multicapa.*
- 54.6.3.6)- *MEDIDAS PREVENTIVAS.*
- 54.6.3.7)- *RECOMENDACIONES.*
- 54.6.3.8)- *Técnicas de Apoyo.*
- 54.6.3.9)- *Efectos Fisiológicos de la Contención.*
- 54.6.4)- *EJERCICIOS TERAPÉUTICOS ESPECÍFICOS.*
- 54.6.4.1)- *EJERCICIOS PARA MIEMBRO SUPERIOR.*
- 54.6.4.2)- *EJERCICIOS PARA MIEMBRO INFERIOR.*
- 54.6.4.3)- *EJERCICIOS CON PELOTA DE ESPUMA.*
- 54.6.5)- *Higiene de la piel.*
- 54.6.6)- *Ultrasonidos.*
- 54.6.7)- *Electroterapia.*
- 54.6.8)- *Calidad de Vida.*
- 54.6.9)- *ANEXO: ESQUEMAS DE EJERCICIOS DE MMII.*
- 54.6.10)- *BIBLIOGRAFÍA.*

-54.1)- **GENERALIDADES Y DIAGNÓSTICO DEL LINFEDEMA.**

-54.1.1)- **Generalidades.**

- **Introducción:**

-El linfedema se define como un aumento anormal de líquido, rico en proteínas, en el espacio intersticial, debido a una alteración de la capacidad de transporte del sistema linfático, que se manifiesta por un incremento del tamaño, o hinchazón de una extremidad o región del cuerpo.¹

- Una vez establecido el linfedema, no existe un tratamiento curativo, por lo que los

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

objetivos, se centran en disminuir el volumen, reducir los síntomas, y evitar la progresión y las complicaciones.

- El tratamiento del linfedema se basa prácticamente en forma exclusiva, de medidas de rehabilitación, y como tal, está incluido dentro de la cartera de servicios de la especialidad de Medicina Física y Rehabilitación.

- Es por lo tanto, competencia del médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación, en establecer cuándo está indicado el tratamiento, las pautas más adecuadas, su seguimiento, e igualmente su alta, una vez concluido el mismo, para seguir los controles por el médico de cabecera, en colaboración con la consulta del especialista cuando sea necesario.

-54.1.2)- Recuerdo Anatómico y Fisiopatogénico.^{1,2}.

-54.1.2.1)- Anatomía.

-El Sistema Linfático es una parte de la circulación periférica, que está compuesto por un sistema superficial y otro profundo, con estaciones ganglionares intercaladas, y con conexiones entre ambos.

- Los colectores en las extremidades, van paralelos a las venas, y como ellas, están dotados de válvulas, para asegurar el flujo unidireccional centripeto.

- Los linfáticos *primitivos* o *iniciales*, forman redes en la dermis superficial, que confluyen en los *colectores* linfáticos de la dermis profunda y del tejido subdérmico; estos a su vez, drenan en los ganglios linfáticos, que están interpuestos en su camino; de los que sale, un nuevo grupo de vasos, de mayor calibre, que van hacia otros ganglios, o que forman colectores de mayor calibre en dirección central, confluyendo en 2 grandes sistemas:

- Los linfáticos de las extremidades inferiores y lumboaórticos , que confluyen en la *cisterna del quilo* o de *Pecquet*, de la que sale el *conducto torácico*, que desemboca en el *confluente yugulosubclavio izquierdo*, lugar donde también confluye la linfa de la mitad izquierda de cabeza y cuello, del hemitórax izquierdo, y del miembro superior izquierdo.

- La linfa de la mitad derecha de cabeza y cuello : *tronco yugular*, del hemitórax derecho: *Tronco Broncomediastínico*, y del miembro superior derecho : *Tronco Subclavio*, que confluye en la *Gran Vena Linfática*, que desemboca en el *Confluente Yugulosubclavio Derecho*.

- Todos los Vasos Linfáticos y el Conducto Torácico, tienen unas válvulas, que impiden la circulación retrógrada; de tal modo que la circulación se establece en sentido centripeto.

- Existen además unas unidades funcionales llamadas *linfangiones*, que son segmentos de vaso comprendido entre dos válvulas, con actividad contráctil propia, merced a células musculares lisas ,y a terminaciones nerviosas, que existen en todos los vasos, salvo en los linfáticos iniciales.

- La contracción activa del linfangión, propulsa la linfa en sentido centripeto. Los linfangiones se contraen entre 6 y 12 veces por minuto,, y el estímulo específico para su contracción, es la distensión por el líquido en su interior, de manera que a mayor volumen, aumenta la frecuencia de las contracciones.

- Los linfáticos iniciales, desprovistos de células musculares lisas, se benefician de la contracción muscular y arteriolar adyacente, para contribuir a esta circulación centripeta, que además, también está favorecida por la presión del líquido intersticial, y los movimientos respiratorios.

-54.1.2.2)- Patogenia.

-El Sistema Linfático cumple dos funciones: una inmunológica de transporte de

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

antígenos, desde los tejidos a los órganos linfoides, para producir las reacciones inmunes; y otra , llevar proteicos y proteínas plasmáticas, que continuamente están abandonando los capilares sanguíneos hacia el intersticio.

- La circulación arterial y venosa, interactúan con la linfática, merced al *equilibrio de Starling*, que en líneas generales, argumenta, que como consecuencia de la presión hidrostática capilar, la presión negativa intersticial y la coloidosmótica intersticial, se produce una filtración hacia el intersticio; mientras que hay una reabsorción hacia el capilar debida a la presión coloidosmótica del plasma.

- En condiciones normales, la diferencia entre lo que sale al intersticio, y lo que vuelve a entrar, se denomina *filtración linfática neta*; que vuelve a la circulación a través del Sistema Linfático, y supone unos 2ml/min en todo el organismo.

- La cantidad de fluidos y proteínas plasmáticas evacuadas del espacio intersticial, a través del Sistema Linfático por unidad de tiempo, se denomina *carga linfática*, y corresponde a 100gr de proteínas/día y a 2 litros de linfa/día, a través del conducto torácico; a lo que hay que sumar, una medida adicional no mensurable ,que es evacuada a través de los cortocircuitos linfovenosos existentes en los ganglios.

-54.1.2.2.1)- Equilibrio entre Presión Intersticial, Presión Hidrostática Capilares, y Presión Osmótica Proteínas Plasmáticas.

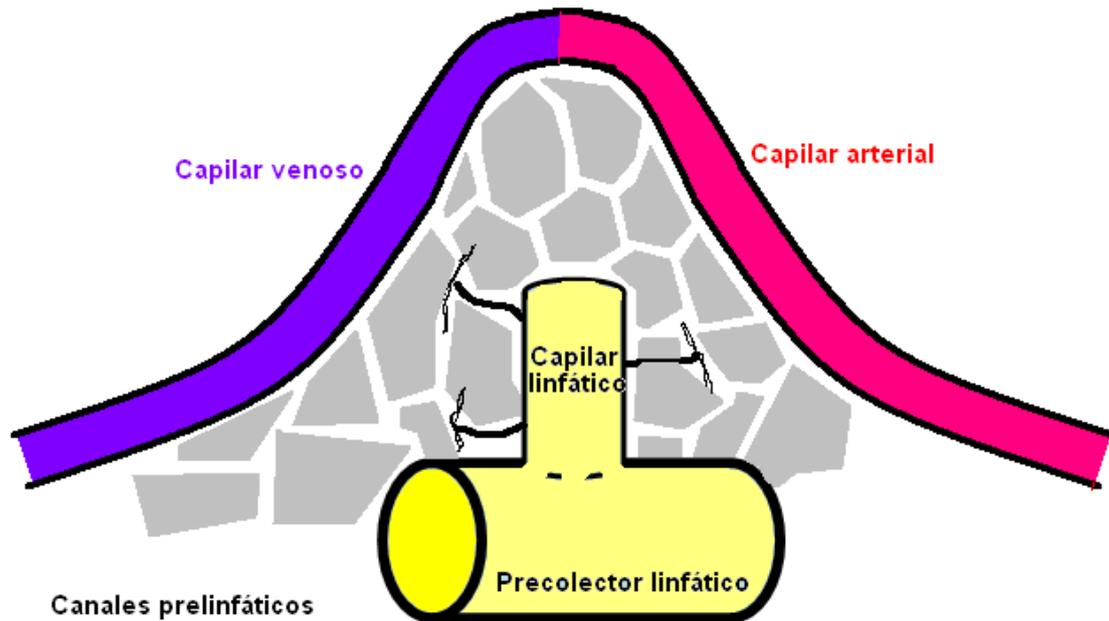
- En condiciones normales la capacidad de transporte del Sistema Linfático es de más de 10 litros, pudiendo aumentar hasta 20-25 litros, si la situación lo requiere.

- Cuando es necesario, se ponen en marcha unos mecanismos compensadores : vías linfáticas colaterales + anastomosis linfolinfáticas y linfovenosas.

- No obstante, el aumento del diámetro de los vasos, provoca una insuficiencia valvular, que empeora la capacidad de transporte.

-La insuficiencia linfática aparece cuando la *carga linfática*, sobrepasa la capacidad de absorción y compensación del sistema linfático, motivando la aparición de cambios en los tejidos, con pérdida progresiva de elasticidad, y la formación de un edema, con alto contenido proteico, que supone un potencial caldo de cultivo, para infecciones de repetición :celulitis o linfangitis.

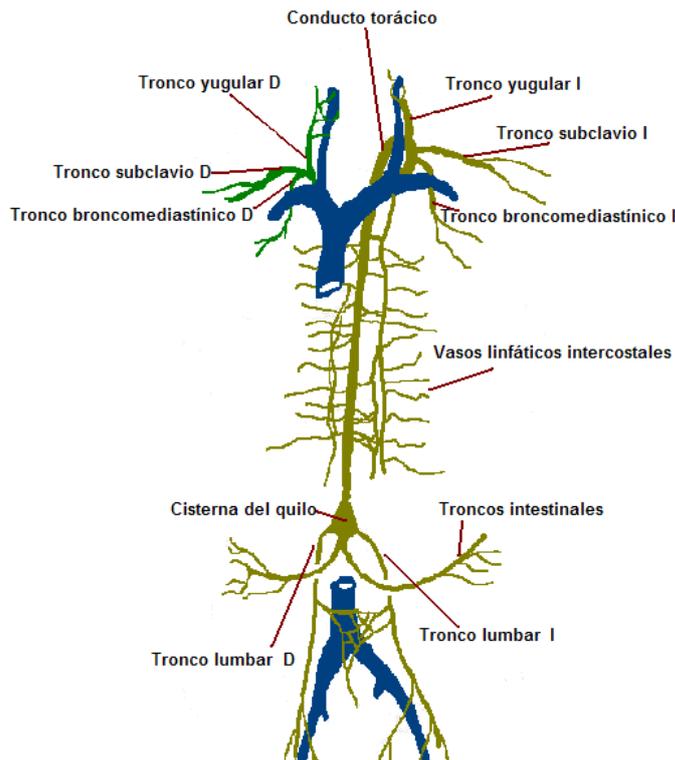
- El mantenimiento de esta situación, genera un círculo vicioso ,que conduce al linfedema crónico, y a la fibrosis subcutánea irreversible, que en sus últimas consecuencias, podría evolucionar excepcionalmente a un linfangiosarcoma.



-54.1.2.3)- Diagnóstico y Valoración Linfedema.

- En la valoración del paciente con linfedema, es necesario registrar una serie de datos, que permitan establecer o confirmar el diagnóstico, y medir de un modo objetivo la evolución del paciente.
- La concreción de estos datos, se inicia con una correcta anamnesis, y se completa con la exploración.
- Para facilitar el registro de los datos de cada paciente, se puede elaborar una historia de exploración física, en la que se recogen los datos,, que se consideran más relevantes, y donde se pueden comparar los cambios, entre las sucesivas revisiones,, para simplificar el registro de la evolución de los pacientes.
- Se necesita , una para el miembro superior y otra para el inferior. Estos esquemas se señalan como anexo al final de este capítulo.
- La valoración del linfedema, se apoya fundamentalmente en la inspección y la exploración de la piel, y la medición del volumen : estadio y grado.
- La medida del volumen, fundamentalmente la circometría, se convierte en un acto rutinario de recogida de datos, para determinar la situación de cada paciente, y sus necesidades de tratamiento y seguimiento, así como para confirmar la buena evolución de su problema, y dar por terminado el seguimiento especializado, para pasar a ser controlado por su médico de cabecera.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



- Estadio1:

- Estadio 1: Piel depresible, movable, blando al tacto; siendo reversible, y puede ceder con la postura.
- Estadio 2: Piel no depresible, no deja fovea, con consistencia esponjosa.; siendo espontáneamente irreversible, donde existe ya cierta fibrosis; y no cede con postura.
- Estadio 3: Piel de consistencia dura o leñosa, fibrótica, con cambios tróficos : acantosis, con depósitos grasos, crecimientos duros : papilomatosis; que es irreversible.

-Grados :

- Grado 3.1 : Leve: 2-3 cm. de diferencia, con 150-400 ml de volumen total de diferencia; 10-20% diferencia de volumen.
- Grado 3.2 : Moderado: 3-5cm; con 400-700 ml; 21-40%.
- Grado 3.3 : Grave, >5cm, 750 ml; y con >40%.

-Métodos de Medida del Linfedema:

- Circimetría: La primera manifestación del linfedema, es el aumento de volumen de la extremidad afecta, que para ser apreciable, debe ser de al menos un 10%; aunque en la práctica clínica, usualmente se utilizan medidas indirectas para su determinación. La más habitual, sencilla,, y que ha demostrado su validez, es la circimetría, es decir, mediciones manuales de los perímetros con una cinta métrica: siendo un método sencillo, inocuo y perfectamente válido para establecer el diagnóstico de linfedema ,, y para controlar su evolución.

- Puntos de medición: Reuniendo las recomendaciones de varios autores, se toma las referencias en la 3ª falange proximal, en mano tras cabezas de metacarpianos; en muñeca, con dos mediciones en antebrazo, y tres mediciones en brazo1,3,4,5. Para el miembro inferior se establecen mediciones parejas.
- Un valor estimativo del volumen, puede obtenerse indirectamente, a partir de la

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

circometría, según las fórmulas de Mortimer o de Kuhnke.

- Kuhnke: $Vol = (C1)Kuhnke: Vol = (C1)$.

- El valor de circometría indicativo de linfedema clínico, y por tanto, el criterio para el tratamiento, puede variar según las fuentes consultadas; pero se suele establecer una diferencia de más de 2 cm entre ambos miembros, para alguno de los niveles de medición: 1,3,5,6,23.

- Hay que tener en cuenta, que suele existir una diferencia entre el miembro dominante y el otro.⁷. Por lo que tomar el lado sano como referencia, no es lo ideal, a menos que no se disponga de la medición del miembro afecto previa a la cirugía. En caso de no disponer de este dato, se puede establecer el lado sano, como la referencia teniendo en cuenta la probable diferencia fisiológica.

- Para valorar la evolución del linfedema, por ejemplo, antes y después del tratamiento, o como control a lo largo de éste: Se puede obtener el porcentaje de reducción de los perímetros, que se calcula mediante la siguiente fórmula.⁸:

$$\frac{[(\text{Suma de perímetros día "A"}) - (\text{Suma de perímetros día "B"})] \times 100}{\text{Suma de perímetros día "A"}}$$

- Igualmente, la comparación de la estimación de volumen para cada revisión, mediante la fórmula de Kuhnke, nos servirá como control evolutivo.

- Otros métodos: Menos extendidos por su complejidad, en comparación con la circometría, se cuentan la tonometría y la volumetría.

-54.1.2.3.1)- Diagnóstico Diferencial y Etiológico.

- El Linfedema es el acúmulo intersticial de un líquido rico en proteínas, mientras que hay otras entidades, que también cursan con un exceso de filtración capilar, y que sin embargo originan un edema pobre en proteínas, con las cuales hay que establecer un diagnóstico diferencial.

- Entre éstas se encuentran:

- Insuficiencias Cardíaca y Hepática.
- Síndrome Nefrótico.
- Malnutrición.
- Insuficiencia venosa o arterial periférica.

- En la siguiente tabla, se resumen las diferencias clínicas, entre los distintos tipos de edema, que pueden ayudar para su diagnóstico diferencial:

- ANTECEDENTES, CONSISTENCIA, POSTURA, INSTAURACIÓN, y CAUSA POSIBLE

- Nefropatía
- Cardiopatía
- Hepatopatía
- Malnutrición
- Blando
- Cede en decúbito
- Edema de causa sistémica*
- Cirugía
- Historia familiar
- Traumatismo
- Encamamiento
- No cede
- AGUDO TVP Causa

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Cede venosa*
parcialmente *CRÓNICO IVC*
- Cirugía oncológica*
- Traumatismo*
- Historia*
familiar
- Según estadio* *CRONICO Linfedema*
- Duro.*

-CONFIRMADO EL LINFEDEMA, HAY QUE DISCERNIR LA ETIOLOGÍA:

- En general, se divide en: **primario** : origen intrínseco al sistema linfático, pudiendo ser obliterativo -92%- o hiperplásico -8%- según Kinmonth; y **secundario** : origen extrínseco al Sistema Linfático.

-Según los autores, se puede encontrar diferentes sistemas de clasificación etiopatogénica.⁹:

- *Clasificación de Abramson; Clasificación de Allen.*

-Alteraciones Funcionales:

1. Linfedema de dependencia y/o inmovilización

2. Linfedema por calor

-Alteraciones Orgánicas Obstructivas:

1. Linfedema idiomático o primario:

a. Linfedema congénito simple (linfangiectasia congénita)

b. Linfedema congénito familiar (enfermedad de Milroy)

c. Linfedema precoz.

2. Linfedema Secundario:

a. Metástasis ganglionar

b. Traumatismo de las vías linfáticas

c. Linfedema inflamatorio:

• Invasión parasitaria

• Infecciones locales con linfangitis

• Alteraciones sistémicas inflamatorias

d. Linfedema por fibrosis postirradiación o por trombosis

e. Linfedema postcirugía, con yatrogenia de vías o ganglios linfáticos

f. Elefantiasis o fibroedema

-Alteraciones Orgánicas No Obstructivas:

1. Linfedemas secundarios a fístulas linfáticas

2. Linfedema por estasis linfática

3. Linfedema por tumores linfáticos:

a. Linfangioma:

• Simple

• Cavernoso

• Quístico

a. Linfangiosarcoma

-Primario:

Etiología no establecida. Según la edad de aparición se distinguen 3 grupos:

a. Congénito

b. Precoz (entre los 4 meses y la adolescencia)

c. Tardío (que aparece entre la tercera y cuarta década de la vida)

- Secundario:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

. Infecciones intercurrentes,
.Cirugía oncológica, irradiación tumoral o traumatismos.

- *Clasificación de Martorell ; Clasificación del Club de la Linfología*

- Linfedemas Congénitos:

1. Simple

2. Familiar

3. Por brida amniótica

-Linfedema Esencial (primario o idiopático)

- Linfedemas Secundarios

1. Tuberculoso

2. Postlinfangítico

3. Postflebítico

4. Neoplásico

5. Postirradiación

6. Filariásico

7. Postmastectomía

- Otros tipos:

1. Verrugosis linfostática

2. Por reflujo quiloso

3. Tumorigeno.

- Clasificación Etiológica:

1. Idiopático:

• Hereditario (enfermedad de Milroy): precoz

• No hereditario: tardío.

2. Secundario:

• Traumático

• Inflamatorio

• Posterapéutico

• Neoplásico

• Flebolinfedema (mixto)

• Infeccioso-parasitario.

- Clasificación Clínica:

-1. Benigno:

• Sin lesión cutánea, responde al tratamiento <3meses.

• Sin lesión cutánea, no responde al tratamiento <3meses.

• Fibredema

• Elefantiasis

2. Maligno:

.Clasificación topográfica:

• Cara

• Extremidades superiores (ascendentes)

• Extremidades inferiores (descendentes)

• Hemicuerpo

• Genitales

- A efectos prácticos, la utilidad de estos criterios de clasificación, radica en el diseño de

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

un árbol de decisiones, para establecer un esquema de diagnóstico y en consecuencia otro de tratamiento, como los que recomiendan Miquel y Vázquez.²; aunque hay que advertir que a pesar de la recomendación de usar linfofármacos por estos autores, las revisiones más recientes,, desaconsejan su utilización, al no estar claramente demostrado su beneficio, y los riesgos que ofrecen, como se verá, en la parte de tratamiento.¹⁰.

- La etiología más frecuente del linfedema, se presenta en el tratamiento del Cáncer de mama: Pudiendo aparecer en cualquier momento ,después de la intervención quirúrgica, tanto en el postoperatorio inmediato,, como en el tardío, incluso años después. ¹¹.

-El riesgo de desarrollar un linfedema , está directamente relacionado con el tratamiento quirúrgico, pero aumenta cuando se asocia radioterapia a la cirugía. ^{12,13,14}.

- Para Brorson, un tercio de las pacientes operadas de Cáncer de Mama, lo desarrollarán; mientras que Campisi, encuentra una incidencia de 20-25%, que aumentaría al 35% al asociarse ambas técnicas terapéuticas.

-Otros hablan de un rango entre el 6%, y el 70% de las pacientes mastectomizadas⁴.

-La biopsia del ganglio centinela reduciría considerablemente la morbilidad ,en comparación con el vaciamiento axilar.¹⁵; dado que abre la posibilidad a la preservación de cadenas ganglionares no infiltradas por el tumor, reduciendo considerablemente el riesgo de desarrollar un linfedema.

- Al margen de estos, también se han sugerido factores exógenos, que podrían influir en su aparición, como: la obesidad, la edad avanzada, el sedentarismo, los procesos inflamatorios o infecciosos del miembro superior, la cirugía inadecuada, o la falta de medidas higiénico-dietéticas. ^{11,13}.

- El periodo que se estima de mayor riesgo de aparición del linfedema, son los 6 meses tras la intervención, aunque otros autores lo consideran indeterminado.

- Pruebas Complementarias:

-El diagnóstico del linfedema primario, se basa en la historia clínica detallada, y la exploración física cuidadosa del enfermo.

- Cuando la etiología no ha sido establecida, existe una batería de pruebas, que se pueden solicitar.

-Las pruebas de imagen para esto, dependen de la experiencia del especialista, y además suponen una exposición a irradiación al paciente, por lo que habrán de reservarse para fines de dudas diagnósticas, o en caso de requerirse para la planificación de una opción terapéutica como la quirúrgica.

- Entre los diferentes métodos diagnósticos, propuestos para el estudio del linfedema, sólo la linfografía isotópica, y la linfografía con contraste, son específicas del estudio del Sistema Linfático; mientras que el resto sirve indirectamente con posterioridad, para valorar el estado arterial, venoso y microcirculatorio.⁹:

- Ecografía

- Pletismografía

- Estudio de la microcirculación:

 - o Capilaroscopia

 - o Láser-doppler

 - o Presión O₂ transcutánea

- Radioisótopos

 - o Flebografía

 - o Linfografía

- Linfografías por contraste

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Otros autores, mencionan los mismos, u otros métodos, en el estudio del linfedema:

1. Linfogammagrafiaindirecta o isotópica: objetiva la velocidad de tránsito a través de los canales linfáticos. Usa Tc99. La definición morfológica es pobre pero presenta escasas complicaciones comparada con la linfografía convencional (la cual es el método de elección en algunas patologías del sistema linfático aunque su uso en el primarios sin antecedentes personales de cirugía de resección linfática previa².
2. Ecografía: informa acerca del estado del tejido celular subcutáneo y puede descartar la participación del sistema venoso.
3. RMN: similar utilidad que la ecografía.
4. Linfoangiorensonancia: útil cuando existe indicación quirúrgica y para valorar el estado en fases fibrosas.
5. El TAC está recomendado por un estudio para monitorizar la respuesta a la terapia de compresión al detectar cambios en el área de corte y en la densidad media de los distintos compartimentos en comparación con el lado sano.¹⁶.
.La irradiación, no obstante, es un factor importante a tener en cuenta que no hace recomendable su uso habitual. Puede ser útil para descartar causas compresivas en linfedemas secundarios.
6. Tonometría: medición electrónica del tono del tejido para determinar su consistencia dura o blanda. Se ha estudiado con éxito en Suecia, con el fin de discriminar la indicación quirúrgica en los linfedemas duros¹⁷.

-54.1.3)- Complicaciones del Linfedema.

-Las complicaciones más habituales, suelen ser las infecciosas dermatológicas, pero el propio tratamiento del cáncer de mama, puede desencadenar otras, como lesiones de partes blandas en el hombro, con limitación del balance articular o incluso plexopatía:^{13,18,19}, y aparición de dolor de tipo neuropático.

- Dermatológicas:

Micosis.

Dermatitis aguda relacionada con el linfedema: reacción inmune anormal ante bacterias no patógenas.

Linfangitis y erisipela: se presentan como un episodio agudo de enrojecimiento cutáneo difuso que se extiende y progresa rápidamente con sensación de tensión y fiebre.

- *Linfangitis:*

La linfangitis aguda sigue a la lesión o infección cutánea, como un cordón eritemato-edematoso, doloroso a la palpación profunda desde la lesión, siguiendo el trayecto linfático, hacia la correspondiente área de los ganglios linfáticos territoriales, que se apreciarán aumentados de tamaño y dolorosos.

