

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS -

AUTOR:

- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON

- Doctor en Medicina.
- Cátedras de: - Anestesiología
- Cuidados Intensivos
- Neuroanatomía
- Neurofisiología
- Psicofisiología
- Neuropsicología.

- 5 TOMOS -

- TOMO III -

**-AÑO 2019- 1ª Edición Virtual: -2019.5-
- MONTEVIDEO, URUGUAY.**

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

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

1ª Edición. Año 2019. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.

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

-Montevideo, 15 de junio 2019.

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

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

-TOMO I I I -

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- **ÍNDICE.**
- **PROLOGO.**
- **INTRODUCCIÓN.**

- TOMO I-
- CAPÍTULO I: -1)- CIRUGÍA. -
- 1.1)- Terminología.
- 1.1.1.)- [Datos Terminológicos.](#)
- 1.2)- [Historia](#)
- 1.2.1)- [Edad Antigua.](#)
- 1.2.2)- [Edad Media.](#)
- 1.2.2.1)- [Cirugía Árabe.](#)
- 1.2.2.2)- [Cirugía Cristiana.](#)
- 1.2.3)- [Renacimiento.](#)
- 1.2.4)- [Siglo XVIII: Ilustración](#)
- 1.2.5)- [Siglo XIX.](#)
- 1.2.6)- [Siglo XX.](#)
- 1.2.7)- [Siglo XXI.](#)
- 1.3)- [Ramas de la Cirugía.](#)
- 1.3.1)- [Especialidades Quirúrgicas.](#)
- 1.3.2)- [Especialidades Médico-quirúrgicas.](#)
- 1.4)- [Tipos de Cirugía.](#)
- 1.5)- [Véase También.](#)
- 1.5.1)- CIRUJANO.
- 1.5.1.1)- [Historia.](#)
- 1.5.1.1.1)- [El Cirujano en los Tiempos de Cervantes.](#)
- 1.5.1.2)- [El Siglo XIX.](#)
- 1.5.1.3)- [Formación.](#)
- 1.5.1.4)- [Integrantes del Equipo Quirúrgico.](#)
- 1.5.1.4.)- [Equipo Operatorio.](#)
- 1.5.1.5)- [Roles de los Integrantes del Equipo Quirúrgico.](#)
- 1.5.1.5.1)- [El Cirujano.](#)
- 1.5.1.5.2)- [El Primer Ayudante.](#)
- 1.5.1.5.3)- [El Segundo Ayudante.](#)
- 1.5.1.5.4)- [El/la instrumentista/a.](#)
- 1.5.1.5.5)- [Enfermero/a del quirófano o circulante.](#)
- 1.5.1.5.6)- [Médico Anestesiólogo .](#)
- 1.5.1.5.7)- [El/la Ayudante de Anestesia.](#)
- 1.5.1.6)- [Cirujanos Notables.](#)
- 1.5.1.7)- [Véase También.](#)
- 1.5.1.8)- [Referencias.](#)
- 1.5.1.9)- [Bibliografía.](#)
- 1.5.1.10)- [Enlaces Externos.](#)
- 1.6)- [Bibliografía.](#)
- 1.7)- [Enlaces externos.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- . CAPÍTULO II : -2)- ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN.-
- 2.1)- [Competencias Profesionales](#).
- 2.2) - Preparación Preoperatoria.
- 2.2.1)- Evaluación.
- 2.2.2)- Elaboración Plan Anestésico.
- 2.2.3)- Consulta Preanestésica.
- 2.3)- Véase También.
- 2.4)- [Referencias](#).
- 2.5)- Bibliografía.
- 2.6)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO III: -3)- ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR.-
- 3.1)- [Campo de Acción](#).
- 3.2)- [Diagnóstico](#).
- 3.3)- [Tratamiento](#).
- 3.3.1)- [Tratamiento Médico](#).
- 3.3.2)- [Tratamiento Quirúrgico](#).
- 3.3.2.1)- [Tratamiento Endovascular](#).
- 3.3.2.2)- [Tratamiento Quirúrgico Abierto](#).
- 3.3.2.3)- [Cirugía de Mínima Invasión](#).
- 3.4)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO IV: -4)- CIRUGÍA BARIÁTRICA .-
- 4.1)- [Etimología](#).
- 4.2)- [Bases Fisiopatológicas](#).
- 4.3)- [Tipos de Procedimientos](#).
- 4.3.1)- [Técnicas Restrictivas](#).
- 4.3.2)- [Técnicas Malabsortivas](#).
- 4.3.3)- [Técnicas Mixtas \(o restrictivas/malabsortivas\)](#).
- 4.4)- [Indicaciones de la Cirugía Bariátrica](#).
- 4.5)- [Evaluación Psicológica](#).
- 4.6)- [Contraindicaciones](#).
- 4.7)- [Riesgos y Complicaciones](#).
- 4.7.1)- [Mortalidad](#).
- 4.8)- [Referencias](#).
- 4- CAPÍTULO V: - CIRUGÍA CARDÍACA.-
- 5.1)- [Historia](#)
- 5.1.1)- [Malformaciones Cardíacas – Primeras aproximaciones](#)
- 5.1.2)- [Cirugía a Corazón Abierto](#).
- 5.1.3)- [Cirugía Moderna con Corazón Latiente](#).
- 5.1.4)- [Cirugía Cardíaca Mínimamente Invasiva](#).
- 5.2)- [Riesgos](#).
- 5.3)- Véase También.
- 5.4)- [Referencias](#).
- 5.5)- [Enlaces Externos](#).-
- CAPÍTULO VI: -6)- [CIRUGÍA GENERAL Y DEL APARATO DIGESTIVO](#).-
- CAPÍTULO VII: -7)- LAPAROSCOPIA .-
- 7.1)- [Historia](#)
- 7.2)- [Indicaciones](#).
- 7.3)- [Técnica](#).
- 7.4)- [Complicaciones](#).

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [7.5\)- Véase También.](#)
- [7.6\)- Referencias](#)
- [7.7\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO VIII : -8)- CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL.-
- [8.1\)- Denominación.](#)
- [8.2\)- Formación.](#)
- [8.3\)- Campo de Actuación.](#)
- [8.3.1\)- Cirugía Reconstructiva.](#)
- [8.3.2\)- Cirugía Plástica Estética \(cosmética\) Facial.](#)
- [8.3.3\)- Medicina y Cirugía Regenerativa.](#)
- [8.4\)- Logros Recientes de la Cirugía Maxilofacial.](#)
- [8.5\)- Véase También.](#)
- [8.6\)- Referencias.](#)
- [8.7\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO IX: -9)- CIRUGÍA PLÁSTICA .-
- [9.1\)- Cirugía Reconstructiva.](#)
- [9.2\)- Cirugía Estética.](#)
- [9.3\)- ISAPS.](#)
- [9.4\)- Disciplinas Relacionadas.](#)
- [9.5\)- Sociedades Científicas.](#)
- [9.6\)- Titulación en Cirugía Plástica.](#)
- [9.7\)- Véase También.](#)
- [9.8\)- Referencias.](#)
- [9.9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO X: -10)- CIRUGÍA TORÁCICA.-
- [10.1\)- Campo de Acción Quirúrgica.](#)
- [10.2\)- Ejercicio Profesional.](#)
- [10.3\)- En España.](#)
- [10.4\)- Véase También.](#)
- [10.5\)- Referencias.](#)
- [10.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XI: -11)- CIRUGÍA ONCOLÓGICA.-
- [11.1\)- Formación.](#)
- [11.2\)- Competencias.](#)
- [11.3\)- Asignaturas.](#)
- [11.4\)- Referencias.](#)
- [11.5\)- Véase También.](#)
- CAPÍTULO XII: -12)- CIRUGÍA ONCOLÓGICA.-
- [11.1\)- Formación.](#)
- [11.2\)- Competencias.](#)
- [11.3\)- Asignaturas.](#)
- [11.4\)- Referencias.](#)
- [11.5\)- Véase También.](#)
- CAPÍTULO XII: - 12)- CIRUGÍA ORTOPÉDICA y TRAUMATOLOGÍA.-
- [12.1\) Terminología.](#)
- [12.2\)- Formación.](#)
- [12.2.1\)- Uruguay y Venezuela.](#)
- [12.2.2\)- Estados Unidos y Canadá.](#)
- [12.2.3\)- Colombia.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [12.2.4\)- España.](#)
- [12.3\)- Campo de Trabajo.](#)
- [12.4\)- Historia.](#)
- [12.5\)- Véase También.](#)
- 12.6)- Referencias.
- [12.7\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XIII: -13)- CIRUGÍA PEDIÁTRICA.-
- 13.1)- Historia.
- 13.2)- Referencias.
- 13.3)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XIV: -14)- CIRUGÍA REFRACTIVA.-
- [14.1\)- Requisitos.](#)
- [14.2\)- Método Quirúrgico con Láser \(genérico\).](#)
- [14.3\)- Cirugía Refractiva incisional.](#)
- [14.4\)- Referencias.](#)
- 14.5)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XV: -15)- NEUROCIRUGÍA.-
- [15.1\)- Campo de Actuación.](#)
- [15.2\)- Sub-especialidades de la Neurocirugía.](#)
- [15.3\)- Historia de la neurocirugía.](#)
- 15.4)- Referencias.
- [15.4\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XVI: -16)- DERMATOLOGÍA .-
- [16.1\)- Formación.](#)
- [16.1.1\)- Subespecialidades.](#)
- [16.2\)- Lesiones Elementales.](#)
- [16.3\)- Enfermedades.](#)
- [16.4\)- Referencias.](#)
- [16.5\)- Véase También](#)
- [16.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XVII: -17)- ELECTROFISIOLOGÍA.-
- [17.1\)- Técnicas.](#)
- [17.1.1\)- Técnicas Electrofisiológicas Clásicas.](#)
- [17.1.2\)- Técnicas Ópticas Electro fisiológicas.](#)
- [17.2\)- Registro Intracelular.](#)
- [17.3\)- Referencias.](#)
- [17.4\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XVIII: -18)- OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA.-
- [18.1\)- Formación Especializada.](#)
- [18.2\)- Subespecialidades.](#)
- [18.3\)- Véase También.](#)
- [18.4\)- Referencias](#)
- [18.5\)- Bibliografía.](#)
- [18.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XIX: -19)- ODONTOLOGÍA.-
- [19.1\)- Significado del Término.](#)
- [19.2\)- Historia de la Odontología.](#)
- [19.3\)- Estudios de Odontología.](#)
- [19.4\)- Especialidades.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [19.5\)- Enfermedades de las Que se Ocupa la Odontología.](#)
- [19.5.1\)- Caries.](#)
- [19.5.2\)- Enfermedad Periodontal.](#)
- [19.5.3\)- Mal oclusión.](#)
- [19.5.4\)- Traumatismos Dentales.](#)
- [19.5.5\)- Lesiones de la Mucosa Oral .](#)
- [19.5.6\)- Necesidades Especiales y Prevención Enfermedades Sistémicas.](#)
- [19.6\)- Principales Intervenciones en Odontología.](#)
- [19.6.1\)- Exodoncia o Extracción.](#)
- [19.6.2\)- Obturación o Empaste.](#)
- [19.6.3\)- Endodoncia.](#)
- [19.6.4\)- Ortodoncia.](#)
- [19.6.5\)- Implante Dental.](#)
- [19.7\)- Terminología en Odontología.](#)
- [19.8\)- Referencias.](#)
- [19.9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XX: -20)- OFTALMOLOGÍA.-
- [20.1Historia](#)
- [20.1.1\)- Antigua India.](#)
- [20.1.2\)- Prehipocráticos.](#)
- [20.1.3\)- Siglos XVII y XVIII.](#)
- [20.2\)- Subespecialidades.](#)
- [20.3\)- Enfermedades del Globo Ocular.](#)
- [20.3.1\)- Tratamientos Más Comunes.](#)
- [20.4\)- Véase También.](#)
- [20.5\)- Referencias.](#)
- [20.6\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXI: -21)- OTORRINOLARINGOLOGÍA .-
- [21.1\)- Sub Especialidades.](#)
- [21.2\)-Historia.](#)
- [21.3\)- Enfermedades.](#)
- [21.4\)- Cirugía.-](#)
- [21.5\)- Véase También.](#)
- [21.6\)- Referencias.](#)
- [21.7\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXII: -22)- UROLOGÍA.-
- [22.1\)- Historia.](#)
- [22.2\)- Áreas.](#)
- [22.2.1\)- Andrología.](#)
- [22.2.2\)- Laparoscopia.](#)
- [22.2.3\)- Oncología Urológica.](#)
- [22.2.4\)- Neurourolología.](#)
- [22.2.5\)- Endourología.](#)
- [22.2.6\)- Urología Pediátrica o Infantil.](#)
- [22.2.7\)- Urología Geriátrica.](#)
- [22.2.8\)- Urolitiasis.](#)
- [22.2.9\)- TRANSPLANTE RENAL.](#)
- [22.2.9.1\)-Historia.](#)
- [22.2.9.2\)- Indicaciones.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- 22.2.9.3)- [Contraindicaciones.](#)
- 22.2.9.4)- [Fuentes de Riñones.](#)
- 22.2.9.4.1)- [Donantes Vivos](#)
- 22.2.9.4.2)- [Donantes Fallecidos.](#)
- 22.2.9.5)- [Compatibilidad.](#)
- 22.2.9.6)- [Procedimiento.](#)
- 22.2.9.7)- [Trasplante de Riñón y Páncreas.](#)
- 22.2.9.8)- [Post operación.](#)
- 22.2.9.9)- [Complicaciones.](#)
- 22.2.9.10)- [Pronóstico.](#)
- 22.2.9.11)- [Requisitos del Trasplante de Riñón.](#)
- 22.2.9.12)- [Estadísticas del Trasplante de Riñón.](#)
- 22.2.9.13)- [Véase También.](#)
- 22.2.9.14)- [Referencias.](#)
- 22.2.9.15)- [Notas](#)
- 22.2.9.16)- [Enlaces Externos.](#)
- 22.3)- [Referencias.](#)
- 22.4)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXIII: -23)- CIRUGÍA ROBÓTICA.-
- 23.1)- [Antecedentes Históricos.](#)
- 23.2)- [Ventajas.](#)
- 23.3)- [Desventajas.](#)
- 23.4)- [Avances de la Cirugía Robótica.](#)
- 23.5)- [Accidentes en Operaciones.](#)
- 23.6)- [Robots quirúrgicos](#)
- 23.7)- [Véase También.](#)
- 23.8)- [Referencias.](#)
- 23.9)- [Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO XXIV: -24)- MEDICINA INTENSIVA.-
- 24.1)- [Sistemas Orgánicos.](#)
- 24.2)- [Equipo y Sistemas.](#)
- 24.3)- [Médicos e Intensivistas.](#)
- 24.4)- [Historia.](#)
- 24.4.1)- [Florence Nightingale.](#)
- 24.4.2)- [Walter Edward Dandy](#)
- 24.4.3)- [Peter Safar.](#)
- 24.5)- [Véase También.](#)
- 24.6)- [Referencias.](#)
- 24.7)- [Enlaces Externos](#)
- 24.8)- [Otras especialidades médicas.](#)
- TOMO II -
- CAPÍTULO XXV : -25)- HISTORIA DE LA CIRUGÍA.
- 25.1)- [Generalidades.](#)
- 25.2)- [Orígenes.](#)
- 25.2.1)- [Mesopotamia.](#)
- 25.2.2)- [Egipto.](#)
- 25.2.2.1)- [El Papiro Ebers.](#)
- 25.2.2.2)- [El Papiro Edwin Smith.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- 25.2.3)- [China](#).
- 25.2.4)- [India](#).
- 25.2.5)- [América Precolombina](#).
- 25.3)- [Antigüedad](#).
- 25.3.1)- [Grecia](#).
- 25.3.2)- [Roma](#).
- 25.3.3)- [Bizancio](#).
- 25.4)- [Edad Media](#).
- 25.4.1)- [Árabes](#).
- 25.4.2)- [Europa Continental](#).
- 25.4.3)- [Inglaterra](#).
- 25.5)- [Renacimiento](#).
- 25.5.1)- [Los Barberos](#).
- 25.5.2)- [La Nueva Cirugía](#).
- 25.6)- [Edad Moderna](#).
- 25.7)- [Siglo XIX](#).
- 25.7.1)- [Protagonistas y Acontecimientos Destacados](#).
- 25.8)- [Siglo XXI](#).
- 25.9)- [Véase También](#).
- 25.10)- [Referencias](#).
- 25.11)- [Bibliografía](#)
- 25.11.1)- CURRÍCULO PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON.
- 25.12)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO XXVI : -26- CIRUGÍA MENOR.
- 26.1)- Definición de cirugía menor.
- 26.2)- ¿ Donde Realizar la Cirugía Menor?.
- 26.3)- Instrumental Básico en Cirugía Menor.
- 26.4)- Maniobras Quirúrgicas Básicas en Cirugía Menor .
- 26.4.1). Incisión y Disección Quirúrgicas.
- 26.4.2)- Hemostasia.
- 26.4.3)- Principios Básicos de las Técnicas de Sutura.-
- CAPÍTULO XXVII: -27)- CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA- CARACTERÍSTICAS.
- 27.1)- Definición.
- 27.2)- Candidatos a CMA.
- 27.3)- Pacientes No Aptos.
- 27.4)- Tipo de Intervenciones.
- 27.5)- Lugar Realización.
- 27.6)- Circuito del Paciente.
- 27.7)- Criterios de Alta.
- 27.8)- Seguimiento Posoperatorio.
- . CAPÍTULO XXVIII: - 28)- UNIDAD CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA.
- 28.1)- Estándares y Recomendaciones .
- 28.2)- Análisis de Situación.
- 28.2.1)- Regulación las Unidades de CMA en España.
- 28.2.1.1)- . Autorización y Registro .
- 28.2.1.2)- Acreditación.
- 28.2.1.3. Guías y Recomendaciones .
- 28.2.2)- Regulación de las Unidades de CMA en otros países.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 28.2.2.1)- Regulación de las Unidades de CMA, en los EE.UU.
- 28.2.2.2)- Regulación de las Unidades de CMA, en el Reino Unido .
- 28.2.3)-. Actividad de CMA en España e Internacional .
- 28.2.3.1)- . La CMA en el Sistema Nacional de Salud.
- 28.2.3.2)- La CMA en el Ámbito Internacional .
- 28.2.3.3)- Conclusiones : Actividad de CMA en España y en el Ámbito Internacional.
- 28.3)- .Derechos y Garantías de los Pacientes .
- 28.3.1)-.Información a Pacientes y Familiares. Consentimiento informado.
- 28.3.1.1)- Información sobre las características generales de la UCMA .
- 28.3.1.2)- Información detallada sobre el procedimiento de CMA .
- 28.3.1.3)- Consentimiento Informado .
- 28.3.1.4)- Instrucciones y Recomendaciones.
- 28.3.2.1)- Plan de Acogida del Paciente .
- 28.3.2.2)- Código Ético .
- 28.3.2.3)- Guías de Práctica Clínica .
- 28.3.2.4)- Procedimientos de Ensayos Clínicos .
- 28.3.2.5)- Lista de Precios .
- 28.3.2.6)- Reclamaciones y Sugerencias .
- 28.3.2.7)- Seguro de Responsabilidad .
- 28.3.2.8)- Archivo de Pólizas .
- 28.4)- Seguridad del Paciente.
- 28.4.1)- Infecciones Nosocomiales .
- 28.4.2)- Alertas Epidemiológicas .
- 28.4.3)- Gestión de Fármacos .
- 28.4.5)- Gestión de Seguridad .
- 28.4.4)- Identificación de Pacientes .
- 28.4.6)- Plan de Autoprotección .
- 28.5)- Organización y Gestión.
- 28.5.1)- Selección de Procedimientos .
- 28.5.2)- Cartera de Servicios .
- 28.5.3)- Criterios de Inclusión de Pacientes .
- 28.5.4)- Estructura y Tipologías de las UCMA .
- 28.5.5)- Organización de la UCMA .
- 28.5.5.1)- . Acceso a la UCMA .
- 28.5.5.2)- Circulación Dentro de la UCMA .
- 28.5.5.3)- Circulación Tras Practicarse la CMA .
- 28.5.5.4)- Requisitos Organizativos Imprescindibles.
- 28.5.5.5)- Alta.
- 28.5.6)- Estructura de Gestión .
- 28.5.7)- Manual de Organización y Funcionamiento .
- 28. 5.8)- SISTEMA DE INFORMACIÓN .
- 28.5.9)- GESTIÓN DE PACIENTES .
- 28.5.9.1)- Admisión .
- 28.5.9.2)- Documentación Clínica .
- 28.5.9.2.1)- Historia Clínica .
- 28.5.9.2.2)- Registro de Pacientes Atendidos .
- 28.5.9.2.3)- Informe de Alta .
- 28.5.9.3)- Protección de Datos Sanitarios .
- 28.5.9.3.1)- Obligaciones y Derechos .

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 28.5.9.3.2)- Sujeto Responsable de los Ficheros.
- 28.5.9.3.3)- Confidencialidad de los Datos.
- 28.5.9.3.4)- Cesión de Datos.
- 28.6)- Estructura y Recursos Materiales .
- 28.6.1)- Programa Funcional .
- 28.6.1.1)- Aspectos Estructurales de las Unidades de Cirugía Mayor Ambulatoria .
- 28.6.2)- EQUIPAMIENTO E INSTALACIONES .
- 28.6.3)- MATERIAL SANITARIO. ESTERILIZACIÓN .
- 28.6.4)- Protocolos de Limpieza .
- 28.6.5)- Gestión de Residuos Sanitarios .
- 28.7)- Recursos Humanos.
- 28.7.1)- . Registro de Personal Sanitario .
- 28.7.2)- Expediente Personal .
- 28.7.3)- Titulación .
- 28.7.4)- Responsable Sanitario .
- 28.7.5)- Identificación y Diferenciación del Personal .
- 28.7.6)- Medios Documentales.
- 28.7.7)- . Formación de Pre y Posgrado.
- 28.7.7.1)- Objetivos a Desarrollar en los Próximos Años.
- 28.7.7.2)- Plan de formación en CMA para el Pre y Posgrado .
- 28.7.8)- Formación Continuada.
- 28.7.9)- Criterios Para el Cálculo de los Recursos Necesarios .
- 28.8)- Calidad.
- 28.8.1)-Acreditación .
- 28.8.2)- Indicadores de calidad .
- 28.9)- Criterios de Revisión y Seguimiento de los Estándares y Recomendaciones .
- 28.10)- ANEXO 1. PROCESOS QUIRÚRGICOS AMBULATORIOS MÁS FRECUENTES.
- 28.10. Anexos.
- 28.10.1)- Anexo 1. Procesos quirúrgicos ambulatorios más frecuentes del SNS en 2005.
- 28.10.2)- Anexo 2. Índice de Sustitución de procesos quirúrgicos ambulatorios en el SNS (2005).
- 28.10.3)- Anexo 3. Modelo de consentimiento informado para UCMA.
- 28.10.4)- Anexo 4. Listado A de procedimientos susceptibles de CMA.
- 28.10.5)- Anexo 5. Listado B de procedimientos susceptibles de CMA.
- 28.10.6)-Anexo 6. Listado C de procedimientos considerados de cirugía menor ambulatoria o realizados preferentemente en gabinetes de endoscopia, salas de cura u otras salas de tratamiento y diagnóstico.
- 28.10.7)- Anexo 7. Criterios anestésicos para la catalogación de los pacientes (American Society of Anesthesiologists)
- 28.10.8)- . Anexo 8. Esquema de circulación de pacientes en el proceso de atención de una UCMA.
- 28.10.9)- Anexo 9. Recomendaciones antes de la intervención en la UCMA.
- 28.10.10)- Anexo 10. Solicitud de pruebas complementarias.
- 28.10.11)- Anexo 11. Criterios de Alta.
- 28.10.12)- Anexo 12. Equipamiento de la UCMA.
- 28.10.13)- Anexo 13. Criterios para la selección de indicadores de calidad de las UCMA.
- 28.10.14)- Anexo 14. Criterios de dimensionado de los recursos.
- 28.10.15)- Anexo 15. Programa funcional de espacios de una UCMA de 4 quirófanos.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 28.10.16)- Anexo 16. Estudio de los tiempos quirúrgicos de los procedimientos incluidos en el Listado A (Anexo 4).
- 28.10.17)- Anexo 17. Definiciones.
- 28.10.18)- Anexo 18. Abreviaturas.
- 28.11)- Bibliografía.
- 28.12)- VENTAJAS DE LA CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA PARA EL PACIENTE.
- 28.13)- ESTAS SON LAS 15 CIRUGÍAS AMBULATORIAS MÁS COMUNES .
- CAPÍTULO XXIX: -29)- ANESTESIA PARA CIRUGÍA AMBULATORIA.
- .- CAPÍTULO XXX: - 30)- RESECCIÓN TRANSURETRAL (R.T.U.).
- TOMO III -
- CAPÍTULO XXXI : - 31)- COAGULACIÓN.-
- 31.1)- [Fisiología](#).
- 31.1.1)- [Activación Plaquetaria](#).
- 31.1.2)- [La Cascada de Coagulación](#).
- 31.1.2.1)- [Mecanismo Básico](#).
- 31.1.2.2)- [Etapas de la Cascada de Coagulación](#).
- 31.1.2.3)- [Vía del Factor Tisular \(Extrínseca\)](#).
- 31.1.2.4)- [Vía de Activación Por Contacto \(Intrínseca\)](#).
- 31.1.2.5)- [Vía Final Común](#).
- 31.1.3)- [Cofactores](#).
- 31.1.4)- [Reguladores](#).
- 31.1.5)- [Fibrinólisis](#).
- 31.1.6)- [Papel en el Sistema Inmune](#).
- 31.2)- [Evaluación](#).
- 31.2.1)- [DÍMERO D](#).
- 31.2.1.1)- [Historia](#).
- 31.2.1.2)- [Descripción](#).
- 31.2.1.3)- [Indicaciones](#).
- 31.2.1.4)- [Referencias y Notas de pie](#).
- 31.2.1.5)- [Bibliografía](#).
- 31.2.2)- [OTROS](#).
- 31.3)- [Papel en la Enfermedad](#).
- 31.3.1)- [Desórdenes Plaquetarios](#).
- 31.3.2)- [Enfermedades e Importancia Clínica de la Trombosis](#).
- 31.4)- [Farmacología](#).
- 31.4.1)- [Procoagulantes](#).
- 31.4.2)- [Anticoagulantes](#).
- 31.4.2.1)- [Anticoagulantes Para Uso *in vitro*](#).
- 31.5)- [Factores de Coagulación](#).
- 31.6)- [Historia](#).
- 31.6.1)- [Descubrimientos Iniciales](#).
- 31.6.2)- [Descubrimiento de los Factores de Coagulación](#).
- 31.6.3)- [Nomenclatura](#).
- 31.7)- [En Otras Especies](#).
- 31.8)- [Véase También](#).
- 31.9)- [Bibliografía](#).
- 31.10)- [Referencias](#).

