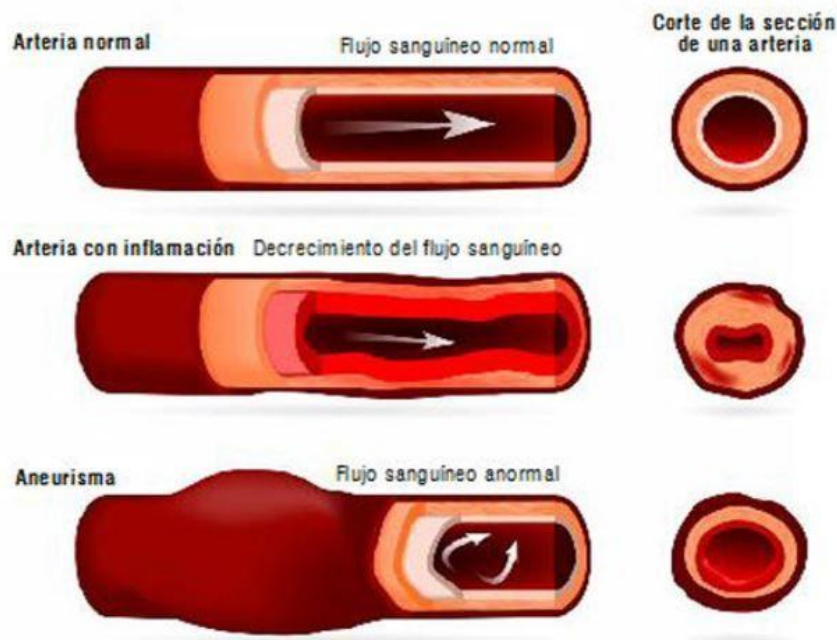




-Comparación entre una arteria con un aneurisma y dos tipos diferentes de arteria. Observa la sección transversal que muestra una pared de la arteria más delgada en el tercer diagrama para el aneurisma, en comparación con las arterias normales y estrechadas.

-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.

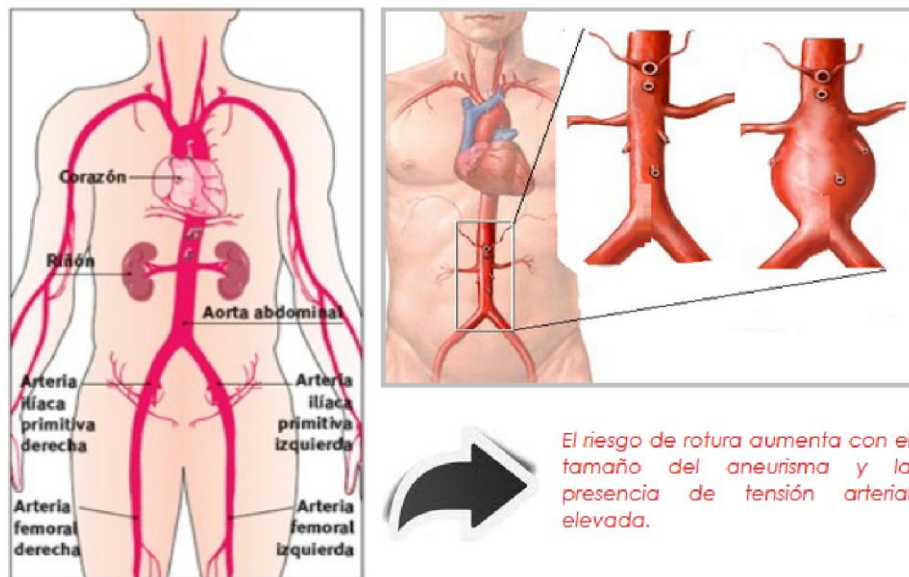
-Las dos localizaciones comunes más importantes para los aneurismas son:

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 ilíacas.
- 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.² 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

-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.

