

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

- 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 II -

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

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

- 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.

1^a 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.

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

- TOMO II -

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

- 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.
 - 3.2)- Diagnóstico Diferencial.
 - 3.3)- Tratamiento.
 - 3.4)- Embolia pulmonar en Embarazo.

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

- 3.5)- Formación de Coágulos en Postoperatorio.
- 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 Morfológica.
- 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.
- 4.9.7)- Referencias.
- 4.9.8)- Bibliografía.
- 4.9.9)- Enlaces Externos.
- 4.10)- Pruebas Neuropsicológicas.

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

-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.

-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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-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.

-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.

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

- CAPÍTULO XI- CARACTERÍSTICAS NERVIOSAS.
- 11.1)- Generalidades.
- 11.2)- Circulación Cerebral.
- 11.3)- Insuficiencia Cerebral.
- 11.3.1)- Insuficiencia Cerebrovascular.
- 11.3.2)- Insuficiencia Cerebromatabólica.
- 11.4)- Barrera Hematoencefálica.
- 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 Buceas.
- 12.2.2)- Indigestión o Dispepsia.
- 12.2.3)- Reflujo Gastroesofágico.
- 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.

- 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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 M.arca](#)
- [14.4.1.2.7.3\)- Disponibilidad](#) e
- [14.4.1.2.8\)- Investigación](#).
- [14.4.1.2.9\)- Referencias](#) .
- [14.4.1.2.10\)- Lectura A.dicional](#).
- 14.4.2)- Angioedema Hereditario (AEH)..
- 14.5)-[Diagnóstico](#).
- 14.6)-[Tratamiento](#).
- 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](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-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 DE LOS TRASTORNO 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.**
- 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.**

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.
 - 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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 Aorta-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)- EMOLOS.
- 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.
- 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)- TROMMBOSIS VENOSA PROFUNDA.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.
 - 23.5.2.1)- Anticoagulantes.
 - 23.5.2.1.1)- Anticoagulantes Endógenos.
 - 23.5.2.1.2)- Fármacos Anticoagulantes.
 - 23.5.2.1.2.1)- Heparina No Fraccionada.
 - 23.5.2.1.2.2)- Heparinas De Bajo Peso Molecular (HBPM).
 - 23.5..2.1.2.3)- Inhibidores Selectivos del factor Xa.
 - 23.5.2.1.2.4)- Anticoagulantes Orales.
 - 23.5.2.1.2.4.1)- Inhibidores de la Vitamina K: Cumarinas.
 - 23.5.2.1.2.4.2)- Inhibidores Directos de Trombina
 - 23.5.2.1.2.4.3)- Inhibidores Directos del Factor Xa.
 - 23.5.2.1.2.4.5)- Utilidad clínica.
 - 23.5.2.1.3)- Referencias.
 - 23.5.2..1.4)- Enlaces Externos .
- 23.5.3)- Trombolisis.
- 23.5.4)- Medias de compresión
- 23.5).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.
- 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- [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 -

-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.](#)
 - [27.1.1.3\)- Homeostasis de la Glucemia.](#)
 - [27.1.1.4\)- Homeostasis Psicológica.](#)
 - [27.1.1.5\)- Homeostasis Cibernética](#)
 - [27.1.1.6\)- Véase También.](#)
 - [27.1.1.7\)- Referencias.](#)
 - [27.1.1.8\)- 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.](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.
- 27.1.2.3.3.3.3.1.3.2)- Hemoglobina Desoxigenada.
- 27.1.2.3.3.3.3.1.3.3)- 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)- Alotéricos.
- 27.1.2.3.3.3.1.5)- Tipos de Seres Humanos.
- 27.1.2.3.3.3.1.6)- Formas Variables Que Causan 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)- Otras Proteínas 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.
- 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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 genéticos) .
 - 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.
 - 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 Atenciónn 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 27.1.2.3.14.1.4)- Acoplamientoos 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)- Acoplamientos 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.**
- 27.1.2.3.15.7.2.3)- **Transformaciones de Energía.**
- 27.1.2.3.15.7.2.4)- **Fosforilación Oxidativa.**
- 27.1.2.3.15.7.2.5)- **Energía de Compuestos Inorgánicos.**
- 27.1.2.3.15.7.2.6)- **Energía de la Luz.**
- 27.1.2.3.15.7.2.7)- **Anabolismo.**
- 27.1.2.3.15.7.2.8)- **Fijación de Carbono.**
- 27.1.2.3.15.7.2.9)- **Carbohidratos y Glycans.**
- 27.1.2.3.15.7.2.10)- **Ácidos grasos, Isoprenoides y Esteroides.**
- 27.1.2.3.15.7.2.11)- **Proteínas.**
- 27.1.2.3.15.7.2.12)- **Salvamento y Síntesis de Nucleótidos.**
- 27.1.2.3.15.7.2.13)- **Xenobióticos y Metabolismo Redox.**
- 27.1.2.3.15.7.2.14)- **Termodinámica de Organismos Vivos.**
- 27.1.2.3.15.7.2.15)- **Regulación y Control.**
- 27.1.2.3.15.7.2.16)- **Evolución.**
- 27.1.2.3.15.7.2.17)- **Investigación y Manipulación.**
- 27.1.2.3.15.7.2.18)- **Historia-**
- 27.1.2.3.15.7.2.19)- **Véase También.**
- 27.1.2.3.15.7.2.20)- **Referencias.**
- 27.1.2.3.15.7.2.21)- **Lectura Adicional.**
- 27.1.2.3.15.7.2.22)- **Acoplamientoos Externos.**
- 27.1.2.3.15.7.2.23)- **Enlaces Externos.**
- 27.1.2.3.15.7.2.24)- **Regulación Génica.**
- 27.1.2.3.15.7.2.25)- **Balance de Energía.**
- 27.1.2.3.15.7.2.26)- **Significación Clínica.**
- 27.1.2.3.15.7.2.27)- **Biosfera.**
- 27.1.2.3.15.7.2.28)- **Predictivo.**
- 27.1.2.3.15.7.2.29)- **Otros campos.**
- 27.1.2.3.15.7.2.30)- **Riesgo.**
- 27.1.2.3.15.7.2.31)- **Estrés.**

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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\)- Acoplamientos 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.](#)
- 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 \(\$Ca^{2+}\$ \).](#)
 - 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.](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- [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.](#)
- [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 .](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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 6.](#)
- 34.[2\)- Ubicación y Función.](#)
- 34.[3\)- Genes.](#)
- 34.[4\) Referencias.](#)
- CAPÍTULO XXXV- 35)- CANALOPATÍAS.
- 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 Transcitosis.](#)
- 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 .](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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](#).

- 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](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.
- 381.2)- Órganos Primarios y Secundarios.
- 38.1.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.
- 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 y 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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 .
- 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 Antipro trombina (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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-43.6)-Véase Tambien.

-43.7)- Referencias.

- CAPÍTULO XXXIV - 44)- AUTOANTICUERPO.

-44.1)- Producción .

-44.2)- Causa y Origen Genético .

-44.3)- Tipos.

-44.3.1)- Factor Reumatoide.

-44.3.2)- Anticuerpos Antipéptidos Cílicos 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 XXXV - 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 45.7.3)- Gnatostomados.
- 45.8)- Aplicaciones Médicas.
- 45.8.1)- Diagnóstico De Enfermedades.
- 45.8.2)- Tratamientos Terapéuticos.
- 45.8.3)- Terapia Prenatal.
- 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 XXXVI - 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 XXXVII- 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 δ.
- 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.](#)

- CAPÍTULO XXXVIII - 48)- ENDOCRINOLOGÍA.
- 48.[1\)- Sistema Endocrino.](#)
- 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.](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-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.](#)

-48.4.)- [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.](#)

-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.](#)

- CAPÍTULO LI - 51) - DISCO INTERVETEBRAL.

-51.1)- [Anatomía](#)

-51.1.1)- [Anexos pilar anterior.](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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](#).

-CAPÍTULO LII - 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](#)
- 52.5.1)- [Unidad funcional vertebral](#).
- 52.5.2)- [Generalidades del cuerpo vertebral](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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)- [Hipercifosis.](#)
- 52.6.2)- [Hiperlordosis](#)
- 52.6.3)- [Listesis](#)
- 52.6.4)- [Escolioisis](#)
- 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)- [Causa.](#)
- 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.](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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\)- Acoplamientos 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.
- 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 LINNFÁTICO MANUAL.
- 54.3.4.2)- MÉTODOS DE COMPRENSIÓN 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.
- 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.

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

- CURRICULA DEL PROFESOR DR. ENRIQUE BARMMAIMON.

- RELACIÓN DE 70 LIBROS PUBLICADOS.

0 0 0 0 0 0 0.

- TOMO 2 -

- TOMO 2 -

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

- 13.1)- Generalidades.

-La inseguridad en los niños es un proceso, que suele formar parte de la infancia, pero que se puede hacer mucho, para mejorar esa situación; porque existe un intercambio entre el niño y su medio, ante los cambios producidos en el último;; donde se han de provocar

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

necesariamente transformaciones en el primero.

- [Este video es un buen complemento al artículo.](#)

-13.2)- Etiología.

-13.2.1)- ¿ Por qué ocurre el Síndrome de Inseguridad en el Niño?.

- El miedo emerge como un fenómeno inevitable, cuando se produce un desplazamiento de la estructura básica, y con ello una modificación del equilibrio interno, que en el plano estrictamente orgánico, se traduce, como: dolor, malestar o displacer; y en el plano psíquico, como: miedo, y angustia que paraliza al ser.

-Los Niños Pre-escolares : desde el nacimiento hasta los seis años; son sensibles a los mínimos cambios, que pueden producirse en su medio; donde su mundo es su [ámbito familiar](#), el cual sería permeable a las influencias exteriores: por lo que el niño recoge de una manera permanente, las tensiones y características del medio socio-cultural que lo rodea. Donde las gruesas modificaciones de su medio, tales como: el fallecimiento de sus padres, le determinarán fuertes angustias depresivas, e importantes vivencias de inseguridad y miedo.

- Aunque también, alteraciones mucho menores, le pueden desencadenar un cuadro de [inseguridad](#), como , por ejemplo: cambio de casa, de habitación, de almohada, la pérdida de un juguete, la llegada tarde de los padres, etc.

- A esta edad, al niño les gustan las repeticiones, que los aseguran; por lo tanto, como una respuesta a las alteraciones en su campo existencial, le serán vividas como amenazantes, donde para el niño, se produce una disociación.

-Los niños que padecen un síndrome de inseguridad, usualmente presentan un nivel de [empatía](#), muy limitado o nulo, una [baja autoestima](#), y una poca [autoconfianza](#).



- La empatía es la habilidad del ser humano, para posicionarse en el lugar de la otra persona; para poder compartir, pensar y sentir como el otro, de tal forma que puedan encontrarse en sintonía, y relacionarse de manera agradable; donde la empatía es el poder del ser humano, de ver por un instante a través de los ojos de la otra persona. Es la raíz de la mayor parte del comportamiento bondadoso, la raíz de la compasión, la cooperación, el altruismo y la caridad:

13.2.1.1)- LA FAMILIA.

-Las concepciones acerca de lo que se ha dado en llamar la familia, abundan por doquier;

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

donde algunas resultarán más accesibles, y otras por su especificidad terminológica, generarán mayor complejidad en su entendimiento, hecho que será reforzado por los diferentes tipos de familia que existen.

- Esta complejidad se tratará de explicar a través de los siguientes puntos:

- 1.Definiendo la familia
- 2.La importancia de la familia en el psicoanálisis
- 3.La familia según los autores
- 4.La familia como institución

-13.2.1.1.1)- Definiendo la Familia.

¿Qué es la familia? La familia es el modelo natural por excelencia de la relación social, que produce modelos de relacionamientos sociales, que se naturalizan y se extienden mucho más allá de ella.

- También puede definirse como un grupo de personas afiliadas por una relación específica.
- Básicamente, la familia es una unidad fundamental de organización social ,con la que nos identificamos más íntimamente. Cada familia, influye directamente en el desarrollo personal, emocional, intelectual y social de un individuo.
- se Puede distinguir diferentes tipos de familia, entre ellos: la familia nuclear o tradicional, la familia monoparental, la familia extendida, la familia sin hijos, la segunda familia o familia ensamblada, la familia de abuelos acogedores,, y la familia homoparental.
- Las familias pueden ser consanguíneas : que comparten la misma sangre; o de corresidencia: vínculo generado por la convivencia.
- . Por ejemplo: en una casa se puede tener una familia tradicional, constituida por padre, madre y hermanos; dentro de esta familia tradicional pueden existir dos tipos de vínculos: el vínculo consanguíneo : visto en la relación padre-hijos, madre-hijos, y hermano/a – hermano/a-; y el vínculo de corresidencia : visto en la relación entre padre y madre.

-13.2.1.1.2)-La Importancia de la Familia en el Psicoanálisis.

- La familia es un tema muy tratado en el campo psicológico, dado que para la mayoría de las corrientes psicológicas , la familia es un componente indispensable, para la formación de un individuo, su personalidad y su psiquis.

- Una de las corrientes psicológicas que aborda el tema de la familia y la infancia con mayor relevancia, es el psicoanálisis. Para Freud , el creador de la teoría psicoanalítica y fundador del psicoanálisis: todo modificación de la psiquis que ocurre en el sujeto, en la adolescencia o en la edad adulta, va a provenir de la infancia; de la familia, del entorno, y de los valores y saberes brindados por la misma.

- Freud propuso en su segunda tópica: donde Feud describió la mente humana, como un aparato psíquico, el cual , como todo aparato ,se compone por diferentes piezas u órganos. Este aparato, funciona a partir de placeres y placeres, o energías libres y represiones.

-Para Frud, el ser humano es simplemente un actor, que se encuentra empujado por: el deseo, el instinto, la conciencia y la moral, para dramatizar una obra, donde la principal protagonista es la mente. Detrás de todo individuo, se encuentran distintas fuerzas poderosas, que luchan continuamente por tener el control. Estas fuerzas se encuentran ocultas dentro de la mente, y son las que crean la personalidad de cada sujeto.

-Existen dos teorías o tópicas, creadas por Freud , que explican la estructura de la personalidad humana; la primera tópica Freudiana hace referencia: al consciente, pre-consciente e inconsciente; y la segunda tópica: se refiere al tema a continuación: ello, yo y superyó. Donde cuando nacemos nos encontramos regidos por el control del “ello”,

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

pero a medida que vamos creciendo, nos vamos vinculando y aprendemos a relacionarnos con nuestro entorno familiar : principalmente, el “yo” se comienza a desarrollar, de acuerdo a las normas y al funcionamiento familiar.

-13.2.1.1.3)-- La Familia Según Autores.



- Autores como Elizabeth Jelin, dice: “La familia es la institución social que regula, canaliza y confiere un significado social y cultural a estas dos necesidades”, en 1988); haciendo referencia a la sexualidad y la procreación; y continúa: “incluye también la convivencia cotidiana, expresada en la idea del hogar y del techo: una economía compartida, una domesticidad colectiva, el sustento cotidiano, que van unidos a la sexualidad ‘legítima’ y la procreación” .

-Desde la perspectiva de Jelin, cada sociedad con sus estructuras productivas diversas y sus organizaciones sociopolíticas,, han producido organizaciones familiares variadas.

- La heterogeneidad de estas estructuras de parentescos, tienen algo en común: se trata siempre, de cómo se organizan: la convivencia, la sexualidad y la procreación. Por lo que, el animal humano, partiendo de distintos escenarios sociopolíticos y productivos, ha ido conformado organizaciones familiares variadas; sin embargo, siempre en función de la organización de la convivencia, de la procreación y de las prácticas relacionadas con los goces sexuales, según expresa: Foucault, M.

- Por otra parte, Filgueira, C., intenta establecer las diferencias entre las instituciones formales y la institución familiar, aludiendo a que en las primeras, se establecen relaciones entre posiciones y diferentes individuos que son sustituibles.

- Mientras que en la institución familiar, las relaciones se establecen entre personas, y sus miembros no son sustituibles.

-Sin embargo, según algunos autores, Filgueira no habla de la familiar como institución, sino que refiere al grupo familiar, niveles que se hace imprescindible discriminar.

- Pichón Rivière: la define como “una estructura social básica que se configura por el interjuego de roles diferenciados : padre, madre, hijo, y enunciado en los niveles o dimensiones comprometidos en su análisis, por lo que se puede afirmar que la familia es el modelo natural de la situación de interacción grupal”, expresado en 1983.

.La definición dada por este autor, refiere a un modelo de organización familiar propio de la Modernidad,, que alude a una familia nuclear, en tanto forma concreta que adopta la institución familiar.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-13.2.1.1..4)- La Familia Como Institución.

-El cambio es lo que define a la familia como institución. En tanto, puede considerarse así como un campo de fuerzas, destinado a instituir ciertos comportamientos, sistemas de creencias ,y lógicas de sentido, desde dos dimensiones: por un lado, desde la organización social de la cotidianidad : formas de posicionarse y actuar en la vida cotidiana; y por otro, desde la organización doméstica.

- Algunas corrientes proponen pensar a la familia, como una institución que produce lógicas, normas explícitas e implícitas, determinando prescripciones y proscripciones, y regulando así el comportamiento de sus integrantes.

Encontrándose en las familias, a un componente visible : referente a lo instituido; vinculado a la organización jurídica del matrimonio, que determina derechos y obligaciones, normalizando tareas y funciones, tales como: la reproducción, la seguridad, la educación y la fidelidad. Y a un componente no visible, aunque también instituido, que se refiere a las formaciones imaginarias, que sustentan y convalidan, un modelo de familia, un cierto “ideal” de la misma.

-La familia como institución, entonces estaría encargada de procurar la reproducción ideológica y material, así como de la reproducción de ciertas formas de subjetividad, que garanticen la reproducción de las formaciones sociales instituidas.

. La familia produce así, sujetos, costumbres, prácticas domésticas, y modos de subjetividad.

. La institución familiar persiste y se va haciendo, aunque sus formas pueden cambiar, metamorfosearse,, pero en tanto como institución se mantiene.

. Por ser una institución: acción de instituir,se refiere a un dinamismo, y movimiento. La institución se define además, como un campo de fuerzas en el sentido físico del término, y si hay fuerzas, hay oposición; hay lucha, batalla, y hay encuentro de contrarios, que buscan imponer su dominio sobre el otro. Existe un juego entre instituídos : principios como la supervivencia, la sexualidad, la procreación, la regulación de afectos; y entre instituyentes: que buscan imponerse sobre los primeros : relaciones de poder, proceso de institucionalización o de disolución de ciertos instituyentes, que no logran instituirse..

- En el uso cotidiano, se suelen confundir dos niveles: familia institución y grupo familiar.

- Incluso en la práctica de psicólogos y otros profesionales, no se tiene en cuenta a la familia como atravesada por un nivel institucional , que se hace presente en las prácticas más ínfimas de la vida cotidiana.

- En los diferentes momentos históricos, las formas grupales e institucionales, en relación a la familia, producen expresiones fenoménicas empíricas distintas. Por esta razón , se consideran que las diferentes relaciones y roles, son también una expresión fenoménica de lo que se juega en cada cultura, en un momento determinado de la historia.

- Pero a pesar de las diferentes formas que va tomando, sigue subsistiendo a lo largo de los siglos.

- En la vida cotidiana, las relaciones aparecen condicionadas, por fenómenos familiares, que emergen de lo social histórico.

-La importancia del grupo humano como tal, imprime en estas lecturas, que se hacen de lo real; donde atrás de la forma, que adquiere cada grupo humano, existe un ordenamiento de cómo debe organizarse cada grupo, para ser considerado un grupo familiar, y como expresión de esa institución social, hay elementos religiosos, jurídicos y económicos.

- La Familia entonces, como producción social, es posible encontrarla, a lo largo de la historia, con diversas modalidades grupales. y organizativas de la misma.

-13.2.1.2)- LA INSEGURIDAD EMOCIONAL.



- La inseguridad emocional es algo, que nos afecta a casi todos, a lo largo de nuestras vidas , y no solo a **los niños**. Se debe buscar la formas de reconocer nuestras propias inseguridades, para superarlas y poder obtener una vida más feliz.

-13.2.1.2.1)-¿Qué entendemos por persona insegura?

-13.2.1.2.2))- ¿Qué factores inciden en la inseguridad emocional?

-13.2.1.2.3)-Cómo reconocer a una persona insegura

-13.2.1.2.3)- ¿Cómo superar la inseguridad?

-13.2.1.2.1)- ¿Qué Se entiende por persona insegura?.

-Las personas inseguras, son aquellas, que presentan dificultades, ante la toma de decisiones, en las que tengan que escoger entre varias opciones, donde se sienten en constante incertidumbre, y se cuestionan si lo que han dicho o hecho en un momento determinado, es acertado o no.

- Estas personas nunca están seguras ni confiadas de sí mismas, se sienten inferiores al resto, y dudan radicalmente de su palabra.

- Hay dos tipos de personas inseguras: están las que intentan demostrar exageradamente la falsa seguridad, que tienen sobre ellas mismas; alardeando sobre todo lo que tienen, y lo bien que les va en la vida; y están las que dado el grado de inseguridad que presentan se cierran y ocultan de la realidad.

.Estos últimos se vuelven prácticamente **antisociales**, negándose al contacto con las demás personas.

- La falta de confianza que sienten sobre sí mismas las personas inseguras, no les permite alcanzar ciertos objetivos deseados, y les impide generar relaciones nutritivas, ya sea por su forma de expresarse soberbiamente, o su miedo a expresarse y mantener una vida social activa.

- Desde el punto de vista técnico, se puede afirmar, que generalmente las personas inseguras, padecen lo que fue denominado, por el psicoanalista Alfred Adler, como "*Complejo de inferioridad*".

- Según Adler, las personas que se sienten inferiores, buscan sentirse mejor, implementando lo que él llamó "lucha por la superioridad." La lucha de la superioridad muestra cómo las personas, que presentan complejo de inferioridad, buscan sentirse feliz, haciendo sentir al resto infeliz. Para Adler, esta lucha por la superioridad , reside en el núcleo de la neurosis.

- Dicha lucha es una característica del **trastorno de personalidad narcisista**, que es una

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

desviación en el desarrollo normal, el cual se traduce en la búsqueda constante de una persona, para aumentar su [autoestima](#).

-Estos tipos de narcisistas se creen grandiosos; sin embargo también se encuentra el tipo de narcisista vulnerable , que se encuentran por debajo de la bravuconería; estos a cambio del resto, se sienten débiles e inferiores.

- Se podría argumentar que ambos tipos de narcisistas, tienen un débil sentido de autoestima; pero el narcisista grandioso, sólo puede ser mejor, mostrándose encubierto y aparentando ser quien no es.

-En cualquiera de los casos, cuando se habla de alguien que quiere hacer sentir inferior a otras personas, probablemente el narcisismo será el culpable.

-13.2.1.2.2)- ¿Qué factores inciden en la inseguridad emocional?.



-La inseguridad emocional, generalmente es causada por factores de tipo ambientales o psicológicos; y entre los más nombrados, se pueden encontrar:

-Rechazo: Cualquier acontecimiento en nuestra vida, puede afectar de manera directa en nuestro estado de ánimo, nuestra [autoconfianza](#), y la forma en la que nos vemos y nos sentimos con nosotros mismos. El rechazo, es una de las causas más comunes que generan inseguridad en las personas.

.Cuando una persona es rechazada,, tiende a perder [autoestima](#) y autoconfianza, lo que las lleva a carecer de seguridad emocional. Algunas investigaciones realizadas sobre las emociones, afirman que el rechazo inevitablemente lleva al individuo, a verse a sí mismo y a otras personas de forma más negativa. El fracaso cumple la misma función que el rechazo, puesto que ante el fracaso, las personas tienden a reaccionar de forma negativa, pesimista, en incluso en ocasiones un fracaso no esperado, puede llegar a causar un cuadro depresivo.

-DESCONFIANZA: La desconfianza juega un papel fundamental en la inseguridad emocional.. Las personas que han sido víctimas de traiciones o partícipes de estas, generalmente tienden a mostrarse desconfiadas con el resto de las personas. La desconfianza lleva a que las personas no puedan confiar en otros, guardándose sus sentimientos y pensamientos, por miedo de que estos salgan a la luz, en lugares no correspondidos y con personas no correspondidas.

-También Interesa: [Trastorno límite de la personalidad o borderline.](#)

-Otro tipo de desconfianza, puede ser manifestado frente a diferentes situaciones sociales, por ejemplo, en un evento social. Las personas con poca confianza y [falta de autoconfianza](#), pueden sentir miedo a ser evaluados por otros; este miedo puede llevarlas a sentirse

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

ansiosas y cohibidas. Esto, puede tener como resultado, que la persona prefiera evitar situaciones sociales, experimente ansiedad cuando anticipa eventos sociales, cree , o en casos más severos, pueden llegar a padecer un trastorno de personalidad antisocial.

- **VÍCTIMAS DE ABUSO:** - Quienes han sido víctimas de abuso en su infancia, **adolescencia** o edad adulta, probablemente padezcan de inseguridad emocional.

. **Eventos traumáticos:** Tales como: abuso sexual, abuso físico, o abuso psicológico, pueden llevar a las personas que los vivieron a nunca recuperarse por sí solas de tales situaciones. Es necesario que las personas que vivieron situaciones abusivas concurran a terapia.

.Esto les ayudará a ver desde otro punto de vista lo sucedido, poder comprenderlo, y mejorar la seguridad emocional, autoconfianza „y el nivel de autoestima.

-13.2.1.2.3)- ¿Cómo reconocer a una persona insegura?

A continuación, se presentan algunas pautas para reconocer si se es este tipo de persona insegura, o se está en contacto con una de ellas, según la psicóloga Susan Krauss ,para "Psychology Today":

1. La persona insegura deja caer el “humilde presumir” con demasiada frecuencia. El humilde presumir de una persona insegura, en varias ocasiones es disfrazado de una declaración auto-despectiva. Quizás has sido partícipe de esto en Facebook, cuando un conocido se queja de todos los viajes que tiene que tomar (debido a la importancia de su trabajo), o todo el tiempo que tiene que pasar viendo a sus hijos jugar al rugby o hockey.
2. La persona insegura necesita mostrar sus logros. Las personas que están en constante alarde de su gran estilo de vida, su educación o sus hijos fantásticos, pueden muy bien estar haciéndolo para convencerse de esa forma que realmente tienen valor.
3. La persona insegura intenta hacer que se sientan inseguros de sí mismo. Las personas con complejo de inferioridad se sienten a gusto cuando otra persona se empieza a cuestionar su propio valor. Si te preguntas... ¿Por qué ese individuo siempre está transmitiendo sus puntos fuertes? y no te sientes insegura/o en general, pero alrededor de ciertas personas sí lo haces, lo más probable es que ellas estén proyectando sus inseguridades en ti.
4. La persona insegura se queja de que las cosas no son lo suficientemente buenas. En ciertas ocasiones, -cuando te encuentras ante personas con alto contenido de inferioridad, que intentan alardear de sus altos estándares de vida-, es posible que sientas que realmente son mejores que tú, pues es de hecho lo que están tratando de hacer ya sea consciente o **inconscientemente** es hacerte sentir una persona sin valor.

-13.2.1.2.4)- ¿Cómo superar la inseguridad?

Hay ciertas actitudes que puedes asumir para mejorar tu situación y lentamente superar la inseguridad emocional:

Muéstrate positivo

Tener pensamientos positivos es una buena forma para comenzar a vencer tus inseguridades, los pensamientos positivos te hacen una mejor persona para contigo mismo y con el resto.



Valórate

Piensa en todas las cosas buenas que tienes y valoralas día a día, recuerda tus cualidades positivas, y que eres una persona valiosa, eso te ayudara a darte cuenta que no eres tan desdichado como crees.

Reflexiona

No dudes en diariamente hacer una introspección, pues te ayudará a reflexionar sobre ciertos aspectos que quizás no veías y mantener una auto crítica de forma constructiva hacia ti mismo.

Exprésate

Comparte tus pensamientos con personas de confianza, puesto que si los reprimes no mejorarás y te sentirás peor y ten en cuenta que todo pensamiento reprimido nunca es bueno, no nutre ni construye nada en la vida.

Rodéate de gente nutritiva que te llenen de energía, positivismo y aporten cosas nutritivas a tu vida.

-13.2.1.3)- AUTOESTIMA.

La autoestima se puede mejorar. Veamos qué es exactamente, qué consecuencias provoca tener la autoestima alta o baja y algunas claves para aumentarla.



LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Uno de los temas centrales sobre los que se constituye nuestra personalidad, nuestra forma de relacionarnos y comunicarnos con el mundo, es la autoestima. Este concepto tiene un gran valor, influyendo estrechamente en nuestro modo de pensar, tomar decisiones y actuar.

Una buena valoración personal, y una percepción de sí mismo comprensiva puede ayudarnos a superar muchos baches de los que se presentan en nuestras vidas. Aunque el concepto de autoestima es muy utilizado en diversos ámbitos, desde el plano psicológico se puede realizar un análisis más profundo, sobre en qué consiste la autoestima, cómo nos influye y qué podemos hacer para mantenerla a flote sin que se derrumbe.

Muchas de nuestras acciones se achacan a la falta de autoestima. Cuando alguien está desmotivado, no se atreve a seguir adelante con sus proyectos, se queda paralizado ante las dificultades, o simplemente le falta confianza para cumplir sus sueños; entonces se dice que es alguien con falta de autoestima. Lo cierto es que este concepto tiene muchas definiciones y acepciones, a lo largo de este artículo veremos lo que tienen en común todas estas formas de ver la autoestima, y la relevancia que tiene en nuestras vidas.

Diversos autores han ofrecido una definición sobre la autoestima. Autores relevantes del mundo de la psicología, que tras su experiencia han contribuido a un concepto de la autoestima más rico y amplio; ya sea desde una visión humanista, cognitivo conductual o psicoanalítica, desde todas las vertientes es posible comprender la autoestima como algo fundamental en la calidad de vida de todo ser humano.

¿Qué encontrarás en este artículo?

- **¿Qué es la autoestima?**
- **Frases de autores relevantes sobre la autoestima**
- **¿A qué llamamos baja autoestima?**
- **¿A qué se denomina alta autoestima?**
- **Autoestima media**
- **¿Cómo se refuerza la autoestima?**
- **¿Cómo mejorar la autoestima en los niños?**

¿Qué es la autoestima?

La Asociación Nacional para la Autoestima (National Association for Self-Esteem) define este concepto como: “la experiencia de tener capacidad para enfrentar los desafíos de la vida y ser merecedor de la felicidad. Las personas que tienen una autoestima auténtica y saludable se ven a si mismas como seres humanos positivos, responsables, constructivos y confiables”.

Bajo este concepto la autoestima se presenta como una capacidad, y como capacidad es posible desarrollarla. Por eso algo que prevalece en todas las definiciones, es que la autoestima es flexible y nosotros mismos tenemos la capacidad tanto para mantenerla como para aumentarla y disminuirla.

Atendiendo a los conocimientos de los que hoy día disponemos. Sabemos que la autoestima, de forma global, podemos verla como la percepción que tenemos acerca de nosotros mismos. Hacemos una valoración en relación a los diversos aspectos a los que damos importancia. Entendemos que la autoestima depende de nosotros mismos, y de la capacidad que tengamos para poder comprendernos, valorarnos, amarnos y respetarnos. Es algo que

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

puede estar en constante cambio o mantenerse equilibrado. Siempre y cuando hagamos de nuestra autoestima algo que no dependa directamente de las circunstancias, o de lo que otras personas puedan pensar acerca de nosotros. Sino más bien de algo propio que depende de cómo hayamos aprendido a valorarnos a pesar de las dificultades y fracasos que se puedan presentar.

Frases de autores relevantes sobre la autoestima

Muchas reflexiones acerca de la autoestima provienen de frases célebres de autores relevantes, que han aportado sus impresiones y experiencia acerca de este concepto del que tanto hemos oído hablar.

“Todo el mundo es un genio. Pero si juzgas a un pez por su habilidad de trepar árboles, pasará la vida pensando que es estúpido.” – Albert Einstein

“La autoestima no es tan vil pecado como la desestimación de uno mismo.” – William Shakespeare

“El amarse a sí mismo es el comienzo de un romance para toda la vida.” – Oscar Wilde

“Una persona no puede estar cómoda sin su propia aprobación.” – Mark Twain

“Usted mismo, tanto como cualquier otro en el universo entero, merece su amor y afecto.” – Buda

“No hay nada noble con ser superior a otros hombres. La verdadera nobleza es ser superior a tu yo previo.” – Proverbio hindú

“Porque si uno cree en sí mismo, no intenta convencer a los demás. Porque si uno está contento consigo mismo, no necesita la aprobación de los demás. Porque si uno se acepta a sí mismo, el mundo entero lo acepta también.” – Lao-Tzu

¿A qué llamamos baja autoestima?



En relación a una serie de actitudes decimos que alguien tiene baja autoestima, cuando percibimos que tiene dificultades para sentirse valiosa. Se puede apreciar que una persona con baja autoestima no se siente digna de ser amada por los demás. ¿Qué conductas tiene una persona con baja autoestima? Las conductas que caracterizan a una persona con baja autoestima son las siguientes:

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Búsqueda constante de aprobación y reconocimiento de los demás.

Debido a que no se reconocen ni se aprueban así mismos, están constantemente buscando en el exterior lo que ellos mismos no pueden ofrecerse. Necesitan una aprobación continua para sentirse valorados. Es por esto que crean vínculos de una gran dependencia afectiva.

- Dejan de ser ellos mismos para complacer o sentirse queridos y apreciados.

Al no sentirse dignos de admiración, cariño y respeto, cuando se les trata de esta forma piensan que están engañando y que si los conocieran realmente entonces les rechazarían.

- No saben decir NO a algo que les incomoda o prefieren no hacerlo, sin sentirse mal por ello.

Sienten una gran culpabilidad cuando expresan lo que necesitan. Procuran no ofender ni rechazar a los demás, aunque para ello tengan que dejar de expresar su opinión y su propio criterio. Demuestran una baja asertividad.

- Se les dispara la ansiedad ante situaciones afectivas y de intimidad.

Al sentirse inseguros las situaciones de afecto e intimidad les resultan incomodas, ya que no creen ser merecedores de ese afecto. Entran en contradicción debido a lo que piensan de sí mismos, y como mecanismo de defensa lo que hacen es protegerse y cerrarse ante los demás, puesto que desconfían.

- Se muestran con miedo ante la crítica o el rechazo, intentando evitarlo a toda costa.

De tal manera que se aíslan y tienen dificultades para establecer relaciones, y les cuesta además disfrutar de las que tienen. Tienen una preocupación excesiva sobre la imagen que los demás tienen de ellos, ya que siempre se sienten observados y criticados.

Debido a la falta de relaciones personales se pierden la posibilidad de que sus creencias erróneas sean cuestionadas, y puedan hacer así un reaprendizaje de las mismas.

Consecuencias de tener una baja autoestima

Una baja autoestima implica una serie de consecuencias, que pueden resultar muy limitantes en nuestra vida. Ante una baja autoestima el desequilibrio y la inestabilidad mental es mayor, por lo que nos vemos más expuestos a sufrir multitud de dificultades que van mermando nuestra salud tanto física como mental. Estas son algunas de las consecuencias de tener una baja autoestima:

Fomenta las malas decisiones y una mala ejecución: los pensamientos negativos sobre la falta de valía son algo habitual. Esto influye en nuestras decisiones y nuestros actos. Mediante una realidad que está distorsionada las decisiones que se toman no corresponden a lo que somos capaces de hacer, y las acciones que emprendemos se ven limitadas, teniendo como consecuencia una mala ejecución.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Se disparan las emociones negativas: La persona con baja autoestima piensa que no sirve y que es incapaz de conseguir los retos que se le presentan. De esta forma va generando una serie de emociones negativas, como inseguridad, tristeza, desilusión y desmotivación, que le hacen experimentar una mayor ansiedad y un sufrimiento innecesario ante multitud de experiencias.

Evitación: se utilizan mecanismos de defensa para evitar las críticas y los juicios negativos de los demás. De esta manera se evita hacer todo aquello que pueda ser susceptible de evaluación. Con el tiempo, la persona acaba dándose cuenta de que evitar todo este tipo de situaciones solo conlleva dejar de intentar todo aquello que le gusta, lo que supone además no poner a prueba su valía para aprender e ir superándose a sí mismo.

Son personas introvertidas, tímidas e inseguras, que evitan los riesgos por miedo a ser dañados y tienden a preservar su estado mental huyendo de cualquier situación que les resultase riesgosa . El estrés y los acontecimientos difíciles, tales como enfermedades o la pérdida de un familiar, pueden hacer fluctuar a una persona su autoestima. Aunque según expertos, el tipo autoestima que presenta un sujeto procede desde la infancia.

También te puede interesar: [Lacan y la cuestión del deseo](#)

La posesión de poca autoestima puede llevar a las personas a presentar depresión, trastornos de ansiedad, de alimentación y déficit de atención. En ocasiones puede llevarles a tener problemas de autoconfianza, tolerar situaciones de abuso y relaciones violentas, en las cuales se sienten culpables y merecedores de lo ocurrido.

Dentro de la baja autoestima se suelen ver más comúnmente dos maneras en la que las personas eligen manejarse de acuerdo a lo que sienten de sí mismo. Una de las formas es la baja autoestima depresiva, en la cual el individuo entra en un túnel oscuro de depresión, tomando su vida como algo negativo, un error.

Otra de las maneras que suelen usar algunas personas para manejar su baja autoestima es la agresión; a menudo estas personas se sienten atacadas por el resto, y al tener tan baja su autoestima se sienten inferiores. A su vez tienen miedo de que el resto de las personas los vean como ellos mismos se ven, por lo tanto usan la agresividad verbal o física y soberbia como un mecanismo de defensa, para que las otras personas no los vean como realmente ellos se ven.

La baja autoestima y el bullying en niños

Los niños con baja autoestima usualmente son más propensos a padecer bullying escolar. El bullying escolar o acoso escolar, es un serio problema que afecta a más del 20 % de los niños en la mayoría de las instituciones escolares. Éste es definido como un comportamiento negativo y no deseado que se repite a lo largo del tiempo, el mismo es llevado a cabo por un individuo o por un grupo en contra de una persona. Dicho comportamiento intimidante puede ser verbal, psicológico o físico.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Los niños con baja autoestima a menudo pueden permitirse ser mal tratados y tener dificultades para defenderse, son autocriticos y muy duros consigo mismos, se sienten inseguros, o no tan bueno como otros niños, se focalizan en sus fracasos en lugar de sus triunfos, no tienen autoconfianza, se sienten inferiores y dudan de su capacidad para hacer las cosas bien.

Al verlos indefensos y sumisos, sus victimarios tienden a aprovecharse de ellos y extorsionarlos diciéndoles que si hablan con alguien sobre lo que está sucediendo tomarán represalias. Según estudios se ha demostrado que a medida que los jóvenes crecen, es menos probable que le cuenten a alguien lo que está ocurriendo. ¡Esto es grave! pues se vuelven cada vez más aislados, llegando a experimentar comportamientos antisociales o comportamientos de evitación, también depresión y, en casos extremos, pueden intentar hacerse daño para acabar con su tormento.

¿A qué se denomina alta autoestima?



Todas las personas podemos desarrollar una alta autoestima, que nos beneficie en nuestro día a día. Sin embargo, hay que ser constantes y trabajar en ella. Ya que no es algo que provenga de las circunstancias o tan solo de nuestro propio carácter. Estas son algunas de las características con las que cuentan las personas con alta autoestima:

- **Se sienten bien consigo mismas.**
- **No les temen a los retos, más bien los buscan.**
- **Les gustan compartir la intimidad y sus sentimientos con otras personas.**
- **Se responsabilizan de sus acciones.**
- **Se muestran asertivos y expresan su opinión ante los demás.**
- **Confían en sus posibilidades y se dan ánimos así mismos ante las adversidades.**
- **Se quieren, se aceptan, y se respetan.**
- **Se escuchan y atienden a sus necesidades.**
- **Se interesan por los demás, ofreciendo su ayuda, y no haciendo críticas negativas.**
- **No tienen ningún miedo a preguntar, preguntan siempre que no saben algo.**
- **Son líderes naturales.**
- **No tienen miedo a lo desconocido y se implican en nuevas actividades.**

Quienes poseen este tipo de autoestima generalmente son personas que conocen sus metas, saben donde están parados y a donde quieren llegar, pero sin dejar de vivir en el presente. No atraen el pasado, ni se centran en el futuro, simplemente se encuentran focalizados en el aquí y ahora.

Beneficios de tener una alta autoestima

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Como hemos dicho anteriormente cualquier persona puede reforzar su autoestima y conseguir una alta autoestima. Merece la pena realizar el esfuerzo ya que cuando aprendemos a valorarnos y querernos tal y como somos reforzamos nuestra estabilidad mental.

Una buena autoestima nos beneficia en el sentido de que nos sentimos más seguros y dignos de ser queridos y respetados. De esta manera nos volvemos más asertivos, expresamos nuestras opiniones y creamos nuestro propio criterio. Fortalecemos así la seguridad y la confianza en nosotros mismos. Esto es algo fundamental para sentirnos preparados ante los retos y las adversidades que se presentan en nuestro día a día.

Disponer de una buena autoestima que se mantenga en equilibrio, supone mejorar nuestro bienestar psicológico. De esta manera estaremos más fortalecidos para evitar muchos de los trastornos mentales que están relacionados con la ansiedad, como la depresión, el trastorno obsesivo compulsivo o diversas fobias; por nombrar algunos.

Como podemos observar los diversos autores relacionan la autoestima con amarse a sí mismo, valorarse, y tener una actitud positiva llegando a conseguir la propia aprobación y aceptación personal. En estas frases tenemos algunas de las claves más importantes sobre el concepto de lo que la autoestima representa.

Autoestima media

Es el tipo de autoestima que más se encuentra en las personas. Podemos decir que es un tipo de autoestima balanceada y saludable.

La autoestima media depende de muchos factores y puede variar de acuerdo a diferentes circunstancias, por ej: si se tiene un buen día o un mal día en el trabajo, en su entorno social o de acuerdo a circunstancias personales.

Quienes presentan este tipo de autoestima tienden a sentir cambios en la misma muy a menudo; en ocasiones pueden pasar de sentirse certeros a equivocados o de sentirse aptos a incompetentes, por tanto fluctúan al pasar de tener un autoestima media a una alta o baja de acuerdo a los factores que intervengan.

¿Cómo se refuerza la autoestima?



Muchas personas se preguntan si es posible mejorar su autoestima. Tal y como hemos ido indicando a lo largo del artículo. La autoestima es algo que se puede ir aprendiendo y por lo tanto se puede aumentar y reforzar.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

No podemos esperar que sea algo sencillo, ya que como hemos visto están presentes multitud de factores bajo este concepto. Cuando alguien tiene una baja autoestima le resulta muy complicado emprender estos esfuerzos, por eso se recomienda acudir a un profesional de la psicología que sea quien le guie en todo su proceso. Habría que ir trabajando cada uno de los aspectos y comportamientos que están manteniendo la autoestima baja aunque hay ciertas claves que te pueden ayudar.

Lo que se persigue en el trabajo para mejorar la autoestima, es poder verse a sí mismo de una forma más objetiva y realista. Debemos de tener en cuenta que todas las personas poseemos habilidades, valores y actitudes que nos hacen ser únicas. Por eso no hay que compararse con nadie más que con uno mismo, para ir viendo la propia evolución.

También es importante ir modificando el lenguaje que empleamos hacia nosotros mismos. Nuestros pensamientos están arraigados a cómo nos tratamos, por eso hay que hacer un esfuerzo en modificarlo. Para ello hay que comenzar a hablarse bien, no ser demasiado duro ante los errores y animarse ante los nuevos retos sabiendo que lo que no consigamos es un aprendizaje más. Los resultados no están relacionados con nuestro valor personal. Es necesario aumentar el número de actividades placenteras que nos hacen sentir bien y nos proporcionan sensaciones agradables de que somos *buenos y capaces*.

¿Cómo mejorar la autoestima en los niños?

La autoestima es el resultado de experiencias que ayudan a un niño a sentirse capaz, efectivo y aceptado. Para ayudar a aumentar la autoestima de un niño debemos dejarlo hacer las cosas por sí mismos, para que se sientan orgullosos de lo que pueden hacer y se sientan capaces.

Al igual que pasa con los adultos, los niños se sienten efectivos cuando ven que las cosas buenas provienen de sus esfuerzos, eso los incentiva a avanzar y les brinda autoconfianza. Sus buenos sentimientos hacia ellos mismos se multiplican a medida que los padres o cuidadores elogian sus buenos comportamientos; por eso, si queremos aumentar el autoestima de un niño, no debemos en reconocerle sus logros y sus buenas acciones del día a día, de este modo reforzaremos su autoestima.

-13.2.1.4)- AUTOCONFIANZA: ¿Cómo construirla y cultivarla día a día?



La autoconfianza, como bien lo define la palabra, es el poder de confianza que cada individuo posee sobre sí mismo.

Tener autoconfianza significa ser capaces de vernos a nosotros mismos con una mirada optimista; enfocarnos en ver y entender nuestras capacidades positivas y exprimir las de la forma que más nos favorezca. Bien sabemos que no podemos dejar de lado que como todo ser humano también tenemos nuestro aspecto negativo y nuestras debilidades, que de hecho con la misma autoconfianza podemos mejorar esos aspectos que nos desagradan y fortalecer nuestras debilidades.

Las personas que han desarrollado su gran habilidad de autoconfianza son más perspicaces a la hora de resolver inconvenientes imprevistos o de afrontar responsabilidades; pero la autoconfianza es una habilidad difícil de dominar, puesto que si se excede de ella se puede volver un arma desfavorable y difícil de controlar, es por esto, que para lograr un alto nivel de autoconfianza es sumamente necesario construir nuestro propio autocontrol.

Si bien la confianza en sí mismo es algo que no todos los individuos creen que tienen la capacidad de lograr, si se logra, y con un poco de esfuerzo, perseverancia y valoración a sí mismo cualquier persona podría comenzar a construir y cultivar hoy mismo su autoconfianza.

¿Que factores inciden en la falta de autoconfianza?

Dado que la psíquis del ser humano es frágil y fluctuante, pueden existir diversos factores que contribuyan a disminuir la capacidad de confianza en sí mismo, entre ellos podemos encontrar:

Desaprobación en la infancia

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Las personas que fueron severamente criticadas y desaprobadas en su infancia son más propensas a padecer falta de autoconfianza. Esto sucede cuando, por ejemplo, un niño es criticado reiteradas veces, ya sea por sus padres, maestros o cuidadores, sin que estos tengan en cuenta las intenciones o el esfuerzo del niño. Un ejemplo de este caso es el siguiente: Juancito (un niño de 5 años) intenta ayudar a sus padres poniéndose a barrer la casa (la habilidad de juancito para barrer no es buena, pero tiene las mejores intenciones de ayudar a sus padres). Luego los padres desaprueban lo que ha hecho y lo critican por haber dejado lugares sin barrer o mal barridos, en ese momento juancito siente desilusión, culpa y pierde la confianza en si mismo. La vergüenza que juancito sintió al ser criticado por sus padres fue tan dolorosa que probablemente ya no volverá a tener la seguridad de antes.

Hay que comprender que los niños tienen una psiquis muy frágil y cualquier crítica o comentario inadecuado puede generarles sentimientos confusos y alteraciones a nivel de la psiquis.

-Las

-13.2 1.5)- La Empatía en las Relaciones:

-Las personas con mayor poder de empatía, son capaces de “leer” claramente las emociones de los demás; donde de este modo, el individuo puede lograr conexiones más nutritas y la habilidad de ayudar y responder adecuadamente a las necesidades del otro. Esta capacidad humana, es un componente clave para el buen funcionamiento de nuestras relaciones, y de muchas situaciones que se viven a diario, pues motiva a las personas a ayudar a otros que lo necesitan.

La empatía es considerada uno de los grandes elementos para lograr relaciones humanas exitosas, pues además de permitirnos la comprensión a la otra persona desde el plano mental, también nos permite involucrar nuestros propios sentimientos y emociones.

La empatía es algo que desarrollamos primitivamente; en los primeros años de vida que luego con el transcurso de los años se va reforzando mediante nuestras relaciones y la podemos desarrollar con gran facilidad ya sea, con nuestros amigos, padres o quizás en ocasiones un total desconocido.



LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

El psicólogo social de la Universidad de Stanford, Jamil Zaki, junto a otros psicólogos descubrieron que cuando la gente cree que tiene la empatía bajo control y puede dominar dicha capacidad, es más probable que empatice. Incluso estas personas pueden empatizar ante situaciones difíciles y lograr respuestas más asertivas que el resto.

La empatía se ha convertido en un arma fundamental para lograr la inteligencia emocional, y un rasgo característico de las relaciones interpersonales exitosas. Por lo tanto es saludable practicarla a diario y también experimentar a menudo las emociones de los otros como propias.

-13.2.1.6)- Principales Tipos de Relaciones Tóxicas y Sus Señales



Las relaciones de pareja pueden ser una de las mayores fuentes de **estrés**. En el mundo de las relaciones de pareja, sabemos bien la gran cantidad de complicaciones y conflictos que se pueden generar, además al estar tantas emociones y sentimientos implicados, las posibilidades para pasarlo mal son muy altas, pero también, claro está, para crecer como personas y madurar.

No todo en el amor vale, y no todo lo que se le parece tiene que ver con el amor. Esto queda claro cuando ciertas actitudes y comportamientos dañinos aprendemos a identificarlos como enemigos del amor. Muchas veces son conductas que bajo el influjo de un estado de enajenación mental, como es el amor, no hemos logrado percibir. Las relaciones tóxicas lo son cuando han abandonado el amor y se han enfrascado en un mundo sutil, aunque duro, lleno de malestar y sufrimiento. Porque al contrario de lo que muchos creen, el amor implica sobre todo felicidad, no infelicidad y sufrimiento.

Aprender a identificar si te encuentras en una relación tóxica puede ser lo que te haga abrir los ojos, para que te des cuenta de que esa situación no te conviene, y que probablemente esa persona con la que estás tampoco te conviene en ningún aspecto de tu vida. A veces es uno de los integrantes, pero a veces son incluso los dos los que se dan cuenta de que viven en una relación tóxica que les genera un profundo vaivén de sensaciones desagradables.

Lo cierto es que existen muchos tipos de relaciones tóxicas, vamos a describirlos algunos de los principales tipos y sus señales, sobre todo para que conozcas mejor estas situaciones de las que muchas veces no nos percatamos, ya sea porque no queremos verlo, o simplemente porque no estamos preparados para verlo. Ante una u otra circunstancia lo necesario es hacerse consciente y prepararse para abandonar una situación innecesaria generadora de estrés y sufrimiento.

-13.2.1.6.1)- .¿Qué es una relación tóxica?



Una relación tóxica, es una relación que ya no es productiva ni beneficiosa, no causa bienestar ni felicidad, solo deja atisbos de momentos buenos que se desvanecen enseguida. La esperanza de mantener una buena relación en la que haya reciprocidad de entendimiento y cariño, se va perdiendo una y otra vez, hasta finalmente agotarse toda ilusión.

En la relación tóxica ya no existe un crecimiento de la relación, existe un estancamiento del cual se vuelve más difícil salir con el paso del tiempo. Al no fomentar el crecimiento de los dos miembros la alegría y la felicidad han quedado en un segundo plano.

Acaba suponiendo una red negativa de emociones y sentimientos, el desgaste emocional por parte de uno de los integrantes o de ambos interfiere en todas las áreas de su vida, afectándole en sus relaciones sociales, trabajo, familia, etc.

Sabemos que nos encontramos en una relación tóxica cuando la comunicación es un desastre, la falta de respeto es continua, las peleas y la lucha forman parte del día a día.

Existe una represión emocional que genera mucha ansiedad y estrés.

-13.2.1.6.2)-Los principales tipos de relaciones tóxicas

Cuando se ha desvalorizado tanto el respeto, el cariño y la confianza, esto ha generado una terrible huella emocional, que difícilmente se podrá solucionar sin tener que salir de la relación. Hay que saber que para que se pueda solucionar algo, ambos deben de querer solucionarlo, y han de estar dispuestos a implicarse en la relación ofreciendo lo mejor de sí mismos. La reciprocidad es una clave esencial para dar pasos hacia delante.

En este aspecto muchas personas se autoengaños pensando que se puede solucionar la relación tóxica. Es importante identificar que en una relación sana el daño no está justificado por el amor. Ni la desconfianza ni la falta de respeto está justificada. Se sabe que ambas personas quieren salir de una relación tóxica cuando ambas están dispuestas a cambiar en beneficio de la relación, cuando su proyecto es común y su energía va enfocada al intercambio de emociones positivas. Si el camino que recorres tiene como dirección la felicidad, vas por el camino correcto.

Dependiendo del tipo de relación tóxica, será más sencillo o más complicado salir de ella, o incluso poder solucionarla para seguir permaneciendo juntos, con nuevas perspectivas más beneficiosas para ambos. A continuación te mostramos algunos de los tipos de relaciones tóxicas que pueden darse en una relación de pareja.

-13.2.1.6.2.1)- RELACIONES BASADAS EN EL CHANTAJE EMOCIONAL.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

En este tipo de relación, la relación se vuelve tóxica debido a que el amor que alguna vez pudo existir, se ha transformado en una forma de trueque emocional. Uno de los miembros de la relación aprende a ser la víctima cediendo constantemente en todas las decisiones importantes a tomar.

La persona que ha realizado el papel de víctima en la relación, ya sea de forma consciente o inconsciente, se ha dejado controlar y manipular a cambio de un chantaje implícito. En este chantaje se pretende generar un sentimiento de culpa a la otra persona para “que no haga lo que me disgusta”, ya sea: salir con sus amigos, irse de fiesta, llegar tarde a casa, etc.

En este caso hacerse la víctima tiene un privilegio, que es hacer sentir mal a la otra persona. Esta persona no dice las cosas que le disgustan directamente, ya que actúa de forma pasivo-agresiva, inculcando culpa y malestar ante las acciones de la otra persona. Lo que se podría llamar una manipulación en toda regla. No le hacen saber a la otra persona lo que no quieren que haga, se lo hacen saber a través de dejarles de hablar, enfadarse, retirarles el cariño, etc.

En este tipo de relación tóxica acaba estableciéndose una conducta implícita de “Te quiero a condición de que hagas lo que yo quiera”. El amor en este caso forma parte del juego del chantaje.

-13.2.1.6.2.2)-RELACIONES IDEALIZADAS

Este tipo de relación tóxica es bastante común, al principio de la relación uno de los miembros, o incluso ambos creen estar profundamente enamorados de la otra persona, sin embargo, la conoce más bien poco, y ha ido cogiendo algunas características de esa persona para ensalzarlas y convertirlas en lo que le gustaría que fuera.

También te puede interesar: [Las 5 etapas del amor](#)

Simplemente podemos decir que no se ha enamorado, ha creado una imagen irreal para venerarla. Esto dura más bien poco si ambas personas mantienen un contacto de forma regular, se van conociendo y van compartiendo situaciones juntas.

¿Cuál es la dirección que toma esta relación para convertirse en tóxica? La dirección que acaba tomando es que la persona que ha idealizado a la otra ha creado una serie de características para su personaje, que el otro no tiene más remedio que amoldarse a esas características, puesto que si no lo hace aparece la frustración y el rencor.

Cuando ya pasan más tiempo juntos y se van conociendo mejor, e incluso en casos en los que ya se van a vivir juntos, se va viendo como la persona idealizada no cambia tal y como quiere la persona que idealiza. Surge así un conflicto, en el cual la persona idealizada no se siente valorada por cómo es, y la persona que idealiza se siente desilusionada, ejerciendo una presión continua para que la otra persona cambie. Esta es una forma de maltrato, ya que se exige cambios en todos los aspectos idealizados, sin importar si son beneficiosos o deseables para la otra persona.

--13.2.1.6.2.3)- RELACIONES BASADAS EN EL MIEDO.

En este tipo de relaciones tóxicas es donde existe una mayor agresividad y violencia, tanto física como psicológica. El miedo como bien sabemos es contrario al amor, por lo que en las relaciones basadas en el miedo lo único que puede aflorar son sentimientos de rencor, odio y sufrimiento.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Para que vaya apareciendo este miedo, una de las personas agrede a la otra ya sea de forma verbal o física, con la intención de salirse con la suya. Que la otra persona haga o diga lo que quiere el agresor. Se vive así en una constante amenaza en la que “tengo que hacer lo que mi pareja quiere, si no, tomará represalias contra mí”. La persona que se queda en este tipo de relaciones a ojos de los demás puede ser una persona débil y cobarde, sin embargo, esta relación ha tenido un proceso, en el que la persona agredida se ha visto sola, confundida, con baja **autoestima**, y sin una salida posible para ser feliz, ya que acaba creyendo incluso merecer lo que le está sucediendo.

En este tipo de relaciones han de intervenir los servicios judiciales, para alejar a la persona agredida de su agresor. El miedo es una de las principales causas para mantenerse en esa situación, es por esto que hay que asegurarle a la persona agredida cierta seguridad y una compañía de confianza.

-13.2.1.6.2.4)- RELACIONES DE PODER.

- En este tipo de relación una de las dos personas se cree con el derecho de tomar las decisiones importantes que atañan tanto a la pareja como a la otra persona individualmente. De manera que adopta el papel de jefe o jefa en la relación. Esta jerarquía con mejores derechos y privilegios se establece sin ninguna justificación real. Esto representa una humillación para la otra persona, ya que su pareja ha minado su autonomía y capacidad para decidir. Quizás en un principio de la relación no llega a ver esto tan claro, pero con el paso del tiempo se va haciendo más evidente.

Entrar en esta dinámica supone participar en un juego muy peligroso, en el que uno de los integrantes se acostumbra a ser el que manda, y la otra persona ha de obedecer para que la relación se mantenga y pueda seguir adelante.

Los ejemplos claros de esta relación de poder se encuentran fácilmente en las relaciones de anteriores épocas, en las que el patriarcado y el machismo asumían que era el hombre quien debía de tomar todas las decisiones importantes, por bien de la relación e incluso de su mujer. Era así como la mujer tenía bastantes menos derechos que el marido, y además, necesitaba incluso su autorización y consentimiento para poder hacer gestiones importantes.

-13.2.1.6.2.5)- RELACIÓN BASADA EN LA MENTIRA.

La persona utiliza la relación de pareja para llenar su vacío o para compensar ciertas carencias. Se ve la relación como un trueque, en el que se utiliza el amor para obtener lo que se necesita. Es una relación tóxica porque se engaña a la otra persona prometiéndole amor y unos fuertes lazos afectivos para mantenerla en la relación.

La relación de pareja se mantiene mientras que la persona que engaña obtiene el beneficio que le supone, en el momento en el que ya ha dejado de interesarle, puede terminar la relación de inmediato o simplemente engañarle con otra persona, sobre todo si existen compromisos de por medio con la pareja. En este tipo de relación tóxica la persona engañada sufre constantemente por solucionar una situación insostenible.

Todos estos tipos de relación tóxica tienen en común que son destructivos y merman la capacidad de un desarrollo constructivo, impidiendo el desarrollo personal. Suponen un estancamiento a nivel tanto social como emocional para la persona que lo sufre. En la mayoría de los casos ni la terapia de pareja es efectiva, ya que no se puede solucionar una relación así, si uno de los dos miembros no quiere ver ni solucionar dicha situación.

Mantenerse en una relación tóxica supone tal desgaste físico y emocional que hace disminuir considerablemente la calidad de vida. Si te encuentras en una situación así, y te has sentido identificado/a con alguno de estos tipos de relaciones tóxicas, es importante que no sigas

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

dejándolo pasar, ni te engañes pensando que todo se va a solucionar por si solo en algún momento. Para salir de una situación difícil que habitualmente te genera un gran malestar, es necesario tomar decisiones y hacer cambios drásticos. Ante todo has de tener en cuenta que bajo esta situación has de pensar en ti y en tu cuidado emocional.

--13.2.1.7)- .¿Cómo Mejorar Nuestra Capacidad de Empatía?



La empatía requiere prestar atención a la otra persona, aunque varias veces esto se genera de forma involuntaria e inconsciente. Pero también es necesario ser consciente cuando practicamos nuestra empatía, pues esto nos dará una mayor lucidez de lo que pasa y por ende nos ayudará a comprender mejor nuestra emoción y ponernos más firmemente en los zapatos del otro.

También debemos ser capaces de percibir y entender que otras personas tendrán pensamientos y sentimientos diferentes a los nuestros, por lo que un gran paso para ser empáticos es ver con claridad que además de que podemos discrepar con la otra persona y tener percepciones diferentes, siempre podemos ponernos también en el lugar del otro. Al ser conscientes de eso tenemos un gran grado de empatía a nuestro favor. A la empatía podemos comenzar a cultivarla desde temprana edad, y además podemos incentivar a nuestros niños a practicar esta capacidad, para así lograr relaciones interpersonales más nutridas y sanas.

Otra forma de mejorar nuestra habilidad empática en diversas ocasiones y siendo conscientes de ello, es ponernos en el lugar del otro; intentar sentir, observar con más detalle, prestando toda nuestra atención y así intentar pensar como si fuéramos la otra persona.

Aprender a escuchar es algo fundamental para lograr la empatía; pero no solo escuchar palabras en un vaivén; sino a escuchar atentamente y activamente desde un lugar más empático, desde el lugar del otro; para así estar en sintonía con los pensamientos y emociones de la otra persona, y poder ayudarlas desde nuestra posición.

Escuchar activamente implica mantener concentración en lo que la otra persona nos está compartiendo y transmitiendo; intentar darnos cuenta qué estado emocional puede estar sintiendo en ese momento.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Pero para lograr todo ello hace falta mucho más que solo saber lo que el otro siente: también implica centrarse en responder de manera adecuada a las necesidades y emociones de la otra persona. Implica responder de una manera apropiada a la emoción que la otra persona está sintiendo en ese momento.

-13.2.1.8.)- 5.La Falta de Empatía y los Comportamientos Antisociales.

La falta de empatía o apatía es la ausencia o indiferencia hacia las emociones, sentimientos o preocupaciones de las demás personas. La apatía se encuentra directamente relacionada con los comportamientos antisociales. La incapacidad de empatizar con el otro, es la raíz del comportamiento más destructivo y violento; comportamiento que se encuentra dominado por la ira, el odio, la manipulación y la agresión.

Existe una fuerte conexión entre la apatía y los trastornos mentales. Un claro ejemplo de falta de empatía y los trastornos mentales, lo podemos encontrar con los homicidas - generalmente psicópatas, personas con trastorno antisocial o esquizofrenia- , quienes carecen de empatía. Ésta apatía hacia sus víctimas es lo que hace posible que el psicópata las trate cruelmente a un sujeto y llegue a ejecutar un crimen.

La apatía también le puede ocurrir a las personas que padecen depresión. Por ejemplo, las personas que presentan un trastorno depresivo mayor a menudo pueden sentirse insensibles e indiferentes ante los acontecimientos que ocurren a su alrededor.

-A medida que los niños crecen, pueden no ser capaces de comprender las emociones en sí mismos, y tampoco en los otros. Tienden a presentar trastornos de ansiedad, tener comportamientos regresivos :como la regresión en el control de esfínteres, o un comportamiento obsesivo de dominar y controlar situaciones.

-Los niños que carecen de apegos, seguros con sus cuidadores, comúnmente crecen para ser padres, que son incapaces de establecer esta fundación crucial con sus propios hijos.

-13.3)- Patogenia.

-13.3.1)--¿Qué función cumple el objeto acompañante?

-Es transportar con ellos, un objeto que les es familiar, o que representa de alguna manera lo familiar. Se trata de llevar en él y con él, su ambiente familiar; por lo tanto cuando el niño se ve obligado por alguna razón a abandonar su medio, este objeto oficia mágicamente de instrumento re asegurador ,favorecido ésto,, por su pensamiento mágico, impidiendo que la modificación de su campo existencial sea total, que las vivencias de inseguridad y soledad ,incidan de una manera excesivamente agobiante.



LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-El niño puede aceptar parcialmente el cambio de su ámbito existencial, en presencia y pertenencia de su objeto acompañante, pero cuando es privado de él, presenta de inmediato y de modo equívoco los signos de inseguridad.

-13.3.2)- ¿Qué viene a decir el objeto de posesión?

- Es un signo de adaptación y aceptación de un nuevo ambiente, el niño comienza a trasportar a su casa objetos que existen en el nuevo ambiente. Denuncia una relación emocional positiva y aceptante, de alegría y comodidad con el nuevo ambiente.
- Ambos objetos pivotan en torno a un mismo eje, que es el sentimiento de inseguridad. El mecanismo mágico del objeto acompañante, radica en la distorsión del espacio-tiempo a través del cual, el ambiente familiar es trasladado a otros lugares.
- En cambio, el objeto de posesión, es un objeto gratificador en sí mismo, porque generalmente su propia naturaleza es particularmente atractiva para el niño y no lo comparte, es algo valioso, personal y privado, que ha adquirido y no quiere hacer participar a los demás.
- Es testigo de su posibilidad de ampliar el mundo cotidiano, lo que significa una afirmación de sí mismo y de nuevas posibilidades.

-13.4)- Sintomatología.

-Ante la vivencia de inseguridad se produce una regresión a etapas anteriores del desarrollo, como por ejemplo:

- Alteraciones en las conductas motoras: *Como formas regresivas*: abandono de la posición bípeda, negación de la marcha, gateo, solicitud de ser levantado en brazos; regresión en expresiones gráficas :dibujos-. *Como formas no regresivas*: modalidad bizarra al caminar, gestos o manierismos.
- Alteraciones de la conducta vinculadas con la afectividad: reclamo de atención, llantos, gritos, lenguaje precoz. pide “upa”, pregunta permanentemente cosas que ya sabe, miedos irracionales.
- Alteraciones en la conducta alimenticia: anorexia, rechazo selectivo, vómitos, náuseas, masticación prolongada, deglución lenta o primitiva, pérdida de hábitos elementales, como ser manejo de cubiertos, malos modales, ruidos masticatorios, eructos, etc.
- Alteraciones en la conducta del baño: resistencia marcada para la higienización general, dependencia de la madre para llevarlo a cabo.
- Alteraciones en las conductas del sueño: trastornos del sueño como, sueño inquieto, somniloquia, temores nocturnos, insomnio, se despierta varias veces en la noche y llora a sus padres, solicita dejen la luz del cuarto prendida, la puerta abierta, no deja apartarse a sus padres de la cama hasta no haberse dormido, marcada resistencia a costarse, pide que se le narren historias y se lo tomen de la mano, no querer dormirse.
- Alteraciones en la conducta de relación: se torna irritable, no obedece, realiza actos que no debe, pega a sus compañeros de juego, llora inconsolable, se comunica con agresividad, destruye juguetes, realiza actos autoconfrontantes. Opuesto a ésto, se

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

torna retraído, tímido, evita el contacto visual y contacto físico con otras personas, callado, quieto, retraído y es socialmente torpe.

- Alteraciones en la conducta de juego: adoptan juegos de edades anteriores, juegos excesivamente repetitivos, juegos que le despiertan temor o disminuyen su interés en el juego.

- 13.5)- Tratamiento. -¿Cómo ayudar a un niño que padece un síndrome de inseguridad?



- Si somos padres y creemos que nuestro hijo puede estar padeciendo un síndrome de inseguridad, podemos tomar cuidadosas medidas para evitar que siga avanzando.
- Como padres debemos dejar a nuestro hijo, que inicie interacciones, ya sea con nosotros o con otras personas. Es muy importante que el niño se sienta seguro, y las interacciones que realice sean con su consentimiento.
- No debemos mostrarnos pasivos ni agresivos, sino que debemos mostrarnos asertivos, de este modo nuestro niño entenderá que las formas para expresar sus deseos, necesidades y preocupaciones,, es siendo directos y hablando con calma, pero con un propósito definido.
- Si nuestro ritmo de vida nos parece apresurado, podemos intentar tener un ritmo más lento, para permitir que el niño explore su mundo exterior e interior, y pueda conectarse con su entorno y las personas que lo rodean, sin apuros ni limitaciones.
- Otra manera de ayudar al niño, es prepararlo para nuevas situaciones, y ayudarle a etiquetar y descifrar sus sentimientos. La psicoterapia familiar e individual, puede ser un tratamiento efectivo para ayudar al niño a manejar sus sentimientos, entenderlos y procesarlos de la mejor manera. A menudo, los niños se preocupan y no se dan cuenta de la causa subyacente, por ello la psicoterapia, puede proporcionarle a él y a los padres, un entorno donde se pueda hablar de lo que está sucediendo, y mostrarle lo esencial de procesar sus emociones. Con las herramientas necesarias, el niño podrá desarrollar su conciencia y adquirir ciertas habilidades, que le ayudaran a reconocer y trabajar en diversas situaciones que le ocurran.

-13.5.1)- TIPOS DE PSICOTERAPIA.



La psicoterapia es un tratamiento psicológico que tiene como objetivo ayudar a comprender y mejorar pensamientos, sentimientos y comportamientos. Es un proceso centrado en ayudar a un individuo a conocerse mejor y aprender maneras constructivas de lidiar con los problemas.

Los enfoques de la psicoterapia son variados. Muchos se basan en la evidencia y fundamentos científicos, y otros se basan en teorías o en pruebas anecdóticas.

Durante una sesión de psicoterapia, el sujeto que padece una psicopatología habla con su terapeuta de confianza sobre los sucesos que pueden estar causando una alteración en su **conducta**; luego de escuchar atentamente al paciente, el terapeuta le brindará las bases necesarias para comprender su comportamiento, y le ayudará a identificarse y trabajar a través de los factores que pueden desencadenar la psicopatología.

Hay que tener en cuenta que la selección de un psicoterapeuta adecuado es indispensable para que la terapia funcione correctamente y se logren resultados positivos, por eso en Blogpsicología te ofrecemos una lista con diferentes tipos de psicoterapia, para que investigues y descubras por ti mismo qué tipo de terapia puede ser tu mejor opción.

Diferentes tipos de psicoterapia

Terapia cognitivo-conductual

La terapia cognitivo-conductual combina distintos métodos derivados de la terapia cognitiva y de la terapia conductual, y se focaliza en ayudar a un individuo a entender cómo el cambio de su comportamiento puede conducir a cambios en su forma de sentir y su forma de pensar.

Se cree que diferentes tipos de trastornos, incluyendo **la depresión**, son el resultado de pensamientos y creencias erróneas, por tanto el objetivo de esta terapia se encuentra centrado en aumentar el compromiso de la persona en actividades positivas, que le ayuden a superar sus debilidades, pues se ha comprobado que si se cambia la percepción de la persona ante distintos eventos, el estado emocional tiende a mejorar.

La terapia cognitivo-conductual utiliza un estructurado método que mide cuidadosamente lo que la persona está haciendo y busca aumentar las posibilidades de experiencia y positiva. Las diferentes etapas del tratamiento son:

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Automonitoreo: En esta etapa se le pide al individuo que anote todas las actividades realizadas durante el día. Luego se las mostrará a su terapeuta en la sesión y éste analizará la lista detalladamente.

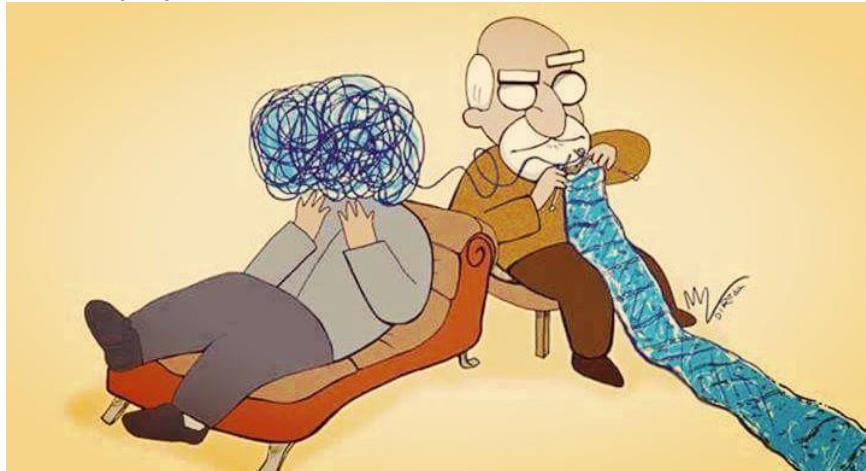
Se establecen rutinas diarias: El terapeuta le muestra a paciente que hay otras actividades que podría realizar que le proporcionarán oportunidades de experiencia positiva, y trabajan en conjunto para crear un nutrido itinerario de actividades.

Juego de roles: El juego de roles es un método que utilizan los psicoterapeutas para ayudar a la persona a desarrollar nuevas habilidades y anticipar los problemas que pueden surgir en las interacciones sociales.

Cambio de comportamiento: Esta es la última etapa de la terapia, en esta se le premia al paciente por participar en un comportamiento positivo.

También te puede interesar: [Ceguera al cambio y atención](#)

Psicoterapia psicoanalítica



La psicoterapia psicoanalítica tiene sus orígenes en la [**teoría del psicoanálisis**](#) de Freud. Esta teoría muestra cómo los conflictos **inconscientes** originados en la infancia tienen repercusión en el comportamiento de un individuo.

En la sesión de terapia psicoanalítica, el terapeuta se encargará de sacar a flote sus deseos y experiencias reprimidas que generan un conflicto interior.