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-

- [31.11\)- Lecturas Adicionales.](#)
- [31.12\)- Enlaces Externos.](#)
- [31.12.1\)- Estructuras Tridimensionales.](#)
- CAPÍTULO XXXII : - 32)- FACTOR DE COAGULACIÓN.-
- 32.1)- Función.
- 32.2)- Factores de Coagulación.
- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- ANTICOAGULANTE.-
- [33.1\)- Anticoagulantes Endógenos.](#)
- [33.2\)- Fármacos Anticoagulantes.](#)
- [33.2.1\)- Heparina No Fraccionada.](#)
- [33.2.2\)- Heparinas de Bajo Peso Molecular \(HBPM\).](#)
- [33.2.3\)- Inhibidores Selectivos del Factor Xa.](#)
- [33.2.4\)- Anticoagulantes Orales.](#)
- [33.2.4.1\)- Inhibidores de la Vitamina K: Cumarinas.](#)
- [33.2.4.2\)- Inhibidores Directos de Trombina.](#)
- [33.2.4.3\)- Inhibidores Directos del Factor Xa.](#)
- [33.2.5\)- Utilidad Clínica.](#)
- [33.3\)- Referencias.](#)
- [33.4\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XXXIV: - 34)- WARFARINA.-
- [34.1\)- Uso Médico.](#)
- [34.1.1\)- Indicaciones.](#)
- [34.1.2\)- Posología y Supervisión.](#)
- [34.1.3\)- Complicaciones.](#)
- [34.1.3.1\)- Hemorragia.](#)
- [34.1.3.2\)- Necrosis Cutánea Inducida Por Warfarina.](#)
- [34.1.3.3\)- Interacciones Dietéticas.](#)
- [34.1.3.4\)- Interacciones con Otros Fármacos.](#)
- [34.1.4\)- Tratamiento Durante el Embarazo.](#)
- [34.2\)- Farmacología.](#)
- [34.2.1\)- Mecanismo de Acción.](#)
- [34.2.2\)- Farmacocinética.](#)
- [34.2.3\)- Farmacogenética.](#)
- [34.3\)- Uso Como Rodenticida.](#)
- [34.4\)- Síntesis de la Warfarina.](#)
- [34.5\)- Estereoquímica](#)
- [34.6\)-Referencias.](#)
- [34.7\)- Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO XXXV: - 35)- ANTICOAGULACIÓN.-
- 35.1)- [Inicio.](#)
- 35.2)- [Pacientes .](#)
- 35.3)- [Tratamientos .](#)
- 35.4)- [Anticoagulación .](#)
- CAPÍTULO XXXVI: - 36)- INSUFICIENCIA CARDÍACA Y ANTICOAGULANTES-
- CAPÍTULO XXXVII: - 37)- ANTICOAGULANTES.-
- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- CLASIFICACIÓN.TIPOS DE ANTICOAGULANTES.
- 38.1)- ¿Qué es un «Anticoagulante»?
- 38.2)- Tipos de Anticoagulantes.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 38.3)- Los Riesgos de un Coágulo.
- 38.4)- Coágulos: Formas de Manifestarse.
- 38.5)- Causas de Coagulación Sanguínea.
- 38.6)- [MEDICAMENTOS ANTICOAGULANTES.](#)
- 38.7)- [Bibliografía.](#)
- CAPÍTULO XXXIX: -39)- RIVAROXABÁN (XARELTO Bayer)-
- 39.1)- [Usos Médicos.](#)
- 39.2)- [Contraindicaciones.](#)
- 39.3)- [Los Efectos Adversos.](#)
- 39.4)- [Mecanismo de Acción.](#)
- 39.5)- [Química.](#)
- 39.6)- [Historia.](#)
- 39.7)- [La Sociedad y la Cultura.](#)
- 39.7.1)- [Economía.](#)
- 39.7.2)- [Aprobación.](#)
- 39.7.3)- [Acciones Legales.](#)
- 39.8)- [Investigación.](#)
- 39.9)- [Referencias.](#)
- 39.10)- [Los Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XL: 40)- CARDIOASPIRINA. BAYER o TRIBUFF.
- 40.1)- Farmacología.
- 40.2)- Farmacocinética.
- 40.3)- Indicaciones.
- 40.4)- Contraindicaciones.
- 40.5)- Presentación.
- 40.6)- Diferencia de Aspirina y Cardioaspirina.
- CAPÍTULO XL: 40)- CARDIOASPIRINA. BAYER o TRIBUFF.
- 40.1)- Farmacología.
- 40.2)- Farmacocinética.
- 40.3)- Indicaciones.
- 40.4)- Contraindicaciones.
- 40.5)- Presentación.
- 40.6)- Diferencia de Aspirina y Cardioaspirina.
- CAPÍTULO XLI: 41)- HEPARINA.-
- 41.1)- [Historia.](#)
- 41.2)- [Mecanismo de Acción.](#)
- 41.3)- [Intoxicación por Heparina.](#)
- 41.4)- [Reacciones Adversas.](#)
- 41.5)- [Heparina Sintética.](#)
- 41.6)- [Vida Útil.](#)
- 41.7)- [Véase También.](#)
- 41.8)- [Referencias.](#)
- 41.9)- [Enlaces Externos](#)
- CAPÍTULO XLII: -42)- EL CALCIONADROPARIN: FRAXIPARINE.
- 42.1)- Referencias .
- 42.2)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XLIII: -43)- LINFEDEMA (PDQ®), VERSIÓN PARA PROFESIONALES DE SALUD.-
- 43.2)- [Anatomía y Fisiopatología del Sistema Linfático.](#)
- 43.2.1)- [Manifestaciones Clínicas.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- 43.2.2)- [Síntomas Psicológicos.](#)
- 43.3)- [Epidemiología.](#)
- 43.4)- [Factores de Riesgo.](#)
- 43.4.1)- [Extirpación del Ganglio Axilar.](#)
- 43.4.2)- [Biopsia de Ganglio Centinela.](#)
- 43.4.3)- [Obesidad.](#)
- 43.4.4)- [Otros factores de riesgo](#)
- 43.4.5)- [El Ejercicio No Aumenta el Riesgo de Aparición de Linfedema.](#)
- 43.5)- [Diagnóstico y Evaluación.](#)
- 43.6)- [Prevención.](#)
- 43.7)- [Tratamiento.](#)
- 43.8)- [Bibliografía.](#)
- CAPÍTULO XLIV: - CAP-44)- LINFEDEMA : VERSIÓN PARA EL PACIENTE.-
- 44.1)- [Prevención.](#)
- 44.1.1)- [Educación.](#)
- 44.1.2)- [Ejercicio.](#)
- 44.1.3)- [Otras Medidas Preventivas.](#)
- 44.2)- [Tratamiento.](#)
- 44.2.1)- [Ejercicio.](#)
- 44.2.2)- [Prendas de Vestir de Compresión Graduada.](#)
- 44.2.3)- [Vendas.](#)
- 44.2.4)- [Cuidado de la Piel.](#)
- 44.2.5)- [Terapia Descongestiva Compleja.](#)
- 44.2.6)- [Compresión Neumática Intermitente Externa.](#)
- 44.2.7)- [Tratamiento Farmacológico.](#)
- 44.2.8)- [Pérdida de Peso](#)
- 44.2.9)- [Terapia Láser de Intensidad Baja.](#)
- 44.2.10)- [Cirugía.](#)
- 44.3)- [Modalidades Integrales.](#)
- 44.3.1)- [Terapia Manual del Linfedema-](#)
- 44.4)- [Linfedema Resistente y Complicaciones.](#)
- 44.5)- [Bibliografía.](#)
- 44.6)- [Modificaciones a Sumario.](#)
- CAPÍTULO XLV: -45)- COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.-
- 45.1)- [Historia.](#)
- 45.2)- [Fisiopatología.](#)
- 45.3)- [Síntomas.](#)
- 45.4)- [Tipos de CID.](#)
- 45.5)- [Causas.](#)
- 45.6)- [Diagnóstico y Pruebas de Laboratorio.](#)
- 45.7)- [Tratamiento.](#)
- 45.8)- [Bibliografía.](#)
- 45.9)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO XLVI: -46)-TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.-
- 46.1)- [Epidemiología.](#)
- 46.2)- [Signos y Síntomas.](#)
- 46.3)- [Diagnóstico.](#)
- 46.4)- [Etiología.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- 46.5)- [Tratamiento](#).
- 46.6)- [Mortalidad](#).
- 46.7)- [Véase También](#).
- 46.8)- [Referencias](#).
- 46.9)- [Bibliografía](#).
- 46.10)- [Enlaces Externos](#).

- TOMO IV-

- TOMO IV-

- CAPÍTULO XLV: -47)- PREOPERATORIO DE ENFERMO QUE RECIBE ANTICOAGULANTES.-

- CAPÍTULO XLVI: -48)- HISTORIA CLÍNICA.-

-48.1)- [Origen](#).

- 48.2)- [Descripción](#).

- 48.2.1)- [Modelos](#).

- 48.2.2)- [Soporte Físico](#).

- 48.2.3)- [Gestión del Archivo en Formato Papel](#).

- 48.2.4)- [Gestión de la Historia Clínica Electrónica](#).

- 48.3)- [Funciones](#).

- 48.4)- [Propiedad](#).

- 48.5)- [Legislación Por Países](#)

- 48.5.1)- [Argentina](#).

- 48.5.2)- [Colombia](#).

- 48.5.3)- [España](#).

- 48.5.4)- [México y Uruguay](#).

- 48.6)- [Privacidad y Confidencialidad](#).

- 48.7)- [Véase También](#).

- 48.8)- [Referencias](#).

- 48.9)- [Bibliografía](#).

- CAPÍTULO IL: -49)- HISTORIA CLÍNICA ELECTRÓNICA.-

-49.1)- [Historia Clínica](#).

- 49.2)- [Historia Clínica Electrónica](#).

- 49.3)- [Estándares Informáticos Para la HCE](#).

- 49.3.1)- [HL7](#).

- 49.3.2)- [Otros Estándares de HCE](#).

- 49.4)- [Véase También](#).

- 49.5)- [Referencias](#).

- 49.6)- [Bibliografía](#).

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

- CAPÍTULO L: -50)- ANEURISMAS.-

- 50.1)- [Clasificación](#).

-50.1.1)- [Verdaderos y Falsos Aneurismas](#).

- 50.1.2)- [Morfología](#).

- 50.1.3)- [Localización](#).

- 50.2)- [Signos y Síntomas](#).

- 50.2.1)- [Aneurisma Cerebral](#).

- 50.2.1.1)- [Síntomas de un Aneurisma Que No Se Ha Roto](#).

- 50.2.1.2)- [Síntomas de un Aneurisma Roto](#).

- 50.3)- [Factores de Riesgo](#).

- 50.4)- [Fisiopatología](#).

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- 50.5)- [Diagnóstico](#).
- 50.6)- [Tratamiento](#).
- 50.6.1)- [Aneurismas Intracraneales](#).
- 50.6.2)- [Aneurismas Aórticos y Periféricos](#).
- 50.6.3)- [Aneurismas Renales](#).
- 50.7)- [Epidemiología](#).
- 50.7.1)- [Aneurismas Pediátricos](#).
- 50.7.2)- [Factores de Riesgo](#).
- 50.8)- [Referencias](#).
- 50.9)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO LI: -51)- ANEURISMA DE LA AORTA ABDOMINAL: SÍNTOMAS, TRATAMIENTOS ,Y ROTURA.
- 51.1)- Definición : ¿Qué es un Aneurisma de la Aorta Abdominal?.
- 51.2)- Síntomas: ¿Cuáles son los Síntomas de un Aneurisma Aórtico Abdominal?
- 51.3)- Factores de Riesgo para el Aneurisma Aórtico Abdominal.
- 51.3.1)- Aneurisma Roto: ¿Qué es un Aneurisma Aórtico Abdominal Roto?.
- 51.4)- Tamaño: ¿Qué tamaño tienen los Aneurismas Aórticos Abdominales?.
- 51.5)- Antecedentes:- ¿Quién tiene aneurismas aórticos abdominales? ¿Son genéticos?.
- 51.6)- Diagnóstico: ¿Cómo se Diagnostican los Aneurismas Aórticos Abdominales?.
- 51.7)- Complicaciones: ¿Cuáles son las Complicaciones de un Aneurisma Aórtico Abdominal?.
- 51.8)- Evolución: ¿Qué Sucede con el Tiempo en los Aneurismas?
- 51.9)- Oportunidad Operatoria: ¿Cuándo operar en un aneurisma aórtico abdominal?
- 51.10)- Como Retardar un Aneurisma Aórtico Abdominal Naturalmente.
- 51.11)- Suplementos para el Aneurisma Aórtico Abdominal.
- 51.11.1)- Espino.
- 51.11.2)- Centella Asiática..
- 51.11.3)- Ajo
- 51.12)- Ejercicios con Aneurisma Aórtico Abdominal.
- 51.12.1)- Progresión Natural.
- 51.12.2)- Prevención.
- 51.12.3)- Ejercicios
- 51.13: SISTEMA CIRCULATORIO.
- 51.13.1)- Sistema Abierto.
- 51.13.2)- Sistema Cerrado.
- CAPÍTULO LII: -52)- ÉMBOLOS.-
- 52.1)- [Definición](#).
- 52.2)- [Clasificación](#).
- 52.3)- [Patología](#).
- 52.3.1)- [Embolismo Graso](#).
- 52.3.2)- [Embolismo Aéreo](#).
- 52.3.3)- [Otros Embolismos](#).
- 52.3.3.1)- [Complicaciones](#).
- 52.3.4)- [Émbolos Cardíacos](#).
- 52.4)- [Tratamientos](#).
- 52.5)- [Prevención](#).
- 52.6)- [Referencias](#).
- 52.7)- [Enlaces Externos](#).
- CAPÍTULO LIII: -53)- EMBOLIA CEREBRAL.-

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- 53.1)- [Causas.](#)
- 53.2)- [Síntomas.](#)
- 53.3)- [Diagnóstico.](#)
- 53.4)- [Tratamiento.](#)
- 53.4.1)- [Fase Inicial o aguda.](#)
- 53.4.2)- [Fase de Seguimiento.](#)
- 53.5)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LIV: -54)- TROMBOSIS. -
- 54.1)- [Etiología.](#)
- 54.2)- [Factores de Riesgo.](#)
- 54.2.1)- [Primarios.](#)
- 54.2.2)- [Secundarios.](#)
- 54.3)- [Tipos de Trombosis.](#)
- 54.4)- [Diferencia Entre Trombosis y Embolia.](#)
- 54.5)- [Tratamiento.](#)
- 54.6)- [Véase También.](#)
- 54.7)- [Referencias.](#)
- 54.8)- [Enlaces Externos.](#)
- 54.1)- [Etiología.](#)
- CAPÍTULO LV: - 55)- ARTERIOSCLEROSIS.-
- 55.1)- [Terminología.](#)
- 55.2)- [Factores de riesgo.](#)
- 55.3)- [Etiología.](#)
- 55.4)- [Tipos de Arteriosclerosis.](#)
- 55.5)- [Tratamiento.](#)
- 55.6)- [Referencias.](#)
- 55.7)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LVI: - 56)- HIPERTENSIÓN ARTERIAL.-
- 56.1)- [Historia.](#)
- 56.2)- [Epidemiología.](#)
- 56.3)- [Clasificación.](#)
- 56.3.1)- [Clasificación de la Hipertensión Sistémica Según su Causa.](#)
- 56.4)- [Etiología.](#)
- 56.4.1)- [Sodio.](#)
- 56.4.2)- [Renina.](#)
- 56.4.3)- [Resistencia a la Insulina.](#)
- 56.4.4)- [Diabetes](#)
- 56.4.5)- [Peso.](#)
- 56.4.6)- [Apnea Durante el Sueño.](#)
- 56.4.7)- [Genética.](#)
- 56.4.8)- [Edad.](#)
- 56.5)- [Patogenia.](#)
- 56.6)- [Lesiones a Órganos.](#)
- 56.6.1)- [Ojo.](#)
- 56.6.2)- [Sistema Nervioso Central.](#)
- 56.6.3)- [Arterias Periféricas.](#)
- 56.6.4)- [Corazón.](#)
- 56.6.5)- [Riñones.](#)
- 56.7)- [Diagnóstico.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- 56.7.1)- [Anamnesis.](#)
- 56.7.2)- [Procedimientos Para la Medición Correcta de la Presión Arterial.](#)
- 56.7.3)- [Exploración Física.](#)
- 56.7.4)- [Exámenes de Laboratorio.](#)
- 56.7.5)- [Estudios Adicionales.](#)
- 56.8)- [Tratamiento.](#)
- 56.9)- [Prevención.](#)
- 56.10)- [Véase También.](#)
- 56.11)- [Referencias.](#)
- 56.12)- [Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LVII: -57)- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.-
- 57.1)- [Etiología.](#)
- 57.2)- [Cuadro Clínico.](#)
- 57.3)- [Diagnóstico.](#)
- 57.3.1)- [Examen Físico.](#)
- 57.3.2)- [Probabilidad Por Puntuación.](#)
- 57.3.3)- [Laboratorio.](#)
- 57.3.3.1)- [Dímero-D.](#)
- 57.3.4)- [Imagenología.](#)
- 57.4)- [Tratamiento.](#)
- 57.4.1)- [Hospitalización.](#)
- 57.4.2)- [Anticoagulación.](#)
- 57.4.3)- [Trombolisis.](#)
- 57.4.4)- [Medias de Compresión.](#)
- 57.4.5)- [Filtro de la Vena Cava Inferior.](#)
- 57.5)- [Prevención.](#)
- 57.5.1)- [Pacientes Hospitalizados.](#)
- 57.5.2)- [Pacientes Quirúrgicos.](#)
- 57.5.3)- [Viajeros.](#)
- 57.6)- [Complicaciones.](#)
- 57.7)- [Referencias.](#)
- 57.8)- [Enlaces Externos.-](#)
- TOMO V-
- TOMO V-
- CAPÍTULO LVIII: -58)- ALERGIAS. -
- 58.1)- [Problemas Terminológicos.](#)
- 58.2)- [Clasificación.](#)
- 58.2.1)- [Asma.](#)
- 58.2.2)- [Rinitis.](#)
- 58.2.3)- [Conjuntivitis.](#)
- 58.2.4)- [Dermatitis.](#)
- 58.2.4.1)- [Eczema.](#)
- 58.2.4.2)- [Dermatitis de Contacto.](#)
- 58.2.4.3)- [Otras Formas de Dermatitis.](#)
- 58.2.5)- [Urticaria.](#)
- 58.2.6)- [Alergia a los Alimentos.](#)
- 58.2.7)- [Alergia a los Medicamentos.](#)
- 58.2.8)- [Alergia a las Picaduras de Insectos.](#)
- 58.2.9)- [Anafilaxia.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [58.3\)- Historia.](#)
- [58.4\)- Epidemiología.](#)
- [58.5\)- Etiología.](#)
- [58.5.1\)- Aumento de la Permeabilidad Intestinal.](#)
- [58.5.2\)- Defectos en la Barrera Pulmonar.](#)
- [58.5.3\)- Hipótesis de la Higiene.](#)
- [58.6\)- Patogenia.](#)
- [58.7\)- Cuadro Clínico.](#)
- [58.7.1\)- Crisis Alérgica.](#)
- [58.8\)- Diagnóstico.](#)
- [58.8.1\)- Análisis de Sangre.](#)
- [58.8.2\)- Tests.](#)
- [58.8.3\)- Seguimiento.](#)
- [58.8.4\)- Estudios Genéticos.](#)
- [58.9\)- Tratamiento.](#)
- [58.9.1\)- Evitación del Alérgeno.](#)
- [58.9.2\)- Tratamiento Farmacológico.](#)
- [58.9.3\)- Inmunoterapia con Alérgenos.](#)
- [58.10\)- Profilaxis.](#)
- [58.10.1\)- Lactancia Materna](#)
- [58.11\)- La Aerobiología y la Alergia.](#)
- [58.12\)- Véase También](#)
- [58.13\)- Referencias.](#)
- [58.14\)- Enlaces Externos.](#)
- **CAPÍTULO LIX: -59)- VARICES.-**
- [59.1\)- Factores de Riesgo.](#)
- [59.2\)- Clínica.](#)
- [59.3\)- Tratamiento.](#)
- [59.4\)- Complicaciones.](#)
- [59.5\)- Enlaces Externos.](#)
- **CAPÍTULO LX: - 60)- SISTEMA INMUNITARIO.-**
- [60.1\)- Terminología.](#)
- [60.2\)- Órganos Primarios y Secundarios.](#)
- [60.3\)- Líneas Inmunitarias de Defensa.](#)
- [60. 4\)- Características del Sistema Inmunitario.](#)
- [60.5\)- Barreras Superficiales y Químicas.](#)
- [60.6\)- Inmunidad Innata.](#)
- [60.6.1\)- Barreras Humorales y Químicas.](#)
- [60.6.1.1\)- Fiebre.](#)
- [60.6.1.2\)- Inflamación.](#)
- [60.6.1.3\)- Sistema del Complemento.](#)
- [60.6.2\)- Barreras Celulares del Sistema Innato.](#)
- [60.7\)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.](#)
- [60.7.1\)- Linfocitos](#)
- [60.7.1.1\)- Linfocitos T Citotóxicos.](#)
- [60.7.1.2\)- Linfocitos T colaboradores](#)
- [60.7.1.3\)- Células T y \$\delta\$.](#)
- [60.7.1.4\)- Anticuerpos y Linfocitos B.](#)
- [60.7.1.5\)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [60.7.2\)- Memoria Inmunitaria.](#)
- [60.7.2.1\)- Inmunidad Pasiva.](#)
- [60.7.2.2\)- Inmunidad Activa e Inmunización.](#)
- [60.8\)- Trastornos de la Inmunidad Humana.](#)
- [60.8.1\)- Inmunodeficiencias](#)
- [60.8.2\)- Autoinmunidad.](#)
- [60.8.3\)- Hipersensibilidad.](#)
- [60.9\)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.](#)
- [60.10\)- Inmunología de Tumores.](#)
- [60.11\)- Regulación Fisiológica.](#)
- [60.12\)- Manipulación en la Medicina.](#)
- [60.13\)- Manipulación Por los Patógenos.](#)
- [60.14\)- Historia de la Inmunología.](#)
- [60.15\)- Véase También.](#)
- [60.16\)- Referencias.](#)
- [60.17\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXI: - 61)- LINFEDEMA.-
- [61.1\)- Causas.](#)
- [61.1.1\)- Linfedema Primario.](#)
- [61.1.2\)- Linfedema Secundario.](#)
- [61.1.3\)- Forma en Que se Desarrolla un Linfedema.](#)
- [61.2\)- Diagnóstico](#)
- [61.2.1\)- Utilidades de la Linfogammagrafía.](#)
- [61.3\)- Tratamiento.](#)
- [61.3.1\)- Drenaje Linfático Manual \(D.L.M.\).](#)
- [61.3.2\)- Cuidados de la Piel.](#)
- [61.3.3\)- Cinesiterapia.](#)
- [61.3.4\)- Vendajes Compresivos.](#)
- [61.3.5\)- Kinesiotape.](#)
- [61.3.6\)- Otros.](#)
- [61.4\)- Cuidados de un Linfedema.](#)
- [61.5\)- Véase También.](#)
- [61.6\)- Referencias.](#)
- [61.7\)- Enlaces externos.](#)
- CAPÍTULO LXII: - 62)- ANGIOEDEMA.-
- [62.1\)- Los Signos y Síntomas.](#)
- [62.2\)- Diagnóstico.](#)
- [62.2.1\)- Angioedema Adquirido.](#)
- [62.2.2\)- Angioedema Hereditario.](#)
- [62.3\)- Patofisiología.](#)
- [62.4\)- Administración.](#)
- [62.4.1\)- Alérgica.](#)
- [62.4.2\)- Inducción de Fármacos.](#)
- [62.4.3\)- Hereditario.](#)
- [62.4.4\)- Adquirido.](#)
- [62.4.5\)- Profilaxis.](#)
- [62.5\)- Historia.](#)
- [62.6\)- Epidemiología.](#)
- [62.7\)- Consulte También.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [62.8\)- Referencias.](#)
- [62.9\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXIII: - 63) FIBROMIALGIA.
- [63. 1\)- Historia.](#)
- [63.2\)- Clasificación.](#)
- [63.3\)- Epidemiología.](#)
- [63.4\)- Etiología.](#)
- [63.4.1\)- Sistema Nervioso Central.](#)
- [63.4.2\)- Sistema Neuroendocrino.](#)
- [63.4.3\)- Trastornos del Sueño.](#)
- [63.4.4\)- Factores Genéticos.](#)
- [63.4.5\)- Factores Psiquiátricos.](#)
- [63.4.6\)- Sensibilidad Al Gluten No Celíaca.](#)
- [63.4.7\)- Otras.](#)
- [63.5\)- Patogenia.](#)
- [63.6\)- Cuadro Clínico.](#)
- [63.6.1\)- Dolor.](#)
- [63.6.2\)- Trastornos Psíquicos.](#)
- [63.6.3\)- Cansancio y Fatiga.](#)
- [63.6.4\)- Enfermedades Asociadas](#)
- [63.7\)- Diagnóstico](#)
- [63.7.1\)- Criterios de Fibromialgia.](#)
- [63.8\)- Diagnóstico Diferencial.](#)
- [63.9\)- Tratamiento.](#)
- [63.9.1\)- Tratamiento Farmacológico.](#)
- [63.9.1.1\)- Antidepresivos Tricíclicos.](#)
- [63.9.1.2\)- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.](#)
- [63.9.1.3\)- Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina.](#)
- [63.9.1.4\)- Inhibidores Reversibles de la Monoaminoxidasa.](#)
- [63.9.1.5\)- Antiinflamatorios No Esteroidales.](#)
- [63.9.1.6\)- Antiepilépticos.](#)
- [63.9.1.7\)- Terapia Hormonal.](#)
- [63.9.2\)- Tratamientos No Farmacológicos.](#)
- [63.9.2.1\)- Dieta Sin Gluten.](#)
- [63.10\)- Véase También.](#)
- [63.11\)- Bibliografía.](#)
- [63.12\)- Referencias.](#)
- [63.13\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXIV: - 64)- ENFERMEDADES VASCULARES.-
- [64.1\)- Enfermedades de las Arterias.](#)
- [64.1.1\)- Apoplejía.](#)
- [64.1.2\)- Enfermedad de Buerger \(tromboangitis obliterante\)](#)
- [64.1.3\)- Enfermedad de Raynaud \(síndrome de Raynaud\)](#)
- [64.2\)- Enfermedades de las venas](#)
- [64.3\)- Enlaces Externos.](#)
- CAPÍTULO LXV: - 65)- TRASPLANTES (MEDICINA).-
- [65.1\)- Historia.](#)
- [65.1.1\)- Se Busca el Método.](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- 65.1.2)- [Se Busca Seguridad.](#)
- 65.2)- [Tipos de Trasplantes.](#)
- 65.2.1)- [Autotrasplante, Autoinjerto o Trasplante Autólogo.](#)
- 65.2.2)- [Isotrasplante o Trasplante Singénico.](#)
- 65.2.3)- [Alotrasplante u Homotrasplante.](#)
- 65.2.4)- [Xenotrasplante, Heterotrasplante, o Trasplante Xenogénico.](#)
- 65.3)- [Tejidos y Órganos Trasplantados.](#)
- 65.4)- [Tipos de Trasplante Según el Donante.](#)
- 65.4.1)- [Donante Vivo.](#)
- 65.4.2)- [Donante Cadavérico.](#)
- 65.4.2.1)- [Muerte Encefálica.](#)
- 65.4.2.2)- [Paro Cardíaco.](#)
- 65.5)- [¿Qué Problemas Presentan los Trasplantes?.](#)
- 65.5.1)- [El Rechazo Inmunológico.](#)
- 65.5.2)- [Tipos de Rechazo](#)
- 65.5.2.1)- [Rechazo Hiperagudo.](#)
- 65.5.2.2)- [Rechazo Acelerado.](#)
- 65.5.2.3)- [Rechazo Agudo.](#)
- 65.5.2.4)- [Rechazo Crónico.](#)
- 65.5.3)- [La Escasez de Órganos Disponibles.](#)
- 65.5.4)- [La Imposibilidad Técnica de Obtener Determinados Órganos y Tejidos.](#)
- 65.6)- [Medicina Regenerativa.](#)
- 65.7)- [Véase También.](#)
- 65.8)- [Referencias.](#)
- 65.9)- [Enlaces Externos.](#)