-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 craneotomía abierta. La reparación endovascular que es la más común. Esta reparación usa un espiral o embolización, que es el método menos invasivo.

-¿Que riesgos conlleva la cirugía en el tratamiento de un aneurisma?: La enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, 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.

-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.

-Síntomas 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 Exámenes:

-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 mas con uno o mas 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 ha posibilitado adelantarlos 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 realizara 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 cardíaca, 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 pediátricos 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. [↑ Salta 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). [«Aortic Aneurysm Treatment and Prevention»](#). [fondazione-carrel.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](#)
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»](#). [fondazione-carrel.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; 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. Currícula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

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

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

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
 - Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.
 - Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
 - Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
 - TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
 - Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

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

-.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

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

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

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

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

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

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

-19.8)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Aneurisma](#).
- [Aneurismas Venosos](#)

-  [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 íntima 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 innervación 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 pulsátil 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 íntima 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 la fibras elásticas en la media y además hay una ausencia casi completa de los vasos nutrientes 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

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, - Asimismo 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 arterioesclerosis, 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. 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) .

-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 resultados 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 fístula 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 transversal, 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

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

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 cuidados 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 cardíaca 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 riesgo-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 coronariografía), presencia de insuficiencia cardíaca, 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.

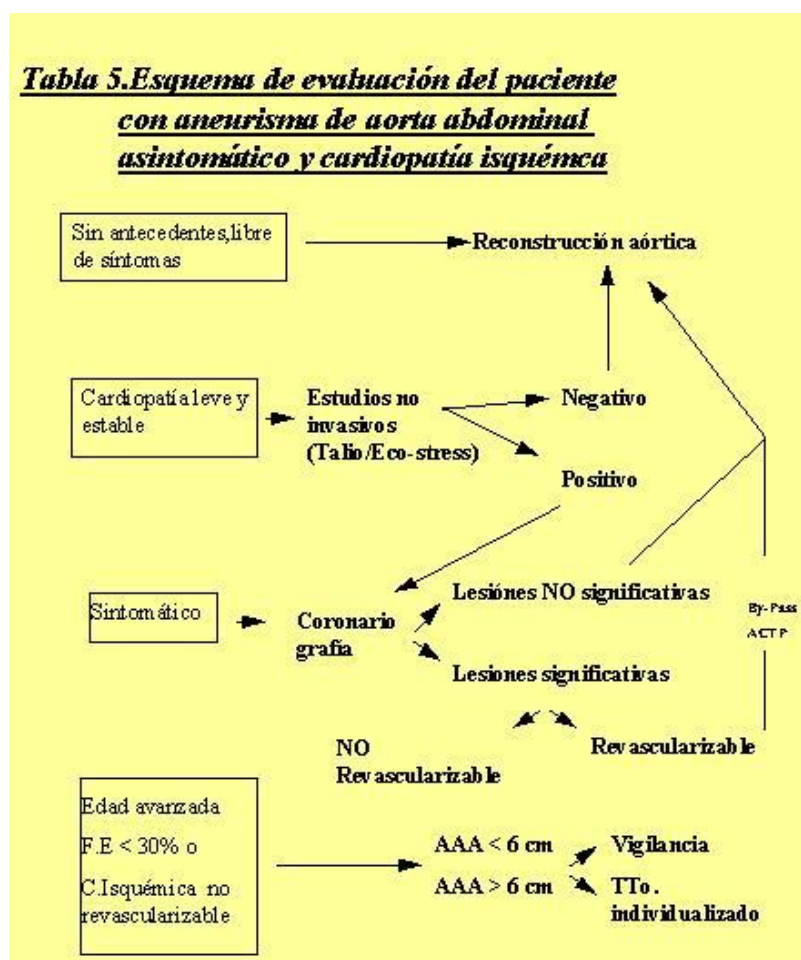
-Las contraindicaciones para cirugía electiva de reconstrucción aórtica son:

- 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 morbilidad 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.