Las técnicas psicoanalíticas utilizadas en esta terapia son: la interpretación de **los sueños**, **actos fallidos** y la asociación libre.

La psicoterapia psicoanalítica se utiliza para tratar diferentes tipos de trastornos psicológicos, pero también es utilizada para ayudar a personas que se sienten fuera de lugar y experimentan una pérdida de sentido en sus vidas .

Psicoterapia Psicodinámica

La psicoterapia psicodinámica se basa en teorías y prácticas de la psicología analítica y el psicoanálisis.

En este proceso terapéutico se les brinda a los pacientes ayuda para entender y resolver problemas y conflictos ocultos, haciendo que éstos sean **conscientes** de su mundo interior y de la influencia que tienen sobre sus relaciones, tanto pasadas como presentes.

Esta terapia se utiliza a menudo para reducir los síntomas en pacientes que padecen diferentes **tipos de traumas y trastornos psicológicos severos**.

Terapia gestalt

La **psicología gestalt** se basa en la observación de la unión entre la mente humana y el comportamiento. Por esto el principio básico de esta **corriente psicológica** es que “el todo es más que la suma de las partes”.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Dentro de la terapia gestalt, los terapeutas y los pacientes utilizan técnicas creativas y experimentales para aumentar la conciencia, libertad y la autodirección del paciente. La terapia de gestalt utiliza los mismos métodos que la terapia centrada en la persona. Los psicoterapeutas gestálticos utilizan la **empatía** y la comprensión del paciente para lograr mayor efectividad en el tratamiento.

Formatos de las psicoterapias



Las psicoterapias pueden ser dadas en una variedad de formatos, los cuales detallaremos a continuación:

Terapia individual: Esta terapia está centrada en la persona y solo involucra al paciente y al terapeuta.

Terapia grupal: Ésta involucra a dos o más pacientes que participan en la terapia al mismo tiempo. Dichos pacientes pueden compartir experiencias y sentimientos, y aprender de las experiencias de los demás.

Terapias de parejas: Esta terapia brinda apoyo psicológico a parejas y matrimonios, y les ayuda a comprender qué cambios y comportamientos deben adoptar para mejorar su relación o cómo pueden ayudar a su pareja, si ésta padece un trastorno mental.

Terapia de familia: La terapia de familia se utiliza generalmente cuando un individuo de la familia parece un trastorno psicológico. A los miembros de la familia se les ayuda a entender por lo que su ser querido está pasando y se les brinda asesoramiento psicológico para ayudarlos a hacerle frente al conflicto, y se les brindan

-13.6)- Enlaces:

-  **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.) .**

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-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. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatría. (2015). 1^a 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.

-1^aEd. 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.

-. 1^a Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).

-  - 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;

. 1^a 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 Anatómico 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- **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.
- . 1^a 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.

-CAPÍTULO XIV- 14)- ANGIOEDEMA INFANTIL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-14.1)- Generalidades.

Angioedema



Angioedema alérgico: este niño no es capaz de abrir los ojos debido a la hinchazón.

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Medicina de emergencia
CIE-10	D84.1 , T78.3
CIE-9	995.1
CIAP-2	A92, B99
OMIM	606860
DiseasesDB	13606
MedlinePlus	000846
eMedicine	emerg/32 med/135 ped/101
MeSH	D000799

Sinónimos

- Edema Angioneurótico
- Edema de Quincke
- Edema Angioneurótico de Quincke
- Urticaria gigante

-El Angioedema, también conocido por su [epónimo](#) Edema de Quincke y por el término antiguo Edema Angioneurótico, se caracteriza por la rápida tumefacción ([edema](#)) de la [piel](#), las [mucosas](#) y los tejidos submucosos. Aparte de su forma común, inducida por [alergia](#), se ha registrado como efecto secundario de algunos [medicamentos](#), en especial de los [inhibidores ECA](#).

- Además, existe una forma hereditaria, debida a la deficiencia de la proteína sanguínea [inhibidor C1](#). Esta forma se denomina [angioedema hereditario](#) (AEH), la cual se debe a una deficiencia del inhibidor de la esterasa C1. En algunas ocasiones se denomina con el término anticuado [Edema Hereditario Angioneurótico](#) (EHAN), ya que antes se consideraba exclusivamente una reacción al estrés, motivada por un trauma emocional y/o una neurosis.

-Este cuadro inexacto del AEH hizo que muchos pacientes padecieran mucho, ya que se les etiquetaba equivocadamente de desequilibrados, y se les solía negar el tratamiento médico requerido para sus síntomas, que a menudo eran terriblemente dolorosos, en especial cuando la tumefacción se produce en aparato un digestivo profundo, la vejiga o los órganos reproductivos. La medicina moderna ha esclarecido esta teoría, y, por tanto, ha dejado de relacionarse esta enfermedad con la neurosis.

-Los casos en los que el Angioedema progresó con rapidez, deben recibir un tratamiento de [emergencia](#) con [epinefrina](#), ya que puede producirse una obstrucción de las [vías respiratorias](#), que provoque [asfixia](#).

-Índice. -14)- ANGIOEDEMA INFANTIL

-14.1)- Generalidades.

-14.2)- [Historia](#).

-14.3)- [Fisiopatología](#).

-14.4)- [Cuadro Clínico](#).

- 14.4.1)- Estridor.

- -11.4.1.1)- 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](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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 M.arca](#)
- 14.4.1.2..[7.3\)- Disponibilidad](#) e
- 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](#).
- 14.7)-[Referencias](#).
- 14.8)-[Enlaces Externos](#).

-14.2)- Historia.

- El Dr Robert Graves describió por primera vez el cuadro en 1843. [Heinrich Quincke](#) documentó algunos casos de edema agudo, circunscrito, que afectaba a dos generaciones de una misma familia, y acuñó el término de edema angioneurótico en 1882.
- Sir [William Osler](#) puntualizó en [1888](#), que algunos casos podían tener una base hereditaria, y en 1917, se identificó el tipo de herencia.
- La enfermedad fue definida bioquímicamente en 1963, por Donaldson y Evans, como una ausencia del inhibidor sérico del primer componente del complemento.

-14.3)- Fisiopatología.

- Parece que la causa última del desarrollo del Angioedema, radica en la activación de la [bradiquinina](#). Este [péptido](#) es un potente [vasodilatador](#) dependiente del endotelio, que aumenta la permeabilidad vascular, lo que provoca una rápida acumulación de líquidos en el intersticio.
- Esto es especialmente visible en la cara, donde la piel tiene relativamente poco [tejido conjuntivo](#), y el edema se puede desarrollar con facilidad.
- La bradiquinina es secretada por diversos tipos de células como respuesta a numerosos estímulos; también resulta un mediador del [dolor](#).
- Los diversos mecanismos que interfieren en la producción o degradación de la bradiquinina, pueden desencadenar un Angioedema.
- Los inhibidores ECA bloquean la función de la [cininasa II](#), la enzima encargada de la degradación de la bradiquinina.
- En el [Angioedema Hereditario](#), la formación de la bradiquinina, se produce por la activación continua del [sistema complemento](#), a causa de la deficiencia de uno de sus principales

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

inhibidores, el inhibidor de la esterasa C1 (INH C1) y de la producción continua de calicreína, otro proceso inhibido por el INH C1. Este inhibidor de la proteasa serina (serpina) suele bloquear la conversión de C1 a C1r y C1s, que a su vez activa otras proteínas del sistema complemento. Además, inhibe diversas proteínas de la cadena de coagulación, aunque los efectos de su deficiencia en el desarrollo de hemorragias y trombosis, son limitados.

-Existen tres tipos de Angioedema hereditario:

- Tipo 1 – Niveles reducidos del INH C1 (85%);
- Tipo 2 – Niveles normales pero función reducida del INH C1 (15%);
- Tipo 3 – No se detecta anormalidad alguna en el INH C1, aparece en una forma relacionada con un cromosoma X dominante, motivo por el cual suele afectar principalmente a mujeres; el embarazo y la administración de anticonceptivos orales puede potenciarlo , siendo descrito originalmente por Bork *et al* ,en 2000, y donde la frecuencia exacta es incierta.

-El Angioedema puede deberse a una formación de anticuerpos contra el INH C1; se trata, pues, de una enfermedad autoinmune.

-Este Angioedema Adquirido se asocia con el desarrollo de linfomas.

-El consumo de productos que son vasodilatadores en sí mismos como: el alcohol o la canela, pueden incrementar la probabilidad de un episodio de Angioedema en pacientes propensos.

-Si el episodio ocurre después de consumir estos productos, el inicio puede retrasarse una noche o durante varias horas, y por tanto, dificultar la conexión con dicho consumo.

- La administración de ibuprofeno o de aspirinas, puede aumentar la probabilidad de un episodio en algunos pacientes. La administración de paracetamol suele aumentar menos la probabilidad de un episodio, si bien esta amenaza no desaparece.

-14.4)- Cuadro Clínico.



- Angioedema de la mitad de la lengua.

-La piel de la cara, normalmente alrededor de la boca y la mucosa de la boca o de la garganta, o de ambas, así como la lengua, se inflaman durante un período,, que puede ir de unos minutos a varias horas.

-La tumefacción puede ocurrir en otras zonas, habitualmente en las manos. A veces, aparece tras una exposición reciente a alérgenos ,por ejemplo, cacahuete; y la urticaria se desarrolla simultáneamente, pero en muchas ocasiones la causa es idiopática , en forma desconocida. -

- La tumefacción puede venir acompañada de prurito. La percepción también puede decrecer en las zonas afectadas debido a la compresión de los nervios.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-En casos graves, se produce un estridor en las vías respiratorias, con sonidos de inspiración dificultosa y niveles decrecientes de oxígeno. En tales situaciones se requiere efectuar una intubación y un tratamiento rápido con adrenalina y antihistamínicos.

-14.4.1)- Estridor.

-El estridor es un sonido respiratorio agudo resultante del paso turbulento del aire en la laringe, o menor en el árbol bronquial . No debe ser confundido con estertor, que es un ruido procedente de los bronquios .

.El estridor es una señal física causada por una vía aérea estrechada u obstruida. Puede ser inspiratorio, espiratorio o bifásico, aunque generalmente se escucha durante la inspiración.

.El estridor inspiratorio a menudo se produce en los niños con crup.

.Puede ser indicativo de obstrucción grave de las vías respiratorias en condiciones severas, tales como una epiglotitis, un cuerpo extraño alojado en la vía aérea, o un tumor de laringe.

.El estridor siempre debe ser tenido en cuenta para establecer su causa. Puede ser necesaria la visualización de las vías respiratorias por los médicos expertos, equipados para controlar la vía aérea.

- Causa: El estridor puede ser causado por:

- Cuerpos extraños :aspiración de cuerpo extraño, bolo alimenticio aspirado.
- Tumores : papilomatosis láríngea, carcinoma de células escamosas de la laringe, la tráquea o el esófago
- Leucemia linfoide aguda : los linfocitos T cancerosos se pueden presentar como una masa mediastinal, que comprime la tráquea y causa estridor inspiratorio.
- Infecciones : epiglotitis, absceso retrofaríngeo, laringotraqueobronquitis.
- Estenosis subglótica : después de la Intubación prolongada o congénita.
- Edema de las vías respiratorias : a raíz de la instrumentación de la vía aérea, intubación traqueal, efecto secundario de drogas, y reacciones alérgicas.
- Hemangioma subglótico , que es raro.
- Los anillos vasculares de compresión de la tráquea.
- Muchas tiroiditis, como Tiroiditis de Riedel.
- Parálisis de las cuerdas vocales.
- Traqueomalacia o traqueobroncomalacia
- Anomalías congénitas de las vías respiratorias, que están presentes en el 87% de todos los casos de estridor en bebés y niños¹
- Vasculitis

-Diagnóstico:

.El estridor se diagnostica generalmente basado en la historia clínica y el examen físico, con el fin de revelar el problema o condición subyacente.

.Radiografías de tórax y cuello, broncoscopia, TAC, y/o resonancia magnética, pueden revelar la patología estructural. La broncoscopia con fibra óptica flexible, también puede ser muy útil, sobre todo en la evaluación de la función de las cuerdas vocales o en busca de signos de compresión o infección.

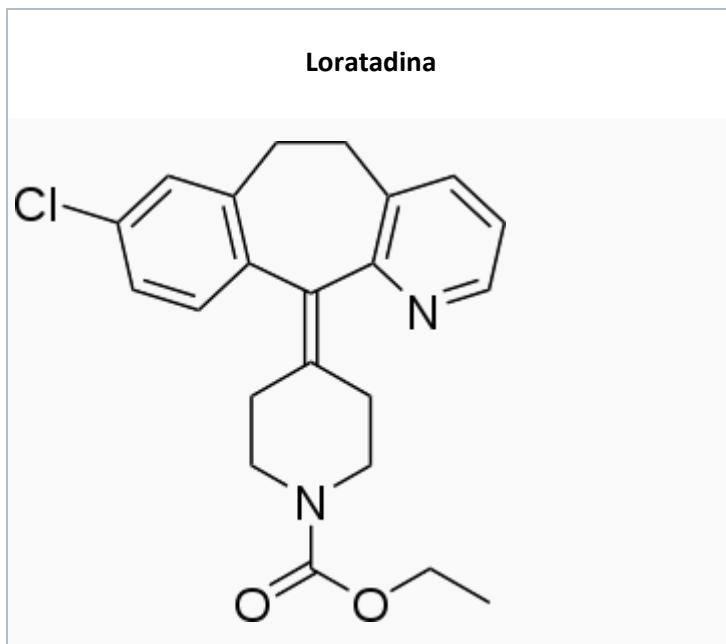
-Tratamiento:

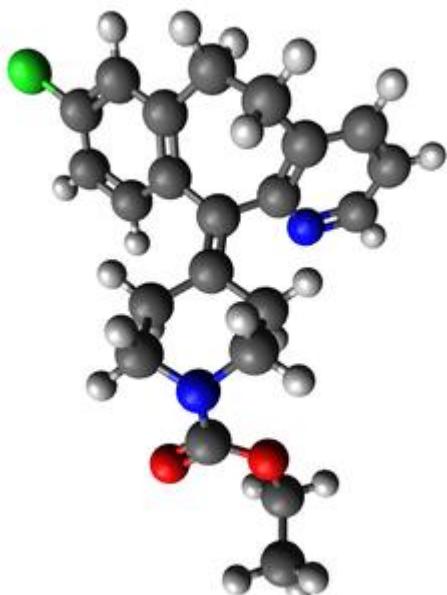
.Es asunto de discusión médica en el tratamiento del estridor la necesidad de intubación traqueal o traqueotomía inmediata. La reducción en la saturación de oxígeno se considera un signo tardío de la obstrucción de las vías respiratorias, en especial en un niño con pulmones sanos y el intercambio gaseoso normal. Algunos pacientes necesitarán intubación traqueal inmediata. Si la intubación se puede retrasar por un tiempo, se debe considerar otras opciones, dependiendo de la gravedad de la situación y otros detalles clínicos.

.Estas incluyen:

- Conducta expectante con seguimiento completo, oxígeno por mascarilla, y el posicionamiento de la cabeza a 45 a 90 grados).
- Uso de adrenalina nebulizada en casos en que el edema de las vías respiratorias puede ser la causa del trastorno. Se puede usar codeína nebulizada, pero no junto con adrenalina ,debido al riesgo de arritmias ventriculares.
- Uso de dexametasona en los casos en que el estridor puede estar causado por edema de las vías respiratorias.
- El uso de Heliox inhalado :70% de helio,y 30% de oxígeno; el efecto es casi instantáneo. El helio, siendo un gas menos denso que el nitrógeno, reduce el flujo turbulento a través de las vías respiratorias. Asegúrese siempre de una vía respiratoria abierta. En pacientes obesos elevación del panículo ha demostrado para aliviar los síntomas en un 80%.
- Uso Antialérgico: Loratadina:

-11.4.1.1)- Loratadina





Nombre ([IUPAC](#)) sistemático

4-(8-cloro-5,6-dihidro-11*H*-benzo[5,6]ciclohepta[1,2-b]piridin-11-olidin)-1-piperidincarboxilato de etilo

Identificadores

Número CAS [79794-75-5](#)

Código ATC [R06AX13](#)

PubChem [3957](#)

DrugBank [DB00455](#)

ChemSpider [3820](#)

UNII [7AJ03BO7QN](#)

KEGG [D00364](#)

ChEBI [998](#)

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

Datos químicos

Fórmula C22H23N2ClO2

Peso mol. 382,88 g/mol

[SMILES\[mostrar\]](#)

[InChi\[mostrar\]](#)

Farmacocinética

Biodisponibilidad casi 100 %

Unión proteica 97–99 %

Metabolismo Hepático (mediante CYP2D6- y 3A4)

Vida media 8 horas. Metabolito activo
[desloratadina](#) 27 horas

Excreción 40 % como metabolitos conjugados en
orina.
Cantidad similar en heces

Datos clínicos

Nombre comercial Civeran, Clarityne

Inf. de Licencia [EMA:enlace](#)

Cat. embarazo B1 ([AU](#)) Los estudios en animales no
han demostrado efectos adversos
sobre el feto, pero no hay estudios
clínicos adecuados y bien controlados

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

hechos en embarazadas. Puede emplearse con vigilancia médica. ([EUA](#))

Estado legal [GSL](#) ([UK](#)) [OTC](#) ([EUA](#))

[Vías de adm.](#) [Oral](#)

Loratadina; es un [fármaco](#) usado para tratar [alergias](#).¹ A veces se combina con con [pseudoefedrina](#), un descongestionante , útil para resfriados, así como alergias.²³ .

-Índice.

-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](#).

-14.4.1.1.1)- Indicaciones Terapéuticas.

-La loratadina se indica para aliviar los síntomas de [urticaria crónica](#) y otras afecciones alérgicas [dermatológicas](#).¹ También funciona para el tratamiento y control de los síntomas de la [rinitis alérgica](#), como estornudos, [rinorrea](#) y [prurito](#). A su vez ayuda al alivio de la [conjuntivitis](#) alérgica y sus síntomas tales como lagrimo y [escozor](#) de ojos.⁴

-14.4.1.1.2)- Mecanismo de Acción.

-La loratadina: Es un [antihistamínico](#) tricíclico, que tiene una selectiva y periférica acción [antagonista H1](#). Tiene un efecto de larga duración y normalmente no causa somnolencia, ya que no ingresa rápidamente al [sistema nervioso central](#).¹

-14.4.1.1.3)- Efectos adversos.

Aunque los efectos adversos de este medicamento no son comunes, podrían llegar a presentarse los siguientes:¹: Somnolencia (sueño); Cefalea (dolor de cabeza); y Sensación de sequedad en la boca, nariz y garganta.

.Si se experimenta alguno de los siguientes síntomas, consulte a su médico de inmediato:¹

.[Taquicardia](#) o [arritmia cardiaca](#); Problemas de visión; Mareos; y Debilidad muscular.

-14.4.1.1.4)- Restricciones en Embarazo y Lactancia.

-Este [fármaco](#) y sus [metabolitos](#) relacionados se excretan en la leche materna. Pertenece al grupo B de las [categorías farmacológicas en el embarazo](#) de la [Administración de Drogas y Alimentos](#) de Estados Unidos.¹ Los [antihistamínicos](#) pueden inhibir la lactancia debido a su efecto [anticolinérgico](#). Debido al riesgo de efectos adversos (irritabilidad o excitación) se recomienda suspender la lactancia materna o evitar la administración del medicamento.⁵

-14.4.1.1.5)- Metabolismo.

-La loratadina se metaboliza a [desloratadina](#) (descarboxietoxiloratadina), que es su metabolito activo y un potente antagonista de los receptores H1. Su producción explica la larga duración de acción de la loratadina, que es aproximadamente 24 horas.⁶ El mecanismo

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

es una hidrólisis, seguida de una descarboxilación espontánea. En los microsomas hepáticos humanos este mecanismo está catalizado por el citocromo P450, principalmente las isoenzimas CYP3A4 y CYP2D6. El 97 % de la loratadina se une así a las proteínas del plasma.⁶ La vida media de la loratadina es aproximadamente 8 horas y la de su metabolito alcanza las 28 horas.⁶

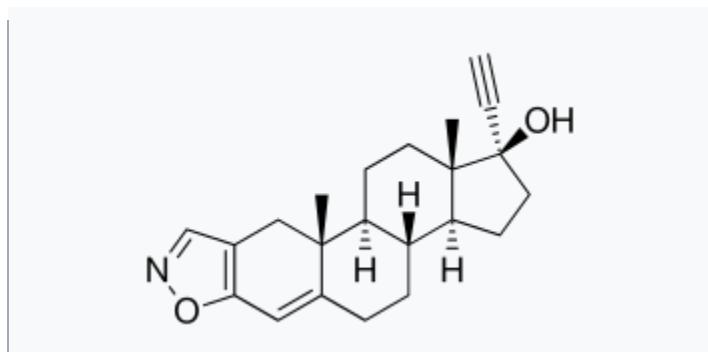
-14.4.1.6)- Referencias.

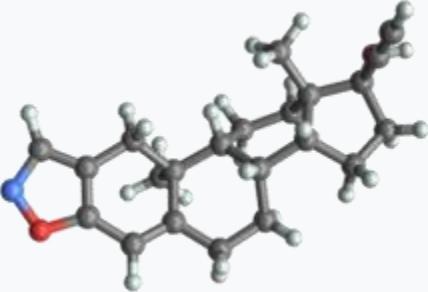
1. ↑ Saltar a:^{a b c d e f} Departamento Técnico del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos (marzo de 2008). *Catálogo de medicamentos*. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. pp. 2758-2759.
ISBN 9788487276637.
2. Volver arriba ↑ Centro de Información online de Medicamentos (octubre de 2000). Ficha técnica. Clarityne Plus 10 mg/240 mg comprimidos de liberación prolongada (pdf). Madrid: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Consultado el 28 de septiembre de 2012.
3. Volver arriba ↑ Centro de Información online de Medicamentos (enero de 2012). Ficha Madrid, España: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Consultado el 28 de septiembre de 2012.
4. Volver arriba ↑ Loratadina
5. Volver arriba ↑ Diccionario de especialidades farmacéuticas PLM 56a ed 2009
6. ↑ Saltar a:^{a b c} Centro de Información online de Medicamentos (septiembre de 2004). Ficha técnica. loratadina Cinfa 10 mg comprimidos EFG (pdf). Madrid, España: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Consultado el 28 de septiembre de 2012.
7. técnica. Narine Repetabs 5 mg/120 mg comprimidos de liberación prolongada (pdf).

Volver arriba ↑ Holinger, Lauren D. (1980). «Etiology of stridor in the neonate, infant and child». *The Annals of otology, rhinology & laryngology* (en inglés) 89 (5 Pt 1): 397-400. ISSN 0003-4894. OCLC 5723778506. PMID 7436240.

-14.4.1.2)- DANAZOL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



	
Datos clínicos	
<u>Nombres comerciales</u>	Danatrol, Danocrine, Danol, Danoval, otros
<u>Sinónimos</u>	VICTORIA-17757; 2, 3-Isoxazolethisterone; 2,3-Isoxazol-17α-ethynyltestosterone; 17α-Ethynyl-17β-hydroxyandrost-4-en-[2,3-d]isoxazole
<u>SAIA/:</u> <u>MedlinePlus medicinas</u>	Monografía
<u>MedlinePlus</u>	a682599
<u>Embarazo</u> <u>Categoría</u>	AU: D Nos: X (contraindicado)
<u>Rutas de Administración</u>	Por vía oral
<u>Clase de drogas</u>	Andrógeno ; Esteroides anabólicos ; Progesterona ; Progéstágeno ; Antagonista de la luteinizante hipofisaria ; Inhibidor de la esteroidogénesis ; Antiestrógeno
<u>Código del ATC</u>	G03XA01 ()
Estatus legal	
<u>Estatus legal</u>	AU: S4 (Con receta) CA: sólo R Reino Unido: POM (Con receta) Nos: Sólo R
Datos de farmacocinética	
<u>Biodisponibilidad</u>	Saturable con dosis más altas con la

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

ingesta de alimentos ^[3]	
<u>Unión a proteínas</u>	A la <u>albúmina</u> , <u>SHBG</u> , <u>CBG</u> ^{[4][5][6]}
<u>Metabolismo</u>	Hígado (<u>CYP3A4</u>) ^{[1] [2]}
<u>Metabolitos</u>	• 2-OHM-Ethisterone ^[2] • <u>Ethisterone</u> ^{[7][8]}
<u>Vida media de eliminación</u>	Aguda: 3 – 10 horas ^{[1][3]} Crónica: 24-26 horas ^[1]
<u>Excreción</u>	<u>Orina</u> , <u>las heces</u> ^{[1][3]}
Identificadores de	
<u>Nombre de IUPAC</u> [Mostrar]	
<u>Número de CAS</u>	
<u>PubChem CID</u>	<u>17230-88-5</u> ✓
<u>IUPHAR/BPS</u>	<u>6942</u>
<u>DrugBank</u>	<u>DB01406</u> ✓
<u>ChemSpider</u>	<u>26436</u> ✓
<u>UNII</u>	<u>N29QWW3BUO</u>
<u>KEGG</u>	<u>D00289</u> ✓
<u>ChEBI</u>	<u>CHEBI:4315</u> ✓
<u>ChEMBL</u>	<u>CHEMBL1479</u> ✓
<u>ECHA InfoCard</u>	<u>100.037.503</u> ✓
Datos físicos y químicos	
<u>Fórmula</u>	C ₂₂ H ₂₇ N O ₂
<u>Masa molar</u>	337.463 g/mol
<u>Modelo 3D</u> (<u>JSmol</u>)	<u>Imagen interactiva</u>
<u>SONRISAS</u> [Mostrar]	
<u>InChi</u> [Mostrar]	

-El Danazol, vendido bajo la marca Danocrine entre otros, es un medicamento, que se utiliza en el tratamiento de la endometriosis, enfermedad fibroquística, angioedema hereditario, y otras condiciones. ^{[3] [1] [9] [10] [11]} que se toma por vía oral. ^[3]

-El uso del danazol es limitado, por masculinizar como efectos secundarios, tales como acné, crecimiento excesivo de vello, y profundización de la voz. ^{[3] [12]}

“ Danazol tiene un complejo mecanismo de acción y se caracteriza por una débil andrógenos y esteroides anabólicos, un débil progestágeno, un débil antigonadotropin, un débil inhibidor de la esteroidogénesis y un funcional antiestrógeno. ^{[13] [6] [14] [15]}

. Danazol fue descubierto en 1963, y fue introducido para el uso médico en 1971; ^{[16] [17] [13] [18]} debido a sus mejores perfiles de efectos secundarios, particularmente su falta de

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

masculinización como efectos secundarios; el Danazol ha sido reemplazado por [análogos de la hormona liberadora de gonadotropina](#) (análogos de GnRH), en el tratamiento de endometriosis. [5]

-Índice:

- 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](#). e
- 14.4.1.2.[8\)- Investigación](#).
- 14.4.1.2.[9\)- Referencias](#) .
- 14.4.1.2.[10\)- Lectura Adicional](#).

-14.4.1.2.1)- Usos médicos .

-El Danazol se utiliza principalmente en el tratamiento de la [endometriosis](#). También ha sido utilizado , sobre todo [fuera de etiqueta](#), para otras indicaciones, a saber, en el tratamiento del [menorragia](#), [enfermedad fibrocística del pecho](#), [púrpura trombocitopenica inmune](#), [síndrome premenstrual](#), [dolor de mama](#), y [angioedema hereditario](#). [19] , y en la actualidad es tratamiento estándar para el menorragia. Danazol demostró la relevación significativa en mujeres con menorragia en un estudio, y, debido a la falta de un efectos adversos significativos, se propuso como una tratamiento alternativo. [20] -

-Danazol parece ser útil en el tratamiento del [lupus eritematoso sistémico](#). [21]

- 14.4.1.2.1.1)- Formas Disponibles .

- Danazol viene en forma de 50, 100 y 200 mg [cápsulas](#) orales. [3] Se toma en una dosis de 50 a 400 mg dos o tres veces al día, para un total de 100 a 800 mg por día dependiendo de la indicación. [3] .

-14.4.1.2.2)- Contraindicaciones .

- Danazol está [contraindicado](#) durante el [embarazo](#), porque tiene el potencial de virilizar a la mujer y al [feto](#). Las mujeres que toman danazol deben practicar una eficaz [anticoncepción](#) para evitar el embarazo, si es sexualmente activa. [22]

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-El danazol es metabolizado por el hígado, no puede ser utilizado por pacientes con enfermedad hepática, y en pacientes que reciben terapia a largo plazo, debe controlarse la función hepática en forma periódica.

-14.4.1.2.3)- Efectos Secundarios .

- Vea También: efectos adversos de los esteroides anabólicos §

.Los efectos secundarios androgénicos son de preocupación, como algunas mujeres tomando Danazol pueden experimentar crecimiento de vello indeseable (hirsutismo), acné, irreversibles, engrosamiento de la voz,^[5] o lípido de la sangre de adversos perfiles,^[22]; además, atrofia de la mama y el tamaño disminuido del pecho pueden ocurrir.^[5].

La droga también puede causar sofocos, elevación de las enzimas del hígado cambios de humor.^[22]

Algunos pacientes que usan Danazol experimentan aumento de peso y retención de líquidos.

- Debido a sus efectos secundarios, Danazol se prescribe raramente continuamente, más allá de seis meses.

-El uso de Danazol para la endometriosis se ha relacionado con un mayor riesgo de cáncer de ovario.^[23] pacientes con endometriosis tienen factores de riesgo específicos para cáncer de ovario, así que esto no se puede aplicar para otros usos. Danazol, como la mayoría de los esteroides anabólicos, se ha relacionado con un mayor riesgo de tumores en el hígado. Estos generalmente son benignos.^[24]

-14.4.1.2.4)- Farmacología .

-14.4.1.2.4.1)- Farmacodinámica.

-Danazol posee una compleja Farmacología, con múltiples mecanismos de acción.^{[13] [6] [14]} estos incluyen atascamiento directo a y activación de receptores de hormonas sexuales, directa inhibición de enzimas, implicadas en la esteroidogénesis y atascamiento directo a y ocupación de hormona esteroide proteínas portadoras, y el consiguiente desplazamiento de las hormonas esteroides de estas proteínas.^{[13] [5] [6] [14]} .

La droga se caracteriza por ser un débil andrógenos y anabólicos, un débil progestágeno, un débil antigonadotropin, un débil inhibidor de la esteroidogénesisy funcional antiestrógeno.^{[13] [15]} .

-14.4.1.2.4.1.1)- Modulación de Receptores de Hormonas Esteroideas.

- El Danazol se describe como que posee alta afinidad por el receptor de andrógenos (AR), moderada afinidad por los receptores de progesterona (PR) y el receptor de glucocorticoides (GR) y pobre afinidad por el receptor de estrógeno (ER).^{[5] [6]}

. - Como un andrógeno Danazol es descrito como débil, siendo unos 200-fold menos potente que la testosterona en pruebas biológicas.^[15] El fármaco puede actuar como un agonista y antagonista del PR dependiendo de la prueba biológica, indicando que podría considerarse como un modulador del receptor de selectivo de la progesterona (SPRM).^[6]

.Aunque la afinidad y la eficacia del danazol ,sí mismo en el PR son relativamente bajos, ethisterone, uno de los principales metabolitos del Danazol, es descrito como un progestágeno débil „y se ha empleado clínicamente como un progestágeno, y probablemente esto sirve para aumentar la actividad progestogénica in vivo del Danazol.^[8]

- La actividad de Danazol en la sala de urgencias se considera sea mínimo, aunque en concentraciones muy altas, la droga puede actuar significativamente como un agonista de la ER. ^[6] Danazol se considera actuar significativamente como un agonista de la GR y, así, como

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

un glucocorticoide.^[6] de acuerdo, puede inhibir el sistema inmunitario en dosis suficientes.
[13] [6] [15].

-Absolutas afinidades (nM) de danazol^{[5][6]}.

-14.4.1.1.2.4.1.2)- Inhibición de las Enzimas de la Esteroidogénesis.

- Danazol se ha encontrado para actuar como un inhibidor, a diferentes grados, de una variedad de enzimas steroidogenic, incluyendo enzima de la hendidura de la cadena lateral de colesterol, 3β-hidroxiesteroid deshidrogenasa/Δ⁵⁻⁴ isomerasa, 17α-hidroxilasa, 17.20 lyase, 17β-hidroxiesteroid deshidrogenasa, 21-hidroxilasa y 11β-hidroxilasa.^[6] también se ha encontrado para ser un inhibidor débil de la esteroide sulfatasa ($K = 2.3 - 8.2 \mu\text{M}$), la enzima que convierte la DHEA-S en estrona DHEA y sulfato de estrona (que puede luego respectivamente se transforma en estrona (con androstenediona como intermedio) y el estradiol).^[25] aunque otro estudio divulgado su inhibición potente y potencialmente clínicamente relevantes.^[26] aunque en contradicción con los datos anteriores, otro estudio halló danazol aromatasa inhiben débilmente, con 44% de inhibición a una concentración de 10 μM .^[25]

.Acuerdo con su inhibición de la esteroidogénesis, estudios clínicos han demostrado que el danazol directamente y marcadamente inhibe suprarrenal, ovárico, y testicular.
steroidogenesis en vivo.^[6] La producción enzimática de estradiol, progesteronay testosterona se han encontrado todo específicamente inhibida.^[6]

-Danazol es conocido para enlazar a dos proteínas portadoras de hormonas esteroideas: globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), que une a los andrógenos y estrógenos; y globulina de unión a corticosteroide (CBG), que se une con progesterona y cortisol.^{[5][6]} Unión de danazol a la SHBG se considera más importante clínicamente.^[6] ocupando SHBG y CBG, danazol aumenta el ratio de proteína plasmática libre-límite testosterona, estradiol, progesterona y cortisol.^{[5][6]} la tabla a la derecha muestra la diferencia en los niveles de testosterona en mujeres premenopáusicas tratadas con danazol.^[6] .

-14.4.1.1.2.4.1.3)- Ocupación y Downregulación de Proteinas Transportadoras.

- Como puede verse, el porcentaje de testosterona libre se triplicó en mujeres en tratamiento con danazol.^{[6][27]} la capacidad de danazol para aumentar los niveles de testosterona libre sugiere que una porción de sus débiles efectos androgénicos están mediadas indirectamente, facilitando la actividad de la testosterona y dihidrotestosterona a través de el desplazamiento de los de SHBG.^{[6][27]} además de enlace a y SHBG de ocupación sin embargo, el danazol también disminuye la producción hepática de SHBG y por lo tanto los niveles de SHBG, y tan downregulation de SHBG puede estar involucrado también.^{[5][6]} probablemente el Danazol disminuye la producción hepática de SHBG reduciendo estrogénica y creciente actividad androgénica en el hígado (como andrógenos y estrógenos aumentan y disminuyen, respectivamente, síntesis hepática de SHBG).^[28] de conformidad con la noción de que la supresión de la SHBG está implicada en los efectos androgénicos de danazol, la droga tiene sinérgica en lugar de aditivos efectos androgénicos en combinación con testosterona en pruebas biológicas (que es la más probablemente secundaria a los niveles de testosterona libre mayor).^[15]

- Es de destacar que 2-hydroxymethylthisterone, un metabolito importante del danazol, circula en concentraciones de 5 a 10 veces mayores que los de danazol y es dos veces más potente que el danazol en desplazamiento de testosterona de la SHBG.^[29] como tal, la mayoría de la ocupación de SHBG por danazol puede ser por este metabolito.^[29]

-14.4.1.1.2.4.1.4)- Actividad Antigonadotrópica .

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

A través de su actividad progestogénica y androgénica débil, a través de la activación de la PR y AR en la glándula pituitaria, danazol produce antigonadotrópica efectos. [6] aunque su hace no significativamente a basal de la hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH) los niveles en las mujeres premenopáusicas (y por lo tanto no profundamente suprimir gonadotropina o los niveles de hormonas sexuales como antigenadotropins, más fuertes), [30] el fármaco previene el aumento de la mitad del ciclo en los niveles de estas hormonas durante el ciclo menstrual. [5] [22] [15] [31] [32] al hacer esto, se suprime el aumento en los niveles de estrógeno y la progesterona en este momento y previene la ovulación. [22] [15] [31] [32].

-14.4.1.1.2.4.1.5)- Mecanismo de Acción en la Endometriosis .

.Porque el Danazol reduce la producción de estrógeno y los niveles, [30] funciona como antiestrogénico propiedades. [33] la combinación de su antiestrogénico, androgénicos, progestágenos o antiprogestogenic acciones causan atrofia del endometrio, que alivia los síntomas de la endometriosis. [5] [6] [15] [30] [34].

-14.4.1.1.Efectos en los hombres :

En los hombres, Danazol se ha usado para inhibir la secreción de gonadotropinas y disminuir notablemente los niveles de testosterona, probablemente debido a su acción como inhibidor de la esteroidogénesis y antigenadotropin. [35] sin embargo, incluso en la dosis más alta evaluada (800 mg/día), espermatozogénesis seguía siendo inafectado. [35].

-14.4.1.1.2.4.2)- Farmacocinética .

-La biodisponibilidad del Danazol es baja [7] además, los niveles de danazol circulantes no aumentan proporcionalmente con el aumento de dosis, lo que indica que hay una saturación de biodisponibilidad [3] con la administración de dosis única, se ha encontrado que un aumento de 4 veces en la dosis de Danazol,, dio aumento de los niveles pico solamente por 1.3 y 2.2 veces y niveles del área bajo la curva por 1.6 y 2.5 veces en el ayuno y los Estados, respectivamente. [3]. Los resultados similares se observaron para la administración crónica. [3] Ingesta de Danazol con alimentos (> 30 gramos de grasa) se ha encontrado para aumentar . los niveles de biodisponibilidad y el pico de Danazol por 3 a 4 veces con una sola dosis y por 2 a 2.5 veces con administración crónica. [3] . Despues de la administración de Danazol, las concentraciones máximas ocurren despues de 2 a 8 horas, con una media de 4 horas. [3].

"Los niveles de estado estacionario del danazol se alcanzan despues de 6 días de administración dos veces al día. [3]. El Danazol es lipofílico y puede participar en las membranas celulares, que indica que es probable que distribuir profundamente en compartimentos de tejido . [3] ; el volumen de distribución del danazol es 3.4 L. [7].

.El Danazol es conocido por ser destino de la proteína del plasma a la albúmina, SHBG y CBG. [4] [5] [6]

.El danazol es metabolizado en el hígado por enzimas como la CYP3A4. [1] [2] ,su vida media de eliminación ha variado a través de estudios, pero se ha encontrado para ser de 3 a 10 horas despues de una dosis única, y 24 a 26 horas con administración repetitiva. [1] [3] .

-Los principales metabolitos de danazol son 2-hydroxymethylhisterone (también conocido como 2-hydroxymethyldanazol; formado por CYP3A4 ; y se describe como inactivos) y ethisterone (progestágenos y andrógenos), [3] [2] [36] [7] y metabolitos menores, incluyen² 2-hydroxymethylhisterone, 6β-hidroxi-2-hydroxymethylhisterone y δ δ¹-6β-hidroxi-2-hydroxymethylhisterone. [37] . Por lo menos 10 diferentes metabolitos han sido identificados. [3].

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

El Danazol es eliminado en la orina y las heces, con los dos principales metabolitos en orina 2-hydroxymethylethisterone y ethisterone. [3].

-14.4..1.1.2.5)- Química. :

.Vea También: Lista de esteroides andrógenos/anabólicos y Lista de progestágenos

-El Danazol, también conocido como 2, 3-isoxazol-17 α -ethynyltestosterone o 17 α -ethynyl-17 β -hydroxyandrost-4-en-[2,3-d]isoxazole, es un sintético esteroide del androstano y un derivado de la testosterone y ethisterone (17 α -ethynyltestosterone). [9] [10] [35].

Es específicamente el derivado del ethisterone donde el C3 cetona se sustituye por un 2, 3 - isoxazólico moiety (es decir, un anillo isoxazólico es fusionado a un anillo en las Posiciones de C2 y C3). [13] [2].

Ethisterone es una débil progestina con actividad androgénica débil. [38].

-14.4.1.1.2.6)- Historia .

- Danazol fue sintetizado en 1963, por un equipo de científicos de Sterling Winthrop de Rensselaer, Nueva York, por un equipo que incluyeron a Helmut Neumann, Gordon Potts, W.T. Ryan y Frederik W. Stonner. [16] [17].

Fue aprobado por la U.S. Food and Drug Administration en 1971, como la primera droga en el país específicamente para tratar endometriosis. [13] [18].

-14.4.1.1.2.7)- Sociedad y Cultura .

-Nombres genéricos : El Danazol es el nombre genérico de la droga y su INN, USAN, USP, prohibir, DCF, DCIT, y JAN. [1] [9] [10] [11] [39], es también conocido por su nombre de código desarrollo WIN-17757. [1] [9] [10] [11] [39].

-Nombres de marca : Danazol ha sido comercializado bajo muchos nombres de marca en todo el mundo, incluyendo: Anargil, Azol, Benzol, Bonzol, Cyclolady, Cyclomen, Danal, Danalol, Danamet, Danamin, Danasin, Danatrol, Danazant, Danazol, Danocrine, Danodiol, Danogen, Danokrin, Danol, Danonice, Danoval, Danzol, Dogalact (veterinario), Dorink, Dzol, Ectopal, Elle, Gonablok, Gong Fu Yi Kang, Gynadom, Kodazol, Kupdina, Ladogal, Lozana, Mastodanatrol, Nazol, Norciden, Vabon y Winobanin. [1] [9] [10] [11] [39].

-Disponibilidad : El Danazol está disponible en los Estados Unidos, Europa y ampliamente en otros lugares en todo el mundo. [1] [10] [39].

-14.4.1.1.2.8)- Investigación .

- Dosis baja de danazol ha sido investigado, en el tratamiento del edema macular diabético en un fase III ensayo clínico. [40] [41].

-En 2016, fase I / estudio prospectivo II administrados por vía oral 800 mg por día, a 27 pacientes con enfermedades teloméricas . El punto final primario de eficacia fue una reducción del 20% en la tasa anual de desgaste del telómero medido. Efectos tóxicos forman el "endpoint" de seguridad principal. El estudio se detuvo temprano, después de desgaste del telómero, se redujo en los 12 pacientes que podrían ser evaluados. En 12 de los 27 pacientes se alcanzó el punto final primario de eficacia;; 11 de los cuales aumentaron la longitud telomérica en 24 meses.

-Las respuestas hematológicas : criterio de evaluación de eficacia secundaria, ocurrieron en 10 de 12 pacientes, que podrían evaluarse a los 24 meses. Elevados niveles de la enzima de hígado y calambres musculares , que son conocidos como efectos adversos,, de grado 2 o menos ocurrió en 41% y 33% de los pacientes, respectivamente. [42].

-14.4.1.1.2.9)- Referencias .

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

1. ^ [Jump up to:](#) [un b c d e f g h i j k](#) Brayfield, A, ed. (30 de octubre de 2013). "Danazol". Martindale: la referencia completa de la droga. Prensa farmacéutica. Obtenido el 1 de abril de 2014.
2. ^ [Jump up to:](#) [un b c d e](#) Thomas L. Lemke; David A. Williams (24 de enero de 2012). [Principios de Foye de la Química Medicinal](#). Lippincott Williams & Wilkins. PP. 1361 –. [ISBN 978-1-60913-345-0](#).
3. ^ [Jump up to:](#) [un b c d e f g h i j k l m n o p q r s](#) https://www.AccessData.FDA.gov/drugsatfda_docs/Label/2011/017557s033s039s040s041s042lbl.pdf
4. ^ [Jump up to:](#) [un b](#) J.P. Griffin; P.F. D'Arcy (17 de noviembre de 1997). [Un Manual de interacciones farmacológicas adversas](#). Elsevier. págs. 194 –. [ISBN 978-0-08-052583-9](#).
5. ^ [Jump up to:](#) [un b c d e f g h i j k l m](#) Eberhard Nieschlag; Hermann M. Behre; Susan Nieschlag (13 de enero de 2010). [Andrología: salud reproductiva masculina y la disfunción](#). Springer Science & Business Media. PP. 426-428. [ISBN 978-3-540-78355-8](#).
6. ^ [Jump up to:](#) [un b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z](#) Eric J. Thomas; John Rock (06 de diciembre de 2012). [Enfoques modernos para la Endometriosis](#). Springer Science & Business Media. págs. 239-256. [ISBN 978-94-011-3864-2](#).
7. ^ [Jump up to:](#) [un b c d](#) Florencio Zaragoza Dörwald (04 de febrero de 2013). [Plomo optimización de químicos medicinales: propiedades farmacocinéticas de los compuestos orgánicos y grupos funcionales](#). John Wiley & Sons. págs. 485 –. [ISBN 978-3-527-64565-7](#).
8. ^ [Jump up to:](#) [un b](#) Robert J. Kurman (17 de abril de 2013). [Patología de Blaustein del tracto Genital femenino](#). Springer Science & Business Media. págs. 390 –. [ISBN 978-1-4757-3889-6](#).
9. ^ [Jump up to:](#) [un b c d e](#) J. alces (14 de noviembre de 2014). [Diccionario de medicamentos: datos químicos: datos químicos, estructuras y bibliografías](#). Springer. págs. 345 –. [ISBN 978-1-4757-2085-3](#).
10. ^ [Jump up to:](#) [un b c d e f](#) Índice Nominum 2000: Directorio Internacional de [drogas](#). Taylor & Francis. Enero de 2000. págs. 293 –. [ISBN 978-3-88763-075-1](#).
11. ^ [Jump up to:](#) [un b c d](#) I.K. Morton; Judith M. Hall (06 de diciembre de 2012). [Diccionario sucinto de los agentes farmacológicos: propiedades y sinónimos](#). Springer Science & Business Media. págs. 91 –. [ISBN 978-94-011-4439-1](#).
12. [Jump up](#) ^ Selak V, Farquhar C, Prentice A, Singla A (2007). Farquhar, Cindy, ed. "Danazol para el dolor pélvico asociado con la endometriosis". Base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas (4): CD000068. [Doi:10.1002/14651858.CD000068.pub2](#). [PMID 17943735](#).
13. ^ [Jump up to:](#) [un b c d e f g h](#) Howard W. Jones; John A. Rock (10 de julio de 2015). [Ginecología operativa Te Linde](#). Wolters Kluwer Health. págs. 1327-1330. [ISBN 978-1-4963-1521-2](#).
14. ^ [Jump up to:](#) [un b c](#) Aurel Lupulescu (24 de octubre de 1990). [Hormonas y vitaminas en el tratamiento del cáncer](#). CRC Press. PP. 103 –. [ISBN 978-0-8493-5973-6](#).
15. ^ [Jump up to:](#) [un b c d e f g h](#) Albert Altchek; Liane Deligdisch; Nathan Kase (04 de septiembre de 2003). [Diagnóstico y tratamiento de trastornos ováricos](#). Prensa académica. págs. 376 –. [ISBN 978-0-08-049451-7](#).
16. ^ [Jump up to:](#) [un b](#) G.P. Ellis y G.B. Ellis, [doi:10.1016/S0079-6468\(08\)70187-5](#) (1979), pág. 126, nota 158, 130, notas 1513, 2369, citando [doi:10.1021/jm00299a034](#)
17. ^ [Jump up to:](#) [un b](#) Alan N. Elias; Grant Gwinup (01 de enero de 1983). [Hirsutismo](#). Praeger. p. 70.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

18. ^ [Jump up to:](#) ^{un b} Dmowski WP, Scholer HF, Mahesh VB, Greenblatt RB (1971). "Danazol--un derivado esteroide sintético con propiedades fisiológicas interesantes". *Fértil. Steril.* 22 (1): 9 – 18. [PMID 5538758](#).
19. ^ [Jump up](#) ^a Flor de caña; Humphrey P. sonó; Maureen M. Dale; Ritter, James M. (2007). *Farmacología de Rang & de Dale*. Edimburgo: Churchill Livingstone. [ISBN 0-443-06911-5](#).
20. ^ [Jump up](#) ^a Luisi, S; RAZZI, S; Lazzeri, L; Bocchi, C; Severi, FM; Petraglia, F (octubre de 2009). "Eficacia del tratamiento con danazol vaginal en mujeres con menorragia durante edad fértil". *Fértil. Steril.* 92 (4): 1351-4.
[Doi:10.1016/j.fertnstert.2008.08.017](#). [PMID 18930222](#).
21. ^ [Jump up](#) ^a Letchumanan P, Thumboo J (febrero de 2011). "Danazol para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico: una revisión sistemática cualitativa". *Semin. Arthritis Rheum.* 40 (4): 298-306. [Doi:10.1016/j.semarthrit.2010.03.005](#). [PMID 20541792](#).
22. ^ [Jump up to:](#) ^{un b c d e} Hoffman, Barbara L; Schaffer JI; Halvorson LM; Bradshaw KD; Cunningham FG; Calver LE. *Williams Ginecología: Capítulo 10, Endometriosis* (2^a ed.). Nueva York: McGraw-Hill Medical. [ISBN 9780071716727](#).
23. ^ [Jump up](#) ^a Cottreau CM, Van Ness RB, Modugno F, Allen, Goodman MT (2003). "Endometriosis y su tratamiento con Danazol o Lupron en relación con el cáncer de ovario". *Investigación de cáncer clínica*. 9 (14): 5142-4. [PMID 14613992](#).
24. ^ [Jump up](#) ^a Velázquez I, Alter BP (2004). "Andrógenos y tumores en el hígado: de Fanconi anemia y condiciones de no-Fanconi". *AM j Hematol.* 77 (3): 257-67.
[Doi:10.1002/ajh.20183](#). [PMID 15495253](#).
25. ^ [Jump up to:](#) ^{un b} Escudos-Botella, J.; Chetrite, G.; Meschi, S.; Pasqualini, J.R. (2005). "Efecto del acetato de nomegestrol en biosíntesis de estrógenos y la transformación en células de cáncer de mama MCF-7 y T47-D". *El diario de la Biología Molecular y bioquímica esteroide*. 93 (1): 1 – 13.
[Doi:10.1016/j.jsbmb.2004.11.004](#). [ISSN 0960-0760](#). [PMID 15748827](#).
26. ^ [Jump up](#) ^a Carlström K, Döberl A, Pousette A, G de Rannevik, Wilking N (1984). "Inhibición de la actividad sulfatase esteroide de danazol". *Acta Obstet Gynecol Scand Suppl.* 123: 107-11. [PMID 6238495](#).
27. ^ [Jump up to:](#) ^{un b} Richard A. Helms; David J. Quan (2006). *Libro de texto de la terapéutica: drogas y control de enfermedades*. Lippincott Williams & Wilkins. págs. 383. [ISBN 978-0-7817-5734-8](#).
28. ^ [Jump up](#) ^a Sarah H. Wakelin; Howard I. Maibach; Clive B. Archer (21 de mayo de 2015). *Manual de farmacoterapia sistémica en dermatología, segunda edición*. CRC Press. págs. 23 –. [ISBN 978-1-4822-2286-9](#).
29. ^ [Jump up to:](#) ^{un b} Ulrich Westphal (06 de diciembre de 2012). *Interacciones de proteína esteroide II*. Springer Science & Business Media. págs. 256. [ISBN 978-3-642-82486-9](#).
30. ^ [Jump up to:](#) ^{un b c} C. David Tollison; John R. Satterthwaite; Joseph W. Tollison (enero de 2002). *Manejo práctico del dolor*. Lippincott Williams & Wilkins. PP. 479 –. [ISBN 978-0-7817-3160-7](#).
31. ^ [Jump up to:](#) ^{un b} Floyd, WS (1980). "Danazol: efectos endocrinos y endometrio". *Int J Fertil.* 25 (1): 75 – 80. [PMID 6104649](#).
32. ^ [Jump up to:](#) ^{un b} Katzung, Bertram (2012). *Farmacología básica y clínica* (12 ED.). McGraw Hill. p. 732. [ISBN 978-0-07-176401-8](#).
33. ^ [Jump up](#) ^a Robert B. Taylor (25 de septiembre de 1998). *Examen de medicina familiar de Taylor*. Springer Nueva York. p. 221. [ISBN 978-0-387-98569-5](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

34. [Jump up ^](#) Fedele, L; Marchini, m.; Bianchi, S; Baglioni, A; Bocciolone, L; Nava, S (julio de 1990). "Patrones endometriales durante la terapia de danazol y buserelin para endometriosis: estudio estructural y ultraestructural comparativo". *Obstetricia y Ginecología.* 76 (1): 79 – 84. [PMID 2113661](#).
35. [Jump up to:](#) ^{un b c} Bruneteau DW, Bernard I, Greenblatt RB (1974). "[Estudios clínicos con una nueva antigonadotropin: Danazol]". Clasificación (en francés). 25 (1): 41 – 5. [PMID 4422449](#). Danazol (2-3-isoxazol-17alpha-ethinyl-testosterone)
36. [Jump up ^](#) Ashraf Mozayani; Lionel Raymon (18 de septiembre de 2011). *Manual de interacciones de drogas: una guía clínica y forense*. Springer Science & Business Media. PP. 646 –. [ISBN 978-1-61779-222-9](#).
37. [Jump up ^](#) <https://gp2u.com.au/static/PDF/A/azol-PI.pdf>
38. [Jump up ^](#) Dr. S. S. Kadam (julio de 2007). *Principios de la química MEDICINAL Vol. - II*. Pragati libros Pvt. Ltd. pp. 364 –. [ISBN 978-81-85790-03-9](#).
39. [Jump up to:](#) ^{un b c d} <https://www.Drugs.com/international/danazol.html>
40. [Jump up ^](#) "Seguridad y estudio de la eficacia del Danazol Oral (un medicamento aprobado previamente) en el tratamiento del Edema Macular Diabético". Clinicaltrials.gov. productos farmacéuticos Ampio. Inc. Obtenido el 27 de junio 2015.
41. [Jump up ^](#) "Ampio Pharmaceuticals anuncia resultados adicionales del estudio estadísticamente significativo para Optina™ en el tratamiento del Edema Macular Diabético (DME)". Productos farmacéuticos ampio. Inc. Obtenido el 27 de junio 2015.
42. [Jump up ^](#) Townsley DM, Dumitriu B, Liu D, Biancotto A, Weinstein B, Chen C, Hardy N, Mihalek AD, Lingala S, Kim YJ, Yao J, Jones E, Gochuico BR, Heller T, Wu CO, Calado RT, P Scheinberg, jóvenes NS (mayo de 2016). "Tratamiento de Danazol para enfermedades teloméricas". *N. Engl. J. Med.* 374 (20): 1922 – 31.
[Doi:10.1056/NEJMoa1515319](#). [PMC 4968696](#)  [PMID 27192671](#).

-14.4.1.1.2.10)- Lectura Adicional .

- Dmowski WP (marzo de 1979). "Propiedades endocrinas y aplicación clínica de danazol". *Fértil. Steril.* 31 (3): 237-51. [PMID 374128](#).
- Fraser es (abril de 1979). "Danazol--un esteroide con una combinación única de acciones". *Scott J Med.* 24 (2): 147-50. [Doi:10.1177/003693307902400209](#). [PMID 386503](#).
- IR de Potts, Schane HP, Edelson J (mayo de 1980). "Farmacología y farmacocinética del danazol". *Medicamentos.* 19 (5): 321-30. [Doi:10.2165/00003495-198019050-00001](#). [PMID 6993179](#).
- Jenkin G (mayo de 1980). "Revisión: el mecanismo de acción del danazol, un derivado esteroide novela". *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 20 (2): 113 – 8. [Doi:10.1111/j.1479-828X.1980.tb00107.x](#). [PMID 6998453](#).
- Barbieri RL, Ryan KJ (octubre de 1981). "Danazol: Farmacología endocrina y aplicaciones terapéuticas". *AM J. Obstet. Gynecol.* 141 (4): 453 – 63.
[Doi:10.1016/0002-9378\(81\)90611-6](#). [PMID 7025640](#).
- Dmowski WP (enero de 1990). "Danazol. Esteroide sintético con efectos biológicos diversos". *J Reprod Med.* 35 (1 Suppl): 69 – 74; discusión 74-5. [PMID 2404115](#).
- RL de Barbieri (1990). "Danazol: Farmacología molecular, endocrino y clínico". *Prog. Clin. Biol Res.* 323: 241 – 52. [PMID 2406750](#).
- Hughes E, castaño J, G de Tiffin, Vandekerckhove P (enero de 2007). "Danazol para la subfertilidad inexplicada". *Base de datos de Cochrane Syst Rev* (1): CD000069.
[Doi:10.1002/14651858.CD000069.pub2](#). [PMID 17253444](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Beaumont H, Augood C, Duckitt K, Lethaby (julio de 2007). "Danazol para el sangrado menstrual abundante". Base de datos de Cochrane Syst Rev (3): CD001017. [Doi:10.1002/14651858.CD001017.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001017.pub2). PMID 17636649.
- Selak V, Farquhar C, Prentice A, Singla (octubre de 2007). "Danazol para el dolor pélvico asociado con la endometriosis". Base de datos de Cochrane Syst Rev (4): CD000068. [Doi:10.1002/14651858.CD000068.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD000068.pub2). PMID 17943735.
- Craig TJ (2008). "Evaluación de la profilaxis de danazol para el angioedema hereditario". Alergia asma Proc. 29 (3): 225-31. [Doi:10.2500/aap.2008.29.3107](https://doi.org/10.2500/aap.2008.29.3107). PMID 18387221.
- Ke LQ, K de Yang, Li J, Li CM (julio de 2009). "Danazol para los fibromas uterinos". Base de datos de Cochrane Syst Rev (3): CD007692. [Doi:10.1002/14651858.CD007692.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD007692.pub2). PMID 19588442.
- Letchumanan P, Thumboo J (febrero de 2011). "Danazol para el tratamiento del lupus eritematoso sistémico: una revisión sistemática cualitativa". Semin. Arthritis Rheum. 40 (4): 298-306. [Doi:10.1016/j.semarthritis.2010.03.005](https://doi.org/10.1016/j.semarthritis.2010.03.005). PMID 20541792.

Andrógenos y antiandrógenos

Andrógenos
(incl. AAS)

AR agonistas de
la

- Derivados de la testosterona:
dipropionato de Androstenediol
- Undecilenato de boldenona
- Clostebol
- Acetato de clostebol
- Caproato de clostebol
- Propionato de clostebol
- Acetato de Cloxotestosterone
- Prasterona (dehidroepiandrosterona, DHEA)
- Enantato de Prasterona (enantato de DHEA)
- Prasterona sulfato (sulfato de DHEA)
- Quimbolona
- Testosterona[#]
- Ésteres de testosterona (por ejemplo,
la testosterona cipionato, enantato de testosterona, propionato de testosterona, undecanoato de testosterona, mezclas de éster de testosterona (Deposterona, Omnadren, Sustanon, Testoviron

Depot))

- *Derivados de la dihidrotestosterona:*
Androstanolone (stanolone,
dihidrotestosterona, DHT)
- Androstanolone ésteres
- Bolazine capronate
- Drostanolone propionate
(dromostanolone propionato)
- Epitiostanol
- Mepitiostane
- Mesterolone
- Metenolone acetato (acetato de
methenolone)
- Enanthate de Metenolone
(methenolone enanthate)
- Stenbolone acetato
- *Derivados de la 19-nortestosterona:*
dipropionato Bolandiol
- Nandrolona ésteres (p. ej., decanoato
de nandrolona, nandrolona
phenylpropionate)
- Norclostebol
- Norclostebol acetato
- Oxabolona cipionato (oxabolona
cipionato)
- Acetato de trembolona
- Hexahydrobenzylcarbonato
trembolona (trembolona
cyclohexylmethylcarbonate)
- *Derivados de la 17 α -alquilados de la*
testosterona: Bolasterone
- Calusterone
- Chlorodehydromethyltestosterone
(CDMT)

- [Fluoximesterona](#)
- [Formebolone](#)
- [Metandienone \(metandienona,
metandrostenolona\)](#)
- [Metandriol \(methylandrostenediol\)](#)
- [Metandriol bisenanthoyl acetato](#)
- [Methandriol dipropionate](#)
- [Metandriol propionato](#)
- [Metiltestosterona \(+ los estrógenos
esterificados\)](#)
- [Metiltestosterona 3-hexil éter](#)
- [Oxymesterone](#)
- [Penmesterol](#)
- [Tiomesterone \(thiomesterone\)](#)

- *Derivados de la 17 α -Alkylated
dihidrotestosterona: [Androisoxazole](#)*
- [Furazabol](#)
- [Mebolazine \(dimethazine\)](#)
- [Mestanolona](#)
- [Oxandrolona](#)
- [Oximetolona](#)
- [Estanozolol](#)

- *Derivados de la 17 α -Alkylated 19-
nortestosterona: [etilestrenol](#)*
- [Mibolerona](#)
- [Norethandrolone](#)
- [Normethandrone
\(methylestrenolone,
normethisterone\)](#)
- [Propetandrol \(propethandrol\)](#)

- *Derivados de la 17 α -
Vinyltestosterone: [Norvinisterone
\(vinylnortestosterone\)](#)*

		<ul style="list-style-type: none">• <i>Derivados de la 17α-Ethynyltestosterone:</i> Danazol• <u>Gestrinona</u>• <u>Los progestágenos</u> (por ejemplo, <u>ethisterone (ethynyltestosterone)</u>, <u>levonorgestrel</u>, <u>norgestrel</u>, <u>noretisterona (noretindrona)</u>, <u>linestrenol</u>, <u>norgestrienone</u>)• <u>Tibolona</u>• <i>Derivados de progesterona:</i> <u>Acetato de medroxiprogesterona</u>
	<u>Progonadotropin</u> <u>s</u>	<ul style="list-style-type: none">• <u>Antiestrógenos</u> (por ejemplo, <u>tamoxifeno</u>, <u>clomifeno</u>)• <u>Agonistas de la GnRH</u> (p. ej., <u>GnRH (gonadorelin)</u>, <u>leuprorelina</u>)• <u>Gonadotropinas</u> (p. ej., <u>LH</u>, <u>hCG</u>)
<u>Antiandrógeno</u> <u>s</u>	<u>AR antagonistas</u> <u>de los</u>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Esteroides:</i> <u>acetato de abiraterona</u>• <u>Canrenone</u>• <u>Acetato de clormadinona</u>• <u>Acetato de ciproterona</u>• <u>Acetato de Delmadinone</u>• <u>Dienogest</u>• <u>Drospirenona</u>• <u>Medrogestone</u>• <u>Acetato de megestrol</u>• <u>Acetato de Nomegestrol</u>• <u>Acetato de Osaterone</u>• <u>Oxendolone</u>• <u>Canrenoate del potasio</u>• <u>Espironolactona</u>• <i>Antiinflamatorios no esteroides:</i> <u>Apalutamide</u>

		<ul style="list-style-type: none">• <u>Bicalutamida</u>• <u>Cimetidina</u>• <u>Darolutamida</u>[†]• <u>Enzalutamide</u>• <u>Flutamida</u>• <u>Ketoconazol</u>• <u>Nilutamida</u>• <u>Seviteronel</u>[†]• <u>Topilutamide (fluridil)</u>
	<p><u>5α-</u> <u>reductasa</u></p>	<ul style="list-style-type: none">• <u>Alfatradiol</u>• <u>Dutasteride (+ tamsulosina)</u>• <u>Epristeride</u>• <u>Finasteride</u>• <u>Extracto de saw palmetto</u>
<p><u>Esteroidogénesis</u> <u>inhibidores de la</u></p>	<p>Otros</p>	<ul style="list-style-type: none">• <u>Acetato de abiraterona</u>• <u>Aminoglutetimida</u>• <u>Bifluranol</u>• <u>Acetato de ciproterona</u>• <u>Flutamida</u>• <u>Ketoconazol</u>• <u>Nilutamida</u>• <u>Seviteronel</u>[†]• <u>Espironolactona</u>
<p><u>Antigonadotropins</u></p>		<ul style="list-style-type: none">• De <u>D₂ receptores antagonistas</u> (<u>liberadores de prolactina</u>) (p. ej., <u>Domperidona</u>, <u>metoclopramida</u>, <u>risperidona</u>, <u>haloperidol</u>, <u>clorpromazina</u>, <u>sulpirida</u>)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

	<ul style="list-style-type: none">• <u>estrógenos</u> (p. ej., <u>bifluranol</u>, <u>dietilestilbestrol</u>, <u>estradiol</u>, <u>ésteres de estradiol</u>, <u>etinilestradiol</u>, <u>sulfonato de etinilestradiol</u>, <u>paroxypiprona</u>)• (p. ej., <u>leuprorelina</u>) los <u>agonistas de la GnRH</u>• <u>antagonistas de GnRH</u> (p. ej., <u>cetrorelix</u>)• <u>progestágenos</u> (incl., <u>acetato de clormadinona</u>, <u>el acetato de ciproterona</u>, <u>caproato de hidroxiprogesterona</u>, <u>caproato de gestonorona</u>, <u>acetato de medroxiprogesterona</u>, <u>el acetato de megestrol</u>)
Otros	<ul style="list-style-type: none">• <i>Androstenediona inmunógenos:</i> <u>Androvax (androstenediona albúmina)</u>• <u>Ovandrotone albúmina (Fecundin)</u>

[#]OMS-EM

[‡]Retirado del mercado

Ensayos clínicos:

[†]Fase III

[§]nunca a fase III

Véase también

Moduladores de receptores de andrógenos

Los estrógenos y antiestrógenos

Progestágenos y antiprogestogens

Lista de esteroides andrógenos/anabólicos

Progestágenos y antiprogestogens

Progestágenos
(y progestinas)

PR agonistas
de la

• *Derivados de progesterona:*
progesterona

- [Quingestrone](#)
- [Retroprogesterone derivados:](#)
[didrogesterona](#)
- [Trengestone](#)
- [17 \$\alpha\$ -hidroxiprogesterona \(y relacionado\) derivados: 17 \$\alpha\$ -hidroxilados: Acetomepregenol \(Diacetato de mepregenol\)](#)
- [Acetofenida de Algestona \(dihidroxiprogesterona Algestona\)](#)
- [Acetato de Anagestone](#)
- [Acetato de clormadinona](#)
- [Acetato de ciproterona](#)
- [Acetato de Delmadinone](#)
- [Flugestone acetato \(acetato de flurogestona\)](#)
- [Acetato de Flumedroxone](#)
- [Hidroxiprogesterona acetato](#)
- [Caproato de hidroxiprogesterona](#)
- [Heptanoato de hidroxiprogesterona](#)
- [Acetato de medroxiprogesterona[#] \(+ estrógenos conjugados\)](#)
- [Acetato de megestrol](#)
- [Acetato de melengestrol](#)
- [Acetato de Osaterone](#)
- [Acetato de Pentagestrone](#)
- [Proligestone; 17 \$\alpha\$ -metilados: Medrogestone; Otros: Haloprogesterone](#)
- [Derivados de la 19-Norprogesterone: 17 \$\alpha\$ -hidroxilados: Gestonorone caproato \(hexanoato de gestronol\)](#)
- [Acetato de Nomegestrol](#)
- [NORGESTOMET](#)

- Acetato de Segesterone (nestorone, elcometrine); 17 α -metilados:
Demegestone
- Promegetone
- Trimegestone
- *Derivados de la testosterona: estranos:*
Danazol
- Dimethisterone
- Ethisterone
- *Derivados de la 19-nortestosterona: estranos:* Allylestrenol
- Altrenogest
- Dienogest
- Etnodiol diacetato
- Linestrenol
- Noretisterona (noretindrona)[#]
- Acetato de noretisterona
- Enantato de noretisterona
- Noretynodrel
- Norgesterone
- Norgestrienone
- Normethandrone (methylestrenolone)
- Norvinisterone
- Oxendolone
- Quingestanol acetato
- Tibolona; Gonanos: Desogestrel
- Etonogestrel
- Gestodeno
- Gestrinona
- Levonorgestrel[#]
- Norelgestromina
- Norgestimato
- Norgestrel

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

		<ul style="list-style-type: none">• <i>Spirolactone derivados:</i> Drospirenona• <i>Otros:</i> Esteroides anabólico-androgénicos (por ejemplo, nandrolona y ésteres, trembolona y ésteres, etilestrenol, norethandrolone, otros)
Antiprogestogen §	SPRMs PR antagonistas de los	<ul style="list-style-type: none">• Telapristone §• Acetato de ulipristal <ul style="list-style-type: none">• Aglepristone• Mifepristona

[OMS-EM](#)

‡ [Retirado](#) del mercado

[Ensayos clínicos:](#)

† [Fase III](#)

§ nunca a fase III

- Véase también:

[Moduladores de receptores de progesterona](#)

[Andrógenos y antiandrógenos](#)

[Los estrógenos y antiestrógenos](#)

[Lista de los progestágenos](#)

[Farmacodinámica](#)

[Receptor de andrógenos moduladores de](#)

AR	Agonistas de la	<ul style="list-style-type: none">• <i>Derivados de la testosterona:</i> 4-Androstenediol• 4-dehidroepiandrosterona (DHEA-4)• 4-Hidroxitestosterona• 5-androstenediona• 11-ketotestosterona• 11β-Hydroxyandrostenedione• Adrenosterone (11-ketoandrostenedione, 11-oxoandrostenedione)
----	-----------------	--

- [Androstenediol \(5-androstenediol\)](#)
 - [Androstenediol 3 \$\beta\$ -acetato](#)
 - [Androstenediol 17 \$\beta\$ -acetato](#)
 - [Diacetato de Androstenediol](#)
 - [Androstenediol dipropionato](#)
- [androstenediona \(4-androstenediona\)](#)
- [Atamestane](#)
- [boldenona](#)
 - [undecilinato de boldenona](#)
- [Boldione \(1, 4-androstadienedione\)](#)
- [Clostebol](#)
 - [acetato de Clostebol](#)
 - [Caproato de Clostebol](#)
 - [Clostebol propionato](#)
- [Cloxotestosterone](#)
 - [Cloxotestosterone acetato](#)

de

- [Dehydroandrosterone](#)
 -
 - [enantato de DHEA \(Prasterona enantato\)](#)
 - [DHEA sulfato](#)

de [DHEA \(androstenolone, Prasterona; 5-DHEA\)](#)

- [exemestano](#)
- [Estrogen](#)
- [Plomestane](#)
- [quimbolona](#)
- [Silandrone](#)
- [testosterona[#] \(+ dutasterida\)](#)
 - [Ésteres de testosterona](#)
 - [Polytestosterone phloretin fosfato](#)
- [Derivados de la dihidrotestosterona: 1-Androstenediol](#)

- [1-androstenediona](#)
- [1-Androsterona \(1-andro, 1-DHEA\)](#)
- [1-testosterona](#)
- [3 \$\alpha\$ -Androstanediol](#)
- [5 \$\alpha\$ -Androst-2-en-17-one](#)
- [7 \$\beta\$ -Hydroxyepiandrosterone](#)
- [11-Ketodihydrotestosterone](#)
- [Androsterona](#)
- [Bolazine](#)
 - [Bolazine capronate](#)
- [Dihydrofluoxymesterone](#)
- [Dihidrotestosterona \(DHT\) \(androstanolone, stanolone\)](#)
 - [Ésteres de dihidrotestosterona](#)
- [drostanolona](#)
 - [propionato de Drostanolone](#)
- [epiandrosterona](#)
- [Epitiostanol](#)
- [Mepitiostane](#)
- [Mesabolone](#)
- [Mesterolone](#)
 - [cipionato mesterolona](#)
- [Methyldiazinol](#)
- [Nisterime](#)
 - [acetato de Nisterime](#)
- [Prostanozol](#)
- [Stenbolone](#)
 - [Stenbolone acetato](#)
- [Testifenon \(testiphenon, testiphenone\)](#)
- *Derivados de la 19-nortestosterona:* [7 \$\alpha\$ -metil-19-Norandrostendiona \(MENT dione, trestione\)](#)
- [11 \$\beta\$ -metil-19-nortestosterona](#)
 - [dodecylcarbonate 11 \$\beta\$ -metil-19-nortestosterona](#)
- [19-ni-5-androstenediol](#)

- [androstenediona 19 ni 5](#)
- [19-Nordehydroepiandrosterone](#)
- [Bolandiol](#)
 - [Bolandiol dipropionato](#)
- [Bolandione \(19-ni-4-androstenediona\)](#)
- [Bolmantalate \(adamantoate de nandrolona\)](#)
- [Dienedione](#)
- [Dienolone](#)
- [Dimethandrolone](#)
 - [Dimethandrolone buciclate](#)
 - [Dimethandrolone dodecylcarbonate](#)
 - [Dimethandrolone undecanoato](#)
- [LS-1727 \(nandrolona 17 \$\beta\$ -N-\(2-chloroethyl\) -N-nitrosocarbamate\)](#)
- [Methoxydienone \(methoxygonadiene\)](#)
- [Nandrolona](#)
 - [nandrolona ésteres](#)
- [Norclostebol](#)
 - [Norclostebol acetato](#)
- [Normethandrone \(methylestrenolone, normethisterone\)](#)
- [Oxabolona](#)
 - [cipionato oxabolona \(oxabolona cipionato\)](#)
- [Trembolona](#)
 - [acetato de trembolona](#)
 - [enantato de trembolona](#)
 - [hexahydrobenzylcarbonato trembolona](#)
 - [trembolona undecanoate](#)
- [Trendione](#)
- [Trestolone \(MENT\)](#)
 - [acetato de Trestolone](#)
- *Derivados de la dihidrotestosterona y la 19-nortestosterona:* [5 \$\alpha\$ -Dihydrolevonorgestrel](#)
- [5 \$\alpha\$ -Dihydronandrolone](#)