- Suele estar causada por estreptococos y también por *Staphylococcus aureus*.

-*Erisipela:*

. La erisipela es una infección bacteriana aguda de la dermis y la hipodermis causada principalmente por estreptococos. Se define como un tipo clínico de celulitis, principalmente de la dermis y en menor grado de la hipodermis. Cuanto más dérmica es la localización de la erisipela, más definidos son los límites del eritema y el edema. En algunos pacientes la localización es más profunda en la hipodermis, lo que hace que tenga límites más indefinidos, con una coloración rosada. La entidad se caracteriza por la presentación súbita, con fiebre, ausente en 15%, unas horas antes de la aparición de los signos cutáneos, que generalmente es más alta en pacientes con celulitis y fascitis. El eritema se extiende gradualmente y se acompaña de

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

edema y dolor. La placa es bien delimitada, y se extiende unos 5 a 25 cm por día, sin involución central. Puede asociarse a linfadenopatía regional, así como a linfangitis.

. La rápida respuesta favorable a los antibióticos apoya el diagnóstico. En 24 a 72 horas desaparece la fiebre, y el dolor se reduce al igual que los signos cutáneos.

.Si esto no es así, se debe analizar la posibilidad de complicaciones.

□ **Fibrosis/esclerosis:** es el estadio III del linfedema en su etapa más avanzada y es irreversible con terapia conservadora.

□ **Linfangiosarcoma:** es un angiosarcoma desarrollado sobre zonas de linfedema crónico, casi siempre postmastectomía (Síndrome de Stewart-Treves).

.Presenta una incidencia del 0,45%, entre los pacientes que sobreviven más de cinco años desde la intervención. Se caracteriza por una aparición de lesiones rojizas o violáceas con transformación nodular y endurecimiento, con tendencia a la hemorragia espontánea que crecen y se multiplican con rapidez, produciendo metástasis pulmonares. La biopsia de las lesiones lleva al diagnóstico. Las posibilidades terapéuticas son muy agresivas y no han mejorado la supervivencia a pesar de la agresividad que conllevan²⁰ (radioterapia, quimioterapia, amputación de la extremidad), proporcionando resultados pobres con una supervivencia inferior al 5% desde el momento del diagnóstico.

- Patología del Hombro:

☒ **Plexopatía:** la causa más frecuente es la radioterapia.

☒ **Capsulitis adhesiva y lesión de partes blandas:** en pacientes tratados del cáncer de mama pueden existir lesiones de partes blandas en el hombro que guardan relación directa e indirecta con el linfedema.

.Pueden existir molestias inespecíficas en partes blandas que no siempre se pueden prevenir.^{21,22} . La cirugía y la radioterapia suponen un aumento del riesgo de patología en hombro en pacientes que han recibido estas dos terapias.^{13,18,19} . Según Sneeuw, en el tratamiento del cáncer de mama, la combinación de cirugía y radioterapia implica que aproximadamente el 48% presentarán limitación de la movilidad articular del brazo, fundamentalmente en el hombro, con una incidencia del 34% con limitación mínima, un 13% con limitación moderada y 1% con limitación severa.³ . Esta limitación tiene que ver con la infiltración de proteínas que se produce en las cápsulas articulares, siendo la del hombro una de las más afectadas; la existencia de una disección axilar asociada aumenta las posibilidades de que aparezcan estas limitaciones.

- Dolor Neuropático:

.Junto con la patología del hombro aparece en el 20% de las pacientes intervenidas mediante la técnica del ganglio centinela, frente a un 72% en quienes se practica un vaciamiento axilar. Estudiado de forma aislada, se puede encontrar entre el 23% y el 55% de las pacientes, y es tributario a lesiones neuromusculares como secuela a la cirugía de vaciamiento, postirradiación, plexopatías, etc...²³ .

- 54.1.4)- ANEXO: HOJAS DE REGISTRO DE DATOS.

-A continuación se incluye las hojas de registro, que algunos autores han elaborado para reflejar los datos más relevantes sobre la patología del paciente, antecedentes, situación actual y los valores de circimetría y medidas indirectas de volumen en un cuadro comparativo para cada revisión; con ellas se busca una rápida exposición de la evolución que facilite las decisiones terapéuticas y el seguimiento.

- Primario / idiopático, Secundario:

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- Congénito (desde el nacimiento o primeros años de vida)
- Precoz (en la pubertad hasta la 3ª década de vida)
- Tardío (después de los 40 años)
- No oncológico
- Radiación
- Neoplásico
- Momento de aparición (postcirugía mama):
- Inmediato: < 2 meses
- Precoz: 2 - 6 meses
- Tardío: > 6 meses
- Mastectomía
- Radioterapia
- Linfadenectomía parcial
- Linfadenectomía radical Sin linfedema 1º episodio de linfedema Recidiva (nº episodio _____)
- Estadio I: piel depresible, movable, cede en alto (reversible)
- Estadio II: piel no depresible, consistencia esponjosa (existe ya cierta fibrosis)
- Estadio III: piel dura y fibrótica cambios tróficos (irreversible)
- Grado I leve 2-3 cm
- Grado II moderado 3-5cm
- Grado III grave >5cm
- Aspecto piel:
- Signo de Stemmer + Cambios tróficos (acantosis, depósitos grasos, crecimientos duros– papilomatosis)
- Complicaciones: Dermatitis (A – R) Celulitis (A – R) Linfangitis (A – R) Erisipela <3 (A – R) Erisipela >3 (A – R) Esclerosis (A – R) Angiolinfosarcoma (A – R)
- (A) en activo (R) previa resuelta
- Otras complicaciones:
- LADO AFECTO:** Derecho Izquierdo Dominante
- No dominante
- 1ª consulta: Fecha: Fecha: Fecha: Fecha:
- .Lado
- .sano
- ..Lado
- .afecto Diferencia Lado
- .afecto Evolución Lado
- .afecto Evolución Lado
- .afecto Evolución Lado
- .afecto Evolución
- .Volumen total:
- Vol= C1
- 2 + C2
- 2 +...Cn
- 2)/π.
- .(Kuhnke)
- % de reducción de los perímetros:
- .[(Suma perímetros “A”) – (Suma perímetros “B”)] x100
- .Suma de perímetros día “A”
- .Hoja de registro de datos para miembro superior. Página 1*

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

20 cm

15 cm

10 cm

Olécranon

10cm

Estiloides

cubital

5cm

Pegatina paciente

-Antecedentes personales y profesión:

-Enfermedad actual:

-Mecanismo desencadenante: Tiempo de aparición: _____

Agudo <6 meses

Crónico >6 meses

-Primario / idiopático Secundario

Congénito (desde el nacimiento o primeros años de vida)

Precoz (en la pubertad hasta la 3ª década de vida)

Tardío (después de los 40 años)

No oncológico

Radiación

Neoplásico

-Momento de aparición (postcirugía mama):

Inmediato: < 2 meses

Precoz: 2 - 6 meses

Tardío: > 6 meses

Mastectomía

Radioterapia

Linfadenectomía parcial

Linfadenectomía radical Sin linfedema 1º episodio de linfedema Recidiva (nº episodio _____)

Estadio I: piel depresible, movable, cede en alto (reversible)

Estadio II: piel no depresible, consistencia esponjosa (existe ya cierta fibrosis)

Estadio III: piel dura y fibrótica cambios tróficos (irreversible)

Grado I leve 2-3 cm

Grado II moderado 3-5cm

Grado III grave >5cm

-Aspecto piel:

Signo de Stemmer + Cambios tróficos (acantosis, depósitos grasos, crecimientos duros-papilomatosis)

Complicaciones: Dermatitis (A – R) Celulitis (A – R) Linfangitis (A – R) Erisipela <3 (A –

R) Erisipela >3 (A – R) Esclerosis (A – R) Angiolinfosarcoma (A – R)

(A) en activo (R) previa resuelta

Otras complicaciones:

LADO AFECTADO: Derecho Izquierdo Dominante

No dominante

-1ª consulta: Fecha: Fecha: Fecha: Fecha:

.Lado

.sano

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

.Lado

afectado Diferencia Lado

afectado Evolución Lado

afectado Evolución Lado

afectado Evolución Lado

afectado Evolución

--Volumen total:

Vol= C1

2 + C2

2 +...Cn

2)/π.

-(Kuhnke)

% de reducción de los perímetros:

[(Suma perímetros "A") – (Suma perímetros "B")] x100

Suma de perímetros día "A"

-Hoja de registro de datos para miembro inferior. Página 1

Proximal

cabezas MTT

5cm

Maleolo interno

Polo inferior

rótula

Polo superior

rótula

5cm

10cm

15cm

Pegatina paciente

-Antecedentes personales y profesión:

-Enfermedad actual:

-Mecanismo desencadenante: Tiempo de aparición:

Agudo <6 meses

Crónico >6 meses

-Resultados del cuestionario SF-36 / FIM / QuickDASH:

-Clínica y exploración física adicional:

-Comentarios:

-¿Presenta actualmente alguna de las siguientes contraindicaciones de TDC?

Insuficiencia cardiaca congestiva

Trombosis Venosa Profunda

Erisipela o Linfangitis aguda

Recidiva neoplásica locorreional aislada o enfermedad diseminada

Embarazo

Cirugía abdominal reciente

Aneurisma aórtico.

-¿Presenta actualmente alguna de las siguientes contraindicaciones de DLM?

Insuficiencia cardiaca congestiva

Flebitis o trombosis de subclavia.

Infecciones agudas

Recidiva neoplásica locorreional aislada o enfermedad diseminada

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Síndrome del seno carotídeo.
- Hipertiroidismo (evitar manipulaciones sobre el tiroides)
- Asma activo o <2meses tras ultimo brote.
- Anexitis, dismenorrea, embarazo y en general cualquier proceso álgico abdominal

-Hoja de registro de datos para miembros superior e inferior. Página 2

- 54.1.5)- BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Belmonte R, Forner I, Santos JF. *Rehabilitación del linfedema*. En: *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Ed Panamericana. Madrid. 2006. 794-803.
- 2 Miquel T, Vázquez MJ. *Rehabilitación del linfedema y de las vasculopatías periféricas*. En: *Rehabilitación Médica*. JL Miranda Mayordomo. Grupo Aula Médica. Madrid. 2004. 545-584
- 3 Marco Sánchez MP *Linfedema postmastectomía: manejo en rehabilitación* Boletín Oncológico(Hospital General de Teruel) <http://www.boloncol.com> Potenciado por Joomla! Generado: 20 July, 2007, 09:36
- 4 González Viejo, M.A.; Condón Huerta, M.J.; Lecuona Navea, M.; Val Lampreave, L.; Laínez Zaragüeta, I.; Rezusta Sagasti, L.; Ruber Martí, C.; Poza Vinuesa, F.J.; *Coste-efectividad del tratamiento del linfedema postmastectomía en España -Rehabilitación 2001 ; 35(2) : 68-73*
- 5 Susan R. Harris, Maria R. Hugi, Ivo A. Olivotto, Mark Levine. *Clinical practice guidelines for the care and treatment of breast cancer: 11. Lymphedema* CMAJ • JAN. 23, 2001; 164 (2)
- 6 Damstra RJ, Kaandorp CJ; *Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO. Dutch Institute for Health Care Improvement (CBO) Guideline 'lymphedema'* Ned Tijdschr Geneesk. 2003 Apr5;147(14):648-52.
- 7 Ramos SM.. *West J Med*. 1999 May;170(5):282-3. *What advice can I give my patients with lymphedema?*
- 8 González Viejo, M.A.; Condón Huerta, M.J.; Lecuona Navea, M.; Etulain Marticorena, T.; Ruiz Arzoz, M.A.; Arenas Paños, M.; *Efectividad del tratamiento del linfedema de extremidad superior mediante presoterapia neumática secuencial multicompartimental - Rehabilitación 1998 ; 32(4) :234-240*
- 9 Escudero JR, Rosendo A. *Patología linfática de las extremidades*. En: *Terapéutica de compresión en patología venosa y linfática*. Ed. Glosa. Barcelona, 2003.
- 10 Montero C . *Linfofármacos en el linfedema postmastectomía: revisión sistemática*. *Rehabilitación: Revista de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física*, ISSN 0048-7120, Vol. 40, Nº. 2, 2006 , pags. 86-95
- 11 Meiriño A, *Terapia física descongestiva compleja en pacientes con edema braquial postmastectomía*. Universidad Nacional del Nordeste. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas* 2005. www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-083.pdf
- 12 Brorson. *Liposuction gives complete reduction of chronic large arm lymphedema after breast cancer*. *Acta Oncol*. 2000;39(3):407-20.
- 13 Bentzen SM, Dische S. *Morbidity related to axillary irradiation in the treatment of breast cancer*. *Acta Oncol*. 2000;39(3):337-47.
- 14 Campisi C, Boccardo F, Zilli A, Maccio A, Napoli F, Ferreira Azevedo W, Fulcheri E, Taddei G. *Ann Ital Chir*. *Lymphedema secondary to breast cancer treatment: possibility of diagnostic and therapeutic prevention*. 2002 Sep-Oct;73(5):493-8.
- 15 Schrenk P, Rieger R, Shamiyeh A, Wayand W. *Morbidity following sentinel lymph node biopsy versus axillary lymph node dissection for patients with breast carcinoma*. *Cancer*. 2000 Feb 1;88(3):608-14.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 16 Collins CD, Mortimer PS, D'Ettoire H, A'Hern RP, Moskovic EC. *Computed tomography in the assessment of response to limb compression in unilateral lymphoedema. Clin Radiol. 1995 Aug;50(8):541-4.*
- 17 Bagheri S, Ohlin K, Olsson G, Brorson H. *Tissue tonometry before and after liposuction of arm lymphedema following breast cancer. Lymphat Res Biol. 2005 Summer;3(2):66-80.*
- 18 Tengrup I, Tennvall-Nittby L, Christiansson I, Laurin M. *Arm morbidity after breast-conserving therapy for breast cancer. Acta Oncol. 2000;39(3):393-7.*
- 19 Højris I, Andersen J, Overgaard M, Overgaard J. *Late treatment-related morbidity in breast cancer patients randomized to postmastectomy radiotherapy and systemic treatment versus systemic treatment alone. Acta Oncol. 2000;39(3):355-72.*
- 20 López-Espada, A. Rodríguez-Morata, F. Fernández-Quesada, F.J. Martínez-Gámez. *Síndrome de Stewart-Treves: linfangiosarcoma en linfedema crónico postmastectomía. Angiología 2002;54:467-471*
- 21 Kilbreath SL, Refshauge KM, Beith JM, Ward LC, Simpson JM, Hansen RD. *Progressive resistance training and stretching following surgery for breast cancer: study protocol for a randomised controlled trial. BMC Cancer. 2006 Dec 1;6:273.*
- 22 Lee TS, Kilbreath SL, Refshauge KM, Pendlebury SC, Beith JM, Lee MJ. *Pectoral stretching program for women undergoing radiotherapy for breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2007 May;102(3):313-21. Epub 2006 Dec 2*
- 23 Galván A et al. *Patología Psotquirúrgica del cáncer de mama. Propuesta de subproceso y desarrollo de una unidad de tratamiento rehabilitador en el contexto sanitario andaluz. Rehabilitación 2008; 42(1):27-33 .*

24. .  - Barmaimon, Enrique. 2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --

- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral. Rehabilitación Linfedema.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

- 54.2) - MEDIDAS DE PREVENCIÓN DEL LINFEDEMA.

-54.2.1)-Prevención:

-54.2.1.1)- *Recomendaciones en Linfedema: Medidas posturales en el postoperatorio inmediato . Medidas de higiene personal y cuidados*

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 54.2.2)- *Evidencias de la Cinesiterapia*
- 54.2.3)- *Anexo: Esquemas de ejercicios*
- 54.2.4)- *Bibliografía.*

-54.2.1)- **PREVENCIÓN.**

-Es importante que todos los pacientes con riesgo de linfedema, muy especialmente las mujeres intervenidas por un cáncer de mama, reciban la información relativa al riesgo de desarrollar un linfedema en el miembro superior y que sean advertidos de las normas de prevención y cuidados que han de mantener de por vida, así como de los ejercicios que han de realizar una o dos veces al día.

- Está demostrado que el cumplimiento de las medidas de prevención y rehabilitación reducen significativamente la aparición del linfedema.¹.

- Estas recomendaciones deben de ser comprendidas con claridad e incluso se pueden realizar previamente a la intervención para mayor familiarización por parte del paciente, o precozmente tras la misma, por por cuatro razones fundamentalmente²:

- Se obtiene una recuperación funcional de la extremidad a corto plazo.
- Se instruye a los pacientes sobre las normas de prevención del linfedema.
- Nos da una información sobre los pacientes de alto riesgo a padecerlo.
- En caso de que aparezca el linfedema, éste es diagnosticado en sus primeros estadios, obteniéndose mejores resultados.

-La prevención y el enfoque precoz de la rehabilitación del linfedema comprende :

1. Medidas posturales en el postoperatorio inmediato: posición de drenaje : declive de 45º, del miembro correspondiente, en el período postquirúrgico inmediato.³.
2. Medidas de higiene personal y cuidados, donde se le explican al paciente, y se le entrega una hoja con las recomendaciones a seguir.
3. Cinesiterapia : ejercicios diarios: Dondese le explican al paciente,, los ejercicios recomendados en el linfedema, y se le entrega un esquema gráfico con los mismos.

.Es fundamental la aplicación de estas medidas con carácter precoz, como mantenerlas de por vida y no abandonarlas jamás. No hay que olvidar que se trata de una dolencia crónica, que puede aparecer en cualquier momento, incluso después de años, sin sintomatología alguna.

.Las revisiones realizadas durante el seguimiento de los pacientes son limitadas y aunque inicialmente se les revisa con más frecuencia,, llega un momento en que la asistencia especializada no es necesaria y pasan a ser controlados por su médico de cabecera.

.Si la situación lo requiere, deberán ser nuevamente valorados por el especialista, pero normalmente eso sucede cuando existe un agravamiento detectado por su médico de cabecera o por el propio paciente. Por ello es fundamental, que el paciente conozca la importancia de no abandonar nunca estas medidas de prevención y que no “baje la guardia” aunque las cosas marchen bien. La mejor prueba de que se están siguiendo correctamente las indicaciones es que el linfedema no aparece o no empeora, y es signo inequívoco de que no se debe suspender las medidas de prevención.

.Otras veces, a pesar de cumplir correctamente estas medidas, el linfedema aparece, empeora o se complica, y es entonces momento de acudir al especialista, para que valore la necesidad de realizar el tratamiento correspondiente.

- A continuación las medidas de prevención recomendadas son:

- .1. Medidas posturales en el postoperatorio inmediato³:

.La simple posición en declive de 45º ,ayudado de almohadas, mientras el paciente permanece acostado, favorece el retorno venoso, y previene la aparición de un edema en el

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

miembro. Si bien no existen datos determinantes ,que demuestren su eficacia¹ frente al linfedema, la elevación del miembro afecto, reduce la presión hidrostática, con lo que se facilita el drenaje. La inclinación del miembro a 45º cuando el paciente está en sedestación resulta más difícil de mantener, por lo que se le recomendará mantenerlo elevado en media abducción con ayuda de cojines al menos en la horizontal o algo por encima de ésta.

.2.Evidencia del tratamiento postural:

.A decir verdad, fuera del intervalo postoperatorio precoz después de la cirugía del cáncer de mama, el tratamiento postural, tiene una eficacia muy discutible, siendo efectivo sólo en linfedemas en edemas blandos de estadios iniciales, y con un beneficio mínimo : se ha descrito una reducción de sólo 3% del volumen tras 5 horas de elevación activa del miembro,⁴; que no es perdurable. A medida que el paciente moviliza espontáneamente el miembro esta recomendación postural dejará entonces de tener relevancia y, dado que la introducción de una dinámica diaria de ejercicios con el miembro,, ofrece al paciente el siguiente escalón en la lucha frente al linfedema, se le pedirá a realizar los ejercicios correspondientes descritos a continuación.

.3.Medidas de higiene personal y cuidados:

.Las recomendaciones a seguir por parte de los pacientes con riesgo de desarrollar un linfedema son fácilmente aplicables. Se puede resumir en medidas de higiene básicas del miembro, no sólo en el lavado, sino evitando situaciones que comprometan el estado de piel, que la humedezcan, o que la rocen, o la compriman en exceso; así como en una estricta precaución de recibir lesiones en el miembro, como las provocadas por traumatismos, cortes, punciones, etc...

.La importancia de estas medidas, radica en que el miembro afecto de linfedema, especialmente el secundario a la cirugía del cáncer de mama,, se encuentra en una situación desfavorecida desde el punto de vista inmunológico, al haber sido necesario alterar la normal anatomía de la conducción linfática, la cual en condiciones normales interviene en la respuesta inmunitaria del organismo frente a las infecciones. El paciente será más propenso a sufrir infecciones en el miembro, las cuales no sólo se curarán con mayor dificultad, sino que además pueden agravar notablemente el linfedema.

- 54.2.1.1)- Las Recomendaciones en el LINFEDEMA.

-Son:

-☒ En el ámbito hospitalario:

1. Evitar extracciones de sangre y la toma de tensión arterial en el brazo afecto
2. Colocar el brazo en postura que favorezca el retorno venoso y linfático y evitar los declives prolongados
3. No aplicar agujas de acupuntura
4. Dar los masajes en el brazo por especialistas

--☒ En el aseo personal:

1. Lavar diariamente la piel con jabones no irritantes y secar adecuadamente poniendo especial atención en los pliegues y espacios interdigitales
2. Utilizar cremas hidratantes con un pequeño masaje (sin apretar) para evitar que la piel se agriete.
3. Evitar la depilación que arranque el folículo piloso o cuando irrite la piel (cera. cuchilla, etc...)
4. Evitar los baños de agua muy caliente o muy fría.
5. Evitar las saunas

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

6. Evitar pulseras, anillos, relojes, etc... en el miembro afecto.

7. Evitar ropa que oprima pecho, axila, brazo, muñecas, etc...

- ☒ En trabajos domésticos:

1. Precaución con las agujas de coser.

2. Evitar quemaduras.

3. Evitar sobreesfuerzos físicos y posturas forzadas con el brazo.

4. Ponerse guantes de goma para limpiar con productos irritantes, cocinar y cuidar el jardín.

- ☒ En la alimentación:

1. Evitar el sobrepeso y limitar la ingesta de sal.

2. Tener una alimentación preferiblemente pobre en grasas animales.

- ☒ Otros:

1. Mantener higiene tras contacto con animales.

2. Evitar picaduras de insectos.

-☒ Si el linfedema es en el miembro inferior, además de lo anterior:

☒ No se deben llevar zapatos estrechos ni tacones. Evitar los cierres apretados; sólo debe usar zapatos cómodos.

☒ Nunca ir descalzo. Tener el máximo cuidado para evitar heridas e infecciones.

☒ En tiempo frío llevar calcetines calientes.

☒ No se recomienda la calefacción "de pavimento", es decir, por el suelo en la vivienda.

☒ Debe consultar a su médico ante la presencia de:

1. Lesiones entre los dedos del pie

2. Uñas quebradizas

3. Alteraciones de la piel

4. En caso de infección.

-Cinesiterapia:

-Como ya se ha adelantado, la introducción en cuanto sea posible de una dinámica diaria de ejercicios con el miembro, ofrece al paciente la posibilidad de luchar frente a la aparición de rigideces articulares en el hombro, pero este es un beneficio secundario. El motivo de realizar los ejercicios con el miembro es porque supone una eficaz arma en la lucha contra la aparición del linfedema.

-La realización de ejercicios origina contracciones musculares, que actúan como bomba intrínseca. Los vasos linfáticos iniciales, que son los más finos y carecen de células musculares lisas en su espesor, se benefician de la contracción muscular y arteriolar adyacente, de modo que se estimula el sentido centripeto de la circulación linfática.

-La contracción muscular también favorece el retorno venoso facilita el drenaje sanguíneo del miembro.

-En el caso del miembro superior, estas medidas posturales en el postoperatorio también son útiles para prevenir rigideces articulares del hombro, que se puede ver comprometido a nivel del hombro no sólo tras la cirugía sino también más adelante, tras la radioterapia.

- En general, los ejercicios que se recomiendan son de dos tipos:

• Ejercicios Respiratorios: Favorecen el drenaje linfático : durante la espiración la linfa fluye hacia el conducto torácico, mientras que durante la inspiración lo hace hacia el sistema venoso.

.Su aplicación durante el ejercicio sería al principio, al obtenerse este efecto preparatorio para el drenaje linfático, pero también resulta útil a lo largo del mismo y al final. Al ejercer un control sobre la respiración durante la ejecución del ejercicio estamos garantizando un ritmo inspiración–espiración adecuado que favorece el drenaje además de garantizar una

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

adecuada oxigenación.

..Y la respiración lenta y controlada, abdominodiafragmática, al final del ejercicio facilita la relajación del organismo.

• Cinesiterapia para el linfedema: son movilizaciones activas del miembro, de tipo aerobio, combinadas con fases de relajación, manteniendo los vendajes ,o las prendas de contención puestas.