-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 de 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, creatinofosfoquinasa (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

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 hipotenso: valorar volemia del paciente, la reposición insuficiente de volumen intraoperatoria 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 cardíaca...) 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 morfíco 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 morfíco 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

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 arterioesclerosis 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.

-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 diagnostico 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 anormalidades 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 morbimortalidad 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) .

-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 Aorto-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 postoperatoria inmediato, además de la colecistitis alitiásica típica del paciente con alimentación parenteral prolongada. El diagnostico 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

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.

<u>Tabla 6</u> <u>Mortalidad postoperatoria del paciente con aneurisma de aorta abdominal roto</u>			
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.

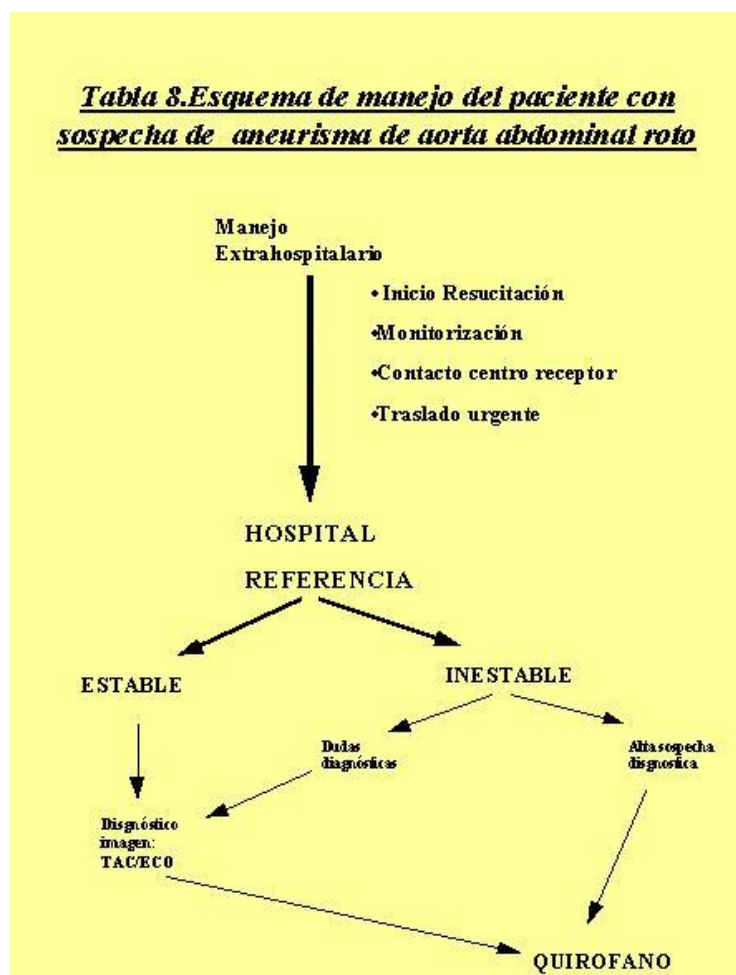
El dolor abdominal o de espalda de inicio brusco, la hipotensión y la presencia de masa pulsátil en exploración física constituyen lo que se denomina triada clásica. La [Tabla 7](#) muestra frecuencia de presentación de síntomas en pacientes con AAAR. El diagnóstico de AAAR en muchos casos debe estar basado en criterios clínicos, reduciendo los test diagnósticos al mínimo ya que una demora debida a exploraciones complementarias en un paciente hipotenso 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 a 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 resucitación 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 morbilidad. 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 resucitación 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.



-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 hacen 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 un 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 está 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 más 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, etc 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 estén preparados. 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 está inestable, para posteriormente inicial reposición adecuada de cristaloides, 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 está 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

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 estática, presentando múltiples dilataciones que se extienden a aorta abdominal, dando lugar a aneurismas toracoabdominales.