- [5 \$\alpha\$ -Dihydronorethandrolone](#)
- [5 \$\alpha\$ -Dihydronorethisterone](#)
- [5 \$\alpha\$ -Dihydronormethandrone](#)
- [19-norandrosterona](#)
- *Derivados de la 17 α -alquilados de la testosterona:*
 - [Bolasterone](#)
 - [Calusterone](#)
 - [Chlorodehydromethylandrostenediol \(CDMA\)](#)
 - [Chlorodehydromethyltestosterone \(CDMT\)](#)
 - [Chloromethylandrostenediol \(CMA\)](#)
 - [Enestebol](#)
 - [Ethyltestosterone](#)
 - [Fluoximesterona](#)
 - [Formebolone](#)
 - [Hydroxystenozole](#)
 - [Metandienone \(methandrostenolone\)](#)

Propionato de

- [metandriol \(metylandrostenediol\)](#)
 - [metandriol bisenanthoyl acetato](#)
 - [Diacetato de metandriol](#)
 - [dipropionato de metandriol](#)
 - [metandriol](#)
- [Methylclostebol \(chloromethyltestosterone\)](#)
- [metiltestosterona \(+ estrógenos esterificados\)](#)
 - [metiltestosterona 3-hexil éter](#)
- [Oxymesterone](#)
- [Penmesterol](#)
- [Tiometerone](#)
- *Derivados de la 17 α -Alkylated dihidrotestosterona: Androisoxazole*
- [Desoxymethyltestosterone](#)
- [Furazabol](#)

- [Mebolazine \(dimethazine\)](#)
- [Mestanolona](#)
- [Metenolone](#)
 - [Metenolone acetato](#)
 - [enanthate de Metenolone](#)
- [Estanozolol](#)
- [Metil-1-testosterona](#)
- [Methyleptiostanol](#)
- [Methylstenbolone](#)
- [Oxandrolona](#)
- [Oximetolona](#)
- [Estanozolol](#)
- *Derivados de la 17 α -Alkylated 19-nortestosterona:* [Bolenol](#)
- [Dimethyldienolone](#)
- [Dimethyltrienolone](#)
- [Ethyldienolone](#)
- [Etilestrenol](#)
- [Metildienolona](#)
- [Methylhydroxynandrolone \(MOHN, MHN\)](#)
- [Metribolone](#)
- [Mibolerona](#)
- [Norboletone](#)
- [Norethandrolone](#)
- [Propetandrol](#)
- [RU-2309](#)
- [Tetrahidrogestrinona](#)
- *Derivados de la 17 α -Vinyltestosterone:* [Norvinisterone \(vinylnortestosterone\)](#)
- [Vinyltestosterone](#)
- *Derivados de la 17 α -Ethynyltestosterone:* [\$\Delta^4\$ -tibolona](#)
- [Danazol](#)
- [Desogestrel](#)

- [Ethisterone \(ethynodioltestosterone\)](#)
- [Etonogestrel](#)
- [Etnodiol](#)
- [Etnodiol diacetato](#)
- [Gestodeno](#)
- [Gestrinona](#)
- [Levonorgestrel](#)
- [Butanoato de levonorgestrel](#)
- [Linestrenol](#)
- [Noretisterona](#)
 - [acetato de noretisterona](#)
 - [oxima de acetato de noretisterona](#)
 - [enantato de noretisterona](#)
- [Norgestrel](#)
- [Norgestrienedione](#)
- [Quingestanol](#)
- [Quingestanol acetato](#)
- [Tibolona](#)
- ***Derivados de progesterona:***
[medroxiprogesterona acetato](#)
- [Acetato de megestrol](#)
- ***Otros / no clasificados:*** [3-Keto-5 \$\alpha\$ -abiraterona](#)
- [5 \$\alpha\$ -androstano](#)
- [Alternariol](#)
- [CI-4AS-1](#)
- [Drupanol](#)
- [ZM 182345](#)

- ***Antiinflamatorios no esteroides:*** [198RL26](#)
- [ACP-105](#)
- [AC-262536](#)
- [Acetothiolutamide](#)
- [Andarine \(acetamidodoxolutamide, androxolutamide, GTx-007, S-4\)](#)

Mixto
(SARMs)

Antagonistas
de los

- [BMS-564929](#)
- [DTIB](#)
- [Enobosarm \(ostarine, MK 2866, GTx-024, S-22\)](#)
- [FTBU-1](#)
- [GSK-4336A](#)
- [GSK-8698](#)
- [LG-121071 \(LGD-121071\)](#)
- [LGD-2226](#)
- [LGD-2941 \(LGD-122941\)](#)
- [LGD-3303](#)
- [LGD-4033](#)
- [JNJ-26146900](#)
- [JNJ-28330835](#)
- [JNJ-37654032](#)
- [ORM-11984](#)
- [R-1](#)
- [RAD140](#)
- [RU 59063](#)
- [S-1](#)
- [S-23](#)
- [S-40503](#)
- [S-101479](#)
- [Triclosán](#)

- *Esteroides:* [MK-0773](#)
- [TFM-4AS-1](#)
- [YK-11](#)

- *Esteroides:* [7 \$\alpha\$ -Thioprogesterone](#)
- [7 \$\alpha\$ -Thiospironolactone](#)
- [7 \$\alpha\$ -Thiomethylspironolactone](#)
- [Dehydrocortexolone 9,11 17 \$\alpha\$ -butirato \(CB-03-04\)](#)
- [11 \$\alpha\$ -hidroxiprogesterona](#)
- [Acetato de 15 \$\beta\$ -Hydroxycyproterone](#)
- [abiraterona](#)

- [acetato de abiraterona](#)
- [Allyltestosterone](#)
- [Benorterone](#)
- [BOMT](#)
- [Ácido Canrenoic](#)
- [Canrenone](#)
- [acetato de clormadinona](#)
- [Clometerone](#)
- [Cortexolone 17 \$\alpha\$ -propionato \(CB-03-01\)](#)
- [ciproterona](#)
- [Acetato de ciproterona](#)
- [acetato de Delmadinone](#)

de

- [Delanterone](#)

de

- [Dicirenone](#)
- [Dienogest](#)
- [drospirenona](#)
- [Edogestrone](#)
- [epitestosterona](#)
- [Galeterone](#)
- [Guggulsterone](#)
- [Medrogestone](#)
- [acetato de Megestrol](#)
- [Mespirenone](#)
- [Metogest](#)
- [Mexrenone](#)
- [mifepristona](#)
- [Nomegestrol acetato](#)
- [Nordinone](#)
- [Osaterone](#)
- [Acetato de Osaterone](#)
- [Oxendolone](#)

- [Canrenoate del potasio](#)
- [Promegestone](#)
- [Prorenone](#)
- [Rosterolone](#)
- [SC-5233 \(spirolactone\)](#)
- [Espironolactona](#)
- [Spirorenone](#)
- [Spiroxasone](#)
- [Toperone](#)
- [Trimegestone](#)
- [Trimethyltrienolone \(R-2956\)](#)
- [Zanoterone](#)

- ***Antiinflamatorios no esteroides:*** [5N-bicalutamida](#)
- [AA560](#)
- [Antarlides](#)
- [Arabilin](#)
- [Apalutamide](#)
- [Ácido Atraric](#)
- [AZD-3514](#)
- [Bakuchiol](#)
- [Bahía 1024767](#)
- [Bicalutamida](#)
- [Bisfenoles \(p. ej., \[BADGE\]\(#\), \[BFDGE\]\(#\), \[bisfenol A\]\(#\), \[bisfenol F\]\(#\), \[bisfenol S\]\(#\)\)](#)
- [BMS-641988](#)
- [Cimetidina](#)
- [Cioteronel](#)
- [Darolutamide](#)
- [DDT \(vía metabolito \[p, p'-DDE\]\(#\)\)](#)
- [Dieldrín](#)
- [DIMP](#)
- [Endosulfán](#)
- [Enzalutamide](#)
- [EPI-001](#)

- [Fenarimol](#)
- [Flutamida](#)
- [Hydroxyflutamide](#)
- [Inocoterone](#)
- [Acetato de Inocoterone](#)
- [Ketoconazol](#)
- [Aceite de lavanda](#)
- [LG 105](#)
- [LG-120907](#)
- [Linurón](#)
- [Methiocarb](#)
- [N- Butylbenzenesulfonamide](#)
- [N- Desmethylapalutamide](#)
- [N- Desmethylenzalutamide](#)
- [Nilutamida](#)
- [ONC1-13B](#)
- [ORM-15341](#)
- [Pentomone](#)
- [PF-998425](#)
- [Fenotrina](#)
- [Prochloraz](#)
- [Procimidona](#)
- [Proxalutamide](#)
- [Ralaniten \(EPI-002\)](#)
- [Acetato de Ralaniten \(EPI-506\)](#)
- [RD-162](#)
- [Ro 2-7239](#)
- [Ro 5-2537](#)
- [RU-22930](#)
- [RU 56187](#)
- [RU-57073](#)
- [RU-58642](#)
- [RU 58841](#)
- [Seviteronel](#)
- [Talidomida](#)
- [Topilutamide \(fluridil\)](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

		<ul style="list-style-type: none">• Ácido valproico• Vinclozolina• YM-580• YM-92088• YM-175735
GPRC6A	Agonistas de la	<ul style="list-style-type: none">• Cationes (incl. aluminio, calcio, gadolinio, magnesio, estroncio, zinc)• Dehydroandrosterone• Dihidrotestosterona• Estradiol• L- α aminoácidos (incl. L-arginina, L-lisina, L-ornitina)• Osteocalcina• SHBG• Testosterona
		<p>-Véase también:</p> <p>Moduladores del receptor/señalización</p> <p>Andrógenos y antiandrógenos</p> <p>Moduladores receptores de estrógeno</p> <p>Moduladores de receptores de progesterona</p> <p>Lista de esteroides andrógenos/anabólicos</p>
ER		<p>Receptor del estrógeno moduladores de</p> <p>- Agonistas de la:</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Esteroides: 2-Hydroxyestradiol</i>• 2-hidroxiestrona• 3-methyl-19-methyleneandrosta-3,5-dien-17β-OL• 3α-Androstanediol• 3α, 5α-Dihydrolevonorgestrel

- [3 \$\beta\$, 5 \$\alpha\$ -Dihydrolevonorgestrel](#)
- [3 \$\alpha\$ -Hydroxytibolone](#)
- [3 \$\beta\$ -Hydroxytibolone](#)
- [3 \$\beta\$ -Androstanediol](#)
- [4-Androstenediol](#)
- [4-androstenediona](#)
- [4-Hydroxyestradiol](#)
- [4-hidroxiestrona](#)
- [4-citoquinas](#)
- [4-Methoxyestrone](#)
- [5-Androstenediol](#)
- [7-Oxo-DHEA](#)
- [7 \$\alpha\$ -Hydroxy-DHEA](#)
- [7 \$\alpha\$ -metilestradiol](#)
- [7b-Hydroxyepiandrosterone](#)
- [Dehydroestradiol 8.9](#)
- [8.9-Dehydroestrone](#)
- [8B-VE2](#)
- [10B, 17B-Dihydroxyestra-1.4-dien-3-one \(DHED\)](#)
- [16 \$\alpha\$ -hidroxi-DHEA](#)
- [16 \$\alpha\$ -hidroxiestrone](#)
- [16A-Iodo-E2](#)
- [-LE2 16A,](#)
- [16B, 17A-Epiestriol \(16B-hidroxi-17alpha-estradiol\)](#)
- [17 \$\alpha\$ -Estradiol \(alfatradiol\)](#)
- [17 \$\alpha\$ -Dihydroequilenin](#)
- [17 \$\alpha\$ -Dihydroequilin](#)
- [17 \$\alpha\$ -Epiestriol \(16 \$\alpha\$ -hidroxi-17 \$\alpha\$ -estradiol\)](#)
- [17 \$\beta\$ -Dihydroequilenin](#)
- [17 \$\beta\$ -Dihydroequilin](#)
- [abiraterona](#)
- [acetato de abiraterona](#)

- [Alestramustine](#)
- [Almestrone](#)
- [Anabólicos esteroides \(e.g.,
testosterona y ésteres,
metiltestosterona,
metandienone
\(methandrostenolone\),
nandrolona y ésteres,
muchos otros; vía
estrogénica metabolitos\)](#)
- [Atrimustine](#)
- [Bolandiol](#)
- [Bolandiol dipropionato](#)
- [Butolame](#)
- [Clomestrone](#)
- [Cloestradiol
 - \[Acetato de
Cloestradiol\]\(#\)](#)
- [estrógenos conjugados](#)
- [DHEA](#)
- [DHEA-S](#)
- [Epiestriol \(16 \$\beta\$ -epiestriol,
16 \$\beta\$ -hidroxi-17 \$\beta\$ -estradiol\)](#)
- [Epimestrol](#)
- [Equilenin](#)
- [equilina
 - \[acetato de equilina\]\(#\)
 - \[benzoato de equilina\]\(#\)](#)
- [ERA-63 \(ORG-37663\)](#)
- [Esterified estrógenos](#)
- [Estetrol
 -
 - \[Ésteres de Estradiol\]\(#\)
 - \[estradiol lipoidales\]\(#\)
 - \[fosfato de\]\(#\)](#)

Polyestradiol

de estradiol

- Estramustina
- Fosfato de estramustina
- Estrapronicate
- Estrazinol
- Estriol
 - ésteres de Estriol
- Estrofurate
- Estromustine
- Estrona
 - ésteres de estrona
 - éter metílico de estrona
 - Estropipate
- Etamestrol (eptamestrol)
- El etinilestradiol
 - etinilestradiol 3 benzoato

de

- sulfonato de etinilestradiol
- Ethinylestriol
- Ethylestradiol
- Etynodiol
- Etynodiol diacetato
- Hexolame
- Hippulin
- Diacetato de hidroxiestrona
- Linestrenol
- Mestranol
- Metilestradiol
- Moxestrol

- [Mytatrienediol](#)
- [Nilestriol](#)
- [Noretisterona](#)
- [Noretnodrel](#)
- [Orestrate](#)
- [Pentolame](#)
- [Prodiame](#)
- [Prolame](#)
- [Promestriene](#)
- [RU-16117](#)
- [Quinestradol](#)
- [Quinestrol](#)
- [Tibolona](#)

- *Antiinflamatorios no esteroides: [\(R, R\)-THC](#)*
- [\(S, S\)-THC](#)
- [2.8-DHHHC](#)
- [CA-186](#)
- [Allenestrol](#)
- [Ácido Allenolic](#)
- [Benzestrol](#)
- [Bifluranol](#)
- [Ácido Bisdehydrodoisynolic](#)
- [Carbestrol](#)
- [D-15414](#)
- [DCW234](#)
- [Diarylpropionitrile](#)
- [Dienestrol](#)
 - [Dienestrol diacetato](#)
- [Dietilestilbestrol](#)
 - [ésteres de dietilestilbestrol](#)
- [Dimestrol \(dianisylhexene\)](#)
- [Doisynoestrol \(fenocycline\)](#)
- [Ácido Doisvnolic](#)

- [Efavirenz](#)
- [ERB-196 \(forma-202196\)](#)
- [Erteberel \(SERBA-1, LY-500307\)](#)
- [Estrobin \(DBE\)](#)
- [Fenestrel](#)
- [FERb 033](#)
- [Fosfestrol \(difosfato de dietilestilbestrol\)](#)
- [Furostilbestrol \(difuroate de dietilestilbestrol\)](#)
- [GTx-758](#)
- [Hexestrol](#)
 - [ésteres de Hexestrol](#)
- [ICI-85966 \(Stilbostat\)](#)
- [Mestilbol](#)
- [Methallenestril](#)
- [Methestrol](#)
- [Dipropionato de Methestrol](#)
- [Paroxypropione](#)
- [Pentafluranol](#)
- [Phenestrol](#)
- [Prinaberel \(ERB-041, manera-202041\)](#)
- [Propylpyrazoletriol](#)
- [Quadrosilan](#)
- [SC-4289](#)
- [SERBA-2](#)
- [SKF-82.958](#)
- [Terfluranol](#)
- [Triphenylbromoethylene](#)
- [Triphenylchloroethylene](#)
- [Triphenyliodoethylene](#)
- [Triphenylmethylethylene \(triphenylpropene\)](#)
- [Camino-166818](#)

- [Manera-200070](#)
- [Camino-214156](#)
- *Desconocido/sin clasificar:*
[ERB-26](#)
- [ERA-45](#)
- [ERB-79](#)
- *Xenoestrógenos:* [anís-](#)
[relacionados \(e.g., anetol,](#)
[anol, dianethole, dianol,](#)
[photoanethole\)](#)
- [Chalconoids \(p. ej.,](#)
[isoliquiritigenin, phloretin,](#)
[phlorizin \(floridzina\),](#)
[wedelolactone\)](#)
- [Coumestanos \(p. ej.,](#)
[coumestrol, psoralidin\)](#)
- [Flavonoides \(incl. 7,8-DH, 8](#)
[prenilaringenina, apigenina,](#)
[baicalein, baicalin, biocanina](#)
[A, calcosin, taninos,](#)
[daidzeína, daidzin, ECG,](#)
[EGCG, epicatequina, equol,](#)
[formononetina, glabrene,](#)
[glabridin, genisteína,](#)
[Genistina, gliciteína,](#)
[kaempferol, liquiritigenin,](#)
[mirificin, miracetina,](#)
[naringenina, penduletin,](#)
[pinocembrina, prunetin,](#)
[puerarin, quercetina,](#)
[tectoridin, tectorigenin\)](#)
- [aceite de lavanda](#)
- [lignanos \(p. ej., enterodiol,](#)
[enterolactone, nyasol \(*cis*-](#)
[hinokiresinol\)\)](#)

- Metalloestrogens (p. ej., cadmio)
- pesticidas (por ejemplo, alternariol, dieldrin, endosulfan, fenarimol, methiocarb, metoxicloro, triclocarban, triclosan)
- Phytosteroids (p. ej., digitoxina (digitalis), diosgenina, guggulsterone)
- Los fitoesteroles (p. ej., β -sitosterol, campesterol, estigmasterol)
- lactonas ácidos resorcílico (p. ej., zearylano, α -zearylénol, β -zearylénol, zearylénona, zeranol (α -zearylénol), taleranol (teranol, β -zearylano))
- esteroide-como (e.g., deoxymiroestrol, miroestrol)
- Stilbenoids (p. ej. resveratrol)
- xenoestrógenos sintéticos (por ejemplo, alquilfenoles, bisfenoles (p. ej., BPA, BPF, BPS), DDT, parabenos, PBB, PHBA, ftalatos, PCB)
- otros (p. ej., agnuside, rotundifuran)

- 2-Phenylbenzofuran
- 2-Phenylbenzothiophene
- 4'-Hydroxynorendoxifen
- 27-hidroxicolesterol
- Δ cefuranol
- (R, R)-THC
- 7 β -Hydroxy-DHEA
- Chloroindazole
- acetato de Cytestrol
- EM-800

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

- [Acolbifene](#)
- [Afimoxifene](#)
- [Anordiol](#)
- [Anordrin](#)
- [Arzoxifene](#)
- [bazedoxifeno](#)
- [Brilanestrant](#)
- [Broparestrol](#)
- [Elacestrant](#)
- [clorotrianiseno](#)
- [Clomifeno](#)
- [Clomifenoxide](#)
- [Cyclofenil](#)
- [D-15413](#)
- [Droloxifene](#)
- [Enclomifene](#)
- [Endoxifen](#)
- [Etacstil \(GW-5638, DPC-974\)](#)
- [Ethamoxypyriphetol \(MER-25\)](#)
- [Femarelle](#)
- [Fispemifene](#)
- [GW-7604](#)
- [ICI-55548](#)
- [Idoxifene](#)
- [Lasofoxifene](#)
- [Levormeloxifene](#)
- [LN-1643](#)
- [LN-2299](#)
- [LY 117018](#)
- [Menerba](#)
- [Miproxifene](#)
- [Fosfato de Miproxifene](#)
- [Nafoxidina](#)
- [Nitromifene](#)
- [Ormeloxifene](#)
- [Osnemifene](#)
- [Epitiostanol](#)
- [ERA 90](#)
- [ERB-88](#)
- [Fulvestrant \(ICI 182780\)](#)
- [Glyceollins \(I, II, III, IV\)](#)
- [ICI 164384](#)
- [Mepitiostane](#)
- [Methylepitostanol](#)
- [Methylpiperidinopyrazole](#)
- [MIBE](#)
- [sulfonato](#)
- [Oxabicycloheptene](#)
- [fenitoína](#)
- [PHTPP](#)
- [Procloraz](#)
- [RU-58668](#)
- [SS1020](#)
- [TAS-108 \(SR-16234\)](#)
- [ZB716](#)
- [ZK-164015](#)
- [ZK-191703](#)

	<ul style="list-style-type: none">• <u>Panomifene</u>• <u>Pipendoxifene</u>• <u>Raloxifeno</u>• <u>Espiranolactona</u>• <u>SS1010</u>• <u>Tamoxifeno</u>• <u>TAS-108 (SR-16234)</u>• <u>Toremifeno</u>• <u>Trioxifene</u>• <u>TZE-5323</u>• <u>Y-134</u>• <u>Zindoxifene</u>• <u>Zuclomifene</u>
<u>GPER</u>	<p>-Agonistas de la:</p> <ul style="list-style-type: none">• <u>2 citoquinas</u>• <u>7β-Hydroxyepiandrosterone</u>• <u>Afimoxifene (4-hydroxytamoxifen)</u>• <u>atrazina</u>• <u>bisfenol A</u>• <u>daidzeína</u>• <u>DDT (p, p'-DDT, o', p'-DDE)</u>• <u>Equol</u>• <u>Estradiol</u>• <u>etinilestradiol</u>• <u>Fulvestrant (ICI 182780)</u>• <u>G-1</u>• <u>genisteína</u>• <u>GPER-L1</u>• <u>L2 GPER</u>• <u>hidroxitirosol</u>• <u>Kepone</u>• <u>niacina</u>• <u>nicotinamida</u>• <u>Nonilfenol</u>• <u>oleuropeína</u>• <u>PCBs (2, 2', 5'-PCB-4-OH)</u>

- [Propylpyrazoletriol](#)
- [quer cetina](#)
- [raloxifeno](#)
- [Resveratrol](#)
- [Tamoxifeno](#)
- [Tectoridin](#)
- [Zearalanone](#)
- [Zearalenol](#)
- [Zearalenona](#)
- [Zeranol \(zearalanol\)\)](#)

Antagonistas
de los:

- [CCL18](#)
- [Estriol](#)
- [G-15](#)
- [G-36](#)
- [MIBE](#)

-Véase también:

- [Moduladores del receptor/señalización](#)
- [Los estrógenos y antiestrógenos](#)
- [Moduladores de receptores de andrógenos](#)
- [Moduladores de receptores de progesterona](#)
- [Lista de los estrógenos](#)

Receptor de glucocorticoides moduladores de

GR

Agonistas de
la

- *Como cortisol y afines (16-sustituidos):* [3 \$\alpha\$, 5 \$\alpha\$ -Tetrahydrocorticosterone](#)
- [5 \$\alpha\$ -Dihydrocorticosterone](#)
- [9 \$\alpha\$ -Fluorocortisone \(alfluorone\)](#)
- [11-Dehydrocorticosterone \(11-oxocorticosterone,](#)

17-deoxycortisone)

- 11-Dehydrocorticosterone acetato
- 11-Deoxycorticosterone (desoxycortone, deoxycortone, desoxycorticosterone)
 - ésteres de Desoxycortone
- 11-Deoxycortisol (cortodoxone, cortexolone)
 - Cortifen (cortiphen, kortifen)
 - acetato de Cortodoxone
- 21-Deoxycortisol
- Δ^7 -prednisolona
 - Δ^7 - 21-acetato de prednisolona
- Amebucort
- Chloroprednisone
 - Chloroprednisone acetato
- Cloprednol
 - Cloprednol acetato de
- corticosterona
 - acetato de corticosterona
 - benzoato de corticosterona

Cortisol (hidrocortisona) de

- Benzodrocortisone (benzoato de hidrocortisona)
Hydrocortamate (diethylaminoacetate de hidrocortisona) Ésteres de la hidrocortisona
- Cortisona
 - acetato de cortisona
- Deprodone
 - propionato de Deprodone
- Dichlorisone
 - Acetato de Dichlorisone
 - Dichlorisone diacetato
- difluprednato
- Endrisone (endrysone)
- Etiprednol
 - Etiprednol dicloacetate (etiprednol dicloroacetato)

- de [fludrocortisona \(fludrocortone\)](#)
 - [acetato de fludrocortisona](#)
- [fluorometolona](#)
 - [Acetato de fluorometolona](#)
- [Fluperolone](#)
 - [acetato de Fluperolone](#)
- [Fluprednisolone](#)
 - [Fluprednisolone ésteres](#)
- [Halopredone](#)
 - [Halopredone acetato \(Diacetato de halopredone\)](#)
- [Isoflupredone \(9α-fluoroprednisolone\)](#)
 - [acetato Isoflupredone](#)
- [Loteprednol](#)
 - [Loteprednol etabonate](#)
- [Mazipredone \(depersolone\)](#)
- [medrisona](#)
- [metilprednisolona](#)
 - [Ésteres de metilprednisolona](#)
- [Prebediolone](#)
 - [Prebediolone acetato](#)
- [prednisolona](#)
 - [Prednazate](#)
 - [Prednazoline](#)
 - [\(prednicarbato propionato de ethylcarbonate de prednisolona\)](#)
 - [quimio](#)
 - [Prednisolamate \(diethylaminoacetate de prednisolona\)](#)
 - [ésteres de prednisolona](#)
- [Prednisona](#)
 - [ésteres de prednisona](#)
- [pregnenolona](#)
 - [acetato de pregnenolona](#)
 - [pregnenolona succinato \(pregnenolona hemisuccinato\)](#)

- Resocortol
- Tipredane
- pivalate del
 - Butixocort (tixocortol butirato)
 - propionato de Butixocort
- de
- Pivalate del tixocortol
- *Methasones y afines (16-sustituido):* 16α-metilo-11-oxoprednisolone
- Alclometasone
 - dipropionato de alclometasona
- Amelometasone
- Beclometasona (beclometasona)
 - ésteres de beclometasona
- Betametasona (betametasone)

de
 - ésteres de betametasona
 - Cortobenzolone (salicilato de betametasona)
- Ciclometasone (cyclomethasone, cyclomethasone)
- Clobetasol
 - propionato de Clobetasol
- Clobetasone
 - butirato Clobetasone
- Pivalato de
 - clocortolona ésteres
- Cloticasone
 - propionato de Cloticasone
- Cormetasone (cormethasone)
 - acetato de Cormetasone
- Descinolone
- Desoximetasona (desoxymethasone)

- Dexametasona (dexametasona)
 - ésteres de dexametasona
- Diflorasona
 - Diacetato de diflorasona
- Diflucortolone
 - Diflucortolone Pivalato
 - Diflucortolone valerate
- Dimesone
 - acetato de Dimesone
- Doxibetasol (doxybetasol)
- Fluclorolone
- Flumetasone (flumethasone)
 - acetato de Flumetasone
 - Flumetasone Pivalato
- Fluocinolona
- Fluocortin
 - Fluocortin butilo (fluocortin butilato)
- Fluocortolona
 - ésteres de Fluocortolona
- Fluprednidene (fluprednylidene)
 - acetato de Fluprednidene
- Fluticasona
 - fluticasona propionato

de

 - Fluticasone furoate
- Halocortolone
- Halometasone
- Icometasone
 - Icometasone enbutate (acetato butirato de icometasone)
- Isoprednidene
- Loricortolone (locicortone)
 - Loricortolone dicibate (locicortone dicibate)
- Meclorisone

- [Meclorisone dibutirato](#)
- [Magnesio etóxido \(metilprednisona\)](#)
 - [magnesio etóxido acetato](#)
 - [succinato de magnesio etóxido hidrógeno \(metilprednisona hemisuccinato\)](#)
- [Mometasona](#)
 - [Furoato](#)
- [Paramethasone](#)
 - [acetato de Paramethasone](#)
 - [Paramethasone fosfato de disodio](#)
 - [fosfato de Paramethasone](#)
- [Prednylidene](#)
 - [Prednylidene diethylaminoacetate](#)
- [Rimexolona](#)
- [Ticabesone](#)
 - [propionato de Ticabesone](#)
- [Timobesone](#)
 - [acetato de Timobesone](#)
- [Triamcinolona](#)
 - [Diacetato de triamcinolona](#)
- [Ulobetasol \(halobetasol\)](#)
 - [Ulobetasol propionato](#)
- [Vamorolone](#)
- *Cetales cílicos (16.17-cyclizados):* [Acrocinonide \(triamcinolona acroleinide\)](#)
- [Amcinafal \(pentanonide de triamcinolona\)](#)
- [Amcinafide \(triamcinolona Algestona\)](#)
- [Amcinonida \(triamcinolona acetato cyclopentanone\)](#)
- [Budesonida](#)
- [Ciclesonida](#)
- [Cicortonide](#)
- [Deflazacort \(azaracort\)](#)
- [Descinolone acetónido](#)
- [Desonida \(hydroxyprednisolone acetónido\)](#)

- [fosfato disódico de desonida](#)
- [desonida Pivalato](#)
- [Dexbudesonide](#)
- [Drocinonide](#)
 - [fosfato Drocinonide](#)
- [Fluazacort](#)
- [Fluclorolone acetónido \(flucloronide\)](#)
- [Fludroxycortide \(flurandrenolone, flurandrenolida\)](#)
- [Flumoxónida](#)
- [Flunisolida](#)
 - [acetato de flunisolida](#)
- [Acetónido de fluocinolona](#)
 - [Ciprocinonide \(cyclopropylcarboxylate de acetónido de fluocinolona\)](#)
 - [fluocinonida \(fluocinolide, acetato de acetónido de fluocinolona\)](#)
 - [\(1\) Procinonide propionato de acetónido de fluocinolona\)](#)
- [Formocortal](#)
- [medicamento](#)
- [Itrocinonide](#)
- [Rofleponide](#)
 - [Rofleponide palmitato de](#)
- [Tralonide](#)
- de
 - [Flupamesone \(metembonate de acetónido de triamcinolona\)](#)
 - [ésteres de acetónido de triamcinolona acetónido de triamcinolona](#)
- [Benzamidoisobutyrate aminobenzal de triamcinolona \(TBI-PAB\)](#)
- [Tricolonide](#)
- [Otros / anormal \(otro ampliado sistemas de anillo del esteroide, homosteroids y esteroides no](#)

pregnano): [Cortisuzol](#)

- [Cortivazol](#)
- [Domoprednate](#)
- [Naflocort](#)
- [Nicocortonide](#)
 - [acetato de Nicocortonide](#)
- [Nivacortol \(nivazol\)](#)
- [Oxisopred](#)
- [RU-28362](#)
- *No corticosteroides con alguna actividad glucocorticoide:* [acetato de 15 \$\beta\$ -Hydroxycyproterone](#)
- [17 \$\alpha\$ -hidroxiprogesterona](#)
- [ciproterona](#)
- [acetato de clormadinona](#)
- [acetato de ciproterona](#)
- [Danazol](#)
- [acetato de Delmadinone](#)
- [Desogestrel](#)
- [Etonogestrel](#)
- [Flugestone](#)
- [Flugestone acetato \(acetato de flurogestona\)](#)
- [fluoximesterona](#)
- [Gestodeno](#)
- [Medrogestone](#)
- [acetato de medroxiprogesterona](#)
- [acetato de Megestrol](#)
- [Metribolone](#)
- [Norgestomet](#)
- [Acetato de Osaterone](#)
- [Progesterona](#)
- [Promegestone](#)
- [RU-2309](#)
- [Quingestrone](#)
- [Acetato de Segesterone \(nestorone\)](#)

		<ul style="list-style-type: none">• <u>Tetrahidrogestrinona</u>• <u>Glucocorticoides las nonsteroidal: AZD-5423</u>• <u>GSK-9027</u>
	Mixto <u>(SEGRMs)</u>	<ul style="list-style-type: none">• <u>Dagrocorat</u>• <u>Fosdagrocorat</u>• <u>Mapracorat</u>
	<u>Antagonistas</u> <u>de los:</u>	<ul style="list-style-type: none">• <u>7α-Hydroxy-DHEA</u>• <u>17α-Methylprogesterone</u>• <u>Aglepristone</u>• <u>Asoprisnil</u>• <u>Asoprisnil ecamate</u>• <u>C108297</u>• <u>C113176</u>• <u>CORT-108297</u>• <u>el acetato de ciproterona</u>• <u>Guggulsterone</u>• <u>ketoconazol</u>• <u>Lilopristone</u>• <u>LLY-2707</u>• <u>Metapristone (RU-42633)</u>• <u>miconazol</u>• <u>mifepristona (RU-486)</u>• <u>Onapristone</u>• <u>ORG-34116</u>• <u>(ORG-34517 SCH-900636)</u>• <u>ORG-34850</u>• <u>pregnenolona 16α-carbonitrilo</u>• <u>Relacorilant (CORT-125134)</u>• <u>RTI 3021-012</u>• <u>RTI 3021-022</u>• <u>Telapristone</u>• <u>tibolona</u>• <u>Toripristone</u>

		<ul style="list-style-type: none">• <u>acetato de Ulipristal</u>• <i>Oligonucleótidos antisentido: IONIS-GCCR_{RX}(ISIS-426115)</i>
	Otros	

Véase también

[Moduladores del receptor/señalización](#)

[Glucocorticoides y antiglucocorticoides](#)

[Moduladores de receptores de mineralocorticoide](#)

[Lista de los corticosteroides](#)

[Receptor de la progesterona moduladores de](#)

PR	Agonistas de la	<ul style="list-style-type: none">• <i>Derivados de progesterona: 3β-dihidroprogesterona</i>• <u>5α-dihidroprogesterona</u>• <u>9α-Bromo-11-ketoprogesterone</u>• <u>11-Dehydroprogesterone</u>• <u>11-Deoxycorticosterone</u>• <u>16α-hidroxiprogesterona</u>• <u>20α-Dihydrodydrogesterone</u>• <u>20α-dihidroprogesterona</u>• <u>20α-Dihydrotrengestone</u>• <u>Dimeprenen</u>• <u>diosgenina</u>• <u>P1-185</u>
		<p>De</p> <ul style="list-style-type: none">• <u>éter de enol de 3-acetyl progesterona</u>• <u>progesterona</u>• <u>Quingestrone</u> <p>• <i>Retropregesterone derivados: didrogestrona</i></p> <p>• <u>Retropregesterone</u></p> <p>• <u>Ro 6-3129</u></p>

- [Trengestone](#)
- [Derivados de progesterona 17 \$\alpha\$ -sustituido: 6 \$\alpha\$ -metilo-17 \$\alpha\$ -bromoprogesterone](#)
- [Acetato de 15 \$\beta\$ -Hydroxycyproterone](#)
- [17 \$\alpha\$ -hidroxiprogesterona \(hidroxiprogesterona\)](#)
- [17 \$\alpha\$ -Methylprogesterone](#)
- [Acetomepregenol \(mepregenol diacetato\)](#)
- [anticoncepción](#)
- [anticoncepción acetónico](#)
- [Algestona Acetofenida](#)
- [Anagestone](#)
- [Acetato de Anagestone](#)
- [Butagest \(buterol\)](#)
- [Clormadinona](#)
- [Acetato de clormadinona](#)
- [Cismadinone](#)
- [Acetato de Cismadinone](#)
- [Clogestone](#)
- [Acetato de Clogestone](#)
- [Clomegestone](#)
- [Acetato de Clomegestone](#)
- [Cymegesolate](#)
- [Acetato de ciproterona](#)
- [Delmadinone](#)
- [Acetato de Delmadinone](#)
- [Edogestrone](#)
- [Flugestone](#)
- [Acetato de Flugestone](#)
- [Flumedroxone](#)
- [Acetato de Flumedroxone](#)
- [Gestacclone](#)
- [Haloprogesterone](#)
- [Hydromadinone](#)
- [Acetato de Hydromadinone](#)
- [Hidroxiprogesterona acetato](#)

- [Caproato de hidroxiprogesterona](#)
[\(hidroxiprogesterona hexanoato\)](#)
- [Heptanoato de hidroxiprogesterona](#)
[\(hidroxiprogesterona enanthate\)](#)
- [Mecigestone \(pentarane B\)](#)
- [Medrogestone](#)
- [Medroxiprogesterona de depósito](#)
- [Acetato de medroxiprogesterona](#)
- [Megestrol](#)
- [Acetato de megestrol](#)
- [Megestrol caproato](#)
- [Melengestrol](#)
- [Acetato de melengestrol](#)
- [Mometasona](#)
- [Mometasone furoate](#)
- [Osaterone](#)
- [Acetato de Osaterone](#)
- [Pentagestrone](#)
- [Acetato de Pentagestrone](#)
- [Pantarane A](#)
- [Proligestone](#)

- *Derivados de la 19-Norprogesterone:* [17 \$\alpha\$ -metil-19-norprogesterone](#)
- [18-Methylsegesterone acetato](#)
- [19-Norprogesterone](#)
- [Amadinone](#)
- [Acetato de Amadinone](#)
- [Demegestone](#)
- [Gestadienol](#)
- [Acetato de Gestadienol](#)
- [Caproato de Gestonorone \(hexanoato de gestronol\)](#)
- [Gestronol \(gestonorone\)](#)
- [Nomegestrol](#)
- [Acetato de Nomegestrol](#)

- [NORGESTOMET](#)
- [ORG-2058](#)
- [Oxogestone](#)
- [Oxogestone phenpropionate \(xinogestone\)](#)
- [Promegestone](#)
- [Segesterone](#)
- [Acetato de Segesterone \(nestorone\)](#)
- [Trimegestone](#)

- *Derivados de la testosterona: progestinas:* [6,6-Difluoronorethisterone](#)
- [6,6-Difluoronorethisterone acetato](#)
- [17 \$\alpha\$ -alilo-19-nortestosterona](#)
- [Allylestrenol](#)
- [Altrenogest](#)
- [Chloroethynodiolnorgestrel](#)
- [Cingestol](#)
- [Danazol](#)
- [Desogestrel](#)
- [Dienogest](#)
- [Ethisterone](#)
- [Ethynerone](#)
- [Etonogestrel](#)
- [Etnodiol](#)
- [Etnodiol diacetato](#)
- [Gestodeno](#)
- [Gestrinona](#)
- [Levonorgestrel](#)
- [Acetato de levonorgestrel](#)
- [Butanoato de levonorgestrel](#)
- [Linestrenol](#)
- [Metynodiol](#)
- [Diacetato de Metynodiol](#)
- [Norelgestromina](#)
- [Noretisterona \(noretindrona\)](#)
- [Acetato de noretisterona](#)

- [Oxima de acetato de noretisterona](#)
- [Enantato de noretisterona](#)
- [Noretnodrel](#)
- [Norgesterone](#)
- [Norgestimato](#)
- [Norgestrel](#)
- [Norgestrienone](#)
- [Norvinisterone](#)
- [Oxendolone](#)
- [Quingestanol](#)
- [Quingestanol acetato](#)
- [Tibolona](#)
- [Tigestol](#)
- [Tosagestin; Los esteroideos anabólico-androgénicos: 11 \$\beta\$ -metil-19-nortestosterona dodecylcarbonate 11 \$\beta\$ -metil-19-nortestosterona](#)
- [19-ni-5-androstenediol](#)
- [19 - Ni-5-androstenedione](#)
- [19 Nordehydroepiandrosterone](#)
- [Bolandiol](#)
- [Bolandiol dipropionato](#)
- [Bolandione](#)
- [Dimethisterone](#)
- [Dienedione](#)
- [Dienolone](#)
- [Dimethandrolone](#)
- [Dimethandrolone buciclate](#)
- [Dimethandrolone dodecylcarbonate](#)
- [Dimethandrolone undecanoato](#)
- [Dimethyldienolone](#)
- [Dimethyltrienolone](#)
- [Ethyldienolone](#)
- [Etilestrenol \(ethynandrol\)](#)
- [Metildienolona](#)
- [Metribolone \(R-1881\)](#)
- [Methoxydienone \(methoxygonadiene\)](#)

- [Mibolerona](#)
- [Nandrolona](#)
- [Nandrolona ésteres \(p. ej., decanoato de nandrolona, nandrolona phenylpropionate\)](#)
- [Norethandrolone](#)
- [Normethandrone \(methylestrenolone, normethandrolone, normethisterone\)](#)
- [RU-2309](#)
- [Tetrahidrogestrinona](#)
- [Trembolona \(trienolone\)](#)
- [Ésteres de trembolona \(p. ej., acetato de trembolona enantato de trembolona\)](#)
- [Trendione](#)
- [Trestolone](#)
- [Acetato de Trestolone](#)

- *Spirolactone derivados:* [Canrenoic ácido](#)
- [Canrenone](#)
- [Dospirenona](#)
- [Mespirenone](#)
- [Canrenoate del potasio](#)
- [SC-5233 \(spirolactone\)](#)
- [SC-8109](#)
- [Espironolactona](#)
- [Spiorenone](#)

- *Antiinflamatorios no esteroides:* [3.8-Dihydrodiligustilide](#)
- [LG-100128](#)
- [Riligustilide](#)
- [RWJ-26819](#)
- [RWJ 49853](#)
- [RWJ-60130](#)
- [Tanaproget](#)
- [ZM-182345](#)

		<ul style="list-style-type: none">• <i>Esteroides:</i> <u>5α-Dihydrolevonorgestrel</u>• <u>5α-Dihydronorethisterone</u>• <u>Asoprisnil</u>• <u>Asoprisnil ecamate</u>• <u>Guggulsterone</u>• <u>J1042</u>• <u>LG 120838</u>• <u>Metapristone (RU-42633)</u>• <u>mifepristona (RU-486)</u>• <u>ORG 31710</u>• <u>ORG-33628</u>• <u>Telapristone</u>• <u>acetato de Ulipristal</u>• <u>Vilaprisan</u>• <u>ZK-137316</u> <ul style="list-style-type: none">• <i>Antiinflamatorios no esteroides:</i> <u>apigenina</u>• <u>Kaempferol</u>• <u>LG-120920</u>• <u>Naringenina</u>• <u>PRA-910</u>• <u>Ácido siríngico</u>
		<ul style="list-style-type: none">• <i>Esteroides:</i> <u>Aglepristone</u>• <u>Lilopristone</u>• <u>Lonaprisan</u>• <u>Onapristone</u>• <u>ORG 31710</u>• <u>ORG-31806</u>• <u>ORG-33628</u>• <u>RTI 3021-022</u>• <u>Toripristone</u>• <u>Zanoterone</u> <ul style="list-style-type: none">• <i>Antiinflamatorios no esteroides:</i> <u>LG-001447</u>• <u>LG-100127</u>

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

		<ul style="list-style-type: none">• LG-100128• LG-120830• LG-121046• Ácido valproico• ZM-150271• ZM-172406
<u>mPR</u> <u>(PAQR)</u>	Agonistas de la	<ul style="list-style-type: none">• 5α-dihidroprogesterona• 5β-dihidroprogesterona• 11-Deoxycortisone (21-hidroxiprogesterona)• 11-Deoxycortisol (17α, 21-dihroxiprogesterona)• 17α-hidroxiprogesterona• alopregnanolona• mifepristona• pregnenolona• progesterona
	Antagonistas de los	<ul style="list-style-type: none">• Mifepristona

-Véase también:

[Moduladores del receptor/señalización](#)

[Progestágenos y antiprogestogens](#)

[Moduladores de receptores de andrógenos](#)

[Moduladores receptores de estrógeno](#)

[Lista de los progestágenos](#)

-

-Obtenido de

"<https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Danazol&oldid=833581696>"

- [Categorías:](#)

- [Inhibidores de 3 \$\beta\$ -hidroxiesteroides deshidrogenasa](#)
- [Inhibidores de la 11 \$\beta\$ -hidroxilasa](#)
- [Inhibidores de la 17 \$\beta\$ -hidroxiesteroides deshidrogenasa](#)
- [Inhibidores de la 21-hidroxilasa](#)
- [Alcoholes](#)
- [Alquinos](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- [Andrógenos y esteroides anabólicos](#)
- [Androstanos](#)
- [Antiestrógenos](#)
- [Antigonadotropins](#)
- [Inhibidores de enzima de la cadena lateral hendidura de colesterol](#)
- [CYP17A1 inhibidores](#)
- [Glucocorticoides](#)
- [Hepatotoxins](#)
- [Isoxazoles](#)
- [Progestágenos](#)
- [Inhibidores de la sulfatasa esteroidea](#)
- [Teratógenos](#)
- [Medicamentos veterinarios](#)
- [Agencia antidopaje mundial de sustancias prohibidas](#)

-Categorías ocultas:

- [Maint CS1: varios nombres: lista de autores](#)
- [CS1 Fuentes de lengua francesa \(fr\)](#)
- [Template:Drugs.com enlace con subpáginas no estándar](#)
- [ID. de InfoCard ECHA de Wikidata](#)
- [Todos los artículos con declaraciones promocionales](#)
- [Artículos con las declaraciones promocionales de marzo de 2018](#)

- Esta página fue por última vez en 01 de abril de 2018, en 12:57.
- 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](#)

-14.4.2)- Angioedema Hereditario.

-En el Angioedema Hereditario, a menudo no existe una causa directa identificable, si bien un leve [trauma](#) y otro tipo de estímulos, pueden producir los episodios. Normalmente no suele estar asociada al prurito o la urticaria, puesto que no se trata de una respuesta alérgica.

-Los pacientes con AEH también pueden padecer episodios recurrentes , también denominados 'ataques' de tumefacción interna, que provocan graves [dolores abdominales](#),

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

generalmente acompañados por vómito intenso, debilidad y en ciertos casos, diarrea acuosa y un exantema no eruptivo, sin prurito, con manchas de estructura circular. Dado que estos episodios estomacales pueden prolongarse entre 1 y 5 días, puede ser necesario hospitalizar al paciente, a fin de que reciba un tratamiento adecuado contra dolores agresivos y para la hidratación. Se sabe que los episodios abdominales provocan un aumento significativo de leucocitos, aproximadamente entre 13.000 y 30.000. Cuando los síntomas aminoran, el volumen de leucocitos vuelve a descender lentamente, hasta los niveles normales una vez transcurrido el episodio.

-El AEH también produce tumefacciones en otras zonas: generalmente en las extremidades, los genitales, el cuello, la laringe y la cara.

.El dolor que acompaña a estas tumefacciones oscila entre levemente incómodo a dolor extremo, según su localización y gravedad.

-14.5)- Diagnóstico.

-El diagnóstico se efectúa a partir del cuadro clínico. Cuando se ha estabilizado al paciente, los niveles del complemento, en especial el inhibidor C1 y los niveles reducidos de los factores 2 y 4, pueden ser un indicio de la presencia del Angioedema Hereditario (véase más adelante).

-Puesto que pueden pasar años, hasta que un paciente recibe el diagnóstico correcto, no es extraño que se le someta por error a operaciones de cirugía abdominal innecesarias. En su confusión los médicos suelen realizar una laparoscopia de exploración, y en ocasiones aisladas extirpan una sección del intestino.

-14.6)- Tratamiento.

-En el Angioedema Alérgico: Evitar el contacto con alérgenos y emplear antihistamínicos, puede prevenir futuros episodios. Los casos graves de Angioedema pueden requerir una insensibilización contra el supuesto alérgeno, ya que puede llegar a ser letal.

-Los casos crónicos deben recibir un tratamiento con esteroides, lo cual suele proporcionar una respuesta positiva.

-En el caso de la administración de inhibidores ECA, debe interrumpirse esta medicación y evitarse la administración de todo fármaco similar.

-Existe cierta controversia acerca de la seguridad de la administración de antagonistas de receptores de la angiotensina II, en pacientes con episodios anteriores de Angioedema.

-En el caso del Angioedema Hereditario: Los estímulos específicos que han provocado anteriormente episodios, deben evitarse en adelante.

-Los casos graves reciben un tratamiento sustitutivo con inhibidor de la esterasa C1 , según lo descrito por Waytes *et al* 1996, que está autorizado como Berinert P en algunos países.

-Por su parte, el danazol : un andrógeno, alivia en cierta medida los síntomas. El concentrado de INH C1 no está disponible en EE. UU.; así que en ocasiones, se emplea plasma fresco congelado.

-El concentrado C1IHN, se encuentra en la actualidad, en un estadio posterior de desarrollo tanto para la indicación aguda como para la profiláctica, y en el estudio de aplicación aguda.

-El DX-88 es un inhibidor de la calicreína,, en desarrollo como medicamento huérfano, para el Angioedema Hereditario [1].

-El Icatibant es un antagonista de receptores de la bradiquinina que Jerini AG, una empresa farmacéutica alemana, va a comercializar como medicamento huérfano para el Angioedema Hereditario.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Pharming, una empresa holandesa de biotecnología, está desarrollando un recombinante del inhibidor C1, para los episodios agudos del Angioedema Hereditario.

.El producto rh INH C1 de Pharming y el icatibant de Jerini, se encuentran actualmente en la fase III de desarrollo, y disponen de una designación de medicamento huérfano en EE. UU. y Europa.

-En los tipos I y II del Angioedema Adquirido y en el Angioedema No Histaminérgico, los antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico o el ácido ε-aminocaproico,, pueden resultar efectivos.

-14.7)- Referencias-

- Bork K, Barnstedt SE, Koch P, Traupe H. *Hereditary angioedema with normal C1-inhibitor activity in women.* Lancet 2000;356:213-7. [PMID 10963200](#).
- Osler W. *Hereditary angio-neurotic oedema.* Am J Med Sci 1888;95:362-67.
- Quincke H. *Concerning the acute localized oedema of the skin.* Monatsh Prakt Derm 1882;1:129-131.
- Waytes AT, Rosen FS, Frank MM. *Treatment of hereditary angioedema with a vapor-heated C1 inhibitor concentrate.* N Engl J Med 1996;334:1630-4. [PMID 8628358](#).

-14.8)- Enlaces Externos.

- [OMIM 606860](#) (INH C1)
- [OMIM 106100](#) (tipo 1/2 del angioedema hereditario)
- [OMIM 300268](#) (tipo 3)
- [Emedicine](#) artículo sobre el angioedema
- [asociación estadounidense del angioedema hereditario](#)
- En [MedlinePlus](#) hay más información sobre [Angioedema](#)

-

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Angioedema&oldid=101010540>»

-Categorías:

- [Urgencias médicas](#)
- [Enfermedades autoinmunitarias](#)
- [Enfermedades cutáneas](#)
- [Gastroenterología](#)
- [Términos médicos](#)
- [Efectos de causas externas](#)
- [Emergencias médicas](#)
- [Deficiencia de complemento](#)
- [Urticaria y angioedema](#)
- [Erupciones por medicamentos](#)

-Editar enlaces:

- Se editó esta página por última vez el 8 mayo 2018 a las 17:26.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles.](#)

-14.9)- BIBLIOGRAFÍA.

- Barmaimon, Enrique-(1984). Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 Tomos. Ed.Edusmp (Editorial Universitaria San Martín de Porres),Lima. Perú.1984.
- Barmaimon, Enrique-(2012).Envejecimiento. 1^aEd. Virtual. Montevideo. Uruguay.- Barmaimon, Enrique-(2015)-Historia Ciencias Cognitivas. 1^a Ed. Virtual. Montevideo. Uruguay.
- -  - 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 Anestesias, 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,.
 - Tomo IV:AnestesiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestesias: Gineco-obstetrica, 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.
- . 1^a 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:
- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia Locoregional . 6 Tomos:
 - Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Tipos Anestesia; Cambios Anatomofuncionales; 8 Reglas Interpretación.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.
 - . 1^a 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 Anatómo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
 - TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis , Plasticidad Neuronal,, Canulopatías, Inflamación.
 - TOMO III: Alergología; Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endocrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología, RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.
 - TOMO IV:
 - . 1^a 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).

- CAPÍTULO XV- 15)- ANGIOEDEMA HEREDITARIO.

- Wikipedia, la enciclopedia libre.

Angioedema Hereditario



**Mano derecha hinchada durante un ataque de
angioedema hereditario.**

Clasificación y recursos externos

<u>Especialidad</u>	<u>Hematología</u>
<u>CIE-10</u>	<u>D84.1 , T78.3</u>
<u>CIE-9</u>	<u>277.6</u>
<u>CIAP-2</u>	<u>B99</u>
<u>OMIM</u>	<u>606860</u>
<u>DiseasesDB</u>	<u>13606</u>
<u>MedlinePlus</u>	<u>000846</u>
<u>eMedicine</u>	<u>emerg/32</u>

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

MeSH	D000799
Orphanet	91378
Sinónimos	
<ul style="list-style-type: none">• Edema angioneurótico hereditario• Angioedema familiar por déficit de C1-INH	

-El angioedema hereditario (AEH) es una [rara enfermedad hereditaria](#) caracterizada por tumefacciones recurrentes ([edemas](#)) de la piel, las mucosas y los órganos internos, que pueden resultar letales. La enfermedad, de origen genético, tiene carácter [autosómico dominante](#), de manera que un niño tiene un 50% de posibilidades de padecerla, si uno de sus progenitores la tiene.

-Índice.

-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.](#)

[-15.1\)- Epidemiología.](#)

-Se calcula que hay una persona afectada en un margen de 10.000 a 50.000 individuos, si bien la cifra de casos desconocidos probablemente es muy superior. En Europa se estima que hay, en el año 2009, unas 75.000 personas afectadas, de las cuales sólo un 45% estarían correctamente diagnosticadas.

.15.2)-- Otras denominaciones.

-Inicialmente se denominó [edema de Quincke](#), por haber sido Heinrich I. [Quincke](#) quien publicó la primera descripción detallada en 1882, al objetivar el cuadro en dos generaciones de la misma familia.

-Tres años más tarde [Strubing](#) utilizó por primera vez el término [angioedema](#) para referirse a este trastorno y, hacia 1888, [Osler](#) demostró su carácter hereditario.

-Tradicionalmente se ha denominado también [Edema Angioneurótico](#), debido a que una de las manifestaciones de la enfermedad, al dolor abdominal inexplicado, llevaba a suponer

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

como causa un presunto desorden nervioso.

-La denominación más descriptiva es la de Angioedema Hereditario o Familiar por déficit de C1-INH (AHF), que explica la causa de la enfermedad.

-15.3)- Etiología.

-La causa del AEH es un defecto genético, que supone una carencia del inhibidor de la esterasa C1 (INH C1), por la cual, o bien el organismo genera una cantidad insuficiente de esta serpina (tipo 1 de AEH) o bien la proteína generada no es funcional (tipo 2 de AEH).

.El INH C1 tiene una función reguladora en dos sistemas vitales del organismo: en el sistema de contacto de la coagulación sanguínea y en el sistema del complemento de las defensas inmunitarias.

. En el caso del AEH, la carencia de INH C1 en ambos sistemas, puede contribuir a la formación de edemas; no obstante, el papel central parece desempeñarlo el péptido bradiquinina del sistema de contacto. La secreción de bradiquinina es la última de una cadena de reacciones como respuesta del organismo a una herida.

.Este péptido provoca un traspaso de un gran volumen de líquido de los vasos a los tejidos, lo que provoca la formación de edemas. Simultáneamente dilata los capilares y contrae la musculatura lisa, lo que produce espasmos y dolores. Normalmente la liberación de bradiquinina queda inhibida por efecto del INH C1; por lo tanto, si hay una carencia de INH C1 se libera una cantidad de bradiquinina muy superior a la necesaria.

-Las Enfermedades Autoinmunes, como el Lupus Eritematoso Sistémico, también pueden provocar un déficit de INH C1. En tal caso se habla de Angioedema Adquirido (Acquired Angioedema, AAE), en contraposición con el hereditario. En algunos casos, la carencia de INH C1 se produce por causas desconocidas (Angioedema Idiopático).

-15.4)- Cuadro Clínico.

-En la mayoría de los casos los síntomas de esta enfermedad, que afecta a hombres y a mujeres por igual, se manifiestan ya en los primeros 20 años de vida.

.Los edemas cutáneos presentan a menudo rojeces y duelen, pero no pican ,y existen casos en los que genera picor.

.Se producen principalmente en la piel o en las mucosas de la cara, las extremidades, o los genitales, y pueden desfigurar mucho al afectado.

.Las tumefacciones en el tubo digestivo pueden producir espasmos y dolores agudos. Puesto que el AEH es una enfermedad muy rara, no es extraño que el médico confunda tales síntomas, con los de un cólico o una apendicitis; lo que ha dificultado el diagnóstico de la enfermedad y ha llevado a muchos pacientes a cirugías exploratorias innecesarias.

.Los edemas en la zona de las vías respiratorias superiores : laringe, nariz, lengua, glotis; son especialmente peligrosos, ya que conllevan un riesgo de asfixia,, si el paciente no recibe a tiempo el tratamiento adecuado.

.Uno de cada tres pacientes padece por lo menos uno de estos episodios en el transcurso de su vida.

- Generalmente un edema avanza a lo largo de un periodo que oscila entre 12 y 36 horas, y al cabo de un intervalo de 2 a 5 días empieza a remitir.

.La frecuencia y la intensidad de los brotes son impredecibles, así como su localización, siendo diferentes en cada paciente. Incluso en un mismo individuo, el grado de afectación suele variar a lo largo de distintos períodos vitales.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- .La mayoría de los enfermos padecen una media de un episodio al mes; no obstante, también hay casos en los que se producen semanalmente, o tan sólo dos veces al año.
- .Hay pacientes que permanecen asintomáticos durante años, incluso sin recibir tratamiento profiláctico, y otros para los que la enfermedad es altamente incapacitante.
- .En España, el diagnóstico de esta enfermedad da derecho al reconocimiento de una minusvalía del 33%.
- .Últimamente se describen AEH Idiopatico, NO Tipo I, ni II, ni adquiridos. El idiopatico presenta todos los valores séricos normales.

-15.5)- Factores Desencadenantes de los Episodios Agudos.

-Los factores desencadenantes de los episodios agudos pueden ser de tipos diversos: infecciones, traumatismos físicos, intervenciones quirúrgicas, procedimientos como la anestesia con intubación, o la [endoscopia](#) superior, extracciones dentarias, estrés, o algunos fármacos, especialmente aquellos que contienen [estrógenos](#), ya se trate de anticonceptivos o de terapia sustitutiva; y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ([IECAs](#)), destinados a hacer descender la presión cardiovascular, que pueden desencadenar episodios graves de Angioedema, debido a que afecta a la metabolización de la bradiquinina.

-15.6)- Diagnóstico.

- A menudo transcurre mucho tiempo hasta que se diagnostica esta enfermedad, especialmente si no hay historia familiar, ya que los síntomas de los episodios agudos, son similares a los de enfermedades más frecuentes, como Angioedemas de origen alérgico o, en el caso de los ataques abdominales, la apendicitis.
- Un indicio importante es la respuesta nula de un edema a los [antihistamínicos](#) o a los [preparados de cortisona](#), lo cual permite un diagnóstico diferencial frente a las reacciones alérgicas.
- El diagnóstico más difícil, es el de los pacientes que padecen exclusivamente episodios en el tubo digestivo.
- El diagnóstico definitivo se obtiene mediante el análisis en laboratorio de una muestra de sangre del paciente, que generalmente no consiste en determinar la carencia de INH C1, sino un valor reducido del factor de complemento C4. Este factor se emplea en el curso de la cadena de reacciones del sistema complemento de las defensas inmunitarias, y a causa de la falta de regulación del INH C1, presenta valores alterados.

-15.7)-Tratamientos.

-15.7.1)- Tratamiento del Episodio Agudo.

- El objetivo es detener lo más rápidamente posible el avance del edema, lo cual puede salvarle la vida al paciente en el caso de afectación de las vías respiratorias superiores.
- .El fármaco de elección en este caso es un concentrado de C1-INH plasmático purificado: [Berinert P](#), Lab. Behring, Alemania, por vía endovenosa, que actúa en menos de una hora.
- .En la mayoría de los países europeos, es un medicamento de uso hospitalario, y el paciente sólo dispone de este concentrado de INH C1, si participa en programas especiales.
- .En caso de emergencia, también puede emplearse plasma fresco congelado ([FFP](#)), que contiene igualmente C1-INH.
- .Sin embargo, se han descrito empeoramientos del cuadro con este tratamiento, porque aporta también [C2](#) y [C4](#), que son el sustrato para la activación del edema.

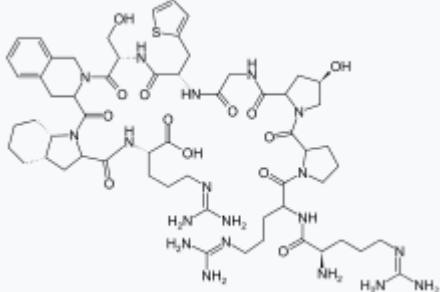
LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

.A mediados de julio de 2008, el fármaco Firazyr : acetato de icatibant, de la compañía alemana JERINI, consiguió la aprobación de la Agencia Europea del Medicamento, para su comercialización como primer tratamiento para los ataques agudos del Angioedema Hereditario en toda Europa (27 estados miembros de la UE y 3 países EFTA: Islandia, Lichtenstein y Noruega).

.Se trata de un antagonista del receptor de bradiquinina, cuyas principales ventajas que sobre el Berlinert, son la vía de administración , que en este caso es subcutánea, y el riesgo nulo de transmisión de enfermedades, por ser el "Icatibant" un fármaco sintético en lugar de un hemoderivado. Firazyr se comercializó inicialmente en Alemania y Reino Unido,, a finales del 2008. La disponibilidad en otros países de la UE, seguirá el mismo camino ya que la aprobación de la EMEA, se aplica a todos los 27 estados miembros, además de Noruega, Islandia y Liechtenstein.

-15.7.1.1)- Icatibant : FIRAZYR.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-Icatibant-	
	
Datos clínicos	
<u>Nombres comerciales</u>	Firazyr
<u>Sinónimos</u>	Azada 140, JE 049 ^[1]
<u>SAIA/ : MedlinePlus medicinas</u>	<u>Nombres internacionales de la droga</u>
<u>Datos de la licencia</u>	Unión Europea <u>EMA</u> : <u>Inn</u> Nos <u>FDA</u> : <u>Icatibant</u>
<u>Embarazo</u>	Nos: <u>C</u> (riesgo no descartada)
<u>Categoría</u>	
<u>Rutas de Administración</u>	subcutáneo

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Código del ATC	B06AC02 ()
Estatus legal	
Estatus legal	Nos: Sólo R
Identificadores de	
Nombre de IUPAC[Mostrar]	
Número de CAS	130308-48-4 
PubChem CID	71364
IUPHAR/BPS	667
DrugBank	DB06196 
ChemSpider	16736634 
UNII	7PG89G35Q7
ChEBI	CHEBI:68556 
ChEMBL	CHEMBL1743581 
Datos físicos y químicos	
Fórmula	$C_{59} H_{89} N_{19} O_{13} S$
Masa molar	1304.52 g/mol
Modelo 3D (JSmol)	Imagen interactiva
SONRISAS[Mostrar]	
InChi[Mostrar]	
 	

-El Icatibant, nombre comercial Firazyr, está medicación que ha sido aprobado por la [Comisión Europea](#), para el tratamiento sintomático de los ataques agudos de [Angioedema Hereditario](#) (AEH) en adultos, con [Inhibidor de C1 esterasa](#) deficiencia. ^[2] No es eficaz en el Angioedema causado por medicamentos de la clase del [inhibidor de la ECA](#), como se muestra en un ensayo de 2017. ^[3]

-Es un [peptidomiméticos](#) consisten en diez [aminoácidos](#), que es un antagonista selectivo y específico de [bradicinina receptores B2](#).

-Índice.

- 15.7.1.[1.1\)- Mecanismo de Acción](#).
- 15.7.1.1.[2\)- Estado Regulador](#).
- 15.7.1.1.[3\)- Véase También](#).
- 15.7.1.1.[4\)-- Referencias](#).

-15.7.1.1..Mecanismo de Acción

-La bradiquinina es una hormona basada en péptidos que se forma localmente en los tejidos, muy a menudo en respuesta a un trauma. Aumenta la permeabilidad del vaso, [dilata los vasos sanguíneos](#), y causa que [las células musculares lisas](#) a contrato, donde Bradiquinina

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

desempeña un papel importante como mediador del dolor. La bradiquinina es responsable de los síntomas típicos de la inflamación, tales como hinchazón, enrojecimiento, dolor y sobrecalentamiento. Estos síntomas están mediados por la activación de los receptores B2 de la bradiquinina. El Icatibant actúa como un inhibidor de la bradicinina o bradiquinina ,bloqueando el atascamiento de bradicinina nativa al receptor B2 de bradicinina.

-15.7.1.1.2)- Estado Regulador .

-El Icatibant ha recibido ser una droga huérfana, que es un agente farmacéutico que ha sido desarrollado específicamente para tratar una condición médica rara, con la condición de servir para tratar a una enfermedad huérfana: en Australia, UE, Suiza y Estados Unidos, para el tratamiento del Angioedema Hereditario (AEH).

.En la UE, la aprobación por la Comisión Europea (julio de 2008), permite que Jerini: nombre de mercado: Firazyr, en 27 Estados miembros de la Unión Europea, así como Suiza, Lichtenstein e Islandia, siendo el primer producto aprobado en los países de la UE para el tratamiento de la AEH. ^[2] en España , la droga obtuvo la aprobación del FDA en 25 de agosto de 2011. ^[4] .

- 15.7.1.1.3)- Véase También.

-15.7.1.1.3.1)- Ecalantida, otro medicamento para el tratamiento del AEH.

- De Wikipedia, la enciclopedia libre

Ecalantida	
Datos clínicos	
<u>Nombres comerciales</u>	Kalbitor
Sinónimos	DX-88
<u>SAIA/ : MedlinePlus medicinas</u>	<u>Monografía</u>
<u>Datos de la licencia</u>	Nos <u>FDA: ECALANTIDA</u>
<u>Embarazo</u> <u>Categoría</u>	Nos: <u>C</u> (riesgo no descartada)
<u>Rutas de Administración</u>	<u>Inyección subcutánea</u>
<u>Código del ATC</u>	<u>B06AC03 ()</u>
Estatus legal	
<u>Estatus legal</u>	Nos: <u>Sólo R</u>
Datos de farmacocinética	

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

<u>Vida media de eliminación</u>	1.5 – 2.5 horas
<u>Excreción</u>	<u>Renal</u>
Identificadores de	
<u>Nombre de IUPAC[Mostrar]</u>	
<u>Número de CAS</u>	460738-38-9 ✓
<u>PubChem CID</u>	118984459
<u>IUPHAR/BPS</u>	6955
<u>DrugBank</u>	DB05311 ✓
<u>ChemSpider</u>	34983390 ✓
<u>UNII</u>	5Q6TZN2HNM
<u>ChEMBL</u>	CHEMBL1201837 ✘
Datos físicos y químicos	
<u>Fórmula</u>	C ₃₀₅ H ₄₄₂ N ₈₈ O ₉₁ S ₈
<u>Masa molar</u>	7053.83 g/mol

- Ecalantida (nombre comercial Kalbitor) es un fármaco utilizado para el tratamiento del Angioedema Hereditario (HAE),, y en la prevención de la pérdida de sangre en cirugía cardiotorácica. ^[1].
- Es un inhibidor de la calicreína de proteína y 60 ; aminoácido polipéptido que fue desarrollado desde un dominio Kunitz ,a través de la exhibición phage: anticuerpos mimética inhibe calicreína. ^[1]
- Índice.
- 15.7.1.1.3.1)- Ecalantida.
 - 15.7.1.1.3.1.1)- Usos Médicos.
 - 15.7.1.1.3.1.1.1)- Angioedema.
 - 15.7.1.1.3.1.2)- Efectos Adversos.
 - 15.7.1.1.3.1.3)- Interacciones.
 - 15.7.1.1.3.1.4)- Mecanismo de Acción.
 - 15.7.1.1.3.1.2)- Véase También.
 - 15.7.1.1.3.1.3)- Referencias.
- 15.7.1.1.3.1.1)- Usos Médicos.
- 15.7.1.1.3.1.1.1)- Angioedema.
- El 27 de noviembre de 2009, Ecalantida fue aprobado por la FDA, para el tratamiento de ataques agudos de Angioedema Hereditario para las personas mayores de 16 años. ^[2]
- Para el angioedema por inhibidores de la ECA, no parece tener un beneficio. ^{[3][4]}.
- 15.7.1.1.3.1.2)-- Efectos Adversos.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Los efectos adversos más comunes son: dolor de cabeza, náuseas, fatiga y diarrea.

. Menos común, pero en más del 5% de los pacientes en ensayos clínicos, son: infecciones del tracto respiratorio, fiebre, vómitos, prurito y dolor abdominal superior.

. Hasta el 4% de pacientes, es demostrado la anafilaxia, que condujo a una Advertencia de caja negra en los Estados Unidos. [5]

-15.7.1.3.1.3)- Interacciones-

- A partir de 2011, no se han realizado ningún estudio de interacción. [5].

-15.7.1.3.1.4)- Mecanismo de Acción .

-AEH es causado por una mutación del gene del inhibidor C1 , defectuoso o falta de inhibidor de C1, permite la activación de la calicreína, una proteasa que se encarga de liberar bradiquinina, de su precursor Quininógeno. [6][7] . Un exceso de la bradiquinina conduce a fuga de fluido de los vasos sanguíneos, causando inflamación de los tejidos típicos del AEH. .Ecalantida suprime este mecanismo patogénico inhibiendo selectiva y reversible la actividad de la calicreína plasmática. [5].

-15.7.1.3.1.2)- Véase También .

- Icatibant, otro medicamento para el tratamiento del AEH.

-15..7.1.3.1.3)- Referencias.

1. ^ Jump up to: ^{un b} Lehmann (agosto de 2008). "Ecalantida (DX-88), un inhibidor de calicreína del plasma para el tratamiento del angioedema hereditario y la prevención de la pérdida de sangre en cirugía cardiotorácica en la bomba". *Expert Opin Biol Ther.* 8 (8): 1187 – 99. [Doi:10.1517/14712598.8.8.1187](#). PMID 18613770.
2. ^ Jump up Waknine, Yael (04 de diciembre de 2009). "La FDA aprueba la ecalantida para el Angioedema Hereditario". *Medscape* . Obtenido 2009-12-07.
3. ^ Jump up Lewis, LM; Graffeo, C; Crosley, P; Klausner, HA; Clark, CL; Frank, A; Miner, J; Iarrobino, R; Chyung, Y (febrero de 2015). "Ecalantida para el tratamiento de la enzima convertidora de angiotensina inhibidor-indujo angioedema agudo: un ensayo multicéntrico, aleatorizado y controlado". *Anales de medicina de la emergencia*. 65 (2): 204 – 13. [Doi:10.1016/j.annemergmed.2014.07.014](#). PMID 25182544.
4. ^ Jump up Scalese, MJ; Reinaker, TS (15 de junio de 2016). "Manejo farmacológico del angioedema inducido por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina". *Diario americano de la farmacia del sistema de salud*. 73 (12): 873 – 9. [Doi:10.2146/ajhp150482](#). PMID 27261237.
5. ^ Jump up to: ^{un b c} Dyax Corp (2009). "Prescribing completo información Kalbitor" (PDF) . Obtenido el 2010-05-02 .
6. ^ Jump up Bhoola, D. K.; Figueira, C. D.; Digno, K. (1992). "BIORREGULACION de Cininas: calicreínas, kininogens y kininases". *Comentarios farmacológicos*. 44 (1): 1 – 80. PMID 1313585.
7. ^ Jump up Stefan Offermanns; Walter Rosenthal (2008). Enciclopedia de la Farmacología Molecular. Springer. PP. 673 –. ISBN 978-3-540-38916-3 . Obtenido el 11 de diciembre de 2010.

Otros agentes hematológicos

Antianémico
preparaciones

[Erythropoietins](#)

• [Darbepoetina alfa](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

(B03)

Suplementos de hierro

- [Metoxi Polietilen glicol epoetina beta](#)
- [Pingesatide](#)
- [Ascorbato feroso](#)
- [Metales feroso aspartato](#)
- [Carbonato feroso](#)
- [Cloruro feroso](#)
- [Fumarato feroso](#)
- [Gluconato feroso](#)
- [Ferroso glicina sulfato](#)
- [Hierro yodo](#)
- [Succinato feroso](#)
- [Sulfato feroso](#)
- [Tartrato feroso](#)
- [Hierro sacarosa](#)
- [Complejo gluconato férrico de sodio](#)

Sustitutos de sangre y soluciones de perfusión (B05)

- [Dextrano](#)
- [Agentes de gelatina](#)
- [Hemoglobina crosfumaryl](#)
- [Hemoglobina raffimer](#)
- [Almidón hidroxietílico](#)
- [Icodextrina](#)
- [Manitol](#)
- [Albúmina de suero](#)
- [Sorbitol](#)

Enzimas (B06AA)

- [Bromelina](#)
- [Quimotripsina](#)
- [Desoxirribonucleasa](#)
- [Fibrinolisina](#)
- [Hialuronidasa](#)
- [Estreptoquinasa](#)
- [Tripsina](#)

Drogas utilizado i hereditaria angioedema (B06AC)

- [C1-inhibidor](#)
- [Conestat alfa](#)
- [Ecalantida](#)
- [Icatibant](#)

-Obtenido de "<https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Ecallantide&oldid=810377437>"

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Categorías:

- [Anticuerpo miméticos](#)
- [Inhibidores de la hidrolasa](#)

-Categorías ocultas:

- [Template:Drugs.com enlace con subpáginas no estándar](#)
- [Artículos con las cambiante identificador EBI](#)
- [Artículos de drogas Infobox sin una imagen de la estructura](#)
- [Artículos sin fuente de KEGG](#)
- [Artículos sin fuente de InChI](#)
- [Drugboxes que contienen cambios verificados campos](#)
- [Drugboxes que contienen cambios a visto campos](#)
- [Artículos que contengan declaraciones potencialmente fechadas de 2011](#)
- [Todos los artículos que contengan declaraciones potencialmente fechadas](#)

-Editar enlaces.