. Incluyen movilizaciones activas de las articulaciones, normalmente el hombro, con el fin de evitar acortamientos y rigideces a los que también se puede ser propenso según el tratamiento quirúrgico o radioterápico recibido.

- Se le debe explicar al paciente en la consulta de rehabilitación, los ejercicios recomendados para evitar el linfedema, y se le debe entregar un esquema gráfico con los mismos, advirtiéndole, al igual que con las medidas de higiene y cuidados del miembro, que debe realizarlos diariamente durante toda la vida.

.1) Ejercicios para el Miembro Superior:

-Con respecto al miembro superior, los ejercicios recomendados son : Con un ejemplo ilustrado,, que facilita la ejecución de los ejercicios a los pacientes, por lo que se deben elaborar unos dibujos que complementan la descripción por escrito. En internet, se pueden encontrar numerosos ejemplos gráficos, ⁵propia que aglutinan los ejercicios habitualmente recomendados en las fuentes de referencia más fiables. Al final de este capítulo existe un anexo en el que se incluye nuestro esquema de ejercicios.

-54.2.2)- EJERCICIOS RECOMENDADOS EN EL LINFEDEMA (MMSS):

-☒ Ejercicios respiratorios

-☒ Ejercicios cervicales.

-☒ Ejercicios con los brazos:

- Realizar giros de ambos hombros
- Flexionar y extender los brazos abriendo y cerrando las manos a la vez.
- Hacer flexoextensiones y giros de muñecas.
- Abrir y cerrar las manos haciendo puños.
- Efectuar el gesto de saludar con las manos.
- Simular tomar algo y estirar alternativamente con ambas manos.
- Enroscar y desenroscar una bombilla.
- Colocar las manos en posición de oración y apretar.
- Llevar cada dedo de la mano hacia el pulgar haciendo pinza.
- Nadar en el aire con brazos.

-☒ Ejercicios con pelotas de espuma:

- Apretar la pelota con ambas manos a la altura del hombro.
- Con el brazo extendido, hacerla rodar sobre la pared hacia arriba y abajo.
- Girar la pelota haciendo ejercicios circulares en uno y otro sentido.
- Colocar ambas pelotas bajo las axilas y apretarlas suavemente.

-☒ Ejercicios con palos:

- Sujetar el palo con las manos a la altura de los hombros y flexionar y extender.
- Mantener el palo vertical y alternativamente soltar una mano y recogerlo con la otra.
- Remar.

- Ejercicios Para el Miembro Inferior:

- Las recomendaciones para los ejercicios con miembros inferiores, se apoyan en

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

las mismas bases que para el miembro superior, y guardan una similar factura.

-No obstante, y a diferencia con el miembro superior, es difícil encontrar una descripción detallada de los mismos,, en relación específica con el linfedema.

-Del mismo modo, es difícil no encontrar ejemplos gráficos en las fuentes consultadas, ni siquiera en internet, donde sí abundan los dibujos para el miembro superior. Ver el libro del autor.

-Posiblemente se debe a que el linfedema de miembro inferior, es menos frecuente que el del miembro superior , donde por ser la cirugía del cáncer de mama la etiología más habitual.

-Por este motivo, se puede usar una recopilación de ejercicios que pueden tener su utilidad para prevenir el linfedema. Como complemento, se pueden recomendar los ejercicios de Buerger Allen, descritos más adelante, aunque la finalidad de estos es actuar sobre el sistema vascular, y por lo tanto no tiene un efecto real sobre el sistema linfático, y no sustituyen a los ejercicios de prevención del linfedema.

-El listado de ejercicios se refleja en el siguiente cuadro y el esquema gráfico se puede encontrarse en el anexo al final del capítulo .

-EJERCICIOS Recomendados en el LINFEDEMA (MMII):

-Ejercicios en Posición Acostado

-Ir en bicicleta

-Pedalear hacia delante

-Pedalear hacia atrás

-Pedalear hacia los lados (en decúbito lateral).

-Apretar las rodillas (hueco poplíteo) contra el suelo, y con la cabeza mirar hacia la punta de los pies

-Contraer glúteos y levantar el trasero (hacer el puente).

-Ejercicios en Posición Sentado

-Los pies hacia arriba y hacia abajo (bombear).

-Flexionar dedos y extender.

-En posición sentado, resbalar hacia delante y hacia atrás.

-Aproximar rodillas al cuerpo y extender.

-Estirar rodillas y mantener esta posición breves momentos.

-Ejercicios Caminando

-Marcando: la punta de los dedos y el talón.

-Caminar de puntillas, talones, con el borde interno y externo del pie.

-Levantando la rodilla y “aplaudir” por debajo: CIGÜEÑA.

-Caminar sin pausas.

-Ejercicios con una Pelota de Espuma

-De pie:

-“Bombear” con el talón, con la punta y luego con el pie entero.

-Formar un “Halo” con la pierna derecha y pierna izquierda, alrededor de la pelota.

-Sentado:

-Apretar la pelota entre las rodillas.

-54.2.2.1)- Evidencias de la Cinesiterapia.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-En cuanto a la cinesiterapia del linfedema, se sabe lo siguiente:

- Se ha recomendado clásicamente evitar los ejercicios isométricos, por el aumento del flujo sanguíneo que producen, y su tendencia a aumentar el edema por la excesiva presión hidrostática generada; pero algunos autores rechazan la idea de que el ejercicio vigoroso y las actividades de ocio con ejercicio de resistencia ,puedan resultar un factor agravante ^{6,7,8,9}.Segun un autor, existe un trabajo en fase preliminar ,para aplicar un protocolo de entrenamiento de resistencia precozmente tras la intervención quirúrgica con el fin de prevenir la patología de partes blandas. ¹⁰.

.En la práctica, con respecto a los ejercicios de fuerza e isométricos, se tiende a recomendar evitar su abuso más que a abolirlos, ya que en la vida diaria no es posible evitarlos en algún momento u otro.

- No se ha demostrado que la realización de los ejercicios guiado por fisioterapeuta en sesiones ambulatorias redunde en mejores beneficios, que los ejercicios realizados por el paciente en domicilio, tras la explicación clara de los mismos. ¹¹.

- La patología de hombro es una complicación conocida en pacientes con linfedema del miembro superior, que se ha de tratar siempre que aparezca. La cinesiterapia puede evitar la aparición de contractura o rigidez articular, tras la instauración de una lesión, pero no se ha descrito un sistema de entrenamiento, que prevenga esa lesión, por lo que la cinesiterapia con este objetivo, parece estar más enfocada a prevenir las secuelas una vez instaurado el daño en el hombro. En un estudio australiano, un programa de ejercicios preventivos de estiramiento, no produjo ningún beneficio al no existir una lesión ni una retracción musculoesquelética previa, pero tampoco evitó la aparición de sintomatología dolorosa en partes blandas. ¹².

- Existen múltiples ejemplos para la realización de ejercicios con los miembros superiores, disponibles en guías orientadas al paciente, y de fácil acceso en internet, muy similares en naturaleza a los que se recomienda.

- Para los miembros inferiores, sin embargo, no se ha encontrado ejemplos gráficos ni tampoco una descripción detallada de los mismos, por lo que los ejercicios que se recomiendan se basan en la aplicación de los principios del miembro superior al miembro inferior.

-54.2.3)- Anexo: Esquemas de Ejercicios..

- EJERCICIOS DE MIEMBROS SUPERIORES PARA PREVENIR EL LINFEDEMA:

-Deben realizarse 2-3 veces al día, despacio, con una duración máxima de 30 minutos. - Pueden realizarse sentada en una silla y es recomendable hacerlos con la prenda de contención.

- 1º EJERCICIOS RESPIRATORIOS: la paciente estará echada, con los brazos bajados y apoyados sobre la cama.

-Inspiración: coger todo el aire que se pueda por la nariz, elevando el abdomen.

-Espiración: ir expulsando el aire lentamente por la boca, descendiendo el abdomen.

Repetir este proceso tres veces.

- 2º EJERCICIOS DE CUELLO Y MIEMBROS SUPERIORES: sentada o de pie, realizar entre 5 y 20 repeticiones de cada uno. Es recomendable realizarlos con ambos miembros, no sólo con el afecto.

.Llevar la cabeza hacia delante, Girar la cabeza a derecha e izquierda.

.Realizar elevaciones con ambos hombros.

. Realizar giros con ambos hombros.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.“Nadar a braza” en el aire.

. Flexionar y extender los brazos al mismo tiempo:

En la posición de flexión con la mano cerrada.

En la posición de extensión con la mano abierta.

.Realizar gesto de saludar con las manos. “Bombilla”. Enroscar y desenroscar con cada mano alternativamente.

.Simular coger el rabo de una vaca y estirar alternativamente con ambas manos. Luego efectuar la acción de ordeñarla.

.Realizar giros con ambas muñecas.

.Cruzar ambas manos en posición de”oracion”y apretar.

. Abrir y cerrar los dedos de la mano”haciendo un puño”. Los brazos deberán permanecer estirados a la altura de los hombros.

.Llevar cada dedo de la mano individualmente hacia el pulgar, haciendo pinza y apretando.

- *Ejercicios para el linfedema de miembro superior:* Sujetar palo con ambas manos, manteniéndolo horizontalmente. En esta posición, extender y flexionar los brazos.

.Mantenerlo verticalmente, y alternativamente soltar con una mano y sin dejarlo caer, sujetar con la otra. Repetir este proceso varias veces.

.“Remar” en una canoa imaginaria.

-Con el brazo estirado dibujar una montaña rusa .Colocarla debajo de la axila y apretarla suavemente con el brazo.

.Con la mano abierta, realizar movimientos circulares sobre la pared y hacer el movimiento de limpiar.

3º REPETIR LOS EJERCICIOS RESPIRATORIOS: la paciente estará echada, con los brazos bajados y apoyados sobre la cama.

-Inspiración: coger todo el aire que se pueda por la nariz, elevando el abdomen.

-Espiración: ir expulsando el aire lentamente por la boca, descendiendo el abdomen.

Repetir este proceso tres veces.

-54.2.4)- Bibliografía:.

1 *Campisi C, Boccardo F, Zilli A, Maccio A, Napoli F, Ferreira Azevedo W, Fulcheri E, Taddei G. AnnItal Chir. Lymphedema secondary to breast cancer treatment: possibility of diagnostic andtherapeutic prevention. 2002 Sep-Oct;73(5):493-8.*

2 *Lecuona Navea, M.; Duo Trecet, M.L.; Etxaniz Gabilondo, M.;Rehabilitación precoz en el cáncer de mama : a propósito de 392 casos - Rehabilitación 1995 ; 29(2) : 72-78*

3 *Meiriño A, Terapia física descongestiva compleja en pacientes con edema braquial postmastectomía.Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2005. www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-083.pdf*

4 *Miquel T, Vázquez MJ. Rehabilitación del linfedema y de las vasculopatías periféricas. En: Rehabilitación Médica. JL Miranda Mayordomo. Grupo Aula Médica. Madrid. 2004. 545-584*

5 <http://www.efsioterapia.net/articulos/accesible.php?id=167##>

6 *Lane K, Worsley D, McKenzie D. Exercise and the lymphatic system: implications for breast-cancersurvivors. Sports Med. 2005;35(6):461-71*

7 *Harris SR, Niesen-Vertommen SL. Challenging the myth of exercise-induced lymphedema followingbreast cancer: a series of case reports. J Surg Oncol. 2000 Jun;74(2):95-8; discussion 98-9.*

8 *Ahmed RL, Thomas W, Yee D, Schmitz KH. Randomized controlled trial of weight training andlymphedema in breast cancer survivors J Clin Oncol. 2006 Jun 20;24(18):2765-72. Erratum in: JClin Oncol. 2006 Aug 1;24(22):3716. Comment in: Aust J Physiother. 2006;52(4):301.*

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

9 Cheema BS, Gaul CA. Full-body exercise training improves fitness and quality of life in survivors of breast cancer. *J Strength Cond Res.* 2006 Feb;20(1):14-21.

10 Kilbreath SL, Refshauge KM, Beith JM, Ward LC, Simpson JM, Hansen RD. Progressive resistance training and stretching following surgery for breast cancer: study protocol for a randomised controlled trial. *BMC Cancer* 2006, 6:273

11 Rezende LF, Beletti PO, Franco RL, Moraes SS, Gurgel MS. Random clinical comparative trial between free and directed exercise in post-operative complications of breast cancer. *Rev Assoc Med Bras.* 2006 Jan-Feb;52(1):37-42. Epub 2006 Apr 10.

12 Lee TS, Kilbreath SL, Refshauge KM, Pendlebury SC, Beith JM, Lee MJ. Pectoral stretching program for women undergoing radiotherapy for breast cancer. *Breast Cancer Res Treat.* 2007 May;102(3):313-21. Epub 2006 Dec 2.

13.  - Barmaimon, Enrique. 2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación.

- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral. Rehabilitación Linfedema.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

- 54.3)- TRATAMIENTO DEL LINFEDEMA.

- 54.3.1)- Introducción:

-54.3.2)- *Terapia Física Compleja.*

-54.3.3)- *Otras Terapias.*

-Descripción y evidencias de cada componente terapéutico

-Situaciones especiales. Tratamiento de las complicaciones

- Guía de actuación en la terapia del linfedema

- Anexo: protocolos de actuación

- Bibliografía.

-54.3.1)- INTRODUCCIÓN.

-El linfedema es una entidad crónica cuyo tratamiento es sintomático.

-En la población de riesgo, como en pacientes intervenidos de cáncer de mama, la prevención del mismo se fundamenta en la información y la toma de conciencia de una serie de medidas de higiene, cuidados y ejercicios, que han de iniciarse precozmente desde el primer día en el postoperatorio o incluso antes, previo a la cirugía.

- Una vez establecido el linfedema, no existe un tratamiento curativo, por lo que los

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

objetivos se centran en disminuir el volumen, reducir los síntomas y evitar la progresión y las complicaciones. ¹.

-La mayoría de los estudios y guías clínicas, recomiendan tratar el Linfedema cuando existe una sintomatología de pesadez, tirantez o hinchazón del miembro afectado , acompañado de una diferencia de más de 2 cm en alguno de los valores de la circometría con respecto al valor de referencia. ^{2,3,4,5,6}.

-En base a esto, se define el estadio y grado del linfedema : leve, moderado y severo, que determinará el pronóstico y la modalidad terapéutica.

- Los objetivos del tratamiento son:

1. Reducción y/o mantenimiento del volumen del linfedema.
2. Mantener o restablecer la función de la extremidad y su aspecto.
3. Prevenir y tratar las complicaciones.

- No existe consenso en la aproximación terapéutica óptima del linfedema, por lo que el médico, debe inclinarse hacia la opción terapéutica, que considere más eficaz según los signos y síntomas del paciente. ⁷.

-No es, por tanto, una terapia estricta, aunque se han desarrollado unas recomendaciones internacionales, que facilitan su enfoque de una manera objetiva, y basándose en la mejor evidencia encontrada hasta la fecha, siendo fundamentalmente conservador, de por vida, y que se basa en la terapia física compleja (TFC) o Terapia Descongestiva (TD), preconizada por Foldi.

-54.3.2)- TERAPIA FÍSICA COMPLEJA.

-La TFC consiste en una serie de medidas, que se caracterizan por ser coadyuvantes, y normalmente no deben aplicarse aisladas. Se compone de medidas que debe realizar el propio paciente : como los puntos 1,2 y 6; y de terapias aplicadas por personal especializado : los puntos 3,4 y 5. Si uno de estos dos pilares falla, el tratamiento fracasará, de ahí la importancia de la información y de la insistencia, que el médico ha de hacer al paciente, acerca de la participación activa y de por vida,, en su problema.

-Existe una controversia acerca de qué componente de la TFC, es el más relevante en el tratamiento.

-Según las referencias consultadas, se preconiza uno u otro componente; normalmente evitando su aplicación aislada, estando casi siempre en combinación con otros. Se recalca con frecuencia, la necesidad de que se realicen estudios de mejor calidad, para evaluar y comparar la influencia de cada terapia.

- A los efectos de la práctica clínica habitual, la aplicación de una u otra pauta, obedece a consensos internacionales, a la experiencia y a la disponibilidad existente de los centros en que se aplica, como bien advierte el autor Lecuona, a la hora de describir los condicionantes de la aplicación de estas terapias, en un centro hospitalario de carácter público, entre los que en ocasiones se encuentran las dificultades de desplazamiento por parte de algunos pacientes o incluso la colaboración y adherencia al tratamiento en algunos casos. ⁸.

-Las siguientes situaciones contraindican la aplicación de la Terapia Física Compleja o alguno de sus componentes:

- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Trombosis Venosa Profunda
- Erisipela o Linfangitis aguda o infección.
- Recidiva o persistencia neoplásica locorregional aislada o enfermedad diseminada
- Embarazo

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Cirugía abdominal reciente
- Aneurisma aórtico.

-TERAPIA FÍSICA COMPLEJA, PREVENCIÓN y MANTENIMIENTO

-Son:

- 1. Medidas de Prevención, Higiene y Cuidados del Linfedema.
 - 2. Cinesiterapia y Tratamiento Postural del Linfedema.
 - 3. Drenaje Linfático Manual (DLM).
 - 4. Vendajes de Baja Elasticidad.
 - 5. Presoterapia Neumática Secuencial Intermitente.
- MANTENIMIENTO: 6. Prendas de Contención Elástica.

-54.3.3)- OTRAS TERAPIAS:

- Además de la TFC, algunos autores, recomiendan complementar el tratamiento del Linfedema con la aplicación de estas terapias:

- Tratamiento Psicológico.
- Reducción Ponderal.
- Fármacos.
- Otras Terapias Físicas.
- Cirugía.

-54.3.4)- Descripción de Cada Componente Terapéutico.

-54.3.4.1)- Drenaje Linfático Manual (DLM).

-El primer método de masaje linfático, suave, ascendente, lo desarrolló Wiwarter en 1962; pero fue Vodder, quien introdujo la técnica de DLM, algo más tarde, que luego fue retomada por Foldi y Leduc, en la década de los setenta; que permite el vaciamiento del edema de la zona proximal a la distal. Estos autores fundamentan su uso en la existencia de vasos linfáticos mayores, que puentean los ganglios. Además, el DLM desarrolla vías de derivación secundaria : colaterales, anastomosis linfovenosas, y anastomosis linfolinfáticas; y estimula la contracción del linfangión.

- Lo principal que procura esta técnica, es el descongestionamiento inicial de los cuadrantes sanos, y luego permitir que el edema linfático, pase a través de colectores linfáticos residuales, y canales linfáticos desde el miembro afectado , hacia los cuadrantes vecinos.^{1,2,35.}

- *Técnica: Se trata de una técnica de masaje, que se aplica sobre la superficie de la piel, y sigue la localización anatómica de los vasos linfáticos. Es lento e indoloro, se ha de ejercer escasa presión : <40mmHg, siguiendo un orden de maniobras centrífugo , desde la raíz a la zona distal, pero centrípeto en la aplicación de cada una de ellas. Esta técnica, su ejecución varía según los autores.*^{1,9.}

-Evidencias del DLM:

- ☒ Es más eficaz en las fases iniciales, y tanto menos eficaz cuanto mayor fibrosis se haya generado.^{2.}
- ☒ Su uso aislado apenas influye en la reducción del volumen, por lo que debe aplicarse siempre dentro del marco de la TFC1.
- ☒ No se ha encontrado un mayor beneficio, en pacientes tratadas con DLM junto

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

con las medidas de prevención y mantenimiento, frente a pacientes sin DLM y que simplemente seguían estas recomendaciones. 10.

- [2] Lecuona en su estudio de 1995, analizando 271 casos, encuentra una mejoría en la sensación de pesadez y/o parestesias de la extremidad, en la práctica totalidad de sus pacientes tratados con DLM. El 43'27% de los linfedemas en estadio I e intensidad leve pasaron a un periodo de latencia. 8.

- [2] No se ha encontrado evidencias a favor de la aplicación del DLM de manera permanente ni periódica. Todos los estudios alcanzan una estabilización, tras la cual no se obtiene mejoría aplicando el DLM. 1, 2, 8, 11, 12.

-Contraindicaciones del DLM:

1. Flebitis o trombosis de subclavia.
2. Insuficiencia cardiaca : riesgo de aumentar la carga cardiaca.
3. Infecciones agudas : riesgo de propagación linfática de la infección.
4. Neoplasias activas.
5. Síndrome del seno carotídeo.
6. Hipertiroidismo : evitar manipulaciones sobre el tiroides..
7. Asma activo o <2 meses tras último brote.
8. Anexitis, dismenorrea, embarazo y, en general, en cualquier proceso algico abdominal, se debe evitar el DLM abdominal.

- 54.3.4.2)- . *Métodos de Compresión Externa.*

-Tras la aplicación de DLM, se debe mantener la reducción del volumen, mediante compresión en la extremidad o región; para aumentar la presión total, disminuir la diferencia de presión hidrostática entre los tejidos y los capilares sanguíneos, e incrementar el gradiente de presión entre tejidos y linfáticos iniciales.

.Esta compresión se puede realizar con vendajes elásticos o con prendas, o manguitos de compresión elástica a medida.

.La acción de los métodos de compresión externa se basa en el incremento del flujo intersticial, que se produce bajo compresión así como en la deformación de la matriz colágena del tejido celular subcutáneo : la modificación estructural de las fibras colágenas facilita una reducción en la fricción entre las fibras y aumenta la anchura de malla de la red fibrosa, de ahí su influencia en la evolución del linfedema. 13.

-En la práctica, los métodos de compresión , sólo han de aplicarse una vez ha sido tratado el linfedema con las medidas de TFC, ya que su aplicación aislada, puede favorecer la fibrosis al actuar sobre el líquido, pero no sobre las proteínas.

- Dos son las modalidades de compresión externa: los vendajes de baja elasticidad o multicapa, y las prendas elaboradas a medida.

-Vendajes de baja elasticidad/multicapa:

-Los vendajes multicapa se basan en la colocación de vendas de baja elasticidad (70%), que permiten una presión de reposo baja y alta en movimiento. Se deben usar de forma continua entre una sesión de DLM y la siguiente. Su efecto, se basa en la presión que ejerce frente a la filtración desde los capilares sanguíneos, el aumento del efecto de la musculatura sobre los vasos venosos y linfáticos, la evitación del reflujo linfático por insuficiencia de las válvulas de los linfangiones, y la suavización de las zonas de fibrosis. 1.

-*Técnica: Es difícil ya que requiere habilidad por parte del fisioterapeuta, para lograr una presión uniforme, pero mayor en zonas distales que en las proximales, y requiere la colocación de almohadillados o relleno en algunas zonas.* Ver 1.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Evidencias del vendaje multicapa:

- [2] Unos autores combinan el vendaje con la manga. Por ejemplo, aplicando el vendaje multicapas las 2 primeras semanas, y la contención con manga a partir de la 3ª semana. ¹⁴.

- [2] Badger, sostiene que el vendaje multicapas junto con el uso de prendas de compresión, es más eficaz en la reducción del linfedema que el uso aislado de las prendas de compresión. ¹⁵.

- [2] Johansson no encuentra diferencias estadísticamente significativas en la aplicación de vendaje aislado frente al vendaje asociado al Drenaje Linfático Manual; aunque sí reconoce un efecto positivo, añadido a la segunda opción, que en su estudio se reflejó como una reducción en las molestias percibidas. ¹⁶.

- [2] Estos dos últimos estudios parecen demostrar que el vendaje multicapas es similar en eficacia al DLM, y a las prendas de compresión; no obstante, en su comentario al artículo de Badger, que se puede hacer extensible igualmente al de Johansson, el especialista en linfología Mason, advierte que la reducción del volumen con el vendaje multicapas y con la prenda de compresión, se hace a expensas de líquido, sin actuar sobre las proteínas altamente concentradas en el tejido celular subcutáneo; por lo que la aplicación aislada o combinada de cualquiera de estas dos técnicas, sin enmarcarse dentro de la TFC : esto es, sin hacerse después de haber realizado el DLM, no es recomendable; dado que constituye un riesgo de aumentar la concentración proteínica y precipitar el desarrollo de una fibrosis. ¹⁷.

- Prendas de Contención Elástica a Medida:

-Una vez estabilizado el edema, se debe colocar una prenda de contención de uso diurno, que se puede sustituir periódicamente, en función de la pérdida de eficacia. Su función no es mejorar, sino mantener el volumen. Estas prendas o mangas, deben realizarse a medida, en tejido tricotado plano, fabricado sin tensión, en algodón, caucho y nylon (el tejido circular se confecciona a tensión, es más difícil de colocar, sólo actúa cuando el músculo está en actividad y el ajuste no es tan preciso como el plano. Para el miembro superior, pueden llevar extensiones al hombro, o bandas de silicona para la sujeción. Las prendas pueden ser completas incluyendo la mano o, más recomendable, componerse de una pieza de mano, independiente a la del resto del miembro.

- Para el miembro inferior, igualmente existen calcetines y medias con extensión a cadera o panty completo con protección de dedos.

-El momento de inicio sería una vez finalizado el tratamiento en su fase de reducción por DLM, para mantener a largo plazo la reducción de volumen lograda. Según los autores, el tiempo de uso no está tampoco claro: unos lo recomiendan diurno, otros las 24h, y otros sólo durante la actividad física o los ejercicios.