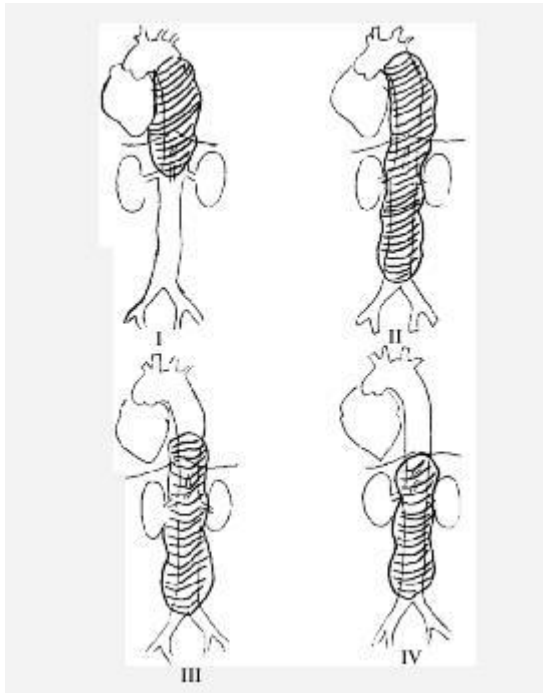
-20.3. 1)- Patogenia .

-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 cardiaco secundario a fístulas 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 .

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 cardíaca, pulmonar o renal intercurrentes. La enfermedad cardíaca 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

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 conjetura, 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 mas 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; Aterosclerosis;

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.

. 1ª 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 Acido-Base,.
 - TomoIV: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.

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

-.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 3 Tomos.

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

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

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

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

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

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

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

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

. 0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXI - 21)- ÉMBOLO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

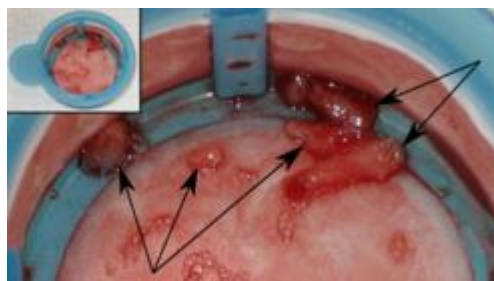
- 21.1)- Generalidades.

-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 BARMAIMON- 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

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 cruza al sistema arterial, usualmente se produce en defectos del [corazón](#), donde existe un [shunt](#) sanguíneo o en [fistulas 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 mórtem*. 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.

- 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 anomalías 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 anomalías 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 bioprotesis 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 desbloqueoamiento.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](#) ↑ www.wikipedia.org/wiki/angioplastia

14. [Volver arriba](#) ↑ www.localhealth.com/article/embolism/treatments

15. [Volver arriba](#) ↑ www.nhs.uk/conditions/embolism/pages/introduction.aspx

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Émbolo&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; Fístula 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 Anestесias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
-Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
TomoIV:AnestесiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
-Tomo V: Anestесias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
-Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (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.

. 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).

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

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

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

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

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

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

- [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

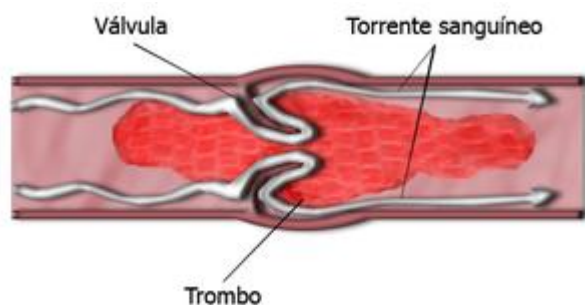
Clasificación y recursos externos

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.

- 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%, 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 vénulas 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/NEJMr0801082](#).
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; 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; Fístula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venosa Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique Barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

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

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
 - Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.
 - Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras 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,.
 - TomoIV: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.

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

Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 3 Tomos.

. 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).

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

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

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.