- Esta página fue por última vez el 14 de noviembre de 2017, en 21:55.
 - 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](#)
 - [Descargas de responsabilidad](#)
 - [Póngase en contacto con Wikipedia](#)
 - [Desarrolladores de](#)
 - [Declaración de galleta](#)
 - [Vista móvil.](#)
- -15.7.1.1.4)- Referencias .
1. [Jump up ^ "El Icatibant: azada 140, JE 049, JE049". Drogas D R. 5: 343 – 8. PMID 15563238.](#)
 2. [^ Jump up to: ^a ^b "Jerini recibe la aprobación de la Comisión Europea de Firazyr \(Icatibant\) en el tratamiento del AEH" \(Comunicado de prensa\). \[Jerini AG\]\(#\). 2008-07-15. Obtenido el 2008-07-22. \[Enlace permanente\]](#)
 3. [Jump up ^ Sinert, R; Levy, P; Bernstein, JA; Cuerpo, R; Sivilotti, MLA; Moellman, J; Schranz, J; Baptista, J; Kimura, A; Nothaft, W; Estudio del camafeo, grupo. \(undefined NaN\). "Ensayo seleccionado al azar de Icatibant para angiotensina enzima respiratorias inhibidor-indujo Angioedema". El diario de alergia e inmunología clínica. En la práctica. 5 \(5\): 1402–1409.e3. Doi:\[10.1016/j.jaip.2017.03.003\]\(https://doi.org/10.1016/j.jaip.2017.03.003\). PMID 28552382.](#) Comprobar los valores de fecha: |date= (para ayudar a)
 4. [Jump up ^ "FDA aprueba comarca FIRAZYR \(inyección de icatibant\) para ataques agudos de Angioedema Hereditario \(HAE\)" \(Comunicado de prensa\). Comarca. Obtenido el 2011-08-28 .](#)

-Obtenido de "<https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Icatibant&oldid=806374182>"

-Categorías:

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- [Agentes antiinflamatorios](#).
- [Péptidos](#).
- [Medicamentos huérfanos](#).

-15.7.2)- Profilaxis a Largo Plazo.

-Los pacientes que padecen episodios por lo menos una vez al mes, o que presentan un mayor riesgo de padecer edemas en la laringe, necesitan una profilaxis a largo plazo.

.Para ello se suelen emplear [andrógenos](#) atenuados: [Danazol](#) (Danatrol) o [Estanozolol](#) (Winstrol), que debido a su acción anabolizante y estimulante de la síntesis proteica , aumentan la producción del INH C1 a nivel hepático.

.La dosis óptima, variable para cada paciente, es la mínima necesaria para controlar los ataques, dado que estos fármacos no están exentos de efectos secundarios adversos, que llevaron a que el Danazol, fuese retirado del mercado alemán a principios de 2005.

-El empleo de [andrógenos](#) es especialmente problemático en niños,, y está cointraindicado durante el embarazo. El tratamiento de elección en estos casos, son los [antifibrinolíticos](#), como el [ácido tranexámico](#) (Amchafibrin), o el [ácido aminocaproico](#) (Caproamin); si bien éstos son comparativamente mucho menos efectivos, y no siempre bien tolerados.

-15.7.3)- Profilaxis a Corto Plazo.

-La profilaxis a corto plazo está indicada normalmente antes de una operación quirúrgica o de un tratamiento dental.

.En estos casos, en algunos países se emplea el concentrado de INH C1 (Berinert P), que se administra aproximadamente una hora antes de la intervención. En países en los que no se dispone de este concentrado, o sólo se emplea en caso de emergencia : Edema de las vías respiratorias superiores, se efectúa un tratamiento con dosis elevadas de andrógenos, durante un período comprendido entre 5 y 7 días, antes del proceso quirúrgico.

-15.8)- Enlaces Externos.

- [Federación Española de Enfermedades Raras](#)
- [Sistema de Información sobre Enfermedades Raras en español](#)
- [Portal de información de enfermedades raras](#)
- [Organización Internacional de Pacientes con Deficiencia de C1 inhibidor](#)
- [Asociación Argentina de Angioedema Hereditario](#)
- [Asociación Española de Angioedema Familiar por Déficit de C1 inhibidor](#)

-

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Angioedema_hereditario&oldid=99646012»

-Categorías:

- [ENFERMEDADES HEREDITARIAS](#).
- [ENFERMEDADES RARAS](#).
- [ENFERMEDADES AUTOINMUNITARIAS](#).

-Editar enlaces:

- Se editó esta página por última vez el 5 jun 2017 a las 22:52.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#)

0 0 0 0 0 0 0 0 0

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-CAPÍTULO XVI - 16)- ANGIOEDEMA HEREDITARIO Y ADQUIRIDO GENERAL.

-16.1)- Generalidades.

- El término angioedema se emplea para designar un intenso edema de la dermis, del tejido celular subcutáneo o de la submucosa (1). Este edema puede incluir los tractos respiratorio y gastrointestinal.
- En ocasiones, el angiodema es producido por un defecto congénito o adquirido en el inhibidor del primer componente activado del sistema del complemento (C1INH).
- La deficiencia genética del C1INH produce una enfermedad llamada angioedema hereditario (AEH).
- Existe un tipo no hereditario de deficiencia de este inhibidor, que se denomina deficiencia adquirida de C1INH (2).

-El angioedema es una reacción que ocurre en la hipodermis y en los tejidos de las submucosas (2).

- Según sus antecedentes hereditarios puede ser clasificado de la siguiente manera:

-1. Angioedema familiar: *Angioedema hereditario*.

Tipo I: disminución de la síntesis de C1-INH.

*Tipo II: C1-INH inactivo.: *Angioedema familiar vibratorio..**

- 2. Angioedema adquirido:

Causas alérgicas: Sustancias liberadoras de histamina; Estimulación física; inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina; Enfermedades por inmunocomplejos.

Déficit adquirido de C1-INH:

- Tipo I: enfermedades linfoproliferativas u otras enfermedades sistémicas.
 - Tipo II: anticuerpos anti-C1-INH.
 - Angioedema episódico con hipereosinofilia.*
 - *Déficit de Carboxipeptidasa-N*
 - Déficit de inactivador de C3b.*
 - 3. Angioedema idiopático (3)*
- El angioedema hereditario por una deficiencia en el gen, que controla una proteína sanguínea llamada inhibidor C1 (C1INH), que se caracterizada por episodios de edema en diferentes partes del cuerpo, particularmente en manos, pies, cara y vías respiratorias, acompañados en ocasiones de dolor abdominal, náuseas y vómitos (4).
- En muchos casos no es posible establecer evidencias claras de herencia y las conclusiones con respecto a la etiología y a la patogenia son erróneas, debido a que esos síntomas pueden también ser producidos por alergias.
- El angioedema por deficiencia adquirida del C1INH, es clínicamente muy similar, pero aparece a mayor edad y se asocia con procesos linfoproliferativos, sin antecedentes familiares de esta patología (2).

- 16.2)- ANGIOEDEMA FAMILIAR. o HEREDITARIO.

Déficit heredado del inhibidor del primer componente del complemento que produce un edema transitorio de la piel, el tracto gastrointestinal y la porción superior del tracto respiratorio (5).

-16.2.1)- Historia.

- Robert Graves en 1843, lo describió por primera vez en sus lecturas clínicas.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Quincke en 1882, comunicó tumefacciones circunscriptas en dos generaciones de una misma familia.
- Osler denominó a esta entidad *Edema Angioneurótico Hereditario* y señaló que el angioedema en ciertas circunstancias parece asociarse con un claro patrón de herencia.
- Donaldson y Evans demostraron que el suero de estos pacientes carecía de la proteína C1INH.

-16.2.2)- Genética.

- El angioedema hereditario por deficiencia del C1INH, se hereda con carácter autonómico dominante, sin embargo un 10% de los nuevos pacientes son mutantes con dos padres normales. Estos mutantes pueden transmitir su defecto en forma dominante.
- El C1INH pertenece a la superfamilia de inhibidores de proteasas denominadas serpinas.
- Se sintetiza principalmente en los hepatocitos pero también puede ser sintetizado en los monocitos sanguíneos, en los fibroblastos de la piel y en las células del endotelio umbilical.
- El gen que codifica el C1INH se localiza en el brazo largo del cromosoma 11 y codifica una proteína de cadena única compuesta por 478 residuos de aminoácidos.
- Existen dos variantes genéticas de angioedema hereditario:
 - TIPO I:
Representa el 85% de los casos, tienen un gen C1INH normal y un gen anormal o no expresado, lo que ocasiona que exista un nivel bajo (5 a 30% de lo normal) de proteína C1INH en sangre.
 - .TIPO II:
El 15% de los pacientes pertenecen a este tipo, muestran un gen normal y uno anormal expresado, que produce la síntesis de una proteína no funcional(2).

-16.2.3)- PATOGENIA.

- Los pacientes con esta patología tienen una deficiencia en el gen que controla una proteína sanguínea llamada C1 Inhibidor (C1INH). Este defecto genético trae como consecuencia la producción insuficiente o el mal funcionamiento de esa proteína.
 - .El C1 Inhibidor ayuda a regular las complejas interacciones bioquímicas de nuestro sistema inmunológico o sea aquellas que están involucradas en la defensa contra enfermedades, el control de las inflamaciones y la coagulación.
 - .Hay mas de 20 proteínas que interactúan dentro del sistema del complemento, el C1 Inhibidor, es precisamente la proteína que ayuda a mantener la estabilidad de este sistema.
 - .La producción insuficiente o el mal funcionamiento del C1 Inhibidor impide que éste realice adecuadamente su función reguladora, provocando un desequilibrio bioquímico que trae como consecuencia la producción innecesaria de péptidos. Estos péptidos inducen a los capilares a liberar líquidos en los tejidos de alrededor causando de esta manera, el edema (6).

- El déficit de esta proteína permite la activación del componente C1 del complemento por enzimas proteolíticas como plasmita y trombina y la generación de bradicinina por acción de la calicreína sobre el cininógeno (fig 1) (7).
- .Parece ser que mediante un estímulo externo : traumatismo, infecciones, intervenciones dentarias, estrés;; se activaría el factor Hageman, que en ausencia de este inhibidor, provocaría una activación excesiva del sistema de coagulación (vía intrínseca): el sistema de las cininas (bradicinina), el sistema fibrinolítico y el sistema del complemento, ocasionando con ello el desarrollo del edema (2).

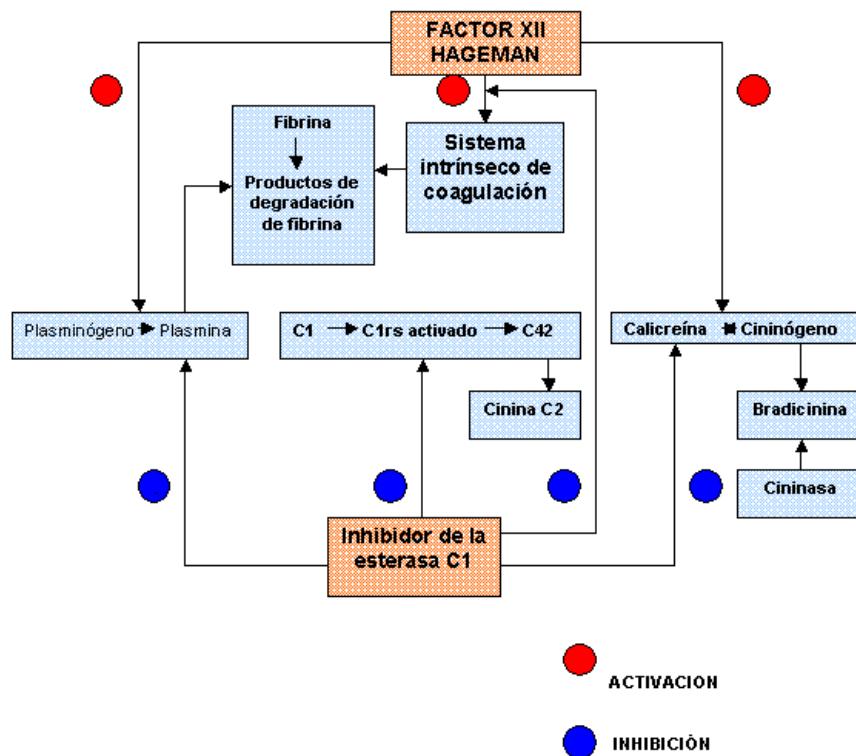


Fig 1. Función reguladora del inhibidor de la esterasa C1 en los sistemas fibrinolíticos, coagulación, complemento y cininas.

-16.2.4)- CLÍNICA.

- Suele afectar cara y extremidades, predomina en párpados y labios, y puede causar disfunción respiratoria o gastrointestinal (8).
- El angioedema hereditario está caracterizado por edema subepitelial, circunscripto, recidivante.
- No hay prurito ni dolor, más que el producido por la distensión de la piel y el tejido subcutáneo.
- Puede estar precedido por un eritema macular leve a serpiginoso.
- La piel se engrosa progresivamente en horas, para retornar a la normalidad en 24 a 72 horas.
- Las lesiones pueden ser de unos centímetros o comprometer toda una extremidad.
- La tumefacción de la cara y los labios (fotos 1-2) puede comprometer las vías aéreas superiores. Puede presentarse a nivel del cuello (foto 3).
- El angioedema del intestino delgado se asocia con dolores cólicos intensos. El compromiso del colon puede manifestarse con una diarrea acuosa copiosa (2).



Foto 1. Angioedema hereditario



Foto 2. Angioedema hereditario



Foto 3. Angioedema hereditario a nivel de cuello

-16.2.5)- DIAGNÓSTICO.

- La mayoría de los casos de Angioedema no son hereditarios, dado que están causados por otros factores, que no son la deficiencia en el C1 Inhibidor.
- El diagnóstico de angioedema hereditario solo se confirma mediante análisis de laboratorio o exámenes genéticos.
- Hay dos análisis de sangre específicos para confirmar el diagnóstico de esta patología:
 - .1). C1- inhibidor cuantitativo- antigénico.
 - .2). C1- Inhibidor funcional
- Tradicionalmente, esta enfermedad ha sido clasificada en dos tipos. La forma más común de esta enfermedad :
 - . Tipo I : Se caracteriza por bajos niveles cuantitativos de C1 inhibidor y afecta a alrededor del 85 % de los pacientes.
 - . El Tipo II: Que afecta al otro 15 % de los pacientes y se caracteriza por niveles normales o elevados del C1 Inhibidor, pero este no funciona normalmente.

- 16.2.6)- TRATAMIENTO.

- Hay tres tipos de tratamientos para los pacientes de Angioedema Hereditario
 - 1) Tratamiento preventivo a largo plazo
 - 2) Tratamiento preventivo a corto plazo.
 - 3) Tratamiento agudo .
- No todos los pacientes requieren tratamiento continuo o prolongado. En algunos pacientes los ataques son leves o muy poco frecuentes, y no se requiere de este tipo de tratamiento.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Los especialistas recomiendan tratamiento a largo plazo a aquellos pacientes que tienen más de un ataque por mes, o para aquellos que creen que la enfermedad interfiere significativamente con su estilo de vida.
- . Las drogas actualmente usadas para el tratamiento preventivo a largo plazo son los andrógenos atenuados, como el Danazol, Stanozolol y Oxandrolone.
- .Estos agentes producen un aumento en los niveles del C1 Inhibidor, aunque el mecanismo exacto de cómo lo hacen, todavía no ha sido claramente definido.

- La literatura médica y la experiencia profesional, confirma que los corticoides, los antihistamínicos, y la epinefrina no son eficaces en el tratamiento del Angioedema producido por deficiencia del C1 Inhibidor.
De todas maneras un estudio reciente, demostró la eficacia de inhalar epinefrina, para evitar la total obstrucción de las vías respiratorias.

- El tratamiento a corto plazo es necesario para aquellos pacientes que no requieren tratamiento continuo, pero que tienen que someterse a procedimientos dentales o cirugías. Actualmente se recurre a la terapia con andrógenos,, en forma diaria una semana antes, y una después de una cirugía.
.Para procedimientos de emergencia, se puede transfundir plasma fresco para evitar crisis.

- El concentrado de C1 Inhibidor, es el tratamiento de elección en los casos agudos.
. El plasma fresco es usado con efectividad por algunos profesionales, pero hay opiniones encontradas al respecto, porque existe la posibilidad de agravar el ataque. .El tratamiento con C1 Inhibidor, logra reducir el angioedema en 30 minutos a dos horas, con una total remisión de los síntomas en 24 horas.

- La terapia efectiva para el tratamiento agudo en caso de edema laríngeo, es la administración del Concentrado de C1 Inhibidor.
Mantener abierto el pasaje de aire es la prioridad fundamental en los casos de edema de laringe.
En caso de falta de este concentrado, debe utilizarse plasma fresco congelado.
En caso de edema instestinal, el tratamiento debe constar de una agresiva terapia analgésica y de reposición de líquidos,, ya que en muchos casos el paciente se puede llegar a deshidratar o sufrir un shock hipovolémico. Es también necesario administrar al paciente una medicación que ayude a reducir las náuseas y los vómitos (6).

- **16.3)- ANGIOEDEMA FAMILIAR VIBRATORIO.**
-Es una forma poco frecuente de urticaria- angioedema.
- Los estímulos pueden ser correr o usar máquinas vibradoras, como cortacéspedes y motocicletas.
-Aparece con tumefacción subcutánea pero sin habones.
-Puede ser adquirido o familiar (2).
-En cuanto a la patogenia, se encontró elevaciones transitorias de la histamina plasmática en el suero de estos pacientes, posiblemente por acción de la IgE.
-Evitar la causa desencadenante es fundamental en esta patología.

- **16.4)- ANGIOEDEMA ADQUIRIDO (Foto 4).**



-16.4.1- Etiología Alérgica.

- Todas las causas de urticaria alérgica aguda pueden causar angioedema en mayor o menor proporción.
- Son secundarios a mecanismos de hipersensibilidad mediados por IgE, y se observan con más frecuencia en pacientes atópicos.
 - Las causas más frecuentes son:
 - Fármacos: que son la causa más frecuente: penicilinas, cefalosporinas, derivados sintéticos. También quimioterápicos como: sulfamidas, isoniazida, griseofulvina.
 - Hormonas como la insulina, ACTH.
 - Hipnóticos, analgésicos, barbitúricos, carbamazepina.
 - Alimentos: que es más frecuente en niños, como :
 - .Proteínas animales, frutas, vegetales y especias, estimulantes como cacao y algunos vinos, conservantes y colorantes como la tartrazina, vitamina B1, vitamina B2.
 - Antígenos asociados a infecciones e infestaciones: es poco frecuente, los factores ocasionalmente implicados, son las infecciones estreptocócicas e infestaciones por helmintos.
 - Inhalantes: es muy rara, destacan los: pólenes, cigarrillos, proteínas del polvo y perfumes.
 - Antígenos: relacionados con picaduras de insectos: avispas y abejas.
 - Vacunas y sueros: los más frecuentes son el toxoide tetánico, y la vacuna de la fiebre amarilla.
- El pronóstico es bueno, excepto cuando se asocia a edema laríngeo.

- 16.4.1.1)- Sustancias Liberadoras de Histamina.

- Existen sustancias con capacidad de liberar histamina por causas no alérgicas, ocasionando reacciones anafilactoides o pseudoalérgicas.

- La aspirina y otros AINES son responsables del 1% de los casos.

.El posible mecanismo sería la inhibición de la ciclooxygenasa, que derivaría el metabolismo del ácido araquidónico, hacia la vía de la lipooxigenasa con aumento de los leucotrienos.

-Los opiáceos, los contrastes radiológicos, los anestésicos locales, la rifampicina y la ciprofloxacina, tienen capacidad directa para liberar histamina de los mastocitos.

-Alimentos como el vino tinto y el queso tienen aminas vasoactivas como la histamina (2).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-16.4.1.2)- Estimulación Física.

- Muchos estímulos físicos son capaces de inducir urticaria angioedema, entre los principales asociados con angioedema tenemos:
 - Inducido por el frío: los ataques pueden aparecer minutos después de la exposición de alimentos o líquidos fríos, frío local o ambiental.
 - Experimentalmente se encontró liberación de histamina en la circulación, factores quimiotácticos para eosinófilos y neutrófilos, así como leucotrienos.

-Se describieron formas de urticaria por el frío heredadas en forma dominante.

- Inducido por la luz solar: a los pocos minutos de exposición al sol o a fuentes de luz artificiales, puede desarrollarse angioedema con broncoespasmo.
- Se considera idiopático, pero se supone que ciertos cromóferos de la sangre se convierten en fotoalérgenos, un tipo de fotoalérgeno es operativo mediante IgE y un segundo es inespecífico.
- Inducido por calor: O colinérgico después de aumento de la temperatura interna del cuerpo, como al recibir un baño o una ducha calientes, y cuando existen episodios de fiebre.
- Por estimulación se encontraron aumentos de histamina y factores quimiotácticos para neutrófilos y eosinófilos en sangre.

-Se comunicaron casos familiares de urticaria colinérgica en hombres de cuatro familias con aparente patrón autonómico dominante.

- Angioedema Vibratorio: puede ser un trastorno idiopático adquirido en asociación con urticaria colinérgica, pero también de causa hereditaria.

-16.4.1.3)- ANGIOEDEMA POR IECA.

- Puede aparecer en uno o dos pacientes de cada 1000 tratados por año, estimación que puede ser demasiado baja.
- Pueden aparecer meses o años después de iniciado el tratamiento.
- El mecanismo implicado es el aumento local de la bradicinina hidrolizada en forma normal por la enzima convertidora de angiotensina.

-16.4.1.4)- DÉFICIT ADQUIRIDO DE C1INH.

- Aparece más tarde que el déficit heredado, entre la quinta y sexta décadas de la vida.
- Sus manifestaciones clínicas incluyen edema subcutáneo no pruriginoso sin urticaria, con compromiso del tracto respiratorio superior y gastrointestinal, es decir similares a las del angioedema hereditario.
- En esta patología no existen antecedentes familiares.
- Pueden diferenciarse, porque en la forma adquirida existen niveles bajos del factor C1 del complemento, mientras que en la hereditaria se encuentra dentro de límites normales (2).
- Existen varios subtipos:
 - .Tipo I asociado a procesos linfoproliferativos B: Se debe al consumo de complemento por inmunoglobulinas, dirigidas contra el anticuerpo monoclonal expresado en las células malignas.
 - .Tipo II secundario a la producción de anticuerpos contra el C1INH: en algunos casos de LES.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-16.4.1.5)- ANGIOEDEMA EPISÓDICO CON HIPEREOSINOFILIA.

-Se caracteriza por episodios recurrentes de angioedema y urticaria con fiebre, eosinofilia e infiltrado eosinófilo en la dermis.

-Generalmente responden al tratamiento con corticoides (1).

- 16.4.1.6)- ANGIOEDEMA IDIOPÁTICO.

- En la mayoría de los casos se desconoce la causa de los episodios crónicos de angioedema urticaria. En algunos pacientes se han comunicado anomalías del sistema del complemento.

16.4.2)- ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL ANGIOEDEMA.

- Piel: edema subcutáneo.

- Laringe: espongiosis de las células epiteliales de la mucosa con formación de vacuolas citoplasmáticas y edema de la submucosa.

-Yeyuno: Edema de la lámina propia.

.En la submucosa no hay edema.

.El aumento de la permeabilidad vascular se produce por creación de aberturas entre las células endoteliales en las vérulas poscapilares (2).

-16.4.3)- TRATAMIENTO.

-16.4.3.1)- FISIOTERAPIA.

-16.4.3.1.1)- Drenaje Linfático Manual : Masoterapia.

-16.4.3.1.2)- Cinesiterapia : Ejercicios.

-

DOSSIER:
LINFEDEMA
Y
EJERCICIO
FISICO

ASOCIACIÓN DE AFECTADOS DE
LINFEDEMAS
PRIMARIOS Y SECUNDARIOS

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-16.4.3.1.3)- Vendajes Neuromuscular : Linfodrenaje.

-16.4.3.1.4)- Terapia Comprensiva.

- 16.5)- Bibliografía .

1. L. Iglesias Díez, A. Guerra Tapia, P.L. Ortiz Romero. Tratado de Dermatología. Segunda edición. Madrid España. McGRAW-HILL/INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S.A.U. 2004.
2. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. Quinta edición. Tomo II. Argentina. Editorial Médica panamericana. 2001.
3. Aula acreditada. Programa anual 2000. 2001 de formación continuada acreditada para Médicos de atención primaria. Actualización en urticarias. Etiopatogenia de la urticaria y del angioedema.
www.medynet.com/elmedico/aula/tema1/urticarias_2.htm
4. Enfermedades. Angioedema hereditario.(ICD-10: T78.3).
www.iqb.es/monografia/diseases/e020_01.htm
5. Anthony du Vivier. Atlas de Dermatología Clínica. Segunda edición. Madrid. División de Times Mirror de España. 1995.
6. Asociación argentina de angioedema hereditario. Angioedema hereditario. 2005.
www.angioedemahereditario.com/eah3.dwt.
7. Jean L. Bolognia, Joseph L. Jorizzo. Dermatología. Volumen uno. España. Elsevier España S.A. 2004.
8. Arenas. Dermatología Atlas Diagnóstico y tratamiento. Segunda edición. México. McGRAW-HILL/INTERAMERICANA. 1996.
9. -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
-Los 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 necesario que abra).
. .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

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

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). 1^aEd. 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. 1^a 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. . 1^a Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.

-Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatría. (2015). 1^a 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.

-1^aEd. 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.

-. 1^a 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, 2^aParte 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

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Salud; Bibliografía.

- 1^a 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.
 - 1^a 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.
 - 1^a 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. 1^a 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.
 - . 1^a 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 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;

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

PARTE IX: Véase También; **PARTE X:** Enlaces Externos; y **PARTE XI:** Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;

. 1^a 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;

. 1^a 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. 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.

. 1^a 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- 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.

. 1^a 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- 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 Anestesias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas;

Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Ácido-Base.,

Tomo IV: Anestesias Inhalatorias, Intravenosas, Balanceada, Regionales; Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestesias: 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.

. 1^a 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- Libro Anestesia Locoregional . 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.

. 1^a 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 Anatómico Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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);(Elejir libro entre 70 : texto completo); y (esperar tiempo
necesario que abra).
- [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XVII- 17)- REVISIÓN DE LOS TRASTORNOS ALÉRGICOS Y ATÓPICOS .

-Índice.

- 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.**
- 17.7)- Diagnóstico.**
- 17.8)- Evaluación Clínica.**
- 17.9)- Tratamiento.**
- 17.9.1)- Tratamiento de Alergia Durante Embarazo y Lactancia.**
- 17.10)- Prevención.**

-17-1)- Generalidades.

- Enfermedades alérgicas, autoinmunitarias y otros trastornos por hipersensibilidad
 - Revisión de los trastornos alérgicos y atópicos
 - [Rinitis alérgica](#)
 - [Anafilaxia](#)
 - [Angioedema](#)
 - [Angioedema hereditario y adquirido](#)
 - [Trastornos autoinmunitarios](#)
 - [Hipersensibilidad a los fármacos](#)
 - [Alergia a los alimentos](#)
 - [Mastocitosis](#).
 - Enfermedades [Atópicas..](#)
-
- ► [Alérgenos](#) ; [Atopía](#); [Asma](#); [Blefaritis](#); [Conjuntivitis](#); [Dermatitis atópica](#); [Hemolacria](#);
 - [Hipersensibilidad](#).

-Las enfermedades alérgicas ,incluso las atópicas, y otros trastornos por hipersensibilidad se deben a reacciones inmunitarias exageradas o inapropiadas a antígenos extraños.

-Las reacciones inmunitarias inadecuadas incluyen todas aquellas que están erróneamente dirigidas contra los componentes intrínsecos del cuerpo, lo cual produce [enfermedades autoinmunitarias](#).

-17.2)- Clasificación de las Reacciones de Hipersensibilidad.

-Las reacciones de hipersensibilidad se dividen en 4 tipos por la clasificación de Gell y Coombs. Los trastornos por hipersensibilidad conllevan a menudo más de un tipo.

-Tipo I : Las reacciones del tipo I (hipersensibilidad inmediata) están mediadas por la IgE.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

.El antígeno se une a la IgE , que está ligada a su vez a los mastocitos tisulares y a los basófilos sanguíneos, lo que desencadena la liberación de mediadores preformados : p. ej., histamina, proteasas, factores quimiotácticos ,y la síntesis de otros mediadores : p. ej., prostaglandinas, leucotrienos, factor activador de plaquetas, citocinas.

.Estos mediadores causan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, hipersecreción de moco, espasmo del músculo liso e infiltración tisular por eosinófilos, linfocitos T helper del tipo 2 ($T_{H}2$),, y otras células inflamatorias.

-Las reacciones de tipo I se desarrollan < 1 hora después de la exposición al antígeno.

-Las reacciones de hipersensibilidad del tipo I subyacen a todos los trastornos atópicos : p. ej., asma alérgico, rinitis, conjuntivitis; y muchos trastornos alérgicos : p. ej., anafilaxia, algunos casos de angioedema, urticaria y alergia al látex y a algunos alimentos.

-Los términos atopía y alergia se suelen usar indistintamente, pero son diferentes:

- Atopia es una respuesta inmunitaria exagerada mediada por la IgE (Inmunoglobulina E); todos los trastornos atópicos son enfermedades por hipersensibilidad del tipo I.
- Alergia es cualquier respuesta inmunitaria exagerada a un antígeno extraño, sea cual fuere su mecanismo.

--De este modo, todos los trastornos atópicos se consideran alérgicos, pero muchos trastornos alérgicos : p. ej., la neumonitis por hipersensibilidad, no son atópicos.

.Los trastornos alérgicos son los más frecuentes entre las personas.

-Los trastornos atópicos afectan sobre todo a la nariz, los ojos, la piel y los pulmones.

.Estos trastornos incluyen la conjuntivitis, la dermatitis atópica extrínseca, la urticaria inmunológica, y el angioedema inmunológico, la alergia aguda al látex, algunos trastornos pulmonares alérgicos : p. ej., asma alérgico, componentes mediados por IgE de la aspergilosis broncopulmonar alérgica, rinitis alérgica y las reacciones alérgicas a picaduras.

-Tipo II: Las reacciones de tipo II : hipersensibilidad citotóxica dependiente de anticuerpo, se producen cuando el anticuerpo se une a los antígenos de la superficie celular, o a una molécula acoplada a una superficie celular.

. El complejo antígeno-anticuerpo activa a las células que participan en la citotoxicidad mediada por célula dependiente de anticuerpo : pl. ej., células natural killer, eosinófilos, macrófagos, complemento, o ambos.

-Los trastornos en los que participan reacciones del tipo II, son el rechazo agudo del injerto, las anemias hemolíticas con pruebas de Coombs positiva, la tiroiditis de Hashimoto, y la enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular : p. ej., síndrome de Goodpasture.

-Tipo III: Las reacciones de tipo III :enfermedad por complejos inmunitarios, causan inflamación aguda en respuesta a inmunocomplejos antígeno-anticuerpo circulantes, depositados en los vasos o en los tejidos.

.Estos complejos pueden activar el sistema del complemento o unirse a ciertas células inmunitarias y activarlas, lo que da lugar a la liberación de mediadores inflamatorios.

.Las consecuencias de la formación de inmunocomplejos depende en parte de las proporciones relativas de antígeno-anticuerpo en el inmunocomplejo.

..Al principio hay un exceso de antígeno con complejos antígeno-anticuerpo pequeños, que no activan el complemento. Después, cuando los antígenos y los anticuerpos están más equilibrados, los inmunocomplejos son más grandes, y tienden a depositarse en diferentes tejidos : p. ej., glomérulos, vasos sanguíneos, provocando reacciones sistémicas.

.Los isótipos de los cambios de anticuerpos inducidos, la glucosilación, el tamaño, y la carga de los componentes del complejo, contribuyen a la respuesta clínica.

-Los trastornos del tipo III: son la enfermedad del suero, el LES, la AR, la vasculitis

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

leucocitoclástica, la crioglobulinemia, la neumonitis por hipersensibilidad aguda, y varios tipos de glomerulonefritis.

-Las reacciones tipo III se desarrollan entre 4 y 10 días después de la exposición al antígeno, y si la exposición al antígeno continúa, pueden llegar a ser crónicas.

-Tipo IV: Las reacciones de tipo IV : hipersensibilidad retardada, están mediadas por células T.

-Las células sensibilizadas tras el contacto con un Ag específico, se activan al volver a ser expuestas al Ag; dañan el tejido a través de efectos tóxicos directos, o mediante la liberación de citocinas, lo que activa a los eosinófilos, los monocitos y macrófagos, los neutrófilos o las células natural killer.

-Los trastornos en los que participan reacciones del tipo IV son la dermatitis de contacto (p. ej., hiedra venenosa), la neumonitis por hipersensibilidad subaguda y crónica, el rechazo de aloinjertos, la respuesta inmunitaria a la tuberculosis y muchas formas de hipersensibilidad a los fármacos.

-17.3)- Hipersensibilidad al Látex

-La hipersensibilidad al látex es una respuesta inmunitaria exagerada a proteínas hidrosolubles, presentes en los productos con látex : p. ej., los guantes de goma, diques dentales, preservativos, tubos del equipo respiratorio, catéteres, puntas de enema con manguitos de látex inflables.

-A partir de finales de la década de 1980, la incidencia aumentó entre los trabajadores de la salud, cuando el énfasis en las precauciones universales,,promovió el uso rutinario de guantes de látex.

-Las reacciones al látex pueden ser

- Aguda : mediada por IgE (Inmunoglobulina E)..
Retardada : mediada por células.

-Las reacciones agudas causan urticaria y anafilaxia; las reacciones tardías causan dermatitis.

-Después de usar guantes de látex, la piel a menudo se irrita y se forma una costra, pero esta reacción en general indica una irritación química, no alergia al látex.

-El diagnóstico de la sensibilidad al látex depende principalmente de los antecedentes. Se encuentran disponibles pruebas cutáneas y ensayos para la detección de anticuerpos IgE antilátex.

-El tratamiento es evitar el látex. Las instituciones de la salud deben tener disponibles guantes y equipo sin látex.

-17.4)- Etiología.

-Factores genéticos complejos, ambientales y específicos del lugar contribuyen al desarrollo de las alergias.

-Los factores genéticos pueden estar involucrados, como lo señala la herencia familiar de la enfermedad, la asociación entre la atopía y locus de HLA específicos, y los polimorfismos de genes de la cadena beta del receptor de afinidad alta de la IgE, cadena alfa del receptor de IL-4, IL-4, IL-13, CD14, dipeptidil-peptidasa 10 (DPP10), una desintegrina y el dominio 33 de la metaloproteasa (ADAM33).

-Los factores ambientales interactúan con los genéticos manteniendo las respuestas inmunitarias del linfocito (T_H2). Las células T_H2 activan los eosinófilos, promueven la producción de IgE e inducen reacciones alérgicas.

.La exposición temprana del niño a infecciones bacterianas y virales y a endotoxinas :p. ej.,

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

lipopolisacáridos, cambia las respuestas del linfocito T_H2 virgen al linfocito (T_H1), que suprime los linfocitos T_H2 y así desalienta las respuestas alérgicas.

.Tal vez también estén involucrados linfocitos T reguladores (CD4+CD25+Foxp3+; T_{reg}), que son capaces de suprimir las respuestas del linfocito T_H2 y de las células dendríticas secretoras de IL-12 , que conducen las respuestas del linfocito T_H1.

.Pero las tendencias en los países desarrollados a tener familias con menos niños, los ambientes interiores más limpios, y el uso temprano de antibióticos, pueden limitar la exposición a los agentes infecciosos, que producen una respuesta predominantemente de linfocito T_H1 en los niños; estas tendencias podrían explicar el aumento de la prevalencia de algunos trastornos alérgicos.

.Otros factores que se cree contribuyen al desarrollo de la alergia son la exposición continua al alérgeno y la sensibilización, la dieta y los contaminantes ambientales.

-Los factores específicos del lugar son las moléculas de adhesión en el epitelio bronquial y la piel y las moléculas en el tubo digestivo que dirigen a los linfocitos T_H2 hacia los tejidos diana.

-Alérgenos: Por definición, un alérgeno induce respuestas inmunitarias tipo I mediadas por IgE y tipo IV mediada por linfocitos TH2. Los desencadenantes alérgicos son casi siempre proteínas de bajo peso molecular, muchas de las cuales pueden adherirse a partículas aerotransportadas.

- Los alérgenos más frecuentes responsables de las reacciones alérgicas agudas y crónicas son:

- heces del ácaro del polvo doméstico
- Epitelio de los animales
- Pólenes (árboles, gramíneas y malezas)
- Hongos.

-17.5)- Fisiopatología.

- Cuando el alérgeno se une a la IgE de los mastocitos y basófilos, se libera histamina de los gránulos intracelulares de los mastocitos.

-Los mastocitos se encuentran ampliamente distribuidos, pero se concentran más en la piel, los pulmones y la mucosa digestiva; la histamina facilita la inflamación, y es el principal mediador de la atopía clínica.

- La rotura física del tejido y varias sustancias químicas : p. ej., irritantes tisulares, opiáceos, sustancias activas en la superficie, pueden provocar la liberación directa de histamina, independientemente de la IgE.

-La histamina causa lo siguiente:

- Vasodilatación local (y causa eritema).
- Aumento de la permeabilidad capilar y edema : produce un habón.
- Vasodilatación de las arteriolas circundantes mediada por mecanismos reflejos neuronales , que causan enrojecimiento: el eritema en torno a una roncha.
- Estimulación de los nervios sensitivos , que causa prurito.
- Contracción del músculo liso en las vías respiratorias : broncoconstricción, y en el tubo digestivo : aumento de la motilidad intestinal.
- Aumento de la secreción nasal, salival y bronquial

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Cuando se libera a nivel sistémico, la histamina es un potente dilatador arteriolar, y puede dar lugar a una acumulación periférica extensa e hipotensión; la vasodilatación cerebral puede intervenir en la cefalea vascular.

-La histamina aumenta la permeabilidad capilar; la pérdida resultante de plasma y proteínas plasmáticas desde el espacio vascular, puede empeorar el shock circulatorio. Desencadena una oleada de catecolaminas compensadoras de las células cromafines suprarrenales.

-17.6)- Sintomatología.

-Los síntomas comunes de las enfermedades alérgicas incluyen:

-Rinorrea, estornudos y congestión nasal , en vías aéreas superiores.

-Sibilancias y disnea , envías aéreas inferiores

. Prurito : ojos, nariz, piel.

-Los signos pueden incluir edema de los cornetes nasales, dolor sinusal a la palpación, sibilancias, hiperemia y edema conjuntivales, urticaria, angioedema y liquenificación cutánea. El estridor, las sibilancias y la hipotensión son signos graves de [anafilaxia](#).

-17.7)- Diagnóstico.

- Evaluación clínica
- A veces hemograma completo y en ocasiones concentraciones séricas de IgE: pruebas inespecíficas.
- Con frecuencia pruebas cutáneas y búsqueda de IgE sérico contra el alérgeno: pruebas específicas
- Rara vez, pruebas de provocación

-Una revisión exhaustiva de la anamnesis es más fiable que las pruebas. La anamnesis debe incluir

- Preguntas acerca de la frecuencia y la duración de las crisis y los cambios a través del tiempo
- Factores desencadenantes si pueden ser identificables
- Relación con lugares y estaciones :p. ej., predeciblemente se produce durante las estaciones de polen, después de la exposición a animales, heno, polvo durante la ejercitación o en sitios particulares.
- Antecedentes familiares de síntomas similares o a trastornos atópicos
- Respuestas a tratamiento intentados

-La edad de inicio puede ser importante en el asma debido a que el asma infantilprobablemente sea atópico y el que comienza después de los 30 años no.

-Los trabajadores de la salud pueden no ser conscientes de que la exposición a los productos de látex puede ser la causa de su reacción alérgica.

-17.8)- Evaluación Clínica.

- A veces hemograma completo y en ocasiones concentraciones séricas de IgE : pruebas inespecíficas.
- Con frecuencia pruebas cutáneas y búsqueda de IgE sérico contra el alérgeno:
 - Pruebas específicas.
 - Rara vez, pruebas de provocación.
- Una revisión exhaustiva de la anamnesis es más fiable que las pruebas.
La anamnesis debe incluir:

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Preguntas acerca de la frecuencia y la duración de las crisis y los cambios a través del tiempo
- Factores desencadenantes si pueden ser identificables
- Relación con lugares y estaciones : p. ej., predeciblemente se produce durante las estaciones de polen, después de la exposición a animales, heno, polvo durante la ejercitación o en sitios particulares.
- Antecedentes familiares de síntomas similares o a trastornos atópicos
- Respuestas a tratamiento intentados

-La edad de inicio puede ser importante en el asma debido a que el asma infantil probablemente sea atópico y el que comienza después de los 30 años no.

-Los trabajadores de la salud pueden no ser conscientes de que la exposición a los productos de látex, puede ser la causa de su reacción alérgica.

-Pruebas inespecíficas:

-Ciertas pruebas pueden señalar, pero no confirmar, un origen alérgico de los síntomas.

-El hemograma completo puede realizarse para detectar la eosinofilia, si los pacientes no están tomando corticosteroides, que reducen el recuento de eosinófilos.

.Sin embargo, el hemograma completo tiene un valor limitado porque a pesar de que los eosinófilos pueden aumentar en la atopía o en otras condiciones : ej., hipersensibilidad a fármacos, cáncer, algunos trastornos autoinmunitarios, infección parasitaria); un recuento normal de eosinófilos no excluye la alergia.

.Los leucocitos suelen estar en un número normal. La anemia y la trombocitosis no son típicos de las respuestas alérgicas, y deben llevar a la consideración de un trastorno inflamatorio sistémico.

-Pueden estudiarse las secreciones conjuntivales o nasales o el esputo,, en busca de leucocitos; la observación de cualquier número de eosinófilos sugiere la probabilidad de una inflamación mediada por T_H2.

-Las concentraciones séricas de IgE están elevadas en los trastornos atópicos, pero son de poca ayuda para el diagnóstico, porque también están elevadas en las infecciones parasitarias, la mononucleosis infecciosa, los trastornos autoinmunitarios, las reacciones a los fármacos, las inmunodeficiencias : [síndrome de la hipergammaglobulinemia E](#) y el [síndrome de Wiskott-Aldrich](#); y en algunas formas de mieloma múltiple.

-Las concentraciones de IgE son probablemente más útiles para seguir la respuesta al tratamiento en la [aspergilosis broncopulmonar alérgica](#).

-Pruebas específicas:

-Las pruebas cutáneas usan concentraciones estandarizadas de antígeno introducidas directamente en la piel ,y están indicadas cuando una anamnesis detallada, y un examen físico exhaustivo, no identifican la causa y los factores desencadenantes para los síntomas persistentes o graves.

- Las pruebas cutáneas tienen valores predictivos positivos más altos, para el diagnóstico de la rinitis y la conjuntivitis alérgica, que para el del asma alérgico o la alergia a los alimentos; el valor predictivo negativo para la alergia a los alimentos es alto.

-Los antígenos más usados son los de los pólenes : árboles, gramíneas y malezas, los hongos, los ácaros del polvo doméstico, los epitelios de animales y los sueros, venenos de insectos, alimentos y antibióticos beta-lactámicos. Los antígenos incluidos dependen de la anamnesis y la prevalencia geográfica.

-Pueden utilizarse 2 técnicas cutáneas : Percutánea e Intradérmica.

-La técnica percutánea puede detectar las alergias más comunes.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-La prueba intradérmica es más sensible pero menos específica; puede usarse para evaluar la sensibilidad a los alérgenos, cuando los resultados de la prueba percutánea son negativos o dudosos.

-Para la prueba percutánea, se coloca una gota de extracto de antígeno sobre la piel y después se levanta y pincha o punza a través del extracto, con la punta de una aguja de calibre 27,, mantenida a un ángulo de 20° o con un dispositivo comercial.

-Para la prueba intradérmica, se inyecta la cantidad de extracto necesaria para producir una ampolla de 1 o 2 mm (unos 0,02 mL), con una jeringa de 0,5 o 1 mL, y una aguja de bisel corto del calibre 27.

-Las pruebas intradérmicas y percutáneas, deben incluir el diluyente solo como control negativo y la histamina : 10 mg/mL para las pruebas percutáneas, y 0,01 mL de una solución al 1:1.000 para las pruebas intradérmicas, como control positivo.

- En los pacientes que han sufrido una reacción generalizada reciente :< 1 año al antígeno de prueba, la prueba comienza con el reactivo estándar diluido 100 veces, después 10 veces y finalmente con la concentración estándar.

-Una prueba se considera positiva si aparece una reacción de habón y eritema y el diámetro del habón es 3 a 5 mm mayor que el del control negativo tras 15 a 20 min.

-Aparecen falsos positivos en el dermografismo : una reacción de habón y eritema provocada por el frotado o raspado de la piel.

-Los falsos negativos aparecen cuando los extractos alergénicos se almacenan inadecuadamente o caducan.

-Ciertos medicamentos también pueden interferir con los resultados y deben suspenderse unos días a una semana antes de la prueba. Estos medicamentos incluyen antihistamínicos de venta libre y recetados, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminooxidasa.

-Algunos médicos sugieren que la prueba debe evitarse en pacientes que toman betabloqueantes, ya que estos pacientes son más propensos a tener factores de riesgo para el desarrollo de reacciones graves.

- Estos factores de riesgo tienden a predecir la reserva cardiopulmonar limitada y son la enfermedad arterial coronaria, las arritmias, y la edad avanzada. Además, los betabloqueantes pueden interferir con el tratamiento de reacciones graves al bloquear la respuesta a los agonistas beta-adrenérgicos como la adrenalina.

-Pruebas de IgE sérica específica de alérgeno utilizan un anticuerpo anti-IgE marcado con enzima para detectar la unión de IgE sérica a un alérgeno conocido. Ellos se hacen cuando la prueba cutánea podría ser ineficaz o riesgosa; por ejemplo, cuando los medicamentos que interfieren con los resultados de las pruebas, no se pueden suspender temporalmente antes de la prueba, o cuando un trastorno de la piel como eczema o psoriasis dificulta la evaluación de la piel.

-Para las pruebas de IgE sérica específica contra el alérgeno, este último se inmoviliza sobre una superficie sintética. Después de incubar el suero del paciente con un anticuerpo anti-IgE marcado con una enzima, se añade un sustrato para la enzima; el sustrato permite la detección de la unión por quimioluminiscencia o por colorimetría fluorescente.

-Las pruebas de IgE específica contra el alérgeno, han reemplazado a las pruebas radioalergosorbentes (RAST), que utilizan anticuerpo anti-IgE marcado con ¹²⁵I. Aunque las pruebas de IgE sérica específicas contra el alérgeno no son radiactivas, a veces todavía se denomina RAST.

-La prueba de provocación consiste en la exposición directa de las mucosas al alérgeno y están indicadas para pacientes en los que hay que demostrar sus reacciones : p. ej., para reclamos laborales o por incapacidad, y a veces para el diagnóstico de la alergia a los

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

alimentos. Por ejemplo, se les puede pedir a los pacientes que se ejerciten para diagnosticar el asma inducido por el ejercicio, o se puede colocar un cubo de hielo en la piel durante 4 min para diagnosticar la urticaria inducida por el frío.

- Las pruebas oculares no tienen ninguna ventaja sobre las cutáneas, y rara vez se usan.
- La provocación nasal y bronquial, se usa a veces cuando no está clara la importancia clínica de una prueba cutánea positiva ,o cuando no se dispone de extractos antigenicos : p. ej., en el asma laboral.

-17.9)- Tratamiento.

- Tratamiento de urgencia
- Eliminación o evitación de los desencadenantes de la alergia
- Antihistamínicos H₁
- Estabilizadores de los mastocitos
- Antiinflamatorios corticoides y los inhibidores de los leucotrienos
- Inmunoterapia (desensibilización).
- Fisioterapia.

-Tratamiento de urgencia:

- .Una reacción alérgica grave : p. ej., [anafilaxia](#), requiere tratamiento urgente.
- .Si las vías respiratorias se ven afectadas :p. ej., en el [angioedema](#), asegurar una vía aérea se considera la máxima prioridad. El tratamiento puede incluir [epinefrina](#) y/o intubación endotraqueal.
- . Pacientes que tienen reacciones alérgicas graves deben llevar siempre una jeringa precargada, autoinyectable de epinefrina y antihistamínicos orales y, si se produce una reacción grave, utilizar estos tratamientos lo más rápido posible y luego ir a la sala de urgencias. Allí, los pacientes pueden ser monitorizados en forma estrecha y el tratamiento puede repetirse o ajustarse según sea necesario.

-Control ambiental:

- .Eliminar o evitar los desencadenantes de la alergia constituye el principal tratamiento, y también la principal [estrategia de prevención](#).

.Antihistamínicos H₁: Los antihistamínicos bloquean los receptores; no afectan la producción ni la metabolización de la histamina.

.Los antihistamínicos H₁ son la piedra angular del tratamiento de los trastornos alérgicos.

.Los bloqueantes H₂ se utilizan principalmente para la supresión de ácido gástrico, y tienen una utilidad limitada para las reacciones alérgicas; pueden estar indicados como terapia adyuvante para ciertos trastornos atópicos, especialmente urticaria crónica.

.Los antihistamínicos H₁ : ver [Antihistamínicos H₁ por vía oral](#), por vía oral alivian los síntomas de varios trastornos atópicos y alérgicos : p. ej., fiebre del heno o rinitis alérgica estacional, conjuntivitis, urticaria, otras dermatosis, reacciones menores a las transfusiones de sangre incompatible; son menos eficaces para la broncoconstricción alérgica y la vasodilatación sistémica. El inicio de la acción en general es a los 15 o 30 min de la administración, y el efecto pico se ve a la 1 h; la duración de la acción es en general de 3 a 6 horas.

.Los productos que contienen un antihistamínico H₁ y un simpaticomimético : p. ej., seudoefedrina,, se pueden adquirir con facilidad como fármacos de venta libre para su uso en adultos y niños ≥ 12 años. Estos productos son particularmente útiles cuando se necesita tanto de un antihistamínico, como de un descongestivo nasal; sin embargo, a veces están contraindicados : p. ej., si los pacientes están tomando un IMAO).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Los boqueantes H₁ por vía oral se clasifican como: sedantes y No sedantes ; siendo mejor considerar los menos sedantes.

--Los antihistamínicos sedantes pueden conseguirse fácilmente sin receta. Todos tienen propiedades sedantes y anticolinérgicas significativas; plantean problemas particulares para los ancianos, y los pacientes con glaucoma, hiperplasia prostática benigna, estreñimiento, hipotensión ortostática, delirio o demencia.

-Se prefieren los antihistamínicos no sedantes ,no anticolinérgicos, excepto cuando los efectos sedantes pueden ser terapéuticos : p. ej., para el alivio nocturno de la alergia o el tratamiento a corto plazo del insomnio en los adultos o de las náuseas en los pacientes más jóvenes. Los efectos anticolinérgicos también pueden justificar en parte el uso de los antihistamínicos sedantes para el alivio de la rinorrea en las infecciones respiratorias altas.

-Los antihistamínicos pueden ser soluciones:

- Intranasal : azelastina o olopatadina para tratar la rinitis.
- Oculares : acelastina, emedastina, ketotifeno, levocabastina, olopatadina o pemirolast para tratar la conjuntivitis.

- Se encuentra disponible la difenhidramina tópica pero no debe usarse; su eficacia no está demostrada, puede producirse una sensibilización al fármaco , es decir, alergia, y aparecer efectos tóxicos anticolinérgicos en niños pequeños que toman a la vez antihistamínicos H₁.

-Antihistamínicos H₁ por vía oral:

Fármaco	Dosis habitual en adulto	Dosis pediátrica habitual	Preparados disponibles
Sedantes*			
		<2 años: contraindicado	
Bromfeniramina	4 mg cada 4–6 h o 8 mg cada 8–12 h	2–6 años: 0,125 mg/kg cada 6 h (dosis máxima 6–8 mg/día) 6–11 años: 2–4 mg cada 6–8 h (dosis máxima 12–16 mg/día)	Comprimidos 4, 8 y 12mg Elixir 2 mg/5 mL Comprimido 8 y 12mg (liberación retardada)
		≥ 12 años: dosis de adulto	
Clorfeniramina	2–4 mg cada 4–6 h	< 2 años: contraindicado 2–6 años: no recomendado 6–11 años: 2 mg cada 4–6 h (dosis máxima)	Comprimidos masticables 2 mg Comprimidos 4, 8 y 12mg Jarabe 2 mg/5 mL Comprimidos o

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

Fármaco	Dosis habitual en adulto	Dosis pediátrica habitual 12 mg/día)	Preparados disponibles cápsulas 8 y 12 mg (liberación pautada)
		≥ 12 años: dosis de adulto	
		<1 año: contraindicado	
		1-3 años: 0,33-0,67 mg cada 12 h	
Clemastina	1,34 mg 2 veces al día a 2,68 mg 3 veces al día	3-5 años: 0,67 mg cada 12 h 6-11 años: 0,67-1,34 mg cada 12 h	Comprimidos de 1,34 y 2,68 mg Jarabe 0,67 mg/5 mL
		≥ 12 años: dosis de adulto	
		< 2 años: contraindicado	
Ciproheptadina	4 mg 3 o 4 veces al día (máximo 0,5 mg/kg/día)	2-6 años: 2 mg 2 o 3 veces al día (máximo 12 mg/día) 7-14 años: 4 mg 2 o 3 veces al día (máximo 16 mg/día) < 2 años: contraindicado	Comprimidos 4 mg[†] Jarabe 2 mg/5 mL
Dexclorfeniramina	2 mg cada 4-6 h	2-5 años: 0,5 mg cada 4-6 h (dosis máxima 3 mg/día) 6-11 años: 1 mg cada 4-6 h (dosis máxima 6 mg/día)	Comprimido 2 mg Jarabe 2 mg/5 mL Comprimidos 4 y 6 mg (de liberación prolongada)
		≥ 12 años: dosis de adulto	
		< 2 años: contraindicado	25 y 50 mg cápsulas o tabletas
Difenhidramina	25-50 mg cada 4-6 h	2-11 años: 1,25 mg/kg 12,5 mg/mL jarabe cada 6 h (dosis	

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

Fármaco	Dosis habitual en adulto	Dosis pediátrica habitual máxima 300 mg/día	Preparados disponibles
Hidroxicina	25–50 mg 3 o 4 veces al día	≥ 12 años: dosis de adulto 2–11 años: 0,7 mg/kg 3 veces al día ≥ 12 años: dosis de adulto < 2 años: no recomendada	Cápsulas 25, 50 y 100 mg Comprimidos de 10, 25, 50 y 100-mg Jarabe 10 mg/5 mL Suspensión oral 25 mg/5 mL Comprimidos de 12,5, 25 y 50 mg [†]
Prometazina	12,5–25 mg 2 veces al día	< 2 años: contraindicado ≥ 2 años: 6,25–12,5 mg 2 o 3 veces al día	Jarabe 6,25 mg/5 mL y 25 mg/5 mL
No sedantes		< 12 años: no recomendado ≥ 12 años: dosis de adulto 6–11 meses: 2,5 mg 1 vez al día	Cápsulas de 8 mg acrivastina más 60 mg de seudoefedrina
Acrivastina/seudoefedrina	8/60 mg 2 o 3 veces al día	12–23 meses: 2,5 mg 2 veces al día 2–5 años: 5 mg 1 vez al día	Comprimidos 5 y 10 mg Jarabe 1 mg/mL
Cetirizina	5–10 mg 1 vez al día	≥ 6 años: dosis de adultos 6–11 meses: 1 mg/día	
Desloratadina	5 mg 1 vez al día	1–5 años: 1,25 mg/día 6–11 años: 2,5 mg 1 vez al día	Comprimidos de 5 mg Jarabe 0,5 mg/mL
Fexofenadina	60 mg 2 veces al día	≥ 12 años: dosis de adulto 6–23 meses: 15 mg 2 veces al día	Comprimido 30, 60 y 120 mg

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

Fármaco	Dosis habitual en adulto día o 180 mg 1 vez al día	Dosis pediátrica habitual 2–11 años: 30 mg 2 veces al día ≥ 12 años: dosis de adulto < 6 años: contraindicado	Preparados disponibles 180 mg Suspensión oral 6 mg/mL
Levocetiricina	5 mg 1 vez al día	6–11 años: 2,5 mg 1 vez al día ≥ 12 años: dosis de adulto 2–5 años: 5 mg 1 vez al día	Comprimidos de 5 mg Suspensión oral 0,5 mg/mL
Loratadina	10 mg 1 vez al día	≥ 6 años: dosis de adultos < 12 años: no recomendado ≥ 12 años: dosis de adulto	Comprimido 10 mg Jarabe 1 mg/mL
Mizolastina	10 mg 1 vez al día		Comprimido 10 mg

*Todos los antihistamínicos sedantes tienen propiedades potentes. En general, no deben usarse en ancianos ni en pacientes con glaucoma, hiperplasia prostática benigna, constipación, delirio, demencia ni hipotensión ortostática. Estos fármacos suelen provocar sequedad bucal, visión borrosa, retención urinaria, estreñimiento e hipotensión ortostática.

[†]La frecuencia de dosificación en niños no debe aumentarse.

-Estabilizadores de los mastocitos: Estos fármacos bloquean la liberación de mediadores de los mastocitos.

-Los estabilizadores de los mastocitos se usan cuando otros fármacos : p. ej., antihistamínicos, corticosteroides tópicos; son ineficaces o no se toleran bien.

-Estos fármacos se pueden administrar:

- Por vía oral (cromoglicato)
- Intranasal (por ejemplo, azelastina, cromoglicato)
- Oculares (p. ej., acelastina, cromoglicato, Iodoxamide, ketotifeno, nedocromilo, olopatadina, pemirolast).

-Varios fármacos oculares y nasales tienen doble efecto: estabilizadores de mastocitos/antihistamínicos : véase sección previa..

Fármacos antiinflamatorios

Los corticosteroides pueden administrarse por vía intranasal (ver [Corticosteroides nasales inhalados](#) y [Estabilizadores de los mastocitos nasales inhalados](#)) u oral.

Los corticosteroides por vía oral están indicados en las siguientes condiciones:

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Trastornos alérgicos que son graves pero autolimitados y no se tratan fácilmente con corticosteroides tópicos (exacerbaciones agudas de asma, dermatitis de contacto diseminada grave)
- Trastornos refractarios a otras medidas

Los corticosteroides oculares se utilizan solo cuando un oftalmólogo está involucrado porque la infección es un riesgo.

Los AINE no son útiles, a excepción de las formas tópicas que se emplean para aliviar la inyección conjuntival y el prurito asociados con la conjuntivitis alérgica.

- Corticosteroides nasales inhalados:

Fármaco	Dosis por descargas de inhalador	Dosis inicial (en descargas de inhalador por orificio nasal)
Beclometasona 42 mcg		6–12 años: 1 descarga 2 veces al día > 12 años: 1 descarga 2 o 4 veces al día
Budesonida 32 mcg		≥ 6 años: 1 descarga 1 vez al día 6–14 años: 1 descarga 3 veces al día o 2 descargas 2 veces al día
Flunisolida 29 mcg		Adultos: 2 descargas 2 veces al día 4–12 años: 1 descarga 1 vez al día
Fluticasona 50 mcg		> 12 años: 2 descargas 1 vez al día 2–11 años: 1 descarga 1 vez al día
Mometasona 50 mcg		≥ 12 años: 2 descargas 1 vez al día > 6–12 años: 1 descarga 1 vez al día
Triamcinolona 55 mcg		> 12 años: 2 descargas 1 vez al día

-Estabilizadores de los mastocitos nasales inhalados:

Fármaco	Dosis por descargas de inhalador	Dosis inicial (en descargas de inhalador por orificio nasal)
Azelastina 137 mcg		5–11 años: 1 descarga 2 veces al día > 12 años: 2 descargas 2 veces al día
Cromoglicato de sodio 5,2 mg		≥ 6 años: 1 descarga 3 o 4 veces al día 6–11 años: 1 descarga 1 vez al día
Olopatadina 665 mcg		> 12 años: 2 descargas 2 veces al día

- Otros fármacos.

-Los modificadores del leucotrieno están indicados en el tratamiento de los siguientes:

- Asma leve persistente
- Rinitis alérgica estacional

-El anticuerpo anti-IgE (omalizumab) se indica en los siguientes casos:

- Asma grave o moderado persistente refractario al tratamiento convencional
- Urticaria idiopática crónica refractaria a la terapia antihistamínica

-Inmunoterapia:

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-La exposición al alérgeno en dosis gradualmente crecientes (hiposensibilización o desensibilización) a través de la inyección o en dosis altas por vía sublingual puede inducir la tolerancia y está indicada cuando la exposición al alérgeno no puede evitarse y el tratamiento farmacológico es inadecuado.

-El mecanismo es desconocido, pero puede implicar la inducción de los siguientes:

- Anticuerpos IgG, que compiten con la IgE por el alérgeno o bloquean la IgE impidiendo su unión a los receptores para la IgE del mastocito
- Interferón-gamma, IL-12 y citocinas secretadas por células T_H1
- Células T reguladoras

-Para obtener un efecto completo, las inyecciones deben administrarse en un principio una o dos veces por semana. La dosis suele empezar en 0,1 a 1 unidades biológicamente activas (UBA), dependiendo de la sensibilidad inicial, y se aumenta en intervalos semanales o bisemanales en ≤ 2 veces en cada inyección hasta una dosis máxima tolerada (la dosis que comienza a provocar efectos adversos moderados); *debe observarse a los pacientes durante unos 30 min durante la fase de incremento de la dosis porque puede aparecer una anafilaxia tras la inyección*. Luego se deben administrar inyecciones de la dosis máxima tolerada cada 2 a 4 semanas; la terapia anual es mejor que el tratamiento preestacional o coestacional incluso en la alergia estacional.

-Los alérgenos usados son los que habitualmente no pueden evitarse: pólenes, heces de los ácaros del polvo doméstico, hongos y venenos de insectos que pican. Los venenos de los insectos se estandarizan por el peso; una dosis típica inicial es de 0,01 mcg, y la dosis de mantenimiento habitual es de 100 a 200 mcg. La desensibilización con epitelios de animales suele limitarse a pacientes que no pueden evitar la exposición (p. ej., veterinarios, técnicos de laboratorio), pero hay pocas pruebas de que sea útil. La desensibilización de los alérgenos alimentarios está en estudio. Puede realizarse una desensibilización para la penicilina y ciertos otros fármacos y para los sueros heterólogos (xenógenos).

-Los efectos adversos en general se relacionan con las sobredosis, a veces por inyecciones IM o IV inadvertidas de una dosis que es demasiado alta, y van desde tos leve o estornudos hasta la urticaria generalizada, el asma grave, el shock anafiláctico y, rara vez, la muerte. Los efectos adversos pueden evitarse de las siguientes maneras:

- Aumentando la dosis con pequeños incrementos
- Repitiendo o disminuyendo la dosis si la reacción local a la inyección anterior es grande ($\geq 2,5$ cm en diámetro)
- Reduciendo la dosis cuando se usa un extracto fresco.

-Se recomienda reducir la dosis de extracto de polen durante la estación de polinización. Siempre debe haber disponibles adrenalina, O₂ y un equipo de resucitación para el tratamiento de anafilaxia.

-La inmunoterapia sublingual se puede utilizar para la rinitis alérgica.

-17.9.1)- Tratamiento de la Alergia Durante el Embarazo y la Lactancia.

Para las mujeres embarazadas con alergias, la evitación del alérgeno es la mejor manera de controlar los síntomas. Si los síntomas son graves, se recomienda un aerosol nasal con antihistamínicos. Se debe indicar un antihistamínico por vía oral solo si los aerosoles nasales antihistamínicos son inadecuados.

Durante la lactancia, no se deben indicar antihistamínicos siempre que sea posible. Pero si los antihistamínicos son necesarios, se prefieren aerosoles nasales antihistamínicos en lugar de antihistamínicos orales. Si los antihistamínicos orales son esenciales para el control de los síntomas, deben tomarse inmediatamente después de la lactancia.

-17.10)- Prevención.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Los desencadenantes alérgicos deben evitarse o eliminarse. Las estrategias incluyen:

- Uso de almohadas de fibras sintéticas y fundas de colchón impermeables
- El lavado frecuente de sábanas, fundas de almohadas y mantas en agua caliente
- Remoción de muebles tapizados, juguetes blandos, y alfombras.
- Exterminio de cucarachas para eliminar la exposición
- Usar deshumidificadores en sótanos y otras habitaciones húmedas y mal aireadas
- Tratamiento del hogar con vapor
- Usar filtros de partículas de alta eficiencia (HEPA)
- Evitar alimentos desencadenantes
- Limitar el acceso de las mascotas a ciertos cuartos o mantenerlos fuera de la casa.
- Limpieza de la casa más frecuente

- Siempre que sea posible, deben evitarse o controlarse los desencadenantes no alérgicos adjuntos : p. ej., humo de cigarrillo, olores fuertes, gases irritantes, aire contaminado, temperaturas frías, humedad alta..

-Conceptos Clave:

- Las reacciones atópicas :comúnmente causadas por heces de ácaros, caspa de animales, polen o moho, son reacciones alérgicas mediadas por IgE que desencadenan la liberación de histamina.
- Obtener una anamnesis completa, incluyendo una descripción detallada de la frecuencia y la duración de los ataques, la relación de los síntomas con las estaciones o ciertas situaciones, antecedentes familiares, posibles desencadenantes, y las respuestas a los intentos de tratamiento, porque la anamnesis es más fiable que la evaluación.
- Cuando la anamnesis y el examen no identifican la causa, pruebas cutáneas o una prueba en suero de IgE específica contra el alérgeno puede ayudar a identificar el alérgeno.
- Eliminar o evitar el alérgeno es clave para el tratamiento y la prevención; para aliviar los síntomas, use antihistamínicos H₁, corticosteroides tópicos, y/o estabilizadores de los mastocitos.
- Si el alérgeno no se puede evitar y otros tratamientos son ineficaces, puede ser necesaria la inmunoterapia.

0 0 0 0 0 0 0 0.

-CAPÍTULO XVIII- ANEURISMAS-

- PARTE I)- ANEURISMA DE AORTA-

Un aneurisma de aorta es una dilatación localizada que produce una debilidad en la pared de la arteria. En niveles más profundos, se puede decir que en la mayoría de las ocasiones se debe a cambios degenerativos ateroscleróticos, que se manifiestan en un importante adelgazamiento de la capa muscular media. Esta razón corresponde al 90 por ciento de los casos. El resto tiene su explicación en: defectos en la construcción proteica de la pared aórtica, en traumatismos, infecciones, necrosis quísticas de la media, arteritis, conectivopatías, y disecciones. Un ejemplo es el aneurisma de aorta abdominal.

-Índice.

-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.

-18.1)- Causas.

- La arteria aorta tiene un calibre decreciente desde su nacimiento, hasta su bifurcación en las arterias ilíacas. Esta diferencia provoca una mayor presión tangencial a la altura de la aorta infrarrenal.

--Asimismo, a este nivel, existen menos capas de fibras elásticas en la pared, y menor elasticidad.

- Por último, los denominados "vasa vasorum", están casi ausentes en los niveles infrarrenales.

- Todos estos factores, en conjunción con otras alteraciones, terminan por favorecer la generación de aneurismas.

.Se ha asociado la formación de los aneurismas con: la hipertensión, el tabaquismo y la

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

[aterosclerosis](#); aunque estudios epidemiológicos parecen indicar que esta última y los aneurismas, son procesos coincidentes, pero no similares.

- Otras etiologías se asocian a alteraciones genéticas, relacionadas con degeneraciones de la matriz estructural de la elástica y del colágeno de la pared aórtica.

-18.2)- Historia.

- Para encontrar antecedentes de tratamientos de aneurismas aórticos similares a los actuales, hay que remontarse al año 1951. Sin embargo, ya en el siglo XVI, Vesalius había hecho las primeras descripciones de esta patología. Cuatro siglos después, en la década de 1920, Matas consiguió éxitos terapéuticos, haciendo ligaduras con buen resultado, a mediados del siglo pasado anterior. Otra técnica era rodear el cuello y la cara anterior del aneurisma, con elementos que produjeran reacciones inflamatorias y detuvieran el progreso.

-18.3)-Tipos de Aneurismas.

-18.3.1)- Alcance.

-El aneurisma de aorta se trata de una patología frecuente asociada al envejecimiento y a hábitos higiénicos y dietéticos inadecuados.

.Es más común en varones en una proporción de cuatro a uno. La prevalencia estimada es de entre el 2 y el 5 por ciento de los varones mayores de 60 años. Esto, extrapolado a la población de España, por Los aneurismas de la aorta se clasifican según la clasificación de IV

:no hay :confinado a la aorta
afectación abdominal

Crawford (ver tabla).^[11]

-Clasificación de los Aneurismas Toracoabdominal de Crawford :

- Tipo afectación aorta torácica	afectación aorta abdominal
- I tercio sup aorta torácica	hasta tercio sup abdominal
- II afecta aorta torácica	aorta infrarenal
- III afecta tercio inf toracica	hasta abdominal distal.

- IV - Los aneurismas de aorta infrarenal (tipo IV de la clasificación de Crawford) son los más habituales. En general se originan debajo de las arterias renales y se prolongan hasta la bifurcación aórtica. En algunos casos, puede llegar a extenderse hasta las arterias ilíacas.

-Con menor frecuencia se producen los aneurismas de aorta torácica. Se los llama también como de [seno de Valsalva](#); en la mitad de los individuos con aneurisma de aorta torácica, la causa es el [Síndrome de Marfan](#).

-Ejemplo, se traduce en unas 150 mil personas portadoras de un aneurisma de aorta, con riesgo de morbimortalidad.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- La rotura de un aneurisma se presenta en siete de cada 100 personas, y es la décima causa de mortalidad en hombres mayores de 55 años.
- Décadas atrás, el diagnóstico sólo se hacía a partir de los 70 años. Sin embargo, nuevas técnicas radiológicas han posibilitado adelantarla en 10 ó 20 años.

-18.4)- Diagnóstico y Detección.

- Los aneurismas aórticos más leves no producen síntomas. Tanto es así, que en un 75 por ciento de los casos son totalmente asintomáticos al ser diagnosticados.
- Cuando el aneurisma ya es importante, se produce una compresión interna, que puede causar disnea, fatiga y dolor irradiado hacia el abdomen. En estos casos, la simple palpación de una masa pulsátil epigástrica, puede levantar sospechas de su presencia. Asimismo, los casos sintomáticos suelen presentar también dolor lumbar difuso y vago. Esto estaría relacionado con la compresión de la cara anterior de los cuerpos vertebrales lumbares. .Asociado a esto, podrían aparecer síntomas gastrointestinales, como sensación de plenitud, náuseas y pérdida de peso. Todo esto puede deberse a compresiones intestinales, comúnmente en el duodeno.
- Pero con frecuencia el aneurisma no se diagnostica hasta que se produce una ruptura. En estos casos, se presenta la triada de shock, dolor abdominal o de espalda, y masa pulsátil epigástrica.
- .El shock puede ser mínimo o estar ausente, dependiendo del grado de hemorragia inicial. En estos casos el dolor no es vago, sino intenso, constante y no varía con la posición. Es también común la irradiación hacia los genitales.
- .Menos frecuente es la ruptura hacia el duodeno : fístula aorto-entérica, o hacia la vena cava inferior : fistula aorto-cava.

-18.4.1)- Estudios Radiológicos.

- El diagnóstico por palpación en el abdomen, suele provocar falsos positivos y negativos. Por esto, es imprescindible confirmar la sospecha clínica con otros métodos.
- El eco-doppler es muy importante. Puede completarse con una TAC o un angiotac de toda la aorta toracoabdominal. Así se podrá valorar con mayor precisión el comienzo y fin del aneurisma, y su relación con las estructuras vecinas y con las arterias viscerales.
- Otra técnica que aporta información similar es la Resonancia magnética.
- ,También la arteriografía, aunque sólo estaría indicada rutinariamente cuando existe clínica de enfermedad arterial obstructiva asociada, deterioro de la función renal, soplos abdominales inexplicables, sospecha de isquemia mesentérica, hipertensión vaso-renal, presunción de extensión suprarrenal del aneurisma, o evidencia de riñón en herradura.
- Pruebas diagnósticas habituales: Puede recurrirse a la ecocardiografía, la gamagrafía cardiaca y el cateterismo cardíaco. (Nuevo manual de la enfermería, Grupo Océano, ISBN 978-84-7841-083-5, pag-147).