- CAPÍTULO LXVI: -66)- LOS 115 LIBROS PUBLICADOS PROF. Dr. ENRIQUE BARMAIMON:



- CAPÍTULO LXVII : -67)- CURRICULO PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON B.:

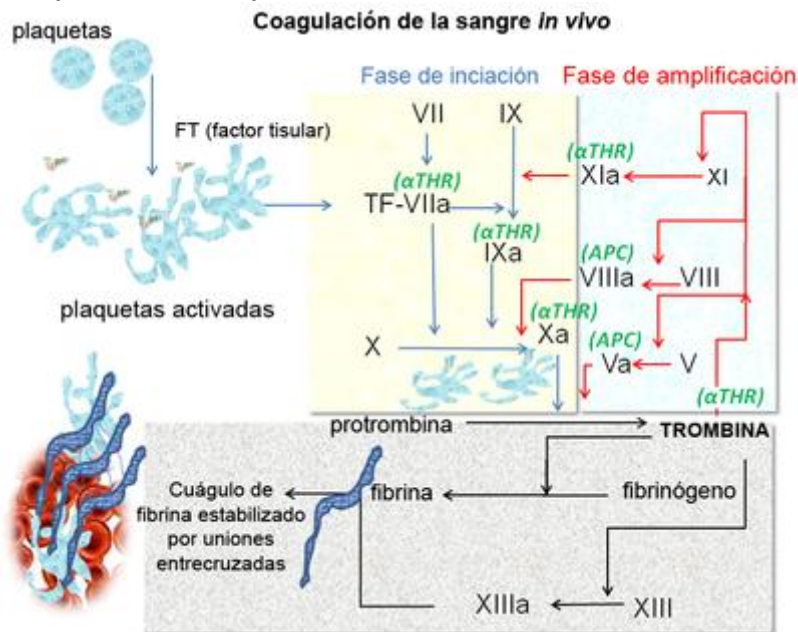
0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- TOMO III -

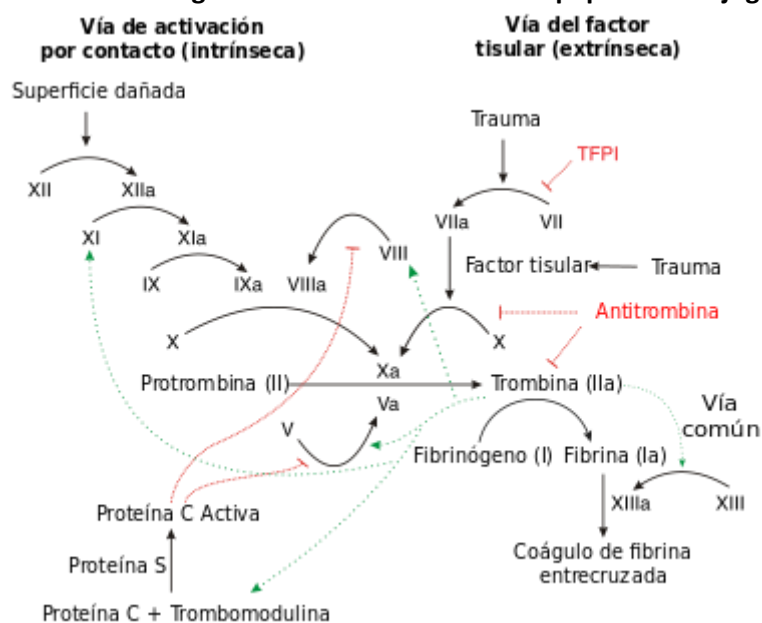
- CAPÍTULO XXXI : - 31)- COAGULACIÓN.-

- De Wikipedia, la enciclopedia



libre

Cascadas de coagulación *in vivo* mostrando el papel central jugado por la trombina



LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

-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 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 es mejor comprendido.³.

- La coagulación comienza casi instantáneamente 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.- -

- CAPÍTULO XXXI : - 31)- COAGULACIÓN.-

- 31.1)- [Fisiología](#).

- 31.1.1)- [Activación Plaquetaria](#).

- 31.1.2)- [La Cascada de Coagulación](#).

- 31.1.2.1)- [Mecanismo Básico](#).

- 31.1.2.2)- [Etapas de la Cascada de Coagulación](#).

- 31.1.2.3)- [Vía del Factor Tisular: Extrínseca](#).

- 31.1.2.4)- [Vía de Activación Por Contacto: Intrínseca](#).

- 31.1.2.5)- [Vía Final Común](#).

- 31.1.3)- [Cofactores](#).

- 31.1.4)- [Reguladores](#).

- 31.1.5)- [Fibrinólisis](#).

- 31.1.6)- [Papel en el Sistema Inmune](#).

- 31.2)- [Evaluación](#).

- 31.3)- [Papel en la Enfermedad](#).

- 31.3.1)- [Desórdenes Plaquetarios](#).

- 31.3.2)- [Enfermedades e Importancia Clínica de la Trombosis](#).

- 31.4)- [Farmacología](#).

- 31.4.1)- [Procoagulantes](#).

- 31.4.2)- [Anticoagulantes](#).

- 31.4.2.1)- [Anticoagulantes Para Uso In Vitro](#).

- 31.5)- [Factores de Coagulación](#).

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- [31.6\)- Historia.](#)
- [31.6.1\)- Descubrimientos Iniciales.](#)
- [31.6.2\)- Descubrimiento de los Factores de Coagulación.](#)
- [31.6.3\)- Nomenclatura.](#)
- [31.7\)- En Otras Especies.](#)
- [31.8\)- Véase También.](#)
- [31.9\)- Bibliografía.](#)
- [31.10\)- Referencias.](#)
- [31.11\)- Lecturas Adicionales.](#)
- [31.12\)- Enlaces externos](#) .

- 31.1)- Fisiología.

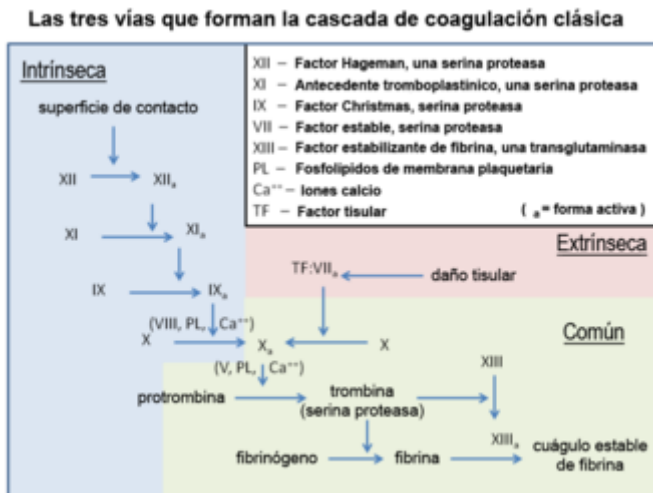
- 31.1.1)- Activación Plaquetaria.

- 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/IIa](#)). 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 5](#) y [tromboxano A₂](#) (TXA₂), los cuales, a su vez, activa a 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 .

- 31.1.2)- La Cascada de Coagulación.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-



- Las vías de la cascada de coagulación clásica.⁸



- 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; Lippincott:1987). El Dr. Le añadió la porción del factor XI basado en un trabajo científico del año 2000. 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 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](#) : factor IX, [factor Stuart](#) : factor X, [tromboplastina plasmática](#): factor XI ,y [factor Hageman](#) : factorXII, que son [zimógenos](#),

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

sintetizados en el [hígado](#); esto es, 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.

- 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, son [glicoproteínas](#); y el factor XIII, es una [transglutaminasa](#).⁸.

- 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).

- 31.1.2.1)- 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.

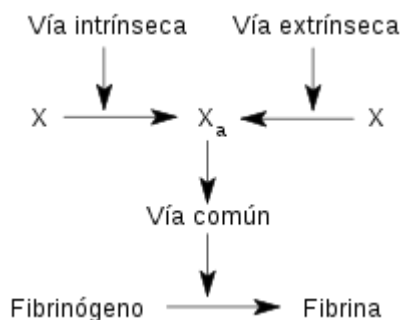
- Estos componentes se ensamblan en general sobre una superficie [fosfolipídica](#), y se mantienen unidos por medio de puentes, formados por [iones \$\text{Ca}^{2+}\$](#) . Por lo tanto la reacción en cascada, tiende a producirse en un sitio, donde este ensamblaje puede ocurrir; por ejemplo sobre la superficie de [plaquetas](#) activadas.

- 31.1.2.2)- 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 ,y tiene 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

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

primaria, para la iniciación de la coagulación de la sangre es la *vía del factor tisular* (extrínseca).⁹.

- 31.1.2.3)- 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.

-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, y juntos forman el [complejo tenasa](#), que activa al [FX](#); y así se propaga el ciclo. (nótese que el nombre es "Tenasa", no tenaza, ya que 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.)

- 31.1.2.4)- 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

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

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.

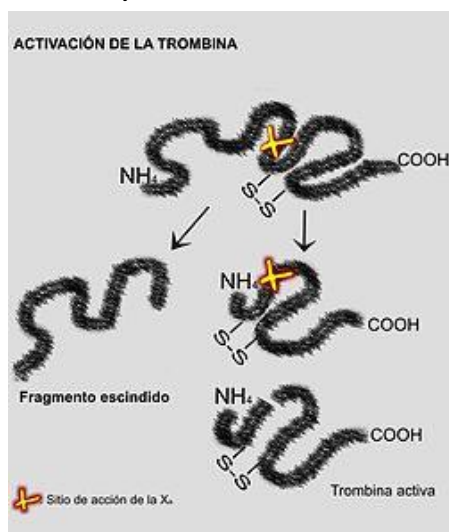
- *In vivo* : La vía de activación por contacto comienza con la formación del complejo primario sobre el [colágeno](#); en este complejo, participan el [quininógeno de alto peso molecular](#) (HMWK), [precalicreína](#) y [FXII \(factor Hageman\)](#).

-Esta etapa no requiere de iones calcio. Los 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 FXI_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

- 31.1.2.5)- Vía Final Común.



- Representación del mecanismo de activación de la trombina.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 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 molécula 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

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

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](#) (NH₄⁺).

- 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.

- 31.1.3)- 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.
- La [vitamina K](#): Es un factor esencial de la enzima [gamma-glutamil carboxilasa](#), que añade los grupos [carboxilo](#) a los residuos de [ácido glutámico](#) presentes en los factores II, VII, IX y X, como así también a la [proteína S](#), [proteína C](#), y [proteína Z](#).
 - Al añadir los grupos gamma 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 [warfarina](#) y las [cumarinas](#) tales como

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

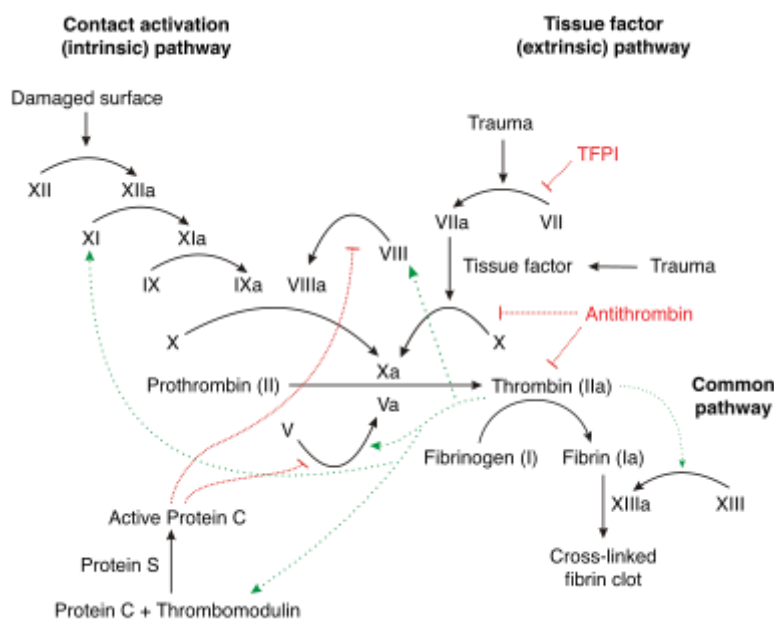
[acenocumarol](#), [fenprocumon](#) y [dicumarol](#).

-Estas drogas provocan una deficiencia de vitamina K reducida, bloqueando a la VKORC, y por lo tanto inhibiendo la maduración de los factores de coagulación.

- Las deficiencias de vitamina K, por esta o por otras causas (p.ej. [malabsorción](#)) o un metabolismo de la vitamina K defectuoso (p.ej. en [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.

- 31.1.4)- 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](#)).



- 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:

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

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 utilizando 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](#) (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 FVIII 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](#): Es 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.
- 31.1.5)-Fibrinólisis.
- :- [Fibrinólisis](#).

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

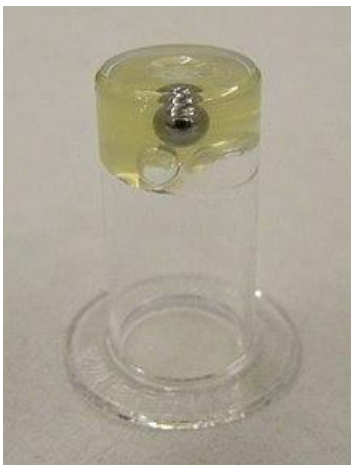
TOMO 3-

- 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.

- 31.1.6)- 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](#).

- 31.2)- Evaluación.



- Plasma sanguíneo luego de la adición de factor tisular, forma una estructura similar a un gel (test de [tiempo de protrombina](#)).
- Se utilizan numerosos ensayos para evaluar la función del sistema de coagulación:¹³
 - Comunes: [aPTT](#), [PT](#) (también se utiliza para determinar el [INR](#)), ensayo de [fibrinógeno](#): llevado a cabo a menudo por el [método de Clauss](#), recuento de

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

[plaquetas](#), ensayo de la función plaquetaria (a menudo por [PFA-100](#)), [ensayos trombotodinámicos](#).

- 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 el 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) 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

Desórden	Tiempo de protrombina	Tiempo de tromboplastina parcial	Tiempo de sangría	Recuento de plaquetas
Deficiencia de vitamina K o warfarina	Prolongado	Normal o medianamente prolongado	Sin afectación	Sin afectación
Coagulación intravascular diseminada	Prolongado	Prolongado	Prolongado	Disminuido
Enfermedad de Von Willebrand	Sin afectación	Prolongado o sin afectación	Prolongado	Sin afectación
Hemofilia	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación
Aspirina	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación
Trombocitopenia	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Disminuido

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- 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>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 afectación	Sin afectación

- 31.3)Papel en la Enfermedad.

Los defectos en la coagulación pueden causar hemorragias o trombosis, y, ocasionalmente ambas; dependiendo de la naturaleza del defecto.¹⁴

- 31.3.1)-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.

- 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; y 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

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

(TIH). La mayor parte de las patologías por consumo, conducen a la activación plaquetaria, y algunas se asocian con trombosis.

- 31.3.2)- 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 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. 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).

- 31.4)- Farmacología.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 31.4.1)- 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](#)).
- Para el tratamiento de la hemofilia se utilizan factores de coagulación concentrados, estos factores también 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](#), [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.

- 31.4.2)- Anticoagulantes.

:- [Antiplaquetarios](#) y [Anticoagulantes](#).

- Un anticoagulante es, como su nombre lo indica, una sustancia química, que retrasa o impide la coagulación de la sangre, existen 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 recetados. Entre los agentes antiplaquetarios, se incluyen por ejemplo la: [aspirina](#), [dipiridamol](#), [ticlopidina](#), [clopidogrel](#), [ticagrelor](#) y [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 intestinal de cerdo convenientemente coagulación, en particular : p. ej, [rivaroxaban](#), [dabigatran](#), [apixaban](#).¹⁵ :

- La heparina alarga el tiempo de coagulación, se administra generalmente mediante inyección subcutánea o endovenosa. Ya que es un compuesto fisiológico presente en gran cantidad en los mamíferos, comúnmente se utiliza heparina, obtenida de pulmón de vaca o de mucosa purificada.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

-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 cirugía, se utiliza a bajas dosis, 5.000UI, 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](#) : 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; 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; 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 (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 : déficits congénitos de proteína C o S) y de forma transitoria al inicio del tratamiento.

- 31.4.2.1)- 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

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

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 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** ($\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7\text{Na}_3$): 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.

- 31.5)- 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 antihemofílico A)	Cofactor del IX con el cual forma el complejo tenasa	Hemofilia A
IX (Factor antihemofílico)	Activa al factor X: forma el complejo	Hemofilia B

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

B, factor Christmas)	tenasa con el factor VIII	
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
Quinínogeno 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 relacionado con la proteína Z (ZPI)	Degrada al factor X (en presencia de 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	Inactiva al tPA y a la uroquinasa (PAI	Deficiencia de activador

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

plasminógeno (PAI1)	endotelial)	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	

- 31.6)-Historia.

- 31.6.1)- 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; y fue 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 [enzomático](#), y etiquetó a la hipotética enzima como "[trombina](#)", y a su precursor como "[protrombina](#)".¹⁶¹⁷ .
- [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 este punto, ya se sabía que la *tromboquinasa/tromboplastina* (factor III), se libera de los tejidos dañados, 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 .

- 31.6.2)- Descubrimiento de los Factores de Coagulación.

- Los factores bioquímicos restantes, que participan en la cascada de coagulación, fueron en su mayor parte, descubiertos en el siglo XX.
- En 1935, el [Dr. Rossi Belgrano](#) ,estudió, en el Hospital Durand de la ciudad de Buenos Aires, la influencia de los medicamentos en el tiempo de coagulación²³.
- En aquellos tiempos era común usar durante los post-operatorios, el aceite alcanforado; a través de sus estudios, se pudo determinar que con este, se aumentaba entre tres y diez minutos el tiempo de coagulación. Por el contrario, según los resultados de laboratorio, el alcohol lo disminuía ,y por lo tanto era conveniente adoptar su utilización²⁴.
- La primera pista sobre la real complejidad del sistema de coagulación, vino con el descubrimiento de la *proacelerina* : llamada más tarde como factor V, de la mano de [Paul Owren](#) , 1905-1990, en 1947. Quién además postuló 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 , también conocido como *acelerador sérico de la conversión de protrombina o proconvertina*, precipitado por sulfato de bario, fue descubierto casi simultáneamente, en 1949 y 1951, por diferentes grupos.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 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 la conoce alternativamente *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, descubierto en 1956. Este factor fue 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 1961 respectivamente.²²

- El punto de vista de que el proceso de coagulación, es una cascada fue enunciado casi simultáneamente por MacFarlane²⁵ en el Reino Unido, y por Davie y Ratnoff²⁶, en los Estados Unidos respectivamente.

- 31.6.3)- 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.²⁷ 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, 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 adicionales, mientras que la acelerina, demostró ser en realidad la forma activada del factor V.

- 31.7)- 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 cualquiera otro mamífero. El único otro animal conocido que hace uso de serina proteasas para su proceso de coagulación es el [cangrejo herradura](#).²⁸

- 31.8)- Véase También.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- [embolia](#);
- [émbolo](#);
- [factor de coagulación](#);
- [Cicatrización](#);

- 31.9)- Bibliografía.

- Ch.4 Haemodynamic diseases. *Kumar: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease* 8th Ed. 2009 Saunders (Elsevier).
- - Nº 44 a 46 :  - 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. Currículo Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- - Nº 47 a 52: -  - 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 Anestesis, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar ; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.

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

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

-Tomo V: Anestesia: 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; Currículo.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>).
(libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y
(esperar tiempo necesario que abra). -

- - Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
- TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.
- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.
- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 113 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S. - -  - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)-
- - www.bvssmu.org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 31.10)- Referencias.

1.  David Lillicrap; Nigel Key; Michael Makris; Denise O'Shaughnessy (2009). *Practical Hemostasis and Thrombosis*. Wiley-Blackwell. pp. 1-5. [ISBN 1-4051-8460-4](#).
2.  Alan D. Michelson (26 de octubre de 2006). *Platelets*. Academic Press. pp. 3-5. [ISBN 978-0-12-369367-9](#).
3.  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](#).
4.  Furie B, Furie BC (2005). «[Thrombus formation in vivo](#)». *J. Clin. Invest.* 115 (12): 3355-62. [PMC 1297262](#). [PMID 16322780](#). [doi:10.1172/JCI26987](#).
5.  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](#).
6.  Nigel Key, Michael Makris (2009). *Practical Hemostasis and Thrombosis*. Wiley-Blackwell. p. 2. [ISBN 978-1-4051-8460-1](#).
7.  Pallister CJ and Watson MS (2010). *Haematology*. Scion Publishing. pp. 334-336. [ISBN 1-904842-39-9](#).
8.  [Saltar a:](#) [a](#) [b](#) [c](#) [d](#) [e](#) [f](#) [g](#) [h](#) Pallister CJ and Watson MS (2010). *Haematology*. Scion Publishing. pp. 336-347. [ISBN 1-904842-39-9](#).

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

9. ↑ Hoffbrand, A. V. (2002). *Essential haematology*. Oxford: Blackwell Science. pp. 241-243. [ISBN 0-632-05153-1](#).
10. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Long, Andrew T.; Kenne, Ellinor; Jung, Roman; Fuchs, Tobias A.; Renné, Thomas (2015). «Contact system revisited: An interface between inflammation, coagulation, and innate immunity». *Journal of Thrombosis and Haemostasis*: n/a. [doi:10.1111/jth.13235](#).
11. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Hoffbrand, A. V. (2002). *Essential haematology*. Oxford: Blackwell Science. pp. 243-245. [ISBN 0-632-05153-1](#).
12. ↑ [Immunology – Chapter One: Innate ot non-specific immunity](#) Gene Mayer, Ph.D. Immunology Section of Microbiology and Immunology On-line. University of South Carolina
13. ↑ David Lillicrap; Nigel Key; Michael Makris; Denise O'Shaughnessy (2009). *Practical Hemostasis and Thrombosis*. Wiley-Blackwell. pp. 7-16. [ISBN 1-4051-8460-4](#).
14. ↑ Hatton, Chris (2008). *Haematology (Lecture Notes)*. Cambridge, MA: Blackwell Publishers. pp. 145-166. [ISBN 1-4051-8050-1](#).
15. ↑ 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](#).
16. ↑ Schmidt A (1872). «Neue Untersuchungen über die Faserstoffgerinnung». *Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie* 6: 413-538. [doi:10.1007/BF01612263](#).
17. ↑ Schmidt A. Zur Blutlehre. Leipzig: Vogel, 1892.
18. ↑ Arthus M, Pagès C (1890). «Nouvelle theorie chimique de la coagulation du sang». *Arch Physiol Norm Pathol* 5: 739-46.
19. ↑ Shapiro SS (2003). «Treating thrombosis in the 21st century». *N. Engl. J. Med.* 349 (18): 1762-4. [PMID 14585945](#). [doi:10.1056/NEJMe038152](#).
20. ↑ 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](#).
21. ↑ Morawitz P (1905). «Die Chemie der Blutgerinnung». *Ergebn Physiol* 4: 307-422. [doi:10.1007/BF02321003](#).
22. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f Giangrande PL (2003). «Six characters in search of an author: the history of the nomenclature of coagulation factors». *Br. J. Haematol.* 121 (5): 703-12. [PMID 12780784](#). [doi:10.1046/j.1365-2141.2003.04333.x](#).
23. ↑ Rossi Belgrano, *El Tiempo de Coagulación Sanguínea*, Trabajos del Pabellón Astigueta, Tomo II, 1935.
24. ↑ "Tiempo de Coagulación" en "*Prensa médica argentina*", Volumen 34, pag. 155, 1946.
25. ↑ 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](#).
26. ↑ 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](#).
27. ↑ Wright IS (1962). «[The Nomenclature of Blood Clotting Factors](#)». *Can Med Assoc J* 86 (8): 373-4. [PMC 1848865](#). [PMID 14008442](#).
28. ↑ 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](#).

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 31.11)- Lecturas adicionales[[editar](#)]

- 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. [PMID 17258114](#). [doi:10.1016/j.hoc.2006.11.004](#).

- 31.12)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Coagulación](#).
- [Coagulación \(material gráfico\)](#).

-Estructuras tridimensionales:

- [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=115141483>»

-**Categorías:**

- [Fisiología humana](#);
- [Coagulación](#);
- Esta página se editó por última vez el 16 mayo 2019 a las 08:45.
- 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.
- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Limitación de responsabilidad](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Versión para móviles](#)

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

CAPÍTULO XXXII : - 32)- 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](#).

- 32.1)-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.

- 32.2)- 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

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

XIII Factor estabilizante de la fibrina

XIV [Proteína C](#) o autotrombina II-A, dependiente de la vitamina K

``

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Factor_de_coagulación&oldid=114581193»

Categorías:

- [Antihemorrágicos](#)
- [Coagulación](#)
- [Código ATC B](#)
- [Hematología](#)
- Esta página se editó por última vez el 16 mayo 2019, a las 10:26.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- 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.-

- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- ANTICOAGULANTE.-

- [33.1\)- Anticoagulantes Endógenos.](#)
- [33.2\)- Fármacos Anticoagulantes.](#)
- [33.2.1\)- Heparina No Fraccionada.](#)
- [33.2.2\)- Heparinas de Bajo Peso Molecular \(HBPM\).](#)
- [33.2.3\)- Inhibidores Selectivos del Factor Xa.](#)
- [33.2.4\)- Anticoagulantes Orales.](#)
- [33.2.4.1\)- Inhibidores de la Vitamina K: Cumarinas.](#)
- [33.2.4.2\)- Inhibidores Directos de Trombina.](#)
- [33.2.4.3\)- Inhibidores Directos del Factor Xa.](#)
- [33.2.5\)- Utilidad Clínica.](#)
- [33.3\)- Referencias.](#)
- [33.4\)- Enlaces Externos.](#)

- 33.1)- Anticoagulantes Endógenos[[editar](#)]

- [Antitrombina](#)
- [Anticoagulante lúpico](#)
- [Proteína C](#)
- [Trombomodulina](#)
- Inhibidores de factores de coagulación de las paraproteínas

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 33.2)- Fármacos anticoagulantes-

- 33.2.1)- [Heparina No Fraccionada](#).