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

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

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

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](#)

[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 entretejidas 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 postflebítico](#), 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](#).

-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](#), [úlceras](#) 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 baumanometro, 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 últimos 6 meses o paliativo)	1 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

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</u> , <u>paresia</u> o reciente inmovilización con férula de los miembros inferiores	1 punto
Inmovilización en cama > 3 días reciente	1 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.

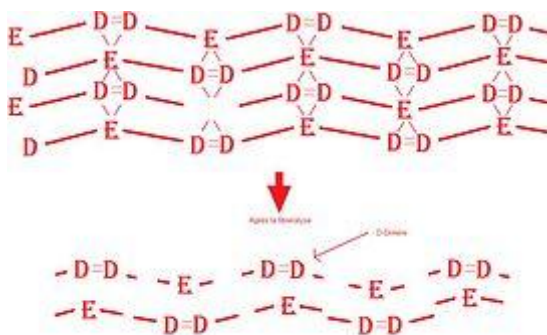
-Interpretación: Una puntuación de 2 o superior , hace probable una trombosis venosa profunda. Por lo general, se considera el aporte de imágenes radiológicas de las venas de la pierna.

.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 [disección 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

rotura de un [quiste de Baker](#), si el paciente tiene una suficientemente baja probabilidad clínica de TVP.⁹¹⁰

-El dimero D tiene un alto valor predictivo negativo, pero esto no justifica el uso rutinario de la medición del Dimero D para la TVP, ya que la TVS: Trombosis Venosa Superficial, celulitis y el hematoma intramuscular , también lo elevan, haciendo necesario ampliar los estudios.

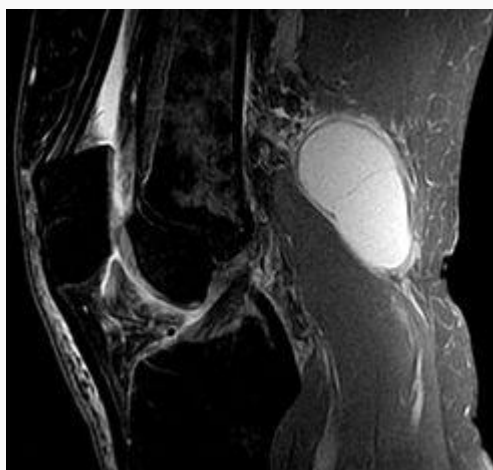
-23.4.3.1.3.1)- Quiste de Baker.

-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](#)

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.

-  [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](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. [Volver arriba ↑](#) ^{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.; Distant, 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 Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

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

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

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

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

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

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

-

-Obtenido de «[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Dímero D&oldid=101307926](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](#)

- [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=Cq7SxgXdLeY>

-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 embolice 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 (17ª 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

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 posttrombótico.

. 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.¹³.

. 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 posflebítico, 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 posflebítico.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

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.

- 23.6.1 Pacientes 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 cardíaca. 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). «Venous 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 anestesiologia*.
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](#).
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

- 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. [↑ Salta 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 ↑](#) Hutten 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 ↑](#) Kakkos S, Daskalopoulou S, Daskalopoulos 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](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.

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

- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
 - Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.
 - Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
 - Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,.
 - TomolV:AnestiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
 - Tomo V: Anestias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
 - Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curricula.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (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.

. 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).

- TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo 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.

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

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

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

0 0 0 0 0 0 0 0 .

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](#)

- 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/Ia](#).

.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](#), [serotonina](#), [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).