-18.5)- Pronóstico y Complicaciones.

- Si no son tratados, los aneurismas tienden a volverse progresivamente más grandes.
- . Aunque el ritmo de crecimiento preciso es impredecible en cada individuo, se calcula un aumento medio de aproximadamente 0,4 centímetros por año. El riesgo para la salud resulta de la potencial ruptura, que causa una masiva hemorragia interna.

- 18.6)- Tratamientos.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Hay que tener muy en cuenta, que si el riesgo de muerte por rotura es superior a la morbitmortalidad asociada a la propia cirugía, el tratamiento aconsejado para un aneurisma es la cirugía.

- En este sentido, el riesgo por rotura está directamente asociado con el diámetro del aneurisma. Por ejemplo, la supervivencia a cinco años de aneurismas menores de seis centímetros, es del 48 por ciento; frente a sólo un 6 por ciento de los iguales o mayores a seis centímetros. En los pacientes diagnosticados de un aneurisma de aorta, el 35 por ciento de las muertes se debe a roturas : 16 por ciento en menores de 6 cm, y 51 por ciento en mayores de 6 cm, seguido de un 17 por ciento de muertes por enfermedad coronaria.

- Cirugía: Cuándo operarse y Riesgos.

-Teniendo en cuenta los altos porcentajes de rotura , y muerte, el tratamiento aconsejado es el quirúrgico.

- En el quirófano, el riesgo de muerte perioperatoria oscila entre el 1 y el 10 por ciento, dependiendo de la edad del afectado, de las enfermedades que pueda padecer, y de la técnica quirúrgica utilizada.

-Si el aneurisma es sintomático, el porcentaje asciende al 18 por ciento y, si se trata de un aneurisma que ha colapsado, los fallecimientos ascienden a más del 40 por ciento de los que llegan al quirófano.

- Se consideran factores negativos para los buenos resultados quirúrgicos, la presencia de enfermedad cardiaca, aterosclerosis en otras zonas del cuerpo, hipertensión mal controlada, insuficiencia renal con creatinina superior a 3.5, enfisema, o Epoc, y obesidad mórbida.

-18.6.1)- En Qué consiste la Cirugía Abierta.

El tratamiento quirúrgico consiste en lo siguiente: - Abordar el aneurisma por medio de una incisión abdominal, ya sea atravesando el peritoneo (laparotomía) o rodeándolo (retroperitoneal), con disección del cuello del aneurisma y de las arterias ilíacas; seguido de clampaje de la aorta e ilíacas. -Luego apertura del saco del aneurisma ,y sustitución por una prótesis sintética recta o bifurcada, cosida a los segmentos sanos arteriales, por encima y por debajo del aneurisma.

- La cirugía se realiza bajo anestesia general y, luego, es necesario un control post operatorio en una unidad de terapia intensiva, por al menos de 24 horas.

.Es clave destacar que al abordaje retroperitoneal, se le atribuyen una serie de ventajas peri y post operatorias, como son: evitar la manipulación intestinal, mantener la integridad del peritoneo posterior, evitando posibles fistulas aortoduodenales, mejor control del cuello del aneurisma, menor dolor abdominal post operatorio, y menor repercusión respiratoria que la laparotomía media.

-18.6.2)- Avances en el Diagnóstico y el Tratamiento.

- En los últimos años se han producido interesantes mejoras en todos los aspectos relacionados con el tratamiento de los aneurismas. Por un lado, el diagnóstico precoz , permite adelantar en casi una década su descubrimiento, evitando la rotura. Por otro, las técnicas ecográficas tienen una sensibilidad y especificidad muy altas, lo que posibilita detectar una enfermedad coronaria grave, y tomar las medidas terapéuticas necesarias.

- Además, también en el campo de la anestesia, se han producido grandes cambios: se enfoca el procedimiento anestésico como si todos los enfermos fueran coronarios ,y se utiliza simultáneamente un catéter epidural asociado a la anestesia general.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 18.6.3)- El Tratamiento Endovascular, una alternativa.

- El gran avance de las últimas dos décadas, ha sido el tratamiento endovascular de los aneurismas, que es una alternativa a la cirugía abierta, realizada por grupos de radiólogos intervencionistas y cirujanos vasculares.
- La técnica consiste en la colocación, a través de una [arteria femoral](#), de un introductor que llega hasta el mismo cuello del aneurisma, y permite desplegar un [stent](#) recubierto, que sella el aneurisma, y se ancla en una de las arterias iliacas. Posteriormente, a través de la femoral contralateral, se introduce una segunda endoprótesis, que se encaja con la anterior.
Es pertinente remarcar, que cumpliendo estrictamente con los requisitos morfológicos para implantar una endoprótesis, sólo en el 60-70 por ciento de los pacientes, puede realizarse esta técnica.

- 18.6.3.1)- Ventajas de Este Tratamiento .

- La posibilidad de realizarla en pacientes de alto riesgo, con menor morbimortalidad.
- El tiempo medio de la cirugía es más corto que la cirugía abierta.
- Se utiliza menos cantidad de sangre. Es más, en algunos casos no es necesaria.
- No requiere anestesia general, y la internación post operatoria suele ser inferior a las 72 horas. El paciente tampoco debe estar 24 horas en cuidados intensivos.
- El post operatorio es menos doloroso, y la recuperación más rápida.

-18.6.3.2)- Posibles Desventajas.

- Es necesaria aparatoología radiológica digital en quirófano.
- Un 3 por ciento de los casos fracasa en el intento de colocación, y debe hacerse una cirugía abierta.
- Un 20 por ciento de los casos tiene complicaciones a medio plazo por “fugas”.
- No disminuye la mortalidad media, salvo en el grupo de mayores de 75 años, y de paciente con enfermedades severas asociadas.
- Se desconoce el efecto del tiempo sobre la fatiga del material que se implanta.
- Tampoco se sabe cómo afectarán los cambios morfológicos en el cuello del aneurisma : con la endoprótesis implantada, en pacientes jóvenes y con larga esperanza de vida.
- El valor monetario de la endoprótesis es elevado.

- 18.7)- Referencias.

1. [↑ Crawford, ES; Crawford JL; Safi HJ; Coselli JS; Hess KR; Brooks B; Norton HJ; Glaeser DH. \(marzo de 1986\). *Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients.* 3 \(3\). pp. 389-404. PMID 3951025.](#)
- 2-  - 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; Arteriosclerosis; 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;

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique Barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

. 1^a Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 69 : 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 Anestesias, 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 Ácido-Base,.**
 - TomolV:AnestesiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.**
 - Tomo V: Anestesias: 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.**

. 1^a 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. 3 Tomos.

. 1^a 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).

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómico 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 Endocrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.

. 1^a 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).

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

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

tiempo necesario que abra).

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

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

-18.8)- Enlaces Externos.

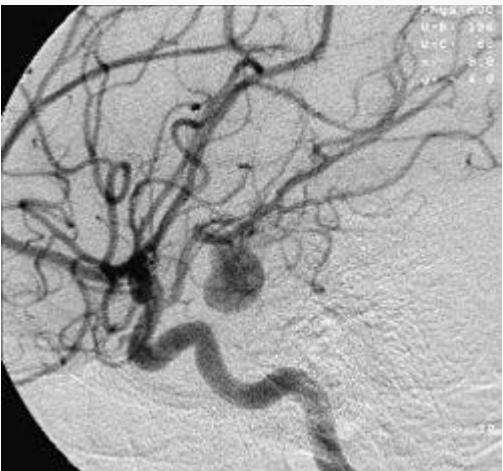
- Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Lancet. 1998 Nov 21;352(9141):1649-55. ([Medline abstract](#)).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XIX- PARTE II- 19)- ANEURISMAS EN GENERAL.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

Aneurisma



Angiografía de un aneurisma en una arteria cerebral.

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Cirugía vascular
CIE-10	I72
CIE-9	442
DiseasesDB	15088
MedlinePlus	001122



-Un aneurisma (del griego ἀνεύρυσμα, aneuryisma, "dilatación", de ἀνευρύνειν, aneurynein, "dilatar") es una pequeña protuberancia con forma de globo ; llena de sangre que se forma en las paredes de los vasos sanguíneos.¹

- Cualquier vaso puede presentarlo,, pero es más común en la arteria aorta, los vasos cerebrales, la arteria poplítea, la arteria mesentérica, y la arteria esplénica.²

-Un aneurisma cerebral puede ocurrir en venas o arterias de la base del cerebro : en el polígono de Willis; y un aneurisma aórtico ocurre en la arteria principal, que lleva sangre desde el ventrículo izquierdo del corazón al cerebro.

- Cuando el tamaño de un aneurisma aumenta, hay un riesgo significativo de rotura, lo que puede resultar en hemorragias graves, otras complicaciones, o muerte.

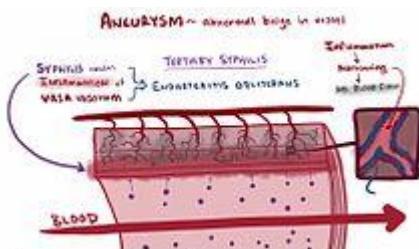
- Los aneurismas pueden ser hereditarios, o causados por enfermedades, que debilitan las paredes de los vasos sanguíneos.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Índice.

- [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.](#)

19.1)- Clasificación.



[Reproducir contenido multimedia.](#)

El video con subtítulos

-Los aneurismas son clasificados por el tipo, localización y el o los vasos afectados. Otros factores también pueden influir en la patología y el diagnóstico de los aneurismas.

-19.1.1)- Verdaderos y Falsos Aneurismas.

- Un aneurisma verdadero es aquel que involucra las tres partes de la pared de una arteria: íntima, media y adventicia.

. Los aneurismas verdaderos incluyen aneurismas ateroscleróticos, sifilíticos, y congénitos; así como aneurismas ventriculares, que siguen a los infartos transmurales : aneurismas que involucran a todas las capas de la pared atenuada del corazón, que también se consideran aneurismas verdaderos.³

- Un aneurisma falso, o pseudoaneurisma, no incluye primariamente la distorsión de un vaso. Es un cúmulo de sangre, que gotea completamente fuera de una arteria o vena, pero confinada a lado del vaso por el tejido circundante. Esta cavidad llena de sangre eventualmente se va a coagular lo suficiente, para sellar la fuga o rotura de los tejidos más duros que encierra, y que fluyen libremente entre las capas de otros tejidos o en los tejidos

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

más flexibles.

.Los pseudoaneurismas puede ser causados por trauma que punza la arteria, y son tipo de complicación de procedimientos percutáneos arteriales, como la arteriografía, injertos arteriales, o el uso de una arteria por inyección.

.Como en el caso de los aneurismas verdaderos, se puede sentir una masa anormal pulsátil a la palpación.

- 19.1.2)- Morfología.

-Los aneurismas son clasificados por su forma y tamaño macroscópico, y son descritos como sacular o fusiformes. Los aneurismas saculares tienen forma esférica, y contiene una porción de pared vascular; estos varían en tamaño de su diámetro, desde 5 a 20 cm, y son frecuentemente llenados completamente o parcialmente de trombos.

Los aneurismas fusiformes varían en diámetro y la longitud, y sus diámetros pueden extenderse hasta 20 cm. A menudo incluyen grandes porciones del arco aórtico ascendente y transverso, la aorta abdominal, o con menos frecuencia las arterias ilíacas.

.La forma de un aneurisma, no es patognomónico de una enfermedad específica.⁴

-19.1.3)- Localización.

- Los aneurismas cerebrales, también conocidos como aneurismas intracraneales o del cerebro, se presentan más comúnmente en la arteria cerebral anterior, que es parte del círculo de Willis. Los siguientes sitios más comunes de la aparición aneurisma cerebral, se encuentran en la arteria carótida interna.⁵

-Muchos aneurismas intraabdominales, no surgen distal al origen de las arterias renales a la aorta abdominal infrarrenal. Sin embargo, la evidencia creciente, sugiere que aneurismas aórticos abdominales, son una patología totalmente separada.

-La aorta torácica también puede estar involucrada. Una forma común de aneurisma aórtico torácico, implica el ensanchamiento de la aorta proximal y de la raíz de la aorta, lo que conduce a una insuficiencia aórtica.

- Los aneurismas pueden también ocurrir en las piernas, especialmente en los vasos profundos : por ejemplo, los vasos poplíteos en la rodilla.

-19.2)- Sintomatología.

- La presentación de un aneurisma puede variar desde complicaciones potencialmente mortales, de un choque hipovolémico, a ser encontrado casualmente en una radiografía.

- Los síntomas se diferencian por el sitio del aneurisma y pueden incluir:

-La mayoría de los aneurismas no causan ningún síntoma.

.Incluso si un aneurisma no se rompe, sin embargo, un gran aneurisma puede obstruir la circulación a otros tejidos. Un aneurisma también puede contribuir a la formación de coágulos de sangre, que luego obstruyen los vasos sanguíneos más pequeños, potencialmente causando un accidente cerebrovascular isquémico u otros problemas graves.

- Esto se conoce como tromboembolismo.

-El aneurisma abdominal se asocia a veces con síntomas si crecen rápidamente. Algunas personas reportan dolor abdominal o lumbar, o una sensación pulsátil en el abdomen.

-Del mismo modo, los aneurismas torácicos pueden causar síntomas al afectar tejidos cercanos, incluidos los nervios y otros vasos sanguíneos.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Si un aneurisma comprime el nervio laríngeo o vago, puede causar dolor en el pecho o en la espalda, y síntomas como tos, sibilancias y dificultad para tragar. La compresión de la arteria coronaria también puede causar dolor en el pecho.

-De lo contrario, los aneurismas tienden a producir síntomas, sólo cuando hay complicaciones como la ruptura.

- Los síntomas también pueden estar relacionados con la causa del aneurisma en lugar del propio aneurisma. En el caso de una infección o vasculitis : inflamación de los vasos sanguíneos, por ejemplo, puede dar fiebre, malestar o pérdida de peso.



-El dolor de espalda puede ser un síntoma de un aneurisma aunque la mayoría de los aneurismas son asintomáticos.

-Complicaciones :

-Si un aneurisma ha permanecido sin ser detectado, el primer signo de ello, podría ser cuando hay una complicación; en particular, una ruptura, con síntomas ,que resultan de esto más que el propio aneurisma.

-La mayoría de las personas que viven con un aneurisma, no sufren ninguna de las complicaciones de la siguiente lista. La gestión de los factores de riesgo es importante, sin embargo todas estas posibilidades son graves.

-Las complicaciones del aneurisma incluyen:

- El tromboembolismo, dependiendo de donde el coágulo ha viajado, el tromboembolismo puede causar dolor en las extremidades o el abdomen. Si un coágulo viaja al cerebro, puede causar un accidente cerebrovascular
- Disección de la aorta, ver más abajo para más detalles
- Dolores severos en el pecho y / o la espalda, si un aneurisma aórtico silencioso o diagnosticado en el pecho se rompe, dolor severo en el pecho o la espalda puede surgir. Tales síntomas pueden ayudar al personal médico del hospital a diagnosticar un aneurisma.
- Angina, ciertos tipos de aneurisma pueden conducir a angina, otro tipo de dolor en el pecho. El dolor está relacionado con arterias estrechadas que suministran el corazón mismo (causando isquemia miocárdica y posiblemente ataque al corazón).
- Intenso dolor de cabeza y vómito, si un aneurisma cerebral conduce a hemorragia subaracnoidea (un tipo de accidente cerebrovascular), el principal síntoma es dolor de cabeza intenso y náuseas de forma repentina y extrema. A menudo tan severa que es diferente a cualquier experiencia previa de dolor de cabeza.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Otros síntomas de aneurisma: Con cualquier ruptura del aneurisma, puede haber dolor, presión arterial baja, ritmo cardíaco acelerado y sensación de mareo.
 - Una vez más, la mayoría de las personas con un aneurisma no sufrirá ninguna de estas complicaciones y el riesgo se puede reducir mediante la adopción de medidas preventivas.

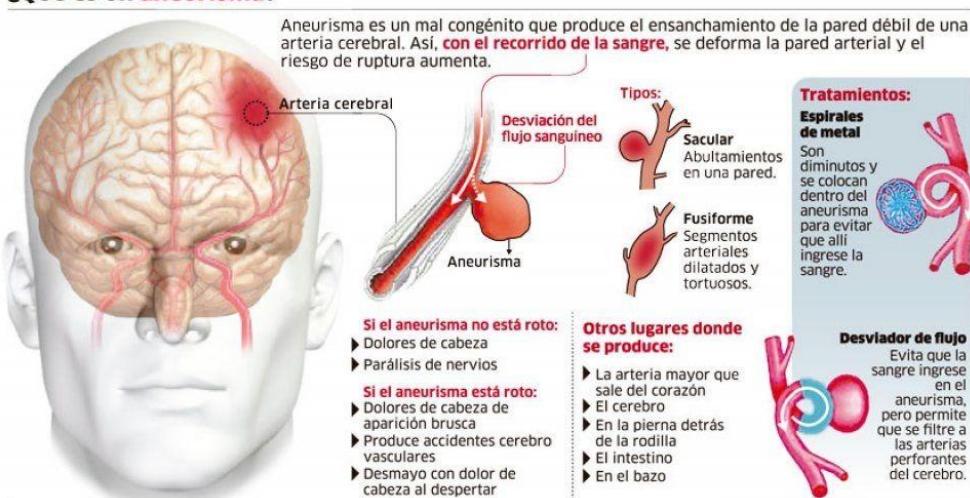
-Disección aórtica:

- La disección aórtica puede ser causada por un aneurisma, pero a la inversa, la disección aórtica misma puede conducir a un tipo de aneurisma.
- Las personas que tienen una disección aórtica a menudo describen un dolor de desgarro o rasgón en el pecho que es abrupto y excruciente, y el dolor puede viajar a medida que la disección progresara lo largo de la aorta. El dolor puede irradiar hacia la espalda, por ejemplo.
- Las disecciones a veces se rompen y matan. El rey Jorge II de Gran Bretaña murió en 1,760, después de un desgarro parcial en su aorta torácica : su aorta ascendente, más cercana al corazón.
- La muerte del rey Jorge II, fue la primera fatalidad registrada como resultado de una rotura de la aorta, que siguió a una parte de la pared de la arteria, que se desgarró de esta manera. La sangre que brotaba de la aorta del rey, llenaba la cavidad que rodeaba a su corazón : el saco pericárdico; llevando a la compresión, que impedía que la sangre volviera a su corazón.
- . Esto ahora se conoce como “taponamiento pericárdico”.

- El término “disección aórtica”, se acuñó más tarde, para el bulto recién descrito, que había llevado a esta ruptura.
- La disección aórtica puede ocurrir cuando la arteria se abulta debido a que la sangre ha empujado, provocando un desgarro en la pared interna de la arteria, “diseccionando” o dividiendo las capas de la pared arterial.
-  Otros tipos de aneurisma son más comunes, pero la muerte del King George por disección aórtica, marcó el inicio de la historia de la cardiología, que hoy ha visto innovaciones como las prótesis endovasculares.

-Detección:

¿Qué es un aneurisma?



-Qué es un aneurisma:

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Los aneurismas a menudo permanecen sin ser detectados. El cribado tiene como objetivo detectar casos, que de otro modo podrían pasar desapercibidos, con el fin de identificar a los pacientes, que necesitan ser monitoreados o tratados por su aneurisma.

- El Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de los Estados Unidos: Recomienda la detección de aneurisma de la aorta abdominal (AAA) : mediante ecografía, en todos los hombres de 65 a 75 año, que hayan fumado 100 cigarrillos o más en sus vidas.

- La recomendación del grupo de trabajo, se basa en evidencias suficientemente fuertes, para sugerir que la detección y reparación quirúrgica de grandes aneurismas : 5.5 cm o más, en hombres de 65 a 75 años de edad, que hayan fumado alguna vez, conduce a la disminución de las muertes relacionadas con AAA.

- El grupo de trabajo también observa, que mientras que los hombres mayores de 75 años tienen un mayor riesgo de AAAs, el aumento de la presencia de comorbilidades y esperanza de vida limitada, disminuye los beneficios probables de la detección.

-Debido a que las mujeres tienen un riesgo menor de AAA, el grupo de trabajo no recomienda la detección sistemática. El grupo de trabajo recomienda activamente, que no se ofrezcan a mujeres si nunca han fumado, independientemente de su edad.

- Incluso para las mujeres que tienen algún historial de tabaquismo, dice que no hay suficiente evidencia, para saber de cualquier manera, si habría algún beneficio de cribado entre los 65 y 75 años de edad.

- El Servicio Nacional de Salud : NHS, por sus siglas en inglés, del Reino Unido, tiene un enfoque similar al de los Estados Unidos; al invitar a todos los ciudadanos varones a someterse a exámenes de aneurisma de aorta abdominal, también mediante ultrasonografía, cuando alcanzan la edad de 65 años.

- Investigadores del Brigham and Women's Hospital,, han encontrado recientemente una asociación entre el asma y la ruptura del aneurisma aórtico abdominal.

. Aunque la asociación no demuestra que el asma causa aneurismas, el último estudio encontró, que los pacientes de 50 años o más, con actividad asmática reciente, eran significativamente más propensos, que los no asmáticos, a experimentar ruptura de aneurisma aórtico abdominal y muerte súbita; con aumento de los niveles de inflamación, mediada, por la inmunoglobulina E (IgE), una sustancia producida por el cuerpo en respuesta a los alérgenos.

- Se ha visto que la IgE, activa células inflamatorias, y contribuye al desarrollo y ruptura de aneurismas.

-19.2.1)- Aneurisma Cerebral.

-Los síntomas de un aneurisma cerebral, se producen cuando el aneurisma comprime una estructura en el cerebro. En el caso de un aneurisma cerebral, los síntomas de un aneurisma que se ha roto, y que no se ha roto, pueden diferir entre sí.

-19.2.1.1)- Síntomas de un Aneurisma Que No Se Ha Roto.

- Fatiga
- Pérdida de percepción
- Pérdida de equilibrio
- Problemas en el habla
- Visión doble
- dolores de cabeza

- 19.2.1..2)- Síntomas de un Aneurisma Roto.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Dolores de cabeza severos
- Perdida de la visión
- Visión doble
- Dolor o rigidez en el cuello
- Dolor por encima o detrás de los ojos.
- Presenta óvulo rojo.

-19.3)- Factores de Riesgo.

- Un factor de riesgo para un aneurisma, incluye la diabetes, obesidad, hipertensión, consumo de tabaco, alcoholismo, altos niveles de colesterol, deficiencia de cobre, y edad avanzada.
- Algunos tipos son el resultado de debilidad congénita o hereditaria en las paredes de las arterias.⁶

-19.4)- Fisiopatología.

- La formación de un aneurisma es probablemente el resultado de múltiples factores que afectan a ese segmento arterial y su medio ambiente local.
- Se sabe que una serie de factores de riesgo, están asociados con el desarrollo de aneurismas, y los mismos factores también afectan las probabilidades de que un aneurisma desarrollado se rompa, ver el sector sobre prevención , para más información sobre estos factores de riesgo.
- Sin embargo, no se entiende completamente, por qué la pared de la arteria se debilita en la forma en que lo hace, para causar un aneurisma. Algunos aneurismas, aunque menos comunes, están presentes como un defecto de la arteria al nacimiento : congénito.
- La disección aórtica, un desgarro en la pared arterial interna, puede conducir a una protuberancia, donde la sangre empuja hasta “disecar” las capas de la aorta.
- Muchos aneurismas son ateroscleróticos en la naturaleza. La aparición y la expansión de un aneurisma, en un segmento determinado del árbol arterial implican factores hemodinámicos locales y factores intrínsecos al segmento arterial en sí.
- La aorta es un circuito de relativamente baja resistencia para la circulación de la sangre. Las extremidades inferiores tienen mayor resistencia arterial, y el trauma repetido de una onda en la aorta distal, puede dañar una pared aórtica debilitada, y contribuir a la degeneración aneurismática. Compuestos sistémicos de la lesión, como la hipertensión, aceleran la expansión de los aneurismas conocidos, y pueden contribuir a su formación.
- El aumento de la dilatación aneurismática conduce a aumentar la tensión de la pared arterial o estrés de la misma. En términos hemodinámicos, el acoplamiento de la dilatación aneurismática, y el incremento en la tensión de la pared, se aproxima por la ley de Laplace.
- La ley de Laplace aplicado a un cilindro, explica que la tensión arterial de la pared, es igual a la presión por el radio del conducto arterial, dividida por el espesor de pared ($T = [P \times R] / t$). . A medida que aumenta el diámetro, aumenta la tensión de la pared, lo que contribuye a mayor aumento de diámetro y riesgo de ruptura. El espesor de la pared se reduce en aneurismas, y añade, además, un aumento en la tensión de la pared.
- Además, la pared de los vasos sanguíneos se suministra por la sangre dentro de su lumen en los seres humanos, durante el desarrollo de un aneurisma;; la parte más isquémica del aneurisma, se encuentra en el extremo más lejano, dando como resultado el debilitamiento de la pared del vaso, y ayudando a una mayor expansión del aneurisma.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Así, con el tiempo todos los aneurismas, si se deja a completar su evolución, sufrirán de una ruptura en caso de que no haya intervención.

--Un aneurisma micótico: Es un aneurisma, que resulta de un proceso infeccioso que involucra la pared arterial.⁷ Una persona con un aneurisma micótico, tiene una infección bacteriana en la pared de una arteria, lo que resulta en la formación de un aneurisma. Las localizaciones más comunes incluyen las arterias en el abdomen, el muslo, el cuello y el brazo. Un aneurisma micótico puede dar lugar a sepsis o hemorragia potencialmente mortal, si el aneurisma se rompe. Menos del 3 % de los aneurismas aórticos abdominales son aneurismas micóticos.⁸

-Aunque la mayoría de los aneurismas se producen en una forma aislada, la aparición de los aneurismas saculares de la arteria comunicante anterior del círculo de Willis, se asocian con una enfermedad autosómica dominante del riñón poliquístico (ADPKD). Este tipo de aneurisma ejerce una presión sobre el tejido cerebral circundante, causando su mal funcionamiento. Una ruptura de este tejido cerebral, podría causar sangrado excesivo alrededor del cerebro, llamado hemorragia subaracnoidea. Esta hemorragia severa puede causar daños al cerebro y causar discapacidades permanentes.⁹

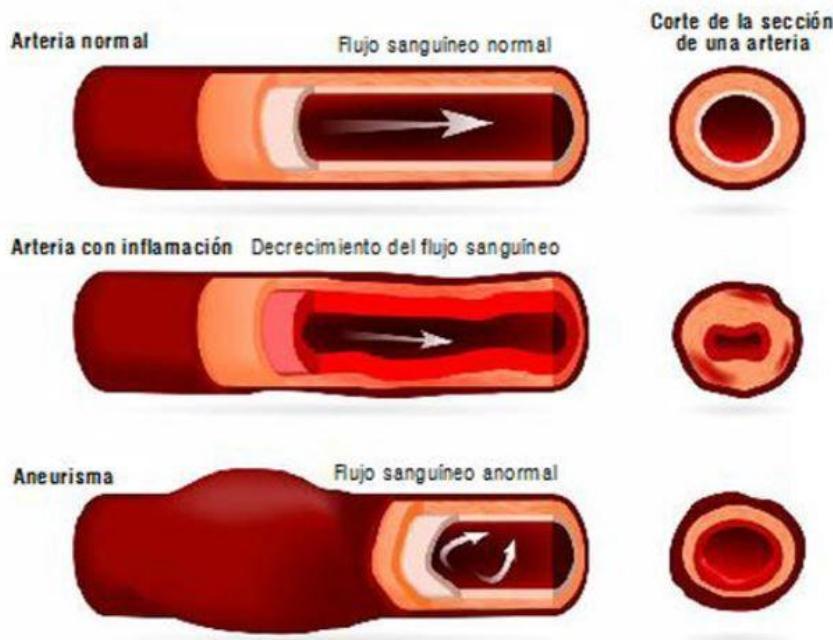
- La tercera etapa de la sífilis, también se manifiesta como un aneurisma de la aorta, que es debido a la pérdida de los vasa vasorum en la túnica adventicia.

- Una minoría de los aneurismas, son causados por una deficiencia de cobre. Numerosos experimentos con animales, han demostrado que una deficiencia de cobre, puede causar enfermedades afectadas por elastina, como es la afectación en la fuerza del tejido.¹⁰: tissue strength [Harris]. La lisil oxidasa con enlaces cruzados del tejido conectivo se secreta normalmente, pero su actividad se reduce,¹¹ debido a algunas de las moléculas de enzima inicial '(apo-enzima o enzima sin el cobre)', por la falta de cobre.¹²¹³.

. Estos hombres que mueren de aneurismas, tienen un contenido de hígado : de cobre, que puede ser tan poco como 26 % de lo normal.¹⁴ En tales hombres, la capa media del vaso sanguíneo , donde la elastina es más delgada, pero su contenido de cobre elastina es el mismo que en el elastina de los hombres normales.¹⁵ El cuerpo por lo tanto debe tener alguna manera de evitar, que el tejido de la elastina de crecimiento, si no es lo suficientemente activa lisil oxidasa para ello. El Hígado de un bebé tiene hasta diez veces más de cobre, tanto como un hígado adulto.¹⁶

.El exceso de ingesta de zinc, puede conducir a la deficiencia de cobre (hypocupremia). Esta deficiencia se debe a que el exceso de zinc en el cuerpo, provoca reducción de la absorción de cobre.¹⁷

- Diagramas de las arterias y el flujo sanguíneo:



-Comparación entre una arteria con un aneurisma y dos tipos diferentes de arteria. Observa la sección transversal que muestra una pared de la arteria más delgada en el tercer diagrama para el aneurisma, en comparación con las arterias normales y estrechadas.

-Un aneurisma puede ocurrir en arterias importantes, como las que suministran sangre al cerebro y la aorta. La arteria grande que se origina en el ventrículo izquierdo del corazón y pasa hacia abajo a través del pecho y las cavidades abdominales.

El diámetro normal de la aorta, es de alrededor de 0.8 pulgadas : 2 cm. Esta anchura puede protuberar más allá de 2 pulgadas con un aneurisma, una anchura que necesitaría típicamente el tratamiento quirúrgico.

Un aneurisma también puede ocurrir en las arterias periféricas, generalmente detrás de la rodilla (aneurismas poplíteos), aunque la ruptura de éstas es relativamente poco frecuente.

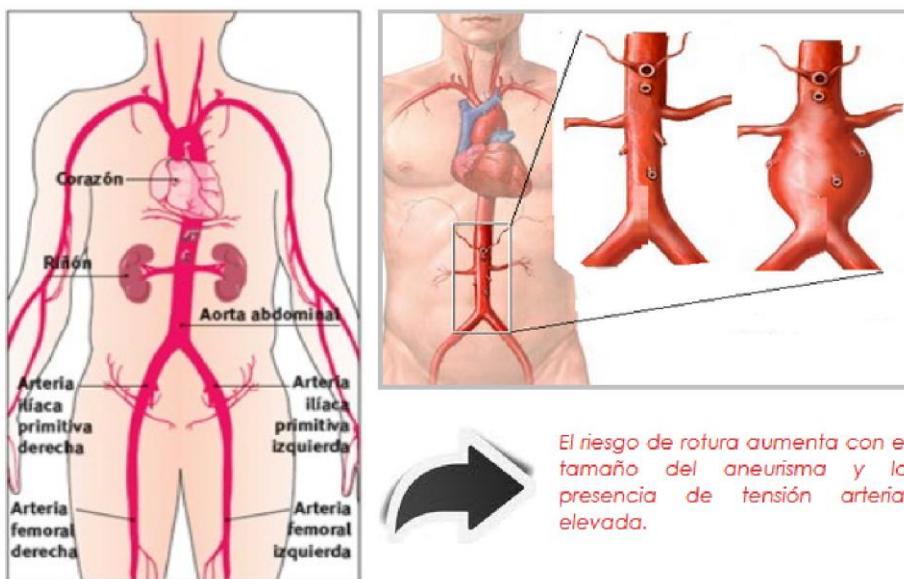
-Las dos localizaciones comunes más importantes para los aneurismas son:

1. En la arteria que sale directamente del corazón, un aneurisma aórtico : incluyendo aneurismas aórticos torácicos y más abajo, abdominales.
2. En una arteria cerebral: Un aneurisma cerebral.

-Aneurisma aórtico torácico a menudo se abreviará a TAA, y aneurisma aórtico abdominal a AAA. Los aneurismas cerebrales a menudo se denominan aneurismas intracraneales, así como "aneurismas berry" a causa de su tamaño y forma.

-Otros dos ejemplos de aneurisma son el aneurisma de la arteria mesentérica ,que afecta a la arteria que suministra a los intestinos , y el aneurisma de la arteria esplénica , que irriga al bazo, un órgano abdominal.

- Muchos aneurismas son ateroscleróticos en la naturaleza. La aparición y la expansión de un aneurisma en un segmento determinado del árbol arterial , implican factores hemodinámicos locales y factores intrínsecos al segmento arterial en sí.



- Si bien el aneurisma puede formarse en cualquier arteria del cuerpo, es más común en la aorta abdominal y las arterias ilácas.
- Normalmente, la aorta abdominal infrarrenal tiene un diámetro de entre 12 y 21 mm, pero con un aneurisma puede ensancharse hasta alcanzar varias veces su tamaño normal.
- Si no se trata adecuadamente este problema puede ocasionar la rotura o desgarramiento de la aorta.
- La aorta es un circuito de relativamente baja resistencia para la circulación de la sangre. Las extremidades inferiores tienen mayor resistencia arterial, y el trauma repetido de una onda en la aorta distal, puede dañar una pared aórtica debilitada, y contribuir a la degeneración aneurismática. Compuestos sistémicos de la lesión como la hipertensión, aceleran la expansión de los aneurismas conocidos, y pueden contribuir a su formación.
- El aumento de la dilatación aneurismática conduce a aumentar la tensión de la pared arterial o estrés de la misma. En términos hemodinámicos, el acoplamiento de la dilatación aneurismática y el incremento en la tensión de la pared, se aproxima por la ley de Laplace. La ley de Laplace aplicado a un cilindro, explica que la tensión (arterial) de la pared es igual a la presión por el radio del conducto arterial dividida por el espesor de pared ($T = [P \times R] / t$). A medida que aumenta el diámetro, aumenta la tensión de la pared, lo que contribuye a mayor aumento de diámetro y riesgo de ruptura. El espesor de la pared se reduce en aneurismas y añade, además, un aumento en la tensión de la pared.
- Además, la pared de los vasos sanguíneos se suministra por la sangre dentro de su lumen en los seres humanos durante el desarrollo de un aneurisma, la parte más isquémica del aneurisma se encuentra en el extremo más lejano, dando como resultado el debilitamiento de la pared del vaso, y ayudando a una mayor expansión del aneurisma.
- .Así, con el tiempo todos los aneurismas, si se deja a completar su evolución, sufrirán de una ruptura en caso de que no haya intervención.
- Un aneurisma micótico: Es un aneurisma que resulta de un proceso infeccioso que involucra la pared arterial.⁷ Una persona con un aneurisma micótico tiene una infección bacteriana en la pared de una arteria, lo que resulta en la formación de un aneurisma. Las localizaciones más comunes incluyen las arterias en el abdomen, el muslo, el cuello y el brazo.
- .Un aneurisma micótico puede dar lugar a sepsis o hemorragia potencialmente mortal si el aneurisma se rompe. Menos del 3 % de los aneurismas aórticos abdominales son aneurismas

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

micóticos.⁸

- Aunque la mayoría de los aneurismas se producen en una forma aislada, la aparición de los aneurismas saculares de la arteria comunicante anterior del círculo de Willis, se asocian con una enfermedad autosómica dominante del riñón poliquístico (ADPKD). Este tipo de aneurisma ejerce una presión sobre el tejido cerebral circundante, causando su mal funcionamiento. Una ruptura de este tejido cerebral, podría causar sangrado excesivo alrededor del cerebro, llamado hemorragia subaracnoidea. Esta hemorragia severa puede causar daños al cerebro y causar discapacidades permanentes.⁹.

-La tercera etapa de la sífilis, también se manifiesta como un aneurisma de la aorta, que es debido a la pérdida de los vasa vasorum en la túnica adventicia.

-Una minoría de los aneurismas son causados por una deficiencia de cobre. Numerosos experimentos con animales han demostrado que una deficiencia de cobre ,puede causar enfermedades afectadas por elastina como es la afectación en la fuerza del tejido.¹⁰ tissue strength [Harris]. La lisil oxidasa con enlaces cruzados del tejido conectivo se secreta normalmente, pero su actividad se reduce,¹¹ debido a algunas de las moléculas de enzima inicial '(apo-enzima o enzima sin el cobre) por la falta de cobre.^{12,13}

-Hombres que mueren de aneurismas tienen un contenido de hígado (de cobre), que puede ser tan poco como 26 % de lo normal.¹⁴ En tales hombres la capa media del vaso sanguíneo (donde la elastina es) es más delgado, pero su contenido de cobre elastina es el mismo que en el elastina de los hombres normales.¹⁵ El cuerpo por lo tanto debe tener alguna manera de evitar que el tejido de la elastina de crecimiento si no es lo suficientemente activa lisil oxidasa para ello. El Hígado de un bebé tiene hasta diez veces más de cobre tanto como un hígado adulto.¹⁶

-El exceso de ingesta de zinc, puede conducir a la deficiencia de cobre (hypocupremia). Esta deficiencia se debe a que el exceso de zinc en el cuerpo provoca reducción de la absorción de cobre.¹⁷.

-19.5)- Diagnóstico.

-El diagnóstico de un aneurisma cerebral roto se hace comúnmente mediante la búsqueda de signos de hemorragia subaracnoidea en la tomografía computarizada (TC).

.Si la TC es negativa, pero una ruptura de aneurisma,, se sigue sospechando basada en los hallazgos clínicos; una punción lumbar se puede realizar para detectar sangre en el líquido cefalorraquídeo.

.La tomografía computada (CTA) es una alternativa a la angiografía tradicional, y se puede realizar sin la necesidad de un cateterismo arterial. Esta prueba combina un TC convencional con un medio de contraste, el cual es inyectado a una vena. Una vez que el medio de contraste se inyecta en una vena, éste viaja a las arterias cerebrales, y las imágenes se crean mediante una tomografía computarizada. Estas imágenes muestran exactamente cómo fluye la sangre hacia las arterias cerebrales.

- 19.6)- Tratamiento.

- Históricamente, el tratamiento de aneurismas arteriales, se ha limitado a una intervención quirúrgica, o a la espera vigilante en combinación con el control de función arterial.

-No todos los casos de aneurisma sin ruptura necesitan tratamiento activo, pero cuando un aneurisma se rompe, se necesita cirugía de emergencia.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Opciones de tratamiento para el aneurismático cerebral:

-Los aneurismas que tienen menos probabilidades de estallar no se tratan quirúrgicamente debido al riesgo potencial de daño cerebral resultante de posibles complicaciones quirúrgicas.

-En lugar de la cirugía, los pacientes reciben orientación sobre cómo monitorear y modificar, cuando sea posible, los factores de riesgo para la ruptura de un aneurisma cerebral. Esto probablemente implicará el monitoreo de la presión arterial.

-Cuando un aneurisma cerebral roto ha conducido a una hemorragia subaracnoidea (una emergencia médica), un paciente puede ser admitido al hospital y someterse a una cirugía cerebral. Tal procedimiento tendría como objetivo cerrar la arteria que se rompió debido al aneurisma, con la esperanza de prevenir otra hemorragia.

-Prevención:

-La forma más importante con la que una persona puede reducir su riesgo de desarrollar un aneurisma, es no fumar, o dejar de fumar si ya está fumando. Fumar no sólo es el factor de riesgo más fuerte para el desarrollo de un aneurisma aórtico, también es uno de los mayores factores de riesgo, para un aneurisma creciendo y rompiéndose.



-El fumar es el factor de riesgo más fuerte tanto para el desarrollo como para la ruptura de los aneurismas.

-El tabaquismo es el factor de mayor riesgo para el aneurisma, que para la aterosclerosis, la enfermedad cardiovascular donde se acumulan depósitos grasos en la pared arterial y que pueden debilitar las paredes arteriales.

-El hecho de que el tabaquismo sea también un gran factor de riesgo para la aterosclerosis es directamente relevante, sin embargo, porque la mayoría de los aneurismas son causados por el debilitamiento de la pared de la arteria causada por la aterosclerosis.

-Los estudios han demostrado que el fumar continuamente, induce a una expansión significativamente más rápida de los aneurismas de la aorta, alrededor de 0.4 milímetros por año.

-Los aneurismas cerebrales no siempre son posibles de evitar en la misma medida que los aneurismas aórticos, porque los aneurismas cerebrales rotos que causan un accidente cerebrovascular subaracnoideo pueden ser congénitos, y ser presentes al nacer.

-El aneurisma cerebral tiene factores de riesgo genéticos y ambientales, y un antecedente de aneurismas cerebrales en la familia, es un factor de riesgo establecido, al igual que el aumento de la edad. Sin embargo, los factores de riesgo conocidos también incluyen, junto con la hipertensión : presión arterial alta, al tabaquismo.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

.El humo del cigarrillo es también una fuente importante de radicales libres que causan estrés oxidativo. El estrés oxidativo y el daño resultante del tejido, puede ocurrir debido a una producción más alta o a una reducción de la eliminación de los radicales libres. El estrés oxidativo también puede aumentar la inflamación, que contribuye a la formación y ruptura de los aneurismas cerebrales.

-Casi el 80% de los pacientes que sufren un accidente cerebrovascular hemorrágico, debido a un aneurisma cerebral roto, tienen una historia significativa de fumadores.

-Además de dejar de fumar, hay otros factores de riesgo modificables para el daño a los vasos sanguíneos.

-Cambiar los siguientes factores a través del estilo de vida y otras medidas reduce el riesgo de aneurisma:

- La hipertensión: El uso de la dieta, el ejercicio y en su caso, los medicamentos para reducir la presión arterial alta, puede ayudar a disminuir la presión y el estrés en las paredes de las arterias
- Dieta deficiente: Una dieta poco saludable, con una falta de equilibrio energético es un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, y puede conducir a la obesidad. Adherirse a una dieta saludable, puede reducir el colesterol y disminuir el riesgo de aterosclerosis
- Falta de ejercicio: Ser más activo ayuda a reducir la presión arterial.
- Sobrepeso y obesidad: Requiere que el corazón bombee con fuerza, y así eleva la presión arterial. El exceso de tejido adiposo (graso) también puede aumentar los niveles de inflamación.

-Cualquier persona diagnosticada con un aneurisma, y cuyo plan de tratamiento es conservador, puede trabajar con un profesional de la salud, para ayudarlos a abordar cualquier factor de riesgo modificable.

- Otros aneurismas relacionados:

- [Aneurisma abdominal.](#)
- [Aneurisma cerebral.](#)
- [Aneurisma aórtico.](#)
- [Aneurisma pulmonar.](#)
- [Aneurisma sacular.](#)
- [Aneurisma disecante.](#)

- En los últimos años, las técnicas endovasculares o mínimamente invasivas, se han desarrollado para muchos tipos de aneurismas.

.Se usan dos métodos comúnmente para reparar un aneurisma: El clipaje, (colocación de grapas) se hace durante una craniotomía abierta. La reparación endovascular que es la más común. Esta reparación usa un espiral o embolización, que es el método menos invasivo.

-¿Que riesgos colleva la cirugía en el tratamiento de un aneurisma?: La enfermedad coronaria, la insuficiencia cardiaca, la enfermedad pulmonar, y la edad avanzada, son factores que aumentan el riesgo de complicaciones derivadas de una intervención quirúrgica. Con una minuciosa valoración preoperatoria y cuidados postoperatorios adecuados, la mortalidad operatoria se aproxima a 1 % y 2 %.

. Tras la rotura aguda, la mortalidad de la cirugía de urgencia suele ser superior al 50 %.

-19.6.1)- Aneurismas Intracraneales.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Actualmente hay dos opciones de tratamiento para aneurismas cerebrales: recorte quirúrgico o un espiral endovascular. En la actualidad existe un debate en la literatura médica, sobre qué tratamiento es el más adecuado, dadas las situaciones particulares.

.El corte quirúrgico fue introducido por Walter Dandy del [Hospital Johns Hopkins](#), en 1937.

.Se compone de una craneotomía para exponer el aneurisma, y cerrar la base del aneurisma con un clip. La técnica quirúrgica ha sido modificada y mejorada con los años.

.La colocación de espirales endovasculares fue presentado por Guido Guglielmi en la UCLA, en 1991. Se compone de pasar un catéter en la arteria femoral en la ingle, a través de la aorta, a las arterias cerebrales, y finalmente llegar al aneurisma. Los espirales de platino inician una reacción de coagulación dentro del aneurisma, que si tiene éxito, eliminan el aneurisma.

- 19.6.2)- Aneurismas Aórticos y Periféricos.

-Opciones de tratamiento para el aneurisma aórtico: Un aneurisma aórtico, ya sea abdominal o torácico, puede no necesitar ningún tratamiento activo, y en su lugar sólo puede ser controlado regularmente.

- Los medicamentos y las medidas preventivas, pueden formar parte del tratamiento conservador, o pueden acompañar al tratamiento quirúrgico activo mediante cirugía abierta o endovascular.

-Los aneurismas que rompen requieren cirugía de emergencia. Sin reparación inmediata, un aneurisma roto, siempre es fatal en la aorta torácica, y casi siempre fatal en la aorta abdominal.

-La decisión de operar en un aneurisma no roto en la aorta, depende de una serie de factores relacionados con el paciente individual, así como de las características del propio aneurisma:

- Factores individuales: Edad, salud general, condiciones coexistentes y elección personal
- Las características del aneurisma: Tamaño relativo a la ubicación en el tórax o el abdomen y la tasa de crecimiento
- Otros factores: Dolor abdominal crónico o riesgo de tromboembolismo pueden hacer que la cirugía sea una buena opción.

-Un aneurisma aórtico que tiene un diámetro mayor (alrededor de 2 pulgadas ó 5 cm) es más probable que impulse una recomendación de cirugía, como es un aneurisma que está creciendo más rápidamente (un poco menos de 1/4 de pulgada en los últimos 6-12 Meses).

Tanto para casos de ruptura electiva como para casos de ruptura de emergencia, la cirugía puede tomar una de dos formas:

-Cirugía abierta para colocar un injerto sintético.

- Cirugía de endoprótesis endovascular.

-La cirugía endovascular implica el acceso a los vasos sanguíneos a través de una pequeña incisión cerca de la cadera. En la cirugía de injerto sintético, se inserta un injerto endovascular a través de esta incisión usando un catéter y se coloca en la aorta para sellar el aneurisma.

-En la emergencia de un aneurisma aórtico abdominal roto, la decisión sobre qué procedimiento realizar será urgente. Para las operaciones electivas para reparar aneurismas sin ruptura, una revisión publicada en 2014 buscó determinar los riesgos y beneficios relativos de la cirugía abierta vs. endovascular.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

La revisión encontró que aunque hubo una falta de estudios robustos que comparan las dos opciones directamente, tasas similares de complicación se informó para ambos tipos de cirugía.

-La evidencia sugiere que la reparación de aneurismas endovasculares (EVAR) fue “menos invasiva”, pero el procedimiento “no siempre altera significativamente el curso postoperatorio o la duración de la estancia hospitalaria para los pacientes”.

-Los autores concluyeron que la cirugía abierta todavía tenía un papel para los pacientes que no eran adecuados para la cirugía endovascular.

--La cirugía endovascular se ha convertido en el método generalmente preferido de cirugía de aneurisma aórtico debido a:

- Menores tiempos operativos
- A menudo, las estancias hospitalarias más cortas
- Mejores niveles de experiencia quirúrgica
- Un menor riesgo percibido de enfermedad o muerte alrededor de la cirugía en comparación con la cirugía laparoscópica , aunque la revisión encontró que esto podría ser más percepción que realidad.

-Sin embargo, la cirugía endovascular para la reparación de los aneurismas de la aorta tiene los siguientes riesgos, además de los riesgos habituales de la cirugía:

- Sangrado alrededor del injerto , que requiere cirugía adicional.
.Sangrado antes o después del procedimiento
 - Bloqueo de la prótesis
 - Daño nervioso, que resulta en debilidad, dolor o entumecimiento en la pierna
 - Insuficiencia renal
 - Reducción del suministro de sangre a las piernas, riñones u otros órganos
 - Disfunción eréctil
 - Cirugía sin éxito, que requiere cirugía abierta
 - Deslizamiento de la prótesis.
- Para los aneurismas de la aorta, brazos, piernas, o cabeza, la sección debilitada del vaso, puede ser sustituido por un injerto de derivación, que se sutura a los muñones vasculares.
.En lugar de costura, los extremos del tubo de injerto, hechas rígidas y expandible de nitinol alambre, se pueden insertar fácilmente en su diámetro reducido en los muñones vasculares , y luego expandido hasta el diámetro más apropiado y permanentemente, fijados allí por ligadura externa. [1819](#).
- .Los nuevos dispositivos han sido desarrollados recientemente para sustituir la ligadura externa por anillo expandible, que permite el uso en la disección aguda aorta ascendente, proporcionando hermético : es decir, no depende de la integridad de coagulación, anastomosis fácil, y rápida de extenderse a la concavidad del arco. [202122](#) .
- .Técnicas endovasculares menos invasivas permiten, cubiertos injertos de dispositivo metálico, que se inserta a través de las arterias de la pierna y desplegado a través del aneurisma.

-Sintomas de Ruptura:

- Dolor de abdomen
- Dolor en la espalda muy intenso
- Sudor frío.
- Vértigo.
- Náuseas y vómitos.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Frecuencia cardíaca rápida.
- Shock.

-Pruebas y Examenes:

-El médico examinará el abdomen, el examen también incluirá una evaluación del pulso en las piernas y puede encontrar:

- Una protuberancia (masa pulsátil) en el abdomen.
- Sensación pulsátil en el abdomen.
- Abdomen tenso o rígido.
- Usted puede tener un aneurisma aórtico abdominal que no esté causando ningún síntoma o problema.
- El diagnóstico por palpación en el abdomen suele provocar falsos positivos y negativos

-Es imprescindible confirmar la sospecha con otros métodos clínicos como son:

- Angiografía
- Tomografía Computarizada del abdomen
- Resonancia Magnética
- Ecografía Abdominal

-Estadísticas:

-El aneurisma aórtico abdominal se trata de una patología frecuente asociada al envejecimiento y a hábitos higiénicos y dietéticos inadecuados.

-Es más común en varones en una proporción de cuatro a uno. La prevalencia estimada es de entre el 2 y el 5 por ciento de los varones mayores de 60 años que tienen uno o más factores de riesgo y del 10.8% en los de 80 años o más con uno o más factores de riesgo.

-La rotura de un aneurisma se presenta en siete de cada 100 personas, y es la décima causa de mortalidad en hombres mayores de 55 años.

-Décadas atrás, el diagnóstico sólo se hacía a partir de los 70 años. Sin embargo, nuevas técnicas radiológicas han posibilitado adelantarla en 10 ó 20 años.

-Tratamiento:

-Junto con su estado de salud en general, el tamaño y la localización del aneurisma de la aorta abdominal determinarán el tipo de tratamiento.

-Los pacientes con aneurismas de aorta pequeño son vigilados semestralmente con ecografía. Es importante en dichos pacientes controlar la hipertensión, aconsejarles abandonar el tabaquismo, y controlar otros factores de riesgo :valores altos de colesterol, diabetes, para enfermedad cardiovascular.

-En cambio para pacientes con aneurismas mayores de 50 mm ,existen dos alternativas para su tratamiento.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Hay que tener muy en cuenta que si el riesgo de muerte por rotura es superior a la mortalidad asociada a la propia cirugía, el tratamiento aconsejado para un aneurisma mayor de 5.0 cms es la cirugía. En este sentido, el riesgo por rotura está directamente asociado con el diámetro del aneurisma. Por ejemplo, la supervivencia a cinco años de aneurismas menores de seis centímetros es del 48 por ciento, frente a sólo un 6 por ciento de los iguales o mayores a seis centímetros.

-La cirugía por lo regular se recomienda para pacientes con aneurismas de más de 5.0 cm (2 pulgadas) de ancho y aneurismas que estén creciendo rápidamente. El objetivo es llevar a cabo una intervención quirúrgica antes de que surjan complicaciones como la ruptura o síntomas. Si usted tiene sangrado dentro del cuerpo a causa de un aneurisma aórtico, se realizará una cirugía de extrema urgencia que de no realizarse lo llevaría a la muerte.

-Dicho todo esto, y teniendo en cuenta los altos porcentajes de rotura y muerte, el tratamiento aconsejado en aneurisma mayores de 5.0 cms, es el quirúrgico. En el quirófano, el riesgo de muerte perioperatoria oscila entre el 1 y el 10 por ciento, dependiendo de la edad del afectado, de las enfermedades que pueda padecer y de la técnica quirúrgica utilizada. Si el aneurisma es sintomático, el porcentaje asciende al 18 por ciento, y si se trata de un aneurisma que ha roto, los fallecimientos ascienden a más del 40 por ciento de los que llegan al quirófano.

-Se consideran factores negativos para los buenos resultados quirúrgicos la presencia de enfermedad cardiaca, aterosclerosis en otras zonas del cuerpo, hipertensión arterial mal controlada, insuficiencia renal con creatinina superior a 3,5, enfisema, o EPOC ,y obesidad mórbida.

-Cirugía:

- La cirugía por lo regular se recomienda para pacientes con aneurismas de más de 5.0 cm

- La cirugía rara vez se hace si el aneurisma es pequeño.
- Usted y el médico decidirán si el riesgo de someterse a una cirugía es menor que el riesgo de sangrado si no se practica la cirugía.
- El médico puede recomendar revisar el tamaño del aneurisma con una ecografía cada 6 meses para ver si éste está creciendo.
- Es más grande (aproximadamente 2 pulgadas o 5 cm).
- Está creciendo más rápidamente (un poco menos de 5 milímetros durante los últimos 6 a 12 meses).

- 19.6.3)- Aneurismas Renales.

- Los aneurismas renales son muy raros, consistiendo de solo 0,1-0,09 %, mientras que la ruptura es aún más rara. Tratamiento conservador con el control de la hipertensión arterial conjunta, siendo la principal opción con aneurismas menores de 3 cm.
. Si los síntomas ocurren, o se alarga el aneurisma, entonces la reparación abierta o endovascular debe ser considerada.
.Las mujeres embarazadas, debido al alto riesgo de ruptura de hasta un 80 %, deben ser tratadas quirúrgicamente.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 19.7)- Epidemiología.

- Las tasas de incidencia de aneurismas craneales se estima entre el 0,4 % y el 3,6 %. Los que no tienen factores de riesgo han esperado prevalencia del 2-3 %.^{5:181}.
- En los adultos, las mujeres son más propensas a tener aneurismas, son más frecuentes en personas de 35 a 60, pero también puede ocurrir en niños.
 - . Los aneurismas son raros en los niños con una prevalencia de 0,5 % a 4,6 %.
 - La incidencia más comunes son entre 50 años y generalmente no hay señales de advertencia. La mayoría de los aneurismas se desarrollan después de los 40 años.

-19.7.1)- Aneurismas Pediátricos.

- Los aneurismas pediátricos tienen diferentes incidencias y características que los aneurismas adultos.²³ . Los aneurismas intracraneales son raros en la infancia, donde con más del 95 % de todos los aneurismas ocurren en los adultos.^{5:235} .
 - .Las tasas de incidencia son de dos a tres veces mayor en hombres, mientras que hay más grandes y gigantes aneurismas,, y un menor número de aneurismas múltiples : hemorragias intracraneales son 1,6 veces más probable que se deba a los aneurismas de malformaciones arteriovenosas cerebrales en los blancos, pero cuatro veces menos en ciertas poblaciones asiáticas.^{5:235²⁴}.

- La mayoría de los pacientes, especialmente los bebés, se presentan con hemorragia subaracnoidea y dolores de cabeza correspondientes o déficit neurológico. La tasa de mortalidad para los aneurismas pediátricos, es menor que en los adultos.^{5:235} .

-19.7.2)- Factores de Riesgo.

- Las tasas de incidencia son de dos a tres veces mayores en varones, mientras que hay más aneurismas gigantes y grandes, y menos aneurismas múltiples.⁵.
- Hemorragias intracraneales son 1.6 veces más probables , debido a los aneurismas de malformaciones arteriovenosas cerebrales en personas blancas, pero cuatro veces menos en ciertas poblaciones asiáticas.⁵
- La mayoría de los pacientes, especialmente los bebés, presentan hemorragia subaracnoidea y dolores de cabeza correspondientes o déficits neurológicos. La tasa de mortalidad para los aneurismas pediátricas es menor que en los adultos.⁵.

- 19.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑ aneurysm](#) en el [Diccionario Médico de Dorland](#)
2. [Volver arriba ↑ «Aneurisma»](#), [MedlinePlus](#).
3. [Volver arriba ↑](#) (Kumar, Vinay. Robbins Basic Pathology, 8th Edition. W.B. Saunders Company, 052007. 10.7).
4. [Volver arriba ↑](#) [Kumar, Vinay. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 7th Edition. Saunders Book tea 082004. 11.2.6]
5. [↑ Saltar a: a b c d e f g h](#) Lumenta, Di Rocco, *Neurosurgery*, Springer: 2010, [ISBN 3-540-79564-2](#).
6. [Volver arriba ↑ Understanding Aneurysm - the Basics](#), WebMD
7. [Volver arriba ↑](#) Jonathan L Brisman, Emad Soliman, Abraham Kader, Norvin Perez (23 de septiembre de 2010). [«Medscape: Medscape Access»](#).
8. [Volver arriba ↑](#) Stephen J. Schueler, MD; John H. Beckett, MD; D. Scott Gettings, MD (13 de noviembre de 2011). [«Mycotic Aneurysm: Overview»](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

9. [Volver arriba ↑](#) Schueler, Stephen J.; John H. Beckett, MD; D. Scott Gettings, MD (13 de noviembre de 2011). [«Berry Aneurysm in the Brain: Overview»](#).
10. [Volver arriba ↑](#) Elastin review
11. [Volver arriba ↑](#) Kosonen T Uriu-Hare JY Clegg MS Keen CL Rucker RB 1996 «Copper incorporation into lysyl oxidase.» *FASEB Journal*; 10; A293,
12. [Volver arriba ↑](#) Rucker RB, Kosonen T, Clegg MS, Mitchell AE, Rucker BR, Uriu-Hare JY, Keen CL 1998 «Copper, lysyl oxidase, and extracellular matrix protein cross-linking.» *Am J Clin Nutr.* May;67(5 Suppl):996S-1002S.
13. [Volver arriba ↑](#) Smith-Mungo LI, Kagan HM.: «Lysyl oxidase 1998 properties, regulation and multiple functions in biology.» *Matrix Biol.* Feb;16(7); 387-98.
14. [Volver arriba ↑](#) Tilson MD 1983 «Decreased hepatic copper levels.» *Arch. Surgery* 117; 1212.-1213
15. [Volver arriba ↑](#) Senapati A Carlsson LK Fletcher CDM Browse NL & Thompson RPH 1995 «Is tissue copper deficiency associated with aortic aneurysms?» *British Journal of Surgery* 72; 352-353.
16. [Volver arriba ↑](#) Dorea JG, Brito M, Araujo MO. 1987 «Concentration of copper and zinc in liver of fetuses and infants.» *J Am Coll Nutr.* Dec;6(6):491-5.
17. [Volver arriba ↑](#) Nations SP, Boyer PJ, Love LA, et al. «Denture creams: an unusual source of excess zinc, leading to hypocupremia and neurologic disease.» *Neurology* 2008;71:639-43.
18. [Volver arriba ↑](#) Stefano Nazari, MD (9 de junio de 2011). [«Aaortic Aneurysm Treatment and Prevention»](#). fondazionecarrel.org.
19. [Volver arriba ↑](#) Tex Heart Inst J. 2002;29(1):56-9.
20. [Volver arriba ↑](#) Stefano Nazari: Expandable device type III for easy and reliable approximation of dissection layers in sutureless aortic anastomosis. Ex vivo experimental study. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2010;10:161-164.
[doi 10.1510/icvts.2009.216291](https://doi.org/10.1510/icvts.2009.216291)
21. [Volver arriba ↑](#) «Expandable device type III for easy and reliable approximation of dissection layers in sutureless aortic anastomosis. Ex vivo experimental study».
22. [Volver arriba ↑](#) «New Devices TYPE I and II». fondazionecarrel.org.
23. [Volver arriba ↑](#) «Brain Aneurysm Basics - The Brain Aneurysm Foundation».
24. [Volver arriba ↑](#) <http://www.bafound.org/node/551>.

25.-  - 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; Arteriosclerosis; 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

. 1^a 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 Anestesias, 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 Ácido-Base.,
 - Tomo IV: Anestesias Inhalatorias, Intravenosas, Balanceada, Regionales; Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestesias: 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.
- . 1^a 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 Anatómico 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 Endocrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.

. 1^a 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).

-19.8)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Aneurisma](#).
- [Aneurismas Venosos](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [aneurisma](#).
- [Berry Aneurysm overview](#) ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
- [@neurIST - Integrated Biomedical Informatics for the Management of Cerebral Aneurysms](#)
- [Brain aneurysm and percent packing calculator](#)

-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Aneurisma&oldid=106881525>»

-Categoría: - [Enfermedades vasculares](#)

- Categorías ocultas:

- [Wikipedia:Páginas con enlaces mágicos de ISBN](#)
- [Wikipedia:Artículos con pasajes que requieren referencias](#)
- [Wikipedia:Artículos con enlaces externos rotos](#)

-[Editar enlaces](#):

- Se editó esta página por última vez el 8 abril 2018 a las 14:08.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Normativa de privacidad](#).
- [Acerca de Wikipedia](#).
- [Limitación de responsabilidad](#).
- [Desarrolladores](#).
- [Declaración de cookies](#).
- [Versión para móviles](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XX - PARTE III- 20)- PATOLOGÍA AÓRTICA-

-20.1)- Generalidades

- La aorta es un conducto a través del cual la sangre impulsada desde el ventrículo izquierdo pasa y se distribuye en el lecho arterial sistémico. El diámetro máximo en adultos corresponde a su origen :3 cm, disminuyendo caudalmente siendo de 2,5 cm a nivel de la porción de aorta descendente torácica, hasta 1,8 a 2 cm en la porción abdominal de la misma. La pared vascular está formada por: la intima delgada , compuesta de endotelio, capa subendotelial de tejido conjuntivo y una capa interna elástica; la túnica media de células musculares lisas y matriz extracelular; y una adventicia formada fundamentalmente por tejido conectivo, que engloba los vasa vasorum y la inervación del vaso.

-La aorta, además de ser un conducto con propiedades elásticas ejerce una función activa, distendiéndose durante la sístole para almacenar parte del volumen de eyección y aprovechar su capacidad de retracción elástica durante la diástole impulsando el remanente lo que garantiza el mantenimiento del flujo a la periferia durante la diástole.

-Debido a su exposición continua a la presión pulsatil y fuerzas de cizallamiento está particularmente predispuesta a sufrir lesiones secundarias a trauma mecánico, siendo mayor el riesgo de ruptura y de aparición de dilataciones aneurismáticas.

-20.2)- ANEURISMAS DE AORTA

-Una definición aceptada, la de Johnston y colaboradores , es "dilatación focal de la arteria que supone un aumento de más del 50% del diámetro esperado", basado en medidas medias obtenidas en estudios con TAC en población general. Como ejemplo en el caso de la aorta abdominal correspondería a un diámetro superior a 3 cm. (1) Hablamos de aneurisma verdadero cuando afecta a las tres capas; cuando la intima y media están rotas y la dilatación es a expensas sólo de la adventicia hablamos de pseudoaneurisma.

-Distinguimos según la morfología del mismo entre fusiforme cuando afecta a toda la circunferencia del vaso y sacular cuando sólo esta englobada una porción de dicha circunferencia.

-Hay numerosos factores imbricados en la patogenia del aneurisma aórtico, la predilección por la afectación de aorta distal sugiere la presencia de factores mecánicos y estructurales.

-En aorta terminal el diámetro es menor con aumento relativo de la tensión a la que se ve sometida la pared, existe una disminución de la elasticidad por disminución de las fibras elásticas en la media y además hay una ausencia casi completa de los vasos nutriente de la pared a nivel de aorta infrarenal. La formación de aneurismas depende de varios factores que incrementan las fuerzas de expansión de la pared arterial aórtica o bien que disminuyen la capacidad de la misma para soportar dichas fuerzas. Así la hipertensión

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

arterial es un factor de riesgo muy frecuentemente asociado al paciente con aneurisma aórtico, así como enfermedades que representan algún grado de alteración en las características estructurales de la pared de la misma (como enfermedades del colágeno, - Así mismo existen factores genéticos, establecidos en familias con alta incidencia de aneurismas, que justifican programas de screening selectivo en familiares al menos de primer grado (2)

-La patología mas frecuentemente asociada al aneurisma aórtico es la arteriosclerosis, esta en discusión si es factor predisponente *per se* o si se desarrolla como evento secundario en la aorta dilatada; actualmente numerosos estudios no encuentran relación causal y prefieren hablar de aneurismas degenerativos mas que de arterioscleróticos. Los aneurismas degenerativos o arterioscleróticos son los mas frecuentes, la primera causa en el caso de aneurisma aórtico abdominal. Es esta la localización mas frecuente, con una proporción abdominal / torácico que en la mayoría de las series se aproxima a 7 / 1 en varones y 3 / 1 en mujeres. (3) Debido a la mayor prevalencia e incidencia de ruptura y mortalidad el aneurisma de aorta abdominal es de gran importancia y ocupará la mayor atención dentro del presente capítulo. Actualmente hay un aumento demostrado en la incidencia de aneurisma de aorta abdominal, que no es atribuible sólo a la mejora de las técnicas diagnósticas y estudios de screening de población en riesgo, en el que pudiera influir el aumento significativo de la edad media de los pacientes. Así la incidencia aumenta con la edad, en varones de manera significativa a partir de los 55 años y en mujeres mayores de 70 años, con picos máximos que varían con los diferentes estudios. (4)

-Hay distintas estrategias de clasificación de los aneurismas aórticos , según muestra la tabla 1., que tiene en cuenta forma, tamaño, localización, estructura o etiología.

-20.2. 1)- ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL NO COMPLICADO

-La mayoría se originan en aorta infrarenal y se extienden hacia la bifurcación aórtica, hasta en un 5% de casos engloban a arterias renales. Clasificados como degenerativos en la mayoría de los casos, fusiformes con alta tendencia a tener trombos en su interior que estrechan la luz aórtica. El diagnóstico se realiza mas frecuentemente en varones mayores de 60 años; la relación varón / mujer es de 4/1. Por su alta incidencia, su morbi-mortalidad son hoy día una de las patologías vasculares mas importantes en las unidades de cuidados intensivos con enfermos postquirúrgicos.

-20.2. 1. Historia Natural y Riesgo de Ruptura .

-Actualmente está establecido que el tratamiento de elección para el aneurisma de aorta infrarenal es la cirugía de reconstrucción aórtica, los esfuerzos están encaminados a la detección precoz y reparación que claramente disminuyen la mortalidad de esta enfermedad.

- No existen estudios prospectivos randomizados que comparen la mortalidad del paciente con aneurisma de aorta infrarenal sin tratamiento frente a los tratados, de ahí que la mayoría de los investigadores se han centrado en la relación existente entre el tamaño del aneurisma , su tasa de crecimiento y el riesgo de ruptura. Diferentes estudios muestran un crecimiento medio entre 0,2 cm y 0,4 cm anuales, con un aumento significativamente mayor para aneurismas mayores de 5-6 cm de diámetro. (5, 6) .

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Estos son lógicamente estudios de crecimiento medio sin utilidad real a la hora de enfocar al paciente de modo individualizado, ya que según algunas series hasta el 20% de los aneurismas por debajo de 4 cm de diámetro aumentan su tamaño medio mas de 0,5 cm anuales y hasta un 9% se rompen en los primeros meses sin expansión significativa, por lo que se deben establecer otros factores de riesgo asociado a la ruptura de los mismos además del diámetro inicial, como son la presencia de hipertensión arterial y la existencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica como patologías asociadas mas frecuentes . El riesgo de ruptura para un aneurisma con diámetro inferior a 4 cm se estima en 2%, el de los mayores de 5 cm se calcula entre el 25 al 45 % a los cinco años. ([7](#))

-20.2. 1. 2)- Métodos Diagnósticos y de Screening .

-Casi tres cuartas partes de los aneurismas de aorta abdominal son asintomáticos en el momento del diagnóstico; generalmente son hallazgos casuales durante la exploración física rutinaria de un paciente como una masa pulsátil y mas frecuentemente a resultas del empleo de técnicas diagnosticas (Rx, ecografía o TAC) con motivo de otra patología. ([8](#)).

-Es obligado lógicamente comenzar por la exploración física del paciente, mediante palpación en algunos casos somos capaces de palpar una masa pulsátil, generalmente supraumbilical, especialmente si el paciente es delgado. La presencia de soplos a la auscultación debe hacernos sospechar enfermedad oclusiva visceral o de aorta terminal y más raramente la presencia de una fistula aorto-cava. El estudio físico debe completarse con palpación de pulsos distales en el algunos casos pueden ser deficientes.

-20. 2.1 2. 1. Ecografía Abdominal .

-Actualmente casi nadie pone en duda que la ecografía abdominal es el método de elección para el estudio de un paciente en el que hay sospecha de aneurisma de aorta abdominal. Tiene una sensibilidad para la detección del aneurisma que se aproxima al 100% , permite realizar mediciones en plano longitudinal y transverso, con una variabilidad de 0,6 cm. Como ventajas adicionales es un método incruento, no son necesarias soluciones de contraste y es una técnica al alcance de la mayoría de los centros hospitalarios. Como desventaja es que depende de la habilidad del medico responsable de la técnica, da información insuficiente para plantear la cirugía de reconstrucción ya que es imprecisa en determinar límites superior e inferior y da información insuficiente sobre la vasculatura visceral. Da información imprecisa en pacientes obesos, o con abdomen distendido con asas llenas de gas.([9](#)).

- Resumiendo es de elección como herramienta de screening, diagnóstica inicial, así como para posterior seguimiento en pacientes en los que no está indicada cirugía en el momento del diagnóstico.

-20.2. 1. 2. 2)- Tomografía Axial Computarizada (TAC)

-Es muy sensible y específica para la identificación de aneurismas de aorta abdominal y de hecho es más exacto para estimar el tamaño que la ecografía. Además da información precisa sobre la forma del aneurisma y de las relaciones anatómicas de los vasos renales y viscerales. ([10](#)).

.Se recomienda como segundo paso diagnóstico en caso de que se plantee tratamiento de reconstrucción aórtica. Puede dar información errónea en el caso de aorta tortuosa, igual que la ecografía; otras desventajas son la necesidad de contrastes intravenosos y el uso

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

de radiaciones ionizantes. Es mas caro y de menor disponibilidad por lo que no se recomienda como técnica de screening inicial.

-20.2. 1. 2. 3. Resonancia Nuclear Magnética (RNM)

-Es quizás el mejor método de imagen, permite realizar medidas muy precisas y buena correlación anatómica con vasos renales y viscerales, no es invasiva, no utiliza radiaciones ionizantes y no necesita contrastes intravenosos. Desafortunadamente tiene limitaciones importantes, una es ser cara y de escasa disponibilidad , no es precisa en la identificación de enfermedad oclusiva arterial asociada y presenta otras limitaciones como pacientes portadores de marcapasos o necesidad de equipos de monitorización. Por todo ello se puede decir que no presenta ventajas comparadas globalmente con el TAC o la ecografía. ([11](#)) .

-20.2.1. 2. 4)- Aortografía.

-Actualmente no debe ser de uso rutinario , como desventajas más importantes son la no definición del tamaño real del aneurisma debido a la presencia de trombos intramurales que restringe el contraste a la parte central de la luz aórtica y pueden dar diagnósticos erróneos sobre la afectación de vasos renales en imágenes anteroposteriores. Existen no obstante indicaciones absolutas para la realización de la misma:

- a. asociación de hipertensión renovascular
- b. fracaso renal inexplicable
- c. síntomas compatibles con angina visceral
- d. presencia de enfermedad oclusiva ileofemoral
- e. presencia de aneurismas iliacos o poplíteos
- f. situaciones especiales: sospecha de riñón en herradura por variantes en la distribución de irrigación arterial renal, o colectomía previa para visualizar la alteración de la vasculatura del colon remanente. ([12](#))

-Su aplicación puede verse aumentada en pacientes subsidiarios de tratamiento endovascular, bien mediante procedimientos de angioplastia o colocación de stent e incluso prótesis endovasculares, aun en pacientes muy seleccionados de alto riesgo quirúrgico y con aneurismas de diámetro inferior a 2,5 cm. ([13](#))

-Estudios basados en costo-beneficio de screening en población general no justifican la realización de los mismos ([14](#)), sí estaría indicado realizar screening con pruebas de imagen en pacientes a los que se les atribuye un riesgo aumentado y por tanto dan rentabilidad a la realización de pruebas de imagen (ecografía abdominal). Según eso estaría indicado en los siguientes grupos:

- .1. pacientes mayores de 50 años con historia familiar de aneurismas aórticos ,especialmente en pacientes con familiares de primer grado afectados. ([15](#))
- .2. pacientes mayores de 65 años con enfermedad vascular periférica, está demostrada una mayor incidencia de aneurisma aórtico en pacientes con aneurismas de arterias periféricas. ([16](#))

-20.2. 1. 3)- Riesgo Operatorio.