- Acelera la acción de la [antitrombina III](#) e inactiva el [factor Xa](#) de la [cascada de coagulación](#).
- Se administra de forma intravenosa o subcutánea. Requiere monitorización del tiempo de tromboplastina parcial activada ([TPPA](#)).
- Su acción se revierte con [sulfato de protamina](#).

- 33.2.2)- 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.

- 33.2.3)- Inhibidores Selectivos del Factor Xa.

- Fármacos como: [fondaparinux](#), [rivaroxabán](#) y [apixabán](#).

- 33.2.4)- [Anticoagulantes Orales](#).

- 33.2.4.1)- 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](#).

- 33.2.4.2)- 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, son: deshirudina, lepirudina, argatrobán.

- 33.2.4.3)- Inhibidores Directos del fFactor Xa.

- Este grupo en la actualidad, recoge los siguientes anticoagulantes: [Rivaroxabán](#), [Apixabán](#) y [Edoxabán](#).
- 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, una vida media corta, y un mejor perfil riesgo/beneficio, que los antagonistas de la vitamina K.
- Se eliminan por vía renal ,y por heces.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 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.

- 33.2.5)- 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 de las trombosis de repetición, trombofilias, etc.
- Los valores terapéuticos de [INR](#). para la prevención de TVP y TEP, son de 2 a 3.

- 33.3)- 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.
- Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
- TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.
- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.
- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
- TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 115 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S. - -  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- - - www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 114 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 33.4)- Enlaces Externos.

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [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=110800116>»

-**Categorías:**

- [Fármacos;](#)
- [Código ATC B;](#)
- [Clasificaciones farmacológicas;](#)
- [Hematología;](#)
- [Anticoagulantes;](#)

-Categorías ocultas:

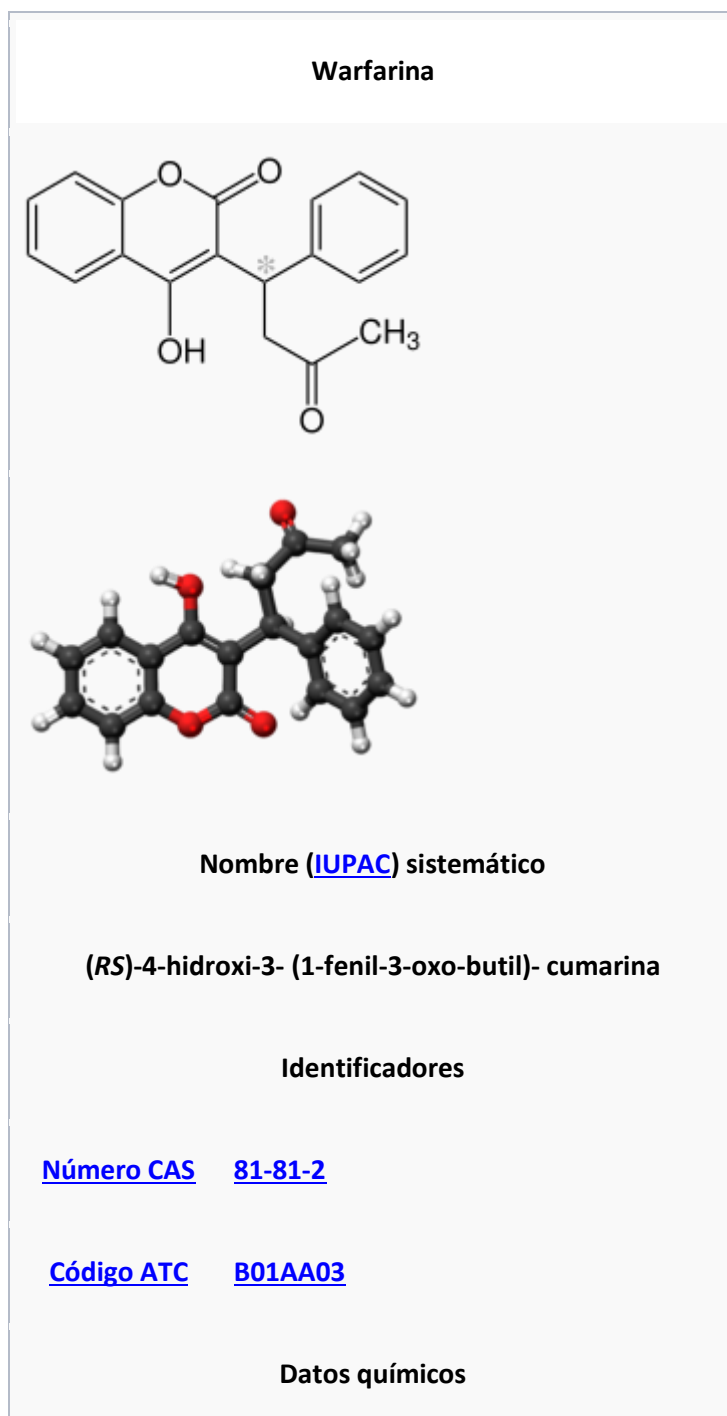
- [Wikipedia:Artículos que necesitan referencias adicionales;](#)
- [Wikipedia:Referenciar \(aún sin clasificar\);](#)
- Esta página se editó por última vez el 26 mayo 2019 a las 06:11.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-

- CAPÍTULO XXXIV: - 34)- WARFARINA.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

Fórmula C₁₉H₁₆O₄

Peso mol. 308,33

Sinónimos Cumadin

Datos físicos

P. de fusión 434 °C (813 °F)

Solubilidad en Insoluble en agua mg/mL (20 °C)
agua

Farmacocinética

Unión proteica 99% Aproximadamente

Metabolismo Hepático

Vida media 36 a 42 Horas

Excreción Renal

Datos clínicos

**Nombre
comercial** Aldocumar

Cat. embarazo La warfarina se clasifica dentro del
grupo X de riesgo durante el embarazo.

Estado legal: Requiere de prescripción médica

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

Vías de adm. Vía oral o intravenosa

- La warfarina es un medicamento [anticoagulante](#) oral que se usa para prevenir la formación de [trombos](#) y [émbolos](#). Inhibe la producción de [factores de coagulación](#) dependientes de la [vitamina K](#) y así reduce la capacidad de la sangre de coagular. Su método de acción más lenta hace que generalmente se requiera más de un día para notar su efecto después de la primera dosis.¹ Hay algunos riesgos asociados a la terapia con warfarina, tales como sangrado excesivo, interacciones con otros fármacos y malformaciones congénitas, así que los pacientes que la toman deben ser vigilados con cuidado por el médico.² Se pueden dar altas dosis de vitamina K para contrarrestar los efectos de la warfarina, aunque a menudo la inhibición completa ocurre solo hasta 12-24 horas después de la administración.³

El compuesto fue descubierto por Karl Paul Link y su equipo en la década de 1940.⁴⁵ La warfarina se deriva de la micotoxina anticoagulante natural [dicumarol](#), que se encuentra en el trébol dulce putrefacto y que causa la muerte por sangrado excesivo de los animales que comen la planta.¹ Sus descubridores también identificaron las propiedades de la warfarina como [rodenticida](#),⁶ para el control de [ratones](#) y [ratas](#) en áreas residenciales, industriales y agrícolas.

-ÍNDICE.- -

- CAPÍTULO XXXIV: - 34)- WARFARINA.-

-34.1)- [Uso Médico](#).

- 34.1.1)- [Indicaciones](#).

- 34.1.2)- [Posología y Supervisión](#).

- 34.1.3)- [Complicaciones](#).

- 34.1.3.1)- [Hemorragia](#).

- 34.1.3.2)- [Necrosis Cutánea Inducida por Warfarina](#).

- 34.1.3.3)- [Interacciones Dietéticas](#).

- 34.1.3.4)- [Interacciones Con Otros Fármacos](#).

- 34.1.4)- [Tratamiento Durante el Embarazo](#).

- 34.2)- [Farmacología](#).

- 34.2.1)- [Mecanismo de Acción](#).

- 34.2.2)- [Farmacocinética](#).

- 34.2.3)- [Farmacogenética](#).

- 34.3)- [Uso Como Rodenticida](#).

- 34.4)- [Síntesis de la Warfarina](#).

- 34.5)- [Estereoquímica](#).

- 34.6)- [Referencias](#).

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

-34.1)- [Uso Médico](#).

-La warfarina se usa principalmente para disminuir los factores de coagulación en pacientes predispuestos a formar coágulos. Por su desarrollo lento de los efectos antitrombóticos y su método de administración oral, se emplea a menudo en terapia a corto plazo.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 34.1.1)- Indicaciones .

-La warfarina está indicada en la profilaxis y/o tratamiento de la trombosis venosa y de la embolia pulmonar. Está indicada en la profilaxis y/o tratamiento de las complicaciones tromboembólicas asociadas a la fibrilación auricular y a las prótesis valvulares. La warfarina reduce el riesgo de muerte, infarto de miocardio recurrente y otros episodios tromboembólicos, como el ictus o los ataques isquémicos transitorios:

- **Tromboembolismo Venoso (incluyendo embolia):** La evidencia clínica indica que un INR de 2.0-3.0 es suficiente para la prevención de un tromboembolismo venoso, minimizando el riesgo de hemorragia asociada a un INR más elevado.
- **Fibrilación Auricular:** El meta-análisis de varios recientes estudios en sujetos con fibrilación auricular de origen no valvular ha demostrado que los valores del INR moderadamente altos de 2.0-4.5 y bajos de 1.4-3.0 son idénticos como preventivos de los episodios tromboembólicos, incluyendo el ictus. Sólo se observó un número algo menor de sangrado con el INR más bajo. Por este motivo, el American College of Chest Physicians (ACCP) recomienda que se utilice una dosis de warfarina que mantenga el INR entre 2.0-3.0.
- **Infarto de Miocardio:** En pacientes postinfartados, el tratamiento con warfarina se debe iniciar cuanto antes (2 a 4 semanas después del infarto) y las dosis se deben ajustar para mantener el INR entre 2.5-3.5. Esta recomendación está fundamentada en el estudio WARIS, en el que el tratamiento se inició 2 a 4 semanas después del infarto. Si los pacientes también reciben aspirina o si tienen algún riesgo de hemorragia, el INR puede reducirse ligeramente.
- **Válvulas Mecánicas y Bioprotésicas:** Se recomiendan dosis de warfarina que mantengan el INR entre 2.5-3.5.
- **Embolia Sistémica Recurrente:** Si el riesgo de tromboembolismo es muy elevado, puede ser necesario un valor del INR algo más elevado, aunque se ha comprobado que un INR > 4.0 no aporta ningún beneficio adicional y está asociado a una mayor incidencia de sangrado.

- 34.1.2)- Posología .

- **Dosis iniciales:** Las dosis de warfarina deben ser individualizadas de acuerdo con la sensibilidad del paciente al fármaco, que viene indicada por la razón TP/INR. Se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis de 2 a 5 mg/día ajustando las dosis en función de los valores obtenidos de la TP/INR.
- **Mantenimiento:** La mayoría de los pacientes son mantenidos satisfactoriamente con dosis de 2 a 10 mg/día. Las dosis y el intervalo entre dosis deben ser ajustados en función de la respuesta del paciente.
- **Duración del tratamiento:** Como regla general, el tratamiento se debe mantener hasta que el riesgo de trombosis o embolismo haya desaparecido. Si el paciente olvida tomar una dosis, esta debe ser administrada lo antes posible, preferiblemente el mismo día. En ningún caso, la dosis olvidada será compensada doblando la dosis siguiente, sino que el paciente deberá contactar con su médico.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- **Administración intravenosa:** La vía intravenosa es una alternativa en pacientes que no pueden ser tratados por vía oral. Las dosis IV son las mismas que las que se administrarían por vía oral. La warfarina inyectable se administra en un bolo de 1 o 2 minutos en una vena periférica.

- 34.1.3)- Contraindicaciones .

-La anticoagulación está contraindicada en cualquier situación en la que el riesgo de una hemorragia potencial sea mayor que los beneficios potenciales de la misma. La warfarina está contraindicada en casos de tendencia hemorrágica o discrasia sanguínea, cirugía reciente o próxima, ulceraciones de los tractos digestivo, genitourinario o respiratorio, hemorragias cerebrales, aneurismas de aorta u otras localizaciones, pericarditis y endocarditis bacteriana. También está contraindicada en la hipertensión maligna y en casos de anestesia o punción espinal o epidural.

-La warfarina se clasifica dentro del grupo X de riesgo durante el embarazo.

- Está contraindicada en mujeres embarazadas o en situación de quedar embarazadas, dado que el fármaco atraviesa la barrera placentaria y puede causar hemorragia fetal. Además, se han comunicado casos de malformaciones en los niños cuyas madres fueron tratadas con warfarina durante el embarazo (condrodysplasia punctata, agenesia del cuerpo calloso, malformación de Dandy-Walker y atrofia cerebelosa). También se han comunicado abortos espontáneos y una mayor incidencia de mortalidad infantil.⁷.

-34.1.3.1)- Indicaciones.

- Se administra para prevenir [trombosis venosa](#) y [embolia pulmonar](#), en pacientes de alto riesgo, como los que ya han padecido este tipo de coágulo aberrante, o los que se han sometido a ciertos procedimientos quirúrgicos.⁸⁹.

- Otras indicaciones incluyen afecciones cardíacas como [fibrilación auricular](#) y la presencia de una [válvula mecánica](#), que también aumentan el riesgo de formar un coágulo que puede causar un [derrame](#).⁸ También se usa en la prevención de [ataques de corazón](#) en pacientes con infartos previos, a veces en conjunto con la [aspirina](#).⁸.

-34.1.3.2)- Posología y Supervisión.



- Algunas de las presentaciones de la warfarina, en comprimidos de 5 mg (rosados), 3 mg (azules) y 1 mg (marrones).

- La dosificación específica que mantiene el nivel de anticoagulación terapéutico depende de factores como edad, dieta, predisposición genética e interacciones con otros fármacos, así que se determina empíricamente.¹⁰. Por eso, se realizan con frecuencia exámenes de sangre para que la dosis se pueda cambiar cuando sea necesario. La prueba más usada es la [razón](#)

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

[normalizada internacional](#) (INR, por sus siglas en inglés), que mide de una manera estandarizada la actividad de las vías extrínseca y común de coagulación. Cambios en los niveles de 3 de los 4 factores dependientes de la vitamina K (II, VII, y X) se reflejan en la INR. El valor normal es de 1,0, pero durante terapia anticoagulante la INR debe ser mayor. Para los pacientes que toman warfarina, frecuentemente la INR óptima es entre 2,0 y 3,0, pero puede ser entre 3,0 y 4,0 en pacientes con un riesgo mayor de coagulación.⁸

-Cuando se empieza la terapia con warfarina, el efecto antitrombótico del fármaco no se desarrolla completamente hasta unos días después de la primera dosis.¹¹.

-Generalmente se administra [heparina](#), un fármaco anticoagulante que tiene un efecto casi inmediato, durante 5 días al menos al comienzo de la terapia, hasta que la INR se estabilice a un nivel adecuado.¹².

-Anteriormente se usaban dosis altas al iniciar la terapia con warfarina. Sin embargo, esas dosis de carga se asociaban con un riesgo mayor de hemorragia, y paradójicamente, podían causar un estado hipercoagulante por la inhibición de proteínas C y S, promoviendo el desarrollo de necrosis cutánea.⁹¹³. El American College of Chest Physicians y el American College of Cardiology recomiendan una dosis inicial entre 5 y 10 mg.⁸¹⁰.

-34.1.3)- Complicaciones.

-34.1.3.1)- Hemorragia.

-El tratamiento con warfarina reduce los niveles plasmáticos de factores de coagulación claves en la hemostasis. Por eso, la sangre de los pacientes que toman warfarina no puede coagular tanto como lo normal.

- La anticoagulación oral se asocia con un riesgo elevado de hemorragia severa, que puede ocurrir externamente o en sitios internos como el cráneo y el tubo digestivo.¹⁴.

- Este riesgo aumenta con edad, la presencia de otras enfermedades y el tratamiento simultáneo con aspirina, [antiinflamatorios no esteroideos](#), o drogas antiplaquetarias.⁸.

-La terapia con warfarina debe ser reducida o suspendida hasta que la pérdida de sangre se controle. En casos más serios se puede administrar la vitamina K₁, plasma fresco congelado, o soluciones de factores de coagulación para que la sangre coagule.¹³.

- 34.1.3.2)- Necrosis Cutánea Inducida por Warfarina.

-La necrosis cutánea inducida por warfarina (NCIW) es una complicación poco común pero seria. Los síntomas empiezan de 3 a 6 días tras la administración inicial de warfarina. Los primeros síntomas son generalmente cambios de sensación.¹⁵ Luego, aparecen petequias, ampollas hemorrágicas, y finalmente, lesiones necróticas.

- La patogenia de esta condición aún no se conoce con certeza, pero se ha propuesto que la reducción en el nivel de proteína C, por la acción de la warfarina contribuye a su desarrollo. -

- Los niveles de proteína C caen rápidamente en la etapa temprana del tratamiento, antes de que el efecto anticoagulante completo se logre. Por eso, la actividad coagulante de la sangre se aumenta, produciendo oclusiones en los vasos sanguíneos de la piel que provoca necrosis.¹⁶ La deficiencia genética de proteína C y otros estados hipercoagulantes hereditarios incrementan la probabilidad de desarrollar NCIW.¹⁶.

- Para prevenir esta complicación, se recomienda que no se administren dosis de carga altas y que se administre heparina hasta que la warfarina reduzca los niveles de los factores de coagulación adecuadamente.¹⁶ Tratamientos para la necrosis ya severa incluyen la

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

suspensión de la warfarina, la administración de heparina, vitamina K, y plasma fresco congelado, e intervenciones quirúrgicas.¹⁵ .

- 34.1.3.3)- Interacciones Dietéticas.

- La vitamina K inhibe la acción de la warfarina, así que los pacientes que consumen alimentos ricos en vitamina K a menudo requieren dosis más altas del fármaco.¹³ .
- Se sugiere que los pacientes deben mantener una dieta con un contenido estable de vitamina K, para que sus niveles de anticoagulación no cambien radicalmente.² El alcohol también afecta el metabolismo de la warfarina.¹³ .

- 34.1.3.4)- Interacciones con Otros Fármacos.

- Las interacciones medicamentosas de warfarina son complicadas y numerosas. Otros fármacos pueden aumentar o disminuir la actividad de enzimas hepáticas, afectando el metabolismo de la warfarina. Por ejemplo, fármacos como los [barbitúricos](#), la [carbamazepina](#), y la [rifampicina](#), hacen la eliminación de la warfarina más rápida; mientras la [amiodarona](#), la [cimetidina](#), y el [metronidazol](#), impiden su eliminación.⁹ .
- También otros medicamentos pueden interferir con el metabolismo de la vitamina K u ocupar sitios en las proteínas plasmáticas, que se unen a la warfarina, desplazando a esta y aumentando súbitamente la concentración de warfarina en el plasma.

- 34.1.4)- Tratamiento Durante el Embarazo.

- A diferencia de la heparina, la warfarina puede cruzar la placenta, y entrar al torrente sanguíneo del feto.⁸ Aumenta la tasa de aborto espontáneo en un 24% e interfiere con el desarrollo normal del feto.¹⁷ La warfarina impide la formación de los huesos fetales y causa malformaciones congénitas.⁸ Por estos riesgos, no se recomienda que se use la warfarina en el primer trimestre, sino que se la sustituya por la heparina.¹⁷ El tratamiento con warfarina debe interrumpirse en las semanas anteriores al parto anticipado, porque sus efectos anticoagulantes pueden causar hemorragia cerebral en el feto. A veces se administra heparina durante todo el embarazo en vez de warfarina, aunque esta terapia conlleva tasas más altas de trombosis, [trombocitopenia](#), y [osteoporosis](#).¹⁷ La warfarina no se encuentra en la leche materna.¹³ .

- 34.2)-Farmacología.

- 34.2.1)- Mecanismo de Acción.

- La warfarina impide la acción de la enzima hepática, que reduce el 2,3 epóxido de vitamina K, un paso clave en la formación de ciertos factores de coagulación.¹³ La vitamina K reducida es un cofactor esencial en la carboxilación de ciertos residuos [glutamatos](#) a [γ-carboxiglutamatos](#) (Gla) en la producción de los factores [II](#), [VII](#), [IX](#), [X](#) y las proteínas anticoagulantes [C](#) y [S](#).³
- Este proceso químico oxida la vitamina, dejándola en la forma de [epóxido](#). Para seguir carboxilándose los glutamatos, se necesita reducir el epóxido a la forma activa. Esta reducción se realiza en dos pasos. Primero, el epóxido se convierte en la quinona de vitamina K (vitamina K₁), una reacción catalizada por la epóxido reductasa de vitamina K

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

(VKOR). Luego, una quinona reductasa reduce la vitamina K₁ a la forma hidroquinona, que puede participar en la carboxilación de nuevo.¹³

- La acción de la warfarina inhibe la primera enzima, previniendo así la formación de la quinona e interrumpiendo el reciclaje necesario de vitamina K. Sin los residuos de γ -carboxiglutamato sintetizados con la ayuda de vitamina K, los factores II, VII, IX, y X no pueden unirse a calcio divalente, un catión necesario para su activación normal.¹³

- La vitamina K₁ contrarresta los efectos de la warfarina, y se puede administrar en casos de sobredosis, sangrado, o riesgo elevado de sangrado peligroso.

- 34.2.2)-Farmacocinética.

- La warfarina se absorbe fácilmente por el tubo digestivo, ayudada por su solubilidad alta en lípidos, y tiene una vida media entre 36 y 42 horas.¹⁰¹⁸. Esta misma hidrofobicidad hace que cruce la barrera placentaria. La mayoría (99%) de la warfarina encontrada en el plasma está unida a albúmina.⁹ Se excreta en el bilis y la orina.¹³

-Generalmente se administra en una mezcla racémica de dos enantiómeros, con la forma S siendo la más activa.⁸¹³. Sin embargo, la forma S se elimina más rápidamente que la R.¹³

- Después de una dosis oral, la warfarina se absorbe prácticamente en su totalidad con una concentración plasmática máxima observada en las primeras 4 horas. No hay diferencias apreciables en los volúmenes de distribución después de una dosis única de warfarina por vía oral o intravenosa, siendo este volumen relativamente pequeño (0.14 litros/kg) .

- Sin embargo, la fase de distribución es más larga después de la administración oral. Las concentraciones de warfarina en el plasma fetal son próximas a las de la madre, si bien el fármaco no ha sido detectado en la leche materna, Aproximadamente el 99% del fármaco se une a las proteínas del plasma.

- Metabolismo: La eliminación de la warfarina se realiza casi completamente por metabolización por las enzimas microsomales hepáticas (citocromo P-450) originando metabolitos hidroxilados inactivos o reducidos. Estos metabolitos son eliminados preferentemente por la orina. Las isoenzimas del citocromo P-450 implicadas en el metabolismo de la warfarina incluyen las 2C9, 2C19, 2C8, 2C18, 1A2, y 3A4.

- Excreción: La semi-vida terminal de la warfarina después de una dosis única es de una semana aproximadamente, si bien la semi-vida efectiva suele ser de una media de 36 y 42 horas. Los estudios realizados con el fármaco marcado radioactivamente han demostrado que el 92% de la radioactividad se recupera en la orina, en su mayor parte en forma de metabolitos.

- No existen diferencias significativas en la farmacocinética de la warfarina en los ancianos y los jóvenes. Sin embargo los las personas mayores : > 60 años, parecen mostrar una respuesta PT/INR mayor de la esperada en respuesta a los efectos anticoagulantes de la warfarina. A medida que aumenta la edad, se requieren dosis menores de warfarina, para producir el mismo nivel terapéutico de anticoagulación.

-La insuficiencia renal parece tener un efecto inapreciable sobre los efectos anticoagulantes de la warfarina, de modo que no son necesarias restricciones de las dosis. Por el contrario, la insuficiencia hepática puede potenciar los efectos de la warfarina debido a un deterioro de la síntesis de los factores de coagulación y una reducción de la metabolización del fármaco.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- 34.2.3)-Farmacogenética.

- Variabilidad en el gen que codifica el [citocromo P450](#) y el que codifica la epóxido reductasa VKOR afecta la respuesta terapéutica:

- El complejo de citocromo P450: Es encargado de metabolizar la warfarina, cambiándola a una forma que puede ser eliminada del cuerpo.¹⁹ Los polimorfismos con mayor importancia clínica se dan en la *CYP2C9*2* (Arg144Cys) y la *CYP2C9*3* (Ile359Leu), que en conjunto hacen que sea más probable una hemorragia con terapia con warfarina.^{20,21} Estas dos variantes se encuentran en aproximadamente el 30% de la población.²¹
- La enzima VKOR: Es el blanco molecular de la warfarina, así que variantes en su estructura pueden responder en maneras distintas al tratamiento. Polimorfismos en el gen que codifica la subunidad 1 de este complejo se han asociado con variaciones en la dosis diaria óptima en pacientes afectados.²²

- 34.3)-Uso Como Rodenticida.



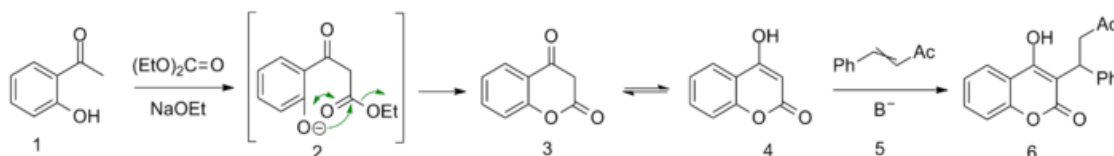
- Etiqueta de advertencia en un tubo de rodenticida depositado en un dique del río [Escalda](#) en Steendorp, [Bélgica](#). El tubo contiene [bromadiolona](#), un compuesto de segunda generación ("super-warfarina") anticoagulante.

-Las [cumarinas](#) (derivados de la 4-hidroxicumarina) se utilizan como [rodenticidas](#) para el control de [ratones](#) y [ratas](#) en áreas residenciales, industriales y agrícolas. La warfarina es inodora e insípida y resulta efectiva cuando se la presenta mezclada con alimento en cebos tóxicos, porque el roedor retorna al lugar para continuar alimentándose del cebo por un período de tiempo hasta acumular la dosis letal (estimada en 1 mg/kg/día durante alrededor de seis días). También se puede mezclar con talco que se adhiere a la piel del animal hasta ser consumida por este durante el aseo. La DL_{50} es 50–500 mg/kg. El valor de IDLH (*Immediately Dangerous to Life or Health*) es 100 mg/m³.²³

- El uso de la warfarina como raticida se encuentra en declinación, porque muchas poblaciones de roedores, han desarrollado resistencia a este compuesto. Existe disponibilidad de rodenticidas más potentes, del grupo de las 4-hidroxicumarinas,²⁴ como la [bromadiolona](#), el [coumatetralil](#),²⁵ y el [brodifacoum](#),²⁶ denominados con frecuencia "superwarfarinas", debido a su mayor potencia, su acción prolongada y su efectividad, incluso en poblaciones de roedores resistentes a la warfarina. A diferencia de la warfarina, que se excreta con rapidez, los nuevos rodenticidas anticoagulantes, se [acumulan](#) en el hígado y riñones después de su ingestión.²⁷ Esos rodenticidas también pueden acumularse en [aves de presa](#) y en otros animales que eventualmente se alimenten de roedores ya envenenados o de los cebos tóxicos.^{28,29}

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- 34.4)-Síntesis de la Warfarina.