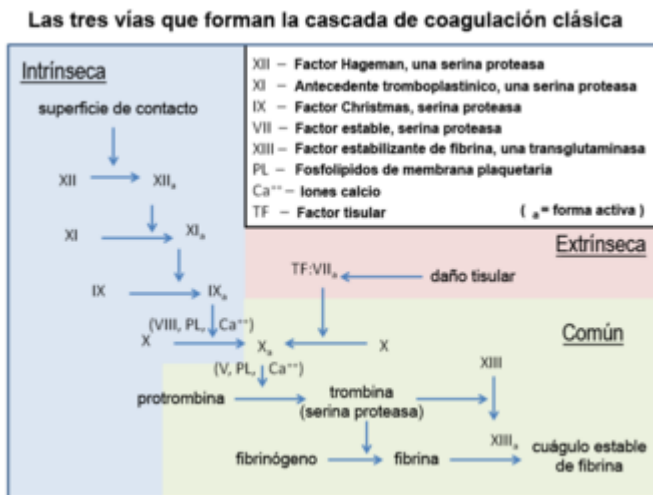
.El Dr. Le añadió la porción del factor XI basado en un trabajo científico del año 2000.

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 vías de la cascada de coagulación clásica.⁸

inactiva de la cascada, activándola; finalizando en la formación de fibrina entrecruzada.⁸

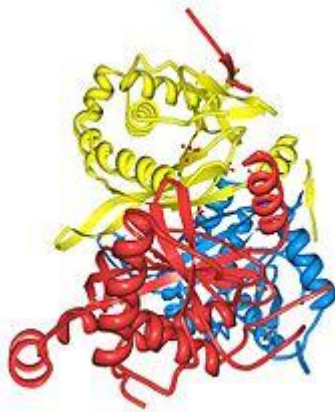
-En esta serie de reacciones intervienen más de 12 proteínas, [iones](#) de [Ca²⁺](#) y algunos [fosfolípidos](#) de membranas celulares.

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

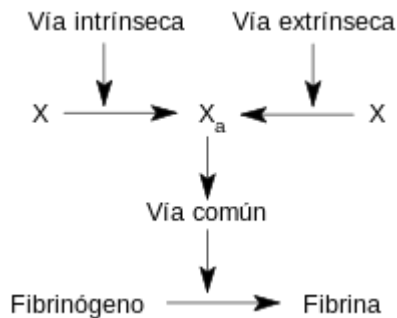
.Por lo tanto, la reacción en cascada tiende a producirse en un sitio donde este ensamblaje puede ocurrir; por ejemplo sobre la superficie de [plaquetas](#) activadas.

-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, Ca^{2+} 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.

-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.

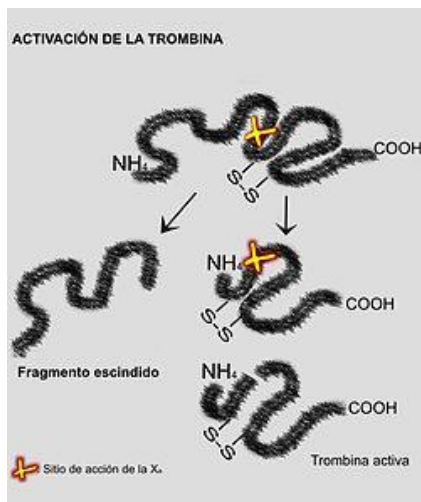
. cuatro factores se [adsorben](#) sobre la superficie cargada negativamente, formando el complejo cebador o de iniciación. De estos factores el XII funciona como verdadero iniciador, ya que si bien es una proenzima, posee una pequeña actividad catalítica, que alcanza para activar a la [precalicreína](#), 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 Ca^{2+} sobre la superficie de las membranas plaquetarias : fosfolípidos de membrana. El factor X_a y la protrombina se adsorben sobre la membrana utilizando iones Ca^{2+} 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

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-glutamyl 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](#), [fenprocumol](#) 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 [fallo hepático](#); 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 anomalías 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.

- .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 [glicosaminoglicano](#), 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](#) : PGI₂: Es una sustancia que libera el endotelio y activa los receptores acoplados a proteína G plaquetarios. Estos, a su vez, activan a la [adenilil ciclasa](#), 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](#).

- Después 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 ge: 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 anormalidad 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 víbora 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.