-El principal inconveniente de estas prendas reside en la tolerancia experimentada por el paciente, y esto mueve a buscar un patrón que permita su uso prolongado. En nuestra opinión, el mayor grado de eficacia se ha de compensar con la adherencia al tratamiento, y la comodidad del paciente, y se estima como más recomendable, el uso diurno de estas prendas. Deben usarse de por vida y se renovarán cuando hayan perdido su eficacia, por deterioro o por un cambio en las necesidades del paciente.

- Dependiendo del país del fabricante de estas prendas, la presión que ejercen se sujeta a diferentes normativas. En el siguiente cuadro se compara la clasificación de las medias, según las normas de cada país. ¹⁸:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Norma británica: BS 6612:1985.
- Norma francesa: ASQUAL.
- Norma alemana: RAL-GZ 387:2000.
- Método de evaluación HATRA IFTH HOSY:
 - .Clase I 14-17 mmHg 10-15 mmHg 18-21 mmHg
 - .Clase II 18-24 mmHg 15-20 mmHg 23-32 mmHg
 - .Clase III 25-35 mmHg 20-36 mmHg 34-46 mmHg
 - .Clase IV No descrita >36mmHg >49 mmHg
- Los rangos de presión, cuentan con una cierta variabilidad. Parece que la normativa alemana ejerce mayor presión que sus homólogas británica y francesa.
 - .Por otra parte, para un mismo fabricante, existen variaciones en la tensión de su gama de productos, así, ojeando el catálogo de algunos de ellos, se puede encontrar hasta 6 grados de compresión para prendas de miembro inferior : con rangos desde 18 hasta 90 mmHg,, que parecen seguir la normativa alemana; y de 3 grados para el miembro superior : con rangos entre 14 y 25 mmHg para los dos primeros grados, donde el tercero no se especifica-, siendo más acorde en este caso con la normativa británica.
- En función del estadio del edema, se indicará una prenda de distinta compresión. A modo de orientación, según Miquel y Vázquez,, en ¹, se pueden aplicar los siguientes criterios:
 - Prendas de Clase I: 20-30 mmHg para edemas leves.
 - Clase II: 30-40 mmHg para edemas moderados.
 - Clase III: 40-50 mmHg para edemas marcados.
 - Clase IV >50 mmHg para edemas severos.
- Esta clasificación, sin embargo, no se ajusta a los rangos descritos en el cuadro superior, ni tampoco deja claro, qué diferencias hay entre “marcado” y “severo”, por lo que sería preferible enmarcarlos en los tres estadios y tres grados que describe Marco ³, y que se correlacionan con las recomendaciones de la SERMEF2 : estadios I, II y III y grados I, II y III, que califican el linfedema como leve, moderado y severo. -
Numerosas pacientes se quejan de mala tolerancia a las prendas, que es tanto peor, cuanto mayor es la presión ejercida, por lo que en muchas ocasiones, no se puede ceñirse a las recomendaciones de usar compresiones entre 30 y 50 mmHg, sino menores, en beneficio de una mayor adherencia al tratamiento.
- En la práctica:*
Siguiendo las evidencias más abajo descritas y buscando la adherencia al tratamiento, se descartan las medias de clase I , por la escasa presión que ejercen, y se recomiendan las de clase II, para casos moderados, y III para casos severos, como recomendación general; independientemente del fabricante; aunque en casos particulares, se puede matizar más la diferencia de presión en mmHg y recomendar un distinto grado.
 - *En cualquier caso, el decidir una tensión mayor o menor con más acierto, dependerá de la evolución y la tolerancia de la paciente, hecho que se observará en las revisiones, y será necesario afinar más, qué prenda es la más idónea para cada caso.*
 - El uso que se recomienda en general es diurno.*
- Evidencias de las prendas/mangas de contención elástica:
 - En la Reunión Científica de las Sociedades Cántabra y Asturiana de Medicina Física y Rehabilitación celebrada en Santander en 2006, se señaló que las medias de clase I no serían de gran utilidad por la escasa presión que ejercen, y

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

recomendaron el uso de las clases II, III y IV. ¹⁹.

- [?] Para Miquel y Vázquez, en los miembros superiores se indican manguitos clase I o II, mientras que los III y IV se prescriben en los inferiores. Estos autores mencionan además un estudio realizado con distribución aleatoria,, comparando un grupo tratado con manga de contención frente a otro, que combinaba la manga con el DLM, donde se obtuvieron similares resultados con reducción del 17% del volumen del linfedema en ambos grupos, lo que vendría a apoyar la efectividad real de la manga 1.

- [?] Según recomienda la SERMEF, los manguitos indicados deben ejercer presiones entre 30 y 50 mmHg².

- [?] Otros autores combinan el vendaje con la manga. Por ejemplo, aplicando el vendaje multicapas las 2 primeras semanas,, y la contención con manga a partir de la 3ª semana. ¹⁴.

- [?] Badger sostiene que el vendaje multicapas junto con el uso de prendas de compresión, es más eficaz en la reducción del linfedema que el uso aislado de las prendas de compresión¹⁵.

- [?] Mason advierte que la reducción del volumen con el vendaje multicapas y con la prenda de compresión,, se hace a expensas de líquido,, sin actuar sobre las proteínas altamente concentradas, en el tejido celular subcutáneo, por lo que la aplicación aislada o combinada de cualquiera de estas dos técnicas, sin enmarcarse dentro de la TFC : esto es, sin hacerse después de haber realizado el DLM) no es recomendable, dado que constituye un riesgo de aumentar la concentración proteínica, y precipitar el desarrollo de una fibrosis. ¹⁷.

- [?] Bertelli compara el uso de la manga de compresión frente a un método de drenaje de estimulación eléctrica, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas, pero encontrando reducciones del 17% en volumen. Así, establece el uso de la manga de presión como eficaz y barato. frente al otro método. ²⁰.

- [?] Es necesario que el médico insista y anime al paciente a usar las mangas de compresión a largo plazo y a mantener de forma activa las medidas de higiene de piel, ejercicios y pérdida de peso corporal. ⁴.

- [?] Una vez estabilizada la situación del linfedema, los pacientes no pueden esperar de las prendas de compresión,, más que una estabilización o una modesta mejora del edema, siendo importante reconocer este hecho. ²¹.

- [?] En la revisión publicada en la revista Rehabilitación de mayo-junio de 2007, se considera a las prendas de compresión ,como probablemente el tratamiento principal, y se recuerda que deben mantenerse a largo plazo. ⁶.

- **Contraindicaciones de las prendas/mangas de contención elástica:**

- .1. Infecciones
- .2. Abscesos
- .3. Insuficiencia cardiaca descompensada
- .4. Fallo renal.

-54.3.4.3)- PNSI: PRESOTERAPIA NEUMÁTICA SECUENCIAL INTERMITENTE .

-Son aparatos que crean un gradiente de presión en sentido distal a proximal, con un mecanismo de acción externa, similar a las medidas de compresión : vendajes y mangas. Los

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

aparatos pueden ser uni o multicompartimentales, logrando estos últimos una compresión en ciclos y secuencias a lo largo de la extremidad.

- La SERMEF sugiere su aplicación unas 2-3 semanas ², aunque no especifica si se refiere al uso aislado en linfedemas leves o dentro de la TFC; pues si se usa en el marco de la TFC, se puede estimar que la duración vendrá determinada por las sesiones de DLM, ya que se deberá aplicar a continuación de éste.

- Al tratarse de otro método de compresión de mecanismo parecido al de los vendajes y mangas a medida, se puede hacer extensible a la PNSI, la misma advertencia de Mason, por la que no es recomendable una aplicación aislada, por el riesgo de drenar líquido y no proteínas, reduciendo el volumen, pero aumentando la concentración de éstas con el consiguiente riesgo de generar una fibrosis. ¹⁷.

- No obstante, las recomendaciones internacionales, parecen coincidir en que la PNSI, sí se puede aplicar como tratamiento aislado en los linfedemas leves de grado I, sin necesidad de aplicar el DLM previamente; por lo que los linfedemas más sutiles son tributarios de este tratamiento, con la ventaja de no consumir recursos humanos, ni materiales de forma innecesaria. ¹³.

-En general, los autores para los linfedemas leves : grado I y estadio I, se aplica inicialmente la PNSI,, y se siguen los controles habituales, esperando un resultado eficaz; si bien en caso de ineficacia, se pasaría a iniciar la TFC habitual.

-Para el resto de linfedemas se utiliza la PNSI, tras la aplicación del DLM.

- *Técnica: Se remite al lector interesado, al capítulo elaborado por fisioterapia , acerca de la aplicación de la PNSI.*

- Evidencias:

- ☒ Johansson compara 2 semanas de tratamiento con DLM : técnica de Vodder, 45´/día vs PNSI (40-60mmHg 2h/día), observando una mejoría evidente con ambos tratamientos, y sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre ambos. ²².

- ☒ Dini, en cambio, compara PNSI : 5 sesiones semanales de 2h, 2 semanas, con no tratamiento; sin encontrar diferencias estadísticamente significativas, entre ambos. ²³.

- ☒ Existe un estudio reciente, que recomienda el uso de un nuevo aparato domiciliario : Flexitouch®, que se fundamenta no sólo en el drenaje mecánico propio de la PNSI, sino en un mecanismo de preparación previo, que en conjunto, considera similar en mecanismo,, a la doble técnica del DLM; que afirma demostrar su eficacia, como sustituto del “Automasaje domiciliario”, para su aplicación a largo plazo o periódica en domicilio, por el propio paciente. ²⁴.

-No obstante parece que la eficacia de este método, no está del todo bien definida.

- De entrada, el masaje, donde algunos autores lo comparan, es de naturaleza ambigua : “automasaje domiciliario”; y cuando el que está indicado en esta patología, es el DLM, el cual no puede ser “autoadministrado”; sino que debe ser aplicado siempre por un profesional experimentado.

- Además, el estudio se realizó en sólo 10 personas, y su beneficio se basó más en criterios de calidad de vida (escala SF-36), y en la aceptación por parte del paciente, que en datos objetivos de eficacia circométrica.

-Por todo esto, todavía la eficacia del aparato, no parecería estar bien definida ni mucho menos demostrada; debiéndose esperar más tiempo para una conclusión definitiva.

-En cualquier caso, su indicación parecería estar limitada a los linfedemas más leves, y su uso debería estar siempre supervisado por el facultativo responsable.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Lo más generalizado, y que varios autores advierten, es el riesgo de usarlo como terapia aislada, dado que en esa circunstancia, parece favorecer el desarrollo de fibrosis, al considerarse que drena el líquido, pero no las proteínas.^{2,17}; si bien, sí estaría recomendado, como terapia única para los linfedemas de grado 1; evitando así la utilización de recursos humanos y materiales, en fases leves iniciales.

- En los linfedemas, más importantes : grados 2 y 3, sin embargo, no se debería aplicarse como terapia única,, y siempre ha de aplicarse, después de haber realizado DLM, y enmarcado dentro de la TFC.^{1,25,19.}

- Contraindicaciones:

- 1. Infección activa
- 2. Trombosis venosa profunda del miembro afecto
- 3. Tratamiento anticoagulante.

-54.3.4.4)- TRATAMIENTO PSICOLÓGICO.

- En la opinión, de varios autores , es una ayuda nada desdeñable, teniendo cuenta que nos movemos, en el contexto de una patología de base, con importantes repercusiones en el transcurso vital del paciente. Hay que considerar condicionantes funcionales y estéticos en el linfedema, que pueden añadirle severidad a un problema, que como sabemos apenas tiene solución. Algunos autores, de hecho, lo incluyen como una parte habitual de su protocolo de tratamiento del linfedema.^{26.}

-Por lo tanto, aunque no se lo considera necesario por sistema en todos los pacientes, siempre se podría considerar remitir al paciente a la Unidad de Salud Mental, cuando el facultativo responsable lo estime necesario.

-54.3.4.5- REDUCCIÓN PONDERAL.

-La pérdida o ganancia de peso, es otro modo indirecto de valorar la ganancia o pérdida de volumen; si bien puede haber múltiples causas intercurrentes en un cambio ponderal, que desaconsejan utilizar su valor, como la referencia para la valoración del Linfedema de un miembro.

-Por otra parte, la circometría y la valoración de la consistencia de un linfedema en una persona obesa, resultan dificultosas; y están sujetas a más errores, que en sujetos delgados, por lo que el sobrepeso es un factor que dificulta el diagnóstico y seguimiento del linfedema.

-En cualquier caso, de todos es conocido, el efecto perjudicial del sobrepeso. Por todo esto, se debe advertir al paciente, que mantenga un control adecuado de su peso, y cuando es necesario, se recomienda que lo reduzca de una manera saludable.

-54.3.4.6)- FÁRMACOS.

- El término de *linfofármacos* ,se aplica a todos aquellos productos farmacéuticos que actúan sobre el sistema linfático. En realidad, son escasos.

-En teoría, unos actuarían sobre el tono del vaso : vasomotricidad ,y otros modificando la presión de filtración efectiva del capilar,, y alterando la capacidad de presión coloidosmótica.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Se han probado diferentes principios activos, sin encontrar ninguno verdaderamente efectivo ni exento de riesgos. Tras haberse barajado la posibilidad de utilizar fármacos como los cumarínicos en algunos estudios, su indicación en el linfedema parece haber sido descartada. al no haberse demostrado claramente su utilidad.

- Se exponen algunos de los mencionados:

a) *Diuréticos*: Habitualmente se desaconseja su uso en estos pacientes, porque aunque favorecen la pérdida de líquido, las proteínas permanecen en el tejido celular subcutáneo,, y esto favorece la fibrosis, y el aumento en la consistencia del linfedema.

b) *Benzopironas*: Son los fármacos más utilizados en el tratamiento del linfedema, en especial la cumarina, dado que estimulan la proteólisis por los macrófagos. Los tratamientos son prolongados y requieren determinación periódica de las enzimas hepáticas, por su riesgo de hepatotoxicidad.

-El tratamiento con 5,6-benzo-alfapirona se debe continuar durante 6 meses a 2 años, para que se aprecie algún beneficio. No obstante, y a pesar de que hay estudios que los recomiendan: ²⁷, las últimas revisiones señalan una falta de evidencia, que apoye su uso: ^{28, 29}. En España y en Uruguay no se comercializan.

c) *Asociaciones, como Daflon®*: Actúa sobre edemas de origen venoso, sin actuación sobre el sistema linfático.

- Evidencias de los *linfofármacos*:

- ☒ En una revisión sistemática publicada en España en el pasado año con el propósito de investigar y contrastar la efectividad de los diferentes linfofármacos utilizados en el tratamiento del linfedema del miembro superior secundario a radioterapia y/o cirugía por cáncer de mama, no se han encontrado pruebas fehacientes para recomendar su uso. No se recomienda, por tanto, utilizar terapia oral ante la falta de evidencia que lo apoya así como por los efectos secundarios. ²⁸.

-54.3.4.7)- OTRAS TERAPIAS FÍSICAS : *láser, microondas, ultrasonido, TENS, hidroterapia...*

- Se observan resultados contradictorios,, según el estudio realizado, y, si bien algunos mencionan una mejoría con el tratamiento con láser, no han podido demostrar que tal mejoría sea cierta. En general, no se ha demostrado ninguna evidencia de eficacia para ninguna de estas terapias. ⁶. Por lo que, no se consideraría indicada ninguna terapia física al margen de la TFC, en el tratamiento del linfedema.

-54.3.4.8)- CIRUGÍA.

-En la mayoría de los autores, no hay experiencia hasta la fecha, de casos que hayan precisado tratamiento quirúrgico. En realidad la intervención quirúrgica está quedando en desuso y se emplea muy raras veces (1% de los casos) (²), sólo ante linfedemas muy graves y que no responden a tratamientos conservadores, como en el caso de las elefantiasis. Todavía ningún procedimiento quirúrgico ha restaurado la función linfática normal, pero sí cabe la posibilidad de reducir una parte de la clínica (entendida como tal el deterioro funcional de las extremidades, episodios recurrentes de celulitis y linfangitis, dolor intratable, linfangiosarcoma, o una importante alteración cosmética), no obstante, la frustración en el tratamiento quirúrgico se demuestra en las numerosas técnicas descritas. Éstas se dividen en técnicas *excisionales o de reducción y fisiológicas o de drenaje*.

-Se ha progresado en técnicas microquirúrgicas linfáticas, que combinadas con medidas

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

conservadoras podrían mejorar a muchos de estos pacientes de su enfermedad linfedematosa, aunque en muchas ocasiones el edema recurre después de cualquier técnica utilizada. A continuación, y a título meramente informativo, se incluye una descripción de las técnicas quirúrgicas según la bibliografía consultada.³⁰, dado que no se ha logrado obtener información de especialistas, que pongan en práctica alguna de estas técnicas.

a). Técnicas *excisionales* o *de reducción*: Se basan en la extirpación de piel y tejido celular subcutáneo. La cirugía de exéresis podría aún encontrarse indicada en casos muy extremos como coadyuvante del tratamiento conservador o quirúrgico de drenaje. En casos excepcionales, la técnica de resección o exéresis, se impone como profilaxis de la degeneración neoplásica (linfangiosarcoma de Stewart-Treves).³¹.

- *Excisión subcutánea total (técnica de Charles):* Descrita por Charles en 1912, se realiza una excisión total del tejido celular subcutáneo y piel cubriéndolo con injertos de piel total o parcial. Es una buena indicación en linfedemas crónicos muy establecidos. No se utiliza en extremidad superior.

- *Exéresis en etapas del tejido subcutáneo:* Descrita en 1918 por Sistrunk y más tarde popularizada por Homans, se trata de la excisión de piel y tejido subcutáneo intentando mantener unos colgajos cutáneos para poder proceder al cierre primario de las heridas. Es una técnica ampliamente utilizada y con una seguridad y eficacia demostradas. El 65% de los pacientes tiene una reducción significativa del diámetro de la extremidad, aunque el resultado es peor en varones y mejor en miembro inferior que en superior. Puede haber edema residual que se trata con vendaje elástico.

- *Liposucción:* útil cuando no se pueden hacer anastomosis linfático-venosas o también combinada con éstas. Los buenos resultados que se obtienen sólo se mantienen con los otros tratamientos conservadores de uso continuado e indefinidamente. Algunos autores como Brorson, obtienen buenos resultados con la liposucción en la extremidad superior en el linfedema postmastectomía, siempre inseparablemente combinada con prenda de compresión de uso continuo (24h), con una baja incidencia de celulitis y resultados satisfactorios en cuanto a reducción volumétrica, calidad de vida y AVD y síntomas en hombro:^{32,33,34,35,36,37}, encontrando un beneficio en la ausencia de recurrencias incluso a largo plazo (7 años)⁴². Establece la indicación de la liposucción en edemas duros, al encontrar mediante estudios con tonometría pre y postliposucción una mejoría en el tono tras la intervención, reservando el tratamiento conservador para los blandos³⁸.

b). Técnicas *fisiológicas* o *de drenaje*: reconstrucción linfática con colgajos locales o distales o mediante técnicas microvasculares.

- *Reconstrucción linfática directa:* uno de los primeros procedimientos que se describieron; alta incidencia de infección y extrusión.

- *Técnicas de puente linfático:* transposición de colgajos pediculados y de epiplon al bloque linfático. Por el riesgo de complicaciones, estas técnicas no están recomendadas.

- *Drenaje a linfáticos profundos:* no da buenos resultados y se ha dejado de utilizar porque normalmente los linfáticos profundos también están afectados.

- *Anastomosis de ganglio linfático a vena:* esta técnica es más útil en el linfedema por filaria. Se obtienen mejores resultados cuantas más anastomosis se hacen.

- *Anastomosis microlinfático-venosa (LVA):* introducido por O'Brien en 1977. Se prefiere a la anastomosis con ganglio porque ésta no se puede realizar cuando se ha hecho un vaciamiento ganglionar y porque la permeabilidad es mejor. Cuando la LVA se combina con técnicas de reducción la mejoría clínica se produce en el mayor número de casos. Huang et al. han obtenido mejores resultados si el linfedema era de

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

corta evolución y el número de anastomosis era grande.

• *Injertos linfático-linfáticos: Baumeister desarrolló y aplicó clínicamente estos injertos demostrando una permeabilidad del 100%. Como desventajas de ésta técnica tenemos una larga cicatriz y la posibilidad de linfedema de la extremidad donante.*

• *Anastomosis supermicroquirúrgica linfático-venular: recientemente Koshima et al. han desarrollado técnicas de supermicrocirugía realizando anastomosis de vasos de 0.3-0.6 mm de diámetro. Los resultados fueron de una reducción significativa del diámetro de la extremidad en más de 3 cm. Se trata de una técnica dificultosa para microcirujanos inexpertos.*

-54.3.5)- TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES.

1. Infecciones dermatológicas:

En general, se tratan con penicilinas y en casos seleccionados se realiza profilaxis con Penicilina-Benzatina 1.200.000 U. cada 20 días. El tratamiento implica combinar AINEs orales más una dosis única de Penicilina G Benzatina 1200.000 UI im (iv en casos graves) (Benzetacil® 1,2MUI).

-Alternativas a esta pauta:

-☒ En casos leves se puede administrar el antibiótico por vía oral:

o Amoxicilina-Clavulánico (Augmentine® 875/8h 8 días)

o Cloxacilina (Orbenin® 500/6h 8 días)

-☒ En caso de alergia a penicilinas se pueden dar macrólidos:

o Claritromicina (Kofron® 500/12h 7 días)

o Azitromicina (Zitromax® 250x2 el 1º día, luego 1/24h 4 días)

o Eritromicina (250/6h)

- La infección más grave es la erisipela y sus recidivas pueden ser frecuentes, por lo que si no se controlan existe un alto riesgo de agravar el linfedema, que podría evolucionar a elefantiasis. A partir de la tercera recidiva de erisipela, se ha de poner una dosis mensual o cada

20 días de Penicilina-Benzatina 1.200.000 U. durante 1 año.

-2. Linfangiosarcoma

-Las posibilidades terapéuticas son muy agresivas y no han mejorado la supervivencia a pesar de la agresividad que conllevan.³⁹ (radioterapia, quimioterapia, amputación de la extremidad), proporcionando resultados pobres con una supervivencia inferior al 5% desde el momento del diagnóstico.

-3. Patología del Hombro.

-La patología de hombro es una complicación conocida en pacientes con linfedema del miembro superior que se ha de tratar siempre que aparezca. La cinesiterapia puede evitar la aparición de contractura o rigidez articular, pero no se ha descrito un sistema de entrenamiento que prevenga la lesión concreta de partes blandas directamente responsable de las contracturas o rigideces, por lo que la cinesiterapia estaría más enfocada a evitar estas secuelas una vez instaurada la lesión del hombro y no de forma preventiva de la lesión en sí misma. En un estudio australiano de 2007, sobre un programa de ejercicios preventivos de estiramiento no se demostró que se produjera ningún beneficio al no existir una lesión ni una retracción musculoesquelética previa, ni tampoco se evitó la aparición ulterior de sintomatología dolorosa en partes blandas.⁴⁰

- En cualquier caso, hay que estudiar y, si es posible, tratar cualquier patología de

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

hombro que pueda surgir en estos pacientes, dado que es una población propensa a este tipo de problemas. La descripción del diagnóstico y tratamiento de las patologías del hombro no ha lugar en este trabajo, y se realizarán como en cualquier otro paciente, sin olvidar, evidentemente, la idiosincrasia de los afectos de linfedema.

-4. Dolor neuropático:

-El dolor neuropático secundario al tratamiento del cáncer de mama, se trata como cualquier otro dolor de estas características.

54.3.6)- Pautas de Actuación en Algunos Servicios en la Terapia del Linfedema.

-Las recomendaciones generales establecen el tratamiento como individualizado, así como el seguimiento de cada paciente, que obedecerá a la decisión del médico, en función de la evolución del cuadro. No obstante, para facilitar la aplicación de los tratamientos hemos diseñado un árbol de decisiones, para pacientes en régimen de ingreso hospitalario, en contexto de cirugía del cáncer de mama, así como pacientes remitidos a Consultas Externas.

-El tratamiento del linfedema se fundamenta en una serie de medidas conjuntas denominadas globalmente Terapia Física Compleja (TFC). Aunque parece que ninguna de las terapias que lo componen, ha demostrado ser más decisiva que el resto, de las evidencias disponibles. Los protocolos de "organización" del seguimiento y tratamiento del linfedema, lejos de ser rígidos son orientativos en lo que se refiere a la aplicación de la TFC, la cual debe ser individualizada bajo criterio médico, y por lo tanto su indicación es flexible, ya que no se ha demostrado una pauta más efectiva que otra.

-En términos meramente descriptivos, se puede definir una fase "de ataque", en que el paciente debe recibir tratamiento en régimen ambulatorio, para reducir el volumen, lo cual desgraciadamente tiene una eficacia limitada, tras la que se debe aplicar una fase "de mantenimiento" autoaplicado por el paciente, que en circunstancias ideales debe ser lo más larga posible. La fase de tratamiento ambulatorio con TFC estaría indicada en linfedemas con circunferencia superior a 2 cm de diferencia con respecto a la referencia. como se ha descrito.