- Durante los últimos 30 años la mortalidad postoperatoria ha disminuido de manera significativa, especialmente referida a la cirugía electiva. Esto es así a pesar de que actualmente se operan pacientes con patologías concomitantes más severas y en muchos casos pacientes de edad superior a 70 años. Las distintas series sitúan la mortalidad

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

perioperatoria (la mayoría de los autores se refieren a los 30 días) entre el 1 y el 5% para el caso de aneurismas intactos y asintomáticos, elevándose hasta el 18% en el caso de cirugía de aneurisma sintomático íntegro y cercana al 50% si hablamos de aneurisma de aorta abdominal roto. Posteriormente nos referiremos a este grupo de pacientes.

-Los expertos atribuyen en gran parte ese aumento de mortalidad en el caso de intervenciones a la falta de valoración adecuada de la patología de base de los pacientes. (17). Hay múltiples factores que han influido a mejorar el pronóstico de estos pacientes, el primer impulso fue en la década de los 60 cuando se abandonó la resección completa del aneurisma, y se estableció como técnica de elección la endoaneurismorrafia. Además de la mejora de los materiales protésicos y otros avances técnicos, el otro gran impulso es sin duda la mejora del manejo intraoperatorio del paciente y el papel de las unidades de cuidados intensivos postquirúrgicos en el posterior seguimiento del mismo. Un factor clave es la experiencia del equipo quirúrgico, anestésico y de intensivos postquirúrgicos a la hora de disminuir la mortalidad, sin verse influenciado de manera significativa por el tamaño y estructura del conjunto hospitalario receptor (18, 19).

-Hay una serie de patologías frecuentemente asociadas al paciente con aneurisma de aorta abdominal, el ejemplo más significativo por constituir una de las causas determinantes de aumento de mortalidad es la coexistencia de enfermedad cardiaca asociada, más frecuentemente cardiopatía isquémica que obligaría en caso de cirugía electiva a realizar estudios más selectivos en pacientes de riesgo (la mayoría de los autores se inclinan por estudios de perfusión miocárdica con Talio) que estratificarían el riesgo permitiendo manejo intra y postoperatorio más seguro, podría plantear cirugía de revascularización previa o incluso desestimar al mismo después de un estudio individualizado de riego-beneficio de la intervención. (20). Del mismo modo está aumentada la mortalidad en pacientes con enfermedad arterioesclerótica generalizada, pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia renal previa o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (21).

- La [tabla 2](#). muestra criterios de mal pronóstico en pacientes con cirugía de reconstrucción aórtica.

-No es admisible realizar una cirugía electiva en pacientes en los que no hay un correcto estudio previo que incluya despistaje de cardiopatía isquémica y estratificación de riesgo (historia dirigida, valoración ECG, y en algunos casos estudios de perfusión con talio valorando la necesidad de coronarioagrafía), presencia de insuficiencia cardiaca, función renal (urea y creatinina) y pulmonar (gasometría basal y pruebas funcionales en caso necesario). Así como la existencia de otras patologías de mal pronóstico como la cirrosis hepática y/o fibrosis retroperitoneal de cualquier etiología.

-No existe según la mayoría de los autores una importancia significativa de la edad cronológica del paciente, no debiendo ser por sí misma razón para desestimar cirugía programada de reconstrucción aórtica, teniendo en cuenta el estado general del paciente y calidad de vida previa. (22, 23).

-Asimismo el papel de la patología concomitante no sólo influye en la mortalidad precoz o perioperatoria, sino que es decisiva a la hora de valorar la mortalidad tardía, así por ejemplo la mayoría de los autores publican una disminución de la supervivencia a los cinco años de hasta el 30% en pacientes con cardiopatía isquémica. Dentro de mortalidad tardía deberemos incluir las causadas por complicaciones tardías como son la sépsis, aneurisma

anastomótico y otras que suponen hasta un 2% del total.

- En cualquier caso y a pesar de todo lo anterior está claro que la cirugía de reconstrucción aórtica en pacientes seleccionados prolonga la vida de los mismos y muy especialmente de aquellos con diámetros mayores de 6 cm.

-20.2. 1. 4)- Selección del Candidato a Cirugía.

-En el caso de aneurisma de aorta abdominal no complicado es el tamaño del mismo el factor dominante para indicar cirugía de reconstrucción. Es el tamaño del aneurisma el que determina el riesgo de ruptura del mismo. Como hemos comentado anteriormente a pesar de las estadísticas que hablan del riesgo de ruptura la decisión de intervenir quirúrgicamente debe hacerse de manera individualizada para cada paciente.

-Para la mayoría de los cirujanos vasculares está indicada cirugía de reconstrucción cuando el paciente está sintomático en todos los casos y en todos los pacientes asintomáticos con diámetro superior a 6 cm, salvo en el caso que existan contraindicaciones absolutas para cirugía.

-Para aquellos pacientes con pocos factores de riesgo operatorios con diámetros mayor o igual a 5 cm sería recomendable la cirugía, mientras que pacientes considerados de alto riesgo operatorio, condicionado fundamentalmente por patología previa sería preferible realizar seguimiento de la patología con ECO/TAC al menos durante seis meses para individualizar en cada caso la necesidad de intervención. Existe menos acuerdo sobre la cirugía electiva de reconstrucción aórtica en caso de aneurismas pequeños (4 cm o menos), en los que algunos autores consideran una indicación en pacientes bien seleccionados ([24](#), [25](#)) . Las [tablas 3](#) y [4](#) muestran algoritmo de actuación ante pacientes con AAA asintomático y sintomático respectivamente.

-Si la reparación aórtica electiva estuviera contraindicada debe realizarse seguimiento semestral con ECO en aneurismas mayores de 4-5 cm, y trimestral si son mayores; si se observa una expansión de 0,5 cm o más, habrá que reconsiderar cirugía estudiando cada caso.

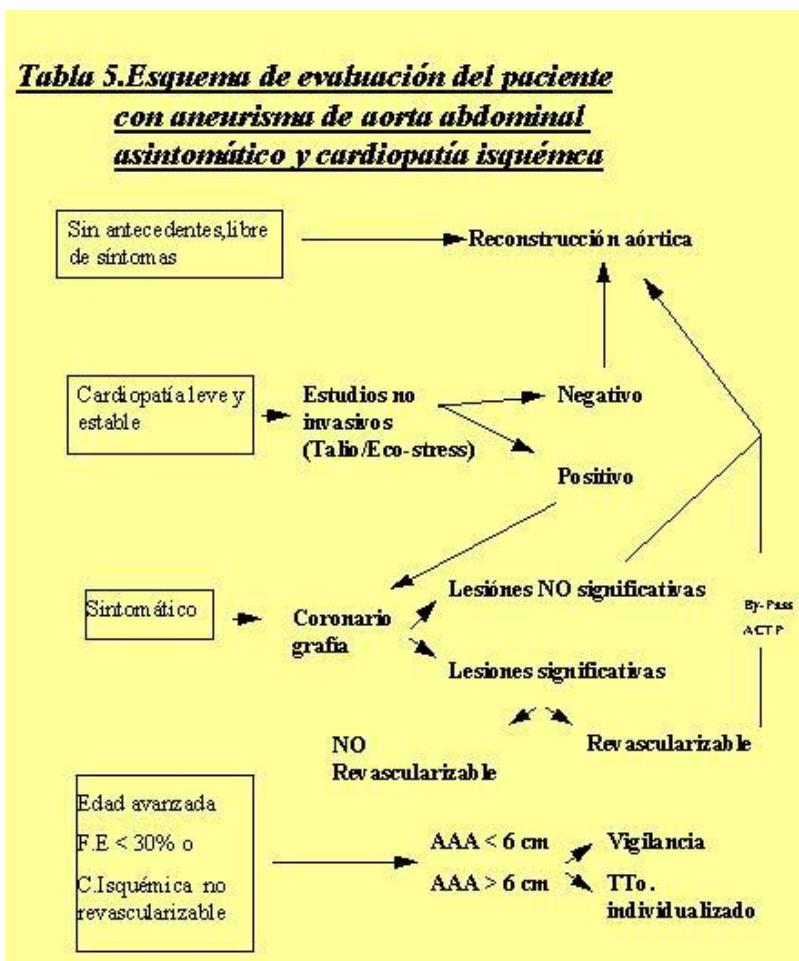
-Las contraindicaciones para cirugía electiva de reconstrucción aórtica son:

- 1.—Infarto de miocardio en los seis meses previos a cirugía.
- 2.—Insuficiencia cardiaca congestiva intratable.
- 3.—Angina intratable.
- 4.—Insuficiencia respiratoria severa con disnea de reposo.
- 5.—Insuficiencia renal crónica severa.
- 6.—ACVA previo con secuelas incapacitantes.
- 7.—Expectativas de vida inferiores a 2 años.

-Cualquiera de las anteriores pasa a ser relativa en el caso de complicaciones que amenacen seriamente la vida del paciente, en cuyo caso será importante considerar el riesgo en cada caso. La duda surge en el caso del paciente que por patología acompañante es considerado de alto riesgo quirúrgico, especial mención al cardiópata, no en vano hasta

un 60% de los eventos mortales en el postoperatorio son secundarios a cardiopatía.

La [tabla 5](#) resume las indicaciones según la estratificación de riesgo del paciente con cardiopatía isquémica. Si un paciente es considerado de alto riesgo el problema surge al enfrentarnos a aneurismas mayores de 6 cm, hay autores que proponen manejo conservador en todos los casos hasta que surjan signos o síntomas de expansión o ruptura, otros prefieren abordar el problema realizando exclusión de aneurisma y by-pass; hay no obstante estudios que demuestran que en manos experimentadas, con correcto control intraoperatorio y soporte intensivo postoperatorio la morbimortalidad es inferior al enfoque conservador ([26](#)).



-20.2. 1. 5)- Manejo Perioperatorio .

-En el caso de los aneurismas de aorta abdominal no complicados, nuestro interés está centrado en el postoperatorio, no obstante es interesante conocer algunos detalles intraoperatorios que nos son de utilidad para el posterior enfoque del paciente.

-En la mayoría de los casos el abordaje utilizado es el transperitoneal, y en menor medida el retroperitoneal. Cada uno de ellos presenta ventajas y desventajas que los hacen de elección en pacientes concretos, dependiendo en última instancia de la elección del cirujano responsable.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Es fundamental una relación fluida con el equipo quirúrgico y anestésico para que dispongamos de la máxima información al recibir al paciente.

-Detalles del comportamiento hemodinámico del paciente (necesidad de apoyo vasoactivo, hipotensores...) de la función respiratoria (monitorización continua de saturación arterial y venosa mixta, presencia da acidosis...), estado de coagulación (utilización y dosis de heparina sódica, protamina...) y del estado de perfusión de los distintos órganos que pudieran verse afectados durante la cirugía de reconstrucción (evidencia o no de isquemia mesentérica o renal, ...).

Con toda esa información enfocaremos al paciente, siendo más fácil de descartar complicaciones precoces relacionadas con el postoperatorio inmediato.

-En nuestra unidad el protocolo del paciente intervenido de aorta abdominal es el siguiente, que con pequeñas variaciones es aplicable a todos los pacientes con aneurisma toracoabdominal y disección aórtica.

-20.2.1.5.1)-Valoración Inicial

- General: Comienza por la comprobación del equipo antes de la recepción del paciente. Posteriormente la inspección y exploración física completa. Se obtienen muestras para pruebas de laboratorio que incluirán: hemograma completo con coagulación y bioquímica incluyendo urea/creatinina, creatinfosfoquinasa (más fracción MB en caso necesario) y LDH. A todos los pacientes se les realiza ECG al ingreso, comparándolo con el preoperatorio. De manera ideal el paciente contará con monitorización invasiva de tensión arterial y en casos seleccionados es aconsejable el manejo del mismo con catéter de arteria pulmonar al menos durante las primeras 24 horas. Por último comprobar correcta ventilación, ya que aunque infrecuente no es raro el desplazamiento del tubo orotraqueal durante las maniobras de traslado hasta la unidad. Siempre se contará con gasometría arterial al ingreso y aconsejable mantener monitorización continua de saturación arterial durante el tiempo de ventilación mecánica.

—Específica: valorar pulsos distales, de acuerdo con la información del estudio hemodinámico previo y del tipo de intervención realizada su presencia o ausencia pueden alertar la existencia de complicaciones precoces del tipo de embolismos distales o trombosis. Determinar la presencia de signos de mala perfusión periférica del paciente, atribuibles en muchos casos a la hipotermia con la que la mayoría de los pacientes llegan a la unidad. Hacer recuento de distribución y estado de los drenajes según información recogida en hoja operatoria.

-20.2. 1. 5. 2)- Monitorización Hemodinámica.

-Siempre dependiendo de las características y patología previa del paciente que puede aconsejar individualizarlo, intentaremos mantener los siguientes parámetros de referencia:

- TA sistólica entre 110 y 160 mmHg
- frecuencia cardiaca inferior a 100 lpm
- diuresis al menos de 40 ml/hora
- control de hipertensión arterial: antes de comenzar ningún tratamiento hipotensor específico es aconsejable valorar la causa de la misma , como puede ser analgesia

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

insuficiente, desadaptación a la ventilación mecánica, sobrecarga de volumen y muy frecuentemente la presencia de vasoconstricción periférica secundaria a la hipotermia.

- sedo-analgesia correcta.
- antihipertensivos: nitroglicerina endovenosa iniciando con 5 a 10 microgramos por minuto y aumentando 5 a 10 microgramos cada tres a cinco minutos, con una dosis máxima de 500 microgramos minuto. En casos refractario estaría indicado el uso de nitroprusiato comenzando a dosis de 10 microgramos por minuto, aumentando hasta una dosis máxima de 10 microgramos por kilogramo y minuto. Una alternativa eficaz y fiable es la utilización de labetalol bloqueante alfa y beta adrenérgico, se emplea con bolo inicial lento de 50 mg se mantiene una infusión a ritmo medio de 2 mg por minuto.
- manejo del paciente hipotensor: valorar volemia del paciente, la reposición insuficiente de volumen intraoperatorio es una causa frecuente, que puede ponerse de manifiesto coincidiendo con la vasodilatación que coincide con el recalentamiento del paciente en el postoperatorio inmediato. Tras una correcta reposición de volumen, valorando la necesidad de transfundir hemoderivados en cada caso, iniciaremos soporte vasoactivo si no obtenemos respuesta adecuada.

-20.2. 1. 5. 3)- Función Respiratoria .

-La mayoría de los pacientes en postoperatorio de cirugía de reconstrucción aórtica pueden ser retirados de ventilación mecánica en las primeras 24 horas. Deben cumplir los siguientes requisitos:

- Cumplan criterios aceptados de ventilación mecánica.
- Estabilidad hemodinámica.

-En general la retirada de ventilación mecánica se individualiza en cada paciente de acuerdo con las características de patología previa (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardiaca...) y fundamentalmente con la situación del paciente en el postoperatorio inmediato.

-20.2. 1. 5. 4)- Manejo del Dolor .

Es un pilar básico en el postoperatorio inmediato, el dolor es causa de complicaciones frecuentes, como taquicardia, hipertensión , desadaptación de la ventilación mecánica ; además de aumentar el consumo de oxígeno que puede ser clave en un paciente en situación de inestabilidad hemodinámica.

- Opiáceos de vida media corta son de elección, nosotros utilizamos el cloruro mórfico en perfusión continua.
- Si no es previsible la retirada de ventilación mecánica pensamos que es recomendable mantener una sedoanalgesia con fentanilo y midazolam a dosis suficiente para mantener una sedoanalgesia equivalente a 3-4 puntos en la escala de Ramsay. En ocasiones cuando pensamos que la sedación será por breve espacio de tiempo valoramos la utilización de propofol, a dosis necesaria para mantener Ramsay deseado, generalmente asociado a cloruro mórfico para una correcta analgesia.

-20.2. 1. 5. 5)- Profilaxis Antibiótica .

-La mayoría de los autores coinciden en realizar profilaxis, en nuestro medio de elección es la cefazolina, 4 dosis de 1 g intravenoso administradas cada seis horas, que generalmente

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

coinciden con la retirada de drenajes y catéteres en el paciente estable. En caso de alergia demostrada a cefazolina sería de elección la vancomicina a dosis de 500 mg intravenosos c/6 horas con un total de 4 dosis.

-20.2. 1. 5. 6)- Anticoagulación en Postoperatorio Inmediato .

-20.2. 1. 5. 6. 1. Reconstrucción con Alto flujo y Baja Resistencia .

-En cirugía de reconstrucción aórtica la mayoría de los pacientes se realiza by-pass a vasos con calibre superior a 6 mm, por lo que no está indicado el tratamiento con heparina sódica con excepción de pobre salida del injerto o por indicación del cirujano debido a complicaciones o hallazgos intraoperatorios. Está indicada heparina de bajo peso molecular a dosis habituales de profilaxis de trombosis venosa profunda.

-20.2. 1. 5. 6. 2)- Reconstrucción en Bajo Flujo y Alta Resistencia:

-Se trata de cirugía en vasos de diámetro inferior a 6 mm (p.e cirugía distal a arteria femoral profunda); se recomienda anticoagulación en todos los casos cuando se utiliza prótesis, en *by pass* largo a arterias de pequeño calibre, reconstrucciones complejas o intervenciones técnicamente comprometidas. Es de elección la heparina sódica intravenosa a dosis suficientes para mantener TPTA dos veces superior al control. ([27](#), [28](#))

-20.2. 1. 6)- Complicaciones Más Frecuentes Directamente Relacionadas con la Cirugía.:

-20.2. 1. 6. 1)- Sangrado Excesivo .

-Si en el postoperatorio inmediato el paciente sufre sangrado excesivo tendremos siempre en cuenta las siguientes causas de mayor a menor frecuencia:

- Anticoagulación intraoperatoria excesiva, generalmente se usa heparina sódica a dosis variable coincidiendo con el clampaje de aorta abdominal, en la mayoría de los casos se revierte durante el mismo acto quirúrgico con sulfato de protamina; en algunos casos la anticoagulación fue excesiva por lo que dará lugar a sangrado difuso por heridas quirúrgicas, puntos de venopunción y drenajes. Habitualmente no tiene repercusión hemodinámica, se diagnostica por TPTA alargado con resto de parámetros de coagulación en rango de normalidad y habitualmente es autolimitado en el tiempo.

-Inadecuada reposición de factores de coagulación y/o plaquetas en el acto quirúrgico, ocurre en pacientes con sangrado profuso intraoperatorio en los que no ha habido una reposición equilibrada de hemoderivados y factores de coagulación. El sangrado es difuso en cantidad variable, en algunos casos da lugar a hipovolemia y repercusión hemodinámica. La sospecha diagnóstica se basa en pruebas de coagulación alteradas , junto con información de detalles intraoperatorios y cuantificación de reposición llevada a cabo. El tratamiento de elección es la reposición de plasma fresco y plaquetas en caso necesario hasta controlar el cuadro.

- Hemostasia quirúrgica deficiente: es menos frecuente, generalmente a expensas de vasos arteriales o venosos de pequeño calibre que dan lugar a sangrado selectivo por uno o varios de los drenajes o bien a través de herida laparotómica. En algunos casos es difícil de diagnosticar si el cirujano no colocó drenaje, dando lugar a colecciones intra o retroperitoneales. En la mayoría de las ocasiones obliga a revisión quirúrgica de la zona de sangrado.

- Coagulación intravascular diseminada, como complicación generalmente de shock peri o

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

intraoperatorio. La trombopenia es una manifestación inicial, se asocia a peor pronóstico del paciente. El tratamiento consiste en la estabilización del paciente desde el punto de vista hemodinámico y reposición de plasma , factores y plaquetas si es necesario.

- Dehiscencia de sutura protésica: complicación inicial excepcional, salvo en casos de dificultad técnica especial por las características de la pared aórtica asociada a enfermedades sistémicas (colagenosis, enfermedad de Marfan....)- Es una hemorragia que mete al paciente en shock hipovolémico y requiere de revisión quirúrgica urgente. ([29](#)).

- La actitud inicial ante todo paciente en el postoperatorio inmediato será:
- Hemograma completo con estudio de coagulación al ingreso y al menos cada 12 horas durante las primeras 24 horas.
- Control hemodinámico estricto (tensión arterial, presión venosa central y presión de enclavamiento), sospechar ante hipovolemia no explicada por otras causas.
- Vigilancia estricta de drenajes, revisando colocación y permeabilidad al ingreso, y realizando recuento de pérdidas y características al menos cada 2 horas durante las primeras 24 horas.

-20.2. 1. 6.)- Trombosis del Injerto -

--La trombosis precoz es más frecuentemente secundaria a defecto técnico, otras causas son pobre salida del injerto , hipotensión mantenida, obstrucción del territorio venoso y menos frecuentemente estados de hipercoagulabilidad. Evitar la hipotensión mediante una estrecha monitorización hemodinámica, en algunos casos el uso de dextrano ([30](#)) y valorar la posibilidad de anticoagulación en casos seleccionados pueden evitar o disminuir la presentación del cuadro.

-Ante la sospecha clínica es de elección realizar ecografía-doppler, valorando la necesidad de realizar aortografía en casos seleccionados. El tratamiento en la mayoría de los casos es la trombectomía y corrección de posibles defectos técnicos en cada caso. ([31](#))

-La trombosis tardía está relacionada con la hiperplasia neointimal (poco frecuente en vasos de gran diámetro como la cirugía de reconstrucción aórtica); con arteriosclerosis acelerada (menos probable cuanto mayor es el diámetro del vaso) y con pobre salida del injerto que favorece la trombogenicidad. En estos casos el tratamiento varía según la severidad del cuadro, variando desde el tratamiento conservador con anticoagulación y antiagregación que ha demostrado una disminución de hiperplasia de la íntima; fibrinólisis local con catéter, sustitución de la prótesis o cirugía de derivación extranatómica. ([32](#))

-20.2. 1. 6. 3)- Embolización Distal .

-La embolización a extremidades inferiores puede comprometer la perfusión distal, ya durante el curso de la intervención quirúrgica. El clampaje cuidadoso por encima y debajo del aneurisma antes de su manipulación disminuye su incidencia. Puede afectar así mismo a otras arterias sistémicas, con especial significación clínica renales o mesentéricas.

-En caso de embolismo distal a arterias de pequeño calibre, puede ser de utilidad según algunos autores la realización de simpatectomía lumbar. En la mayoría de los casos está indicada la realización de trombectomía con catéter de Fogarty, en ocasiones complicado por la tortuosidad de arterias ilíacas en pacientes con arteriopatía periférica.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-En ocasiones el material reponsable del cuadro son restos de fragmentación de placa arterial tras desclampaje, con cuadro clínico característico con émbolos distales en dedos de extremidades inferiores, presencia de lívedo reticulares y habitualmente fracaso renal, con mal pronóstico en la mayoría de los casos. ([32](#))

-20.2. 1. 6. 4)- Isquemia Intestinal .

-El territorio mas frecuentemente implicado es el subsidiario de la arteria mesentérica inferior por las particulares características anatómicas. Es indispensable contar con detalles intraoperatorios, como la ligadura o reconstrucción de arteria mesentérica inferior a menudo englobada en el aneurisma y la comprobación de circulación colateral para determinar si el paciente es de alto a bajo riesgo para realizar un despistaje precoz de la existencia de isquemia mesentérica.

-En otros casos es expresión de shock prolongado en pacientes con arteriopatía periférica asociada con prolongada hipoperfusión dando lugar a isquemia mesentérica de distribución mas amplia y peor solución quirúrgica.

-El primer signo de alarma suele ser una necesidad excesiva de volumen en las primeras horas del postoperatorio (8-12 horas). Posteriormente pueden aparecer diarrea sanguinolenta, distensión abdominal y signos de irritación peritoneal. Es frecuente la existencia de leucocitosis y fiebre .Algunos autores realizan rectosigmoidoscopia de rutina en el postoperatorio inmediato, realizando diagnóstico precoz y disminuyendo la mortalidad asociada. Nosotros realizamos rectosigmoidoscopia en todo paciente con sospecha clínica y especialmente si hay deterioro hemodinámico con acidosis metabólica no explicable. En casos de diagnóstico positivo con afectación transmural estaría indicada laparotomía exploradora urgente que determine extensión y valore el tipo de cirugía a realizar. En caso de resultados de endoscopia dudosa o con afectación solo de mucosa, con paciente estable estaría indicado repetir rectosigmoidoscopia en 12-24 horas y plantear tratamiento conservador o quirúrgico según el caso. ([33](#)) La medición de ph intramucoso puede ser de utilidad en el diagnóstico, sensible aunque de baja especificidad, no parece recomendable su empleo rutinario en todos los pacientes.

-20.2. 1. 6. 5)- Afectación Renal .

-Tras cirugía de reconstrucción aórtica suele haber afectación renal con gravedad variable, desde las anomalías bioquímicas al fracaso renal oligoanúrico. La duración del clampaje aórtico, especialmente si es hay que realizarlo por encima de arterias renales, la hipotensión pre o intraoperatoria son los factores que más frecuentemente se ven asociados a la insuficiencia renal en el postoperatorio inmediato. Un correcto y estricto control hemodinámico y en la medida de lo posible una reducción del tiempo de clampaje aórtico son medidas de elección para intentar disminuir la incidencia del cuadro. En pacientes con insuficiencia renal previa la descompensación y el fracaso renal es mas frecuente por lo deberemos extremar las medidas anteriores ([34](#), [35](#)). Una vez instaurado, las medidas habituales de soporte como hemofiltración y hemodiálisis son clínicamente justificadas, con series que muestran mortalidad inmediata similar a pacientes sin fracaso renal y con morbilidad a largo plazo idéntica en ambos grupos de pacientes; siempre que la aparición de fracaso renal no sea expresión de un síndrome más general de fracaso multiorgánico. ([36](#)) .

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-20.2. 1. 6. 6)- Infección de Herida Quirúrgica .

-Hasta un 4% de incidencia en pacientes con cirugía aórtica, el germen más frecuentemente implicado el *Staphylococcus*. La región inguinal es la que con mayor frecuencia se ve afectada, en algunos casos por drenaje linfático y venoso procedente de lesiones infectadas distalmente en pacientes con isquemia crónica de extremidades inferiores.

-La asepsia en el acto quirúrgico y la profilaxis antibiótica ha disminuido notablemente la incidencia de infección de la herida quirúrgica; en algunos casos esta indicado el tratamiento antibiótico previo a cirugía y postoperatorio tardío si existen lesiones previas, de manera ideal con diagnóstico microbiológico previo. En la mayoría de los casos queda localizada , aunque en casos aislados puede dar complicaciones a distancia, entre las mas graves infección protésica.

-20.2. 1. 6. 7)- Infección de Prótesis .

-Complicación grave de diagnóstico tardío, en parte por la baja sensibilidad de las pruebas de imagen en la primera semana del postoperatorio inmediato. Habitualmente la infección se produce en el mismo acto de implantación, dando lugar a complicaciones graves con sépsis e inestabilidad hemodinámica. En la mayoría de los casos el tratamiento además de cobertura antibiótica de amplio espectro obliga a retirar la prótesis con desbridamiento de la zona y realización de by-pass extraanatómico. ([37](#))

-20.2. 1. 6. 8)- Fístula Aarto-entérica .

-Complicación tardía poco frecuente, la mayoría de las series refieren incidencia inferior al 1%, que suele presentarse como hemorragia digestiva alta. Se asocia con presencia de erosiones en duodeno secundarias a prótesis deficitariamente cubierta, presencia de aneurisma protésico o infección de la prótesis. Hasta en la mitad de los casos el cuadro es agudo con gran repercusión hemodinámica y requiere cirugía urgente. ([38](#)).

-20.2.1. 6. 9)- Otras complicaciones a Anticipar .

-*Pancreatitis*: causa isquémica secundaria a embolia, o mecánica durante el acto quirúrgico. Sospecharemos ante paciente en ileo prolongado (mas de 5 días) con dolor, náuseas , vómitos y pruebas bioquímicas y de imagen compatibles.

-*Colecistitis aguda*: es relativamente frecuente en el postoperatorio inmediato, además de la colecistitis alitiásica típica del paciente con alimentación parenteral prolongada. El diagnóstico es sospecha clínica con hallazgos bioquímicos compatibles, con confirmación de elección por ecografía o HIDA.

-20.3)- ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO

-La rotura de un aneurisma de aorta abdominal roto es una complicación frecuente y a menudo mortal, que según la mayoría de las estadísticas está aumentando en frecuencia. Sin tratamiento quirúrgico invariablemente conduce a la muerte del paciente. Si repasamos las distintas series publicadas, con excepción de las de Lawrie (1971) y de Crawford (1991) que reportan mortalidades inferiores al 25%, todas se aproximan al 50%; y si además tenemos en cuenta los pacientes que mueren antes de su llegada a centro de referencia aumenta hasta

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

cerca del 95%. En los últimos 20 años no hemos sido capaces de disminuir la mortalidad de estos pacientes a pesar del notable desarrollo técnico, mejora asistencial prehospitalaria, intraoperatoria y postoperatoria, lo que nos reafirma en que el esfuerzo debe estar centrado en aquellas medidas que permitieran un diagnóstico precoz y tratamiento electivo.

(39)

La [tabla 6](#) muestra un resumen de las principales series publicadas, relacionando AAAR y mortalidad.

Tabla 6 Mortalidad postoperatoria del paciente con aneurisma de aorta abdominal roto			
Serie	Año publicación	num. pacientes	% mortalidad
Crowford et al	1981	60	23
Ouriel et al	1990	243	55
Abu Rahma et al	1991	73	62
Harris et al	1991	113	64
Bauer et al	1993	340	29
Masclans et al	1994	80	42

-20.2.3.1)-. Diagnóstico .

- A menudo la rotura del aneurisma es la primera manifestación clínica del AAAR, se estima que sólo un tercio se diagnostica antes de que se rompa.

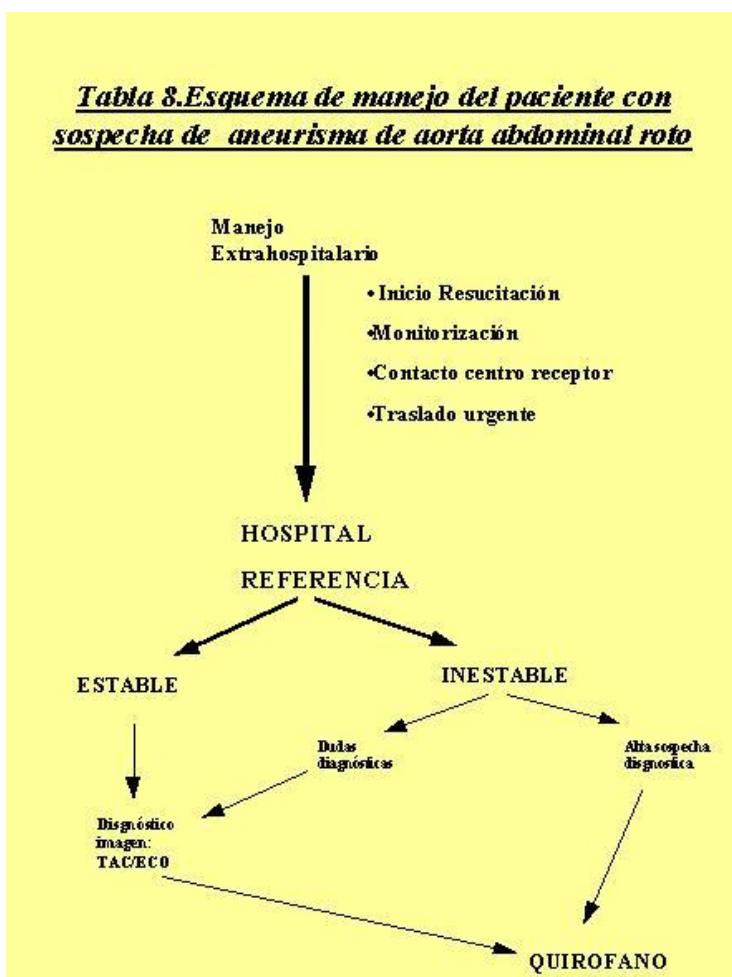
El dolor abdominal o de espalda de inicio brusco, la hipotensión y la presencia de masa pulsátil en exploración física constituyen lo que se denomina triada clásica. La [Tabla 7](#) muestra frecuencia de presentación de síntomas en pacientes con AAAR. El diagnóstico de AAAR en muchos casos debe estar basado en criterios clínicos, reduciendo los test diagnósticos al mínimo ya que una demora debida a exploraciones complementarias en un paciente hipotensor puede resultar peligrosa y aumentar de manera significativa la morbilidad del paciente. Ni Radiología simple de abdomen ni Ecografía abdominal son sensibles para descartar la rotura de un aneurisma retroperitoneo; sólo si el paciente está estable hemodinámicamente se puede considerar realizar TAC abdominal, siempre tras colocar vías venosas de grueso calibre y bajo estrecha vigilancia y monitorización con quirófano de urgencias y equipo humano necesario para intervención quirúrgica urgente. El TAC tiene una especificidad del 100% en demostrar rotura retroperitoneal. La mortalidad está estrechamente relacionada con un correcto enfoque diagnóstico inicial y resuscitación adecuada, superando el 73% cuando se demora el tratamiento quirúrgico urgente atribuyendo el shock a otras causas.

-20.2.3 . 2)- Manejo Inicial Prehospitalario-Urgencias.

-La existencia de un sistema de emergencias extrahospitalario que proporcione una atención especializada rápida y un traslado en las mejores condiciones al centro de referencia puede influir en la disminución de la mortalidad.

-Una vez sospechado el diagnóstico, debe colocarse acceso venoso de grueso calibre e infusión de cristaloides, evitando o corrigiendo la situación de shock inicial; esta medida está directamente relacionada con la morbimortalidad. La mayoría de los autores coinciden en que debería tenerse como finalidad mantener tensión arterial sistólica en torno a 80-100 mmHg; aumentos por encima de esas cifras en un intento de "normalizar" la situación pueden incidir negativamente aumentando el ritmo de sangrado previo al clampaje aórtico. (40) .

-De manera ideal se mantendría canalizada línea arterial que permitiera monitorizar continuamente la tensión arterial y obtener muestras para gasometría y pH que permitieran estimar el estado de perfusión periférica. Es aconsejable asimismo la colocación de sondaje urinario que permita medir flujo urinario, como parámetro muy fiable de perfusión periférica. En la medida de lo posible el centro receptor estará informado de nuestra llegada, con la mayor cantidad de datos referidos a la sospecha diagnóstica y estado hemodinámico del paciente para preparar el dispositivo ideal de recepción del paciente. En general está prácticamente aceptado que todo paciente en situación de shock sin respuesta a medidas de resucitación inicial, con fuerte sospecha de aneurisma de aorta abdominal roto debe ser conducido directamente al quirófano donde se seguirá las medidas de resuscitación iniciadas durante el traslado. Sólo en el caso de que el paciente esté estable hemodinámicamente está indicado realizar TAC con las medidas de monitorización y vigilancia necesarias.(41) La [Tabla 8.](#) muestra un normograma de actuación en urgencias.



LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-20.2.3. 2. 1- Predictores de Complicaciones y Mortalidad en AAAR .

-Generalmente las complicaciones que más frecuentemente dan como resultado la muerte del paciente son: insuficiencia cardiaca, fracaso renal, isquemia cólica y sépsis; sobre la aparición de las mismas hay una serie de factores que influyen y las hacer aumentar en frecuencia, distinguiremos entre pre y postoperatorios.

-20.2.3. 2. 2)- Factores Preoperatorios .

*Cardiopatía isquémica de presentación coincidente con el cuadro o preexistente es una claro marcador de riesgo

*Fracaso renal previo a la intervención aumenta la mortalidad en la mayoría de las series, la existencia de insuficiencia renal crónica no parece influir directamente en el aumento de mortalidad.

*Enfermedad pulmonar obstructiva crónica no constituye por si misma un factor de riesgo directo, pero condiciona un aumento de la ventilación mecánica postoperatoria, aumentando de esa manera la morbi-mortalidad, especialmente por complicaciones como el aumento de incidencia de sépsis.

*Inestabilidad hemodinámica preoperatoria es uno de los factores de mal pronóstico, especialmente si el paciente esta en situación de shock aumenta significativamente la mortalidad del paciente.

*La edad según algunos autores es un dato que incide en el pronóstico del cuadro, aunque no hay un acuerdo general, pacientes con mas de 75 años tienen un aumento significativo de mortalidad.

*El modo de presentación, en lo referente a la breve duración de los síntomas, rotura a peritoneo, necesidad de transfusión masiva, ect son factores que aumentan la morbi-mortalidad.

-20. 2.3. 3)- Manejo Quirúrgico

A su llegada a quirófano se mantienen medidas de resucitación iniciadas en el dispositivo de urgencias, retrasando la inducción anestésica hasta que el campo y material este preparado. No se aconseja colocar catéter de Swan-Ganz si ello conlleva demora en el tratamiento inicial. La mayoría de los cirujanos utilizan de elección abordaje transperitoneal, intentando un abordaje y control manual de aorta proximal en el mínimo tiempo posible si el paciente esta inestable, para posteriormente inicial reposición adecuada de cristaloïdes ,plasma y hemoderivados e iniciar disección y posterior clampaje del cuello del aneurisma. El control de aorta infrarenal no difiere del utilizado en cirugía electiva del aneurisma de aorta abdominal.

-20.2. 3. 4)- Factores Postoperatorios

*la duración del clampaje esta presente en todas las series como directamente relacionada con el aumento de mortalidad.

*La posición del clampaje, en relación con arterias renales es otro factor a tener en cuenta, aumentando las complicaciones en el postoperatorio inmediato especialmente la incidencia de fracaso renal en relación con la posición por encima de arterias renales.

*La necesidad de reposición de grandes cantidades de volumen durante el tiempo

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

operatorio, así como la necesidad de politransfundir al paciente aumentan notablemente las complicaciones postoperatorias.

*La necesidad de relaparotomía por complicaciones en postoperatorio inmediato es un factor implicado en la mayoría de las series con el aumento de mortalidad, especialmente con la aparición de sépsis postoperatoria. ([42](#), [43](#), [44](#))

-20.2.3. 5)- Conclusiones

-Las posibilidades de disminuir la morbi-mortalidad en el paciente con AAAR, están directamente relacionadas con la existencia de un sistema de atención prehospitalario y transporte urgente al centro de referencia, realizando una correcta resuscitación y soporte vital avanzado inicial; con transporte del paciente en la mayoría de las ocasiones, directamente al quirófano evitando pruebas complementarias que demoran innecesariamente la atención al mismo.

-20. 3)- ANEURISMA AORTICO TORACICO .

-Alrededor de un 25% de aneurismas aórticos degenerativos afectan a la aorta torácica. En la mayoría de los casos afectan a arco y aorta descendente, a diferencia de los luéticos que tienen mayor frecuencia en aorta ascendente. A veces toda la aorta es estásica, presentando múltiples dilataciones que se extienden a aorta abdominal, dando lugar a aneurismas toracoabdominales.

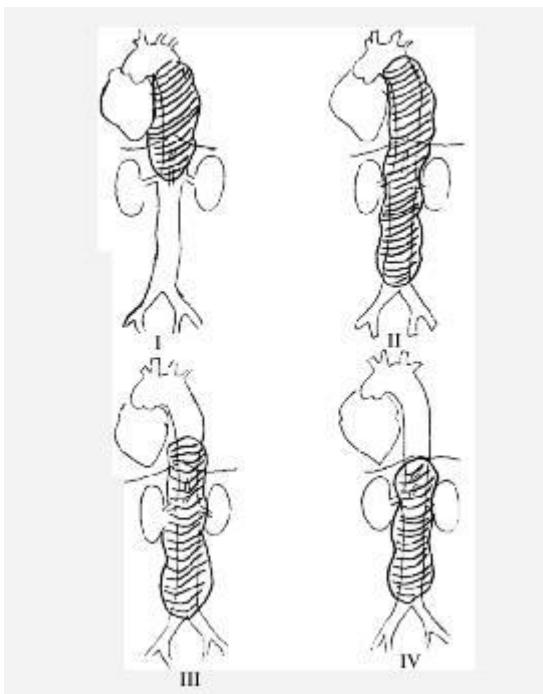
-20.3. 1)- Patogenia .

-Es idéntica a la de los aneurismas de aorta abdominal, en orden decreciente las patologías que conducen a degeneración de las media aórtica (necrosis quística de la media, degeneración mixoide, enfermedades del colágeno como Síndrome de Marfan, etc), arterioesclerosis, infección y trauma.. La mayoría producen dilataciones difusas dando lugar a aneurismas fusiformes, frente a los infecciosos que suelen ser saculares. La hipertensión arterial a menudo coexiste contribuyendo a la expansión del aneurisma.

-La historia natural del aneurisma torácico difiere de alguna manera del de aorta abdominal por su menor tendencia a la ruptura espontánea sin manifestaciones previas, ya que el crecimiento del aneurisma generalmente se traduce en compresión y erosión de estructuras vecinas como nervios, pulmones, pared torácica y esófago con las consiguientes manifestaciones clínicas.

-20. 3. 2)- Clasificación .

-Actualmente sigue vigente la clasificación propuesta por Stanley Crawford, que tiene en cuenta la longitud de aorta afectada resultando en cuatro patrones que determinan la extensión de la intervención quirúrgica, el resultado del tratamiento y la naturaleza de las complicaciones. En el tipo I está afectada la mayor parte de la aorta descendente torácica y la parte proximal de aorta abdominal, el tipo II el aneurisma afecta a gran parte de aorta descendente y la mayor parte o toda la aorta abdominal; el tipo III afecta a aorta torácica distal y la totalidad de aorta abdominal y el tipo IV la mayor parte de aorta abdominal incluyendo el segmento de vasos viscerales. ([Figura 1](#))



-Patología Aortotorácica.

-20. 3. 3)- Manifestaciones clínicas

-Aunque pueden permanecer asintomáticos por periodos variables de tiempo, la mayoría presentan variedad de síntomas antes de que se produzca la ruptura y muerte del paciente. La sintomatología depende de las características y tamaño de la dilatación.

-Dolor torácico, abdomen o flanco es generalmente el motivo de consulta más frecuente; habitualmente secundario a compresión de estructuras musculoesqueléticas vecinas y en otros casos por ruptura del aneurisma.

-La compresión de la vía aérea superior puede condicionar disnea, tos o neumonitis distal al área de obstrucción. En algunos casos la erosión del parénquima pulmonar o vía aérea puede dar como resultado la aparición de hemoptisis.

-De manera similar la compresión sobre esófago puede dar como resultado disfagia o hematemesis. La erosión sobre duodeno puede con menor frecuencia dar lugar a hemorragia digestiva; mas infrecuente es la aparición de ictericia secundaria a compresión portal.

-La aparición de ronquera debe hacernos sospechar la existencia de tracción del nervio vago a nivel del arco aórtico. Otras manifestaciones clínicas son dolor de espalda por erosión de cuerpos vertebrales, paresia o paraplejía secundaria a compresión espinal y fallo cardíaco secundario a fistulas aorto-cava o vena ilíaca.

-No es infrecuente como en el caso de aneurisma infrarenal la embolización distal y la trombosis y obliteración de ramas arteriales distales.

-20. 3. 4)- Diagnóstico .

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Habitualmente la exploración física no es capaz de establecer un diagnóstico de sospecha, salvo en casos excepcionales en los que tienen un componente abdominal de gran tamaño, cuya porción proximal es palpable a nivel del reborde torácico. El diagnóstico debe estar basado en pruebas de imagen.

En radiología simple la sospecha se establece por un ensanchamiento mediastínico a expensas de la silueta de aorta descendente, delineado en ocasiones por una línea de calcificación. Sirve para establecer diagnóstico de sospecha con escasa sensibilidad y especificidad. Tanto la TAC como RNM pueden dar diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad, dando detalles de localización y extensión de la enfermedad. La ecografía tiene menos rendimiento en abdomen superior y tórax. La arteriografía en proyecciones anteroposterior, oblicua y lateral da información sobre localización y origen de las ramas aórticas, sigue siendo esencial para planear correcto tratamiento quirúrgico.

-20. 3. 5)- Manejo Quirúrgico.

-Los riesgos de ruptura son idénticos al del paciente con aneurisma de aorta infrarenal de tamaño comparable y más de tres cuartas partes de los pacientes en los que no se realiza tratamiento quirúrgico mueren en los dos años siguientes al diagnóstico. (45) Los potenciales beneficios de la reparación aórtica son claros, pero los resultados de las distintas series no son del todo alentadoras, si tenemos en cuenta que en la mayoría de las grandes series hasta un 35% de pacientes fallecen en los primeros treinta días de la admisión hospitalaria, quedando con secuelas graves (paraplejía o insuficiencia renal terminal) hasta un 15% de pacientes. A pesar de ello, según los expertos está indicado el tratamiento quirúrgico en la mayoría de los pacientes, negando la cirugía sólo en caso de pacientes con múltiples factores de riesgo o en aquellos con rotura libre de aneurismas toracoabdominales tipo II en los que la mortalidad no justifica la cirugía.

El riesgo quirúrgico varía con la extensión de la dilatación aneurismática y con su relación con las arterias viscerales. El mayor riesgo está asociado con cirugía urgente y con aneurismas que se extienden desde nacimiento de subclavia izquierda hasta bifurcación aórtica (Tipo II) y el menor con la cirugía electiva del aneurisma que afecta sólo a aorta abdominal (Tipo IV). Otros factores de riesgo independientes del propio aneurisma son la edad avanzada, la existencia de disección aórtica, enfermedad cardiaca , pulmonar o renal intercurrentes. La enfermedad cardiaca de origen isquémico está relacionada hasta en un 25% de casos de muerte. De ahí la importancia de realizar un despistaje preoperatorio y valoración de patología asociada; que debiera incluir descartar isquemia oculta mediante test de perfusión miocárdica, ecocardiografía-stress o incluso coronariografía en pacientes seleccionados. En todos los casos y especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica deben obtenerse pruebas funcionales respiratorias, además de gasometría arterial basal.

Finalmente es fundamental una correcta valoración de función renal previa a cirugía y despistaje de enfermedad oclusiva de arterias viscerales.

-Generalmente la reparación se lleva a cabo sin heparina, ni by-pass cardiopulmonar, reduciendo la postcarga con vasodilatadores como nitroprusiato, se clampa la aorta y se realiza la anastomosis de la prótesis a aorta proximal (según la técnica descrita por Crawford). Se realiza de manera que sea posible incorporar el origen de las arterias intercostales adyacentes. Se evitan clampajes y catéteres de oclusión disminuyendo así la incidencia de trombosis. La utilización de recuperador de células es de utilidad

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

especialmente con aneurismas extensos. Finalmente se anastomosan los ostium de las distintas ramas arteriales a la prótesis restituyendo el flujo visceral. En ese momento se completa la anastomosis de la prótesis a aorta distal o arterias ilíacas. Cuando esto no es posible por complicaciones técnicas o pacientes con pobre reserva miocárdica habrá que recurrir a realizar la cirugía mediante *by-pass* cardiopulmonar completo o parcial. (46) Por el momento el futuro del manejo de estos pacientes mediante stents endovasculares permanece siendo una conjeta, aunque tienen valor establecido en determinadas circunstancias especialmente como tratamiento paliativo en pacientes de alto riesgo o como primer tiempo previo a cirugía. (47)

-20. 3. 6)- Resultados y Complicaciones Mas Frecuentes Postoperatorias

-La hemorragia, bien secundaria a complicaciones técnicas intraoperatorias o por coagulopatía, continua siendo una de las principales causas de muerte en el intra y postoperatorio del paciente con aneurisma toracoabdominal. Una correcta técnica y escrupulosa hemostasia, la administración profiláctica de hemoderivados y una meticulosa monitorización de la coagulación deben llevarse a cabo para intentar disminuir su incidencia. (48)

-Las complicaciones neurológicas y en concreto la paraplejía, ocurre entre un 5 y un 20% de pacientes, especialmente frecuente en aneurismas tipo II. Además de las distintas técnicas de protección espinal descritas (hipotermia selectiva, vasodilatadores intratecales, drenaje de líquido cefalorraquídeo...), , el uso de potenciales evocados espinales intraoperatorios parece ser de utilidad para disminuir su incidencia, permitiendo identificar y realizar implantación precoz de las arterias responsables del flujo espinal, reduciendo el tiempo de isquemia.(49)

-La aparición de insuficiencia renal es frecuente en pacientes intervenidos con aneurisma toracoabdominal, segunda causa de muerte precoz tras la cardiológica y tercera causa de muerte tardía. La ruptura del aneurisma, la presencia de sangrado postoperatorio, el tiempo prolongado de clampaje y sobre todo la insuficiencia renal previa son los factores más frecuentemente asociados. Independientemente de la función renal antes de la cirugía la mortalidad aumenta hasta un 65% en los pacientes que necesitan diálisis en el postoperatorio inmediato.

-Mantener una estrecha monitorización de la función renal durante y después del tiempo operatorio, intentando estabilizar al paciente hemodinámicamente, reducir los tiempos de clampaje con utilización de medidas de protección renal intraoperatoria pueden reducir la incidencia de fracaso renal. (50) .

-20.4)- Bibliografía.

-  - 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;

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.
- . 1^a Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 69 : 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 Anestesias, 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 Ácido-Base,.
 - Tomo IV: Anestesias Inhalatorias, Intravenosas, Balanceada, Regionales; Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestesias: 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.
- . 1^a 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. 3 Tomos.
- . 1^a Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 69 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- TOMO I:** Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómico 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

. 1^a 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).

• 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXI - 21)- ÉMBOLO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

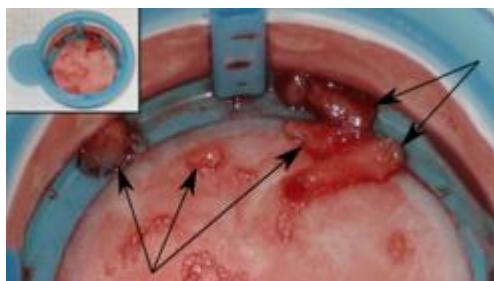
- 21.1)- Generalidades.

-En [medicina](#), un émbolo es una masa sólida, líquida o gaseosa, que se libera dentro de los vasos, y es transportada por la sangre a un lugar del organismo, distinto del punto de origen, pudiendo provocar una embolia : oclusión o bloqueo parcial o total de un vaso sanguíneo por un émbolo.

- El término fue usado por primera vez en 1848, por el médico alemán [Rudolf Virchow](#) (1821-1902).¹.

- Se contrasta con un [trombo](#), el cual es la formación de un coágulo dentro del vaso sanguíneo, en vez de ser transportado a un lugar distante, como es el caso de un émbolo.

.La mayoría de los émbolos son trombos o fragmentos de los mismos, por lo que se habla de tromboembolismo.



Trombo intracoronario extraído durante una intervención coronaria percutánea, que potencialmente pueden volverse embólicos.
Cada flecha indica un trombo.

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Medicina de emergencia y cirugía vascular
CIE-10	I74, I82, O88, T79.0-T79.1
CIE-9	444.9
DiseasesDB	18165
PubMed	Buscar en Medline mediante PubMed (en inglés)
MeSH	D004617
[

-Índice.

-21)- ÉMBOLO.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.
- 21.3.3.1)- Complicaciones.
- 21.3.4)- Émbolos Cardíacos.
- 21.4)- Tratamientos.
- 21.5)- Prevención.
- 21.6)- Referencias.
- 21.7)- Bibliografía.

-2.1.1)- Definición.

-Hay diferentes tipos de émbolos, definidos de acuerdo al material embólico:

- Tromboembolismo o tromboembolia: embolismo de un trombo o coágulo sanguíneo.
- Embolismo graso: embolismo de gotas de grasa.
- Embolismo aéreo o embolismo gaseoso: embolismo de burbujas de aire.
- Embolismo séptico: embolismo de pus que puede contener bacterias.
- Embolismo tisular: embolismo de pequeños fragmentos de tejido.
- Embolismo de cuerpo extraño: embolismo de materiales extraños incluyendo pequeños objetos.
- Embolismo de líquido amniótico: embolismo de células fetales, cabello, etc., que entran al torrente materno.

- 21.2)- Clasificación.

- Se distinguen tres tipos de émbolos, dependiendo del estado físico de la partícula a la deriva: sólido, líquido, y gaseoso.

-Estos cuerpos extraños pueden presentarse en distintos tamaños y formas. Las variaciones en tamaño,, implican la posible obstrucción de casi toda la gama de vasos existentes en el cuerpo: arterias : caso más común, arteriolas, capilares, vénulas y venas.

-Los émbolos sólidos son los más frecuentes y generalmente se producen durante la disolución de un trombo, resultando un émbolo trombótico. Pueden alcanzar tamaños considerables, llegando a ser mortales en caso de oclusión a la arteria pulmonar, por ejemplo.

-Los émbolos líquidos se pueden producir por embolia grasa, causada por fractura, en que ocurre infiltración de restos de tejido adiposo en los vasos, o por embolia de líquido amniótico, observada en partos complicados, donde un desgarro en el miometrio, permite la entrada del líquido, rico en células muertas, grasa, lanugo, trofoblastos, etc, a las venas de la madre.

- Los émbolos gaseosos se producen por una descompresión abrupta, que genera burbujas dentro de la sangre. Este tipo de embolia es común en buzos, cuando ascienden rápidamente desde profundidades considerables del mar hasta la superficie. También puede ocurrir durante cirugías en tórax o cuello, o por heridas profundas en tórax.

-Basado en la ruta que toma el émbolo, pueden haber tres tipos: anterógrada, retrógrada, y paradójica.

- En un émbolo anterógrado, se dice que el movimiento del émbolo viaja en dirección del

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

flujo sanguíneo.

- En el embolismo retrógrado, un caso poco frecuente, el peso del émbolo es tal que se opone a la dirección del flujo sanguíneo, usualmente de importancia solo en venas con una velocidad sanguínea baja.².

-En el embolismo paradójico, también llamado embolismo cruzado, el émbolo de una vena cruce al sistema arterial, usualmente se produce en defectos del corazón, donde existe un shunt sanguíneo o en fístulas arteriovenosas.³.

- 21.3)- Patología.

-En un tromboembolismo, el trombo : coágulo sanguíneo, creado en un vaso sanguíneo se desprende completa o parcialmente del sitio de implantación inicial. El torrente sanguíneo lo llevará en forma de un émbolo, por la circulación a varias partes del cuerpo, donde tiene el potencial de bloquear la luz o cavidad del vaso, y ocasionar su obstrucción u oclusión.

- La diferencia entre un trombo y un émbolo, es que el trombo está siempre adherido a la pared del vaso sanguíneo, mientras que un émbolo tiene libertad de movimiento dentro del vaso.

- Esa diferencia es importante para los patólogos, para determinar si la causa del coágulo fue por una trombosis o por una masa coagulada *post mórtum*. Un vaso sanguíneo así bloqueado, puede conllevar a diferentes patologías como una estasis o isquemia.

- 21.3.1)- Embolismo Graso.

-Un tromboembolismo no es la única causa de obstrucción del flujo sanguíneo dentro de un vaso, cualquier tipo de embolismo puede ocasionar el mismo problema.

-Un embolismo graso, por ejemplo, ocurre cuando gotas de grasa endógena , proveniente del mismo organismo, escapa a la circulación sanguínea.

- La entidad más frecuente que causa este trastorno es la fractura de un hueso tubular, como el fémur, produciendo una fuga de tejido graso proveniente de la médula ósea, hacia los vasos sanguíneos desgarrados.

- 21.3.2)- Embolismo Aéreo.

- El embolismo aéreo, por su parte, proviene generalmente de fuentes exógenas, como la ruptura de un alvéolo, haciendo que el aire inhalado se fugue a los vasos sanguíneos.

. Otra causa común es la perforación de la vena subclavia, por un accidente o durante una operación, en un lugar donde haya presión negativa; donde el aire es aspirado a las venas por la gradiente causada con la presión negativa de la expansión torácica, durante la fase de inhalación respiratoria.

. Un embolismo aéreo puede también ocurrir durante la infusión de una terapia intravenosa, al inyectar en la vena burbujas de aire , una anomalía iatrogénica extremadamente rara.

.El embolismo aéreo es usualmente una preocupación para buceadores en aguas profundas, porque los gases sanguíneos ,usualmente nitrógeno y helio, pueden ser disueltos con facilidad durante el descenso oceánico. Sin embargo, cuando el buceador asciende de vuelta a la superficie, y a presiones atmosféricas normales, los gases se vuelven insolubles , causando la formación de pequeñas burbujas en la sangre. Este es el principio conocido en el síndrome de descompresión, una teoría relacionada con la ley de Henry de la química física.

-21.3.3)- Otros Embolismos.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Otros embolismos son poco frecuentes, como el embolismo séptico, en el cual una porción de tejido purulento, es desalojada de su foco original.
- .El embolismo tisular, es un tanto equivalente a la metástasis de un cáncer, cuando fragmentos del tejido maligno se infiltra en los vasos sanguíneos.
- . Otra forma de embolismo es un cuerpo extraño exógeno, proveniente de afuera del cuerpo, entra al organismo , como por ejemplo, talco, una bala, etc., causando una obstrucción física en algún punto de la circulación sanguínea.⁴
- .Finalmente, también se puede presentar un embolismo de líquido amniótico, una complicación obstétrica, mortal en el 50% de los casos que ocurre en el alumbramiento.⁵.

-21.3.3.1)- Complicaciones.

- Asumiendo que la circulación sanguínea esté en un estado normal, un émbolo , sea gaseoso, grasa o celular; o un trombo formado y liberado de una vena sistémica, siempre impactará en los pulmones, después de pasar por el lado derecho del corazón.
- De ese modo se forma un embolismo pulmonar, que puede ser una complicación de una trombosis venosa profunda.⁶ .
- Contrario a la creencia popular, el sitio más común para la formación de una embolia pulmonar, son las venas femorales, y no las venas profundas de la pantorrilla.
- Si bien es cierto, que las venas de la pantorrilla son sitios predilectos para la formación de trombos, no son un sitio común de origen de émbolos.
- Algunas anormalidades congénitas de la circulación, en especial los defectos septales : agujeros en el septum cardíaco, permiten que un émbolo de la circulación sistémica venosa cruce al sistema arterial ,y llegue a parar cualquier parte del cuerpo, llamándose así un embolismo cruzado o paradójico.⁷ .
- La más común de estas anormalidades es la persistencia del agujero oval, que ocurre en cerca del 25% de la población adulta. Debido a que la presión en el lado izquierdo del corazón es mayor que el derecho, el defecto en este caso, funciona como una válvula, estando normalmente cerrado.
- .En ciertas circunstancias puede ocurrir un embolismo cruzado, desviándose el émbolo del sistema arterial al venoso, y potencialmente alojándose en el cerebro, causando un accidente cerebrovascular.⁸ .

- Los émbolos a menudo tienen consecuencias más serias, cuando ocurren en áreas del cuerpo que no gozan de un suministro redundante de sangre, como: el cerebro, el corazón y los pulmones.
- .La causa más frecuente de un infarto renal, es el fenómeno oclusivo de un émbolo, en la mayoría de los casos de origen cardíacos.⁹ .

- 21.3.4)- Émbolos Cardíacos.

- Un émbolo que nace en el corazón ,por ejemplo de un trombo de la aurícula izquierda, a raíz de una fibrilación auricular; o por un émbolo séptico de una endocarditis, puede causar obstrucciones en cualquier parte del cuerpo.¹⁰ .
- Un émbolo que vaya a terminar en el cerebro, sea de origen cardíaco o carotídeo, con gran probabilidad ,causará un derrame cerebral isquémico.
- Los émbolos de origen cardíaco son eventualidades frecuentemente vistos en la práctica clínica. La formación de un trombo en una de las aurículas como consecuencia de un defecto valvular, ocurre básicamente en pacientes con trastornos de la válvula mitral,¹¹ en especial aquellos con estenosis mitral y fibrilación auricular.¹² .

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- En la ausencia de una fibrilación auricular, la insuficiencia mitral por sí sola, tiene una muy baja incidencia de tromboembolismos.

.El riesgo absoluto de un émbolo por fibrilación auricular idiopática, depende en otros factores de riesgo, tales como: la senilidad, hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca reciente ,o un previo derrame.

-La formación de un trombo puede ocurrir igualmente en uno de los ventrículos, y ocurre en aproximadamente 30% de los infartos de miocardio de pared anterior, comparado con solo 5% de infartos inferiores.

- Otros factores de riesgo incluyen una reducida fracción de eyección (<35%), la extensión del infarto, así como la presencia concomitante de una fibrilación auricular.⁹.

-En los primeros tres meses después de un infarto, las aneurismas del ventrículo izquierdo tienen un riesgo de embolización cercano a un 10%.

-Los pacientes con válvulas prostéticas, también tienen un riesgo importante de tromboembolismo.

.. El riesgo varía de acuerdo al tipo de válvula implantada , sea bioprostesis o mecánica, al lugar implantado : mitral o aórtica, y en la presencia de otros factores como:: una fibrilación auricular, disfunción del ventrículo izquierdo, un previo émbolo, etc.

- 21.4)- Tratamientos.

- El tratamiento para un embolismo depende de varios factores.

. La causa del embolismo debe ser diagnosticada y tratada con mayor prontitud.

. Uno de los factores que se toma en consideración, es el tipo de embolismo y el tamaño de este.

. También se toma en consideración, el lugar donde el embolismo está localizado.

- Por lo general, medicamentos son administrados para prevenir la formación y el crecimiento de coágulos sanguíneos, y también para mejorar el fluido de sangre a las partes afectadas del cuerpo.

. Entre algunos de estos medicamentos para tratar el embolismo, se encuentran los anticoagulantes como: Warfarin, Rivaroxaban y Heparin, los cuales son utilizados para regular y prevenir la formación de coágulos sanguíneos.

- Obstrucciones serias requieren tratamiento de emergencia. Entre estos tratamientos se encuentran la angioplastia, la embolectomía, y el bypass arterial.

-La angioplastia consiste en introducir un catéter de balón en la arteria bloqueada. el cual la dilata y facilita su desbloqueamiento.¹³.

- La embolectomía consiste en remover el coágulo de sangre a través de cirugía, en la cual se introduce un tubo de catéter en el brazo o muslo, y este es guiado hasta llegar a la obstrucción.

- En el bypass arterial, la arteria tapada, es reemplazada con una arteria artificial, creada en el laboratorio.¹⁴.

-21.5)- Prevención.

-Hay muchos factores los cuales ayudan a reducir el riesgo de desarrollar un embolismo.

- Entre estos: se encuentran llevar una dieta rica en fibras y baja en grasa; también se deben de incluir frutas y vegetales frescos; limitar la cantidad de sal ingerida, que no sobrepase de seis gramos diarios.

- El sobrepeso también juega un factor importante, por lo cual se debe mantener el peso ideal para cada individuo ejercitándose diariamente.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- El no fumar mantiene los niveles de oxígeno en la sangre ,y previene de que se acumulen tóxicos que puedan causar una obstrucción.¹⁵.

-21.6)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Hellemans, Alexander; Bryan Bunch (1988). *The Timetables of Science*. Nueva York: Simon and Schuster. p. 317. ISBN 0671621300.
2. [Volver arriba ↑](#) Departamento de Anatomía Patológica (Chile): «[Embolia](#)», artículo publicado en el sitio web de la Facultad de Medicina, de la [Universidad de La Frontera](#), 2001.
3. [Volver arriba ↑](#) Blanes Mompó, J. I.; Lozano Vilardell, P.; Flores Mpez, D.; M-Rimbau Muñoz, E.; Corominas Roura, C., Juliá Montoya, J. (2005): «[Embolismo paradójico](#)», artículo publicado en *Angiología*, págs. 163-166; marzo de 2005.
4. [Volver arriba ↑](#) Carlos Chamorro-Mera (1994). «[El caso radiológico](#)». *Colombia Médica*: 65-6. Archivado desde [el original](#) el 19 de agosto de 2007.
5. [Volver arriba ↑](#) Amado Alejandro Báez, Ediza M. Giraldez y Andrei Pop. [Crónica de una Muerte "no" anunciada: un Caso de Embolismo por Líquido Amniótico](#) Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.
6. [Volver arriba ↑](#) Por MedlinePlus (marzo de 2006). «[Émbolo pulmonar](#)». *Enciclopedia médica en español*. «La causa más común de una embolia pulmonar es un coágulo sanguíneo en las venas de las piernas, llamado trombosis venosa profunda (TVP), y muchas se resuelven por sí solas, aunque algunas pueden producir enfermedades graves o incluso la muerte.»
7. [Volver arriba ↑](#) BURNEO DE LAS CASAS, Jorge. Ataques Cerebrovasculares isquémicos en Pacientes Jóvenes: reporte de casos y revisión de la literatura. Rev Med Hered. [online]. oct./dic. 1999, vol.10, no.4 [citado 27 de diciembre de 2007], p.167-174. Disponible en la World Wide Web: [\[1\]](#). ISSN 1018-130X.
8. [Volver arriba ↑](#) Por MedlinePlus (marzo de 2006). «[Persistencia del agujero oval](#)». *Enciclopedia médica en español*. «Ha habido algunos estudios que sugieren que los pacientes de edad avanzada y que padecen de persistencia del agujero oval tienen una tasa mayor de ciertos tipos de accidentes cerebrovasculares (tromboembólicos). Si se presenta persistencia del agujero oval, el coágulo entonces puede pasar del lado derecho al lado izquierdo, desde donde puede viajar al cerebro y alojarse allí, impidiendo que la sangre fluya a esa parte (accidente cerebrovascular).»
9. [↑ Saltar a: ^a ^b](#) XAMBRE, L., CERQUEIRA, M., SILVA, V. et al. Isquemia renal aguda: causa rara de lumbalgia. Actas Urol Esp. [online]. 2005, vol. 29, no. 3 [citado 2007-12-27], pp. 322-331. Disponible en: [\[2\]](#). ISSN 0210-4806.
10. [Volver arriba ↑](#) Eddy R0o0-sal es Guibert; Yoel A. Fernández Moreno, Orlando Ramos Preves, Rafael Martín Torres (enero - marzo de 2004). «[Infarto agudo del miocardio por embolismo séptico en una paciente con endocarditis infecciosa.](#)» (formato en el que está dicha copia, si es distinto al HTML). MEDISAN 8 (1): 51-53. identificador, tal como ISSN, PMID, etcétera.
11. [Volver arriba ↑](#) GOMEZ, Rubén, PENAS, José Luis, FLEITAS, Cristina et al. Trombo libre en aurícula izquierda. Biomédica. [online]. set. 2005, vol.25, no.3 [citado 28 Dezembro 2007], p.293-294. Disponível na World Wide Web: [\[3\]](#). ISSN 0120-4157.
12. [Volver arriba ↑](#) GOLDSMIT, A, GOMES MARQUES, R, DELUCA, C et al. Tratamiento endovascular de la trombosis aguda por tromboaspiración. Rev. costarric. cardiol. [online]. mayo 2004, vol.6, no.2 [citado 28 de diciembre de 2007],

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

p.73-74. Disponible en la World Wide Web:

<http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422004000200008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1409-4142.

13. [Volver arriba ↑](http://www.wikipedia.org/wiki/angioplastia) www.wikipedia.org/wiki/angioplastia
 14. [Volver arriba ↑](http://www.localhealth.com/article/embolism/treatments) www.localhealth.com/article/embolism/treatments
 15. [Volver arriba ↑](http://www.nhs.uk/conditions/embolism/pages/introduction.aspx) www.nhs.uk/conditions/embolism/pages/introduction.aspx
-
- Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=%C3%89mbolo&oldid=104517747>»

-Categorías:

- [Enfermedades hematológicas](#)
- [Enfermedades vasculares](#)
- [Términos médicos](#)

-Categorías ocultas:

- [Wikipedia:Páginas con plantillas con argumentos duplicados](#)
- [Wikipedia:Páginas con referencias con parámetros obsoletos](#)

-Editar enlaces

- Se editó esta página por última vez el 28 marzo 2018 a las 04:01.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#).
- [Versión para móviles](#).
- 21.7)- Bibliografía.-

-  - 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:

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-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 Anestesias, 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.,

Tomo IV: Anestesias Inhalatorias, Intravenosas, Balanceada, Regionales; Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.

-Tomo V: Anestesias: 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.

. 1^a 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. 3 Tomos.

. 1^a 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).

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómico 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 Endocrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.

. 1^a 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).**

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXII - 22)- TROMBOSIS.

-22.1)-- Generalidades.

- Formación de un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo.

-  La trombosis es la formación de un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo y uno de los causantes de un infarto agudo de miocardio. También se denomina así al propio proceso patológico, en el cual, un agregado de plaquetas o fibrina, obstruye un vaso sanguíneo.

Trombosis



-Trombosis arterial aguda de la pierna derecha

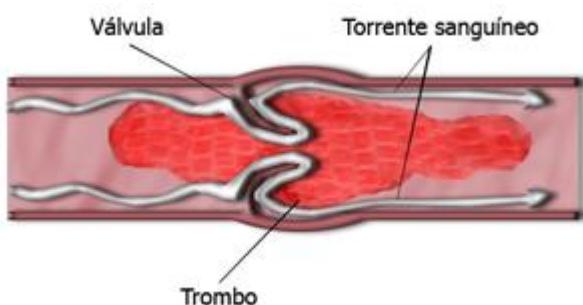
Clasificación y recursos externos

Especialidad [Angiología, cirugía vascular y hematología](#)

CIE-10 [I80-I82](#)

CIE-9 [437.6, 453, 671.5, 671.9](#)

MeSH [D013927](#)



-Diagrama de coágulo sanguíneo.

-Índice.

- 22) - TROMBOSIS.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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.
- 22.2)- Etiología.

-Cuando un vaso sanguíneo se lesiona, el cuerpo utiliza [plaquetas \(trombocitos\)](#), y [fibrina](#) para formar un [coágulo de sangre](#), para prevenir la pérdida de sangre. Incluso cuando un vaso sanguíneo no se lesione, los coágulos de sangre se pueden formar en el cuerpo en ciertas condiciones. Un coágulo que se desprende y comienza a viajar por todo el cuerpo se conoce como [embolia](#).^{[1][2]} ..

-Las causas son:

- alteración en los vasos sanguíneos;
 - [arteriosclerosis](#)
 - ruptura traumática
- alteración en los [factores de la coagulación](#);
 - [trombina, protrombina](#)
 - disminución de la [Proteína C, Proteína S](#), llamadas a estas últimas [trombofilias](#).

- Los mecanismos que favorecen la formación de un trombo, son las alteraciones del flujo sanguíneo y estas alteraciones pueden deberse a reposo excesivo en cama : pacientes postoperados.

- Además en la intervención quirúrgica, ha habido una estimulación de los factores de coagulación: por la rotura de vasos, la sutura, y una serie de intervenciones que involucran al aparato vascular.

.No es raro que una persona se opere de una hernia inguinal, y en el momento que se le da de alta, y empieza a moverse, más de lo que se ha movido en los días anteriores, presente una embolia fulminante ocasionándole la muerte.

-La tercera causa que influye, son los componentes de la sangre. Cuando la sangre es más densa, disminuyen los líquidos y aumentan los elementos figurados. O hay una hemoconcentración o una policitemia real. Dentro de este,, se incluye las trombosis a repetición.

-Los sitios de formación de trombo son: en el corazón, arterias, venas y capilares, por lo que la trombosis, puede formarse en cualquier parte del aparato circulatorio.

- Otras patologías que pueden provocar una trombosis, son aquellas que presentan flujos en torbellinos, como las estrecheces valvulares. Un ejemplo, es la estenosis mitral, en donde el flujo en la aurícula se hace más lento y favorece la trombosis. En la estenosis mitral hay que tener en cuenta, que lo más probable es que haya trombosis en la orejuela y en alguna parte de la pared de la aurícula. Y si ésa, hace flutter o fibrilación, la contracción de la aurícula es ineficiente. Entonces la aurícula no se contrae ,y además existe oclusión en la salida, de tal modo que hay una lentitud del flujo de salida, y por tanto formación de coágulos : trombos.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Otra causa de trombosis es el daño del endotelio. Si un vaso se inflama, por ejemplo una vena de las EEII por un trauma, se produce una lesión de la vecindad y daño endotelial, que desencadena inmediatamente la cascada de coagulación ,depositándose trombos en la superficie del vaso.

- En cuanto a los líquidos extraños, que entran al aparato circulatorio y que pueden provocar una embolia, estos pueden ser fundamentalmente el líquido amniótico, que ingresa a la circulación materna, al producirse desprendimiento de la placenta, y la rotura de las venas uterinas o del cérvix, constituyendo una embolia amniótica, donde ésta dependiendo de la cuantía, puede ser fatal.

-También en las fracturas múltiples, la médula ósea adiposa de los huesos que es semilíquida puede entrar a la circulación y embolizar hacia el pulmón o cerebro.

-22.3)- Factores de Riesgo.

-Hay dos tipos de factores de riesgo:

-22.3.1)- Primarios.