	Tiempo de protrombina	Tiempo de tromboplastina parcial	Tiempo de sangría	Recuento de plaquetas
-Desórden				

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.

-Desórden	<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</u> o <u>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</u> , temprano	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.

-Desórden	Tiempo de protrombina	Tiempo de tromboplastina parcial	Tiempo de sangría	Recuento de plaquetas
				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 [médula 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 [hemofilias](#).

.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 hemofilias 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 [angioplastias](#).

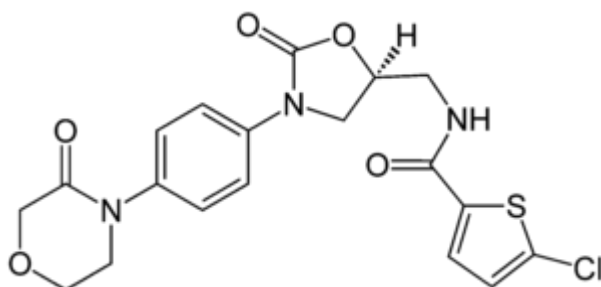
.Entre los medicamentos anticoagulantes, la [warfarina](#) y la familia de compuestos relacionados de la [cumarina](#); como así también la [heparina](#) son los más utilizados. La warfarina y cumarina, afectan la maduración de los factores de coagulación dependientes de vitamina K : II, VII, IX y X, 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](#). [PMID 16161994](#).
2. [Saltar a: ^a ^b](#) ROCKET AF Study Investigators (2010). «Rivaroxaban-once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation: rationale and design of the ROCKET AF study.». *Am Heart J* 159 (3): 340-347.e1. [PMID 20211293](#).
3. [Saltar a: ^a ^b](#) Eriksson BI, Borris L, Dahl OE, *et al* (2006). «Oral, direct Factor Xa inhibition with BAY 59-7939 for the prevention of venous thromboembolism after total hip replacement». *J. Thromb. Haemost.* 4 (1): 121-8. [doi:10.1111/j.1538-7836.2005.01657.x](#). [PMID 16409461](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Hampton T (2006). «New oral anticoagulants show promise.». *JAMA* 295 (7): 743-4. [doi:10.1001/jama.295.7.743](#). [PMID 16478891](#).
5.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis;

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.

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

.  - Barmaimon, Enrique.2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos.

TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.

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

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

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

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

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

- .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

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. 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</i> – antiguo nombre del factor V_a	
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)	complejo tenasa	
IX (Factor antihemofílico B, factor Christmas)	Activa al factor X: forma el complejo tenasa con el factor VIII	Hemofilia B
X (Factor Stuart-Prower)	Activa al factor II: forma el complejo protrombinasa junto con el factor V	Deficiencia congénita de factor X
XI (antecedente tromboplastínico del plasma)	Activa al IX	Hemofilia C
XII (factor Hageman)	Activa a los factores XI, VII y precalicreína	Angioedema hereditario tipo III
XIII (factor estabilizante de fibrina)	Entrecruza a la fibrina	Deficiencia congénita de factor XIIIa/b
Factor de von Willebrand	Se une al factor VIII, media la adhesión plaquetaria	Enfermedad de von Willebrand
Precalicreína (factor Fletcher)	Activa al factor XII y precalicreína; escinde al HMWK	Deficiencia de precalicreína/factor Fletcher
Quininógeno de alto peso molecular (HMWK) (factor Fitzgerald)	Sostiene la activación recíproca de XII, XI, y precalicreína	Deficiencia de quinógeno
Fibronectina	Media la adhesión celular	Glomerulopatía con depósitos de fibronectina
Antitrombina III	Inhibe a los factores IIa, Xa, y a otras proteasas	Deficiencia de antitrombina III
Cofactor heparínico II	Inhibe al IIa, cofactor de la heparina y del dermatán sulfato ("antitrombina menor")	Deficiencia de cofactor heparínico II
Proteína C	Inactiva a los factores Va y VIIIa	Deficiencia de proteína C
Proteína S	Cofactor de la proteína C activada (APC, inactiva cuando se encuentra unida a la proteína de unión a C4b)	Deficiencia de proteína S
Proteína Z	Media la adhesión de la trombina a los fosfolípidos y estimula la degradación del factor X por ZPI	Deficiencia de proteína Z
Inhibidor de proteasa	Degrada al factor X (en presencia de	