- ¿Cuántas sesiones de TFC?:

-Al tratarse de un tratamiento combinado, cada componente se debe aplicar siguiendo un orden. Así, las medidas de prevención, cinesiterapia, y prendas de contención se deberán poner en práctica diariamente, y de por vida por parte del propio paciente como mantenimiento, mientras que en la fase de tratamiento ambulatorio ("de ataque") es el fisioterapeuta quien aplica el tratamiento. En general, para los linfedemas leves (grado I y estadio I), se aplica la PNSI y seguido los controles habituales esperando un resultado eficaz, si bien en caso de ineficacia, se pasaría a iniciar la TFC habitual. Para el resto de linfedemas (grado II o mayores, y estadio II o mayores) se utiliza la PNSI, tras la aplicación del DLM, esto es, enmarcada dentro de la TFC como se ha descrito.

- En cualquier caso, es en la fase ambulatoria, donde hay que establecer cuántas sesiones son las adecuadas. Tanto los vendajes, como las prendas y la presoterapia, suelen aplicarse después del drenaje linfático manual (DLM), de manera que es en la aplicación del DLM en donde se deberá establecer con mayor concreción el número de sesiones de esta fase de tratamiento ambulatorio, con la excepción de los linfedemas más leves, en que la pauta la marcará la PNSI.

- La realidad es que no hay consenso en cuanto a la frecuencia y duración de esta fase de tratamiento, pero en la práctica diaria los facultativos se ven obligados a establecer una pauta. Las pautas varían según los autores y según la disponibilidad del servicio, desde una

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

sesión diaria de DLM de 40' durante 3-4 semanas (15-20 sesiones), a 10-20 sesiones de 1 hora.

. Otros autores manejan rangos más amplios, como González-Viejo.¹¹ (entre 15y 50 sesiones, con una media de 28); y otros más cortos, como Mondry¹² (de 2 a 4 semanas con5 sesiones semanales, estableciendo un total de 10-20 sesiones por paciente

En general, se establece como estándar un tratamiento mínimo de 15 sesiones, que según se realizamos el primer control. Muchos autores recomiendan mantener el tratamiento mientras exista reducción volumétrica. Luego si no hay mejoría, el tratamiento ambulatorio se considerará ineficaz y se suspenderá. Si mejora, se deberá mantener con controles cada 10 ó 15 sesiones, y el tratamiento se podrá prolongar siempre y cuando se constate una reducción significativa en la última medición. En el momento en que la reducción del volumen se estabilice, el tratamiento ambulatorio se dará por terminado y se pasará a la siguiente fase (prendas de contención), en régimen de mantenimiento.

El estancamiento en la mejoría raramente alcanza la resolución completa del linfedema. En el estudio español, se obtuvo una reducción del volumen que oscilaba entre el 25.5% y el 51.6%, con una media de 42.4%¹¹. Otros estudios establecen una reducción del linfedema tras 4 semanas de tratamiento en un 60-90% y que el logro obtenido se puede mantener al año entre el 60-100% de la reducción inicialmente

lograda.⁴¹ De esto se entiende que la reducción completa del volumen del linfedema al 100% es prácticamente imposible, y que la reducción obtenida, aunque se pueda mantener en un rango de porcentajes excelente, desgraciadamente también se va perdiendo con respecto a la mejoría obtenida inicialmente. Por supuesto, el pronóstico de mejoría está en proporción inversa con el estadio evolutivo^{1,2,14,26}. Cuanto más evolucionado, menor será la reducción volumétrica

- Una vez estabilizada la situación del linfedema, los pacientes no pueden esperar de las prendas de compresión, más que una estabilización o una modesta mejora del edema, siendo importante reconocer este hecho.²¹

- Seguimiento de la TFC:

-Una vez completado el DLM y aplicadas las medidas de contención que deberá realizar el paciente a largo plazo; se recomienda revisiones muy seguidas a los 3, 6 y 12 meses.¹²

-Otros autores no establecen un seguimiento fijo, que dependerá de la situación de la paciente y podrá ser modificado, aunque sí recomendamos una revisión a los 3 meses para valorar el correcto uso de la prenda y su estado, así como el grado y estadio del linfedema, y el cumplimiento de las medidas de higiene, cuidados y ejercicios o la aparición de complicaciones. Se pueden repetir tantas revisiones como el facultativo considere necesario.

-En cualquier caso, si existe deterioro de la prenda o surgen complicaciones antes de cumplirse estos plazos, el paciente deberá acudir al servicio al margen de los plazos establecidos.

Si la situación es estable, no precisará seguimiento especializado y será remitido a control por su médico de cabecera.

Si se observa un empeoramiento de al menos 2 cm, con respecto a la última valoración, podrá precisar una nueva pauta de DLM ambulatorio, siempre y cuando el tiempo desde la última pauta aplicada haya sido lo suficientemente amplio como para considerar eficaz el primero y esté justificado repetirlo. En caso contrario, si la recidiva es muy precoz, habrá que plantearse las opciones terapéuticas, pues puede no estar justificado el DLM, y habrá que asegurarse que se están cumpliendo las medidas de mantenimiento.

-Lo más importante, y que el médico ha de saber advertirle al paciente, es que la fase de

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

mantenimiento con el uso de la manga de contención,, forma parte del tratamiento del linfedema, y no debe sentirse desatendido ni pensar que no se está actuando frente a su patología.

- Igualmente, las medidas de higiene y cuidados y los ejercicios con el miembro afecto deben perpetuarse y realizarse diariamente como uno más de los pilares de su tratamiento, y como tales se le recordarán al paciente en cada revisión.

--54.3.7)- BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Miquel T, Vázquez MJ. *Rehabilitación del linfedema y de las vasculopatías periféricas*. En: *Rehabilitación Médica*. JL Miranda Mayordomo. Grupo Aula Médica. Madrid. 2004. 545-584
- 2 Belmonte R, Forner I, Santos JF. *Rehabilitación del linfedema*. En: *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Ed Panamericana. Madrid. 2006. 794-803.
- 3 Marco Sánchez MP *Linfedema postmastectomía: manejo en rehabilitación Boletín Oncológico (Hospital General de Teruel) <http://www.boloncol.com> Potenciado por Joomla! Generado: 20July, 2007, 09:36*
- 4 Susan R. Harris, Maria R. Hugi, Ivo A. Olivotto, Mark Levine. *Clinical practice guidelines for the care and treatment of breast cancer: 11. Lymphedema CMAJ • JAN. 23, 2001; 164 (2)*
- 5 Damstra RJ, Kaandorp CJ; *Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO. Dutch Institute for Health Care Improvement (CBO) Guideline 'lymphedema' Ned Tijdschr Geneesk. 2003 Apr5;147(14):648-52.*
- 6 Florez-Garcia MT, Valverde-Carrillo MD. *Eficacia del tratamiento conservador no farmacológico del linfedema postmastectomía. Rehabilitación (Madr). 2007; 41(3):126-34.*
- 7 Cohen SR, Payne DK, Tunkel RS. *Lymphedema: strategies for management. Cancer. 2001 Aug 15;92(4 Suppl):980-7*
- 8 Lecuona Navea, M.; Duo Trecet, M.L.; Etxaniz Gabilondo, M.; *Drenaje linfático manual en el tratamiento del linfedema - Rehabilitación 1995 ; 29(2) : 79-84*
- 9 *Fisioterapia en el linfedema postmastectomía. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Febrero 2002*
- 10 Andersen L, Højris I, Erlandsen M, Andersen J.. *Treatment of breast-cancer-related lymphedema with or without manual lymphatic drainage--a randomized study. Acta Oncol. 2000;39(3):399-405.*
- 11 González Viejo, M.A.; Condón Huerta, M.J.; Lecuona Navea, M.; Val Lampreave, L.; Láinez Zaragüeta, I.; Rezusta Sagasti, L.; Ruber Martí, C.; Poza Vinuesa, F.J.; *Coste-efectividad del tratamiento del linfedema postmastectomía en España -Rehabilitación 2001 ; 35(2) : 68-73*
- 12 Mondry TE, Riffenburgh RH, Johnstone PA. *Prospective trial of complete decongestive therapy for upper extremity lymphedema after breast cancer therapy. Cancer J. 2004 Jan-Feb;10(1):42-8; discussion 17-9.*
- 13 González Viejo, M.A.; Condón Huerta, M.J.; Lecuona Navea, M.; Etulain Marticorena, T.; Ruiz Arzoz, M.A.; Arenas Paños, M.; *Efectividad del tratamiento del linfedema de extremidad superior mediante presoterapia neumática secuencial multicompartimental - Rehabilitación 1998 ; 32(4) : 234-240*
- 14 Ramos SM.. *West J Med. 1999 May;170(5):282-3. What advice can I give my patients with lymphedema?*
- 15 Caroline M. A. Badger, Janet L. Peacock, Peter S. Mortimer. *A randomized, controlled, parallelgroup clinical trial comparing multilayer bandaging followed by hosiery versus hosiery alone in the treatment of patients with lymphedema of the limb. Cancer 2000. 88: 2832-2837. Con comentario de M Mason en: Critically Appraised Paper. Australian Journal of Physiotherapy 2001 Vol. 47 (p153)*

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 16 Johansson K, Albertsson M, Ingvar C, Ekdahl C. *Lymphology. Effects of compression bandaging with or without manual lymph drainage treatment in patients with postoperative arm lymphedema. Lymphology. 1999 Sep;32(3):103-10 Comment in: 2000 Jun;33(2):69-70.*
- 17 Mason M. *Bandaging and subsequent elastic hosiery is more effective than elastic hosiery alone in reducing lymphoedema. Aust J Physiother. 2001;47(2):153.*
- 18 Clark M, Krimmel G. *El linfedema y la confección y clasificación de las medias de compresión. En: Lymphoedema Framework. Template for Practice: compression hosiery in lymphoedema. London: MEP Ltd, 2006.*
- 19 *Comunicación oral. Reunión Científica de las Sociedades Cantabra y Asturiana de Medicina Física y Rehabilitación. Santander. 2006.*
- 20 Bertelli G, Venturini M, Forno G, Macchiavello F, Dini D. *Conservative treatment of postmastectomy lymphedema: a controlled, randomized trial Ann Oncol. 1991 Sep;2(8):575-8. Comment in: Ann Oncol. 1991 Sep;2(8):532-3.*
- 21 *Consejería de Salud. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. Informe: Eficacia de la fisioterapia para el tratamiento del linfedema. AETSA 2004. Disponible en: http://www.tic3tac.com/Linfedema_def.pdf. Con acceso el 24/7/07.*
- 22 Johansson K, Lie E, Ekdahl C, Lindfeldt J. *A randomized study comparing manual lymph drainage with sequential pneumatic compression for treatment of postoperative arm lymphedema. Lymphology. 1998 Jun;31(2):56-64.*
- 23 Dini D, Del Mastro L, Gozza A, Lionetto R, Garrone O, Forno G, Vidili G, Bertelli G, Venturini M. *The role of pneumatic compression in the treatment of postmastectomy lymphedema. A randomized phase III study. Ann Oncol. 1998 Feb;9(2):187-90.*
- 24 Wilburn O, Wilburn P, Rockson SG. *A pilot, prospective evaluation of a novel alternative formaintenance therapy of breast cancer-associated lymphedema BMC Cancer. 2006 Mar 29;6:84*
- 25 Tengrup I, Tennvall-Nittby L, Christiansson I, Laurin M. *Arm morbidity after breast-conserving therapy for breast cancer. Acta Oncol. 2000;39(3):393-7.*
- 26 Meiriño A, *Terapia física descongestiva compleja en pacientes con edema braquial postmastectomía. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2005. www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-083.pdf*
- 27 Abad F. *Benzopironas para el tratamiento del linfedema. Prescripción de Fármacos. Servicio de Farmacología Clínica. Instituto de Farmacología Teófilo Hernando. Hospital Universitario de la Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. Volumen 4 - Nº 10: Noviembre-Diciembre 1998. Con acceso el 13/08/07 en: <http://www.hup.es/ecl/far/pdf4n10.htm#3>*
- 28 Montero C. *Linfofármacos en el linfedema postmastectomía: revisión sistemática. Rehabilitación: Revista de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física, ISSN 0048-7120, Vol. 40, Nº. 2, 2006, pags. 86-95*
- 29 Badger C, Preston N, Seers K, Mortimer P. *Benzopironas para la disminución y el control del linfedema de los miembros (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).*

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 30 López Munné D. Serracanta i Domènech J. González Dorrego M. Palao Domènech R. *Manual de cirugía plástica. TEMA 17. LINFEDEMA*
<http://www.secpre.org/documentos%20manual%2017.html> Con acceso 20/7/07.
- 31 J. Latorre, M. Davins, J. Barreiro, I. Sánchez, P. Surcel, E. Viver. *Linfedema postmastectomía. Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat 2005;11(1):22-37*
- 32 Brorson. *Liposuction gives complete reduction of chronic large arm lymphedema after breast cancer. Acta Oncol. 2000;39(3):407-20.*
- 33 Brorson H, Ohlin K, Olsson G, Långström G, Wiklund I, Svensson H. *Quality of life following liposuction and conservative treatment of arm lymphedema. Lymphology. 2006 Mar;39(1):8-25.*
- 34 Brorson H, Svensson H, Norrgren K, Thorsson O. *Liposuction reduces arm lymphedema without significantly altering the already impaired lymph transport Lymphology. 1998 Dec;31(4):156-72*
- 35 Brorson H, Svensson H. *Liposuction combined with controlled compression therapy reduces arm lymphedema more effectively than controlled compression therapy alone. Plast Reconstr Surg. 1998 Sep;102(4):1058-67; discussion 1068*
- 36 Brorson H, Svensson H *Skin blood flow of the lymphedematous arm before and after liposuction. Lymphology. 1997 Dec;30(4):165-72.*
- 37 Brorson H, Svensson H. *Complete reduction of lymphoedema of the arm by liposuction after breast cancer.Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 1997 Jun;31(2):137-43.*
- 38 Bagheri S, Ohlin K, Olsson G, Brorson H. *Tissue tonometry before and after liposuction of arm lymphedema following breast cancer. Lymphat Res Biol. 2005 Summer;3(2):66-80.*
- 39 López-Espada, A. Rodríguez-Morata, F. Fernández-Quesada, F.J. Martínez-Gámez. *Síndrome de Stewart-Treves: linfangiosarcoma en linfedema crónico postmastectomía. Angiología 2002;54:467-471*
- 40 Lee TS, Kilbreath SL, Refshauge KM, Pendlebury SC, Beith JM, Lee MJ. *Pectoral stretching program for women undergoing radiotherapy for breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2007 May;102(3):313-21. Epub 2006 Dec 2*
- 41 González Viejo, M.A.; Condón Huerta, M.J.; *Valoración del linfedema. Diagnóstico Instrumental. Terapia Física. En: Encuentro multidisciplinar sobre el tratamiento Rehabilitador del Linfedema. 1997 pp. 24-34*
- 42 Brorson H. *Liposuction in arm lymphedema treatment. Scand J Surg. 2003;92(4):287-95*
- 43 Galván A et al. *Patología Psotquirúrgica del cáncer de mama. Propuesta de subproceso y desarrollo de una unidad de tratamiento rehabilitador en el contexto sanitario andaluz. Rehabilitación 2008; 42(1):27-33.*
- 44  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral. Rehabilitación Linfedema.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-54.4)- EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DEL LINFEDEMA.

-54.4.1)- Pronóstico .

- Una vez establecido el linfedema, no existe un tratamiento curativo, por lo que los objetivos se centran en disminuir el volumen y la consistencia, reducir los síntomas, y evitar la progresión y las complicaciones.

-La consecución de los tres últimos objetivos, ya supone un éxito, pero la eficacia del tratamiento estaría radicada en la máxima reducción del volumen, pero el mantener estabilizado, sin progresión, es un resultado satisfactorio. La mejoría completa no es posible, y hay que saber hacérselo entender a los pacientes, sin caer en el derrotismo, ni fomentando la impresión de desatención, que se le pueda crear al enfermo, sino transmitirle toda nuestra comprensión, facilitándole toda la información posible y haciéndole participe activo de los cuidados continuos, que se le han de prestar , tanto antes como después, de haber desarrollado el linfedema, y muy especialmente una vez finalizada la fase ambulatoria. Siendo, por tanto, optimistas pero realistas, donde el paciente debe ser informado de que su patología no va a desaparecer, a pesar de haberse seguido un tratamiento correcto, y que el objetivo será mejorar al menos parcialmente, y mantener esa mejoría el mayor tiempo posible , sabiendo que la tendencia de su problema va a ser el empeoramiento, y que los esfuerzos deben ir encaminados a minimizar el mismo.

-De la bibliografía consultada, se han extraído los siguientes datos, que se han expuesto en forma clara y concisa.

-54.4.2)- Incidencia.

- El riesgo de desarrollar un linfedema tras la cirugía del cáncer de mama está directamente relacionado con el tratamiento quirúrgico, pero aumenta cuando se asocia radioterapia a la cirugía, ^{1,2,3.} , Para Brorson, un tercio de las pacientes operadas de cáncer de mama lo desarrollarán; mientras que Campisi encuentra una incidencia de 20-25%, que aumentaría al 35%, al asociarse ambas técnicas terapéuticas. Otros hablan de un rango entre el 6% y el 70% de las pacientes mastectomizadas. ^{4.}

-Puede aparecer en cualquier momento después de la intervención quirúrgica, tanto en el postoperatorio inmediato como en el tardío, incluso años después. ^{5.}

-54.4.3)- EFICACIA DEL TRATAMIENTO.

- El mejor tratamiento es la prevención ^{5.}

- La modalidad terapéutica con la que se obtienen los mejores resultados son la TFC5 y las prendas de compresión. ^{6.}

- La eficacia del tratamiento se mide en porcentajes de reducción del volumen, según recomienda la SERMEF. El mejor resultado en la reducción del volumen

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

está en relación inversa al grado y estadio evolutivo. ^{7,8,9,5.}

- ☒ Según los autores, los porcentajes previsibles de reducción del volumen del linfedema son muy variables en función del método de estudio y de las terapias aplicadas: desde el 17%¹⁰ para unos, entre el 25 y el 73%⁸ y hasta el 60-90% para otros¹¹. En España, en un estudio de 2001, se obtuvieron cifras de reducción entre el 26% y el 52%, con una media de 42%⁴.

-☒ Una vez estabilizada la situación del linfedema, los pacientes no pueden esperar de las prendas de compresión, más que una estabilización o una modesta mejora del edema, siendo importante reconocer este hecho. ¹².

-54.4.4)- COSTE-EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO.

- ☒ En un estudio realizado en España, en 2001, se estudió el coste-efectividad del tratamiento conservador del linfedema: el coste medio del proceso fue de 113.235 pesetas, de las cuales 98.455 ptas. correspondieron a la terapia por paciente : incluyendo los gastos de la fisioterapia, fármacos, prendas, material fungible y el coste del servicio de rehabilitación, que suponía el 87% del coste sanitario de la enfermedad, mientras que el 13% restante correspondió al diagnóstico y a los controles médicos. Se requirieron 2.333 ptas. para reducir 1% de linfedema. Este coste se sitúa en un buen estándar con respecto al comparado por los autores en otros países. ⁴.

.54.4.5)- Calidad de Vida.

- ☒ El linfedema supone un déficit en la calidad de vida de los pacientes tratados de cáncer de mama. En un estudio realizado en España, en el año 2000,, se compararon dos grupos de pacientes intervenidas de cáncer de mama, uno con linfedema ,y otro sin linfedema. Al inicio, no se encontraron más diferencias entre ambos grupos, que en la actividad física, la función de la extremidad, y el estado global de salud; siendo similares en la imagen corporal, la sexualidad y las perspectivas de futuro. Al cabo de seis meses, en cambio, la diferencia se presentaba en todos los ítems con peores resultados en el grupo de linfedema.

-En este estudio se demostró que el déficit en la calidad de vida, aumenta con el tiempo, aunque el paciente aprende a vivir con él. ¹³.

- ☒ La evaluación de la calidad de vida se puede establecer con cuestionarios de salud como el SF-36, las actividades de la vida diaria (como el FIM), o mediante escalas funcionales como la QuickDASH¹⁴.

-54.4.6)- CONCLUSIONES EN EL TRATAMIENTO DEL LINFEDEMA.

-En una revisión publicada en la revista Rehabilitación de mayo-junio de 2007, se señala que todas las guías y revisiones sistemáticas sobre medidas no farmacológicas en el linfedema, coinciden en que carecen de evidencias científicas de alta calidad : metanálisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados con análisis de datos de pacientes individuales o ensayos clínicos controlados de muestra grande, y que muchos estudios presentan defectos metodológicos, así que la información más fiable de que se dispone , se basa en ensayos clínicos aleatorizados, con muestras pequeñas, habitualmente sin seguimiento a largo plazo, sin enmascaramiento y sólo en algunos con análisis de las pérdidas. Esto impide establecer conclusiones “definitivas”, pero los autores de esta revisión, han extraído una serie de datos

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

confrontados, que nos sirven para orientar la práctica clínica. ⁶:

1 - Las terapias físicas sólo han demostrado un efecto moderado o débil, sobre la reducción del linfedema. Las prendas de compresión son probablemente el tratamiento más eficaz, y deben mantenerse a largo plazo.

2 - La elevación del brazo y los ejercicios, pueden producir una pequeña mejoría, cuando se combinan con otras técnicas. No son un tratamiento válido de forma aislada.

3 - La utilización de un vendaje multicapa, previamente a la adaptación de la prenda de compresión, puede aumentar la reducción del volumen del brazo .

4 - El tratamiento mediante prendas de compresión externa de forma aislada es superior al no tratamiento en el linfedema establecido. Se deben mantener por el día, y retirar por la noche. Se deben renovar cuando pierden elasticidad : a partir de los 4-6 meses. Con este tratamiento las pacientes pueden esperar una estabilización y habitualmente una modesta mejoría.

5 - Hay evidencia de que realizar un DLM antes de adaptar una prenda de compresión externa, puede mejorar ligeramente la reducción del volumen del brazo a corto plazo. .Esta reducción sólo parece significativamente relevante en el subgrupo de pacientes con linfedema leve. El DLM no se ha mostrado superior a la presoterapia, pero sí algo mejor al drenaje linfático simple, en mejorar la incomodidad y la sensación de pesadez, aunque no en la reducción del volumen.

6 - La compresión neumática externa de forma aislada,, consigue una pequeña reducción del volumen del brazo sin relevancia clínica. Combinada con prendas de compresión o integrada con la TFC, sí parece mejorar los resultados a corto y medio plazo.

7 - La TFC no ha logrado demostrar su superioridad sobre alternativas más simples. Es posible que sea eficaz en el subgrupo con linfedema leve.

8 - Los resultados positivos obtenidos con el láser, son aún demasiado preliminares y deben confirmarse con más ensayos clínicos.

9 - No parece indicada la termoterapia profunda (microonda y ultrasonido), por la ausencia de ensayos clínicos, que confirmen su eficacia y descarten el riesgo de efectos negativos.

-Todas estas aseveraciones han de ser tenidas en cuenta, sin olvidar que la aplicación de los tratamientos, deben ser prescritas por el facultativo responsable, quien adaptará las estrategias terapéuticas disponibles, a cada paciente en función de sus necesidades, huyendo de tratamientos inefectivos y siempre en función de la evidencia científica actual.

-54.4.7)- BIBLIOGRAFÍA.

1 Brorson. *Liposuction gives complete reduction of chronic large arm lymphedema after breast cancer. Acta Oncol. 2000;39(3):407-20.*

2 Bentzen SM, Dische S. *Morbidity related to axillary irradiation in the treatment of breast cancer. Acta Oncol. 2000;39(3):337-47.*

3 Campisi C, Boccardo F, Zilli A, Maccio A, Napoli F, Ferreira Azevedo W, Fulcheri E, Taddei G. *Ann Ital Chir. Lymphedema secondary to breast cancer treatment: possibility of diagnostic and therapeutic prevention. 2002 Sep-Oct;73(5):493-8.*

4 González Viejo, M.A.; Condón Huerta, M.J.; Lecuona Navea, M.; Val Lampreave, L.; Laínez Zaragüeta, I.; Rezusta Sagasti, L.; Ruber Martí, C.; Poza Vinuesa, F.J.; *Coste-efectividad del tratamiento del linfedema postmastectomía en España -Rehabilitación 2001 ; 35(2) : 68-73*

5 Meiriño A, *Terapia física descongestiva compleja en pacientes con edema braquial postmastectomía. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2005. www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-083.pdf*

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 6 Florez-Garcia MT, Valverde-Carrillo MD. Eficacia del tratamiento conservador no farmacológico del linfedema postmastectomía. *Rehabilitación (Madr)*. 2007; 41(3):126-34.
- 7 Belmonte R, Forner I, Santos JF. Rehabilitación del linfedema. En: *Manual SERMEF de Rehabilitación y Medicina Física*. Ed Panamericana. Madrid. 2006. 794-803.
- 8 Miquel T, Vázquez MJ. Rehabilitación del linfedema y de las vasculopatías periféricas. En: *Rehabilitación Médica*. JL Miranda Mayordomo. Grupo Aula Médica. Madrid. 2004. 545-584
- 9 Ramos SM.. *West J Med*. 1999 May;170(5):282-3. What advice can I give my patients with lymphedema?
- 10 Bertelli G, Venturini M, Forno G, Macchiavello F, Dini D. Conservative treatment of postmastectomy lymphedema: a controlled, randomized trial *Ann Oncol*. 1991 Sep;2(8):575-8. Comment in: *Ann Oncol*. 1991 Sep;2(8):532-3.
- 11 González Viejo, M.A.; Condón Huerta, M.J.; Valoración del linfedema. *Diagnóstico Instrumental. Terapia Física*. En: *Encuentro multidisciplinar sobre el tratamiento Rehabilitador del Linfedema*. 1997 pp. 24-34
- 12 Consejería de Salud. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. Informe: Eficacia de la fisioterapia para el tratamiento del linfedema. AETSA 2004. Disponible en: http://www.tic3tac.com/Linfedema_def.pdf. Con acceso el 24/7/07.
- 13 Calidad de vida en pacientes con y sin linfedema después del tratamiento del cancer de mama. Implicaciones en la rehabilitacion. Condon Huerta MJ, Gonzalez Viejo MA, Tamayo Izquierdo, *Rehabilitacion* 2000 34 3 248 -253
- 14 Galván A et al. Patología Psotquirúrgica del cáncer de mama. Propuesta de subproceso y desarrollo de una unidad de tratamiento rehabilitador en el contexto sanitario andaluz. *Rehabilitación* 2008; 42(1):27-33.
- 15.