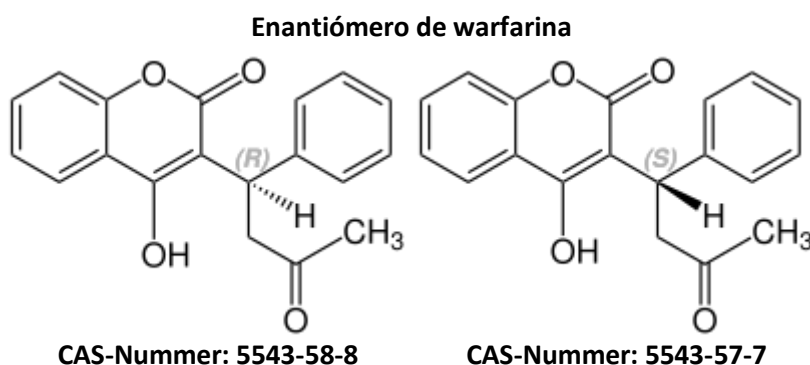


-Síntesis de la warfarina.

-La síntesis de la warfarina comienza con la condensación de la orto-hidroxiacetofenona (1-2) con carbonato de etilo para dar el b-cetoéster como el intermediario, que se muestra en la forma de [enol](#). El ataque del fenóxido en el grupo éster conduce a la ciclación y la formación de la [cumarina](#). La [adición conjugada](#) del [anión](#) de ese producto a metil estiril cetona produce la correspondiente [reacción de Michael](#) y la warfarina.^{[30](#)}.

- 34.5)-Estereoquímica.

- La warfarina contiene un estereocentro y consta de dos enantiómeros. Este es un racemato, es decir, una mezcla 1: 1 de la forma (*R*) y la (*S*):^{[31](#)}



- 34.6)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Golen, David E.; Armen H. Tashjian, Ehrin J. Armstrong (2011). [«Chapter 22: Pharmacology of Hemostasis and Thrombosis»](#). *Principles of Pharmacology: The Pathophysiologic Basis of Drug Therapy* (en inglés) (3a edición). Lippincott Williams & Wilkins. pp. 387-389. [ISBN 1608312704](#).
2. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b por MedlinePlus (enero de 2010). [«Warfarina»](#). *Enciclopedia médica en español*.
3. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Murray, Robert K.; Granner, Daryl K.; Mayes, Peter A.; Rodwell, Victor W. (2003). «Chapter 51: Hemostasis and Thrombosis». *Harper's Illustrated Biochemistry* (en inglés) (26a edición). Lange. p. 604. [ISBN 0071389016](#).
4. ↑ Overman, R. S.; Stahmann, M. A.; Huebner, C. F.; Sullivan, W. R.; Spero, L.; Doherty, D. G.; Ikawa, M.; Graf, L. H.; Roseman, S.; Link, K. P. (1944). [«Studies on the hemorrhagic sweet clover disease. III. Anticoagulant activity and structure in the 4-hydroxycoumarin group»](#). *Journal of Biological Chemistry* 153: 5-24.

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

5. [↑](#) Ikawa, M.; Stahmann, M. A.; Link, K. P. (1944). «4-Hydroxycoumarins. V. Condensation of α,β -unsaturated ketones with 4-hydroxycoumarin». *Journal of the American Chemical Society* 66: 902-906. doi:[10.1021/ja01234a019](#).
6. [↑](#) Scheel, L. D.; Wu, D.; Link, K. P. (18-23 de septiembre de 1949). «4-Hydroxycoumarin anticoagulants». *Abstracts of papers. 116th Meeting American Chemical Society*. Basado en la disertación doctoral de L. D. Scheel y en la tesis de Master of Science de Dorothy Wu, Universidad de Wisconsin, junio de 1949. p. 7L.
7. [↑](#) Justin L. Kaplan, Robert S. Porter, ed. (2011). «[Chapter 219: Peripheral Venous and Lymphatic Disorders](#)». *The Merck Manual Of Diagnosis and Therapy* (en inglés) (19a edición). Merck. ISBN 0-911910-19-0.
8. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ](#) Hirsh, Jack; Fuster, Valentin; Ansell, Jack; Halperin, Jonathan L. (2003). «[American Heart Association/ American College of Cardiology Foundation Guide to Warfarin Therapy](#)» (pdf). *JACC* 41 (9): 1633-52. doi:[10.1016/S0735-1097\(03\)00416-9](#).
9. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Horton, Jon D.; Bushwick, Bruce M. (1999). «[Warfarin Therapy: Evolving Strategies in Anticoagulation](#)» (html). *Am Fam Physician* 59 (3): 635-646.
10. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) Ansell, Jack; Hirsh, Jack; Poller, Leon; Bussey, Henry; Jacobson, Alan; Hylek, Elaine (2004). «[The Pharmacology and Management of the Vitamin K Antagonists](#)» (html). *Chest* 126 (3): 204S-233S. doi:[10.1378/chest.126.3_suppl.204S](#). Consultado el 21 de mayo de 2012.
11. [↑](#) Kelley, William L. (1993). «Capítulo 58». *Medicina interna* (2a edición). Médica Panamericana. pp. 358-360. ISBN 8479031069.
12. [↑](#) David A. Warrell, John D. Firth, Timothy M. Cox, ed. (2010). «[Section 16.16: Venous thromboembolism](#)». *Oxford Textbook of Medicine* (en inglés) (5a edición). Oxford UP. ISBN 0-19-920485-3.
13. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j ^k](#) Alberto Quintero-González, Jesús (2010). «[Cincuenta años de uso clínico de la warfarina](#)» (pdf). *Investigación Clínica* 51 (2): 269-287.
14. [↑](#) Pineda Ruiz, Juan Carlos (2009)
15. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b](#) Kouris, Evangelia; de Kok, Elizabeth; Torres, Zulhay; Ball, Elizabeth; González, Francisco; Lugli, Marisol (2005). «[Necrosis cutánea inducida por el uso de warfarina](#)» (pdf). *Dermatología Venezolana* 43 (3): 24-26. Archivado desde el original el 25 de enero de 2011.
16. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Chan, Y. C.; Valenti, D.; Mansfield, A. O.; Stansby, G. (2000). «[Warfarin induced skin necrosis](#)» (pdf). *British Journal of Surgery* 87: 266-272. doi:[10.1046/j.1365-2168.2000.01352.x](#).
17. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Pérez Rapalino, Juan A. (2005). «[Anticoagulación y embarazo](#)». En Armando Gómez-Ortiz, Enrique Melgarejo-Rojas. *Anticoagulación*. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. pp. 19-27. ISBN 9589706568.
18. [↑](#) Trejo, Carlos (2004). «[Anticoagulantes: Farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos](#)» (pdf). *Cuad. Cir.* 18: 83-90.
19. [↑](#) Wadelius, M.; Pirmohamed, M. (2007). «[Pharmacogenetics of warfarin: current status and future challenges](#)» (html). *The Pharmacogenomics Journal* 7: 99-111. doi:[10.1038/sj.tpj.6500417](#).
20. [↑](#) Higashi, Mitchell K.; Veenstra, David L.; Kondo, L. Midori; Wittowsky, Ann K.; Srinouanprachanh, Sengkeo L.; Farin, Fred M.; Rettie, Allan E. (2002). «[Association Between CYP2C9 Genetic Variants and Anticoagulation-Related](#)

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- [Outcomes During Warfarin Therapy](#) (html). *JAMA* 287 (13): 1690-1698. doi:10.1001/jama.287.13.1690.
21. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Raggio, Víctor; Neira, Pablo; Esperón, Patricia; Lorenzo, Mariana; Stoll, Mario (2005). «[Respuesta terapéutica inadecuada a la warfarina en un paciente genéticamente susceptible](#)» (pdf). *Rev Med Uruguay* 21: 242-246.
 22. ↑ Esperón, Patricia; Raggio, Víctor; Lucía Goyeneche, B.C.; Lorenzo, Mariana; Taub, Irene; Stoll, Mario (2008). «[Genotipo de los genes VKORC1 y CYP2C9 en la respuesta individual a la warfarina](#)» (pdf). *Rev Med Uruguay* 24: 266-276. .
 23. ↑ United States [Occupational Safety and Health Administration](#) (16 de agosto de 1996). Centers for Disease Control and Prevention, ed. «[Documentation for Immediately Dangerous To Life or Health Concentrations \(IDLHs\): Warfarin](#)» (en inglés).
 24. ↑ Rowe, F. P.; Redfern, R. (1968). «Comparative toxicity of the two anti-coagulants, coumatetralyl and warfarin, to wild house-mice (*Mus musculus* L.)». *Annals of Applied Biology* (en inglés) 62 (3): 355-361. doi:10.1111/j.1744-7348.1968.tb05448.x.
 25. ↑ Endepols, S.; Prescott, C. V.; Klemann, N.; Buckle, A. P. (2007). «Susceptibility to the anticoagulants bromadiolone and coumatetralyl in wild Norway rats (*Rattus norvegicus*) from the UK and Germany». *International Journal of Pest Management* 53 (4): 285-290. doi:10.1080/09670870701427045.
 26. ↑ Hooker, S.; Innes, J. (1995). «[Ranging behaviour of forest-dwelling ship rats, *Rattus rattus*, and effects of poisoning with brodifacoum](#)». *New Zealand Journal of Zoology* 22 (3): 291-304. doi:10.1080/03014223.1995.9518044.
 27. ↑ Eason, Charles T.; Wickstrom, Mark (2001). «[2. Anticoagulant poisons](#)». *Vertebrate pesticide toxicology manual (poisons)* (en inglés). New Zealand Department of Conservation. pp. 41-74. ISBN 0-478-22035-9.
 28. ↑ Lovett, Richard A. (14 de noviembre de 2012). *Nature*, ed. «[Killing rats is killing birds](#)». doi:10.1038/nature.2012.11824. Consultado el 19 de mayo de 2015.
 29. ↑ Lambert, O.; Pouliquen, H.; Larhantec, M.; Thorin, C.; L'Hostis, M. (2007). «Exposure of Raptors and Waterbirds to Anticoagulant Rodenticides (Difenacoum, Bromadiolone, Coumatetralyl, Coumaten, Brodifacoum): Epidemiological Survey in Loire Atlantique (France)». *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* (en inglés) 79 (1): 91-94. doi:10.1007/s00128-007-9134-6.
 30. ↑ Blicke, F. F.; Swisher, R. D. (1934). «The Interaction of the Acid Chloride of 2-Benzoylbenzoic Acid with Phenols. I. Aryl Esters and Phenylaryloxyphthalides». *Journal of the American Chemical Society* 56 (4): 902. doi:10.1021/ja01319a042.
 31. ↑ Rote Liste Service GmbH (Hrsg.): *Rote Liste 2017 – Arzneimittelverzeichnis für Deutschland (einschließlich EU-Zulassungen und bestimmter Medizinprodukte)*. Rote Liste Service GmbH, Frankfurt/Main, 2017, Aufl. 57, ISBN 978-3-946057-10-9, S. 226.
 32. - Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- *Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados-* 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología;

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.

. TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.

- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.

- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y

-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 113 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. .

Montevideo, Uruguay . B.V.S. -- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-

-- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 34.7)- Enlaces Externos.

- [Software de la anticoagulación para los pacientes del warfarina - CoaguTrak;](#)
- [La Warfarina y otros anticoagulantes cumarínicos;](#)
- [Hoja de seguridad ISCS 0821;](#)
- [Manual de interacciones farmacológicas en la terapia anticoagulante oral;](#)
- [Información sobre la warfarina;](#)
- [Rodenticidas](#), capítulo redactado por el *Pesticide Safety Program* de la [Agencia de Protección Ambiental \(Estados Unidos\)](#). Incluye la warfarina e isocumarinas en general como rodenticidas, toxicología de esos productos, y tratamiento;
- [MedLine Plus;](#)

-

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Warfarina&oldid=114144706>»

-Categorías:

- [Código ATC B;](#)
- [Antagonistas de la vitamina K;](#)
- [Antitrombóticos;](#)

- Esta página se editó por última vez el 26 mayo 2019, a las 06:28.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- CAPÍTULO XXXV : -35)- ANTICOAGULACIÓN.

- ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXV: -35)- ANTICOAGULACIÓN.-

- 35.1)- [Inicio](#).

- 35.2)- [Pacientes](#) .

- 35.3)- [Tratamientos](#) .

- 35.4)- [Anticoagulación](#) .

- Los anticoagulantes son fármacos que impiden la coagulación de la sangre. Se utilizan, principalmente, en pacientes con valvulopatías o síndrome coronario agudo.

- Su empleo requiere ciertas precauciones:

- ¿En qué consiste la anticoagulación?: La formación de coágulos es un mecanismo complejo que tiene como finalidad prevenir el sangrado tras sufrir un daño. Sin embargo, en ocasiones la formación de coágulos puede desencadenar un infarto de miocardio, infarto cerebral, o formación de coágulos en las venas o dentro de las aurículas del corazón, y en estos casos, la administración de fármacos anticoagulantes es fundamental.

- Los anticoagulantes, como su propio nombre indica, son fármacos que impiden la coagulación de la sangre, evitando por tanto la formación de coágulos o impidiendo su crecimiento y favoreciendo su disolución (desaparición) en caso de que ya se hayan formado.

- Fármacos más utilizados como anticoagulantes:

- Heparinas de administración intravenosa (heparina no fraccionada) o subcutánea (heparinas de bajo peso molecular)

- Las heparinas son medicamentos que actúan inhibiendo indirectamente la trombina (formación de coágulos) uniéndose a la antitrombina acelerando su mecanismo de acción.

- Las heparinas no fraccionadas (HNF) son de administración intravenosa y requieren un control estricto para evitar la sobre o subdosificación.

- Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) surgen como resultado de la depolimerización (fraccionamiento) química o enzimática de la HNF, dando lugar a moléculas más pequeñas. Al igual que las HNF actúan sobre la misma vía para producir su efecto anticoagulante; sin embargo, a diferencia de estas, se unen menos a las células, se absorben mejor por vía subcutánea, y tienen menor unión a proteínas plasmáticas; lo que hace que solo requiera su administración 1 o 2 veces al día, y que no requieran control de laboratorio.

- En la patología cardíaca, estas heparinas (fundamentalmente la enoxaparina o fondaparinux; heparinas de bajo peso molecular), son esenciales en el tratamiento del síndrome coronario agudo : angina inestable o infarto de miocardio.

- También es imprescindible durante el cateterismo, para prevenir que se formen coágulos al introducir los catéteres, y ponerlos en contacto con la sangre, y al manipular las arterias coronarias.

- En ocasiones, se utilizan en pacientes ambulatorios, para tratamiento de patologías como la fibrilación auricular o la trombosis venosa, casi siempre como terapias puente hasta la prescripción de anticoagulantes orales.

- ANTICOAGULANTES ORALES:

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- ACENOCUMAROL: Especialmente el acenocumarol, más conocido como sintrom, aunque también está disponible la warfarina (aldocumar). Estos fármacos actúan sobre la vitamina K, necesaria para que funcione todo el mecanismo de la coagulación. Se utilizan para la prevención a largo plazo de diversas complicaciones tromboembólicas.
- En cardiología su uso más frecuente es en la fibrilación auricular, y en las valvulopatías (prótesis valvulares).
- Dado que es un fármaco que actúa vía la vitamina K, presenta gran variabilidad de respuesta, por lo que siempre es necesario un control estricto del nivel de anticoagulación.

-ANTICOAGULANES DE ACCION DIRECTA:

- Los anticoagulantes de acción directa, donde se incluye: rivaroxaban, dabigatran, apixaban y edoxaban, son fármacos que actúan de manera diferente al acenocumarol y aldocumar, bloqueando el sistema de la coagulación, en un determinado punto.
- Esto permite usar, dichos fármacos a una dosis fija, una o dos veces al día, sin necesidad de realizar los controles de hemostasia o coagulación habituales. realizados con el acenocumarol, dado que las concentraciones del fármaco en sangre, son más previsibles y estables.
- Resulta vital, que el paciente sea consciente de la importancia de la toma correcta de estos fármacos, cumplimentando las dosis y horario prescrito. El mal uso aumentará el riesgo de sufrir un ictus o una hemorragia.

- RECOMENDACIONES PARA LOS PACIENTES ANTICOAGULADOS:

- Tome siempre el anticoagulante (Sintrom, Aldocumar, Xarelto, Pradaxa, Eliquis, Lixiana...) a la misma hora, de esta forma evitará olvidos.
- Tome la dosis exacta que su médico le pautó para cada día, y nunca cambie las dosis por su cuenta, sin consultarlo.
- Si algún día, olvida tomar la dosis a la hora acostumbrada, pero se da cuenta a lo largo de ese mismo día tómela lo antes posible. Pero si no se acuerda hasta el día siguiente, mantenga la dosis que le toca, es decir: no varíe por su cuenta ni tome el doble, pero informe a su médico del olvido.
- El ácido acetil-salicílico (Aspirina®, Adiro®, Tromalyt®, A.A.S®, etc), sus derivados (Solusprin®, Disgren®, etc) y los medicamentos que lo contienen : muchos preparados antigripales, aumentan el efecto de los anticoagulantes y el riesgo de sangrado.
- Por el mismo motivo : aumento del riesgo de sangrado, , no debe tomar antiinflamatorios en general, ya que interfieren con el tratamiento de forma importante.
- Sí, puede tomar para el dolor o fiebre: Metamizol (Nolotil) o Paracetamol (Termalgin, Gelocatil, Dolex, Paracetamol SZABO, etc).
- En cualquier caso, nunca debe tomar un medicamento nuevo, ni interrumpir un tratamiento, sin consultar previamente.
- Prohibidas las inyecciones profundas, por ejemplo, intramuscular o intraarticular.
- Evite bebidas alcohólicas.
- En caso de enfermedades, que le debiliten ,como: diarrea, inapetencia u otras circunstancias ,que le obliguen a consultar con su médico o acudir al servicio de urgencias, debe informar y adelantar el control de anticoagulación.
- Comuníquese tanto la retirada, como el inicio de otros medicamentos.
- Consultar a su centro de hemostasia o médico responsable, con una semana de antelación, ante cualquier cirugía, extracción dental o pruebas exploratorias invasivas : por ejemplo endoscopia, colonoscopia, biopsia.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- Si sangra por encías, nariz, con la orina, con las deposiciones, o éstas son negruzcas o aparecen hematomas espontáneamente, deberá comunicárselo al médico responsable de la anticoagulación.
- Pero si sangrara de forma abundante, debe acudir al servicio de urgencias más cercano.
- La aparición de dolor de cabeza intenso y de inicio brusco, o la aparición repentina de dificultad para el habla, pérdida de fuerza o trastornos de la visión ,requieren también valoración médica inmediata.
- Tan pronto sospeche embarazo, adviértalo al médico que le controla la coagulación.
- El tratamiento con anticoagulantes orales debe ser siempre controlado cuidadosamente.
- La dosis se ajusta a cada persona, después de hacer un análisis de sangre y diversos fármacos : amiodarona, omeprazol, carbamacepina, AINES, tiroxina, antibióticos de amplio espectro entre otros, o incluso el tipo de dieta, puede tener interacciones : donde el efecto del anticoagulante, se incrementa o disminuye, de ahí que sean precisos frecuentes controles para ajustar la dosis.

- OTROS RECURSOS:

- Dieta anticoagulantes orales 699 kB :

- Anticoagulación ;
- Anticoagulantes ;

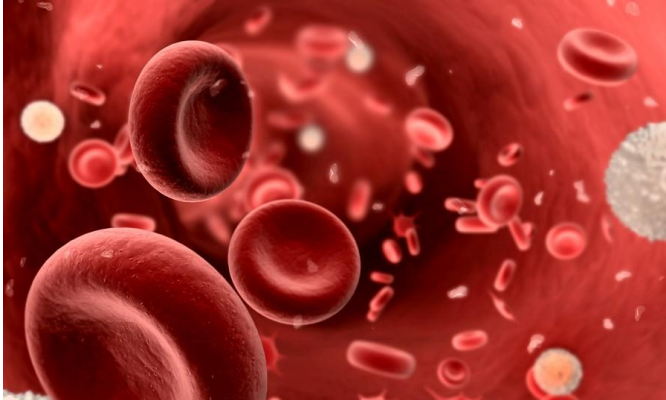
- TRATAMIENTOS:

- Stent coronario
- Marcapasos
- Desfibrilador
- Prótesis valvulares
- Ablación por radiofrecuencia
- Cardioversión eléctrica
- Ventilación mecánica
- Balón intraaórtico
- Hemofiltración
- Asistencias ventriculares/ECMO
- Anticoagulación
- Antiagregantes
- Antianginosos
- Cirugía de revascularización coronaria
- Estatinas
- Ezetimibe
- Inhibidores PCSK9
- Trasplante
- Betabloqueantes
- IECA y ARA II
- Rehabilitación cardíaca

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

. CAPÍTULO XXXVI: -36)- INSUFICIENCIA CARDÍACA Y ANTICOAGULANTES-



Tratamiento -Anticoagulación: Sintrom, heparina. Control del INR. Insuficiencia Cardíaca.

- Los anticoagulantes (Sintrom®) no se administran en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca, sino sólo en aquellos, que presentan un riesgo elevado de trombosis o embolias, por padecer arritmias cardíacas, tener prótesis cardíacas metálicas o por otras causas diversas.
- Si el paciente toma anticoagulantes debe realizar controles periódicos (control del Sintrom®) para ajustar la dosis. Su efecto secundario más importante es la aparición de hemorragias, en ocasiones graves.
- Los coágulos sanguíneos están formados por las plaquetas y por una proteína llamada fibrina. Los anticoagulantes inhiben la formación de la fibrina, y de esta forma impiden la formación del coágulo. El anticoagulante oral más usado en España, es el acenocumarol (su nombre comercial es Sintrom®), mientras que en otros países se utiliza la warfarina. Ambos fármacos son semejantes.
- El Sintrom se usa principalmente en los pacientes que tienen una arritmia llamada fibrilación auricular, ya que a consecuencia de la arritmia se pueden formar coágulos dentro del corazón. También es necesario su uso en los pacientes con prótesis valvulares metálicas, para evitar la formación de coágulos en la prótesis. Cuando se forman trombos en las venas de las piernas (trombosis venosa profunda) también se utilizan los anticoagulantes para intentar disolverlos, y prevenir que se suelten (émbolos) y viajen hasta los pulmones produciendo un infarto pulmonar (embolia pulmonar).
- El Sintrom tiene el inconveniente de que no se puede dar en una dosis fija, sino que hay que realizar analíticas con cierta frecuencia para conocer cómo de anticoagulada está la sangre. - El control del Sintrom se hace mediante un parámetro en la analítica llamado INR. Si la dosis de Sintrom que está tomando el paciente es insuficiente, la sangre tendrá una coagulación normal (INR bajo), como si no estuviese tomando el fármaco, por lo que habrá que subir la dosis. Si la dosis es excesiva (INR alto), la sangre estará muy anticoagulada y habrá riesgo de que se produzcan hemorragias.
- Cuando un paciente toma Sintrom debe poner en conocimiento del médico el resto de la medicación que recibe, pues el control de este anticoagulante puede verse afectado por la

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

toma concomitante de una gran diversidad de fármacos. Incluso la dieta, el alcohol o productos de herbolario pueden alterar su control. Si un paciente está tomando Sintrom, debe ponerlo en conocimiento de todos los profesionales sanitarios de los que reciba asistencia (médico, enfermera, farmacéutico, dentista, etc.). Si se debe interrumpir temporalmente el Sintrom por algún motivo, la sangre no recupera su coagulación normal hasta pasados dos o tres días desde la suspensión de su toma.

-La heparina sódica también es un anticoagulante, pero se administra por vía intravenosa, por lo que se usa principalmente en los hospitales. Tiene la ventaja de que, si se debe suspender, su efecto desaparece en unas pocas horas. Hay un tipo de heparina (heparina de bajo peso molecular) que se administra una o dos veces al día de forma subcutánea, debajo de la piel, mediante una jeringa precargada que contiene el fármaco. De esta forma, el paciente se puede poner la medicación en su domicilio o en el centro de salud.

-El efecto secundario más importante de los anticoagulantes es la aparición de hemorragias, en ocasiones graves. Si la deposición tiene un color negro, como el carbón, puede indicar la presencia de sangre. No obstante, lo más frecuente son pequeñas hemorragias (por la nariz, las encías o en la orina), que deben ponerse en conocimiento del médico.



-Verapamilo, diltiazem, amlodipino, amiodarona (Trangorex), nitroglicerina, ibravadina...

-Existen otros fármacos que pueden tener utilidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca. No se emplean en todos los pacientes, sino sólo en algunos seleccionados, por su situación clínica o las características de su enfermedad.



-Insuficiencia Cardíaca crónica

<http://insuficiencia-cardiaca.com/actualidad/85-algunas-preguntas-sin-resolver-sobre-el-tratamiento-de-la-insuficiencia-cardiaca-cronica.html>

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- Algunas preguntas sin resolver: Excelente documento que aborda algunas de las preguntas más difíciles sobre el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca crónica.
 - En diciembre de 2016, se publicó una "Guía de Práctica Clínica sobre el Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca Crónica" para profesionales de la salud, elaborada por la S.G. de Evaluación Tecnológica e Innovación Sanitarias, UETS, Consejería de Sanidad, Madrid [UETSCM]. Descarga: Guía de Práctica Clínica sobre el Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca Crónica. Información para pacientes, Castellano, PDF (GuíaSalud).
- Además de una introducción general muy completa sobre la insuficiencia cardíaca, queremos destacar que esta Guía, viene acompañada de un Documento para Pacientes que plantea y responde algunas de las preguntas más difíciles, sobre el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica:
 - El tratamiento actualmente propuesto por las guías en la Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección reducida, ¿se recomienda también en mayores de 65 años?
 - El tratamiento actualmente propuesto por las guías en la Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección reducida ¿se recomienda también en pacientes con fracción de eyección normal, o levemente reducida?
 - En pacientes con Insuficiencia Cardíaca Crónica con fracción de eyección reducida, en tratamiento con IECA (o ARA-II) y betabloqueante, y que por seguir con disnea de esfuerzo (grande o moderado), o de reposo, necesitan un antagonista de aldosterona, ¿es eplerenona más eficaz que espironolactona?
 - ¿Cuál es la eficacia de sustituir el IECA o ARA II, por la combinación Sacubitrilo/Valsartán en pacientes con Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección reducida y el tratamiento actualmente propuesto por las guías?
 - En pacientes ingresados por Insuficiencia Cardíaca ¿se recomienda el control temprano programado (inferior a 30 días) tras el alta hospitalaria?
 - ¿Cuál es la eficacia de las recomendaciones higiénico-dietéticas estandarizadas para pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Crónica?
 - En el tratamiento no farmacológico de la Insuficiencia Cardíaca ¿qué resultados ha dado la restricción de la ingesta de sal frente a la no restricción?
 - En el tratamiento no farmacológico de la Insuficiencia Cardíaca ¿qué resultados ha dado la restricción de la ingesta de líquidos frente a la no restricción?
 - ¿Ha mostrado la educación en autocuidados ser buena para mejorar la salud de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Crónica?
 - ¿Se recomienda la monitorización de los péptidos natriuréticos para el control del tratamiento farmacológico de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Crónica, en comparación con el control convencional basado en las condiciones clínicas?
 - ¿Se recomienda incorporar a un programa de telemedicina a pacientes con Insuficiencia Cardíaca Crónica que siguen tratamiento recomendado por las guías de práctica clínica?
 - ¿Cuál es la eficacia y seguridad de realizar un programa de rehabilitación cardíaca basado en el ejercicio frente a no realizarlo en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Crónica, para evitar hospitalizaciones, disminuir la mortalidad, mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional?
 - ¿La implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) para prevenir la muerte súbita en pacientes con Insuficiencia Cardíaca Crónica y disfunción sistólica severa ¿es también eficaz en pacientes mayores de 65 años?
- En resumen, es un documento de lectura imprescindible para todos los pacientes.