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

relacionado con la proteína Z (ZPI)	proteína Z) y XI (independientemente)	
plasminógeno	Se convierte en plasmina, lisa a la fibrina y a otras proteínas	Deficiencia de plasminógeno
Alfa 2-antiplasmina	Inhibe a la plasmina	Deficiencia de antiplasmina
Activador tisular del plasminógeno (tPA)	Activa al plasminógeno	Hiperfibrinólisis familiar y trombofilia
Uroquinasa	Activa al plasminógeno	Desorden plaquetario de Quebec
Activador inhibidor-1 del plasminógeno (PAI1)	Inactiva al tPA y a la uroquinasa (PAI endotelial)	Deficiencia de activador inhibidor-1 de plasminógeno
Activador inhibidor-2 del plasminógeno (PAI2)	Inactiva al tPA y uroquinasa (PAI placentaria)	
Procoagulante del cáncer	Activador patológico del factor X vinculado a la trombosis en el cáncer	

-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. Roesemary 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* : ICTH - *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; Aterosclerosis; 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.
- . 1ª 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 Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
 - TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis ,TVP, Coagulación.
 - TOMO III: Sistemas Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.

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

-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. 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. [↑ Salta 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. [↑ Salta 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. [↑ Salta 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.

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/NEJMe038152](#).
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. [↑ Salta 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 : CMLS* 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	Fibrinógeno , proteína soluble del plasma
II	Protrombina , está pegada a la membrana plaquetaria (sustancias adsorbidas)
III	Factor tisular , se libera del endotelio vascular a causa de una lesión
IV	Calcio
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](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

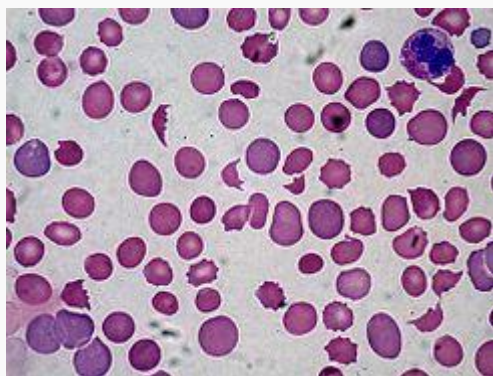
- Se editó esta página por última vez el 28 mayo 2018 a las 08:02.
- El texto está disponible bajo la [Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0](#); pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros [términos de uso](#) y nuestra [política de privacidad](#).
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](#) obstructivas 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 BARMAIMON- 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 sistémica en: exposición del colágeno, liberación de mediadores inflamatorios.

- En respuestas inmunomediadas, 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 esperaba.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 recuento 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 hiperfibrinolisis 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, XIa, 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. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^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. [↑ Salta 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. [↑ Salta 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. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g](#) Martí,A; & Cappa,C & Gonzalez,M, Coagulación Intravascular Diseminada. Revista científica, Hospital el cruce. Recuperado el 29 de mayo de 2014. Disponible en: <http://www.hospitalelcruce.org/revis5/r5coagulacion.pdf>
10. [↑ Salta a: ^a ^b ^c](#) (López, 2007).
11. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d](#) Martí,A; & Cappa,C & Gonzalez,M, Coagulación Intravascular Diseminada. Revista científica, Hospital el cruce. Recuperado el 29 de mayo de 2014. Disponible en: <http://www.hospitalelcruce.org/revis5/r5coagulacion.pdf>
12. [↑ Salta 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](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.