 - Barmaimon, Enrique. 2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos. TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas. -TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral. Rehabilitación Linfedema.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

-54.5)-. DRENAJE LINFÁTICO MANUAL. (D.L.M.)

- 54.5.1)- DEFINICIÓN:

-“Activación manual de liquido intersticial, a través de los canales prelinfáticos y de la linfa ,a través de vasos linfáticos”. En definitiva, se trata de realizar de forma manual, aquellos movimientos que el Sistema Linfático no puede hacer por sí mismo.

-54.5.2)- EFECTOS FISIOLÓGICOS Y TERAPÉUTICOS:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

► **Acción Antiedematizante:**

- Activación circulación linfangiones
- Movilización del líquido edematoso
- Eliminación de proteínas
- Formación de anastomosis
- Reblandecimiento del tejido endurecido
- Estimulación vasos linfáticos sanos

► **Acción Tranquilizante:**

- Estimulación del sistema parasimpático
- Relajación muscular. El drenaje linfático manual influye tanto sobre las fibras musculares de tipo estriado, como sobre las fibras musculares lisas. El DLM ejerce un efecto relajante sobre la musculatura estriada, en caso de encontrarse tensa o hipertónica. La musculatura visceral (lisa), al ser sometida a estímulos suaves con el DLM, reacciona activando su automatismo. Es destacable el efecto en musculatura lisa intestinal (tratamiento del estreñimiento).

► **Acción Analgésica :** el estímulo suave, continuo y repetido con ls receptores del tacto provoca ciertos efectos analgésicos sobre la zona.

► **Acción Relajante y Sedante,** no tanto por su efecto drenante, sino por basarse en manipulaciones lentas, suaves, monótonas y repetidas sobre la piel.

► **Acción Respuesta Defensiva-inmunitaria.** Con la disminución del edema evitamos el acúmulo de residuos en las zonas afectadas, facilitando la respuesta inmunológica (linfocitos, macrófagos, anticuerpos).

► **Efecto sobre la piel.**

-54.5.3)- INDICACIONES.

-Los linfedemas constituyen la indicación principal del DLM, ya sea por sí solo o acompañado de otros tratamientos.

-Cuando la linfa no puede seguir su camino, ya sea por causas primarias o secundarias, trata de avanzar siguiendo trayectos colaterales. Manualmente actuamos. derivándola hacia los cuadrantes vecinos, que drenen con normalidad, y que se habrán drenado previamente, para estimular el paso de la linfa hacia éstos, a través de vasos linfáticos intercomunicantes.

→ **Linfedemas congénitos:**

- Agenesia local (ausencia de órgano)
- Hipoplasia (disminución de la actividad)
- Incontinencia vascular o muscular

→ **Linfedemas por obstrucción:**

- Enfermedades infecciosas o parasitarias
- Enfermedades neoplásicas

-Cicatrices : el DLM favorece la cicatrización al eliminar el exceso o acúmulo de líquido intersticial, a la vez que dificulta la aparición de infecciones y la formación de cicatrices hipertróficas o queloides por proliferación excesiva de tejido conjuntivo.

-Fibrosis tratadas por radiación:

→ **Linfedemas por lesión linfática:**

-Secuelas de fracturas operadas o no

-Esguinces : con el DLM eliminamos por vía linfática los restos de células y tejidos lesionados, además de líquido acumulado en la zona.

-Se favorece así el proceso reparador y curativo del organismo:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Quemaduras.
- Queloides.
- Tras cirugía restauradora.
- Problemas operatorios otorrinolaringológicos.
- Linfedemas por compresión:
 - Mujeres embarazadas (por el feto) : durante el embarazo se produce una retención hídrica ocasionada por :
 - a.Los cambios hormonales.
 - b.Disminución del tono muscular de venas y vasos linfáticos.
 - c.Pérdida de albúmina por la orina.
 - d.Compresión del feto sobre vasos linfáticos del vientre.
 - Post-parto.
 - Neurología:
 - a. Problemas del plexo braquial con fibrosis.
 - b. Neuralgia del trigémino: el nervio trigémino puede irritarse por diversas causas, desencadenando fortísimos dolores. El DLM puede procurar cierto alivio, aunque estos pacientes suelen ser reacios al tratamiento por el miedo a que se les desencadene un ataque. Por eso, y como precaución, se empieza por la mitad de la cara no afectada, continuando con el cuello, cara y la manipulación intrabucal.
 - c.Apoplejia: debido a una serie de trastornos circulatorios (trombosis o hemorragia cerebral) se produce en la zona afectada un cierto grado de edema que se debe de resolver cuanto antes. Por tanto es importante comenzar lo antes posible con el DLM, que se aplica fundamentalmente en el cuello, la cara, la nuca, la cabeza y el paladar.
.Como en muchos casos aparece una hemiplejia, en ese hemicuerpo falla el impulso de la linfa por parte de la musculatura de las extremidades, por lo que pueden aparecer edemas en las piernas, estando indicado también el DLM.
 - Urología:
 - Enfermedades inflamatorias
 - Reumatismos: El DLM resulta eficaz en estos casos por su efecto antiedemizante (hinchazón) y moderadamente analgésico (dolor), ya que el linfedema local existente en las articulaciones afectadas produce una serie de cambios histológicos en las membranas sinoviales que empeora las posibilidades de recuperación, y el dolor generado empeora el estado de la inflamación aguda y, por lo tanto, el edema. El DLM en estos casos debe combinarse con movilizaciones pasivas de las articulaciones, lo cual mejora aún más el drenaje linfático.
 - Síndromes Algodistróficos:
 - Lipoedemas : Se trata de un acúmulo de grasa localizado fundamentalmente en las piernas, que comprime los vasos linfáticos, disminuyendo la capacidad de transporte de la linfa. Con el DLM se consigue la salida de los residuos acumulados en las partes afectadas, siendo fundamental como coadyuvante en los tratamientos quirúrgicos.
 - Lipodistrofias.
 - Sinusitis no infecciosa.
 - Ciertas afecciones respiratorias locales.
 - Migrañas, tras un riguroso examen médico para descartar enfermedades tumorales, Hipertensión, Glaucoma en evolución y Traumatismos.
 - Con el DLM se suele conseguir una disminución de la intensidad y la frecuencia de aparición de los ataques. Este efecto beneficioso se debe ante todo, a su acción sedante del dolor y a la relajación que se produce por su efecto vagotónico, sin olvidar el efecto antiedematizante del DLM, sobre los posibles microedemas, que a veces existen en estos

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

casos en la pared vascular y la zona perivascular de los vasos sanguíneos del cerebro.

→En ciertas patologías digestivas: Como el estreñimiento crónico o las enteropatías linfostáticas. Se puede mejorar el peristaltismo del intestino grueso y su tono muscular, lo que ayuda significativamente a combatir el estreñimiento. Eso sí, acompañado de una dieta rica en fibra vegetal y ejercicio físico.

→Patologías Dermatológicas: acné, celulitis, psoriasis, edemas seboreicos...

→Procesos Quirúrgicos

→Síndrome de Sudeck : Atrofia ósea de tipo inflamatorio, debida casi siempre a una lesión traumática .

- 54.5.4)- CONTRAINDICACIONES.

▶ ABSOLUTAS:

→Infecciones agudas (por el riesgo de propagar la infección).

→Erisipelas y linfangitis, el tratamiento físico está contraindicado , mientras la temperatura del paciente no sea normal. Deben tratarse con antibioterapia.

→Linfoceles y linforreas. Estos derrames linfáticos son una contraindicación del DLM en el miembro afectado. Sin embargo, en algunos casos crónicos, se puede asociar una adaptación de la técnica de DLM a la compresión.

→Cáncer.

→Inflamaciones agudas.

→Trombosis, flebitis (por peligro de empeorar la inflamación o producir una embolia).

→Descompensación cardíaca (por peligro de sobrecargar el corazón y producir un edema pulmonar).

→Varices tortuosas y con relieve

→Crisis asmáticas, tuberculosis: el DLM puede provocar un estado vagotónico, que puede desencadenar un ataque asmático, evitable con una serie de precauciones:

.☑ Comenzar con sesiones de 10-15 minutos

.☑ Que hayan transcurrido un mínimo de dos meses desde el último ataque asmático

.☑ Evitar la zona del esternón y áreas próximas

▶ RELATIVAS:

→Cánceres tratados.

→Precáncer de piel, nevus.

→Inflamaciones crónicas.

→Hipertiroidismo.

→Asma bronquial.

→Hipotensión arterial : El paciente debe permanecer un tiempo acostado en la camilla, después del DLM, para neutralizar el efecto vagotónico.

→Síndrome del seno carotídeo : aplicado en la zona del cuello, el DLM puede producir una caída del pulso(bradicardia) y de la presión sanguínea.

→Insuficiencia renal crónica (por pérdida importante de proteínas).

→ Micosis : requieren tratamiento médico e imponen al fisioterapeuta una vigilancia por el riesgo de contaminación de un paciente a otro (riesgo nosocomial).

→ Cáncer evolutivo : un cáncer evolutivo ya no representa una contraindicación al tratamiento físico del linfedema, ya que este tratamiento se integra en los cuidados paliativos. Aunque siempre necesitaremos el consejo del oncólogo, para algunos cánceres muy linfófilos.

-54.5.5)- TÉCNICAS.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Aunque hay varias técnicas de DLM, las más utilizadas en fisioterapia son las de Leduc y Vodder.

-54.5.5.1)- TÉCNICA DE LEDUC.

-Modalidades de ejecución de la maniobra de drenaje:

-1-Maniobra de captación o reabsorción: tracción cutánea de distal a proximal en sentido proximal .

.La mano del fisioterapeuta está en contacto con la piel del paciente por el borde cubital del dedo meñique. Los dedos imprimen una presión ayudados por el movimiento circular de la muñeca. La palma de la mano participa activamente realizando una presión.

.La maniobra provoca un aumento de la presión tisular y prepara el líquido para la evacuación. La presión y roce debe estar orientada en el sentido fisiológico del drenaje.

-2-Maniobra de evacuación o de llamada: tracción cutánea de proximal a distal en sentido proximal.

.La mano está en contacto con la piel por el borde radial del índice. Presionan el índice y el anular, la piel se estira durante la maniobra. Mismo movimiento de circunducción de la muñeca, codo y hombro.

.La maniobra realiza un movimiento y salida de la linfa situada en los colectores.

-RESUMIENDO: MOVIMIENTOS :

→LENTOS

→SUPERFICIALES

→SUAVES

→RÍTMICOS

- Maniobras específicas del drenaje:

-1-*Círculos con los dedos (sin el pulgar):*

.Los círculos con los dedos se realizan con unos movimientos circulares concéntricos efectuados comprimiendo (presión media) la piel y desplazándola de su plano profundo, se arrastra la piel junto con los tejidos subyacentes, no ha de ser violento, debe ser rítmico y prolongado (depende de la zona y superficie a tratar) para así poder lograr la reabsorción linfática a nivel de los capilares.

.Otro método es el realizado desplazando la mano sin frotar. El movimiento se caracteriza por un ritmo en vaivén de abducción y aducción del hombro del fisioterapeuta con el codo flexionado, realizando a nivel de la mano una sucesión de movimientos en pronación a supinación.

-2-*Círculos con el pulgar:*

.El dedo pulgar individualmente participa en las maniobras específicas de drenaje linfático.

.Su gran movilidad le permite adaptarse a todos los relieves anatómicos de la zona topográfica a drenar. Las presiones progresivas que puede realizar este dedo,se emplean sobre todo en las técnicas de drenaje local, por ejemplo a nivel rotuliano o en la mano. El pivote del movimiento de encuentra a nivel de la metacarpofalángica combinada con la rotación axial del pulgar.

-3-*Movimiento combinado:*

.El movimiento combinado es la asociación de los círculos con los cuatro últimos dedos y los círculos con el pulgar. Hay que evitar pinzar la piel entre el pulgar y los dedos.

.La circunducción de la muñeca permite de efectuar las presiones y descompresiones sucesivas en la zona infiltrada. Ha de ser una maniobra muy lenta, descansando entre dos y

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

tres segundos en cada pase, para así facilitar la reabsorción de la zona infiltrada. Una presión intermitente es preferible a una presión constante.

- 4- Presiones en forma de brazalete:

.Puede realizarse con una o dos manos. Acostumbra a aplicarse de arriba hacia abajo (de proximal a distal), para iniciar la reabsorción a nivel capilar o de los vasos linfáticos superficiales. Las presiones son suaves e intermitentes.

- 5- Drenaje manual de los ganglios linfáticos:

.Ha de efectuarse con gran suavidad, delicadeza y precaución.

.La mano entra en contacto con la piel con el dedo índice, apoyándose suavemente sobre la piel, la comprime y estira.

.Los dedos están perpendicularmente a las direcciones de evacuación de los ganglios, es decir en dirección a los vasos aferentes.

.Puede realizarse con las dos manos, pero con la misma presión, suave, delicada y sin violencias. Se hace con las dos manos cuando debemos cubrir un vaciamiento de una superficie más grande.

-54.5.5.2)-TÉCNICA DE VODDER.

-Maniobras específicas:

-1- Movimiento círculos fijos:

.Con ellos empujamos la piel y tejidos subyacentes haciendo movimientos más elípticos que circulares. Son fijos porque las manos no van avanzando como en otras manipulaciones del D.L.M. Las manos y los dedos permanecen pasivos, siendo las muñecas la parte móvil.

.Su lugar primordial de aplicación son: cara, cabeza, nuca, cuello, zonas ganglionares superficiales (axilas, ingles), codos, rodillas, manos y pies.

-Variantes del círculo fijo:

.1- Círculos avanzando.

.2- Círculos del pulgar.

.3- Círculos con yema de dedos.

.4- Círculos con pulgares planos.

- 2- Bombeo:

.Su lugar de aplicación más adecuado son las extremidades : brazos, muslos, piernas, y las partes laterales del tronco : flancos.

.Nuestras manos van a rodear en lo posible la parte a tratar, fundamentalmente entre los dedos pulgar e índice. Hay que evitar sobre todo, ejercer una presión de tipo "cortante", por ello antes de empujar, hay que adaptar bien la palma de la mano (fase de apoyo), y levantar un poco la línea anterior de contacto durante la fase de empuje para no "clavarla".

.Durante el bombeo la mano realiza una doble abducción: radial(hacia delante, empujando la piel), y cubital (hacia atrás, avanzando con la mano relajada).

.En DLM, los empujes se harán de forma gradual, sin brusquedad. En este caso lo que realmente empuja es la palma de la mano, permaneciendo los dedos estirados pero no rígidos.

.Los bombeos podemos hacerlos con una o dos manos, alternando (más frecuente) o en paralelo.

-3- Manipulación combinada:

.Resulta de la combinación sucesiva de un bombeo realizado con la mano retrasada, con un círculo fijo con la mano adelantada. Se aplica en las mismas zonas, que los bombeos, pero se utiliza más que éstos, porque es una maniobra más cómoda de realizar, y además permite un mejor acceso a la superficie a tratar.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-4- Movimiento dador:

.Es una variante de los bombeos, que tiene su lugar de aplicación exclusivamente en las partes distales de las extremidades : antebrazos y piernas. Se diferencia fundamentalmente de ellos, en que tiene un cuarto movimiento, consistente en un desplazamiento lateral de los dedos hacia fuera : de la línea media de la extremidad; y cuyo centro de giro es la articulación inicial : metacarpo-falángica del dedo índice. En esta manipulación, la palma de la mano mira siempre hacia el terapeuta. El desplazamiento de la mano y los dedos da la sensación de movimiento en espiral o en "sacacorchos". Puede realizarse con una mano o con las dos de forma alternativa.

-5- Movimiento rotatorio o rotativo:

.Recibe su nombre por los desplazamientos giratorios de los pulgares, que se realizan al final de esta manipulación. Se trata de la manipulación más apropiada para tratar las grandes superficies planas del cuerpo, como son las partes anterior y posterior del tronco. .Para realizar los giros vamos apoyando nuestras manos sobre la piel del paciente, con los pulgares separados y el resto de los dedos estirados pero no tensos. .Como siempre en DLM ,empujamos en dirección y sentido de las vías naturales del DLM, es decir, hacia los ganglios regionales, salvo si hay algún obstáculo, como, por ejemplo, los pezones mamarios al tratar el cuadrante linfático del pecho.

.Los dedos largos de la mano (todos excepto el pulgar) están algo entreabiertos de forma que el índice nos marca la dirección del empuje, que se realiza hacia la punta de los dedos largos sin hacer presión con las yemas, para evitar que aprieten sobre la piel y frenen el movimiento. El empuje termina con un desplazamiento hacia dentro del pulgar hasta que la mano quede prácticamente cerrada. Para avanzar se pivota sobre la punta del pulgar hasta que la punta del dedo índice contacte de nuevo con la piel.

.Los giros pueden realizarse con una mano o con dos a la vez, alternativamente o en paralelo.

-Metodología de Aplicación:

-En cuanto a la metodología de aplicación:

1-Empuje tangencial de la piel.

2-En dirección y sentido de las vías linfáticas hacia ganglios linfáticos.

3-Recorrido circular, elíptico o espiral.

4-Ritmo pausado, armónico, monótono (Fase de presión/Fase de relajación).

5-Superficie de aplicación: amplia.

6-Roce superficial.

7-De zonas proximales a distales.

8-Duración mínima: 30 minutos.

-54.5.6)- BIBLIOGRAFÍA.

1. ADORA FERNÁNDEZ DANENE – CONXITA LOZANO CELMA: "DLM. Drenaje linfático Manual. Método original Dr. Vodder". Ediciones Nueva Estética, 1998 (pág. 92- 99)
2. ALBERT LEDUC – OLIVIER LEDUC : " Drenaje Linfático. Teoría y práctica". Editorial Masson, 2003 (pág. 38- 44, 66- 69)
3. JEAN- CLAUDE FERRANDEZ - SERGE THEIS - JEAN YVES BOUCHET : " Reeducación de los edemas de los miembros inferiores". Editorial Masson, 2002 (pág.72- 110)
4. DR. J. VÁZQUEZ GALLEGU – DÑA. Mª EXPÓSITO : " El masaje Drenaje Linfático Manual". Ediciones Mandela, 1993 (pág, 127- 137)
5. DRA. MARGARITA SERRA ESCORIHUELA (Servicio de Rehabilitación Hospital Universitario La Fe de Valencia) : " Linfedema. Métodos de tratamiento aplicados al edema de miembro superior postmastectomía (pág. 83- 85, 69- 71)

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

6. DR. FREDERIC VIÑAS : “ La linfa y su drenaje manual” . Editorial Integral, 1991

7. CEP EDITORIAL : Fisioterapeutas. Servicio de Salud de Castilla y León (Sacyl) Temario.
Volumen III (tema 51, pág. 9- 11)

8.



- Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar;
Angioedema; Cambios Anatómo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales;
Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,,
Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación.

- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías,
Inflamación.

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes;
Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo
Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.
Rehabilitación Linfedema.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros);
(barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo
necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

- 54.6)- PRESOTERAPIA, VENDAJES MULTICAPA, MEDIDAS PREVENTIVAS Y
RECOMENDACIONES, y TÉCNICAS DE APOYO.

- Resumen.

-54.6.1)- Generalidades.

-54.6.2)- PRESOTERAPIA.

-54.6.2.1)- *Miembro Superior.*

-54.6.2.2)- *Miembro Inferior.*

-54.6.2.3)- Contraindicaciones.

-54.6.3)- VENDAJES MULTICAPA.

-54.6.3.1)- *Vendaje Circular.*

-54.6.3.2)- *Vendaje en Semiespiga.*

-54.6.3.3)- *Vendaje en Espiga*

-54.6.3.4)- *Técnica Mixta.*

-54.6.3.5)- Efectos Generales del Vendaje Multicapa.

-54.6.3.6)- MEDIDAS PREVENTIVAS.

-54.6.3.7)- RECOMENDACIONES.

-54.6.3.8)-- Técnicas de Apoyo.

-54.6.3.9)- Efectos Fisiológicos de la Contención.

-54.6.4)- *EJERCICIOS TERAPÉUTICOS ESPECÍFICOS.*

-54.6.4.1)- *EJERCICIOS PARA MIEMBRO SUPERIOR.*

-54.6.4.2)- *EJERCICIOS PARA MIEMBRO INFERIOR.*

-54.6.4.3)- *EJERCICIOS CON PELOTA DE ESPUMA.*

-*Terapia postural*

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- Hidroterapia y balneoterapia
- Ejercicios respiratorios
- Manguito de contención
- Ejercicios terapéuticos específicos
- Higiene de la piel
- Ultrasonidos
- Electroterapia
- 54.6.5)- ANEXO: ESQUEMAS DE EJERCICIOS DE MMII.
- 54.6.6)- BIBLIOGRAFÍA.

-54.6.1)- GENERALIDADES.

- La presoterapia y los vendajes multicapa, junto con el drenaje linfático ,descrito anteriormente, son las terapias aplicadas por el personal fisioterapeuta, que se pasa a describir a continuación.
- En cuanto a las técnicas de apoyo, se enumeran las descritas en la bibliografía consultada.

-54.6.2)- PRESOTERAPIA.

- Es una técnica de tratamiento, que consiste en la aplicación de una máquina con unos manguitos, en forma de botas para miembro inferior, o de rulo para miembro superior, que ejercen una presión en el miembro a tratar, tratándose de una presión neumática intermitente.
- Se utiliza como complemento del DLM, o en las fases de mantenimiento. Nunca se utilizará en fase aguda.
- Un modelo de aparato utilizado, es el Pulse Press 6 Sequential de MJS Healthcare. Es un aparato manual, en el que se deben introducir los parámetros de tratamiento, de acuerdo con lo siguiente:

-54.6.2.1)- MIEMBRO SUPERIOR.

- Para el tratamiento del miembro superior la presión debe de ser suave, menor o igual a 40 mmHg.
- .Se debe aplicar antes del DLM, si el miembro es muy edematoso y la piel es poco flexible.
- .Si el edema es blando, el orden de las intervenciones tiene poca importancia.
- .Existen distintas formas de aplicación:
 - Presoterapia mediante baño de mercurio.
 - Presoterapia por vacío de aire.
- En todas ellas, el principio de base, es la baja intensidad de la presión aplicada.
- De forma esquemática. se pueden distinguir cuatro generaciones :
 - .Presoterapia intermitente.
 - .Presoterapia secuencial.
 - . Presoterapia de gradiente de presión negativo.
 - . Presoterapia programable, en la que se pueden aplicar distintos tipos de programas :
 - ☐ Programa anterógrado, en el que todos los alvéolos se hinchan desde la parte distal hacia la raíz del miembro antes de relajarse más o menos rápidamente.
 - ☐ Programa retrógrado, en el que el ciclo de presión puede empezar a nivel proximal mientras que la sucesión de secuencias conserva una orientación centrípeta.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

- **Programas de deslizamiento**, que se parecen a la onda de presión realizada por los deslizamientos. Este tipo de programa es útil para insuficiencia de la circulación venolinfática.

- 54.6.2.2)- MIEMBRO INFERIOR.

- Cuando el aumento de la carga linfática se produce por el aumento del aporte líquido: inflamación, isquemia, etc. , debe mantenerse durante bastante tiempo (9 seg), una presión suave (30 mm Hg) y el tiempo de reposo entre ciclos debe ser corto (2 seg).

- Si el aumento de carga linfática es por déficit de reabsorción venosa, la presión puede ser siempre suave. El tiempo de presión debe ser corto y el intervalo entre los ciclos más largo (5 seg).

- Ante un edema discreto la presión siempre es suave y el tiempo de presión corto. El tiempo de reposo puede aumentar hasta cerca de 10 seg.

- Si el edema es significativo, la presión que debe ejercerse puede elevarse a casi 60 mm Hg. Los tiempos de presión y de reposo son del orden de 5 seg cada uno.

- Cuando el edema es muy voluminoso, la presión que se debe poner, es cercana a 90 mm Hg y debe mantenerse durante bastante tiempo.

54.6.2.3)- Contraindicaciones de la Presoterapia.