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**



- Abandono del Tabaco y del Alcohol -
- Algunas sustancias tóxicas dañan el corazón, y hacen más probable que el paciente sufra insuficiencia cardiaca en un futuro, o que se agrave la que ya tiene.



- Dieta recomendada en la Insuficiencia Cardiaca : Es importante que los pacientes con insuficiencia cardiaca, sigan recomendaciones relacionadas con la dieta y el estilo de vida. Es una forma de mantenerse sano y evitar ingresos en el hospital.



- ingresos en el hospital.
- Ejercicio Físico frecuente y progresivo en la Insuficiencia Cardiaca .

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- Los pacientes con insuficiencia cardíaca suelen sentir cansancio (astenia) y debilidad muscular.



- -Familia y cuidadores del paciente con Insuficiencia Cardíaca.
-La insuficiencia cardíaca es una enfermedad crónica, ya que en la mayoría de los casos no tiene curación, por lo que los pacientes y sus familias deben aprender a convivir con ella.



- -Insuficiencia cardíaca: Cuidados y Manejo diario para evitar la descompensación .
-Hay unos cuidados, manejo y actividades diarias recomendadas para evitar la descompensación de la insuficiencia cardíaca. El paciente con insuficiencia cardíaca puede colaborar en gran medida en el cuidado de su salud cardiovascular. Para ello, en primer lugar, es importante que conozca las características principales de la insuficiencia cardíaca, objetivo de este sitio web.
En este artículo de Introducción y en los siguientes se ofrece toda la información que necesita el paciente, sobre "Autocuidado de la Insuficiencia Cardíaca".



-Sacubitrilo/valsartán mejora la actividad física y social en los pacientes con insuficiencia cardíaca -En un reciente estudio publicado por los doctores Chandra A. y colaboradores en la prestigiosa revista JAMA Cardiol, se demuestra que los pacientes con insuficiencia cardíaca, que tomaron Sacubitrilo/valsartán, experimentaron una mejoría significativa de sus capacidades físicas y sociales, en comparación con los pacientes que

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-

tomaron enalapril.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

-CAPÍTULO XXXVII: -37)- ANTICOAGULANTES.-

-Categoría: Anticoagulantes.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-.: [Anticoagulante](#).

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Anticoagulantes](#).

Subcategorías

Esta categoría incluye las siguientes 5 subcategorías:

A

- ► [Antagonistas de la vitamina K](#) (7 págs.)
- ► [Antiagregantes plaquetarios](#) (3 págs.)

E

- ► [Enzimas antitrombóticas](#) (5 págs.)

G

- ► [Grupo de la heparina](#) (4 págs.)

I

- ► [Inhibidores directos de la trombina](#) (1 págs.)

-Páginas en la categoría «Anticoagulantes»

-Esta categoría contiene las siguientes 13 páginas:

A

- [Ácido etilendiaminotetraacético](#)
- [Anticoagulante](#)
- [Apixabán](#)

B

- [Bromadiolona](#)

D

- [Dabigatrán](#)
- [Draculina](#)

E

- [Edoxabán](#)

F

- [Fondaparinux](#)

H

- [Hirudina](#)

I

- [International normalized ratio](#)

P

- [Pentosano polisulfato](#)

R

- [Rivaroxabán](#)

T

- [Tiempo de protrombina](#)

 <https://es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1> alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

Obtenido de

«<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Anticoagulantes&oldid=65613687>»

[Categoría:](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [Fármacos de la sangre](#)
- Esta página se editó por última vez el 26 mayo 2019 a las 06:55.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- CLASIFICACIÓN.TIPOS DE ANTICOAGULANTES.

- ÍNDICE.-

-- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- CLASIFICACIÓN.TIPOS DE ANTICOAGULANTES.

- 38.1)- ¿Qué es un «Anticoagulante»?
- 38.2)- Tipos de Anticoagulantes.
- 38.3)- Los Riesgos de un Coágulo.
- 38.4)- Coágulos: Formas de Manifestarse.
- 38.5)- Causas de Coagulación Sanguínea.
- 38.6)- **MEDICAMENTOS ANTICOAGULANTES.**
- 38.7)- **Bibliografía.**

- 38.1)- ¿Qué es un «Anticoagulante»?

-Se denomina **anticoagulante** a aquellas **sustancias, ya sea exógenas o endógenas, que tienen la capacidad de inhibir la coagulación de la sangre.** Esto es posible a partir de la creación de un estado denominado *prohemorrágico*.

-Se debe tener en cuenta que los vasos sanguíneos son conductos que transportan sangre a través de todo el organismo humano. Si se produce una herida en dichos vasos, la sangre comenzará a brotar rápidamente, por fuera de su cauce normal. Para evitar el desangramiento : es decir, que la sangre fluya de forma ininterrumpida por fuera de los vasos sanguíneos,, el organismo reacciona a través de sustancias que coagulan la sangre, es decir, la convierten de líquida a sólida, para “cerrar” la herida.

-Entonces, se denomina *coagulación*, al proceso por el cual la sangre se solidifica, primero en apariencia de gel, hasta solidificarse completamente. La sustancia que interviene en el proceso de coagulación, es una proteína :fibrinógeno, que se encuentra en la sangre, que al experimentar un cambio químico : como consecuencia de una lesión, convierte la sangre en insoluble.

- 38.2)- Tipos de Anticoagulantes.

-Para evitar que se produzcan daños en el organismo, existen sustancias químicas, denominadas *anticoagulantes*, que impiden o retrasan la coagulación sanguínea. Dichas sustancias pueden ser:

- **Endógenas:** Se trata de aquellas sustancias que son producidas por el propio cuerpo.
- **Exógenas:** Estas, en cambio, son productos elaborados en laboratorios que, comúnmente denominadas “*fármacos*”.

.Algunos ejemplos, son los siguientes:

1. **Heparina:** Es una sustancia natural de la sangre que interfiere con el proceso de la coagulación sanguínea. Actúa sobre una sustancia llamada trombina, que desempeña un importante papel en la formación del coágulo en la sangre. Alarga el tiempo de coagulación, y se administra a través de inyecciones : , s/c., musculares o endovenosas.
2. **Warfarina:** Es un medicamento que se administra por vía oral, que ayuda a evitar la formación de trombosis y embolia. Inhibe la acción de la vitamina K, reduciendo la capacidad de coagular de la sangre.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

3. **Hirudina:** Es una sustancia que se encuentra naturalmente en las glándulas salivales.
4. **Acenocumarol:** conocido comercialmente como "*Sintrom*", tiene acción directa contra la vitamina K. Su administración es por vía oral.
- Hay que seguir las indicaciones de cada fármaco en particular, ya que existen riesgos de padecer hemorragias : al impedirse la coagulación de la sangre. Como por ejemplo, se deben hacer controles del tratamiento en forma continua, tomar la dosis exacta, no tomar otro medicamento sin antes consultarlo con el médico, y evitar bebidas alcohólicas.

- 38.3)- Los Riesgos de un Coágulo.

-Existen supuestos en los cuales la formación de un coágulo, conlleva resultados negativos para la salud de la persona, si obstruye el funcionamiento de los vasos sanguíneos, bloqueando el flujo de la sangre, afectando órganos como:

- Los pulmones
- Intestinos
- Corazón
- Piernas
- Riñones
- Cerebro

- 38.4)- Coágulos: Formas de Manifestarse.

- La manifestación del coágulo puede ocurrir como mera obstrucción de vena o arteria : *trombosis*, o trasladándose dicho coágulo a otras partes del cuerpo : *embolia*; llegando a producir efectos altamente peligrosos : como accidente cerebro vascular o ataque cardíaco.
- Si la obstrucción se produce en una arteria, puede impedirse el flujo de oxígeno, dañando severamente al tejido : produciéndose una isquemia, llegando incluso a la muerte.
- En cambio, si la obstrucción se presenta en una vena, la consecuencia es la acumulación de líquido e hinchazón : formándose las llamadas "venitas" y várices.

- 38.5)- Causas de Coagulación Sanguínea.

-Existen diversas situaciones que predisponen la aparición de trombosis o embolias, como por ejemplo:

- Permanecer durante largos períodos en cama : por ejemplo, luego de una operación
- Mantener las piernas cruzadas mucho tiempo, permanecer parado, o sentado durante tiempo prolongado.
- Deshidratación corporal;
- Ingesta de anticonceptivos , sin realización de actividad física.
- Tabaco;
- Falta de la proteína C;
- Resistencia a la proteína C activada;
- Anomalías en las plaquetas;
- Anomalías vasculares;
- Exceso de arsénico;
- Trastornos hereditarios como rombofilia por factor V de Leiden o Mutación de la protrombina G20210A.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

-38.6)- **MEDICAMENTOS ANTICOAGULANTES.**

-Información sobre Medicamentos : Medicamentos anticoagulantes:

-¿Qué otros nombres tiene?:

- Medicamentos antitrombóticos;
- Medicamentos antiplaquetarios;

-¿Qué deberíamos saber?:

- Los fármacos anticoagulantes son medicamentos, que actúan como bloqueantes de la coagulación o bien de la agregación de las plaquetas.
- Se utilizan para romper el trombo (trombolisis) o bien para prevenir que los trombos se repitan. La heparina alarga el tiempo de coagulación y se administra mediante inyección subcutánea. Como esto es algo problemático, tenemos otros grupos que se toman vía oral (anticoagulantes dicumarínicos).
- En estos grupos de medicamentos debe de hacerse un control del tiempo de coagulación para evitar un exceso de actividad y como consecuencia la aparición de hemorragias.
- La heparina es un mucopolisacárido con un peso molecular medio de 7.000 a 40.000 , de origen de pulmón de vaca o de mucosa intestinal de cerdo. La potencia difiere según el origen, pero hoy en día vienen estandarizadas en UI, por lo que se pueden comparar solo con este índice.
- Hay dos sales (cálcica y sódica), que no se diferencian especialmente. Las cálcicas se usan vía subcutánea por ser menos dolorosa que la otra, pero se pueden utilizar ambas endovenosas. Nunca intramuscular.
- La Heparina se utiliza cuando se precisa de acción anticoagulante rápida y por poco tiempo.
- En la prevención de [trombosis](#) venosas de cirugía se utiliza a bajas dosis, 5.000UI, 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 por que se aplican 1 sola vez al día.
- En terapias de altas dosis, se utilizan las heparinas tradicionales.
- En el manejo de la acción anticoagulante prolongada, se utiliza el acenocumarol bajo control del tiempo de protombina.
- Se han utilizado diversas medicaciones como antiagregantes plaquetarias: la aspirina , que además quita el dolor; y medicaciones vasodilatadoras como el Dipyridamol.
- Ambos tienen un mecanismo diferente de acción, y pueden asociarse para obtener una sinergia de acción. Los efectos vasodilatadores del Dipyridamol, tienen contraindicaciones en ciertos casos.
- La Triclopídina tiene mayor efecto antiagregante, que el ácido acetil salicílico (Aspirina), pero mayores efectos secundarios; por ello es de uso restringido hospitalario.
- Por ello, sigue siendo uno de los medicamentos de elección de este grupo el ácido acetil salicílico (Aspirina).

- Componentes Activos y Nombres Comerciales de Medicamentos Anticoagulantes:

- Anticoagulantes orales :
 - Acenocumarol (Acenocumarina, Nicumalona)
 - Sintrom®
 - Warfarina

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- Aldocumar®
- Heparina y otros anticoagulantes inyectables:
 - Ancrod
- Anticoagulantes orales :
 - Acenocumarol (Acenocumarina, Nicumalona)
 - Sintrom®
 - Warfarina :
 - Aldocumar®
- Heparina y otros anticoagulantes inyectables:
 - Ancrod
 - Antitrombina III
 - Atenativ kavi®
 - Dalteparina
 - Fragmin®
 - Enoxaparina
 - Clexane®
 - Decipar®
 - Heparina
 - Boxol®
 - Heparina calcica roger®
 - Heparina calcica rovi®
 - Heparina roger®
 - Heparina sodica leo®
 - Heparina sodica rovi®
 - Menaven gel®
 - Nadroparina
 - Fraxiparina®
- Inhibidores de la agregación plaquetaria :
 - Ácido acetilsalicílico
 - Adiro®
 - Aspirina®
 - Dipyridamol
 - Asasantin®
 - Persantin®
 - Ditazol
 - Ageroplas®
 - Epoprostenol
 - Flolan®
 - Sulodexida
 - Aterina®
 - Luzone®
 - Ticlopidina
 - Tiklid®
 - Tiklodge®
 - Triflusal
 - Disgren®

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

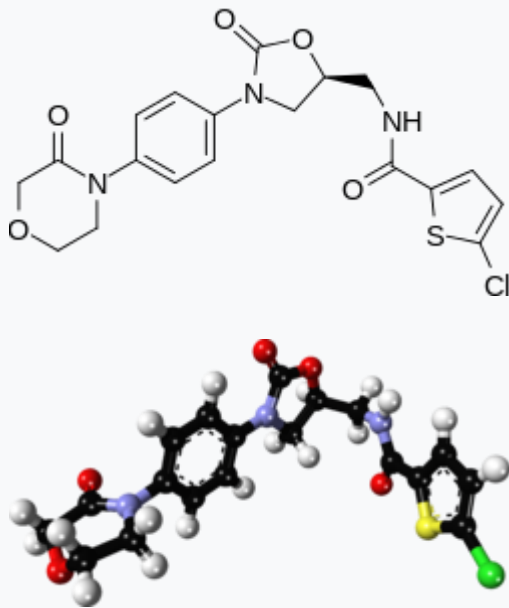
- -38.7)- Bibliografía.
- First Aid for the Basic Sciences: Organ Systems (3rd Ed) 2017, Tao Le, William L. Hwang, Vinayak Muralidhar, Jared A. White and M. Scott Moore, ISBN: 978-1-25-958704-7, Pag. 318. (Inglés)
- Pregrado de Hematología (4ª Ed) 2017, J. M. Moraleda Jiménez, LUZÁN 5, ISBN: 978-84-7989-874-8, Pag. 656. Disponible en: <http://www.sehh.es>
- Guía para el paciente Anticoagulado, Servicio Andaluz de Salud, ISBN: 84-689-5869-7. - Disponible en: <http://www.juntadeandalucia.es>
- - - Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
- TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.
- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.
- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 113 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S. - - - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- CAPÍTULO XXXIX: -39)- RIVAROXABÁN (XARELTO Bayer)-

- Desde Wikipedia, la enciclopedia libre.

Rivaroxabán	
	
Los datos clínicos	
Los nombres comerciales	Xarelto, otros
Sinónimos	BAY 59-7939
AHFS/Drugs.com	Monografía
Los datos de licencia	UE EMA: by Inn US FDA: rivaroxaban
Embarazo Categoría	Au: C Nosotros: C (riesgo no descartado)
Rutas de Administración	Por vía oral
Código ATC	B01AF01 (Que)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

Estatus legal	
Estatus legal	Au: S4 (Solo con receta) CA: R-Only Reino Unido: POM (Solo con receta) Nosotros: solo R
Datos farmacocinéticos	
Biodisponibilidad	80 – 100%; Cmax = 2 – 4 horas (10 mg orales) ^[1]
Metabolismo	Mecanismos independientes de CYP3A4 , CYP2J2 y CYP ^[1]
Vida media de eliminación	5 – 9 horas en sujetos sanos entre 20 y 45 ^{[1][2]}
Excreción	2/3 metaboliza en el hígado y 1/3 eliminado sin cambios ^[1]
Identificadores	
Nombre de IUPAC Mostrar	
Número CAS	366789-02-8 ✖
PubChem CID	6433119
IUPHAR/BPS	6388
DrugBank	DB06228 ✓
ChemSpider	8051086 ✓
Unii	9NDF7JZ4M3
KEGG	D07086 ✖
ChEMBL	ChEMBL198362 ✓
InfoCard de la ECHA	100.210.589 📄
Los datos químicos y físicos	
Fórmula	C ₁₉ H ₁₈ Cl N ₃ O ₅ S
Masa molar	435,882 g/mol g · mol ⁻¹

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

modelo 3D ([Jsmol](#))

[Imagen interactiva](#)

- Rivaroxaban, vendido bajo la marca Xarelto , es un [medicamento anticoagulante](#) :diluyente de la sangre utilizado para tratar y prevenir los [coágulos de sangre](#).^[3] Específicamente se utiliza para tratar la [trombosis venosa profunda](#) y la [émbolia pulmonar](#); y prevenir los coágulos sanguíneos en la fibrilación [auricular](#), y después de la cirugía de cadera o rodilla.^[3]
- Se toma por vía oral.^[3]
- Los efectos secundarios frecuentes incluyen sangrado.^[3] Otros efectos secundarios graves pueden incluir [hematoma espinal](#) y [anafilaxia](#).^[3] No está claro si el uso en el [embarazo](#) y la [lactancia materna](#) es seguro.^[4]
- En comparación con la warfarina, tiene menos [interacciones con otros medicamentos](#).^[5]
- Funciona bloqueando la actividad del factor de proteína de coagulación [XA](#).^[3]
- Rivaroxaban fue patentado en 2007, aprobado para uso médico en los Estados Unidos en 2011.^[6] En los Estados Unidos, no estará disponible como un [medicamento genérico](#), hasta 2024.^{[7] [8]}
- Un mes de suministro en el Reino Unido cuesta los [NHS](#), sobre £50 .
- A partir de 2019: ^[9] En los Estados Unidos, el costo al por mayor de esta cantidad es de aproximadamente 430 USD.^[10] y en Uruguay, pesos uruguayos: \$ 880, cada 28 días
- En . 2016, Rivaroxabán fue el 105 º medicamento más prescrito en los Estados Unidos, con más de 7 millones recetas.^[11]

-ÍNDICE.- -

- CAPÍTULO XXXIX: -39)- RIVAROXABÁN (XARELTO Bayer)-

-39.1)- [Usos Médicos](#).

- 39.2)- [Contraindicaciones](#).

- 39.3)- [Los Efectos Adversos](#).

- 39.4)- [Mecanismo de Acción](#).

- 39.5)- [Química](#).

- 39.6)- [Historia](#).

- 39.7)- [La Sociedad y la Cultura](#).

- 39.7.1)- [Economía](#).

- 39.7.2)- [Aprobación](#).

- 39.7.3)- [Acciones Legales](#).

- 39.8)- [Investigación](#).

- 39.9)- [Referencias](#).

- 39.10)- [Los Enlaces Externos](#).

- 39.1)- Usos Médicos .

- En las personas con fibrilación [auricular](#) no valvular, parece ser tan eficaz como la [warfarina](#), en la prevención de accidentes cerebrovasculares isquémicos, y eventos embólicos.^[12] Rivaroxabán se asocia con tasas más bajas de eventos hemorrágicos graves y mortales que la warfarina, aunque Rivaroxabán se asocia con tasas más altas de sangrado en el [tracto gastrointestinal](#).^[13] .m

- En julio de 2012, el [Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica](#) del Reino Unido recomendó a Rivaroxabán, para prevenir y tratar el tromboembolismo venoso.^[14]

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 39.2)-Contraindicaciones .

- Debido a la dificultad asociada con el manejo del sangrado, el rivaroxabán debe interrumpirse al menos ,24 horas antes de la cirugía, luego se reinicia tan pronto, como se establece la homeostasis adecuada. ^[15]
- Las recomendaciones de dosificación actuales, no recomiendan administrar rivaroxabán con fármacos conocidos como inhibidores potentes combinados de la [CYP3A4/P-glicoproteína](#), porque esto resulta en concentraciones plasmáticas significativamente más altas de Rivaroxabán . ^{[16] [17]} .

- 39.3)- Efectos Adversos .

- El efecto adverso más grave es el [sangrado](#), incluyendo [sangrado interno](#) severo. ^{[18] [19] [20]} .Rivaroxaban se asocia con tasas más bajas de eventos hemorrágicos graves y mortales, que la warfarina, pero se asocia con tasas más altas de sangrado en el [tracto gastrointestinal](#). ^[13]
- .- Mientras que un agente de reversión para rivaroxabán, ya está disponible: el [andexanet alfa/andexxa](#), su seguridad y eficacia, no están tan bien establecidas como los agentes de reversión para el anticoagulante warfarina más antiguo : [vitamina K](#) y [concentrado complejo de protrombina](#), lo que significa que el sangrado grave, puede ser más difícil de manejar.¹
- En octubre de 2014, [Portola Pharmaceuticals](#), completó los ensayos clínicos de fase I y II para [andexanet alfa](#), como antídoto para los inhibidores del factor xa, con pocos efectos adversos, y comenzó ensayos de fase III. ^{[21] [22]} . Se esperaba que andexanet alfa fuera aprobado en 2016. ^[23] . Andexanet alfa fue aprobada por la administración de alimentos y medicamentos de los Estados unidos en mayo de 2018, bajo el nombre comercial *andexxa*. ^{[24] [25]} .
- Pero en 2015, las evaluaciones posteriores a la comercialización, mostraron toxicidad hepática, y se necesitan más estudios, para cuantificar el riesgo. ^{[26] [27]} . El medicamento está contraindicado en personas con enfermedad hepática significativa y enfermedad renal terminal, en la que el medicamento no debe ser usado .
- Rivaroxaban tiene una [ADVERTENCIA en la caja](#) ,para dejar claro que las personas que usan el medicamento, no deben interrumpirlo antes de hablar con su profesional de atención médica, porque la interrupción prematura, puede aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular. ^[16] .-En 2015, rivaroxabán representó el mayor número de casos reportados de lesiones graves, entre los medicamentos monitoreados regularmente, al sistema de reporte de eventos adversos (AERs) de la FDA. ^[28] .

- 39.4)- Mecanismo de Acción.

- Rivaroxaban inhibe tanto el factor xa libre como el factor xa, en el complejo de la [protrombina](#). ^[29] . Es un [inhibidor directo del factor xa](#), altamente selectivo con un rápido inicio de acción. La inhibición del factor xa interrumpe la vía intrínseca y extrínseca de la [cascada de coagulación sanguínea](#), inhibiendo tanto la formación de [trombina](#) ,como el desarrollo de trombos. Rivaroxaban no inhibe la trombina (factor II activado), y no se han demostrado efectos sobre las [plaquetas](#) ; ^[1] permite la anticoagulación predecible, y los ajustes de dosis y la monitorización rutinaria de las [coagulaciones](#) ^[1] ; así como las restricciones dietéticas no son necesarias. ^[23] .
- La [heparina](#) no fraccionada (UFH), la [heparina de bajo peso molecular](#) (LMWH) y la [fondaparinux](#), también inhiben la actividad del factor xa, pero indirectamente mediante la

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

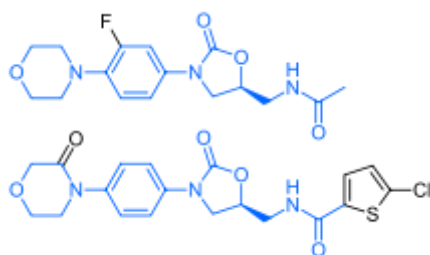
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

Unión a la [antitrombina](#) circulante (at III) y deben inyectarse. Mientras que, la [warfarina](#) activa por vía oral, [fenprocumona](#) y [acenocumarol](#) son [antagonistas de la vitamina K](#) (VKA) disminuyen una serie de factores de coagulación, incluyendo el factor X.^[30]

- Rivaroxaban tiene una [farmacocinética](#) predecible, en un amplio espectro de pacientes: edad, sexo, peso, raza, y tiene una [respuesta de dosis](#) plana, a través de un rango de dosis óctuple (5 – 40 mg).^[31] - La [biodisponibilidad](#) oral disminuye con dosis más altas y aumenta cuando se toma con alimentos.^[16]

- 39.5)- Química .



-Estructuras químicas de [linezolid](#) (arriba) y rivaroxabán (abajo). La estructura compartida se muestra en azul.

-Rivaroxaban tiene una llamativa similitud [estructural](#) con el antibiótico [linezolid](#): ambos fármacos comparten la misma estructura de núcleo derivada de [oxazolidinona](#). En consecuencia, rivaroxabán se estudió para cualquier posible efectos antimicrobianos, y para la posibilidad de [toxicidad mitocondrial](#), que es una complicación conocida del uso de linezolid a largo plazo. Los estudios encontraron que ni rivaroxabán ni sus metabolitos, tienen ningún efecto antibiótico contra las [bacterias Gram-positivas](#). En cuanto a la toxicidad mitocondrial, estudios *in vitro* publicados antes de 2008, encontraron el riesgo de ser bajo.^[32]

- 39.6)- Historia .

- Rivaroxaban fue desarrollado inicialmente por [Bayer](#). En los Estados Unidos, es comercializado por [Janssen Farmacéutica](#) , una parte de [Johnson & Johnson](#). Es el primer [inhibidor activo directo del factor xa](#), disponible que se toma por vía oral.

- 39.7)- La Sociedad y la Cultura.

- 39.7.1)- Economía.

- El uso de Rivaroxabán en lugar de la warfarina cuesta 70 veces más, según [Express Scripts Holding Co](#), el mayor Gerente de beneficios de farmacia de Estados Unidos.^[23]-. A partir de 2016, Bayer alegó que el fármaco se licenció en 130 países, y que se habían tratado más de 23 millones pacientes.^[33]

- 39.7.2)- Aprobación

- En septiembre de 2008, [Health Canada](#), concedió autorización de comercialización para Rivaroxabán para prevenir el [tromboembolismo venoso](#) (TEV), en personas que han sufrido

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

reemplazo total de [cadera](#) electiva o reemplazo total de [rodilla](#) Cirugía. ^[34].

-En el mismo mes, la [Comisión Europea](#) también concedió autorización de comercialización de Rivaroxabán para prevenir el tromboembolismo venoso en adultos sometidos a reemplazo electivo de cadera y rodilla. ^[35].

-El 1 de julio de 2011, la [Administración de alimentos y medicamentos de los Estados Unidos](#) (FDA) ,aprobó el Rivaroxabán para la profilaxis de la [trombosis venosa profunda](#) (TVP), que puede conducir a la [embolia pulmonar](#) (EP), en adultos sometidos a cadera y rodilla cirugía de reemplazo. ^[36].

- El 4 de noviembre de 2011, la [FDA](#) aprobó rivaroxabán para la prevención de accidentes cerebrovasculares en personas con fibrilación [auricular](#) no valvular. ^[37].