-Congénitos:

- Falta de la proteína C, que evita la [coagulación](#)
- Resistencia a la proteína C activada

-Adquiridos:

- Anticuerpos antifosfolípido

-22.3.2)- Secundarios.

- Anomalías en las plaquetas.
- Anomalías vasculares.
- Exceso de tabaco.
- Exceso de [arsénico](#) : elemento utilizado en el veneno de ratas, por ejemplo.
- Cáncer: el cáncer supone un incremento del riesgo de sufrir trombosis del 4-20{esd}%, siendo la trombosis la principal causa de muerte en el paciente con cáncer después del propio tumor.

-22.4)- Tipos de Trombosis.

- Las trombosis pueden clasificarse según el nivel de oclusión que alcanzan, y el lugar en el que se originan.

- Según el grado de oclusión, podemos diferenciar entre trombos ocluyentes y murales. Los primeros son aquellos en los que el vaso queda completamente obstruido por la afección, mientras que en los murales, el resultado es una obstrucción parcial.
- Dependiendo de la ubicación, las trombosis se clasifican según tres tipos: por precipitación, hialina o por coagulación.
 - Trombosis por precipitación :trombos blancos, producida principalmente en arterias o el corazón, que se deben al desprendimiento de plaquetas. Son de carácter mural.
 - Trombosis hialina: producida en vérulas o capilares. Suelen ser provocadas por el desprendimiento de plaquetas y fibrinas.
 - Trombosis por coagulación : trombos rojos, producida en las venas, que suelen ser de naturaleza oclusiva, y deberse a una mezcla de plaquetas y fibrinas, apareciendo estas últimas en una mayor proporción que las primeras.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Esta situación es de extrema gravedad, pues el territorio más allá del trombo deja de recibir irrigación sanguínea, produciéndose inicialmente isquemia, y luego muerte de las estructuras. Se puede producir la parálisis de los músculos, si se encuentran en el trombo que se ubica en una vena. Dependiendo de la ubicación de la vena, estas trombosis pueden ser graves : trombosis del seno cavernoso, de mediana gravedad : trombosis venosa profunda; o leves : tromboflebitis superficial.

- Coágulo: parte de la sangre se vuelve sólida , obstruye el paso de la sangre y forma una trombosis.

-22.5)- Diferencia entre Trombosis y Embolia.

-Una trombosis es la obstrucción de un vaso sanguíneo, que generalmente, es producida por una placa de arteriosclerosis, que crece en la pared de dicho vaso.

-Si la placa se desprende, se denomina émbolo, y puede ir hacia diversos lugares del organismo, en mayor medida al pulmón. Pero los émbolos pueden ser de material diverso, no solamente trombos, hay también émbolos infecciosos, de cristales de colesterol, etc.

-No confundir con la trombosis hemorroidal.

-22.6)- Tratamiento.

-La prevención de coágulos de sangre y el tratamiento, reduce los riesgos de ataque: al corazón, accidente cerebrovascular, y embolia pulmonar.

- La heparina , warfarina y Rivaroxaban , se utilizan a menudo para inhibir la formación y crecimiento de trombos existentes, el primero se une y activa la enzima inhibidor antitrombina III, mientras que el segundo inhibe la vitamina K epóxido reductasa, una enzima necesaria para sintetizar maduros factores de coagulación; y el tercero es inhibidor directo del Factor Xa.

-22.7)- Véase También.

- EMBOLIA
- EMBOLISMO

-22.8)- Referencias.

1. ↑ Furie, B., Furie, B. C. (2008). «Mechanisms of thrombus formation». *New England Journal of Medicine* 359 (9): 938-949. [PMID 18753650](#).
[doi:10.1056/NEJMra0801082](#).
2. ↑ Handin, R. I. (2005). «Chapter 53: bleeding and thrombosis». En Kasper, D. L., Braunwald, E., Fauci, A. S., et al.. *Harrison's Principles of Internal Medicine* (16th edición). New York, NY: McGraw-Hill. [ISBN 0-07-139140-1](#).

-22.9)- Enlaces Externos.

- En MedlinePlus hay más información sobre Trombosis

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trombosis&oldid=106052219>»
Última edición hace 3 meses por Kojie .

- -22.10)- Bibliografía.
-  2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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; Arteriosclerosis; 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.
 - . 1^a 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 Anestesias, 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.,
Tomov:AnestesiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestesias: 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.
- . 1^a 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. 3 Tomos.
- . 1^a 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).
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómico 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. --

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- **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.
- . 1^a 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)..

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXIII - 23)- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Trombosis venosa profunda



Tomografía computarizada abdominal que muestra trombosis en una vena ilíaca común. La flecha indica el defecto de llenado en la vena que se visualiza usando un radiocontraste.

Clasificación y recursos externos

Especialidad

Cardiología

CIE-10

I80.2

CIE-9

453.40

DiseasesDB

3498

MedlinePlus

000156

eMedicine

med/2785

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

[MeSH](#)

[D020246](#)

-23.1)- Generalidades.

- La trombosis venosa profunda, generalmente abreviada como TVP, consiste en la formación de un [coágulo sanguíneo](#) o [trombo](#), en una vena profunda.¹.
- Es una forma de [trombosis venosa](#), que usualmente afecta las [venas](#) en la parte inferior de la [pierna](#) y el [muslo](#), como la [vena femoral](#) o la [vena poplítea](#); o las venas profundas de la [pelvis](#).
- De vez en cuando las venas del brazo se ven afectadas, que si es de aparición espontánea, se conoce como [enfermedad de Paget-Schrötter](#). Puede presentarse a cualquier edad, aunque es frecuente en personas mayores de 50 años.
- .Es característico la presencia de este evento en el [Síndrome antifosfolípidos](#) (SAFL) o Síndrome de Hughes.
- . A diferencia de las venas superficiales, cercanas a la piel, las venas profundas se encuentran entrelazadas en los grupos de [músculos](#).

- Una TVP puede ocurrir sin síntomas, pero en muchos casos la extremidad afectada se volverá dolorosa, hinchada, roja, caliente, y las venas superficiales puede distenderse repletas de sangre que circula mal.
- La mayor complicación de una TVP, es que podría desalojar el [coágulo](#), y viajar a los pulmones, causando una embolia pulmonar.
- .Por lo tanto, la TVP es una emergencia médica, que si está presente en la extremidad inferior, hay un 3% de probabilidad de que sea letal para el individuo.²
- . Una complicación tardía de la TVP es el [síndrome postflebitico](#), que puede manifestarse como [edema](#), [dolor](#) o malestar y trastornos en la piel.
- Según la [tríada de Virchow](#), la trombosis venosa se produce a través de tres mecanismos: disminución del flujo sanguíneo, daños a la pared de los vasos sanguíneos ,y una mayor tendencia de la sangre a que se coagule : hipercoagulabilidad.
- .Varias condiciones médicas pueden conducir a la TVP, como la compresión de las venas, [trauma](#) físico, el [cáncer](#), [infecciones](#), [enfermedades inflamatorias](#) y algunas condiciones específicas, tales como: [accidentes cerebrovasculares](#), [insuficiencia cardíaca](#), o el [síndrome nefrótico](#).
- Hay varios factores que pueden aumentar el riesgo de TVP, incluyendo la [cirugía](#), [hospitalización](#), inmovilización: por ejemplo, cuando se utilizan moldes ortopédicos, o durante los vuelos de largo recorrido, conocido como: el síndrome de clase económica, el [tabaquismo](#), la [obesidad](#), la edad, ciertos medicamentos, como el [estrógeno](#) o la [eritropoyetina](#), y la tendencia innata a formar coágulos conocida como [trombofilia](#) , como en el caso de portadores de [factor V Leiden](#).³.
- .Las mujeres tienen un mayor riesgo durante el [embarazo](#) y el [período postnatal](#).

- La prueba diagnóstica más utilizada para el diagnóstico de la TVP,, incluye un examen de sangre llamada [Dímero-D](#) y el [ultrasonido doppler](#) de las venas afectadas.
- .A veces, se requiere la realización de otros exámenes, para encontrar la causa de la TVP.
- .En determinados casos, puede indicarse un intento para romper el coágulo con agentes [trombolíticos](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- . Para evitar más acumulación y formación de nuevos coágulos, con el riesgo de embolismo pulmonar, o un coágulo que se puede atascar en el cerebro, el corazón o en otra área, llevando a daño grave,¹ se administran anticoagulantes : también conocidos como fluidificante de la sangre ; y si no es posible, se puede indicar la colocación de un filtro en la vena cava inferior.
- Para la prevención de la TVP, se recomienda el uso de anticoagulantes, compresión graduada : también conocido como medias tromboembólicas, o dispositivos de compresión neumática intermitente.

--Índice. -

- 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. .
- 23.4.3.1.1)- Historia.
- 23.4.3.1.2)- Descripción.
- 23.4.3.1.3)- Indicaciones
- 23.4.3.1.4)- Referencias y Notas de pie.
- 23.4.3.1.5)- Bibliografía.
- 23.4.3.2)- Imagenología.
- 23.5)- Tratamiento.
- 23.5.1)- Hospitalización.
- 23.5.2)- Anticoagulación.
- 23.5.2.1)- Anticoagulantes.
- 23.5.2.1.1)- Anticoagulantes Endógenos.
- 23.5.2.1.2)- Fármacos Anticoagulantes.
- 23.5.2.1.2.1)- Heparina No Fraccionada.
- 23.5.2.1.2.2)- Heparinas De Bajo Peso Molecular (HBPM).
- 23.5..2.1.2.3)- Inhibidores Selectivos del factor Xa.
- 23.5.2.1.2.4)- Anticoagulantes Orales.
- 23.5.2.1.2.4.1)- Inhibidores de la Vitamina K: Cumarinas.
- 23.5.2.1.2.4.2)- Inhibidores Directos de Trombina
- 23.5.2.1.2.4.3)- Inhibidores Directos del Factor Xa.
- 23.5.2.1.2.4.5)- Utilidad clínica.
- 23.5.2.1.3)- Referencias.
- 23.5.2..1.4)- Enlaces Externos .
- 23.5.3)- Trombolisis.
- 23.5.4)- Medias de compresión.
- 23.5.5)- 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-23.9))- Bibliografía.

-23.2)- Etiología.

-Según la tríada de Virchow, la trombosis venosa se produce a través de tres mecanismos: disminución del flujo sanguíneo, daños a la pared de los vasos sanguíneos y una mayor tendencia de la sangre, a que se coagule : hipercoagulabilidad).

-Varias condiciones médicas pueden conducir a la TVP, como: la compresión de las venas, trauma físico, el cáncer, infecciones, enfermedades inflamatorias y algunas condiciones específicas, tales como: accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca o el síndrome nefrótico.

- Hay varios factores que pueden aumentar el riesgo de TVP, incluyendo la cirugía, hospitalización, inmovilización: por ejemplo, cuando se utilizan moldes ortopédicos, o durante los vuelos de largo recorrido, conocida como el síndrome de clase económica, el tabaquismo, la obesidad, la edad, ciertos medicamentos, como el estrógeno o la eritropoyetina y la tendencia innata a formar coágulos conocida como trombofilia como en el caso de portadores de factor V Leiden.[3]

. Las mujeres tienen un mayor riesgo durante el embarazo y el período postnatal.

- 23.3)- Cuadro Clínico.

- Los síntomas que produce una trombosis venosa profunda son muy variables, van desde formas asintomáticas en un 25% de los casos, en las que se descubre al buscar el origen de sus complicaciones : [tromboembolismo pulmonar](#), [úlcera](#) en las extremidades; o de forma casual al explorar pacientes con alto riesgo de presentarla : [cáncer](#), intervenciones ortopédicas.

- La forma típica de presentación es caracterizada por tumefacción : [edema](#), y [dolor](#) en una extremidad, acompañada de piel caliente, enrojecida, brillante y brusca aparición de [venas](#) dilatadas.¹

- Su presencia se demuestra sólo en el 20% de los casos en que se tiene la sospecha clínica de su existencia.

-Así pues la clínica sirve para sospecharla, pero siempre es necesario realizar una exploración por la imagen que la confirme y la evidencie : eco-doppler, [flebografía](#), TAC.

- Existen varias técnicas durante el [examen físico](#), para aumentar la probabilidad de detección de la TVP, como la medición de la circunferencia de la extremidad afectada y compararla con la contralateral en un punto fijo, y determinar un aumento de volumen. .Por su parte, la palpación de la vía de trayectoria de la vena a menudo es dolorosa. .El examen físico no es fiable para excluir el diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda.

-En la [flegmasia alba dolens](#), la pierna se torna pálida y fría, con una disminución de [pulso](#) arterial, debido al espasmo vascular. Por lo general, la TVP resulta en la oclusión aguda de las venas femoral o ilíaca.

-En la [flegmasia cerulea dolens](#), hay una grave y casi total oclusión venosa de la extremidad, incluyendo las venas iliaca y femoral. La pierna está generalmente dolorosa, con [cianosis](#) y [edematosa](#). La [gangrena](#) venosa puede aparecer como resultado de la incompetencia circulatoria.

- Es fundamental que se incluya en la historia la posibilidad de un [tromboembolismo pulmonar](#), ya que esto puede justificar una investigación más a fondo.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Se ha de tomar una cuidadosa historia, que tenga en cuenta los factores de riesgo: incluido el uso de estrógenos, contenidos en los métodos de [anticoncepción hormonal](#), vuelos recientes de larga distancia, el uso de drogas intravenosas, y antecedentes de [aborto](#) involuntario : que es un antecedente en varios trastornos que también pueden causar trombosis.

-- Los antecedentes familiares pueden revelar un [trastorno genético](#), en el desarrollo de la TVP. Aproximadamente el 35 por ciento de los pacientes con TVP, tienen al menos una mutación genética que favorezca la [trombofilia](#); por ejemplo, deficiencias en los factores de anticoagulación [proteína C](#), [proteína S](#), [antitrombina](#), o mutaciones en el [factor V](#) de coagulación y la [protrombina](#).

- 23.4)- Diagnóstico.

- El estándar de oro para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda es la [flebografía](#) por vía intravenosa, que implica la inyección en una vena periférica de la extremidad afectada, con un agente de contraste, y tomándose una [radiografía](#), para ver si la oferta sanguínea se ha obstruido en las venas del lado afectado.

. Debido a su agresividad, esta prueba se realiza muy infrecuentemente. Es invasiva, técnico-dependiente, el contraste tiene efectos secundarios, y está indicada al poner un filtro de la vena cava inferior.

. También está la flebografía por TC.

. El Eco-Doppler es fiable para trombosis proximales.

- 23.4.1)- Examen Físico.

- Signos semiológicos de TVP :

- [Signo de Homans](#): Se realiza dorsiflexión del pie del lado afectado, lo cual provoca dolor en la pantorrilla posterior.

- Signo de Olow: Incluye el apretar la pantorrilla posterior, en busca de dolor con la maniobra.

- Signo de Pratt: Aparecen venas centinela en los dos tercios superiores del miembro inferior que este afectado.

- Signo de Peabody: Espasmo leve que aparece en los músculos de la pantorrilla al flexionar el pie del miembro afectado con la pierna levantada.

- Signo de Loewenberg: Requiere el uso de un baumanómetro, en donde se evidencia aumento del umbral del dolor (60 a 150 mmHg).⁴⁵

-23.4.2)- Probabilidad Por Puntuación.

- Artículo principal: [Criterios de Wells](#)

Criterios de Wells para el diagnóstico de la TVP⁶

Factores	Puntos
. Cáncer activo (tratamiento en los 1 últimos 6 meses o paliativo)	punto
. Inflamación pantorrilla >3 cm	1 punto
.Con respecto a la no sintomática (medido 10 cm por debajo de la protuberancia tibial)	
.Venas superficiales colaterales,	1

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

no <u>varicosas</u>	punto
. <u>Edema</u> con fóvea limitado a la pierna sintomática	1 punto
.Hinchazón global de una pierna	1 punto
.Sensibilidad a la palpación localizado a lo largo del sistema venoso profundo	1 punto
<u>Parálisis, paresia</u> o reciente inmovilización con férula de los miembros inferiores	1 punto
Inmovilización en cama > 3 días	1 punto
reciente	punto
o. cirugía mayor con <u>anestesia general</u>	
o . regional en las últimas 12 semanas	
.El diagnóstico alternativo es tanto o más probable que el de TVP	— 2 ptos

.En 2006, Wells y Scarvelis, presentaron un conjunto de reglas de predicción clínica de TVP, utilizando una fórmula generalizada de criterios clínicos para el embolismo pulmonar.⁷⁸

.Criterios de puntuación: desde -2 hasta un puntaje posible de 9 puntos.

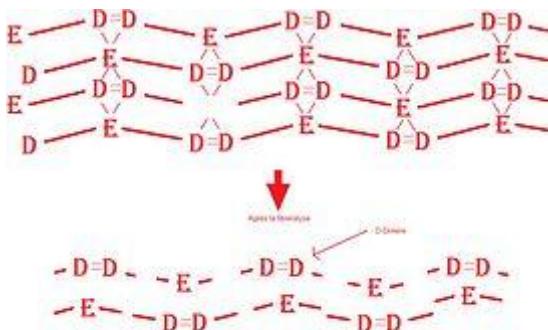
-Interpretación: Una puntuación de 2 o superior , hace probable una trombosis venosa profunda. Por lo general, se considera el aporte de imágenes radiológicas de las venas de la pierna.

.Una puntuación menor de 2, hace que sea poco probable el diagnóstico de una trombosis venosa profunda. Para descartar la posibilidad de una TVP,, se puede recurrir a un análisis de sangre, como la prueba del dímero-D.

-23.4.3)- Laboratorio.

-23.4.3.1)- Dímero-D. Artículo principal: [Dímero-D](#).

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



-Representación mostrando cómo se forma el dímero-D. La plasmina degrada los enlaces entre los dominios E y D : enlace simple en la imagen; pero no puede degradar los enlaces entre los dominios D : enlace doble de la imagen).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-El dímero D es un producto de degradación de la proteína [fibrina](#) detectado cuando el [trombo](#), en un proceso de [coagulación](#), es proteolizado por la [plasmina](#). Es llamado así porque contiene dos fragmentos D de fibrina entrecruzados.¹

-Índice.

- 23.4.3.1)- Dímero D.
- [23.4.3.1.1\)- Historia](#).
- [23.4.3.1.2\)- Descripción](#).
- [23.4.3.1.3\)- Indicaciones](#)

-23.4.3.1.3.1)- Quiste de Baker.

-[23.4.3.1.3.1.1\)- Etiología](#).

-[23.4.3.1.3.1.2\)- Tratamiento](#)

-[23.4.3.1.3.1.3\)- Referencias](#)

-[23.4.3.1.3.1.4\)- Enlaces Externos](#)

-[23.4.3.1.4\)- Referencias y Notas de pie](#).

-23.4.3.1.5)- Bibliografía.

--23.4.3.1.1)- Historia.

- El dímero D fue descrito originalmente en la década de 1970, y encontró su aplicación diagnóstica en la década de 1990.².¹

-23.4.3.1.2)- Descripción.

- Se usan en el [diagnóstico](#) de la [trombosis venosa profunda](#) (TVP). Su valor predictivo negativo (VPN) es del 91%. En la actualidad, son muy utilizados, junto con la [tomografía axial computarizada](#) (TAC) helicoidal, para el diagnóstico del [tromboembolismo pulmonar](#) (TEP).

-La concentración del dímero D, puede ser determinada por una prueba de sangre como diagnóstico de trombosis.¹.

- Desde su introducción en la década de 1990, se ha convertido en un importante ensayo realizado en pacientes con sospecha de trastornos trombóticos.¹.

- Mientras que un resultado negativo excluye prácticamente la trombosis, un resultado positivo puede indicar trombosis, pero no descartar otras causas posibles.

.Su uso principal, por lo tanto, es para excluir la enfermedad tromboembólica donde la probabilidad es baja, si su resultado es normal.

.Además, se utiliza en el diagnóstico de la enfermedad de [coagulación intravascular diseminada](#).¹.

. También puede verse elevado en situaciones como: [infarto de miocardio](#), [neoplasia diseminada](#), [coagulación intravascular diseminada](#), [neumonía](#), [insuficiencia cardíaca](#), neoplasia, o pacientes sometidos a cirugía.

- 23.4.3.1.3)- Indicaciones .

- La prueba del dímero D es un examen de sangre, que tiene uso clínico, cuando hay sospecha de Trombosis Venosa Profunda (TVP), Embolia Pulmonar (PE) o Coagulación Intravascular Diseminada (CID).³. Es objeto de la investigación en el diagnóstico de la [dissección aórtica](#).⁴⁵⁶⁷

- En una situación en que un paciente tenga una baja probabilidad de tener una TVP, la conducta actual,, consiste en iniciar las investigaciones por las pruebas de los niveles de dímero-D, que es un producto de la degradación de la [fibrina](#), una indicación de que se está produciendo una trombosis en algún punto del cuerpo del sujeto, y que el coágulo fue disuelto por la [plasmina](#).

.Un nivel bajo o negativo del dímero-D, debe exhortar a otros posibles diagnósticos, como la

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

rotura de un [quiste de Baker](#), si el paciente tiene una suficientemente baja probabilidad clínica de TVP.⁹¹⁰.

-El dímero D tiene un alto valor predictivo negativo, pero esto no justifica el uso rutinario de la medición del Dímero D para la TVP, ya que la TVS: Trombosis Venosa Superficial, celulitis y el hematoma intramuscular, también lo elevan, haciendo necesario ampliar los estudios.

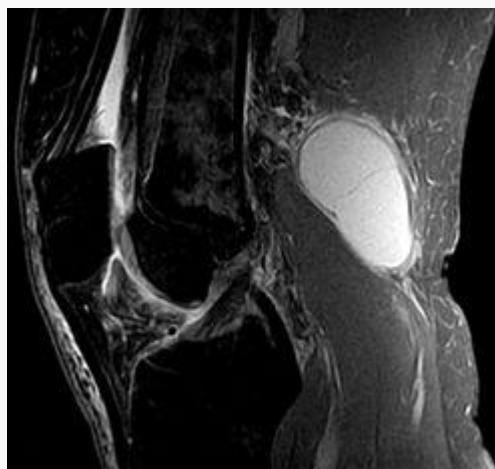
-23.4.3.1.3.1)- Quiste de Baker.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-El Quiste de Baker o quiste poplíteo, es una formación de contenido sinovial producida al debilitarse la membrana sinovial que recubre la [articulación](#) de la [rodilla](#). Este [líquido sinovial](#) se acumula en la bursa o bolsa del gastrocnemio-semimembranosa, que se comunica con la articulación de la rodilla, por una abertura en la superficie posterior y medial de la [cápsula articular](#).¹²

- El quiste de Baker puede aparecer a cualquier edad, incluyendo las etapas tempranas de la vida. La ruptura de un quiste de Baker, origina un cuadro generalmente agudo, que se acompaña de tumefacción y dolor del miembro inferior afectado, que lleva a impotencia funcional. Muchas veces es confundido con la [trombosis venosa](#) profunda, por su similitud clínica.³

Quiste de Baker



Quiste de Baker en resonancia magnética, imagen sagital.

Clasificación y recursos externos

[Especialidad](#)

[Reumatología](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

CIE-10	M71.2
CIE-9	727.51
DiseasesDB	1224
MedlinePlus	001222
eMedicine	radio/72
MeSH	D011151
Sinónimos	
Quiste poplíteo	

-Índice.

-23.4.3.1.3.1)- Quiste de Baker.

-23.4.3.1.3.1.[1\)- Etiología](#).

-23.4.3.1.3.1.[2\)- Tratamiento](#)

-23.4.3.1.3.1.[3\)- Referencias](#)

-23.4.3.1.3.1.4)- [Enlaces Externos](#)

- 23.4.3.1.3.1Etiología.

-En los adultos jóvenes son producidos en la mayoría de los casos por traumatismos con posterior lesión en los [ligamentos](#) de la rodilla, o por ruptura en el cartílago del [menisco](#); mientras que en los adultos mayores, generalmente son debido a [artritis](#) reumatoide.

-23.4..3.1.3.1.2)- Tratamiento.

-Generalmente no requieren tratamiento, a menos que sean sintomáticos. A menudo, el descanso y la elevación de las piernas, son todo lo que se necesita.

.Si es necesario, el [quiste](#) se puede aspirar para reducir su tamaño, luego se inyecta un corticosteroide, para reducir la inflamación.

.La incisión quirúrgica se reserva para los quistes que causan molestias significativas.

-23.4.3.1.3.1.3)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Guerra J Jr, Newell JD, Resnick D, Danzig LA (Mar de 1981). «Pictorial essay: gastrocnemio-semimembranosus bursal region of the knee». [AJR Am J Roentgenol](#) 136 (3): 593-6. [PMID 6781300](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Rumack, Carol M (2006). [Ecografía Diagnóstica](#) (2da edición). [Elsevier](#), España. [ISBN 9788481748796](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

3. [Volver arriba ↑](#) Frontera, Walter R; Silver Julie K; Rizzo Thomas D (2008). *Essentials of physical medicine and rehabilitation: musculoskeletal disorders, pain, - and rehabilitation* (en inglés). Elsevier Health Sciences. p. 956. ISBN 9781416040071.
- 23.4.3.1.3.1.4)- Enlaces Externos.
- [!\[\]\(dba9165d73f62b63ea45e70a40a292d6_img.jpg\)Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Quiste de Baker](#).
 - [Quiste de Baker](#)
-
- Obtenido de
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Quiste_de_Baker&oldid=101374681»
- Categorías:
- [Otros trastornos de los tejidos blandos](#)
 - [Enfermedades del aparato locomotor](#)
 - Se editó esta página por última vez el 25 ago 2017 a las 01:13.
 - El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Normativa de privacidad](#)
 - [Acerca de Wikipedia](#)
 - [Limitación de responsabilidad](#)
 - [Desarrolladores](#)
 - [Declaración de cookies](#)
 - [Versión para móviles](#)

- 23.4.3.1.4)- Referencias y Notas de Pie.

-Notas aclaratorias:

1. [Volver arriba ↑](#) Valores de referencia: <=500 ng/mL.

-Notas al pie:

1. [↑ Saltar a: ^{a b c d}](#) Adam SS, Key NS, Greenberg CS (marzo de 2009). «D-dimer antigen: current concepts and future prospects». *Blood* 113 (13): 2878-2887. PMID 19008457. doi:10.1182/blood-2008-06-165845.
2. [Volver arriba ↑](#) Adam SS, KeyNS, Greenberg CS (marzo de 2009) "Antígeno Dímero-D: conceptos actuales y perspectivas de futuro". *Blood* 113 (13): 2878-2887. doi : 10.1182/blood-2008 -06-165.845 . PMID 19008457.
3. [Volver arriba ↑ General Practice Notebook > D-dimer](#) Retrieved September 2011
4. [Volver arriba ↑](#) Suzuki, T.; Distante, A.; Eagle, K. (2010). "Biomarker-assisted diagnosis of acute aortic dissection: How far we have come and what to expect". *Current Opinion in Cardiology* 25 (6): 541–545. doi:10.1097/HCO.0b013e32833e6e13. PMID 20717014.
5. [Volver arriba ↑](#) Ranasinghe, A. M.; Bonser, R. S. (2010). "Biomarkers in Acute Aortic Dissection and Other Aortic Syndromes". *Journal of the American College of Cardiology* 56 (19): 1535–1541. doi:10.1016/j.jacc.2010.01.076. PMID 21029872.
6. [Volver arriba ↑](#) Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. (2003). "Evaluación de dímero D en el diagnóstico de sospecha de trombosis venosa profunda". *N. Engl. J. Med.* 349 (13): 1227-1235 doi : 10.1056/NEJMoa023153 . PMID 14507948 .

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

7. [Volver arriba ↑](#) Rathbun, SW, TL Whitsett, SK Vesely, GE Raskob (2004) "Utilidad clínica del dímero-D en pacientes con sospecha de embolia pulmonar y gammagrafía pulmonar no diagnósticas o hallazgos en la TC negativas". pecho 125 (3): 851-855. doi : 10.1378/chest.125.3.851 . PMC 1215466 . [PMID 15006941](#) .

-23.4.3.1.5)- Bibliografía.

- Schrecengost JE, LeGallo RD, Boyd JC, Moons KG, Gonias SL, Rose CE Jr, Bruns DE. *Comparison of diagnostic accuracies in outpatients and hospitalized patients of D-dimer testing for the evaluation of suspected pulmonary embolism*. Clin Chem 2003;49:1483-90. [PMID 12928229](#).
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J, Kovacs G, Mitchell M, Lewandowski B, Kovacs MJ. *Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis*. N Engl J Med 2003;349:1227-35. [PMID 14507948](#).

.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos:

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómico 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.

. 1^a 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).

-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Dímero_D&oldid=101307926»

-Categorías:

- [Diagnósticos en medicina](#)
- [Hematología](#)
- [Exámenes de sangre](#)
- [Patología](#)
- [Sistema circulatorio](#)

Categoría oculta:

- [Wikipedia:Páginas con enlaces mágicos de PMID](#)
- Se editó esta página por última vez el 22 ago 2017 a las 21:43.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles.](#)

-23.4.3.2)-- Imagenología.

- Pletismografía de impedancia, la ecografía Doppler, la ecografía de compresión de las venas de la pierna, junto con mediciones dúplex : para determinar el flujo de sangre; puede revelar un coágulo de sangre y su alcance : es decir, si está por debajo o por encima de la rodilla.
- La ecografía doppler color, debido a su alta sensibilidad (100%), especificidad (62 a 83%) y reproducibilidad, ha sustituido a la venografía como la prueba más utilizada en la evaluación de la enfermedad. Esta prueba consiste en una imagen en modo B y el análisis del flujo Doppler.

<https://www.youtube.com/watch?v=Cq7SxqXdLeY>

-23.5)- Tratamiento.

-La mayoría de las trombosis venosas profundas, que se localizan en zonas distales de la extremidad, desaparecen sin dificultad, aunque pueden crecer y extenderse a zonas más proximales, donde es más fácil que se fragmenten y embolicen en el pulmón.
- Las trombosis venosas no producen embolias cerebrales, a excepción de aquellos pacientes que posean una comunicación permeable interauricular.
- Cuando se diagnostica una trombosis venosa profunda, cualquiera que sea su localización, debe tratarse primero con heparina, durante un mínimo de 5 días (por vía endovenosa o, lo más habitual, por vía subcutánea) y luego puede o bien prolongarse este tratamiento o bien administrarse anticoagulantes orales: Rivaroxaban, por un período variable.

-23.5.1)- Hospitalización.

- El tratamiento en el hogar del individuo es una opción de acuerdo a un [metaanálisis](#) publicado por la Colaboración Cochrane.¹¹
- Se considera la [hospitalización](#) de pacientes que tengan dos o más de los siguientes factores de riesgo,, debido a que pueden tener una mayor probabilidad de complicaciones durante su tratamiento:¹²: TVP bilateral, [insuficiencia renal](#), peso corporal <70 kg, inmovilidad extensa de reciente fecha, [insuficiencia cardíaca](#) crónica, y [cáncer](#).

- 23.5.2)- Anticoagulación.

- [Anticoagulantes](#).ANTICOAGULANTE.
- De Wikipedia, la enciclopedia libre



- Heparina.

-En [medicina](#) y [farmacia](#), un anticoagulante es una sustancia endógena o exógena, que interfiere o inhibe la [coagulación](#) de la [sangre](#), creando un estado antitrombótico o prohemorrágico. Se distinguen sustancias [endógenas](#), producidas por el propio organismo, y sustancias [exógenas](#) (fármacos):

-Índice.

- 23.5.2.1)- Anticoagulantes.
- [23.5.2.1.1\)- Anticoagulantes Endógenos](#).
- [23.5.2.1.2\)- Fármacos Anticoagulantes](#).
- [23.5.2.1.2.1\)- Heparina No Fraccionada](#).
- [23.5.2.1.2.2\)- Heparinas De Bajo Peso Molecular \(HBPM\)](#).
- [23.5..2.1.2.3\)- Inhibidores Selectivos del factor Xa](#).
- [23.5.2.1.2.4\)- Anticoagulantes Orales](#).
- [23.5.2.1.2.4.1\)- Inhibidores de la Vitamina K: Cumarinas](#).
- [23.5.2.1.2.4.2\)- Inhibidores Directos de Trombina](#)
- [23.5.2.1.2.4.3\)- Inhibidores Directos del Factor Xa](#).
- [23.5.2.1.2.4.5\)- Utilidad clínica](#).
- [23.5.2.1.3\)- Referencias](#).
- [23.5.2.1.4\)- Enlaces Externos](#).

-23.5.2.1.1)- Anticoagulantes Endógenos.

- [Antitrombina](#)
- [Anticoagulante lúpico](#)
- [Proteína C](#)
- [Trombomodulina](#)
- Inhibidores de factores de coagulación de las paraproteínas

-23.5.2.1.2)- Fármacos Anticoagulantes.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Heparina no fraccionada.

- Acelera la acción de la antitrombina III e inactiva el factor Xa de la cascada de coagulación. - .Se administra en forma intravenosa o subcutánea. Requiere monitorización del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA). Su acción se revierte con sulfato de protamina.

-Heparinas de bajo peso molecular (HBPM).

- Las heparinas de bajo peso molecular potencian la acción anti-factor Xa de la antitrombina. .Se administran de forma subcutánea y tienen una vida media más larga. No precisan control analítico para ajustar las dosis terapéuticas.

.Ejemplos: enoxaparina, dalteparina, tinzaparina, bemiparina, nadroparina (Fraxiparine).

-Inhibidores selectivos del factor Xa.

-Fármacos como fondaparinux, rivaroxabán y apixabán.

-Anticoagulantes orales:

-Inhibidores de la Vitamina K: cumarinas.

-Son fármacos como el acenocumarol o la warfarina. Inhiben la síntesis hepática de los factores de coagulación dependientes de vitamina K. Están contraindicados en el embarazo por producir efectos teratogénicos. Requieren monitorización del tiempo de protrombina, expresado en forma de INR.

-Inhibidores Directos de Trombina.

-Uno de ellos es el dabigatrán, que inhibe forma directa y reversible a la trombina, con eliminación vía renal. Tiene una vida media de 14 horas, su actividad anticoagulante es predecible y no necesita monitorización. No se metaboliza por las isoenzimas del citocromo P450, teniendo escasas interacciones farmacológicas.

-Otros fármacos de este grupo: deshirudina, lepirudina, argatrobán.

- Inhibidores Directos del factor Xa.

-Este grupo en la actualidad recoge los siguientes anticoagulantes: Rivaroxaban, Apixaban y Edoxaban. Los tres actúan uniéndose al centro activo del factor Xa,, y lo inhiben de manera reversible y competitiva. Su efecto es predecible y no hay que monitorizarlos, tienen escasas interacciones farmacológicas, vida media corta y un mejor perfil riesgo/beneficio, que los antagonistas de la vitamina K. Se eliminan vía renal y por heces.

-Los Inhibidores directos de la trombina y del factor Xa, se denominan en su conjunto Anticoagulantes Orales Directos (ACODs), o Nuevos Anticoagulantes Orales (NACOS) ;y constituyen una alternativa para la prevención de ictus, y otros fenómenos tromboembólicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV).

-Su uso adecuado ,sigue siendo un reto en la práctica diaria, lo cual ha dado lugar a la publicación de diversas guías, sobre la anticoagulación en general y los ACODs en particular.

-De forma reciente se ha publicado un artículo que podemos considerar como la última actualización de la European Heart Rhythm Association (EHRA), sobre la utilización de ACODs en pacientes con FANV.

-23.5.2.1.2.4.5)- Utilidad Clínica.

-Se usan en la prevención secundaria de TVP y TEP, con una duración del tratamiento mínima de 3 meses. También en la fibrilación auricular, prótesis valvular mecánica, profilaxis

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

de las trombosis de repetición, trombofilias, etc.

.Los valores terapéuticos de [INR](#) para la prevención de TVP y TEP son de 2 a 3.

- 23.5.2.1.3)- Referencias.

-Rozman C, Farreras Valentí P, Agustí García-Navarro A. Medicina interna (17^a Ed.).

Barcelona: Elsevier; 2012.

-Mateo Jose. Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol Supl. 2013;13(C): 33-41

-Rubén Guillermo Jaramillo-Salamanca, J. D. -G. -R. (2016). Uso de anticoagulantes orales directos en la práctica clínica. Rev. Fac. Med., 295-308.

-23.5.2.1.4)- Enlaces Externos.

- [Blog dedicado al autocontrol del tratamiento anticoagulado oral \(TAO\)](#)
- [Más información acerca de la anticoagulación oral en ApliMed](#)
- [Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin-K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation: Executive summary](#)

Obtenido de

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Anticoagulante&oldid=106252841>»

Categorías:

- [Fármacos](#)
- [Código ATC B](#)
- [Clasificaciones farmacológicas](#)
- [Hematología](#)
- [Anticoagulantes](#)

Categorías ocultas:

- [Wikipedia: Artículos que necesitan referencias adicionales](#)
 - [Wikipedia: Referenciar \(aún sin clasificar\)](#)
 - Se editó esta página por última vez el 15 mar 2018 a las 16:34.
 - El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
- Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Normativa de privacidad](#)
 - [Acerca de Wikipedia](#)
 - [Limitación de responsabilidad](#)
 - [Desarrolladores](#)
 - [Declaración de cookies](#)
 - [Versión para móviles.](#)

- CONCLUSIONES : El uso de anticoagulantes es el tratamiento rutinario de la trombosis venosa profunda. Durante años, el tratamiento estándar ha sido un medicamento denominado heparina, que impide la formación de coágulos.¹

.Por lo general, se inicia con un curso breve, menor de una semana, de [heparina](#) mientras se comienza al mismo tiempo un curso de 3 a 6 meses con [warfarina](#), o un inhibidor de la vitamina K relacionado.

.Se prefiere el uso de una [heparina de bajo peso molecular \(HBPM\)](#),¹³ a pesar de que se

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

administra la heparina no fraccionada en pacientes que tienen una contraindicación para la HBPM, por ejemplo, pacientes con [insuficiencia renal](#) o inminente necesidad de un [procedimiento invasivo](#).

- En aquellos pacientes que han tenido TVP recurrentes (dos o más), la anticoagulación es por lo general una terapia indicada a lo largo de la vida. Un metaanálisis por la Colaboración Cochrane ha relacionado los riesgos y los beneficios de una anticoagulación prolongada.¹⁴
- Los valores anormales del [Dímero-D](#) al final del tratamiento médico,, suele indicar la necesidad de continuar la terapia, entre aquellos que tuvieron un primer evento de TVP espontánea.¹⁵

-23.5.3)- Trombolisis.

- [Trombolítico](#).

- La trombolisis es un procedimiento realizado por radiólogos intervencionistas, que generalmente se reserva en casos de un coágulo bastante amplio, como en los casos de trombosis iliofemoral extensa.
- . Un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios de la Colaboración Cochrane muestra mejorías en los resultados con la trombolisis,¹⁶ a corto y largo plazo principalmente en la disminución del síndrome posttrombotico.
- . En julio de 2008, el Colegio Americano de Médicos de Pecho publicó nuevas pruebas basadas en las directrices clínicas para el tratamiento del [tromboembolismo venoso](#) (TEV), enfermedad que por primera vez sugirió la utilización de trombolisis farmacomecánica en el tratamiento de ciertos casos de trombosis venosa profunda aguda.¹⁷

- 23.5.4)- Medias de Compresión.

- El uso de medias de compresión elásticas deben aplicarse sistemáticamente en el plazo de 1 mes desde el diagnóstico de TVP proximal, y se continúa por un mínimo de un año después del diagnóstico.¹⁸
- . El iniciar el uso de las medias antes de la semana del diagnóstico, puede resultar más efectivo.¹⁸ En casi todos estos estudios, las medias usadas eran más resistentes, que las que venden en el mercado, creando una presión entre 20-30 [mmHg](#) o 30-40 [mmHg](#), y la mayoría llegaban hasta la [rodilla](#).

- Un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios de la Colaboración Cochrane, mostró menor incidencia de síndrome posflebito, en pacientes que usaban las medias de compresión.¹⁹ El número de pacientes que requerían del uso de las medias de compresión, es proporcionalmente elevado, específicamente, se requiere la terapia en 4 o 5 pacientes para prevenir cada caso de síndrome posflebito.²⁰

- 23.5.5)- Filtro de la Vena Cava Inferior.

- Los filtros que se colocan en la [vena cava inferior](#), reducen la aparición de embolismos pulmonares²¹ y es una opción para los pacientes con una contraindicación absoluta al tratamiento anticoagulante; por ejemplo, pacientes con [hemorragia intracraneal](#), o los pocos pacientes que han documentado objetivamente recurrencias periódicas de embolismo pulmonar durante la anticoagulación.
- Un filtro de la vena cava inferior, también conocido como *filtro Greenfield*, puede impedir embolización pulmonar proveniente de un coágulo de la pierna. Sin embargo, los filtros mismos, son posibles focos de trombosis,²² por lo que los filtros de la VCI son usados como

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

medida para la prevención de un embolismo pulmonar inminente, que le ponga en peligro la vida del paciente.²³.

-23.6)- Prevención.

- Se debe evitar estar inactivo o inmovilizado por largos períodos como es permanecer sentado, reposar en cama, viajes largos en avión o en automóvil. Por lo general se prescriben anticoagulantes como medida preventiva.

- 23.6.1Pacientes Hospitalizados.

- En cuanto a los pacientes gravemente enfermos, que han sido admitidos en el hospital con insuficiencia cardíaca congestiva grave o enfermedad respiratoria, o que se limitan a la cama, y tienen uno o más factores de riesgo adicionales, incluyendo: cáncer activo, antecedentes de tromboembolismo venoso, sepsis, enfermedad neurológica grave, o enfermedad inflamatoria intestinal; se recomienda la profilaxis con heparina no fraccionada a dosis bajas o HBPM. Se puede utilizar enoxaparina o heparina no fraccionada. La heparina de bajo peso molecular (HBPM), puede ser más eficaz que la no fraccionada. Si se utiliza heparina no fraccionada a 5000 U, se administra 3 veces al día.

-En un ensayo controlado aleatorio y metaanálisis concluyeron, que la profilaxis anticoagulante es eficaz en la prevención del tromboembolismo venoso sintomático, en pacientes hospitalizados en situación de alto riesgo.

.Se necesitan nuevas investigaciones, para determinar el riesgo de tromboembolismo venoso en estos pacientes después de la profilaxis, que se ha detenido. En lo que respecta a que los pacientes están en situación de riesgo, la mayoría de los estudios en el metaanálisis, fueron de pacientes con clasificación de Nueva York Heart Association (NYHA) III-IV de insuficiencia cardiaca. Estos estudios y otros más recientes, permanecen inconclusos en cuanto al efecto en pacientes hospitalizados con menor riesgo de TVP.

- Los pacientes sometidos a diálisis renal crónica, pueden estar en mayor riesgo de tromboembolismo [30], pero los ensayos controlados aleatorios, no han abordado los riesgos y beneficios de la profilaxis.

- 23.6.2)- Pacientes Quirúrgicos.

- En los pacientes que se han sometido a cirugía, la heparina de bajo peso molecular (HBPM) suele ser rutinariamente administrada para prevenir futuras trombosis. La HBPM actualmente sólo puede ser administrada por inyección subcutánea.

. La profilaxis para las mujeres embarazadas que tienen antecedentes de trombosis puede limitarse a las inyecciones de HBPM, o puede que no sea necesario si sus factores de riesgo son principalmente de carácter temporal.

- La deambulación temprana y regular, es parte de la terapia que tiene sus inicios antes del descubrimiento de los anticoagulantes, y sigue siendo reconocido y utilizado en la actualidad. El caminar activa los músculos de las piernas,, para que actúen como bombas, lo que causa un aumento en la velocidad del flujo venoso, y ello previene el estancamiento que promueve la coagulación intravascular.

.Los dispositivos de compresión neumática intermitente (IPC), han demostrado protección durante la estadía en la cama o silla para pacientes con un muy alto riesgo, o con

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

contraindicaciones para heparina.

- Los dispositivos IPC usan vejigas llenas de aire que se envuelven alrededor del muslo y/o la pantorrilla. Las vejigas se inflan y desinflan alternativamente, apretando los músculos y aumentando la velocidad hasta en un 500%. Los dispositivos IPC han demostrado ser eficaces en pacientes con cirugía de rodilla y de cadera (una población con un riesgo de TVP y EP tan alto como el 80% sin tratamiento).
- . Alternativamente, entre 150-300mg de aspirina se puede tomar.

- 23.6.3)- Viajeros.

- Existe evidencia clínica que sugiere que el uso de medias de compresión durante el viaje también reduce la incidencia de trombosis en las personas en vuelos de larga distancia.
 - . Un estudio aleatorizado en el 2001, comparando dos grupos de pasajeros de líneas aéreas de larga distancia, un grupo de viajeros llevaban medias de compresión, otros no. Los pasajeros fueron escaneados y una prueba de sangre para comprobar la incidencia de TVP. . Los resultados mostraron que la TVP asintomática se produjo en el 10% de los pasajeros que no usan medias de compresión. El grupo que llevaba medias de compresión no tenían TVP. . Los autores concluyeron que el uso de medias elásticas de compresión reduce la incidencia de TVP en pasajeros de líneas aéreas de larga distancia.

- 23.7)- Complicaciones.

- El coágulo sanguíneo o trombo situado en el interior de las venas, produce alteraciones de su pared y de las múltiples válvulas que existen en su trayecto, pudiendo por un lado desprenderse, e impactar en el árbol pulmonar , provocando la aparición de un embolismo pulmonar; o bien disolverse, pero perdurando la lesión causada en la pared de la vena, y produciendo meses o años después, el denominado síndrome postrombótico.

- 23.8)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: [a](#) [b](#) [c](#) [d](#) por MedlinePlus (enero de 2009). [«Trombosis venosa profunda»](#). Enciclopedia médica en español. Consultado el 25 de abril de 2009.
2. [Volver arriba ↑](#) by Alexander G.G. Turpie, MD (last modified March 2008). [«Deep Venous Thrombosis - The Merck's Manuals Online Medical Library»](#).
3. [Volver arriba ↑](#) Rosendall FR. (2005). «Vinous Thrombosis: the role of genes, environment, and behavior.». Hematology Am Soc Hematol Educ Program: 1-12. [PMID 16304352](#).
4. [Volver arriba ↑](#) balbina suarez-muñiz, maria paz (junio de 2011). [«trombosis venosa profunda en obstetricia»](#). revista mexicana de anestesiología.
5. [Volver arriba ↑](#) Wells PS, Owen C, Doucette S, Fergusson D, Tran H (2006). «Does this patient have deep vein thrombosis?». JAMA 295 (2): 199-207. [PMID 16403932](#). doi:[10.1001/jama.295.2.199](https://doi.org/10.1001/jama.295.2.199).
6. [Volver arriba ↑](#) Scarvelis D, Wells P (2006). [«Diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis»](#). CMAJ 175 (9): 1087-92. [PMID 17060659](#).
7. [Volver arriba ↑](#) Neff MJ. ACEP releases clinical policy on evaluation and management of pulmonary embolism. American Family Physician. 2003; 68(4):759-?. Available at: <http://www.aafp.org/afp/20030815/practice.html>.
8. [Volver arriba ↑](#) Wells P, Anderson D, Rodger M, Ginsberg J, Kearon C, Gent M, Turpie A, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J (2000). «Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer». *Thromb Haemost* 83 (3): 416-20. [PMID 10744147](#).
9. [Volver arriba ↑](#) Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al (2003). «Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis». *N. Engl. J. Med.* 349 (13): 1227-35. [PMID 14507948](#). doi:[10.1056/NEJMoa023153](#).
10. [Volver arriba ↑](#) Bates SM, Kearon C, Crowther M, et al (2003). «A diagnostic strategy involving a quantitative latex D-dimer assay reliably excludes deep venous thrombosis». *Ann. Intern. Med.* 138 (10): 787-94. [PMID 12755550](#).
11. [Volver arriba ↑](#) Othieno R, Abu Affan M, Okpo E (2007). «Home versus in-patient treatment for deep vein thrombosis». *Cochrane database of systematic reviews (Online)* (3): CD003076. [PMID 17636714](#). doi:[10.1002/14651858.CD003076.pub2](#).
12. [Volver arriba ↑](#) Trujillo-Santos J, Herrera S, Page MA, et al (2006). «Predicting adverse outcome in outpatients with acute deep vein thrombosis. findings from the RIETE Registry». *J. Vasc. Surg.* 44 (4): 789-93. [PMID 16926081](#). doi:[10.1016/j.jvs.2006.06.032](#).
13. ↑ Saltar a: ^{a b} Snow V, Qaseem A, Barry P, et al (2007). [Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians](#). *Ann. Intern. Med.* 146 (3): 204-10. [PMID 17261857](#).
14. [Volver arriba ↑](#) Hutton BA, Prins MH (2006). «Duration of treatment with vitamin K antagonists in symptomatic venous thromboembolism». *Cochrane database of systematic reviews (Online)* (1): CD001367. [PMID 16437432](#). doi:[10.1002/14651858.CD001367.pub2](#).
15. [Volver arriba ↑](#) Palareti G, Cosmi B, Legnani C, et al (2006). «D-dimer testing to determine the duration of anticoagulation therapy». *N. Engl. J. Med.* 355 (17): 1780-9. [PMID 17065639](#). doi:[10.1056/NEJMoa054444](#).
16. [Volver arriba ↑](#) Watson L, Armon M (2004). «Thrombolysis for acute deep vein thrombosis». *Cochrane Database Syst Rev*: CD002783. [PMID 15495034](#). doi:[10.1002/14651858.CD002783.pub2](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Las directrices pueden ser bajadas online sin costo en: [TheNewGuidelines.org](#)
18. [Volver arriba ↑](#) Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, et al (2004). «Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial». *Ann. Intern. Med.* 141 (4): 249-56. [PMID 15313740](#).
19. [Volver arriba ↑](#) Kolbach D, Sandbrink M, Hamulyak K, Neumann H, Prins M (2003). «Non-pharmaceutical measures for prevention of post-thrombotic syndrome». *Cochrane Database Syst Rev*: CD004174. [PMID 14974060](#). doi:[10.1002/14651858.CD004174.pub2](#).
20. [Volver arriba ↑](#) Kakko S, Dascalopoulou S, Dascalopoulos M, Nicolaides A, Geroulakos G (2006). «Review on the value of graduated elastic compression stockings after deep vein thrombosis». *Thromb Haemost* 96 (4): 441-5. [PMID 17003920](#).
21. [Volver arriba ↑](#) Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, Laporte S, Faivre R, Charbonnier B, Barral F, Huet Y, Simonneau G (1998). «A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. Prévention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave Study Group». *N Engl J Med* 338 (7): 409-15. [PMID 9459643](#). doi:[10.1056/NEJM199802123380701](#).

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

22. [Volver arriba ↑](#) «Eight-year follow-up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism: the PREPIC (Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) randomized study». *Circulation* 112 (3): 416-22. 2005. [PMID 16009794](#). [doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.512834](#).
23. [Volver arriba ↑](#) Young T, Aukes J, Hughes R, Tang H (2007). «Vena caval filters for the prevention of pulmonary embolism». *Cochrane database of systematic reviews (Online)* (3): CD006212. [PMID 17636834](#). [doi:10.1002/14651858.CD006212.pub2](#).

-

-Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trombosis_venosa_profunda&oldid=104917799»

- - Categoría: [Enfermedades vasculares](#).

-Categorías ocultas:

- [Wikipedia:Artículos buenos en la Wikipedia en inglés](#)
- [Wikipedia:Artículos buenos en la Wikipedia en italiano](#)

Editar enlaces

- Se editó esta página por última vez el 15 enero 2018 a las 03:26.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.
- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#).

-23.9)- Bibliografía.

-  - 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique Barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

. 1^a 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 Anestesias, 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 Ácido-Base.,
 - Tomo IV: Anestesias Inhalatorias, Intravenosas, Balanceada, Regionales; Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestesias: 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.

. 1^a 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. 3 Tomos.

- 1^a 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).

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anatómico Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características N

-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.

. 1^a 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).

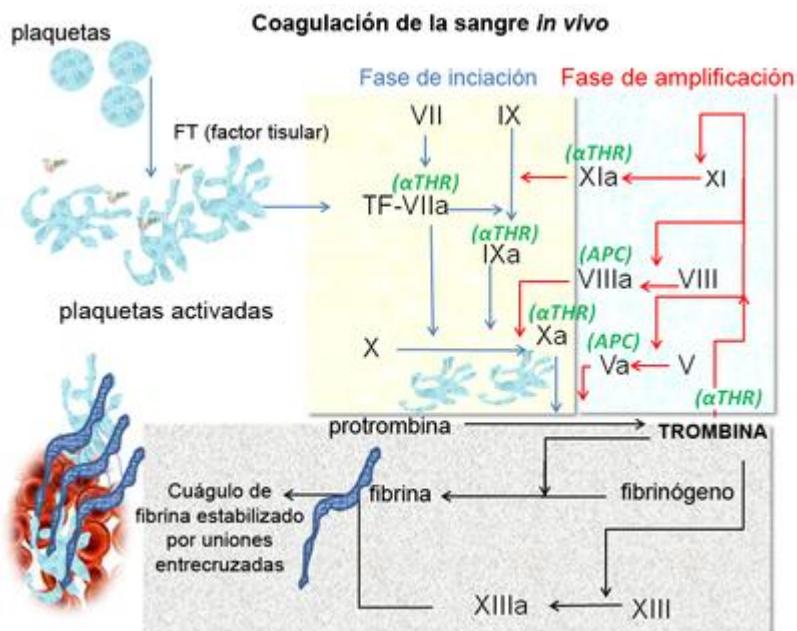
**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

0 0 0 0 0 0 0 0 .

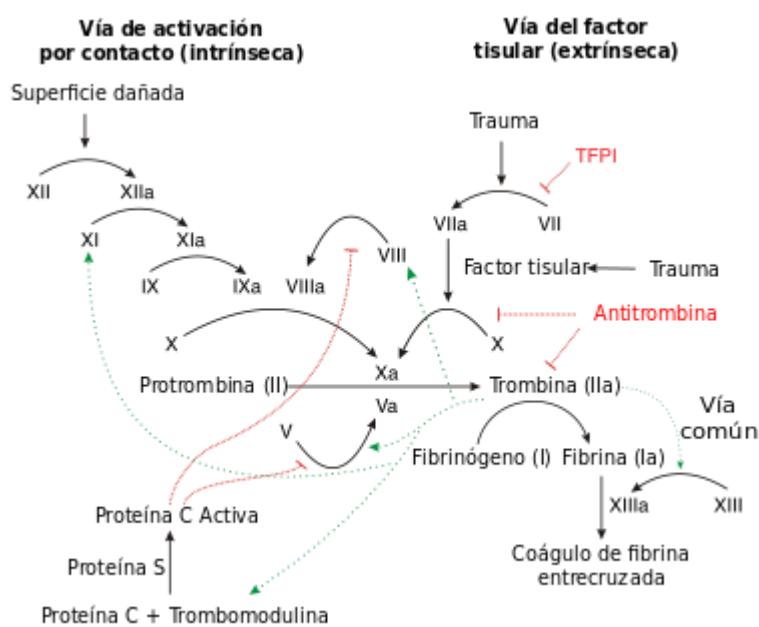
-CAPÍTULO XXIV - 24)- COAGULACIÓN.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La cascada Completa de Coagulación: Se describen las diferentes vías y [factores de coagulación](#).



-Cascadas de coagulación *in vivo* mostrando el papel central jugado por la trombina



LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

La cascada completa de coagulación. En el texto se describen las diferentes vías y [factores de coagulación](#).

-Se denomina coagulación: Al proceso por el cual la [sangre](#), pierde su liquidez convirtiéndose en un [gel](#), para formar un [coágulo](#). Este proceso potencialmente desemboca en la [hemostasis](#), es decir, en el cese de la pérdida de sangre desde un vaso dañado, seguida por su reparación. El mecanismo de coagulación involucra la activación, adhesión y agregación [plaquetaria](#), junto con el depósito y maduración de la [fibrina](#).
.Los desórdenes de la coagulación, son estados de enfermedad, que pueden provocar : [hemorragias](#) espontáneas, formación de [hematomas](#), o coagulación obstructiva : [trombosis](#).¹.

-El mecanismo de la coagulación se encuentra altamente conservado, a través de diferentes especies, en la biología; en todos los [mamíferos](#), la coagulación involucra a factores celulares: [plaquetas](#), y factores proteicos : [factores de coagulación](#).²
.El sistema ha sido extensamente estudiado en humanos, especie donde mejor se ha comprendido.³.

-La coagulación comienza casi instantaneamente , luego de que una herida daña el [endotelio](#) de un vaso sanguíneo. La exposición de la sangre al espacio que se encuentra debajo del endotelio, inicia dos procesos: cambios en las plaquetas, y exposición del [factor tisular](#) subendotelial, al [factor VII](#) del plasma; lo cual conduce finalmente a la formación de [fibrina](#).
.Las plaquetas inmediatamente forman un tapón en el sitio de la lesión; este proceso se denomina [hemostasis primaria](#).
.La [hemostasis secundaria](#) ocurre en simultáneo; los factores de coagulación proteicos más allá del factor VII , responden en una compleja cascada de reacciones enzimáticas, para formar fibras de [fibrina](#), que fortalecen el tapón de plaquetas.⁴

-Índice.

- 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](#).
- 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](#)

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- 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](#).

- 24.1)- Fisiología.

- 24.1.1)- Activación Plaquetaria.

.Cuando se daña el endotelio, el colágeno subyacente, normalmente aislado, queda expuesto a las plaquetas circulantes; las cuales se unen directamente al colágeno, por medio de receptores de superficie específicos para colágeno : [glicoproteína Ia/Ila](#).

.Esta adhesión se fortalece posteriormente por medio del [factor de von Willebrand](#) : FvW), el cual se libera desde el endotelio y desde las plaquetas.

.El FvW forma enlaces adicionales entre las [glicoproteínas Ib/iX/V⁵](#) de las plaquetas y las fibrillas de colágeno.

.Esta localización de las plaquetas hacia la matriz extracelular, promueve las interacciones del colágeno con la [glicoproteína VI](#) plaquetaria.

.La unión del colágeno con la [glicoproteína VI](#) desencadena una cascada de señalización, que resulta en la activación de las integrinas plaquetarias.

.Las integrinas activadas median la unión fuerte de las plaquetas a la matriz extracelular.

.Este proceso adhiere las plaquetas al sitio de la lesión.⁶.

.Las plaquetas activadas, liberan el contenido de los gránulos que tienen almacenados hacia el plasma sanguíneo. Los gránulos contienen: [ADP](#), [serotonin](#), [factor activador de plaquetas \(FAP\)](#), [factor de von Willebrand](#), [factor plaquetario 4](#), y [tromboxano A2 \(TXA 2\)](#); los cuales, a su vez, activan las plaquetas adicionales. El contenido de los gránulos activan una cascada de señalización, iniciada por un [receptor proteico acoplado a una proteína Gq](#), lo que provoca un aumento en la concentración de calcio en el citosol de las plaquetas.

.El calcio activa una [proteína quinasa C](#), la cual a su vez, activa a la [fosfolipasa A2 \(PLA2\)](#). La PLA2 posteriormente modifica a la [glicoproteína IIb/IIIa](#) : una [integrina](#) de membrana; aumentando su afinidad por el [fibrinógeno](#).

.Las plaquetas activadas cambian su forma esférica por una estrellada, y el [fibrinógeno](#) forma enlaces entrecruzados con la [glicoproteína IIb/IIIa](#), lo cual contribuye a la agregación de las plaquetas adyacentes ; completando de esta forma la hemostasis primaria.⁷.

- 24.1.2)- La Cascada de Coagulación.

-Vías de la cascada de coagulación moderna. Gráfico elaborado a partir de unos gráficos similares presentados por el Profesor Dzung Le, MD, PhD, en las Conferencias de Química Clínica, en la UCSD, el 14 y 21 de octubre de 2014. El esquema original proviene de *Introduction to Hematology* (de Samuel I. Rapaport. 2nd ed;Lippencott:1987).

.El Dr. Le añadió la porción del factor XI basado en un trabajo científico del año 2000.

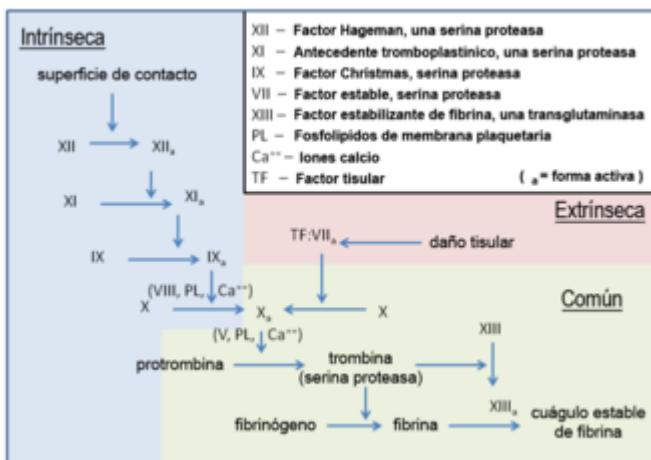
LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

.Los gráficos del Dr. Le presentaban el desarrollo de esta cascada a lo largo de 6 viñetas, en forma similar a un cómic.

.El proceso de coagulación implica toda una serie de reacciones enzimáticas encadenadas de tal forma, que actúan como un alud o avalancha, amplificándose en cada paso: un par de moléculas iniciadoras activan un número algo mayor de otras moléculas, las que a su vez activan un número aún mayor de otras moléculas, etc.

.En estas reacciones un zimógeno : precursor enzimático inactivo y su cofactor glicoproteico, son activados para convertirse en componentes activos, que luego catalizan la siguiente reacción en la cascada; una enzima activa "recorta" una porción de la siguiente proteína

Las tres vías que forman la cascada de coagulación clásica



-Las vías de la cascada de coagulación clásica.⁸.

inactiva de la cascada, activándola; finalizando en la formación de fibrina entrecruzada.⁸.

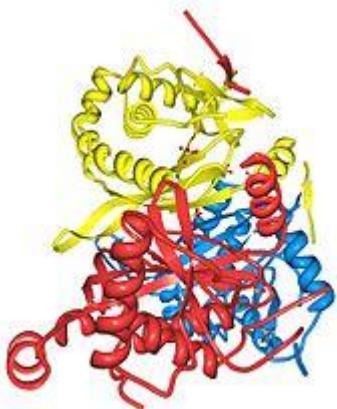
-En esta serie de reacciones intervienen más de 12 proteínas, iones de Ca²⁺ y algunos fosfolípidos de membranas celulares.

-A cada uno de estos compuestos participantes en la cascada de coagulación, se les denomina "Factor", y comúnmente se lo designa por un número romano, elegido de acuerdo al orden en que fueron descubiertos, y con una *a* minúscula para indicar la forma activa.⁸.

-Siete de los factores de coagulación : preacelerina , factor V; protrombina ,Factor II; proconvertina ,factor VII; factor antihemofílico beta ,IX; factor Stuart ,X; tromboplastina plasmática ,XI; y factor Hageman ,XII; que son zimógenos, son sintetizados en el hígado.

.Siendo esto , proenzimas, que normalmente, cuando circulan en el plasma, no tienen una actividad catalítica importante, pero que pueden convertirse en enzimas activas, cuando se hidrolizan determinadas uniones peptídicas de sus moléculas.

- ZIMÓGENOS:



-Estructura tridimensional de una enzima.

-Un zimógeno o proenzima, es un precursor enzimático inactivo, que no cataliza ninguna reacción como hacen las enzimas; donde para activarse, necesita de un cambio bioquímico en su estructura, que lo lleve a conformar un centro activo, donde pueda realizar la catálisis. En ese momento, el zimógeno pasa a ser una enzima activa. El cambio bioquímico suele ocurrir en un lisosoma, donde una parte específica de la enzima precursora se escinde del resto para activarla. La cadena de aminoácidos, que se libera por la activación, se llama péptido de activación.

-Función: Los zimógenos son usados en muchas reacciones biológicas, como en la digestión o en la coagulación sanguínea.

.Son un brillante ejemplo de regulación endógena de las enzimas, de cómo controlar su función.

.Las modificaciones que sufren los zimógenos son irreversibles, por lo que para poder detener las modificaciones que llevan a cabo, es necesario un inhibidor de la enzima a la que dan lugar.

. Se destaca el ejemplo del tripsinógeno : zimógeno, que da lugar a la tripsina : enzima, que a su vez activa otros zimógenos. Para poder detener la activación de los zimógenos, la tripsina no se puede volver a convertir en tripsinógeno; sino que debe secretarse un inhibidor de la tripsina para detener su acción.

-Ejemplos: A continuación se indican algunos de los zimógenos más conocidos:

- Angiotensinógeno.
- Tripsinógeno.
- Quimotripsinógeno.
- Pepsinógeno.
- La mayor parte de las proteínas del sistema de coagulación.
- Algunas de las proteínas del sistema del complemento.
- Procaspasas.
- Proelastasa.
- Prolipasa.
- Procarboxipolipeptidasas.
- Véase también: Enzima.

-La mayoría de los factores de coagulación son serina proteasas, que actúan recortando a las proenzimas, que se encuentran por debajo de la cascada, activándolas. Sin embargo, hay algunas excepciones: Por ejemplo, los FVIII y FV que son glicoproteínas, y el factor XIII que es una transglutaminasa.⁸

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Algunos factores de coagulación requieren vitamina K, durante su síntesis en el hígado, para convertirse en biológicamente activos, entre ellos: los factores II : protrombina; VII : proconvertina; IX : antihemofílico beta; y X : Stuart.

-24.1.2.1)- Mecanismo Básico.

-Cada reacción de estas vías da como resultado el ensamblado de un complejo compuesto por una enzima : factor de coagulación activado, un sustrato : proenzima de un factor de coagulación, y un cofactor que actúa posibilitando la reacción.

.Estos componentes se ensamblan en general sobre una superficie fosfolipídica, y se mantienen unidos, por medio de puentes formados por iones Ca²⁺.

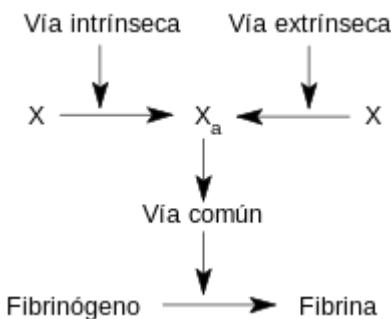
.Por lo tanto, la reacción en cascada tiende a producirse en un sitio donde este ensamblaje puede ocurrir; por ejemplo sobre la superficie de plaquetas activadas.

-24.1.2.2)- Etapas de la Cascada de Coagulación.

-La cascada de coagulación se divide para su estudio, clásicamente en tres vías: la *vía de activación por contacto* : también conocida como vía intrínseca; la *vía del factor tisular* : también conocida como vía extrínseca; y la *vía común*.

.Las vías de *activación por contacto* y del *factor tisular*, son las vías de iniciación de la cascada; mientras que la vía común, es hacia donde confluyen las otras dos, desembocando en la conversión de fibrinógeno en fibrina.

.Tanto la vía intrínseca como la vía extrínseca, desembocan en la conversión del factor X en X_a. La letra "a" como subíndice "_a" significa "activado", punto en el que se inicia la vía común.



-Esta división es un tanto arbitraria, teniendo más que ver con las deficiencias de las técnicas que en su momento se utilizaron para desentrañar los mecanismos implicados, que con lo que ocurre realmente en una lesión vascular; ya que en este último caso, se establecen varias interrelaciones entre las vías de iniciación.

. Antiguamente, se pensaba que las dos vías de la cascada de coagulación tenían igual importancia, pero ahora se sabe, que la vía primaria para la iniciación de la coagulación de la sangre es la *vía del factor tisular* : extrínseca.⁹

-24.1.2.3)- Vía del Factor Tisular : extrínseca.

-Recibió este nombre debido a que fue posible notar desde un primer momento, que la iniciación de esta vía, requería de factores ajenos a la sangre para ocurrir.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

.Cuando la sangre entra en contacto con tejidos lesionados o se mezcla con extractos de tejidos, se genera muy rápidamente factor X_a. En este caso la activación de la proenzima X, es mediada por un complejo formado por factor VII, Ca²⁺ y **factor tisular** . Antiguamente este complejo factor tisular-fosfolípidos era conocido como **tromboplastina**.

-El **factor tisular** es una **lipoproteína** sintetizada en el **endotelio** de los vasos sanguíneos de todos los tejidos, aunque es especialmente abundante en: **pulmón, cerebro y placenta**.

.El factor tisular se encuentra normalmente "secuestrado" en el interior de las células endoteliales, y es secretado en respuesta a una lesión, o bajo el efecto de algunas **citoquinas**, tales como: el Factor de Necrosis Tumoral :**TNF**, InterLeucina 1 :**IL-1**; o por **endotoxinas bacterianas**.

.La vía extrínseca es muy rápida, se cumple en apenas unos segundos, y comprende dos pasos; mientras que la intrínseca insume varios minutos.

-El principal rol de la vía del **factor tisular** es la de generar una "ráfaga de trombina", un proceso por el cual la **trombina**, el más importante constituyente de la cascada de coagulación, en términos de los papeles en las vías de retroalimentación que desempeña, se libera rápidamente.

.El FVII_a circula en una concentración mucho mayor a la de cualquier otro factor de coagulación activado.

-El proceso incluye los siguientes pasos:⁸:

- Luego del daño en un vaso sanguíneo, el **FVII** presente en la circulación general, entra en contacto con el **factor tisular** (FT), expresado en las células productoras de factor tisular : células estromales, fibroblastos y leucocitos); formando un complejo activado : FT-FVII_a.
- El complejo FT-FVII_a activa al **FIX** y al **FX**.
- El propio FVII resulta activado por la trombina, FXI_a, FXII y FX_a.
- La activación del FX , para formar FX_a, mediado por el complejo FT-FVII_a, es casi inmediatamente inhibida por el **inhibidor de la vía del factor tisular** : TFPI.
- El FX_a y su cofactor FV_a ,forman el complejo **protrombinasa**, el cual activa a la **protrombina** para formar trombina.
- Luego la trombina activa a los otros componentes de la cascada, incluyendo al FV y FVIII , los cuales forman un complejo con el FIX; y activa y libera al **FVIII** , que se encontraba unido al **FvW**.
- El FVIII_a es el cofactor del FIX_a, que juntos forman el **complejo tenasa**, que activa al **FX**; y así se propaga el ciclo. El nombre "Tenasa" es una contracción del prefijo "ten" (diez en inglés), y el sufijo "-asa" que denomina a las enzimas. *Tenasa* entonces, es la enzima que trabaja sobre el factor diez.

-24.1.2.4)- Vía de Activación Por Contacto : intrínseca.

- Recibe este nombre debido a que antiguamente se pensaba que la sangre era capaz de coagular "intrínsecamente" por esta vía, sin necesidad de contar con la ayuda de factores externos. Actualmente se sabe que esto no es exactamente así.

.De hecho la vía extrínseca, es la que realmente inicia el proceso, y la vía intrínseca sirve como mecanismo de amplificación y red de seguridad del proceso hemostático, además de que parece desempeñar, un cierto papel en los mecanismos inflamatorio y de inmunidad innata.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-El proceso de coagulación en esta vía se desencadena cuando la sangre entra en contacto con una superficie "extraña", es decir, diferente al endotelio vascular.
En el caso de una lesión vascular, la membrana basal del endotelio o las fibras colágenas del tejido conectivo, proporcionan el punto de iniciación. En general las superficies polianiónicas: cargadas negativamente, pueden cumplir el mismo papel. Tanto materiales orgánicos como la celulosa, o no orgánicos como: el vidrio, el caolín o algunas resinas, pueden actuar como desencadenantes de la reacción.

.*In vivo:* La vía de activación por contacto comienza con la formación del complejo primario sobre el colágeno, en este complejo participan el quininógeno de alto peso molecular (HMWK), precalicreína, y FXII (factor Hageman). Esta etapa no requiere de iones calcio.

. cuatro factores se adsorben sobre la superficie cargada negativamente, formando el complejo cebador o de iniciación. De estos factores el XII funciona como verdadero iniciador, ya que si bien es una proenzima, posee una pequeña actividad catalítica, que alcanza para activar a la precalicreína, convirtiéndola en calicreína.

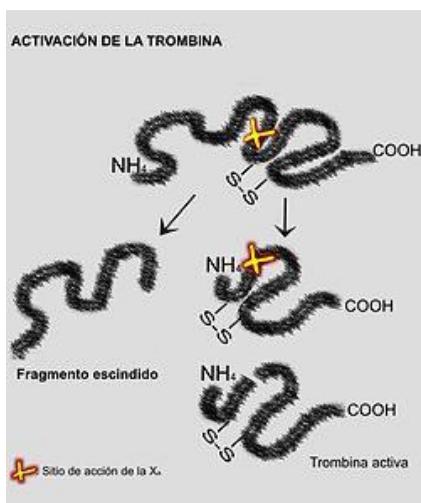
.En segunda instancia, la calicreína actúa catalíticamente sobre el factor XII, para convertirlo en XII_a, una enzima muchísimo más activa. La actividad catalítica de la calicreína se ve potenciada por el HMWK. Como resultado, la precalicreína se convierte en calicreína, y el FXII se activa convirtiéndose en FXII_a.