- Hipertensión arterial: la presoterapia puede ser considerada siempre que no se sobrepasen los 30 mm Hg de presión, y se limite la superficie de aplicación (es preferible usar los programas de deslizamiento o de drenaje)

- Aneurisma y fragilidad aórtica: Es una contraindicación relativa. Hay que tener en cuenta los mismos puntos que para la HTA.

- Edemas Sistémicos : descompensación cardíaca, insuficiencia respiratoria, renal o hepática.

- Arteriopatía periférica grave: contraindicación relativa de la presoterapia intermitente. Se puede utilizar previa advertencia y con un abordaje específico.

- El eczema de contacto al látex y la epidermitis eczematiforme que supura, está sobreinfectada y se agrava por la maceración producida por las botas (puede solucionarse fácilmente recubriendo los miembros con un vendaje intermedio absorbente).

- Urticaria de aparición tardía debida a la presión (aparece sólo entre 4 y 8 horas después de la aplicación, y desaparece entre 8 y 48 horas después).

- 54.6.3)- VENDAJES MULTICAPA.

- El vendaje compresivo es casi siempre necesario. Solamente en las afecciones moderadas o iniciales, es posible limitarse a técnicas de drenaje manual.

- Se colocan a diario y se llevan de día y de noche. Actúan sobre la reabsorción de las proteínas, así como la movilización de masas líquidas durante las contracciones musculares.

- Se realizan con bandas poco elásticas (con poco alargamiento), que recubren unas vendas flexibles (blandas). Una malla protectora recubre la piel. Se coloca de tal forma que cree una presión distal mayor que la proximal. Es importante procurar que no se pierda un buen contacto ni se formen arrugas.

- Los pasos para la elaboración de un vendaje tricapa son:

-Capa 1

-Capa 2

-Capa 3

-Vendaje tricapa incluyendo los dedos.

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

-Existen distintos tipos de vendajes, que se describen a continuación:

- 54.6.3.1)- Vendaje Circular.

- Se desenrolla la venda realizando un ascenso en "paso de rosca". El ángulo de ascenso determina el número de espirales, que se van a superponer y, por lo tanto, la presión.

-Este método tiene la ventaja de que el paciente puede aprenderlo con facilidad.

-Un recubrimiento por tercios sucesivos coloca tres capas de venda, cualquiera que sea el nivel.

-El inconveniente de esta estructura, es el débil poder de adherencia de cada espiral sobre la precedente, y el riesgo de que se arrugue.

-54.6.3.2)- Vendaje En Semiespiga.

- Se desarrolla sucesivamente una espiral horizontal y después una espiral oblicua. Se realiza así un vendaje cuyo número de capas en cada nivel depende del grado de oblicuidad del desenrollamiento. Cuanto menor sea el avance de la venda y mayor el número de capas superpuestas, más elevada será la presión.

-La ventaja de este método es la calidad de mantenimiento de este tipo de vendaje. Los relieves del tejido frenan la espiral precedente, porque sus límites no se corresponden.

-El inconveniente es que, debido a sus especiales características, es difícil de colocar para el paciente.

-54.6.3.3)- Vendaje En Espiga.

-Se desenrolla la venda en cada espiral, una vez ascendiendo y otra descendiendo.

-Su ventaja es que una vez colocado, se mantiene perfectamente en su lugar por la propiedad de autoanclaje de cada espiral sobre la precedente.

-El inconveniente es que requiere cierto entrenamiento del fisioterapeuta y necesita una gran longitud de tejido.

-54.6.3.4)- Técnica Mixta.

- Utiliza una combinación de las técnicas precedentes, aprovechando sus cualidades respectivas.

-Se puede colocar una espiga en la parte distal, para pasar luego a ser una semiespiga ,y terminar con un vendaje circular. En todos los casos se debe respetar el gradiente de presión.

--56.6.3.5)- Efectos Generales del Vendaje Multicapa.

1. Disminuye el trabajo del sistema linfático, oponiéndose a la ultrafiltración de los capilares sanguíneos.

2. Aumenta el efecto favorable que produce la musculatura sobre la circulación, tanto venosa como linfática.

3. Evita que en los vasos linfáticos, se produzca un movimiento de reflujo cuando las válvulas son insuficientes.

4. Suaviza las zonas de fibrosis.

-56.6.3.6)- Medidas Preventivas.

-Su objetivo es evitar la aparición del linfedema o su progresión.

- Mantener una higiene y cuidado de la piel. Evitar productos irritantes sobre la piel.

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- Elevar el brazo para favorecer el retorno venoso.
- Evitar heridas, quemaduras, picaduras y pinchazos : utilizar guantes para tareas domésticas.
- Evitar el frío y el calor excesivo y las exposiciones al sol.
- No realizar sobreesfuerzos y no llevar pesos excesivos.
- No utilizar ropa u objetos que aprieten : retirar el reloj, pulseras y anillos del brazo con linfedema. También es recomendable no llevar cinturones.
- No depilarse y tener un cuidado extremo con la manicura.
- Evitar el sobrepeso, y limitar la sal en la alimentación.
- No practicar deportes como el tenis, pesas, aeróbic, etc... La natación es un deporte ideal, siempre que la temperatura del agua no supere los 28º C.
- No extraer sangre, no poner inyecciones, ni tomar la tensión en el brazo del linfedema.
- ANTE CUALQUIER SIGNO DE INFECCIÓN : cambio de color o aumento de temperatura, CONSULTAR CON EL MÉDICO.**
- Recordar que ante cualquier herida debe lavarse inmediatamente con AGUA Y JABÓN, desinfectar y cubrir. Por pequeña que sea la herida : arañazo, picadura de mosquito, quemadura...,puede ser una entrada de bacterias al brazo y producir una infección. Evitar todos esos peligros.

-54.6.3.7)- RECOMENDACIONES.

- Beber entre 2 y 3 litros de agua al día.
- Evitar comidas abundantes y grasas. El llevar una dieta rica en verduras y fibra ,le ayudarán a regular su organismo al estado óptimo.
- Realizar una dieta seguida por un nutricionista en caso de ser necesario.
- Evitar pasar mucho tiempo de pie. En caso de no poder evitarlo, usar medias de compresión, el máximo tiempo posible.
- Evitar cruzar las piernas, pues desfavorece el drenaje linfático automático del cuerpo, y facilita la formación de varices.
- Evitar llevar ropas apretadas, en especial pantalones, sujetadores, etc.
- La realización del autodrenaje, le ayudará a sobrellevar los días de más calor, y en los que suele sentir más molestias.
- En caso de estar operada de una mastectomía, evitar usar anillos, sujetadores que aprieten ,y ninguna prenda que pueda obstruir el paso de la circulación de retorno.
- Caminar 1 hora diaria a buen ritmo.
- Incluir 3 horas de ejercicio a la semana, en las actividades de la vida diaria.
- Dormir con el final de la cama un poco elevado.
- Llevar medias de compresión todo el tiempo posible en caso de linfedemas en las piernas, y con el manguito de brazo en operaciones de mastectomía en los que sea necesario.

Si el linfedema es en el miembro inferior, además de lo anterior:

- No se deben llevar zapatos estrechos ni tacones. Evitar los cierres apretados; sólo zapatos cómodos.
- Nunca ir descalzo. Tener el máximo cuidado para evitar heridas e infecciones.
- En tiempo frío llevar calcetines calientes.
- No se recomienda la calefacción “de pavimento”, es decir, por el suelo en la vivienda.
- Debe consultar a su médico ante la presencia de:
1. Lesiones entre los dedos del pie

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

2. Uñas quebradizas
3. Alteraciones de la piel
4. En caso de infección.

-54.6.3.8)- Técnicas de Apoyo.

-Todas estas técnicas se han descrito como de uso complementario ,si no se realiza DLM antes, pierden la mayor parte de su efectividad; aunque no está claramente demostrada su eficacia. Para profundizar en las evidencias científicas al respecto, se recomienda consultar lo descrito anteriormente:

-1.Terapia Postural: En diferentes declives, aguantando éste entre 5-8 minutos. Repetir 4- 6 veces.

-2.Hidroterapia/ balneoterapia:

-*Natación o baño en el mar o en aguas salinas* : en esta agua, con temperatura entre 20°C y 30°C, el efecto beneficioso se consigue tanto por el ejercicio, como por la acción de la presión hidrostática y, sobre todo, por la acción antiedematosa de la concentración salina del agua.

-*Hidromasaje* : Si no se puede realizar un DLM, el hidromasaje podría suplir en parte esta técnica, dado que al poder graduar la presión del chorro de agua, podemos aplicar un hidromasaje superficial , con presiones equivalentes a las del drenaje linfático , o un hidromasaje profundo. En cualquier caso, la temperatura del agua debe ser de 35°C a 36°C, es decir, dentro de lo considerado como temperatura indiferente.

-*Baño en piscina* : Carece de la acción salina, pero resulta beneficioso por la acción de la presión hidrostática, y el ejercicio que mejorarán la circulación de retorno. Se aconseja que la temperatura del agua sea indiferente, y que la duración del baño sea de 15 a 30 minutos por día.

-*Baños de contraste o Distérmicos* : son aquellos en los que la extremidad linfedematosa se introduce durante tres minutos en agua a temperatura indiferente (35º- 36°C) y después en agua fría (alrededor de 15º C), durante otros tres minutos, y así sucesivamente hasta completar unos 20 minutos por sesión. La frecuencia aconsejable es de 2-3 sesiones por día.

-A modo de conclusión, se puede decir que con estas técnicas se puede mejorar el tono muscular, reducir la inflamación y favorecer la dinámica venosa. También, desde un punto de vista funcional, se experimentará mejoría, pues al disminuir el edema, la fibrosis y el endurecimiento cutáneo, disminuirá igualmente la sensación subjetiva de pesadez del miembro afecto, lo cual permitirá al paciente realizar más fácilmente sus actividades diarias.

-Como medida general, se aconseja al paciente afecto de un linfedema, nadar y/o realizar algún tipo de gimnasia acuática.

3.Ejercicios respiratorios: Estos ejercicios forman parte de la cinesiterapia descongestiva, ya que durante la fase espiratoria la linfa fluye hacia el conducto torácico, y durante la inspiración hacia el sistema venoso.

-La paciente estará echada, con los brazos bajos y apoyados sobre la cama:

. En Inspiración: toma todo el aire que se pueda por la nariz, elevando el abdomen.

. En Espiración: ir expulsando el aire lentamente por la boca. Repetir este proceso tres veces.

4.Manguito de contención: Debe llevarse como mínimo 12 horas diarias, siendo recomendable hasta 20 horas al día. Su adecuada utilización contrarrestará la progresión del linfedema.

-Generalmente está siempre indicado en los linfedemas de miembro superior, tanto si se ha

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

aplicado drenaje linfático manual, como si no.

-Deben confeccionarse a medida para cada paciente, utilizando un material hipoalergénico para evitar irritaciones en la piel. También se evitarán al máximo las costuras para no provocar aumento de presiones en esas zonas.

-En muchas ocasiones, el manguito se debe combinar con un guante, para evitar la edematización de la parte distal del miembro.

-El manguito ejerce una presión sobre el tejido edematoso y contrarresta la presión hidrostática de los capilares.

- 54.6.3.9)- Efectos Fisiológicos de la Contención .

-1. Efectos Vasculares : La compresión se ejerce principalmente sobre las venas, pero también aunque en menor medida sobre las arterias, sobre las que reduce la presión, tanto más

cuanto mayor sea la presión que ejerce la propia contención.

- En la circulación de retorno se consigue una mayor rapidez en el vaciado de las venas, gracias a que con la contención, se produce una disminución del calibre de la vena comprimida.

- La estasis venosa se reduce, la presión venosa es más baja, y la actividad fibrinolítica aumenta.

- Se ha realizado estudios hemodinámicas de una media elástica de 20 mm Hg de presión en el tobillo, y se ha demostrado que cuando se lleva durante tres semanas, el flujo sanguíneo de reposo mejora.

-2. Efectos Tisulares : La contención, asociada a la actividad física, hace variar las presiones tisulares, lo cual produce un efecto descongestionante.

-Mediante la compresión se refuerza la reabsorción a nivel de los capilares sanguíneos, disminuye la elasticidad tisular, y permite una mejor recuperación de la troficidad de los tejidos patológicos, distendidos por las variaciones del edema.

-3. Efectos Linfáticos : la contención, asociada también a un ejercicio, mejora notablemente el funcionamiento de la microbomba linfática, y mejora la capacidad de contracción de los linfangiones.

-54.6.4)- EJERCICIOS TERAPÉUTICOS ESPECÍFICOS.

- Deben realizarse 2-3 veces al día, despacio, con una duración máxima de 30 minutos.

-Pueden realizarse sentada en una silla y es recomendable hacerlos con el manguito de contención.

- 54.6.4.1)- EJERCICIOS PARA MIEMBRO SUPERIOR.

-1. Ejercicios con ambos brazos :

1.1 Realizar giros con ambos hombros.

1.2 Girar la cabeza hacia la derecha y hacia la izquierda, y en ambas posiciones inclinar ligeramente la cabeza.

1.3 Flexionar ambos brazos al mismo tiempo con las manos cerradas y , a continuación, extenderlos con las manos abiertas.

1.4 Realizar giros con las muñecas.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

1.5 Abrir y cerrar los dedos de las manos, con los brazos extendidos a la altura de los hombros

1.6. Nos imaginamos que tenemos en las manos el rabo de una vaca: estiramos alternativamente con las dos manos. Después hacemos el gesto de ordeñar la vaca.

1.7. Hacemos el movimiento de enroscar y desenroscar una bombilla, alternando las manos.

1.8. Cruzar ambas manos y apretar

1.9. Hacer pinza con cada dedo de la mano y el pulgar, alternando las dos manos o de manera simultánea.

1.10. Ejercicio de "nadar"

1.11. Saludo con las manos.

-2. Ejercicios con una pelota de espuma:

2.1. Apretarla con las dos manos

2.2. Hacerla rodar sobre una pared, estando los brazos extendidos

2.3. Amasarla, con una y las dos manos

2.4. Colocarla en la axila, apretándola despacio con el brazo

2.5. Realizar círculos en una pared con la mano abierta.

2.6. Hacer el movimiento de limpiar.

-3. Ejercicios con un palo de madera:

3.1. Sujetarlo con los brazos extendidos hacia delante. Desde esa posición flexionar y extender los codos

3.2. Sujetando el palo con ambas manos de forma que quede vertical soltar una mano y sujetar con la otra, alternativamente.

3.3. Ejercicio de remo

4. Ejercicios de hombro, ya que puede ser que, motivado por la cirugía, el hombro pierda movilidad.

54.6.4.2)-EJERCICIOS PARA MIEMBRO INFERIOR.

- Normas generales: hay que ejecutarlos regularmente todos los días con la media de compresión o el vendaje prescrito por su médico, sin superar los 30 minutos de duración (es mejor realizarlos 2 ó 3 veces al día durante menos tiempo). Además deben realizarse con la mayor concentración posible.

-Ejercicios en posición acostado:

1. Ir en bicicleta

2. Pedalear hacia delante

3. Pedalear hacia atrás

4. Pedalear hacia los lados (en decúbito lateral)

5. Apretar las rodillas (hueco poplíteo) contra el suelo, y con la cabeza mirar hacia la punta de los pies

6. Contraer glúteos y levantar el trasero (hacer el puente)

-Ejercicios en posición sentado:

1. Los pies hacia arriba y hacia abajo (bombear).

2. Flexionar dedos y extender.

3. En posición sentado, resbalar hacia delante y hacia atrás.

4. Aproximar rodillas al cuerpo y extender.

5. Estirar rodillas y mantener esta posición breves momentos.

-Ejercicios caminando:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

1. Marcando: la pauta de los dedos y el talón.
2. Caminar de puntillas, talones, con el borde interno y externo del pie.
3. Levantando la rodilla y “aplaudir” por debajo:CIGÜEÑA.
4. Caminar sin pausas.

- 54.6.4.3)- EJERCICIOS CON UNA PELOTA DE ESPUMA.

- *De Pie:*

1. “Bombear” con el antepie y con el pie entero.
2. Formar un “Halo” con la pierna derecha y pierna izquierda, alrededor de la pelota.

-*Sentado:*

-Apretar la pelota entre las rodillas

-Además de los ejercicios anteriormente descritos, recomendamos realizar los ejercicios de Buerguer - Allen, que están indicados para el tratamiento de diversas patologías circulatorias periféricas, trombosis venosa y arterioesclerosis.

-Estos ejercicios están contraindicados en las patologías gangrenosas, en trombosis muy reciente o generalizada y ante la imposibilidad de su ejecución por la presencia de dolor.

- Consisten en mantener alternativamente la extremidad elevada, en declive y en posición horizontal. En este ciclo se invierten unos cinco minutos y tras su realización se consigue una hiperemia reactiva.

- Constan de tres fases:

- *Fase de Elevación* : El paciente en decúbito supino con los miembros inferiores elevados y mantenidos en postural deplectivo, en un ángulo entre 60 y 80º. Los miembros inferiores se apoyan en una cuña o en el colchón elevado d la cama, pero nunca se mantiene esta flexión de cadera por la contracción voluntaria del paciente. .La posición es mantenida entre medio y tres minutos, realizando flexiones dorsales y plantares de ambos tobillos.

- *Fase de Declive o de Descenso* : Paciente en sedestación con los pies colgando por un lateral de la cama. En esta posición le pedimos que realice circunducciones libres de tobillo durante 3- 5 minutos.

-En esta fase se consigue un estado de hiperemia reactiva o rubor por la llegada masiva del torrente sanguíneo.

- *Fase de Reposo u Horizontal* : el paciente se vuelve a colocar en decúbito supino, pero esta vez con los miembros inferiores en extensión para lograr la horizontalidad. En esta posición realiza flexiones de tobillo dorsales libres y plantares resistidas durante cinco minutos, y se realizarán varias veces.

-Las tres fases anteriores se repetirán 5 ó 6 veces, conformando un ciclo completo con una duración aproximada de una hora. Este ciclo deberá repetirse entre tres y cinco veces al día.

- 54.6.5)- Higiene de la Piel.

-54.6.6)- .Ultrasonidos.

-Consiste en utilizar el efecto del ultrasonido, que provoca un calor y un efecto antiinflamatorio en zonas edematizadas y con fibrosis.

.El tiempo de uso depende de la zona a tratar.

-54.6.7)- .Electroterapia.

-Se basa en la contracción muscular. Un músculo al contraerse realiza movimientos sobre los

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

vasos linfáticos. El tiempo de tratamiento varía entre 25-45 minutos.

-54.6.8)- CALIDAD DE VIDA.

- Recordar que **LA CONSTANCIA Y LA COLABORACIÓN DEL PACIENTE, ES LO MÁS IMPORTANTE** para la eficacia del tratamiento.

-Con ello pretendemos evitar que el linfedema aumente su volumen, y sobre todo, mejorar **LA CALIDAD DE VIDA.**

- 54.6.9)- ANEXO: ESQUEMAS DE EJERCICIOS.

-EJERCICIOS DE MIEMBROS INFERIORES PARA PREVENIR EL LINFEDEMA:

-Deben realizarse 2-3 veces al día, despacio, con una duración máxima de 30 minutos. Es recomendable hacerlos con la prenda de contención.

-1º **EJERCICIOS RESPIRATORIOS:** la paciente estará echada, con los brazos bajados y apoyados sobre la cama.

-Inspiración: coger todo el aire que se pueda por la nariz, elevando el abdomen.

-Espiración: ir expulsando el aire lentamente por la boca, descendiendo el abdomen.

.Repetir este proceso tres veces.

-2º **EJERCICIOS DE MIEMBROS INFERIORES:** realizar entre 5 y 20 repeticiones de cada uno. Es recomendable realizarlos con ambos miembros, no sólo con el afecto.

-Hacer la bicicleta:

1º Boca arriba, pedalear hacia delante

2º Boca arriba, pedalear hacia atrás

3º Tumbado de lado, pedalear hacia los lados

.Apretar las rodillas (hueco poplíteo) contra el suelo, y con la cabeza mirar hacia la punta de los pies

.Contraer glúteos y levantar el trasero (hacer el puente)

- En posición sentado, resbalar hacia delante y hacia atrás.

-Aproximar rodillas al cuerpo y extender.

-Estirar rodillas y mantener esta posición breves segundos.

- Los tobillos hacia arriba y hacia abajo (bombear).

- Flexionar y extender los dedos..

Caminar levantando la rodilla y “aplaudiendo” por debajo, haciendo la “cigüeña”

1. Caminar normal, marcando las puntas y talones.

2. Caminar de puntillas

3. Caminar de talones

4. Caminar con el borde externo

5. Caminar con el borde interno.

-bombear” con el talón, con la punta y luego con el pie entero

-De pie: formar un “halo” con la pierna derecha y pierna izquierda, alrededor de la pelota

-Sentado: apretar la pelota entre las rodillas

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

3º REPETIR LOS EJERCICIOS RESPIRATORIOS: la paciente estará echada, con los brazos bajados y apoyados sobre la cama.

-Inspiración: coger todo el aire que se pueda por la nariz, elevando el abdomen.

-Espiración: ir expulsando el aire lentamente por la boca, descendiendo el abdomen.

-Repetir este proceso tres veces.

54.6.10)- BIBLIOGRAFÍA.

1. ADORA FERNÁNDEZ DANENE – CONXITA LOZANO CELMA: “DLM. Drenaje linfático Manual. Método original Dr. Vodder”. Ediciones Nueva Estética, 1998 (pág. 92- 99)
2. ALBERT LEDUC – OLIVIER LEDUC : “ Drenaje Linfático. Teoría y práctica”. Editorial Masson, 2003 (pág. 38- 44, 66- 69)
3. JEAN- CLAUDE FERRANDEZ - SERGE THEIS - JEAN YVES BOUCHET : “ Reeduación de los edemas de los miembros inferiores”. Editorial Masson, 2002 (pág.72- 110)
4. DR. J. VÁZQUEZ GALLEGO – DÑA. Mª EXPÓSITO : “ El masaje Drenaje Linfático Manual”. Ediciones Mandela, 1993 (pág, 127- 137)
5. DRA. MARGARITA SERRA ESCORIHUELA (Servicio de Rehabilitación Hospital Universitario La Fe de Valencia) : “ Linfedema. Métodos de tratamiento aplicados al edema de miembro superior postmastectomía (pág. 83- 85, 69- 71)
6. DR. FREDERIC VIÑAS : “ La linfa y su drenaje manual” . Editorial Integral, 1991
7. CEP EDITORIAL : Fisioterapeutas. Servicio de Salud de Castilla y León (Sacyl) Temario. Volumen III (tema 51, pág. 9- 11) .

8.



- Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral. Rehabilitación Linfedema.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

. [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- RELACIÓN DE 70 LIBROS PUBLICADOS.

-  - LOS 70 LIBROS PUBLICADOS PROF. Dr. ENRIQUE BARMAIMON:
-  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :
.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;
.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración,

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y
- ..Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) .
- Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.
- . Alcance Gratuito , de 70 libros en la Biblioteca Virtual de Salud del S.M.U. que son: LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON. (www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]). .(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  -Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
-  -Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
- .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
- . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
- .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
- .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  -Barmaimon Enrique, Koyounian Pedro. Historia del General San Martin. Aspectos de su Salud.(2012).!ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay.
-  - Barmaimon, Enrique. Guaymirán Ríos Bruno. Anécdotas : en Libro Dr. Antonio Turnes.(2013). Varias anécdotas, Reanimación Cardiopulmonar, Plan Nacional de Desastres. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  - Barmaimon Enrique.(2015). Historia de las Grandes Guerras y su Influencia sobre la Anestesia y la Reanimación. 3 Tomos:
- . Tomo I: Grandes Guerras Europeas: Napoleónicas, Primera y Segunda Guerras mundiales, Resucitación Cardiopulmonar, Avances Medicina;
- .Tomo II: Guerras de Corea y Vietnam, Avances Medicina; y
- .Tomo III_ Guerras del Golfo, Irak, Afganistán y contra Terrorismo.
- . 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  - Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  -Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
- . Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
- . Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.

-1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.

-  -Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:

. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;

. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos;y

. Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.

- 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).

-  -Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:

.Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;

.Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Atlético Nacional, Campeonato Mundial de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar

.Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.

.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía.

-1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).

(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  - Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 4 Tomos:

.Tomo I: República Francesa.

.Tomo II : Reino de España.

.Tomo III: Reino Unido.

.Tomo IV: Gastronomía y Mapas de Trilogía.

-.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  -Barmaimon, Enrique. 2016. Museos del Mundo. Historia y Características. 4 Tomos:

.Tomo I: Generalidades, Museos de Arte Más Visitados, Museos de Ciencia, Funcionamiento, Tipología, HISTORIA. FILOSOFÍA DE LA HISTORIA.

. Tomo II: Relación de Museos de Arte: del 1 al 10.

. Tomo III: Relación de Museos de Arte: del 11 al 20.