- 39.7.3)- Acción Legal .

- ,El 25 de marzo de 2019, más de 25.000 demandas sobre Rivaroxabán en los Estados Unidos fueron resueltas por \$775 millones, para ser pagados a los afectados. Los demandantes acusaron a los drotistas de no advertir sobre los riesgos de sangrado, alegando que sus lesiones podrían haberse evitado si los médicos, y los pacientes hubieran sido provistos de información adecuada. ^[38].

- 39.8)- Investigación.

- Los investigadores del [Instituto de investigación clínica Duke](#) han sido acusados de retener los datos clínicos utilizados para evaluar el rivaroxabán. ^[39] Duke probó rivaroxabán en un ensayo clínico conocido como el ensayo Rocket AF. ^[40] el ensayo clínico, publicado 2011 en la revista de medicina de Nueva Inglaterra^[41] y dirigido por [Robert Califf](#), entonces Comisionado de la FDA ^{[42][41]}, ha encontrado que el Rivaroxabán es más eficaz que la warfarina para reducir la probabilidad de accidentes cerebrovasculares isquémicos, en pacientes con fibrilación auricular. ^[41] La validez del estudio fue cuestionado en 2014, cuando los patrocinadores farmacéuticos [Bayer](#) y [Johnson & Johnson](#), revelaron que los [dispositivos de monitoreo de sangre INRatio](#) utilizados no estaban funcionando correctamente, ^{[39][40]} un análisis posterior del equipo de Duke, publicado en febrero de 2016, determinó que esto no tenía ningún efecto significativo sobre la eficacia y la seguridad en el ensayo. ^[43].

- 39.10)- Referencias

1. ^ [Salta a: Un b c d e f "Xarelto: Resumen de las características del producto". Bayer Schering Pharma AG. 2008.](#)
2. ^ [Abdulsattar Y, Bhambri R, Nogid A \(mayo 2009\). "Rivaroxaban \(xarelto\) para la prevención de la enfermedad tromboembólica: una mirada interna al inhibidor del factor xa oral directo". P & T. 34 \(5\): 238 – 44. PMC 2697099. PMID 19561868.](#)
3. ^ [Salta a: Un b c d e f "Monografía Rivaroxaban para profesionales". Drugs.com. Sociedad Americana de farmacéuticos del sistema de salud. Consultado el 3 de marzo de 2019.](#)
4. ^ ["Uso de Rivaroxaban durante el embarazo". Drugs.com . Consultado el 3 de marzo de 2019.](#)
5. ^ [Kiser, Kathryn \(2017\). *Terapia Antitrombotica oral: casos y correlación clínica*. Springer. p. 11. ISBN 9783319546438 .](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

6. [^ "Disponibilidad de Xarelto genérico". Drugs.com .](#)
7. [^ "Libro naranja: medicamentos aprobados con evaluaciones de equivalencia terapéutica". www.AccessData.FDA.gov . Consultado el 2019-04-24 .](#)
8. [^ "Bayer, j & j ganar sentencia que defiende la patente de Xarelto drogas". 2019-04-22. Consultado el 2019-04-24 .](#)
9. [^ Formulario nacional británico: BNF 76 \(76 Ed.\). Prensa farmacéutica. 2018. PP. 127 – 128. ISBN 9780857113382 .](#)
10. [^ "Nadac a partir de 2019-02-27". Centros de servicios de Medicare y Medicaid . Consultado el 3 de marzo de 2019.](#)
11. [^ "El Top 300 de 2019". clincalc.com . Consultado el 22 de diciembre de 2018.](#)
12. [^ Gómez-Outes A, Terleira-Fernández AI, Calvo-Rojas G, Suárez-GEA ML, Vargas-Castrillón E \(2013\). "Dabigatran, Rivaroxaban, o Apixaban versus warfarina en pacientes con fibrilación auricular no valvular: una revisión sistemática y metanálisis de subgrupos". Trombosis. 2013: 640723. Doi:10.1155/2013/640723. PMC 3885278. PMID 24455237.](#)
13. [^ Salta a: ^{Un B} DG Brown, Wilkerson EC, Love WE \(marzo 2015\). "Una revisión del anticoagulante oral tradicional y novedoso y terapia antiplaquetaria para dermatólogos y cirujanos dermatológicos". Revista de la Academia Americana de Dermatología. 72 \(3\): 524 – 34. Doi:10.1016/j.jaad. 2014.10.027. PMID 25486915.](#)
14. [^ NICE guidance TA261 NICE guidance TA261. National Institute for Health and Clinical Excellence, July 2012](#)
15. [^ Sunkara T, Ofori E, Zarubin V, Caughey ME, Gaduputi V, Reddy M \(2016\). "Manejo perioperatorio de anticoagulantes orales directos \(DOACs\): una revisión sistémica". Información de servicios de salud. 9 \(Supl 1\): 25 – 36. Doi:10.4137/HSI. S40701. PMC 5156547. PMID 28008269.](#)
16. [^ Salta a: ^{Un b c} "Etiqueta Xarelto \(rivaroxaban\)" \(Pdf\). Asociación de alimentos y medicamentos de Estados Unidos.](#)
17. [^ Mueck W, Kubitz D, Becka M \(septiembre 2013\). "Co-administración de rivaroxabán con fármacos que comparten sus vías de eliminación: efectos farmacocinéticos en sujetos sanos". Revista británica de farmacología clínica. 76 \(3\): 455 – 66. Doi:10.1111/BCP. 12075. PMC 3769672. PMID 23305158.](#)
18. [^ "Guía de medicamentos – Xarelto" \(Pdf\). Administración de alimentos y medicamentos de Estados Unidos.](#)
19. [^ "Efectos secundarios de Xarelto". WebMD.](#)
20. [^ "Centro de efectos secundarios Xarelto". RxList.](#)
21. [^ Schroeder, C. "posible antídoto podría ayudar a los pacientes anticoagulantes en emergencias sangrantes". Drugnews .](#)
22. [^ Mo Y, Yam FK \(febrero 2015\). "Avances recientes en el desarrollo de antídotos específicos para anticoagulantes orales específicos del objetivo". Farmacoterapia. 35 \(2\): 198 – 207. Doi:10.1002/Phar. 1532. PMID 25644580.](#)
23. [^ Salta a: ^{Un b c} Bill Berkrot \(23 de diciembre de 2015\). "Nuevo antídoto para la sangre" para ayudar a los médicos a superar la warfarina ". Reuters.](#)
24. [^ "Aprobación acelerada para AndexXa" \(Pdf\). FDA .](#)
25. [^ Inc., Portola Pharmaceuticals. "U.S. FDA aprueba Portola Pharmaceuticals 'Andexxa®', primer y único antídoto para la reversión de los inhibidores del factor xa". Sala de noticias Globenewswire .](#)
26. [^ Raschi E, Poluzzi E, Koci A, salvo F, pariente A, Biselli M, Moretti U, Moore N, de Ponti F \(agosto 2015\). "Lesión hepática con anticoagulantes orales novedosos: evaluación de los informes posteriores a la comercialización en el sistema de](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [informes de eventos adversos de la administración de alimentos y medicamentos de los Estados Unidos". Revista británica de farmacología clínica. 80 \(2\): 285 – 93. Doi:10.1111/BCP. 12611. PMC 4541976. PMID 25689417.](#)
27. [^] Russmann S, Niedrig DF, Budmiger M, Schmidt C, Stieger B, Hürlimann S, Kullak-Ublick GA (agosto 2014). "Riesgo postcomercialización de rivaroxaban de lesión hepática". Revista de Hepatología. 61 (2): 293 – 300. Doi:10.1016/j.jhep. 2014.03.026. PMID 24681117.
28. [^] Schroeder, C. "ISMP clasifica Xarelto droga más peligrosa en los Estados Unidos". Farmacia. Noticias de farmacia.
29. [^] Roehrig S, Straub A, Pohlmann J, Lampe T, Pernerstorfer J, Schlemmer KH, Reinemer P, Perzborn E (septiembre 2005). "Descubrimiento del novedoso agente antitrombótico 5-cloro-N-{{(5S)-2-oxo-3-[4-(3-oxomorpholin-4-yl) fenil]-1, 3-oxazolidin-5-yl} metil} tiofeno-2-carboxamida (Bahía 59-7939): inhibidor oral, directo del factor xa". Revista de química medicinal. 48 (19): 5900 – 8. Doi:10.1021/jm050101d. PMID 16161994.
30. [^] Turpie AG (enero 2008). "Nuevos anticoagulantes orales en la fibrilación auricular". Diario europeo del corazón. 29 (2): 155 – 65. Doi:10.1093/eurheartj/ehm575. PMID 18096568.
31. [^] Eriksson BI, Borris LC, Dahl OE, Haas S, Huisman MV, Kakkar AK, Muehlhofer E, Dierig C, Misselwitz F, Kälebo P (noviembre 2006). "Una vez al día, oral, un inhibidor directo del factor xa, rivaroxabán (BAY 59-7939), para la trombopprofilaxis después de la artroplastia total de cadera". Circulación. 114 (22): 2374 – 81. Doi:10.1161/circulationaha. 106.642074. PMID 17116766.
32. [^] Agencia Europea de medicamentos (2008). "Informe de evaluación de la CHP para Xarelto (EMA/543519/2008)" (Pdf) .
33. [^] "Bayer comenta sobre el artículo en la revista médica británica (BMJ) sobre Xarelto" (Pdf). Bayer AG Communications, relaciones gubernamentales & marca corporativa. 29 de septiembre de 2016.
34. [^] "Bayer's Xarelto Approved in Canada" (Press release). Bayer. 2008-09-16. Retrieved 2010-01-31.
35. [^] "Bayer's Novel Anticoagulant Xarelto now also approved in the EU" (Press release). Bayer. 2008-02-10. Retrieved 2010-01-31.
36. [^] "FDA aprueba Xarelto® (comprimidos de rivaroxaban) para ayudar a prevenir la trombosis venosa profunda en pacientes sometidos a cirugía de artroplastia de cadera o rodilla" (Comunicado de prensa). Janssen Farmacéutica. 2011-07-01. archivado desde [el original el](#) 2011-11-05..
37. [^] "FDA aprueba Xarelto para prevenir el derrame cerebral en personas con un tipo común de ritmo cardíaco anormal". Asociación estadounidense de alimentos y medicamentos. 4 de noviembre de 2011..
38. [^] "Bayer, Johnson & Johnson conformarse con más de 25.000 demandas por el anticoagulante Xarelto por \$775 millones". washingtonpost.com . Consultado el 7 de abril de 2019.
39. [^] Salta a: ^{Un B} Thomas, Katie (1 de marzo de 2016). "Documentos reclamaciones de los fabricantes de medicamentos engañados un diario médico superior". El New York Times ..
40. [^] Salta a: ^{Un B} Patel, vir. "Estudio clínico de Duke bajo escrutinio en caso de drogas". La crónica. Duke Student Publishing Company.
41. [^] Salta a: ^{Un B C} Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF,

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

Berkowitz SD, Fox KA, Califf RM (septiembre 2011). "[Rivaroxaban versus warfarina en la fibrilación auricular no valvular](#)". *El diario de medicina de Nueva Inglaterra*. 365 (10): 883 – 91. [Doi:10.1056/NEJMoa1009638](#). [PMC 3860773](#). [PMID 21830957](#).

42. [^ "Conozca a Robert M. Califf, M.D., Comisionado de alimentos y drogas"](#). *Administración de alimentos y medicamentos de Estados Unidos*. Administración de alimentos y medicamentos de Estados Unidos.
43. [^ Patel MR, Hellkamp AS, Fox KA \(febrero 2016\)](#). "Monitoreo de warfarina en el punto de atención en el ensayo ROCKET AF". *El diario de medicina de Nueva Inglaterra*. 374 (8): 785 – 8. [Doi:10.1056/NEJMc1515842](#). [PMID 26839968](#).

44- - Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
- TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.
- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.
- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 113 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S. - - - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)- -- [www.bvssmu@org.uy](#) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 39.10)- Enlaces Externos .

- [Rivaroxaban en DailyMed](#);
- [Rivaroxaban ligado a proteínas](#) en el [PDB](#)

Ocultar

[Antitrompéticos \(trombolíticos, anticoagulantes y fármacos antiagregantes plaquetarios\)](#)
(B01)

[Los fármacos antiplaquetarios](#)
[s](#)

[Los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa](#)

- [Abciximab](#)
- [Eptifibatide](#)
- [Orbofiban](#)
- [Roxifiban](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

		• Sibrafiban[§] • Tirofiban
	ADP receptor/P2Y₁₂ inhibidores	• Thienopyridines ○ clopidogrel ○ prasugrel ○ ticlopidine • Nucleótidos/análogos de nucleósidos ○ cangrelor ○ elinogrel ○ ticagrelor
	El análogo de prostaglandina (PGI₂)	• Beraprost • Iloprost • Prostaciclina • Treprostinil
	Los inhibidores de la COX	• Ácido acetilsalicílico/aspirina[#] • Aloxiprin • Carbasalate calcio • Indobufen • Triflusal
	Los inhibidores de tromboxano	• Inhibidores de la tromboxano sintasa ○ dipiridamol (+ aspirina) ○ picotamida ○ terbogrel
		Los
		• antagonistas de los

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

			receptores ○ terbogrel ○ terutroban^s
	Los inhibidores de la fosfodiesterasa		• Cilostazol • Dipiridamol • Triflusal
	Otro		• Cloricromen • Ditazol • Vorapaxar
Anticoagulante s	Los antagonistas de la vitamina K (inhiben II , VII , IX , X)	• Coumarins: Acenocoumarol • Coumatetralyl • Dicoumarol • Etilo biscoumacetate • Phenprocoumon • Warfarina[#] • 1, 3-Indandiones: clorindiona • Difeniadiona • Phenindione • Otros: Tioclomarol	
	Inhibidores del factor xa (con un poco de inhibición II)	Grupo de Heparin / Glicosaminoglicano s/ (enlazar antitrombina)	• Heparina de bajo peso molecular ○ bemi parin ○ certo parin ○ dalte parin ○ enox

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

			aparin ○ nadr oparin ○ Parn aparin ○ Reviparin ○ tinzaparin • oligosacáridos ○ fondaparinux ○ idraparinux^s • Heparinoides ○ danaparoid ○ dermatansulfato ○ Sulodexide
		Los inhibidores directos XA ("xabans")	• Apixaban • Betrixaban • Darexaban^s • Edoxabán

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

			• Otamixaban[§] • Rivaroxaban
Los fármacos trombolíticos/fibrinolíticos	Los inhibidores de la trombina directa (IIa)	• Bivalente: Hirudin ○ bivalirudin ○ desirudin ○ lepirudin • Univalente: argatroban • Dabigatrán • Efegatran • Inogatran[§] • Melagatran[‡] • Ximelagatran[‡]	
	Otro	• Antitrombina III • Defibrotida • Protein C ○ Drotrecogin alfa[‡] • Ramatroban • REG1	
		• Activadores de plasminógeno: r-TPA ○ Alteplase ○ Reteplase ○ tenecteplasa ○ desmoteplasa[†] • UPA ○ saruplase ○ uroquinasa • Anistreplasa • Monteplase • Estreptoquinasa[#] • Otras endopeptidasas serinas: ancrod • Brinasa	

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-

No medicinal

- [Fibrinolisisina](#)

- [Citrato](#)
- [EDTA](#)
- [Oxalato](#)

- [#WHO-em](#)
- [‡Retirado](#) del mercado
- [Ensayos clínicos:](#)
 - [†fase III](#)
 - [§nunca a la fase III](#)

-Obtenido de "<https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Rivaroxaban&oldid=894178118>"

-Categorías:

- [Anticoagulantes;](#)
- [Morfolinas;](#)
- [Tiofenos;](#)
- [Los clorarenos;](#)
- [Las oxazolidinonas;](#)
- [Lactamas;](#)
- [Janssen Farmacéutica;](#)
- [Bayer AG;](#)

Categorías ocultas:

- [Todos los artículos con enlaces externos muertos](#)
- [Artículos con enlaces externos muertos desde abril 2018](#)
- [Los artículos con enlaces externos permanentemente muertos](#)
- [Los artículos con breve descripción](#)
- [Plantilla: enlace drogas. com con subpágina no estándar](#)
- [Los artículos con identificador de CASNo modificado](#)
- [Los artículos con identificador KEGG cambiado](#)
- [ID de información de la ECHA de Wikidata](#)
- [La droga tiene enlace EMA](#)
- [Los drotines que contienen cambios en los campos verificados](#)
- [Todos los artículos con declaraciones sin origen](#)
- [Artículos con declaraciones sin origen del 2018 de agosto](#)
- [Los artículos que contienen declaraciones potencialmente fechadas de 2015](#)
- [Todos los artículos que contienen declaraciones potencialmente fechadas](#)
- [Rtt](#)

- Esta página se editó por última vez el 26 mayo 2019 a las 07:15 (UTC).
- El texto está disponible bajo la [licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual](#); se pueden aplicar términos adicionales. Al utilizar este sitio, usted

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

acepta los [términos de uso](#) y la [política de privacidad](#). Wikipedia® es una marca registrada de la [Fundación Wikimedia, Inc.](#), una organización sin fines de lucro.

- [Política de privacidad](#)
- [Acerca de Wikipedia](#)
- [Renuncias](#)
- [Comuníquese con Wikipedia](#)
- [Desarrolladores](#)
- [Declaración de cookies](#)
- [Vista móvil](#)



0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- CAPÍTULO XL: 40)- CARDIOASPIRINA. BAYER o TRIBUFF.

-*Antiagregante plaquetario*: Composición: Ácido acetilsalicílico microencapsulado 103mg (equivalente a 100mg de ac. acetilsalicílico microencapsulado).

-INDICE.-

-- CAPÍTULO XL: 40)- CARDIOASPIRINA. BAYER o TRIBUFF.

- 40.1)- Farmacología.

-40.2)- Farmacocinética.

- 40.3)- Indicaciones.

-40.4)- Contraindicaciones.

- 40.5)- Presentación.

- 40.6)- Diferencia de Aspirina y Cardioaspirina.

- 40.1)-Farmacología.

-El ácido acetilsalicílico inhibe la ciclooxigenasa plaquetaria impidiendo la formación de tromboxano A₂, con la consiguiente disminución de la capacidad de agregación de las plaquetas, también inhibe la síntesis en las paredes vasculares de prostaciclina (PGI₂), que se caracteriza por su acción antiagregante y relajante del músculo liso, pudiendo aumentar la coagulabilidad.

-Las dosis de ácido acetilsalicílico para producir estos efectos y la duración de los mismos, son muy diferentes; las dosis bajas de ácido acetilsalicílico bloquean la ciclooxigenasa plaquetaria con lo que se alcanza un efecto antiagregante terapéuticamente eficaz, respetando la formación de prostaciclina a nivel vascular.

- 40.2)- Farmacocinética.

-La farmacocinética de los comprimidos de ácido acetilsalicílico microencapsulado, se caracteriza por una absorción lenta y niveles en sangre prolongados, en comparación con las formulaciones sin microencapsular.

-Los estudios realizados mostraron que luego de la administración oral, los valores alcanzados fueron los siguientes: $C_{máx}$ y $T_{máx}$ *luego de la administración oral de 1g de ácido acetilsalicílico microencapsulado y sin microencapsular*: formulaciones: microencapsulada: $C_{máx}$ 65mg/ml, $T_{máx}$ 4 horas. Sin microencapsular: $C_{máx}$ 100mg/ml, $T_{máx}$ 2 horas. Las curvas de nivel plasmático mostraron valores prácticamente iguales a las 5 horas, momento a partir del cual la curva de la forma microencapsulada resultó más elevada.

- 40.3)-Indicaciones.

-CARDIOASPIRINA: Está indicada en todos los cuadros clínicos, donde se necesita un efecto antiagregante plaquetario. -

- Dosificación: Para la profilaxis antiagregante se aconseja, en adultos y jóvenes 1 comprimido diario. Si el médico tratante lo considera necesario la dosis puede ser

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

modificada. Los comprimidos de CARDIOASPIRINA pueden ser masticados o ingeridos con líquido de cualquier naturaleza.

- 40.4)- Contraindicaciones.

-Hipersensibilidad al ácido acetilsalicílico, úlcera gástrica y duodenal, cuadros patológicos con tendencia aumentada a las hemorragias.

-Reacciones adversas: En raras ocasiones se han observado reacciones de hipersensibilidad :broncospasmo, reacciones cutáneas, trombocitopenia, trastornos gástricos, hemorragias gastroduodenales.

-Precauciones.: Debe usarse con precaución en casos de tratamiento con anticoagulantes (derivados cumarínicos, heparina), déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, asma o hipersensibilidad a los salicilatos. En trastornos gastroduodenales crónicos o recidivantes y alteraciones renales.

-Advertencias: No administrar este medicamento a menores de 15 años, en caso de síntomas de gripe o varicela salvo indicación médica. Durante el embarazo, en los últimos tres meses consulte a su médico antes de tomar este medicamento. Mantener lejos del alcance de los niños. No utilizar después de la fecha de vencimiento.

-Interacciones: CARDIOASPIRINA potencia: el efecto de anticoagulantes (derivados cumarínicos, heparina). El riesgo de hemorragia gastroduodenal durante una corticoterapia concomitante. Los efectos deseables e indeseables de los analgésicos no esteroides. El efecto de hipoglucemiantes (sulfonilureas). Los efectos indeseables del metotrexato.

- 40.5)- Presentación.

- Caja con 20 y 50 comprimidos.

- 40.6)- ¿Cual es la diferencia entre la aspirina y la cardioaspirina? -

- La concentracion de principio activo, la cardio tiene 100 mg y la aspirina normal 500 mg.

ASPIRINA: La aspirina viene en 3 presentaciones:

***Aspirina clásica**

Se presenta en comprimidos de 500 mg de AAS y es de fácil administración.

***Aspirina FORTE**

Contra dolores musculares y articulares FUERTES

Con mayor poder antiinflamatorio (30% +)

***Aspirina Infantil** Se presenta en comprimidos de 100 mg de AAS.

No se debe administrar a niños menores de 12 años sin antes consultar la dosis con el médico)

CARDIOASPIRINA

CARDIO: Corazón

Antiagregante plaquetario microencapsulado.

Aspirina microencapsulada a bajas dosis (100 mg). Formulación indicada para un tratamiento de protección vascular, con dosis única al día, para la prevención cardio y cerebrovascular, y de otras trombosis. Ayuda a prevenir el infarto de miocardio y reduce el riesgo de un re-

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

infarto.

-Tambien existe la Cafiaspirina

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XLI : -41)- HEPARINA.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- La heparina (del [griego](#) ηπαρ (*epar*), [hígado](#)), un [glicosaminoglicano](#) muy sulfatado, se utiliza ampliamente como [anticoagulante](#) inyectable, y tiene la [densidad de carga](#) más alta conocida de todas las [biomoléculas](#). También se puede utilizar para formar una superficie interior anticoagulante, en diversos dispositivos experimentales y médicos, tales como [tubos de ensayo](#) y máquinas de [diálisis renal](#).

-A pesar que su uso principal en medicina, es como [anticoagulante](#), su verdadero papel fisiológico en el cuerpo permanece incierto, debido a que la anticoagulación de la sangre se consigue principalmente mediante proteoglicanos de sulfatos de heparina, derivados de las células [endoteliales](#).¹

-La heparina se almacena generalmente dentro de los gránulos secretores de [mastocitos](#), y se libera en el [sistema vascular](#), sólo en los sitios de lesión de los tejidos.

- Se ha propuesto que, en lugar de anticoagulación, el propósito principal de la heparina, es la defensa en tales sitios, contra las bacterias invasoras y otros materiales extraños.²

.Además, esto se observa a través de un número amplio de diferentes especies, incluyendo algunos invertebrados, que no tienen un sistema de coagulación de la sangre similar.

- En la [naturaleza](#), la heparina es un [polímero](#), con una cadena de tamaño variable. La heparina no fraccionada como producto farmacéutico, es heparina que no ha sido [fraccionada](#), para aislar la fracción de moléculas con bajo [peso molecular](#).

- En cambio, la heparina de bajo [peso molecular](#), se ha sometido a fraccionamiento para el propósito de hacer su [farmacodinámica](#), más predecible.

- La heparina está en la lista de [medicinas esenciales](#) de la [OMS](#), una lista con la medicación más importante necesaria en un [sistema de salud](#) básico.³

-ÍNDICE.-

- 41.1[Historia](#).

- 41.2)- [Mecanismo de Acción](#).

-41.3)- [Intoxicación por Heparina](#).

- 41.4)- [Reacciones Adversas](#).

- 41.5)- [Heparina Sintética](#).

- 41.6)- [Vida útil](#).

- 41.7)-[Véase También](#).

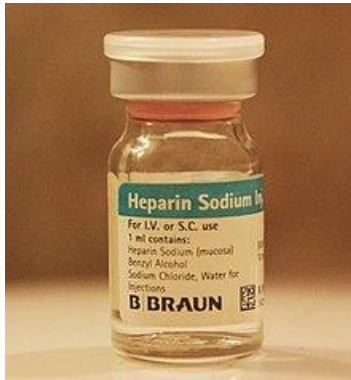
- 41.8)- [Referencias](#).

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

- 41.1)- Historia.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

-La heparina fue originalmente aislada de células [hepáticas](#), de ahí su nombre, por investigación de la [Universidad Johns Hopkins](#).



Un [vial](#) de heparina sódica para administración parenteral

- 41.2)- Mecanismo de Acción.

-La heparina es una sustancia natural que actúan de la sangre que ayuda al proceso de la anticoagulación sanguínea. Actúa sobre la [trombina](#), que desempeña un importante papel en la formación del coágulo en la sangre. La heparina clásica ejerce su efecto anticoagulante acelerando la formación de complejos moleculares entre la [antitrombina](#) III y los factores II (protrombina), IX, X, XI y XII, que quedan inactivados. Tiene particular importancia la acción ejercida sobre la trombina y el factor X.

- 41.3)- Intoxicación por Heparina.

-En el caso de sufrir intoxicación por heparina, el antídoto empleado es la [protamina](#), en dosis de 1 mg i.v., por cada 100 unidades de heparina administradas, en las últimas cuatro horas.

- 41.4)- Reacciones Adversas.

- Puede producir hemorragias severas, trombocitopenia, osteoporosis, taponamiento cardíaco agudo, lesiones dérmicas, e hipersensibilidad al medicamento.

- 41.5)- Heparina Sintética.

-El equipo de investigación internacional, que dirige el estadounidense [Robert Lindhardt](#), en el que participan investigadores españoles del [CSIC](#) y de la [Universidad de La Rioja, España](#), logró sintetizar la heparina en pequeñas dosis, aunque en un plazo de 5 años, esperan poder obtenerla en grandes cantidades.⁴

- 41.6)- Vida Útil.

- La [vida útil](#) estimada va de los 18 meses a los tres años, dependiendo del fabricante.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- 41.7)- Véase También.

- [alergia](#);

- 41.8)- Referencias.