.A su vez, el FXII_a convierte al FXI en FXI_a. El factor XI_a activa al FIX, el cual en conjunción con su cofactor (FVIII_a), forman el complejo tenasa, que finalmente es el que se encarga de activar el FX a FX_a.

.El rol menor que desempeña la vía de activación por contacto *in vivo*, en el inicio de la formación de un coágulo, queda ilustrado por el hecho de que los pacientes con deficiencias severas de los factores FXII, HMWK y precalicreína; no presentan desórdenes hemorrágicos.

.En su lugar, parece ser que la vía de activación por contacto tiene una mayor implicación en el proceso de inflamación,⁸ e inmunidad innata.¹⁰ A pesar de esto, las interferencias con esta vía, pueden conferir protección contra la trombosis, sin un aumento significativo del riesgo de hemorragia.¹⁰

-24.1.2.5)- Vía Final Común.



-Representación del mecanismo de activación de la trombina.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Llegando al punto en que se activa el factor X, ambas vías confluyen en la llamada vía común. La vía común termina con la conversión de fibrinógeno en fibrina, y el posterior entrecruzamiento de la misma estabilizando el coágulo.

-A grandes rasgos implica dos pasos, en primer término el FX_a actúa sobre la protrombina convirtiéndola en trombina; en segundo término la trombina activa actúa sobre el

fibrinógeno convirtiéndolo en fibrina, y sobre el factor XIII convirtiéndolo en FXIII_a.

.La fibrina polimeriza espontáneamente formando enlaces laxos de tipo electrostáticos y puente hidrógeno entre sus monómeros. El FXIII_a estabiliza el coágulo generando enlaces covalentes entre los monómeros de fibrina.

.La trombina : también llamada factor II_a, es una proteasa generada por la ruptura de la cadena proteica de la proenzima protrombina (factor II), una glicoproteína constituida por 582 aminoácidos, y con 12 puentes disulfuro intracatenarios.

.La trombina se activa luego de que la proteasa FX_a hidroliza dos uniones peptídicas de la protrombina.

.El FX_a produce en primer término, la escisión de un fragmento de 32 KDa de la región N-terminal de la cadena, cortándola sobre una unión arginina-treonina.

.En segundo término, produce la ruptura de un enlace entre una arginina y una isoleucina; sin embargo estos dos últimos fragmentos permanecen unidos por un puente disulfuro.

.La trombina es una serina proteasa similar a la tripsina, pero mucho más selectiva. En sus sustratos ataca casi de manera exclusiva las uniones de arginina con un aminoácido cargado positivamente.

.La conversión de protrombina a trombina debida al factor X_a, se acelera notablemente por la formación de un complejo con el factor V_a y Ca²⁺ sobre la superficie de las membranas plaquetarias : fosfolípidos de membrana. El factor X_a y la protrombina se adsorben sobre la membrana utilizando iones Ca²⁺ como puentes. El factor V_a se une a la protrombina acelerando la reacción. El factor V_a se produce por la acción de la trombina sobre el factor V, en un claro ejemplo de una reacción que va acelerándose a medida que progresa : reacción autoacelerada.

-El fibrinógeno : factor I, es una glicoproteína compuesta por seis cadenas polipeptídicas: dos A-alfa, dos B-beta y dos gamma; unidas entre sí por puentes disulfuro. Se trata de una molécula alargada y simétrica, formada por tres dominios globulares conectados por segmentos fibrilares. Cada mitad de la molécula se encuentra formada por tres cadenas : A-alfa, B-beta y gamma, que se enrollan en una triple hélice muy compacta en los sectores fibrilares. Los extremos amino de las seis cadenas se reúnen en el dominio globular central.

.En un hecho que parecería muy curioso, los extremos N-terminales de las cadenas A-alfa y B-beta, emergen como cabos libres del dominio globular central. Estas cadenas son muy ricas en aspartato y glutamato, además las cadenas B-beta poseen en esta región residuos tirosina-O-sulfato formados postraduccionalmente. Estos residuos con una alta tendencia a adquirir carga negativa, contribuyen a formar una región central con una muy alta densidad de carga. Esta región electronegativa central es la responsable de la repulsión entre moléculas de fibrina que las mantiene en solución.

-La trombina ataca los enlaces arginina-glicina presentes en estos "cabos libres", separando cuatro péptidos; dos segmentos A de 18 aminoácidos cada uno : provenientes de las cadenas A-alfa, y dos segmentos B de 20 aminoácidos : provenientes de las cadenas B-beta. A estos péptidos se los suele denominar "fibrinopéptidos". El resto que queda de la , es un

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

monómero de fibrina de composición $\alpha_2\beta_2\gamma_2$.

.Al eliminarse los fibrinopéptidos desaparecen las fuerzas de repulsión intermoleculares, con lo que los monómeros de fibrina, tienden a agruparse espontáneamente formando asociaciones altamente ordenadas. Los monómeros se disponen uno a continuación del otro, cabeza con cabeza en forma de largas hebras. Estas hebras a su vez forman manojos, emparejándose con otras hebras, de tal manera que la región central de los monómeros de fibrina de una, se encuentra rodeada por las cabezas de los monómeros de fibrina de las otras. Este emparejamiento se hace posible gracias a interacciones de tipo electrostático, y puente hidrógeno entre las regiones centrales de los monómeros de una y las cabezas globulares de otras.

-Los haces paralelos de fibrina polimerizada, forman una asociación laxa, que se encuentra en equilibrio con la forma monomérica de la molécula; por lo que sería imposible que cumplieran su papel de formar un coágulo estable, sin reforzar esta estructura por medio de enlaces covalentes entre hebras vecinas. La formación de estos "puentes" covalentes intercatenarios, es catalizada por el factor XIII_a : una transglutaminasa, como factor XIII. .El FXIII cataliza la formación de enlaces amida, entre restos glutamina y lisina de hebras próximas entre sí. En la reacción se libera amoníaco en forma de ion amonio (NH_4^+).

-Esta enzima se forma a partir del factor XIII por acción de la trombina.

-La división de la cascada de coagulación en dos vías es principalmente artificial, y tiene su origen en los ensayos de laboratorio, que se utilizaban anteriormente para estudiarla.

.En la actualidad existen ensayos, que permiten evaluar estas vías en forma separada, se mide el tiempo que tarda en formarse un coágulo, luego de que la cascada se inicia por el contacto con una superficie de vidrio : vía intrínseca, o por tromboplastina : una mezcla de factor tisular y fosfolípidos.

.Sin embargo, *in vivo* la trombina se encuentra presente desde el mismo comienzo del proceso hemostático, desde el momento en que las plaquetas comienzan a formar el tapón primario. La trombina posee un gran número de funciones, no solo se encarga de convertir el fibrinógeno en fibrina, adicionalmente es el activador de plaquetas más importante, y por sobre todo activa a los factores VIII y V y a su inhibidor, la proteína C : en presencia de trombomodulina; también activa al factor XIII, el cual forma enlaces covalentes entre los polímeros de fibrina formados a partir de los monómeros activados.⁸.

.Luego de la activación ya sea por la vía de contacto o por la del factor tisular, la cascada de coagulación se mantiene en un estado protrombótico, causado por la activación continuada de los FVIII y FIX para formar el complejo tenasa, hasta que se regula a la baja por la acción de las vías anticoagulantes.⁸.

-24.1.3)- Cofactores.

-Se requieren varias sustancias para el funcionamiento adecuado de la cascada de coagulación:

- Se necesita de calcio y fosfolípidos , como los de las membranas de las plaquetas, para que los complejos tenasa y protrombinasa, puedan funcionar. El calcio media la unión de los complejos, a las superficies de fosfolípidos de las plaquetas por medio de los residuos gamma carboxilo terminal en los FXa y FIXa. También se requiere de calcio en otros puntos de la cascada de coagulación.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- La vitamina K es un factor esencial de la enzima gamma-glutamil carboxilasa, que añade los grupos carboxilo a los residuos de ácido glutámico, presentes en los factores II, VII, IX y X, como así también a la proteína S, proteína C, y proteína Z. Al añadir los grupos gama carboxilo a los residuos glutamato en los factores inmaduros, la propia vitamina K resulta oxidada; por lo que otra enzima la Vitamina K epóxido reductasa :VKORC, reduce a la vitamina K oxidada de nuevo a su forma activa.
La vitamina K epóxido reductasa es farmacológicamente importante, como diana de las drogas anticoagulantes rivaroxabán, warfarina y las cumarinas, tales como acenocumarol, fenprocumon y dicumarol. Estas drogas provocan una deficiencia de vitamina K reducida, bloqueando a la VKORC, y por lo tanto inhibiendo la maduración de los factores de coagulación. Las deficiencias de vitamina K, por esta o por otras causas , p.ej. malabsorción, o un metabolismo de la vitamina K defectuoso, p.ej. en falla hepática; conducen a la formación de PIVKAs : proteins induced by vitamin K absence, las cuales son factores de coagulación, que carecen total o parcialmente de los residuos gamma carboxilo; lo que afecta su capacidad para unirse a fosfolípidos, y por lo tanto de participar eficientemente en la cascada de coagulación.

24.1.4)- Reguladores.

-Debido a que la cascada de coagulación consiste en una serie de reacciones, que van amplificándose y acelerándose en cada paso, es lógico pensar que debe existir algún mecanismo de regulación; un "freno" a la reacción en cadena; ya que de progresar sin control, en pocos minutos podría provocar un taponamiento masivo de los vasos sanguíneos: CID (Coagulación Masiva Diseminada o Síndrome de Desfibrinación).

-Cascada de coagulación con flechas que representan los mecanismos de retroalimentación positiva y negativa.

-Varios mecanismos intervienen en la regulación de la cascada de reacciones, manteniendo la activación plaquetaria, y a la cascada de coagulación bajo control.

.Las anormalidades en estos mecanismos, pueden conducir a una tendencia aumentada hacia la trombosis:

- El flujo sanguíneo normal, arrastra a los factores activados, diluyendo su acción e impidiéndoles acelerarse. Esta es una de las razones por las cuales, cuando existe estasis del flujo sanguíneo, se favorece la formación de trombos.
- El hígado actúa como un filtro quitando de la sangre en circulación, los factores activados e inactivándolos.
- Existen además algunas proteasas, que degradan específicamente a ciertos factores activados, y otras proteasas y sustancias químicas, que ejercen acciones inhibitorias sobre factores activos.

- Importa conocer:

1. La proteína C: Es el principal anticoagulante fisiológico. Se trata de una serina proteasa, que normalmente circula como proenzima, y cuya síntesis en el hígado es dependiente de la vitamina K; pero que resulta activada a proteína C activa : PCA, por la misma trombina que convierte el fibrinógeno en fibrina.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- .La proteína C se activa en una secuencia que comienza con la proteína C y la trombina unidas a la proteína de superficie celular trombomodulina.
- .La trombomodulina une a estas proteínas de una forma tal, que activa a la proteína C.
- .La forma activa de la proteína C, junto con la proteína S, y usando fosfolípidos como factores, degrada a los factores FV_a y FVIII_a, con lo que limita la proyección de la cascada.
- .Las deficiencias cualitativas o cuantitativas, tanto de proteína C como de proteína S, pueden conducir a la trombofilia, que es una tendencia a desarrollar trombosis.
- .Una actividad inadecuada de la proteína C : resistencia a la proteína C activada, por ejemplo, debida a la variante "Leiden" del factor V, o a niveles demasiado elevados de , también pueden conducir a una tendencia trombótica.
- .Es interesante notar, el triple papel que desempeña la trombina: cataliza la formación de fibrina, activa a la enzima responsable de su entrecruzamiento, y una vez que el proceso de coagulación y estabilización del coágulo está en marcha; ejerce acciones tendientes a limitarlo.
2. La antitrombina: Es una glicoproteína de 60 kDa, sintetizada en el hígado sin depender de la vitamina K, actúa como inhibidor de serina proteasa : una serpina.
- .Esta proteína actúa degradando irreversiblemente a varios factores procoagulantes activos, el principal de los cuales es la trombina; aunque también actúa sobre la calicreína , y los factores IX_a, X_a, XI_a y XII_a.
- .La antitrombina se encuentra constantemente activa, pero su adhesión a estos factores, se ve aumentada por la presencia de heparán sulfato : un glicosaminglicano, o por la administración de heparinas. Los diferentes heparinoides aumentan su afinidad por FX_a, trombina, o ambas.
- .La heparina se encuentra en el endotelio de los vasos sanguíneos y en los gránulos de las células cebadas, tiene una poderosa acción anticoagulante, ya que facilita la unión de la antitrombina III, con los factores procoagulantes activos.
- . Las deficiencias cuantitativas o cualitativas de antitrombina , sean innatas o adquiridas, p. ej. en los casos de proteinuria, conducen a la trombofilia.
3. El inhibidor de la vía del factor tisular : TFPI, limita la acción del factor tisular.
- .También inhibe la activación excesiva de FVII y FX, mediada por el factor tisular.
4. La plasmina: Una proteína que se genera por la acción proteolítica del activador tisular del plasminógeno : t-PA, sobre el plasminógeno.
- .El t-PA se sintetiza y secreta en el endotelio. La plasmina escinde proteolíticamente a la fibrina ,en productos de degradación de la fibrina : PDFs, lo que inhibe la excesiva formación de fibrina.
5. La prostaciclina : PGl₂: Es una sustancia que libera el endotelio y activa los receptores acoplados a proteína G plaquetarios. Estos, a su vez, activan a la adenilil ciclase, la cual sintetiza AMPc. El AMPc inhibe la activación plaquetaria al provocar la disminución de los niveles citosólicos de calcio, y al hacer esto, inhibe la liberación de gránulos, que podrían conducir a la activación de plaquetas adicionales y de la cascada de coagulación.¹¹.

-Existen otras anti-proteasas sanguíneas, que también ejercen acción anticoagulante, aunque menos potente tales como: la alfa₂ macroglobulina, y la alfa₁ antitripsina.

-24.1.5)- Fibrinólisis.

- Fibrinólisis.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Despues de que el coágulo se ha establecido, comienza la reparación de los tejidos afectados con el proceso de cicatrización. Para hacer posible esto, el coágulo es colonizado por células, que formarán nuevos tejidos y en el proceso va siendo degradado.

.La degradación de la fibrina : fibrinólisis, componente mayoritaria del coágulo, es catalizada por la enzima plasmina, una serina proteasa, que ataca las uniones peptídicas, en la región triple hélice de los monómeros de fibrina, y se encuentra regulada por varios activadores e inhibidores.¹¹.

.La plasmina se genera a partir del plasminógeno, un precursor inactivo; activándose tanto por la acción de factores intrínsecos propios de la cascada de coagulación, como extrínsecos; el más importante de los cuales es producido por el endotelio vascular. Se le denomina "activador tisular del plasminógeno" : t-PA.

.El gen de este factor ha sido clonado, y actualmente se puede obtener la proteína producida por tecnología de: ADN recombinante.

-Este factor suele utilizarse en clínica, para favorecer la disolución de trombos.

-24.1.6)- Papel en el Sistema Inmune.

-El sistema de coagulación se solapa con el sistema inmune. El mecanismo de coagulación puede atrapar físicamente a los microbios invasivos en coágulos sanguíneos.

Además, algunos productos de la coagulación, pueden contribuir a la acción del sistema inmune, por su capacidad de aumentar la permeabilidad vascular, y actuar como agentes quimiotácticos, para las células fagocíticas.

.Adicionalmente, algunos de los productos del proceso de coagulación, son directamente antimicrobianos. Por ejemplo la beta-lisina, un aminoácido que producen las plaquetas durante la coagulación, puede causar la lisis de muchas bacterias Gram positivas, al actuar como detergente catiónico.¹².

.Muchas proteínas de fase aguda inflamatorias, se encuentran involucradas en el sistema de coagulación. Adicionalmente, muchas bacterias patogénicas, pueden secretar agentes que alteran el sistema de coagulación; p. ej. la coagulasa y la estreptoquinasa.

-24.2)- Evaluación.



LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Plasma sanguíneo: luego de la adición de factor tisular, forma una estructura similar a un gel: test de [tiempo de protrombina](#).

- Se utilizan numerosos ensayos, para evaluar la función del sistema de coagulación:¹³:

- Comunes: [aPTT](#), [PT](#), también se usa para determinar el [INR](#), ensayo de [fibrinógeno](#), llevado a cabo a menudo por el [método de Clauss](#); recuento de [plaquetas](#), ensayo de la función plaquetaria : a menudo por [PFA-100](#), y [ensayos trombodinámicos](#).
- Otros: [TCT](#); [tiempo de sangría](#); [ensayos de corrección](#), donde la anomalía se corrige, si el plasma del paciente se mezcla con un plasma normal; ensayos para los factores de coagulación; [anticuerpos antifosfolípidos](#); [dímero D](#); ensayos genéticos :p.ej. [factor V Leiden](#), mutación G20210A de la [protrombina](#) ; [tiempo del veneno de la vívora de Russell diluido](#) : dRVVT; varios test funcionales de plaquetas; [tromboelastografía](#) : TEG o Sonoclot; [tiempo de lisis de euglobulina](#) : ELT.

-La vía de activación por contacto : intrínseca, puede iniciarse por la activación de los factores de contacto del plasma, y puede ser evaluada por el ensayo de [tiempo parcial de tromboplastina](#) : aPPT.

-La vía del factor tisular : extrínseca, se inicia por la liberación del [factor tisular](#) : una lipoproteína celular específica, y puede ser evaluada por el ensayo del [tiempo de protrombina](#).

.Los resultados del TP, a menudo se pueden expresar como un índice : [INR](#) value, para monitorear la dosificación de anticoagulantes orales, tales como la [warfarina](#).

-El test de cribado cualitativo y cuantitativo para el fibrinógeno: Es el [tiempo de coagulación de trombina](#) : TCT. La medición de la cantidad exacta de fibrinógeno presente en el plasma en general, se hace por el [método de Clauss](#). Muchos autoanalizadores son capaces de medir un nivel de fibrinógeno, derivado del gráfico del tiempo de coagulación de protrombina.

-Si un factor de coagulación forma parte de sólo una de las vías de coagulación, la de contacto o la de factor tisular; una deficiencia de este factor, afectará solamente a uno de los ensayos específicos. Así por ejemplo, la [hemofilia A](#), que es una deficiencia de factor VIII, el cual forma parte de la vía de activación por contacto, resulta en un aPPT anormalmente prolongado, pero un test TP normal. Las excepciones son factores que participan en la vía final : protrombina, fibrinógeno y FX; algunas variantes del FX de hecho pueden ser determinadas por algunos ensayos de aPTT o TP.

-Si se presenta un tiempo de TP o aPPT anormal, se deben llevar a cabo ensayos adicionales, para determinar cual , si es que lo hay, que factor está alterado.

-Las deficiencias de fibrinógeno cualitativas o cuantitativas, afectan a todos los test de cribado.

-Hallazgos de laboratorio en varios desórdenes de coagulación y plaquetas.

-Desorden	Tiempo de protrombina	Tiempo de tromboplastina parcial	Tiempo de sangría	Recuento de plaquetas
-----------	---------------------------------------	--	-----------------------------------	---------------------------------------

**LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF.
DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-**

-Hallazgos de laboratorio en varios desórdenes de coagulación y plaquetas.

<u>-Desorden</u>	<u>Tiempo de protrombina</u>	<u>Tiempo de tromboplastina parcial</u>	<u>Tiempo de sangría</u>	<u>Recuento de plaquetas</u>
- <u>Deficiencia de vitamina K o warfarina</u>	Prolongado	Normal o medianamente prolongado	Sin afectación	Sin afectación
- <u>Coagulación intravascular diseminada</u>	Prolongado	Prolongado	Prolongado	Disminuido
- <u>Enfermedad de Von Willebrand</u>	Sin afectación	Prolongado o sin afectación	Prolongado	Sin afectación
- <u>Hemofilia</u>	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación
- <u>Aspirina</u>	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación
- <u>Trombocitopenia</u>	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Disminuido
- <u>Fallo hepático, temprano</u>	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación	Sin afectación
-Fallo hepático, terminal	Prolongado	Prolongado	Prolongado	Disminuido
- <u>Uremia</u>	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación
- <u>Afibrinogenemia congénita</u>	Prolongado	Prolongado	Prolongado	Sin afectación
-Deficiencia de <u>factor V</u>	Prolongado	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación
-Deficiencia de <u>factor X</u> como se ve en la <u>púrpura amiloide</u>	Prolongado	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación
- <u>Tromboastenia de Glanzmann</u>	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación
- <u>Síndrome de Bernard-Soulier</u>	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Disminuido o sin afectación
-Deficiencia de <u>Factor XII</u>	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación
- <u>Deficiencia de C1INH</u>	Sin afectación	Acortado	Sin	Sin afectación

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Hallazgos de laboratorio en varios desórdenes de coagulación y plaquetas.

-Desorden	<u>Tiempo de protrombina</u>	<u>Tiempo de tromboplastina parcial</u>	<u>Tiempo de sangría</u>	<u>Recuento de plaquetas</u>	afectación
-----------	------------------------------	---	--------------------------	------------------------------	------------

-24.3)- Papel en la Enfermedad.

-Los defectos en la coagulación pueden causar hemorragias o trombosis, y, ocasionalmente ambas; dependiendo de la naturaleza del defecto.¹⁴.

-24.3.1)- Desórdenes Plaquetarios.

-Los desórdenes plaquetarios pueden ser: congénitos, o adquiridos.

-Algunas patologías congénitas son: por ejemplo la tromboastenia de Glanzmann; el síndrome de Bernard-Soulier: complejo glicoproteína Ib-IX-V anormal; síndrome de plaquetas grises: deficiencia de gránulos alfa; y la deficiencia de gránulos densos, donde la mayor parte son enfermedades raras.

.La mayor parte de las patologías congénitas de las plaquetas, predisponen a las hemorragias. La enfermedad de Von Willebrand, debida a una deficiencia o función anormal del factor de Von Willebrand, presenta un patrón de sangrado similar; donde sus formas leves son relativamente comunes.

-Una disminución del número de plaquetas, puede ser debida a varias causas, incluyendo una producción insuficiente : p.ej. en un síndrome mielodisplásico; u otras enfermedades de la mácula ósea; destrucción mediada por el sistema inmune : púrpura trombocitopénica inmune/PTI, o por consumo, debida a varias causas : púrpura trombocitopénica trombótica/PTT, síndrome urémico hemolítico (SHU), hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN); coagulación intravascular diseminada (CID), trombocitopenia inducida por heparina (TIH). La mayor parte de las patologías por consumo, conducen a la activación plaquetaria, y algunas se asocian con trombosis.

-24.3.2)- Enfermedades e Importancia Clínica de la Trombosis.

-Los desórdenes de los factores de coagulación mejor conocidos son: las hemofilia.

.Hay tres formas principales de hemofilia: la hemofilia A : deficiencia de factor VIII; hemofilia B : deficiencia de factor IX o "enfermedad de Christmas"; y la hemofilia C, que es una deficiencia de factor XI, con una tendencia leve a las hemorragias.

.Las hemofilia A y B son enfermedades genéticas recesivas y ligadas al X; mientras que la hemofilia C, es una enfermedad autosómica recesiva, mucho más rara, que se observa con mayor frecuencia en los judíos Ashkenazi.

-La enfermedad de von Willebrand , que se comporta más como un desorden plaquetario, excepto en los casos severos); es la causa hereditaria de desórdenes hemorrágicos más común, y se ha caracterizado tanto como un desorden autosómico dominante, como recesivo. En esta enfermedad, existe un defecto en el factor de von Willebrand : FvW, que

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

media la unión de la **glicoproteína Ib** : GPIb, al colágeno. Esta unión media y contribuye, a la activación de las plaquetas y a la formación del tapón primario.

-El **síndrome de Bernard-Soulier**: Es un defecto o deficiencia en la GPIb. La GPIb, es decir el receptor para el FvW, en este síndrome no funciona como debería, y esto conduce a una falla en la formación del tapón primario : hemostasis primaria; y una tendencia aumentada al sangrado. Se trata de un desorden con un patrón de herencia **autosómico recesivo**.

-La **tromboastenia de Glanzmann y Naegeli**: Es una condición extremadamente rara, que se caracteriza por un defecto en el complejo receptor de fibrinógeno: GPIIb/IIIa. Cuando el receptor GPIIB/IIIa se presenta como disfuncional, el fibrinógeno no puede formar enlaces cruzados con las plaquetas, lo que inhibe la hemostasis primaria. Se trata de un desorden autosómico recesivo.

-En un **fallo hepático**, ya sea en forma aguda o crónica, hay una producción insuficiente de factores de coagulación en el hígado; lo que puede aumentar el riesgo de sangrado.

-La carencia de vitamina K, también puede contribuir a desórdenes hemorrágicos, debido a que la maduración de los factores de coagulación requiere de **vitamina K**.

-La **trombosis** es el desarrollo patológico de coágulos sanguíneos. Estos coágulos pueden crecer, fragmentarse, liberarse y convertirse en móviles, causando un **émbolo**, que ocluye el vaso en el cual se desarrolla.

.Un **embolismo** se presenta cuando el trombo se convierte en móvil y migra a otra parte del organismo, interfiriendo con la circulación, y por lo tanto, dificultando el funcionamiento del órgano corriente abajo de la oclusión. Esto provoca una **isquemia**, y a menudo conduce a una **necrosis** isquémica del tejido.

.La mayor parte de los casos de **trombosis venosa**, son debidos a estados o condiciones adquiridas : edad avanzada, cirugías, cáncer, inmovilidad, **síndrome antifosfolípidos**, pero en algunos casos, pueden ser debidos a **trombofilias** hereditarias, por ejemplo por **factor V Leiden** y otras varias deficiencias genéticas y variantes.

-Las mutaciones en el **factor XII**: Se han asociado con tiempos de coagulación prolongados, y posiblemente una tendencia a la **tromboflebitis**.

.Otras mutaciones se han asociado con una forma rara de **angioedema hereditario** : tipo III.

-24.4.)- Farmacología.

-24.4.1)- Procoagulantes.

-El uso de químicos absorbentes, tales como las **zeolitas**, y otros agentes hemostáticos, es bastante común para el sellado rápido de heridas severas , como por ejemplo en las hemorragias traumáticas secundarias a las heridas de armas de fuego.

. También se utilizan quirúrgicamente, la trombina y la fibrina, para tratar sangrados y trombosar aneurismas.

.Se suele utilizar la **desmopresina**, para mejorar la función plaquetaria activando el receptor 1A : **receptor 1A arginina vasopresina**.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

.Para el tratamiento de la hemofilia , se utilizan factores de coagulación concentrados, y también estos factores , se utilizan para revertir los efectos de algunos medicamentos anticoagulantes, y para tratar las hemorragias en pacientes con una síntesis de factores deficiente o que padecen un consumo excesivo.

.Otros productos utilizados para promover la coagulación son: el concentrado de complejo protrombina, y el plasma fresco congelado y crioprecipitado.

.Un producto con popularidad en aumento, es el factor VII humano recombinante, utilizado para tratar hemorragias mayores.

.El ácido tranexámico y el ácido aminocaproico, inhiben la fibrinólisis, y conducen a una disminución en la tasa de sangrado. Antes de su desarrollo, se utilizaba la aprotinina, en algunas formas de cirugía mayor, para disminuir el riesgo de sangrado y la necesidad de derivados sanguíneos.

-24.4.2)- Anticoagulantes.

- Antiplaquetarios y Anticoagulantes.

-Un anticoagulante es, como su nombre lo indica, una sustancia química que retrasa o impide la coagulación de la sangre, existiendo diferentes tipos de anticoagulantes, que actúan dificultando o impidiendo alguno de los pasos de la cascada de coagulación.

.En su sentido más estricto, este grupo de sustancias se definen como "medicamentos que impiden la coagulación o la agregación plaquetaria".

.Los anticoagulantes y los agentes antiplaquetarios, se encuentran entre las medicaciones más comúnmente recetadas.

. los agentes antiplaquetarios, se incluyen por ejemplo: la aspirina, el dipiridamol, la ticlopidina, el clopidogrel, el ticagrelor y el prasugrel; esta familia de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, se utilizan durante las angioplastías.

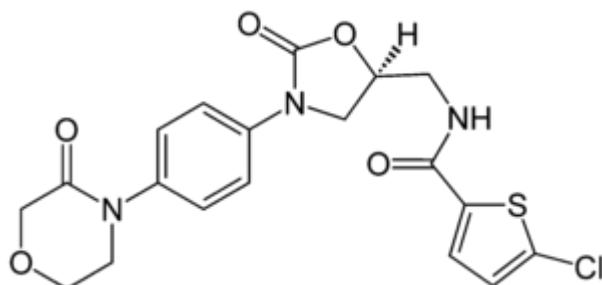
.Entre los medicamentos anticoagulantes, la warfarina y la familia de compuestos relacionados de la cumarina; como así también la heparina son los más utilizados. La warfarina y cumarina, afectan la maduración de los factores de coagulación dependientes de vitamina K : II, VII, IX y X, como así también a la proteínas C y S; mientras que la heparina y compuestos relacionados aumentan la acción de la antitrombina sobre la trombina y el factor Xa.

.Actualmente se encuentran en uso y desarrollo, una nueva clase de medicamentos, los inhibidores directos de la trombina , algunos ya están en uso clínico tales como la lepirudina.

.También bajo desarrollo, se encuentran otros compuestos de bajo peso molecular, que interfieren directamente con la acción enzimática de algunos factores de coagulación en particular , p. ej, rivaroxaban, dabigatran, apixaban.¹⁵

- RIVAROXABÁN:

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Rivaroxaban.

-EL rivaroxabán (BAY 59-7939) es un anticoagulante oral, desarrollado y comercializado por Bayer, que actúa inhibiendo la forma activa del factor de la coagulación X : factor Xa, que se vende bajo el nombre de xarelto.

. Desarrollo: Rivaroxabán es un derivado oxazolidinone, optimizado para unirse con el factor Xa.¹

.Uso: En expectativa: Debido a la *no* necesidad de monitorización: no realización de controles analíticos, podrá reemplazar a anticoagulantes como: dicumarínicos, en indicaciones como fibrilación auricular.², y otras patologías.

.Ensayos clínicos: Diversos ensayos en fase , han demostrado su eficacia reduciendo las complicaciones tromboembólicas de la cirugía ortopédica, como son trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.³ Actualmente está bajo investigación, en el desarrollo de anticoagulación en fibrilación auricular.²

.Sus ventajas son la administración oral , lo que mejora con respecto a las heparinas de bajo peso molecular, que requieren inyección subcutánea , y que no necesita controles analíticos, lo que es otra ventaja sobre los dicumarínicos. En los estudios, se han utilizado dosis entre 2,5-10 mg una o dos veces al día.³

.Medicamentos relacionados: El ximelagatrán, es un inhibidor directo de la trombina, no comercializado debido a sus efectos secundarios potenciales; y un compuesto relacionado dabigatrán, que ha sido aprobado, siendo su utilización en la Unión Europea.

.Junto al rivaroxabán, están el inhibidor directo de Xa: apixabán, de Bristol-Myers-Squibb; y el LY517717 , de Lilly), que están en desarrollo, como anticoagulantes, sin necesidad de monitorizar sus efectos.⁴

-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](https://doi.org/10.1021/jm050101d). PMID [16161994](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/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](https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2005.01657.x). PMID [16409461](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16409461/).
4. [Volver arriba ↑](#) Hampton T (2006). «New oral anticoagulants show promise.». *JAMA* 295 (7): 743-4. doi:[10.1001/jama.295.7.743](https://doi.org/10.1001/jama.295.7.743). PMID [16478891](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16478891/).
5. [-](#) - 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;

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos 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.

. 1^a 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 Anatómico 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.

. 1^a 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 \(BVS\)](#).

- .Enlaces externos: [Xarelto.com](#).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Rivaroxabán&oldid=78652010>»

-Categorías:

- [Amidas](#);
- [Anticoagulantes](#);
- [Compuestos aromáticos](#);
- [Compuestos heterocíclicos](#).

- Descripción de Algunos:

- La heparina: Alarga el tiempo de coagulación, se administra generalmente mediante inyección subcutánea o endovenosa. Es un compuesto fisiológico presente, en gran cantidad, en los mamíferos.

.Comúnmente se utiliza heparina obtenida de pulmón de vaca o de mucosa intestinal de cerdo, convenientemente purificada.

.La potencia difiere según el origen, pero hoy en día, vienen estandarizadas en UI, por lo que se pueden comparar solo con este índice. Comercialmente se obtiene en forma de dos sales : cálcica y sódica, que no guardan demasiada diferencia en su actividad.

.Las cálcicas se usan preferentemente por vía subcutánea, ya que resultan menos dolorosas; pero por vía endovenosa, pueden utilizarse ambas. La heparina nunca se

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

administra vía intramuscular.

.La heparina se utiliza cuando se precisa de acción anticoagulante rápida, y por poco tiempo. En la prevención de trombosis venosas de , se utiliza a bajas dosis, 5.000 UI, dos horas antes de la intervención y después cada 12 horas hasta el alta del paciente.

.Las heparinas de bajo peso molecular , son fragmentos de peso molecular entre 3.500 y 6.000, con ello tiene una vida más larga, y aumenta su biodisponibilidad.

.Tiene una menor inhibición de la agregación plaquetaria. No sustituyen a las heparinas tradicionales, sino que en terapias de baja dosis, son más cómodas porque se aplican una sola vez al día. En terapias de altas dosis se utilizan las heparinas tradicionales.

- Anticoagulantes dicumarínicos: Reciben este nombre genérico, un grupo de compuestos derivados del Dicumarol : un compuesto extraído del trébol dulce, entre los que se encuentran el Acenocumarol , que es el de uso más frecuente en España, bajo el popular nombre de Sintrom, y la warfarina.
.Estos medicamentos presentan la ventaja de poder ser administrados por vía oral, y de poseer un efecto prolongado en el tiempo, con gran variabilidad interindividual; por ello necesitan controles periódicos, para su ajuste terapéutico.
.Todos ellos, son inhibidores de la vitamina K : aVK. Debido a que la vitamina K interviene como cofactor enzimático en la síntesis de los factores II, VII, IX y X , concretamente en la gamma-carboxilación de estos; donde el resultado es que provoca la aparición en sangre, de unas formas inactivas de los mismos , denominadas PIVKAs : “Proteins Induced by Vitamin K Antagonists”.
.Dada la diferente vida media que presentan los factores de coagulación : el tiempo que permanecen en sangre antes de ser degradados; por ejemplo el VII, comienza a descender en 6 horas, pero el II tarda cerca de 70, por lo que no se consigue una anticoagulación efectiva hasta el 3º-4º día de tratamiento, y el efecto no se estabiliza hasta después de una semana.
.Curioso es que, la activación de dos inhibidores fisiológicos de la coagulación, como son las proteínas C y S, de importancia fundamental , que inhiben a los Factores V y VIII activados, también depende de la vitamina K, por lo que los cumarínicos originan una “paradoja bioquímica” anticoagulante-procoagulante. No obstante, su efecto anticoagulante supera ampliamente al procoagulante, por lo que solo puede tener consecuencias clínicamente significativas, en raros casos , como déficits congénitos de proteína C o S, y de forma transitoria al inicio del tratamiento.

-24.4.2.1)- Anticoagulantes Para Uso *In Vitro*.

-Se trata de un grupo de compuestos químicos, que tienen por finalidad impedir la coagulación de la sangre, una vez que esta ha sido extraída del organismo. La mayoría de estos compuestos actúa como agentes quelantes del calcio, impidiendo de esta forma la acción de los factores de coagulación dependientes de calcio, y bloqueando la cascada de coagulación casi en su inicio:

- EDTA ($C_{10}H_{16}N_2O_8$) o sal disódica, dipotásica o tripotásica del ácido etilendiaminotetraacético. ⁸ Esta sustancia actúa mediante un efecto quelante sobre el ion calcio (Ca^{2+}), lo que impide la formación de los complejos procoagulantes en los que este ion participa. Este anticoagulante se utiliza fundamentalmente para la realización de recuentos celulares, sobre todo en autoanalizador. Tiene la ventaja de

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

permitir la realización del hematocrito y de frotis sanguíneo, hasta dos horas después de la extracción de la muestra. También impide la aglutinación de las plaquetas.

- **Heparina** Sódica: Heparina de Litio, es un anticoagulante fisiológico que actúa impidiendo, que la protrombina se transforme en trombina. Estructuralmente es un mucopolisacárido ácido, que posee grupos sulfato. Esta última característica no la hace adecuada para muestras, que van a ser examinadas al microscopio luego de tinción, ya que altera notablemente las coloraciones obtenidas.
- **Citrato Trisódico** ($C_6H_5O_7Na_3$): Actúa impidiendo que el calcio se ionice, evitando así la coagulación. Se utiliza principalmente para realizar pruebas de hemostasia; así como también para medir la velocidad de eritrosedimentación.
- ACD: Es un anticoagulante formado por una mezcla de compuestos : Ácido cítrico Citrato y Dextrosa en una proporción de 0.9, 2 y 2 g respectivamente en 120 ml de agua destilada. Se emplea fundamentalmente en bancos de sangre, para conservar las unidades de sangre, y para realizar estudios metabólicos eritrocitarios, ya que permite una buena conservación de los hematíes.

-24.5)- Factores de Coagulación.

-Factores de coagulación y sustancias relacionadas.

Número y/o nombre	Función	Desórdenes genéticos asociados
I (fibrinógeno)	Forma los coágulos de fibrina	Afibrinogenemia congénita , amiloidosis familiar renal
II (protrombina)	su forma activa (II_a) activa a los factores I, V, X, VII, VIII, XI, XIII, proteína C , plaquetas	Protrombina G20210A , trombofilia
III (factor tisular o tromboplastina tisular)	Cofactor del VII_a (antiguamente conocido como factor III)	
IV calcio	Requerido para que los factores de coagulación se unan a los fosfolípidos (antiguamente conocido como factor IV)	
V (proacelerina, factor lábil)	Cofactor del X con el cual forma el complejo protrombinasa	Resistencia a la proteína C activada
VI	<i>No está asignado – antiguo nombre del factor V_a</i>	
VII (factor estable, proconvertina)	Activa a los factores IX, X	Deficiencia congénita de proconvertina/factor VII
VIII (factor	Cofactor del IX con el cual forma el	Hemofilia A

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

antihemofílico A)	<u>complejo tenasa</u>	
<u>IX</u> (Factor antihemofílico B, factor Christmas)	Activa al factor X: forma el complejo <u>tenasa</u> con el factor VIII	<u>Hemofilia B</u>
<u>X</u> (Factor Stuart-Prower)	Activa al factor II: forma el complejo <u>protrombinasa</u> junto con el factor V	Deficiencia congénita de factor X
<u>XI</u> (antecedente tromboplastínico del plasma)	Activa al IX	<u>Hemofilia C</u>
<u>XII</u> (factor Hageman)	Activa a los factores XI, VII y precalicreína	<u>Angioedema hereditario tipo III</u>
<u>XIII</u> (factor estabilizante de fibrina)	Entrecruza a la fibrina	Deficiencia congénita de factor XIIIa/b
<u>Factor de von Willebrand</u>	Se une al factor VIII, media la adhesión plaquetaria	<u>Enfermedad de von Willebrand</u>
<u>Precalicreína</u> (factor Fletcher)	Activa al factor XII y precalicreína; escinde al HMWK	Deficiencia de precalicreína/factor Fletcher
<u>Quininógeno de alto peso molecular</u> (HMWK) (factor Fitzgerald)	Sostiene la activación recíproca de XII, XI, y precalicreína	Deficiencia de quinógeno
<u>Fibronectina</u>	Media la adhesión celular	<u>Glomerulopatía con depósitos de fibronectina</u>
<u>Antitrombina</u> III	Inhibe a los factores IIa, Xa, y a otras proteasas	<u>Deficiencia de antitrombina III</u>
<u>Cofactor heparínico II</u>	Inhibe al IIa, cofactor de la heparina y del <u>dermatán sulfato</u> ("antitrombina menor")	Deficiencia de cofactor heparínico II
<u>Proteína C</u>	Inactiva a los factores Va y VIIIa	<u>Deficiencia de proteína C</u>
<u>Proteína S</u>	Cofactor de la proteína C activada (APC, inactiva cuando se encuentra unida a la proteína de unión a C4b)	<u>Deficiencia de proteína S</u>
<u>Proteína Z</u>	Media la adhesión de la trombina a los fosfolípidos y estimula la degradación del factor X por ZPI	<u>Deficiencia de proteína Z</u>
<u>Inhibidor de proteasa</u>	Degrada al factor X (en presencia de	

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

<u>relacionado con la proteína Z (ZPI)</u>	proteína Z) y XI (independientemente)	
<u>plasminógeno</u>	Se convierte en plasmina, lisa a la fibrina y a otras proteínas	Deficiencia de plasminógeno
<u>Alfa 2-antiplasmina</u>	Inhibe a la plasmina	Deficiencia de antiplasmina
<u>Activador tisular del plasminógeno (tPA)</u>	Activa al plasminógeno	<u>Hiperfibrinólisis familiar y trombofilia</u>
<u>Uroquinasa</u>	Activa al plasminógeno	<u>Desorden plaquetario de Quebec</u>
<u>Activador inhibidor-1 del plasminógeno (PAI1)</u>	Inactiva al tPA y a la uroquinasa (PAI endotelial)	Deficiencia de activador inhibidor-1 de plasminógeno
<u>Activador inhibidor-2 del plasminógeno (PAI2)</u>	Inactiva al tPA y uroquinasa (PAI placentaria	
<u>Procoagulante del cáncer</u>	Activador patológico del <u>factor X</u> vinculado a la trombosis en el <u>cáncer</u>	

-24.6)- Historia.

-24.6.1)- Descubrimientos Iniciales.

-Existen teorías sobre el mecanismo de la coagulación desde la antigüedad.

.El fisiólogo Johannes Müller : 1801–1858, describió a la fibrina, la sustancia que forma los trombos. Su precursor soluble, el fibrinógeno, fue nombrado posteriormente por Rudolf Virchow : 1821–1902; siendo aislada químicamente por Prosper Sylvain Denis : 1799–1863.

.El fisiólogo Alexander Schmidt, sugirió que la conversión de fibrinógeno a fibrina es el resultado de un proceso enzimático, y etiquetó a la hipotética enzima como "trombina" y a su precursor como "protrombina".^{16 17}

.Nicolas Maurice Arthus descubrió en 1890, que el calcio era esencial para la coagulación.^{18 19}
. Las plaquetas fueron identificadas en 1865, y su función fue elucidada por Giulio Bizzozero en 1882.²⁰

.La teoría de que la trombina se genera por la presencia del factor tisular, fue consolidada por Paul Morawitz en 1905.²¹ En ese momento, ya se sabía que la tromboquinasa/tromboplastina (factor III), se libera en los tejidos dañados, que reacciona con la protrombina (II), la cual, junto con el calcio (IV), forma trombina, la cual a su vez convierte el fibrinógeno en fibrina (I).²²

-24.6.2)- Descubrimiento de los Factores de Coagulación.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-Los factores bioquímicos restantes que participan en la cascada de coagulación, fueron en su mayor parte descubiertos en el siglo XX.

.La primera pista sobre la real complejidad del sistema de coagulación, vino con el descubrimiento de la *proacelerina* , llamada más tarde como factor V, por [Paul Owren](#) : 1905-1990, en 1947. Quién además , que su función sería la generación de acelerina : factor VI, el cual más tarde se convertiría en la forma activada del factor V (V_a); actualmente el título de factor VI no tiene uso.²²

.El factor VII : conocido como *acelerador sérico de la conversión de protrombina o proconvertina*, que es precipitado por sulfato de bario, fue descubierto casi simultáneamente en 1949 y 1951, por diferentes grupos.

.El factor VIII, el que se descubrió que era deficiente en la entidad clínica reconocida como [hemofilia A](#), de la cual se desconocía la etiología; fue descubierto en los años 1950, y se le conoce alternativamente como *globulina antihemofílica*, debido a su capacidad de corregir la hemofilia A.²²

. El factor IX: Fue descubierto en 1952, en un paciente joven con [hemofilia B](#), llamado [Stephen Christmas](#) : 1947–1993. Su deficiencia fue descrita por el Dr. Roesmary Biggs y el profesor [R.G. MacFarlane](#) en Oxford, Reino Unido. El factor, por lo tanto, se llamó Factor Christmas. Christmas vivió en Canadá, e hizo campaña en favor de la seguridad en las transfusiones de sangre, hasta que falleció a la edad de 46 años, a causa de [SIDA](#), adquirido en una transfusión. Un nombre alternativo para el factor, es el de *componente tromboplastínico del plasma*, nombre dado por un grupo independiente en California.²².

.El factor Hageman: Conocido actualmente como factor XII, fue identificado en 1955, en un paciente asintomático, con un tiempo de sangría prolongado llamado John Hageman.

.El siguiente fue el factor X, o factor Stuart-Prower, que fue descubierto en 1956; siendo este factor identificado en la señorita Audrey Prower, de Londres; la que toda la vida había presentado una tendencia al sangrado. En 1957, un grupo estadounidense identificó el mismo factor en el señor Rufus Stuart.

.Los factores XI y XIII fueron identificados en 1953 y , respectivamente.²².

.El punto de vista de que el proceso de coagulación es una cascada, fue enunciado casi simultáneamente por: MacFarlane²³ en el Reino Unido ,y por Davie y Ratnoff²⁴ en los Estados Unidos ,respectivamente.

-24.6.3)- Nomenclatura.

-El uso de numerales romanos en vez de epónimos o nombres sistemáticos, fue acordado durante las conferencias anuales de hemostasia , que comenzaron en 1955.

.En 1962, se alcanzó el consenso para la numeración de los factores del I al XII.²⁵ Este comité evolucionó hasta el actual *International Committee on Thrombosis and Hemostasis* : ICHT - *Comité Internacional sobre Trombosis y Hemostasia*.

.La asignación de numerales terminó en 1963, luego de nombrar al factor XIII. Los nombres de factor Fletcher y factor Fitzgerald, fueron posteriormente dados a otras proteínas relacionadas con la coagulación, siendo nombrados: [precalicreína](#) y [quininógeno de alto peso molecular](#), respectivamente.²²

.Los factores III y VI actualmente, se encuentran sin asignación, ya que la tromboplastina nunca fue identificada, y en realidad resultó consistir en un grupo de diez factores

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

adicionales, mientras que la acelerina demostró ser en realidad la forma activada del factor V.

-24.7)- En Otras Especies.

-Todos los mamíferos poseen un proceso de coagulación extremadamente relacionado, haciendo uso de una serie de procesos celulares y de serina proteasas combinados.

.De hecho, es posible para cualquier factor de coagulación mamífero, el activar a su diana equivalente, en cualquier otro mamífero.

.El único otro animal conocido, que hace uso de serina proteasas, para su proceso de coagulación es el cangrejo herradura.²⁶.

-24.8)- Véase También.

- embolia;
- émbolo;
- factor de coagulación;
- Cicatrización.

-24.9)-Bibliografía.

- Ch.4 Haemodynamic diseases. Kumar: *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease* 8th Ed. 2009 Saunders (Elsevier).
- -  - 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. Venos 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.
 - . 1^a Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : 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 Anatómico 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.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

-TOMO IV: Alergología; Síndrome Autoinmune, Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología; RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral.
. 1^a 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 \(BVS\)](#).

-24.10)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Osaki T, Kawabata S (June 2004). «Structure and function of coagulogen, a clottable protein in horseshoe crabs». *Cellular and Molecular Life Sciences : CMLS* 61 (11): 1257-65. [doi:10.1007/s00018-004-3396-5](https://doi.org/10.1007/s00018-004-3396-5). PMID 15170505.
2. [Volver arriba ↑](#) David Lillicrap; Nigel Key; Michael Makris; Denise O'Shaughnessy (2009). *Practical Hemostasis and Thrombosis*. Wiley-Blackwell. pp. 1-5. ISBN 1-4051-8460-4.
3. [Volver arriba ↑](#) Alan D. Michelson (26 de octubre de 2006). *Platelets*. Academic Press. pp. 3-5. ISBN 978-0-12-369367-9.
4. [Volver arriba ↑](#) Schmaier, Alvin H.; Lazarus, Hillard M. (2011). *Concise guide to hematology*. Chichester, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell. p. 91. ISBN 978-1-4051-9666-6.
5. [Volver arriba ↑](#) Furie B, Furie BC (2005). «*Thrombus formation in vivo*». *J. Clin. Invest.* 115 (12): 3355-62. PMC 1297262. PMID 16322780. doi:10.1172/JCI26987.
6. [Volver arriba ↑](#) Javier Rivera Redondo, María Luisa Lozano Almela, Javier Corral, R. González Conejero, C. Martínez, Vicente Vicente (2000). «*Platelet GP Ib/IX/V complex - physiological role*». *Journal of physiology and biochemistry* 56 (4): 355-368. ISSN 1138-7548.
7. [Volver arriba ↑](#) Nigel Key, Michael Makris (2009). *Practical Hemostasis and Thrombosis*. Wiley-Blackwell. p. 2. ISBN 978-1-4051-8460-1.
8. [Volver arriba ↑](#) Pallister CJ and Watson MS (2010). *Haematology*. Scion Publishing. pp. 334-336. ISBN 1-904842-39-9.
9. ↑ Saltar a: [a b c d e f g h](#) Pallister CJ and Watson MS (2010). *Haematology*. Scion Publishing. pp. 336-347. ISBN 1-904842-39-9.
10. [Volver arriba ↑](#) Hoffbrand, A. V. (2002). *Essential haematology*. Oxford: Blackwell Science. pp. 241-243. ISBN 0-632-05153-1.
11. ↑ Saltar a: [a b](#) Long, Andrew T.; Kenne, Ellinor; Jung, Roman; Fuchs, Tobias A.; Renné, Thomas (2015). «Contact system revisited: An interface between inflammation, coagulation, and innate immunity». *Journal of Thrombosis and Haemostasis*: n/a. doi:10.1111/jth.13235.
12. ↑ Saltar a: [a b](#) Hoffbrand, A. V. (2002). *Essential haematology*. Oxford: Blackwell Science. pp. 243-245. ISBN 0-632-05153-1.
13. [Volver arriba ↑](#) *Immunology – Chapter One: Innate ot non-specific immunity* Gene Mayer, Ph.D. Immunology Section of Microbiology and Immunology On-line. University of South Carolina
14. [Volver arriba ↑](#) David Lillicrap; Nigel Key; Michael Makris; Denise O'Shaughnessy (2009). *Practical Hemostasis and Thrombosis*. Wiley-Blackwell. pp. 7-16. ISBN 1-4051-8460-4.
15. [Volver arriba ↑](#) Hatton, Chris (2008). *Haematology (Lecture Notes)*. Cambridge, MA: Blackwell Publishers. pp. 145-166. ISBN 1-4051-8050-1.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

16. [Volver arriba ↑](#) Soff GA (March 2012). «A new generation of oral direct anticoagulants». *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 32 (3): 569-74. [PMID 22345595](#). [doi:10.1161/ATVBAHA.111.242834](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Schmidt A (1872). «Neue Untersuchungen über die Faserstoffgerinnung». *Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie* 6: 413-538. [doi:10.1007/BF01612263](#).
18. [Volver arriba ↑](#) Schmidt A. Zur Blutlehre. Leipzig: Vogel, 1892.
19. [Volver arriba ↑](#) Arthus M, Pagès C (1890). «Nouvelle theorie chimique de la coagulation du sang». *Arch Physiol Norm Pathol* 5: 739-46.
20. [Volver arriba ↑](#) Shapiro SS (2003). «Treating thrombosis in the 21st century». *N. Engl. J. Med.* 349 (18): 1762-4. [PMID 14585945](#). [doi:10.1056/NEJMMe038152](#).
21. [Volver arriba ↑](#) Brewer DB (2006). «Max Schultze (1865), G. Bizzozero (1882) and the discovery of the platelet». *Br. J. Haematol.* 133 (3): 251-8. [PMID 16643426](#). [doi:10.1111/j.1365-2141.2006.06036.x](#).
22. [Volver arriba ↑](#) Morawitz P (1905). «Die Chemie der Blutgerinnung». *Ergebn Physiol* 4: 307-422. [doi:10.1007/BF02321003](#).
23. ↑ [Saltar a: a b c d e f](#) Giangrande PL (2003). «Six characters in search of an author: the history of the nomenclature of coagulation factors». *Br. J. Haematol.* 121 (5): 703-12. [PMID 12780784](#). [doi:10.1046/j.1365-2141.2003.04333.x](#).
24. [Volver arriba ↑](#) MacFarlane RG (1964). «An enzyme cascade in the blood clotting mechanism, and its function as a biochemical amplifier». *Nature* 202 (4931): 498-9. [Bibcode:1964Natur.202..498M](#). [PMID 14167839](#). [doi:10.1038/202498a0](#).
25. [Volver arriba ↑](#) Davie EW, Ratnoff OD (1964). «Waterfall sequence for intrinsic blood clotting». *Science* 145 (3638): 1310-2. [Bibcode:1964Sci...145.1310D](#). [PMID 14173416](#). [doi:10.1126/science.145.3638.1310](#).
26. [Volver arriba ↑](#) Wright IS (1962). [The Nomenclature of Blood Clotting Factors](#), *Can Med Assoc J* 86 (8): 373-4. [PMC 1848865](#). [PMID 14008442](#).
27. [Volver arriba ↑](#) Osaki T, Kawabata S (June 2004). «Structure and function of coagulogen, a clottable protein in horseshoe crabs». *Cellular and Molecular Life Sciences : CMS* 61 (11): 1257-65. [PMID 15170505](#). [doi:10.1007/s00018-004-3396-5](#).

-24.11)- Lecturas Adicionales.

- Hoffman, M; Monroe DM, 3rd (June 2001). [A cell-based model of hemostasis.](#). *Thrombosis and haemostasis* 85 (6): 958-65. [PMID 11434702](#).
- Hoffman, Maureane; Monroe, Dougald M. (2007). «Coagulation 2006: A Modern View of Hemostasis». *Hematology/Oncology Clinics of North America* 21 (1): 1-11. [doi:10.1016/j.hoc.2006.11.004](#). [PMID 17258114](#).

-24.12)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Coagulación](#).
- [Coagulación \(material gráfico\)](#).
- Se editó esta página por última vez el 20 mayo 2017 a las 20:20.

-24.12.1)- Estructuras Tridimensionales.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- [Plantilla:UMichOPM](#) – Calculated orientations of complexes with [GLA domains](#) in membrane
- [Plantilla:UMichOPM](#) – [Discoidin domains](#) of blood coagulation factors.

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Coagulación&oldid=98572829>»

-Categorías:

- [Fisiología humana](#);
- [Coagulación](#).

- Se editó esta página por última vez el 19 abril 2018 a las 21:12.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#)

•

.0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXV- FACTOR DE COAGULACIÓN .

-De Wikipedia, la enciclopedia libre

Los factores de coagulación son todas aquellas proteínas originales de la sangre que participan y forman parte del coágulo sanguíneo. Son trece los factores de coagulación, nombrados con números romanos, todos ellos necesitan de cofactores de activación como el calcio, fosfolípidos.

-25.1)- Función.

Son esenciales para que se produzca la coagulación, y su ausencia puede dar lugar a trastornos hemorrágicos graves. Se destacan:

- El factor VIII: Su ausencia produce hemofilia A.
- El factor IX: Su ausencia provoca hemofilia B.
- El factor XI: Su ausencia provoca hemofilia C.

También existen otros factores de coagulación, como el fibrinógeno; su explicación abarca el mecanismo de activación plaquetaria: las células subendoteliales (fibroblastos) presentan el Factor Tisular, al cual se le va a unir el Factor VII, juntos, activan al factor X, con lo cual se generará una pequeña cantidad de trombina, ya que el factor X corta a la protrombina originando trombina. Esta cantidad inicial de trombina va a ser muy importante, ya que va a ser útil para activar a otros factores: al factor VIII (en la membrana de las plaquetas ya activas), al factor V (también en la membrana de las plaquetas activas).

-25.2)- Factores de Coagulación.

Los factores de la coagulación se enumeran con números romanos (aunque el VI no existe) y son:

Factor	Características
I	<u>Fibrinógeno</u> , proteína soluble del plasma
II	<u>Protrombina</u> , está pegada a la membrana plaquetaria (sustancias adsorbidas)
III	<u>Factor tisular</u> , se libera del endotelio vascular a causa de una lesión
IV	<u>Calcio</u>
V	Proacelerina, (factor lábil) pegada a la membrana plaquetaria
VII	Proconvertina (Factor estable)
VIII	Factor antihemofílico A, está pegado a la membrana plaquetaria
IX	Factor Christmas o beta adrenérgico (también llamado antihemofílico B), está pegado a la membrana plaquetaria
X	Factor de Stuart-Prower, está pegado a la membrana plaquetaria
XI	Factor antihemofílico C
XII	Factor de Hageman

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

XIII Factor estabilizante de la fibrina

XIV [Proteína C o autotrombina II-A, dependiente de la vitamina K](#)

-25.3)- Enlaces.

-

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Factor_de_coagulación&oldid=108219532»

-Categorías:

- [Antihemorrágicos](#)
- [Coagulación](#)
- [Código ATC B](#)
- [Hematología](#)
- [Portal de la comunidad](#)
- [Actualidad](#)
- [Cambios recientes](#)
- [Páginas nuevas](#)
- [Página aleatoria](#)
- [Ayuda](#)
- [Donaciones](#)
- [Notificar un error](#)

Imprimir/exportar

- [Crear un libro](#)
- [Descargar como PDF](#)
- [Versión para imprimir](#)

Herramientas

- [Lo que enlaza aquí](#)
- [Cambios en enlazadas](#)
- [Subir archivo](#)
- [Páginas especiales](#)
- [Enlace permanente](#)
- [Información de la página](#)
- [Elemento de Wikidata](#)
- [Citar esta página](#)

Añadir enlaces

- Se editó esta página por última vez el 28 mayo 2018 a las 08:02.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).

Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

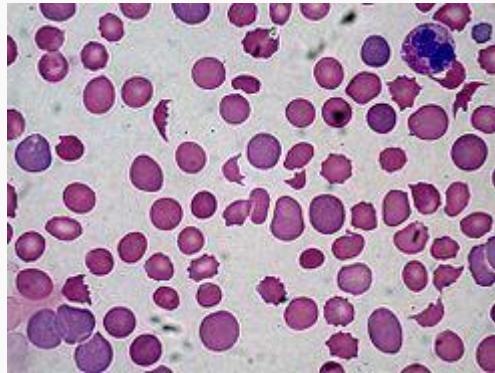
- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXVI -26)- COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Coagulación intravascular diseminada



Frotis de [sangre](#) de un paciente con CID con [anemia microangiopática](#) y ausencia de [plaquetas](#)

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Hematología
CIE-10	D65
CIE-9	286.6
DiseasesDB	3765
MedlinePlus	000573
eMedicine	med/577
MeSH	D004211

Sinónimos

Síndrome de desfibrinación

-La coagulación intravascular diseminada (CID) o síndrome de desfibrinación es un proceso patológico que se produce como resultado de la formación excesiva de trombina, y que induce el consumo de factores de coagulación y plaquetas en la sangre.¹

-El organismo pierde el control homeostático de la coagulación, generando de manera excesiva trombina y plasmina, lo que produce la aparición de hemorragias en diferentes partes de cuerpo, trombosis obstrutivas de la microcirculación, necrosis y disfunciones orgánicas.²

-Es una enfermedad caracterizada por una activación difusa y simultánea de los sistemas endógenos tanto de la coagulación como de la fibrinólisis que provocan trastornos en la microcirculación y una función endotelial defectuosa; el depósito de pequeños trombos en la circulación conduce finalmente a la disfunción orgánica múltiple y en algunos casos a la muerte.^{3 4}

Índice.

- 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.

-26.1)- Historia.

-En 1834, M. Dupuy informó el primer caso de Coagulación Intravascular Diseminada después de la inyección de extractos de tejido encefálico en animales.

-En 1865, Armand Trousseau describió la aparición de múltiples trombosis diseminadas en un enfermo con cáncer avanzado, y propuso que el tumor producía sustancias que favorecían el desarrollo de fenómenos trombóticos.⁴

-En 1873, Naunyn mostró que la inyección de glóbulos rojos disueltos podía provocar una trombosis diseminada. Posteriormente, Wooldridge y otros, demostraron que el procoagulante implicado en este proceso no era la hemoglobina, sino una sustancia contenida en los eritrocitos.

- En 1875, Landois inyecta sangre humana por vía venosa en perros, y encuentra trombos hialinos en los vasos del mesenterio.⁵

-La primera descripción de la CID, se debe a W.H. Seegers en 1950.

- Una descripción más extensa y detallada fue publicada en el año 1955 por Ratnoff y Pritchard ,donde describen observaciones respecto del síndrome hemorrágico del embarazo.

-En el mismo año, McKay y Shapiro, asocian estos trastornos de la coagulación con una

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

reacción de Schwartzman; mientras que Crowell por otra parte, lo asocia a choque circulatorio irreversible de cualquier etiología.

- Sin embargo, la primera vez que se ve utilizar la terminología CID, es en 1959 por el mismo McKay, esta vez junto con Hardaway.⁵.

-El mecanismo por el cual la CID puede conducir a sangrado fue clarificado en 1961, por Lasch y colaboradores, quienes introdujeron el concepto de "Coagulopatía de consumo". - McKay en 1965, estableció que la CID es un hecho patogenético, que puede ser producto de muchas enfermedades.⁵.

-En 1969, McKay sugirió que, independientemente de su fisiopatología, la CID siempre se presenta como un fenómeno secundario, a un estado patológico subyacente.⁴

- 26.2)- Fisiopatología.

- La CID se le conoce comúnmente como "coagulopatía de consumo" precisamente porque las proteínas que controlan la cascada de la coagulación están hiperactivas hasta el punto de agotarse. Clínicamente, es una enfermedad trombohemorrágica, es decir, se pueden observar tanto eventos trombóticos como hemorrágicos en el mismo paciente.⁶ Pese a la gran cantidad de posibles causas de CID, todas tienen en común un esquema similar de patogénesis con cuatro puntos principales:⁴

1. Activación de la cascada de la coagulación: la CID siempre se inicia tras la activación de la vía extrínseca de la coagulación; el factor tisular producido por las células lesionadas, los macrófagos o las células neoplásicas estimula la activación del factor VII, y esto conduce finalmente a la producción de trombina.⁴
2. Generación de trombina: se produce secundaria a la activación de la cascada de la coagulación; la trombina induce agregación de las plaquetas y convierte el fibrinógeno en fibrina. Es, por lo tanto, responsable directa de la aparición de trombos difusos en la circulación.⁴
3. Estímulo de la fibrinólisis: cada vez que se activa la cascada de la coagulación empiezan a operar, en forma simultánea, los mecanismos encaminados a hacer fibrinólisis. La plasmina, que es el efector principal de la fibrinólisis endógena, tiene la capacidad de destruir los complejos de fibrina que se depositan en la circulación. Tras la interacción plasmina-fibrina, se liberan sustancias que normalmente no están presentes en el torrente sanguíneo, las cuales se comportan como neoantígenos que secundariamente estimulan la respuesta inflamatoria del individuo. El más importante de estos productos de degradación de la fibrina es el dímero D, que es fácil de medir y fiel reflejo de la activación fibrinolítica.⁴
4. Activación de respuesta inflamatoria: como ya se mencionó, la inflamación que inicialmente se presenta asociada al proceso patológico subyacente se ve favorecida por la estimulación secundaria del sistema del complemento y de las quininas que se produce tras la aparición en la sangre de neoantígenos como el dímero D. Además de lo anterior, hay una lesión difusa del endotelio que le hace perder sus propiedades antitrombóticas y facilita la aparición de trombosis.⁴

-26.3)- Síntomas.

-Entre los síntomas más comunes encontramos⁷:

- Sangrado, posiblemente, de muchos sitios en el cuerpo.

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- Coágulos de sangre: son masas que se presentan cuando la sangre se endurece pasando de líquida a sólida.
- Hematoma.
- Baja presión arterial: Esto se da cuando la presión baja a 90/60 mmHg o menos.

- 26.4)- Tipos de CID.

- CID AGUDA:⁸ Se presenta por:

- Infección localizada
- Trauma tisular
- Calamidades obstétricas
- Sepsis

-CID CRÓNICA:⁸: Este es común encontrarlo en situaciones de:

- Cáncer
- feto muerto y retenido
- Mielo proliferativos
- Hepatopatías
- Colagenopatías:
- LES(lupus eritematoso sistémico), esclerodermia
- Nefropatías: SUH (síndrome urémico hemolítico)

-CID LOCALIZADA:⁸: Esta se presenta cuando hay:

- hemangioma gigante : síndrome de Kasabach-Merritt.

-Aneurisma Aorta Abdominal:

- Telangiectasia hemorrágica hereditaria SUH(síndrome urémico hemolítico), PTT (Púrpura Trombocitopénica Trombótica),
- Rechazo Agudo de Trasplante Renal.

- 26.5)- Causas.

-Se dan inicialmente como Síndrome de respuesta inflamatoria sistémicaen: exposición del colágeno, liberación de mediadores inflamatorios.

- En respuestas immunomedidas,se liberan fosfolípidos de la membrana de los eritrocitos, detritos celulares y citosinas.⁹:

- Trauma y quemaduras⁹
- Shock o acidosis metabólica: exposición del colágeno subendotelial, acelera la respuesta inmune e impide el aclaramiento de las proteínas de coagulación activadas⁹
- Neoplasias: exposición del colágeno y liberación de detritos⁹
- Enfermedad hepática o esplénica: producción inadecuada de proteínas de coagulación y aclaramiento inadecuado de las proteínas activadas.⁹
- Dirofilariasis: liberación de tromboplastina tisular a circulación Envenenamiento: activa la coagulación del factor X¹⁰
- Golpe de calor: expone el colágeno subendotelial⁹
- Endotoxemia: activación de las proteínas de la coagulación⁹
- Sepsis e infecciones
- Trauma y destrucción de tejidos
- Neoplasias sólidas y leucemias
- Reacciones inmunológicas y tóxicas
- Hemolisis
- Hipoxia severa

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- [Hipotermia](#)
- [Hipertermia.](#)

- 26.6)- Diagnóstico y Pruebas de Laboratorio.

- El diagnóstico de CID debe tomar en cuenta los aspectos clínicos : sangrado, falla orgánica múltiple, y evidencia de una enfermedad de fondo, que puede desencadenar en coagulación intravascular diseminada.

-A continuación se citan las pruebas que son de utilidad en el diagnóstico de CID, sin embargo se debe tomar en cuenta, que según la fase, puede que no todas se alteren como se esperaría.¹¹:

- Plaquetas: es de esperarse encontrar una trombocitopenia moderada a grave, con presencia de activación plaquetaria.¹⁰
- Frotis sanguíneo: encontrar esquistocitos o fragmentocitos, es compatible con microangiopatía. Hay ruptura de los eritrocitos al pasar por los trombos.¹⁰
- Tiempos de coagulación: su utilidad es para evaluar la hemostasia secundaria. La medición de tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activa (TTPa) va a estar prolongada, principalmente en la CID aguda. En la presentación subaguda o crónica, en que los signos clínicos son mínimos o casi inaparentes, puede que la alteración no sea tan marcada en estas pruebas, incluso podrían estar disminuidos.¹¹
- Fibrinógeno: esta prueba busca determinar concentraciones disminuidas de fibrinógeno (hipofibrinogenemia), el método de precipitación con calor que se utiliza para detectar aumentos en procesos inflamatorios, por lo tanto para determinar una disminución en el fibrinógeno se debe utilizar trombina agregada al plasma citratado para formar un coágulo, la velocidad de formación de dicho coágulo es proporcional a la concentración del fibrinógeno.¹¹
- Antitrombina III: la concentración de antitrombina disminuye en más de un 60% en desórdenes de hipercoagulabilidad. También puede disminuir en insuficiencias hepáticas graves o en casos de nefropatías o enteropatías con pérdida de proteínas.¹¹

-En las pruebas de laboratorio se encuentra el reencuentro de plaquetas: el Cid presenta una trombocitopenia moderada de 50-100.000/ μ l, pero no es sensible ni específica.¹².

--Tiempos de coagulación: Hay un aumento en el consumo de factores de coagulación, que implica un alargamiento de los tiempos en un aproximado 50-75% de los casos.¹².

-Concentración de fibrinógeno: El descenso de fibrinógeno a niveles menores de 50mg/dl, que provocan un aumento de hemorragias e incremento de PDF, provoca que el tiempo de trombina,, se encuentre prolongando en un 70-80% de los casos.¹²

-- PDF y dímero D: Cuando hay un aumento del PDF y dímero D, indican la presencia de hiperfibrinólisis a causa de la generación de pasmina; el dímero D se presentan cuando hay degradación de la fibrina polimerizada; y la combinación de PDF y dímero D, en un paciente con sospecha clínica de CID, es casi un 100% específica de este síndrome.¹².

- 26.7)- Tratamiento.

- Control de la enfermedad primaria variará de acuerdo al diagnóstico, e incluirá desde antibióticoterapia, hasta quimioterapia o cirugía, entre muchas otras: Inhibición de la

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

trombosis.

-Las heparinas actúan uniéndose a la ATIII, a través de un «pentasacárido crítico», aumenta el mil veces la capacidad de esta última de inhibir al FIIa, XIIa, Xla, Xa, IXa, calicreína y plasmina.⁸

-Soporte de la microvasculatura y la perfusión tisular. La fluidoterapia agresiva con cristaloides o expansores plasmáticos “diluye” los factores de la coagulación y fibrinolíticos presentes en la circulación, “arrastra” los microtrombos y mantiene la permeabilidad de las arteriolas precapilares, posibilitando la perfusión e intercambio de oxígeno eficiente.⁸

- 26.8)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Hurtado, G.; Orùe, M. T. y Antelo, M. L. (2008) «[Coagulación Intravascular diseminada](#)». En: *Libro electrónico de Temas de Urgencias*. Servicio Navarro de la Salud. Consultado el 10 de mayo de 2016.
2. [Volver arriba ↑](#) Paramo, J. A. (2006) «[Coagulación intravascular diseminada](#)», *Medicina Clínica (Barc.)*, 127(20): 785-789
3. [Volver arriba ↑](#) Risberg, B; Andreasson, S; Eriksson, E (1991). «[Disseminated intravascular coagulation](#)». *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* (en inglés) 95: 60-71. [PMID 1927229](#). Consultado el 21 de octubre de 2013.
4. [↑ Saltar a: a b c d e f a h](#) Arango Barrientos, Marcos (octubre/diciembre de 2010). «[Coagulación intravascular diseminada](#)». *Iatreia* (Medellín, Colombia) 23 (4). [ISSN 0121-0793](#). Consultado el 21 de octubre de 2013.
5. [↑ Saltar a: a b c](#) Guerrero, Pabón R; Ripoll, Leiria M; Velasco, Gimena F. «[Coagulación intravascular diseminada. Historia](#)»..
6. [Volver arriba ↑](#) University of Maryland Medical Center en Español. [\[1\]](#)
7. [Volver arriba ↑](#) Tango(2013).Coagulación intravascular diseminada (CID).MedlinePlus. recuperado [20 de mayo 2013](#). disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000573.htm>
8. [↑ Saltar a: a b c d e](#) Fondevila, C.(2012).Coagulación Intravascular Diseminada. SUPLEMENTO, Vol. 16: 36-40.Recuperado el 29 de mayo de 2014. Disponible en: http://www.sah.org.ar/revista/numeros/vol16_supl2012_36_40.pdf
9. [↑ Saltar a: a b c d e f a](#) Martí,A; & Cappa,C & Gonzalez,M, Coagulalación Intravascular Diseminada. Revista científica, Hospital el cruce. Recuperado el 29 de mayo de 2014. Disponible en: <http://www.hospitalelcruce.org/revis5/r5coagulacion.pdf>
10. [↑ Saltar a: a b c](#) (López, 2007).
11. [↑ Saltar a: a b c d](#) Martí,A; & Cappa,C & Gonzalez,M, Coagulalación Intravascular Diseminada. Revista científica, Hospital el cruce. Recuperado el 29 de mayo de 2014. Disponible en: <http://www.hospitalelcruce.org/revis5/r5coagulacion.pdf>
12. [↑ Saltar a: a b c d](#) Páramo,A. (2006).coagulación intravascular diseminada. España: Universidad Vol. 127. Núm. 20. 25. de Navarra. Recuperado el: 29 de mayo de 2014. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/coagulacion-intravascular-diseminada-13095816-diagnosticos-tratamiento-2006>.

-26.9)- Enlaces Externos.

-  [Portal:medicina](#). Contenido relacionado con [medicina](#).
- [MedlinePlus](#) Coagulación Intravascular Diseminada

LIBRO ANGIOEDEMA ADQUIRIDO Y HEREDITARIO - PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON- 4 TOMOS- AÑO 2018.7- TOMO 2-

- [Manual Merck](#) Trastornos Hemorrágicos
- [CID y el embarazo](#) Universidad Católica de Chile
- [Caso Clínico](#) Revista Electrónica de Biomedicina.

-Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Coagulación_intravascular_diseminada&oldid=102100514»

- -Categorías: [Hematología](#) y [Enfermedades hematológicas](#)
- Editar Enlaces: Se editó esta página por última vez el 24 sept. 2017 a las 00:28.

- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin ánimo de lucro.

- [Normativa de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#).

0 0 0 0 0 0 0 0.