. Tomo IV: Relación de Museos de Arte: del 21 al 100. y 5 Adicionales.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  -Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facioemulsificación. - 1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:
 - Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.
 - Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  - 2017 - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
 - TOMO I : Índice; Prólogo Dr. Antonio Turnes; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
 - Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas.
 - Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
 - Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: 9 Especialidades de Ciencias Sociales Relacionadas con Intervención Social; 3 con Ciencias Cognitivas, Biblioteconomía; y 8 con Evolución de Sociedades; PARTE VIII: Bibliografía; PARTE IX: Véase También; PARTE X: Enlaces Externos; y PARTE XI: Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  - 2017. - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:
 - TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.
 - Tomo II: Esperanza de Vida; Educación, Biblioteca Virtual, Educación Virtual, E.Learning, TIC, Blogs, Aprendizaje; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería; Bienestar Social, Bibliografía; .Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
- 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-
 - Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.
 - Tomo II: Educación Virtual; E.Learning, Blogs, TICS, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; Bibliografía.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:
 - Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
 - Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
 - Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venosa Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique Barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
 - Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.
 - Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
 - Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
 - TomoIV:AnestiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
 - Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia Localregional . 6 Tomos:
 - Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Tipos Anestesia; Cambios Anatomofuncionales; 8 Reglas Interpretación.

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

- Tomo II: Bases Conceptuales; Canales; Canal Iónico: Sodio; Bomba Sodio-Potasio; Canal Calcio; Despolarización; Canalopatías; Inflamación; Sistema Autoinmune; Trastornos; Síndromes Funcionales.
- Tomo III: Ciencias Cognitivas; Historia Ciencias; Organización General Nerviosa; Neuroanatomía; Cambios Anatomofuncionales, Sociales, Nutricionales y Ambientales; Sistemas Integración; Neurotransmisores; Comportamiento; Realimentación.
- Tomo IV: Anestésicos Locales; Tratamiento Del Dolor; Escala analgésica De La O.M.S..
- Tomo V: Vías De Administración Fármacos; Clínica Del Dolor; Analgesia; Anestesia Intradural; Anestesia Epidural; Bloqueos; Acupuntura; Pseudociencias. y
- Tomo VI: Anestesia En Especialidades: Cirugía Plástica y Estética; Oftalmológica; ORL; Odontológica; Traumatológica; Gineco-obstétrica; Urológica; Ambulatoria; Abdominal; Pediatría; Geriátrica. Curricula. Bibliografía.
-  Barmaimon, Enrique.2017- Libros Anestesia En Urología . 6 Tomos:
 - Tomo I: Prólogo; Introducción; Historia, Generalidades; Urología; Anestesiología.
 - Tomo II: Coagulación; Émbolos; Sistemas Integración; Canales.
 - TOMO III: Bases Cognitivas; Organización Nerviosa; Neurotransmisores; Homeostasis; Conducta; Realimentación; Sistemas Autoinmunes.
 - TOMO IV: Sistemas Autoinmunes
 - TOMO V: Ciencias Cognitivas.
 - Tomo VI: Patologías Cognitivas y Neurológicas, Situaciones Cognitivas, Anestesia En Urología, Curricula; Bibliografía.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- .  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.
 - TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
 - TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación. --
 - TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
 - TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.Rehabilitación Linfedema.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- . [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).
- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).
- .-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.

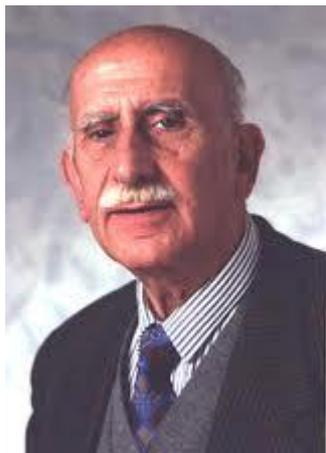
0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-CURRICULA DEL PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON.

Enrique Barmaimon B.:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-



Prof. Dr. Enrique Barmaimon...Jefe Departamento Centro

Quirúrgico, Anestesia e Intensivo.

-Currículo: Dr. ENRIQUE J. BARMAIMON B.

-Nacido en enero de 1931, en Montevideo, Uruguay.

-Se graduó en 1960 en la UDELAR.

-1950. Profesor Ayudante Clase Histología y Embriología Facultad. Medicina UDELAR.

-1952. Practicante Externo MSP.

-1954. Practicante Interno MSP.

-1956. Anestesiólogo MSP, H. Clínicas, CASMU, Asociación. Española, Banco de Seguros del Estado y otros.

-1956. Jefe Anestesia Hospital Pasteur MSP.

 **1956. Cirugía Cardiovascular:** En Uruguay, en el Hospital de Clínicas, el equipo de Cardiología conformado por: cirujanos: Roberto Rubio, Juan Carlos Abó y Anibal Sanginés; anestesiistas: Walter Fernández Oria, Leon Chertkoff y Enrique Barmaimon; y cardiólogos Orestes Fiandra y Jorge Dighiero, comenzaron la Cirugía Cardíaca a cielo abierto, por hipotermia.

 **1956. Desarrollo de problemas comunes:** En Uruguay, Barmaimon desarrolló junto con el Prof. Larghero , Guaymirán Ríos y León Chertkoff : nuevas conductas, como fueron: la cirugía y la anestesia de urgencia, la organización de las salas de operaciones y la central de esterilización, el uso del equipamiento, la aplicación operatoria y postoperatoria de los cuidados especiales necesarios, la preparación operatoria, los nuevos métodos, técnicas y equipos anestésicos, los cuidados postoperatorios, la transfusión de sangre y la reposición de líquidos, la preparación de equipos plásticos de venoclisis estériles por el Laboratorio Rainbow, de la historia anestésica e intensiva, de los Manuales de Organización y Funciones, de la intensificación de cuidados, de la reanimación Cardiovascularrespiratoria de Emergencia y fuera de la sala de operaciones, de la reanimación en grandes catástrofes, del traslado de enfermos graves; hasta que las circunstancias nos separaron a los cuatro, unos años más tarde. También ejecutaron, estas innovaciones Barmaimon y Chertkoff, con sus cirujanos actuantes, que han sido descritas extensamente en el libro.

 **1958. Cirugía Cardiovascular:** En Uruguay, el equipo cardiovascular del Hospital de Clínicas, después de la visita del cirujano sueco Crawford, con su anestesista Norlander y su instrumentista, que operaron algunos enfermos; se comenzó a realizar la cirugía extracorpórea a cielo abierto; actuando además como perfusionista Orestes Fiandra.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

 **1958. Sala Cuidados Intensivos:** En Uruguay, con motivo de la cirugía extracorpórea, la Neurocirugía, algunos intoxicados y otros casos especiales, los anestesiistas León Chertkoff y Enrique Barmaimon, y las nurses Illief y Silva, en la Sala de Recuperación Anestésica del Piso 16, del Hospital de Clínicas de Montevideo, comenzaron con los cuidados intensivos para estos pacientes, durante las primeras 72 horas promedialmente, dándole apoyo respiratorio, cardiovascular, nefrológico, metabólico, y homeostático, entre otros, siendo el primer lugar donde fue realizado en el Uruguay; hasta el año 1963, donde ambos doctores dejaron dicha actividad, y los demás no plantearon interés en continuarla. En 1971, recién en el Hospital de Clínicas, el 8 de agosto, fue abierta la Sala de Cuidados Intensivos.

 **1958:Nuevos métodos, técnicas y agentes anestésicos:** Los Dres. León Chertkoff y Enrique Barmaimon crearon un nuevo método y técnica anestésica balanceada y potencializada, teniendo presentes los siete postulados básicos de la Anestesia Moderna, que son: Hipnosis, Analgesia, Relajación Muscular, Metabolismo oxígeno- anhídrido carbónico óptimo, Recuperación inmediata conciencia, Homeostasis metabólica adecuada, y mejores condiciones que las preoperatorias del enfermo; donde usaron: hipnóticos, analgésicos, relajantes musculares, novocaína, bloqueadores vegetativos, anestésicos inhalatorios a concentración de analgesia con vaporizador universal de Takaoka, respiración artificial mecánica con respirador de Takaoka o similares, en circuito abierto, con recuperación inmediata a su finalización, con muy buena tolerancia para el enfermo, siendo segura, económica y eficiente, que se presentó y se realizó en el Uruguay; sino que también fue difundida y enseñada en los años venideros, en otros países americanos como: Chile, Perú, Ecuador, Colombia, Venezuela y otros, dando cursos y demostraciones junto con los Prof. Kentaro Takaoka y Forrest Bird.

 **1960-** En Uruguay, el 3 de febrero se colocó el primer marcapaso exitosamente, a una joven paciente, que padecía bloqueo aurículo- ventricular, construido por el equipo de Rune Elmquist, por el cardiólogo Orestes Fiandra, el cirujano Roberto Rubio y los anestesiistas Leon Chertkoff y Enrique Barmaimon, en el Sanatorio N°1, del CASMU, siendo el primero de su tipo realizado en Sudamérica y el mundo.

-1960. Doctor en Medicina UDELAR.

-1961. Jefe Clínica Anestesiológica, Facultad de Medicina UDELAR.

-1961. Presidente Comisiones Contralor Médico y Quirúrgico del CASMU.

 **1961; Neuroleptoanalgesia y Neuroleptoanestesia:-** En Uruguay, el Dr. Enrique Barmaimon, y en Argentina, el Dr. Luis Orestes Ceraso desarrollaron esta nueva técnica, con nuevos agentes originales el dihidrobenzoperidol y el Fentanyl, que hasta ese momento no tenían nombre comercial, haciéndose importantes estudios en los enfermos, sobre su acción farmacológica, su forma de eliminación, y de como estudiar preoperatoriamente a los enfermos que se iban a operar, con fondos proporcionados por el Laboratorio Janssen de Bélgica y Roche de Suiza; realizándose trabajos científicos que fueron presentados en 1962, en el Congreso Latinoamericano de Lima, y en 1964, en el Congreso Mundial de San Pablo; y con conclusiones presentadas a los laboratorios, donde el "Innovan" que venía usando en proporción 50 a 1, con ambos agentes, debería ser preparado por separado, para que el anestesiólogo aplicara la dosis que considerara conveniente.

 - 1962. Integrante de la Junta Directiva CASMU, Presidente de la Sociedad de Anestesiología del Uruguay, Comisión Económico Laboral del SMU, y miembro del Comité Ejecutivo Central de la Confederación Médica Panamericana.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-  - Título Especialista Anestesiología y Reanimación UDELAR.1962.
-  - 1963. Doctorado en Medicina UDELAR.
-  -1963: Tesis de doctorado: Reanimación Cardiovascularrespiratoria de Emergencia:
1963; Tesis de Doctorado del Dr. Enrique Barmaimon; Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de La Sala de Operaciones:
-**Plan de Reanimación Nacional del Uruguay-Año 1962:**
1963. El Dr. Enrique Barmaimon de Uruguay, presenta en México : Carbocaina, nuevo anestésico local. Rev. Mex. Anest.Tomo XI.6.4.15.1963.
- Miembro Comité Ejecutivo CLASA.
-  -Secretario de las Primeras Jornadas Médico Gremiales Nacionales realizadas en Balneario Solís, por el SMU.
-  -1964. Profesor Asistente Anestesiología y Reanimación Hospital Clínicas UDELAR.
- 1965. Relator: Sistemas Atención Médica y Remuneración Trabajo Médico Asamblea Regional Latinoamericana de la Asociación Médica Mundial, en Santiago, Chile.
-  -Secretario ad-hoc del Comité Ejecutivo Central de la Conf. Médica Panamericana en la 8ª Asamblea General y 9º Congreso Médico Social Panamericano, realizado en Lima, Perú, en abril de 1966.
-  - 1967. Jefe Dpto. Centro Quirúrgico (Servicios:. Anestesia, Reanimación, Cuidados Intensivos, Centro Quirúrgico, Centro. Obstétrico, y Centro. Materiales) Hospital . Universitario Universidad. Cayetano Heredia, Lima, Perú.
-  - Prof. Principal Anestesiología y Reanimación UPCH (Pregrado y Posgrado.).
- Miembro Comisión Directiva Sociedad Peruana de Anestesia.
-  - 1972. Delegado Colegio Médico del Perú ante MSP.
-  - 1973. Comité Nacional de Especialistas, Colegio Médico del Perú.
-  - 1976. Comité Científico del Colegio Médico del Perú.
-  - 1977. Profesor Principal de Neuroanatomía, Neurofisiología y Psicofisiología USMP, Lima, Perú.

-  - USMP: Desempeñó varias jerarquías Universitarias: Decano, Director Universitario Planificación, Presidente de la Comisión de Admisión, Vicerrector Académico, Jefe Departamento Académico.

-  - 1979. Plan Cooperación. Técnica. Económica. Internacional Desarrollo USMP, Lima.

-  - Proyectos Programas Académicos: Medicina, Ecología, Odontología, Enfermería, Obstetricia y otros.

-  - 1984. Libro: Tratado de Neuroanatomía Funcional - 3 Tomos - .E.S.M.P. Lima, Perú.

-  - 1990 - Medico Anestesiólogo Asociación. Española: Cirugía de Tórax, Vía Aérea y Caderas; y Sanatorio Banco. Seguros., Uruguay.

-  - 2002. SMU: Consejo Editorial de la Revista Médica del Uruguay; Comisión de Asuntos Universitarios del SMU a la fecha.

-  - 2002. Delegado ante la Agrupación Universitaria del Uruguay (AUDU).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

-  -2004. UDELAR: Comité Central Gestión, Comisión Central Presupuesto y Comisión Central Administrativa a la fecha.
-  - 2004. Facultad de Medicina. y Hospital Universitario de Clínicas: Comisiones Presupuesto y Administrativa (por el orden de Egresados).
-  -2006.Asamblea General del Claustro: delegado orden egresados medicina. a la fecha
-  -2010.Comisión Elecciones Universitarias 2010: Delegado de orden de egresados a la fecha.
-  -2010.Asamblea General del Claustro: Delegado de orden egresados Medicina a la fecha.
-  -2010. Libro Envejecimiento. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2011. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. . Tomo I. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2012. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. . Tomo II. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  -2012 .Historia del General San Martin: Aspectos de Salud. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2013. Libro Historia de la Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. Tomo III. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2013.Colaboración al Libro El Chumbo Ríos: Ética, Coraje y Humanidad del Dr. Antonio Turnes. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  - 2014. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. . Tomo IV .. 1ª.Ed. Virtual.BVS.
-  -2015. Libro Historia Grandes Guerras Europeas y Mundiales, y su Influencia sobre Evolución de Anestesia y Reanimación. 1ªEdición Virtual.. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
-  -2015- Libro Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
-  - 2015- Libros Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
 - . Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Lingüística, Antropología, Inteligencia Artificial;
 - . Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
 - .Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

-  - 2016- Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos; y
. Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Cyberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
-  2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:
.Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;
.Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Nacional Fútbol, Campeonatos Mundiales de Fútbol de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar.
.Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.
.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía. 1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).
-  - Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 3 Tomos:
.Tomo I: República Francesa.
.Tomo II : Reino de España.
.Tomo III: Reino Unido.
.Tomo IV: Gastronomía y Mapas Trilogía.
.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon). (OR).(buscar);(Elegir libro entre 66 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  - 2016. -Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facioemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 52 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:
-Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

-Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 66 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- -  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:
-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico;
PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.

-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.

-Tomo III: PARTE V: 19 Especialidades Psicológicas;

- Tomo IV: -PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII:

Especialidades de Ciencias Sociales; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon; . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

--  - 2017. - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:
-TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.

-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 66 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- --  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-

- Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.

-Tomo II: Educación Virtual; E.Learning, Blogs, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; Bibliografía.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 66 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venosa Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 66 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
 - Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.
 - Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
 - Tomo III: - MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
 - TomoIV:AnestiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
 - Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antiseptia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 54 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- VARIOS:

.2016. 70 LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON: BIBLIOTECA VIRTUAL DE SALUD: (www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR),

---  - Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :

.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquídeo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;

.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y

. Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) .

.Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

-  - Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
- . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
- .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
- .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  - Barmaimon Enrique, Koyounian Pedro. Historia del General San Martin. Aspectos de su Salud.(2012).1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay.
- Barmaimon, Enrique. Guaymirán Ríos Bruno. Anécdotas : en Libro Dr. Antonio Turnes.(2013). Varias anécdotas, Reanimación Cardiopulmonar, Plan Nacional de Desastres. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  - Barmaimon Enrique.(2015). Historia de las Grandes Guerras y su Influencia sobre la Anestesia y la Reanimación. 3 Tomos:
- . Tomo I: Grandes Guerras Europeas: Napoleónicas, Primera y Segunda Guerras mundiales, Resucitación Cardiopulmonar, Avances Medicina;
- .Tomo II: Guerras de Corea y Vietnam, Avances Medicina; y
- .Tomo III_ Guerras del Golfo, Irak, Afganistán y contra Terrorismo.
- . 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  - Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatria. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-  - Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
- . Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
- . Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
- .Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas. 1ªEd. Virtual, B.V.S.
- . Montevideo, Uruguay . B.V.S.
-  - Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
- . Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
- . Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos; y
- . Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar).
-  - Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

.Tomo I: Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ª Parte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;

.Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Nacional Fútbol, Campeonatos Mundiales de Fútbol de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar.

.Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.

.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía. 1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar).

-  - Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 3 Tomos:

.Tomo I: República Francesa.

.Tomo II : Reino de España.

.Tomo III: Reino Unido.

.Tomo IV: Gastronomía y Mapas Trilogía.

.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  Barmaimon, Enrique. 2016. Museos del Mundo. Historia y Características. 4 Tomos:

.Tomo I: Generalidades, Museos de Arte Más Visitados, Museos de Ciencia, Funcionamiento, Tipología, Historia. Filosofía de la Historia.

. Tomo II: Relación de Museos de Arte: del 1 al 10.

- Tomo III: Relación de Museos de Arte: del 11 al 20.

- Tomo IV: Relación de Museos de Arte: del 21 al 100. y 5 Adicionales.

1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-  Barmaimon, Enrique. 2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación. 1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

 - 2017. - Barmaimon, Enrique. 2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:

-Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.

-Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

BVS.SMU. (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- -  - 2017. - Barmaimon, Enrique. 2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:

**LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-**

-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.

-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.

-Tomo III: PARTE V: 19 Especialidades Psicológicas;

- Tomo IV: -PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII:

Especialidades de Ciencias Sociales; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon; . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

---  - 2017. - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos: -TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.

-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación, Biblioteca Virtual, Educación Virtual, E.Learning, Blogs, Aprendizaje; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

• --  - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-

- Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.

-Tomo II: Educación Virtual; E.Learning, Blogs, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; Bibliografía.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

• -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venosa Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

• -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

-Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.

-Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: Monitoreo.

-Tomo IV: Anestias: Inhalatoria; Intravenosa; Regional; Equipamiento Anestesia; Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestias: Gineco-obstétrica: Neonato, Regional; Pediátrica; Geriátrica; Cirugía Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial.

-Tomo VI: Unidad Cuidados Intensivos; UCIN; Curricula; Bibliografía.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

• -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia Locorregional . 6 Tomos:

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Tipos Anestesia; Cambios Anatomofuncionales; 8 Reglas Interpretación.

-Tomo II: Bases Conceptuales; Canales; Canal Iónico: Sodio; Bomba Sodio-Potasio; Canal Calcio; Despolarización; Canalopatías; Inflamación; Sistema Autoinmune; Trastornos; Síndromes Funcionales.

-Tomo III: Ciencias Cognitivas; Historia Ciencias; Organización General Nerviosa; Neuroanatomía; Cambios Anatomofuncionales, Sociales, Nutricionales y Ambientales; Sistemas Integración; Neurotransmisores; Comportamiento; Realimentación.

- Tomo IV: Anestésicos Locales; Tratamiento Del Dolor; Escala analgésica De La O.M.S..

-Tomo V: Vías De Administración Fármacos; Clínica Del Dolor; Analgesia; Anestesia Intradural; Anestesia Epidural; Bloqueos; Acupuntura; Pseudociencias. y

- Tomo VI: Anestesia En Especialidades: Cirugía Plástica y Estética; Oftalmológica; ORL; Odontológica; Traumatológica; Gineco-obstétrica; Urológica; Ambulatoria; Abdominal; Pediátrica; Geriátrica. Curricula. Bibliografía.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

•  - Barmaimon, Enrique.2017- Libros Anestesia En Urología . 6 Tomos:

- Tomo I: Prólogo; Introducción; Historia, Generalidades; Urología; Anestesiología.

-Tomo II: Coagulación; Émbolos; Sistemas Integración; Canales.

-TOMO III: Bases Cognitivas; Organización Nerviosa; Neurotransmisores; Homeostasis; Conducta; Realimentación; Sistemas Autoinmunes.

-TOMO IV: Sistemas Autoinmunes. Célula Madre.

-TOMO V: Ciencias Cognitivas.

-Tomo VI: Patologías Cognitivas y Neurológicas; Situaciones Cognitivas; Anestesia En Urología.Curricula; Bibliografía.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO- PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO 2018.7-TOMO 4-

 - - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

-TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación.

- TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral. Relación Libros Publicados y Currricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

 -BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de La Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.

 VARIOS:

- Especialización en Planificación Universitaria y de Salud.
- Especialización en Construcción y Equipamiento Hospitalario.
- Miembro de varias Sociedades Científicas nacionales y extranjeras.
- Autor de libros y múltiples trabajos científicos: 109 Trabajos y 70 Libros.

- [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS).

- ALGUNOS TRABAJOS:

-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovascularrespiratoria Fuera de La Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Aldosterona en el Shock. Anales 3er.Congr. Mund.Anest.San Pablo.1964.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Evaluación Clínica Betahipertensina. Anales 3er.Congr. Mund. Anest. San Pablo.1964.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Angiotensina Nuevo Vasopresor. Rev.Per.Anest. 2.26.964.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Bases Anatomofuncionales de la Neuropsicología. UPSMP.1982.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Bloqueadores Alfa y Beta. Función Cardiovascular y Anestesia. Soc.Per.Anest, 1969.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Carbocaina Nuevo Anestésico Local. Rev. Mex. Anest. Tomo XI ,6.4.15. 1963.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Clasificación Relajantes Musculares. Soc. Per. Anest. 1969.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Complicaciones Intraoperatorias y Postoperatorias.1ª Jorn. Med.Quirur. Huancayo.1968.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Evaluación Clínica Pentazocina. Anales 4ºCongr.Per,Anest.1968.

-BARMAIMON, ENRIQUE.- Evaluación Clínica Ketamina. Anales 5º Congr. Per. Anest.Lima.1970.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-

- BARMAIMON, ENRIQUE.- Importancia de la Diuresis en el Control Operatorio. Anales 5º Congr. Per. Anest, Lima, 1970.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Accidentes y Complicaciones Operatorias. Rev. Viernes Médico 22.2.190. Mayo 1971.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Farmacología del Dolor. Symposium Winthrop del Dolor. Lima.1972.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Drogadicción y Alcoholismo. UPSMP.1982. -BAR
5to. Congr. Per. Anest. 1970.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Infiltración del Ganglio Estrellado, Tesis de Especialista, U.N.U., 1962.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Innovan en Anestesiología, Anales 7mo. Congr. Lat. Amer. Anest. Montevideo, 1964.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Novocaína en Anestesia General, Actas, Per. Anest. 6-1-19, 1968.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Nuevos Conceptos en la Valoración Clínica Praoperatoria, 2do. Congr. Med. Cir. Seg. Social, Lima, Febrero 1971.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Ocho Reglas para Interpretar el Sistema Nervioso, UPSMP, 1977.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Organización del Sistema Nervioso, UPSMP, 1977.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Paro Cardíaco, 1ra. Jorn. Med. Quir. Pucallpa, Dic. 1971.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Piso Cortical, UPSMP, 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Piso Medular, UPSMP, 1977.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Piso Subcortical, UPSMP, 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Preparación Psíquica Embarazada, Symposium U.P.C.H. 1970.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Propánidida, Evaluación Clínica, Anales 8vo. Congr. Lat. Amer. Anest. Caracas, 1966.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Propanidida-Valium en Anestesia Balanceada, Anales 4to. Congr. Per. Anest. 1968.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Propiedades Fisiológicas de los Sistemas de Integración, UPSMP, 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Reanimación Cardiovasculorrespiratoria de Emergencia, Tesis de Doctorado U.N.U. Montevideo, 1963.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Reanimación de Emergencia, Anales 3er. Congr. Per. Anest. Lima, 1966.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Relajantes Musculares, Soc. Per. Anest. 1968;
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Respiración Artificial por Métodos Instrumentales Simples, especialmente con Aire Ambiente; 2da. Jorn. Riopl. Anest. Montevideo, 1962.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Separatas de Actividad Nerviosa Superior, U.I.G.V., 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Separatas de Neuroanatomía, UPSMP, 1983.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Separatas Neurofisiología, UPSMP, 1983.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Separatas de Psicofisiología, UPSMP, 1983.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Síndromes Neuropsicológicos, UPSMP, 1982.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Sistema de Activación Reticular, UPSMP, 1978.
- BARMAIMON, ENRIQUE.- Uso Vasopresores en Anestesia y Shock, Anales 3er. Congr. Per. Anest. Lima, 1966.

- Asistencia a múltiples Congresos Internacionales.

-  -Por ello, el Comité Ejecutivo del Sindicato Médico del Uruguay le confiere la Distinción Sindical al mérito gremial, docente, científico y en el ejercicio profesional.2004.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO-
PROFESOR .DR.ENRIQUE BARMAIMON. -4 TOMOS-AÑO
2018.7-TOMO 4-