1. [↑](#) Whitwell, Jennifer L.; Jack, Clifford R.; Duffy, Joseph R.; Strand, Edythe A.; Gunter, Jeffrey L.; Senjem, Matthew L.; Murphy, Matthew C.; Kantarci, Kejal *et al.* (1986). «[Microbleeds in the logopenic variant of primary progressive aphasia](#)». *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* 10 (1). ISSN 1552-5260. PMC 3706560. PMID 23562427. doi:10.1016/j.jalz.2013.01.006.
2. [↑](#) Nader, H.B.; Chavante, S.F.; Dos-Santos, E.A.; Oliveira, F.W.; De-Paiva, J.F.; Jerônimo, S.M.B.; Medeiros, G.F.; De-Abreu, L.R.D. *et al.* (1999). «Heparan sulfates and heparins: similar compounds performing the same functions in vertebrates and invertebrates?». *Braz. J. Med. Biol. Res.* 32 (5): 529-538. PMID 10412563. doi:10.1590/S0100-879X1999000500005.
3. [↑](#) «[WHO Model List of Essential Medicines](#)». *World Health Organization*. octubre de 2013.
4. [↑](#) Linhardt, Robert J.; Zhenqing Zhang, Scott A. McCallum, Jin Xie, Lidia Nieto, Francisco Corzana, Jesús Jiménez-Barbero, Miao Chen, Jian Liu (septiembre de 2008). «[Solution Structures of Chemoenzymatically Synthesized Heparin and Its Precursors](#)». *Journal of the American Chemical Society* 130 (39): 12998-13007. doi:10.1021/ja8026345.

-5. - Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
- TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.
- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.
- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 113 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S. - -  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- - - www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 41.9) -Enlaces Externos.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- [Universidad de La Rioja \(España\). Noticias: Un equipo de investigación internacional logra sintetizar heparina.](#)

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Heparina&oldid=113084625>»

-Categorías:

- [Fármacos;](#)
- [Antitrombóticos;](#)
- [Código ATC B;](#)
- [Proteoglicanos;](#)
- [Grupo de la heparina;](#)
- [Código ATC C;](#)
- [Vasoprotectores;](#)
- [Glicosaminoglicanos;](#)

- Esta página se editó por última vez el 26 mayo 2019 a las 06:52.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- CAPÍTULO XLII: -42)- EL CALCIO NADROPARIN: FRAXIPARINE.

-Desde Wikipedia, la enciclopedia libre

-Nadroparin : los nombres comerciales Fraxiparin [e], fraxodi, entre otros, es un anticoagulante perteneciente a una clase de fármacos, llamados [heparinas de bajo peso molecular](#) (lmwhs). Nadroparin fue desarrollado por [Sanofi-Synthélabo](#).

-Nadroparin se utiliza en general , en cirugía ortopédica para prevenir trastornos tromboembólicos : [trombosis venosa profunda](#) y [embolia pulmonar](#); y como tratamiento para la [trombosis venosa profunda](#). También se utiliza para prevenir la coagulación durante la [hemodiálisis](#), y para el tratamiento de la [angina inestable](#) y el [infarto de miocardio](#) de onda no Q. ^[1]

-Para el tratamiento y la prevención de la TVP, el fármaco se administra como una inyección subcutánea (debajo de la piel), generalmente alrededor del estómago. Las inyecciones se administran una o dos veces al día dependiendo de la condición. ^[1]

- 42.1)- Referencias

1. [^] [Salta a: Un B "Monografía Fraxiparina producto \(Canadá\)" \(Pdf\).](#)
Aspripharma.com . Consultado el 2 de abril de 2019.
2. . - Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- *Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-*
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
. TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.
- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.
- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 114 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S. --  - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)- -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- 42.2)- Enlaces Externos [[Editar](#)]

- ["Diccionario de drogas de NCI"](#). Instituto Nacional del cáncer. 2 de febrero de 2011. Consultado el 2 de abril de 2019.
- Shafiq N, Malhotra S, Pandhi P, Sharma N, Bhalla A, Grover A (2006). "Un ensayo clínico aleatorizado controlado para evaluar la eficacia, la seguridad, la rentabilidad y el efecto sobre los niveles PAI-1 de las tres heparinas de bajo peso molecular- enoxaparina, nadroparina y dalteparina. El estudio ESCAPE-END ". *Farmacología*. 78 (3): 136 – 43. [Doi:10.1159/000096484](#). [PMID 17057417](#).

Antitrompticos (trombolíticos, anticoagulantes y fármacos antiagregantes plaquetarios) (B01)

Los fármacos antiplaquetarios s

Los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa

- [Abciximab](#)
- [Eptifibatide](#)
- [Orbofiban](#)
- [Roxifiban](#)
- [Sibrafiban](#)^s
- [Tirofiban](#)

ADP receptor/P2Y₁₂ inhibidores

- Thienopyridines
 - [clopidogrel](#)
 - [prasugrel](#)
 - [ticlopidine](#)
- Nucleótidos/análogos de nucleósidos
 - [cangrelor](#)
 - [elinogrel](#)
 - [ticagrelor](#)

El análogo de prostaglandina (PGI₂)

- [Beraprost](#)
- [Iloprost](#)
- [Prostaciclina](#)
- [Treprostinil](#)

Los inhibidores de COX

- [Ácido acetilsalicílico/aspirina](#)[#]
- [Aloxiprin](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

		• Carbasalate calcio • Indobufen • Triflusal
	Los inhibidores de tromboxano	• Inhibidores de la tromboxano sintasa ○ dipiridamol (+ aspirina) ○ picotamida ○ terbogrel Los
	Los inhibidores de la fosfodiesterasa	• antagonistas de los receptores ○ terbogrel ○ terutroban^s
	Otro	• Cilostazol • Dipiridamol • Triflusal
Anticoagulante s	Los antagonistas de la vitamina K (inhiben II , VII , IX , X)	• Coumarins: Acenocoumarol • Coumatetralyl • Dicoumarol • Etilo biscoumacetate • Phenprocoumon • Warfarina[#] • 1, 3-Indandiones: clorindiona • Diphenadiona

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

		• Phenindione • Otros: Ticloamarol	
	Inhibidores del factor xa (con algunos II inhibición)	Grupo de Heparin / Glicosaminoglicano s/ (enlace antitrombina)	• Heparina de bajo peso molecular ○ bemi parin ○ certo parin ○ dalte parin ○ enox aparin ○ nadr oparin ○ Parn aparin ○ Reviparin ○ tinza parin • oligosacárido s ○ fond aparin ○ idrap arinu x^s • Heparinoides ○ dana

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

			○ paroi d ○ derm atan sulfat o ○ Sulod exide
		Los inhibidores directos XA ("xabans")	• Apixaban • Betrixaban • Darexaban[§] • Edoxabán • Otamixaban[§] • Rivaroxaban
	Los inhibidores de la trombina directa (IIa)	• Bivalente: Hirudin ○ bivalirudin ○ desirudin ○ lepirudin • Univalente: argatroban • Dabigatrán • Efegatran • Inogatran[§] • Melagatran[‡] • Ximelagatran[‡]	
	Otro	• Antitrombina III • Defibrotida • Protein C ○ Drotrecogin alfa[‡] • Ramatroban • REG1	

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

[Los fármacos
trombolíticos/
fibrinolíticos](#)

- [Activadores de plasminógeno: r-TPA](#)
 - [Alteplase](#)
 - [reteplasa](#)
 - [tenecteplasa](#)
 - [desmoteplasa](#)[†]
- UPA
 - [saruplase](#)
 - [uroquinasa](#)
- [Anistreplasa](#)
- [Monteplase](#)
- [Estreptoquinasa](#)[#]
- Otras [endopeptidasas serinas](#): [ancrod](#)
- [Brinasa](#)
- [Fibrinolisisina](#)

[No medicinal](#)

- [Citrato](#)
- [EDTA](#)
- [Oxalato](#)
- [#WHO-em](#)
- [‡Retirado](#) del mercado
- [Ensayos clínicos:](#)
 - [†fase III](#)
 - [§nunca a la fase III](#)

Obtenido de

"https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Nadroparin_calcium&oldid=892112198"

[Categorías:](#)

- [Heparinas;](#)
- [Sangre y sangre que forman los talones de los órganos;](#)

Categorías ocultas:

- [Plantilla: enlace drogas. com con subpágina no estándar](#)

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- [Los artículos con identificador de CASNo modificado](#)
 - [Los artículos con el identificador de DrugBank cambiado](#)
 - [Los productos químicos que no tienen un ID de ChemSpider asignado](#)
 - [Los artículos con identificador KEGG cambiado](#)
 - [ID de información de la ECHA de Wikidata](#)
 - [Los artículos sin fuente de EBI](#)
 - [Artículos sin fuente InChI](#)
 - [Los drotines que contienen cambios en los campos verificados](#)
 - [Los drotines que contienen cambios en los campos vistos](#)
 - [Todos los artículos stub](#)
-
- Esta página se editó por última vez el 26 mayo 2019 a las 08:26 (UTC).

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- CAPÍTULO XLIII: -43)- LINFEDEMA (PDQ®)–VERSIÓN PARA PROFESIONALES DE SALUD.
- Vaya a la Versión para Pacientes

-43.1)- Introducción.

-El linfedema es una inflamación que se presenta cuando el líquido linfático rico en proteínas se acumula en el tejido intersticial. El líquido linfático puede contener proteínas plasmáticas, células sanguíneas extravasculares, exceso de agua, y productos parenquimales.[1].

- El linfedema es una de las complicaciones del cáncer o su tratamiento menos entendida, relativamente subestimada y menos investigada.

-El Institute of Medicine of the National Academies ,publicó un informe en 2006, en el que recomienda un "plan de cuidados de supervivencia" para los pacientes de cáncer. Este, incorpora información sobre los efectos tardíos del tratamiento, los comportamientos para el manejo de la salud, el manejo de las enfermedades y la vigilancia de la recidiva.[2,2] .

-El Institute of Medicine también resaltó fallas críticas en la transición hacia la supervivencia, particularmente en lo que se refiere a proveer educación sobre los efectos tardíos del tratamiento.

-El linfedema es un aspecto importante, que los médicos que atienden a pacientes de cáncer deben tomar en cuenta por su relativa alta frecuencia y sus significativos efectos en los aspectos funcionales y de calidad de vida del paciente, incluso cuando se toman en cuenta otros factores predictivos, como la condición socioeconómica, la disminución de la amplitud de movimiento, la edad y la obesidad.[3].

-En este sumario se analizan temas relacionados con la anatomía y fisiopatología del linfedema relacionado con el cáncer, sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

-No se analiza el linfedema primario (congénito) ni el linfedema no relacionado con el cáncer (por ejemplo, la celulitis recidivante, las enfermedades del tejido conjuntivo ,y las infecciones.

-En este sumario, a menos que se indique lo contrario, se tratan temas relacionados con datos probatorios y prácticas referidas a los adultos. Los datos probatorios y la aplicación a la práctica referida a los niños, pueden diferir significativamente de la información pertinente a los adultos.

´-INDICE.-

- CAPÍTULO XLIII: -43)- LINFEDEMA (PDQ®),VERSIÓN PARA PROFESIONALES DE SALUD.

-43.2)- [Anatomía y Fisiopatología del Sistema Linfático.](#)

- 43.2.1)-[Manifestaciones Clínicas.](#)

- 43.2.2)- [Síntomas Psicológicos.](#)

- 43.3)-[Epidemiología.](#)

- 43.4)- [Factores de Riesgo.](#)

- 43.4.1)- [Extirpación del Ganglio Axilar.](#)

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 43.4.2)- [Biopsia de Ganglio Centinela](#).
- 43.4.3)- [Obesidad](#).
- 43.4.4)- [Otros factores de riesgo](#)
- 43.4.5)- [El Ejercicio No Aumenta el Riesgo de Aparición de Linfedema](#).
- 43.5)- [Diagnóstico y Evaluación](#).
- 43.6)- Prevención.
- 43.7)- Tratamiento.
- 43.8)- Bibliografía.

-42.2Anatomía y Fisiopatología del Sistema Linfático.

-El sistema linfático humano generalmente incluye los vasos linfáticos superficiales o primarios, que forman una red dérmica compleja de canales, en forma de capilares que drenan en vasos linfáticos secundarios ,localizados en el espacio subdérmico.

- Estos vasos linfáticos primarios y secundarios, van paralelos a las venas superficiales, y drenan en una tercera capa de vasos linfáticos más profunda, localizada en la grasa subcutánea adyacente a la fascia.

- Una barrera muscular y numerosas válvulas, ayudan a que el flujo linfático activo, siga un recorrido unidireccional, hacia los ganglios linfáticos secundarios y subcutáneos.

- Los vasos linfáticos primarios carecen de barrera muscular y no tienen válvulas. También hay un sistema intramuscular de vasos linfáticos, paralelo a las arterias profundas, que drena en los compartimientos musculares, las articulaciones y las membranas sinoviales.

- Los sistemas linfáticos superficiales y profundos, posiblemente funcionen en forma independiente, excepto en los estados anormales, aunque hay pruebas, de que se comunican, cerca de los ganglios linfáticos.[4].

- La linfa drena desde las extremidades inferiores, hacia el tronco linfático lumbar, que se une al tronco linfático intestinal, y la cisterna del quilo, para formar el conducto torácico, que vacía en la vena subclavia izquierda.

- Los vasos linfáticos del brazo izquierdo, drenan en el tronco linfático subclavio izquierdo y luego en la vena subclavia izquierda.

- Los canales linfáticos del brazo derecho, drenan en el tronco subclavio derecho y luego en la vena subclavia derecha.

-Una de las funciones del sistema linfático, es devolver el exceso de líquido y las proteínas, de los espacios intersticiales, al sistema vascular de la sangre.

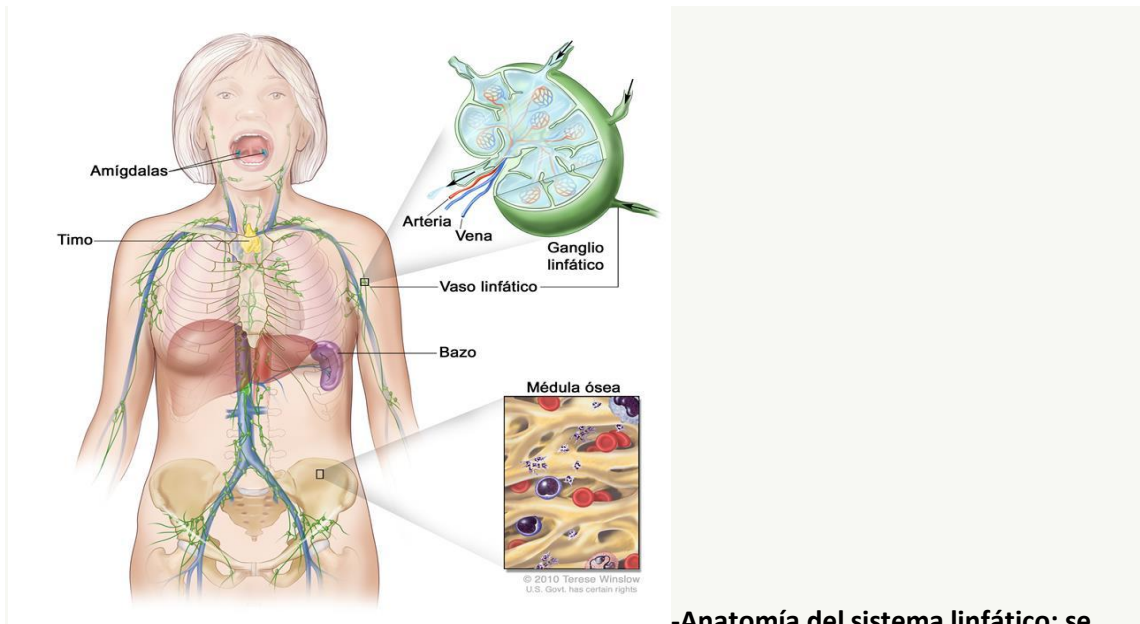
- Debido a que los vasos linfáticos a menudo carecen de una membrana basal, pueden reabsorber moléculas demasiado grandes, para la captación venosa.

-Los mecanismos del edema clínico, incluyen un aumento de la filtración capilar arteriovenosa ,y una disminución de la absorción del líquido intersticial.

-Las causas del aumento de la filtración capilar, incluyen el aumento de la presión hidrostática en los capilares, la disminución de la presión del tejido, y un aumento de la permeabilidad de las membranas.

-La reducción de la absorción intersticial, se puede deber a la disminución de la presión oncótica del plasma, a un aumento de la presión oncótica del líquido tisular, y a una obstrucción obstruccion linfática.

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**



-Anatomía del sistema linfático: se muestran los vasos linfáticos y los órganos linfáticos, incluso los ganglios linfáticos, las amígdalas, el timo, el bazo y la médula ósea. La linfa (líquido claro) y los linfocitos se desplazan a través de los vasos linfáticos y entran en los ganglios linfáticos donde los linfocitos destruyen las sustancias nocivas. La linfa entra en la sangre a través de una vena grande cerca del corazón.

-43.2.1)- Manifestaciones Clínicas.

-La aparición del linfedema secundario es a menudo insidiosa. Sin embargo, puede ser provocada repentinamente por una inflamación local, debida a causas, tales como: una infección o una lesión en una extremidad. Por lo tanto, se debe evaluar a los pacientes en busca de pruebas de celulitis. Clásicamente, el linfedema se caracteriza por una hinchazón sin fóvea, que por lo general afecta los dedos. Los estadios tempranos del linfedema se manifiestan con edema con fóvea, hasta que aparece la fibrosis. La distribución de la hinchazón se puede restringir solo a la parte proximal o a la parte distal del miembro. El linfedema también puede predisponer a infecciones recidivantes de la piel.[5].

-El linfedema puede y de hecho se presenta en el tronco, además de las extremidades. Por ejemplo, la radioterapia a las paredes torácicas, está relacionada con la presentación de edema sobre todo en el seno irradiado.[6,7].

-Los pacientes con linfedema pueden expresar una amplia gama de molestias, como pesadez o sensación de llenura, relacionada con el peso de la extremidad, sensación de piel ajustada o disminución de la flexibilidad de la articulación afectada.

- La textura de la piel se puede volver hiperqueratósica, con lesiones cutáneas verrugosas y vesiculares. Cuando están afectadas las extremidades superiores, el paciente puede tener dificultades para vestir la zona afectada o para usar relojes o brazaletes, que antes le calzaban bien.

-Las similares dificultades por el linfedema de las extremidades inferiores, incluyen una sensación de piel ajustada o dificultad para usar calzado, picazón en las piernas o los dedos de los pies, sensación de quemadura en las piernas, o trastornos del sueño y caída de cabello.

-La locomoción puede ser difícil por el aumento de tamaño y peso de la extremidad

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

afectada. También pueden estar afectadas las actividades cotidianas, los pasatiempos, y la capacidad de realizar las tareas laborales previas.

- 43.2.2)- Síntomas Psicológicos.

- Se encontró que los sobrevivientes de cáncer de mama, con linfedema en el brazo, pueden estar más discapacitados y tener una calidad de vida más precaria y mayor aflicción psicológica, que los sobrevivientes sin linfedema.[8,9] .Además, las mujeres que notifican hinchazón informan tener una calidad de vida inferior en múltiples evaluaciones funcionales.[10].

- 43.3)-Epidemiología

-El linfedema se puede presentar después de cualquier cáncer o su tratamiento, que afecta el drenaje de los ganglios linfáticos. Se ha notificado que se presenta a los pocos días, y hasta 30 años después del tratamiento, para el cáncer de mama.[11].

- Ochenta por ciento de pacientes experimentan su aparición en un plazo de tres años a partir de la cirugía; el resto presenta edema a una tasa anual de 1%.[12].

-El linfedema de las extremidades superiores se presenta con mayor frecuencia después del cáncer de mama; el linfedema de las extremidades inferiores se presenta con mayor frecuencia con cáncer de útero, cáncer de próstata, linfoma o melanoma.[1].

- Un estudio amplio con base en la población sustenta las pruebas de que el linfedema de las extremidades inferiores, es algo que experimenta una gran proporción de mujeres luego del tratamiento de cáncer ginecológico, con la prevalencia más alta (36%) entre las sobrevivientes de cáncer de vulva, y la prevalencia más baja (5%), entre las sobrevivientes de cáncer de ovario.[13].

-No hay uniformidad en los datos sobre la incidencia y la prevalencia de linfedema después del cáncer de mama; posiblemente, debido por las diferencias en el diagnóstico, las diferentes características de los pacientes estudiados, y un seguimiento inadecuado para captar la presentación demorada del trastorno. La incidencia general del linfedema del brazo puede oscilar entre 8% y 56%, dos años después de la cirugía.[10].

- Es importante diagnosticar y tratar el linfedema cuando es leve, debido a que los pacientes con linfedema ligero componen la cohorte que da lugar a un linfedema grave y debilitante que puede prevenirse. Las mujeres con linfedema leve, presentan tres veces más probabilidades de padecer linfedema grave, que las mujeres sin linfedema.[14].

- 43.4)-Factores de Riesgo.

- Los pacientes sometidos a cirugía axilar o radioterapia axilar, para el cáncer de mama tienen un riesgo más alto de contraer linfedema del brazo. Las convenciones previas indicaban que la positividad ganglionar, era un factor predisponente del linfedema en pacientes de cáncer de mama.[15] De hecho, un estudio encontró que, con respecto al control de la radiación de la axila, hay una relación inversamente proporcional entre la positividad ganglionar, y el volumen del brazo.[15].

- 43.4.1)-Extirpación del Ganglio Axilar.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- Cuando se compara con un muestreo axilar solo, la mastectomía parcial o total, seguida de disección completa del ganglio linfático axilar, aumenta en forma significativa las probabilidades de que el paciente sufra de edema del brazo. Por ejemplo, en una serie de 100 mujeres sometidas a mastectomía parcial o total y, luego, a una disección completa del ganglio linfático axilar o muestreo axilar, el edema del brazo se presentó en más pacientes sometidas a disección axilar de ganglio linfático, que las que solo se sometieron a un muestreo axilar (30% frente a 0%)[16]. Además, el alcance de la disección del ganglio linfático, aumenta el riesgo de presentar edema en el brazo. Por ejemplo, en una serie de 381 mujeres sometidas a mastectomía segmentaria y disección de ganglio linfático axilar, las mujeres a las que se les extirparon 10 o más ganglios linfáticos, tuvieron mayores probabilidades de presentar síntomas en el brazo, durante el primer año, que las mujeres que tenían pocos ganglios linfáticos en el espécimen (53% frente a 33%) en los próximos dos años (33% frente a 20%, respectivamente).[17].

- 43.4.2)-Biopsia de Ganglio Centinela

-Como lo muestra un estudio aleatorizado en fase III (ACOSOG-Z0011) de disección de ganglios linfáticos en mujeres, que tenían cáncer de mama en estadios I o IIA, y un ganglio centinela positivo; la disección de ganglio centinela ha ganado preferencia sobre la disección de ganglio linfático axilar, para la estadificación axilar de la enfermedad temprana, debido a la disminución de la morbilidad y los beneficios cuestionables de supervivencia de la disección de ganglios linfáticos axilares.[18].

- [Grado de comprobación: I] Varios estudios mostraron que el linfedema es más frecuente en pacientes de cáncer de mama sometidas a disección de ganglio linfático axilar que en aquellas sometidas a biopsia del ganglio linfático centinela.[19].

-[Grado de comprobación: II] Un estudio evaluó a 30 pacientes con carcinoma invasor unilateral de mama sometidas a biopsia de ganglio linfático centinela y a 30 pacientes sometidas a disección de ganglio linfático axilar. Este estudio encontró una tasa de 20% de presentación de linfedema en el grupo con disección del ganglio linfático axilar en comparación con 0% en el grupo de biopsia del ganglio linfático centinela.[19] Las tasas de linfedema entre mujeres que se someten a biopsia de ganglio linfático centinela es entre 5 y 17%, dependiendo del umbral del diagnóstico y la duración de seguimiento.[20-22] La mayoría de linfedemas son leves.[21][Grado de comprobación: II]

-43.4.3)- Obesidad

- Entre todos los pacientes de cáncer de mama, la obesidad o el sobrepeso, puede predisponer a las mujeres al linfedema después del tratamiento del cáncer de mama.[11,23].

- [Grado de comprobación: I] Un estudio bien realizado de manera prospectiva, siguió a 138 pacientes con cáncer de mama durante 30 meses después del diagnóstico. Las personas con un índice de masa corporal de 30 o mayor al momento del diagnóstico tuvieron 3,6 veces más probabilidades de presentar linfedema, pero la ganancia de peso después del diagnóstico no estuvo asociada con esto.[24].

-Algunos estudios correlacionaron el grado de linfedema y el grado de obesidad.[11][Grado de comprobación: I] De igual manera, entre las supervivientes jóvenes de cáncer de mama se relacionó una inflamación persistente con la extirpación de más ganglios linfáticos y con la obesidad.[10].

-No se conoce la relación que existe entre la obesidad y la presentación de linfedema, en

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

cuanto a la respuesta a la dosis. Tampoco ha habido estudios que determinen si la pérdida de peso entre pacientes en riesgo de presentar linfedema reduciría el riesgo. En este momento, no es posible orientar a los pacientes con relación a la respuesta a la dosis y su relación con la pérdida de peso y la reducción del riesgo o la relación del peso con el riesgo más bajo de linfedema incidental.

- 43.4.4)- Otros factores de riesgo

-Otros factores de riesgo para la presentación del linfedema son los siguientes:

- Extensión de la cirugía local.
- Radiación local (en la región axilar, inguinal, pélvica o supraclavicular).
- Cicatrización demorada.
- Tumor que causa obstrucción linfática de los ganglios cervicales, torácicos, axilares, pélvicos o abdominales anteriores.
- Cicatrización patológica de los conductos linfáticos subclavios derecho o izquierdo debida a cirugía o radiación.
- Tumores intrapélvicos o intrabdominales que afectan o comprimen directamente los vasos linfáticos o la cisterna del quilo y el conducto torácico.

-Más o menos, alrededor de un tercio de las pacientes , y la mayoría de afroamericanas con cáncer, presentan enfermedad regional y ganglios linfáticos positivos,[22] y por tanto requieren de una disección completa de los ganglios linfáticos axilares, muchas se someten a radiación adicional al lecho de los ganglios linfáticos axilares y supraclaviculares. El linfedema es un efecto adverso persistente del tratamiento del cáncer, que continua presentándose mucho tiempo después en el futuro, a pesar del aumento en el uso de procedimientos como la biopsia de ganglios linfáticos centinelas.

- 43.4.5)- El ejercicio no aumenta el riesgo de aparición de linfedema

-Tradicionalmente, a los pacientes en riesgo de linfedema se les ha aconsejado no usar el miembro afectado. La razón de este consejo clínico, parece surgir de la noción que la extirpación de ganglios linfáticos, alteraban la respuesta del área afectada con inflamación, infección, lesión y trauma ,y por tanto era prudente evitar excederse en el uso del miembro.

- Sin embargo, el ejercicio tiene un efecto diferente en el cuerpo, en dosis más bajas que en dosis más altas; los ejercicios extremos pueden provocar inflamación y lesión y deben evitarse en paciente con riesgo de linfedema.[25].

-Por el contrario, el ejercicio fisiológico, que avanza de manera lenta, progresiva, cuidadosamente controlado podría de hecho, proveer protección en situaciones cotidianas que requieren esfuerzo de esa parte del cuerpo : es decir, cargar bolsas de la compra, hacer las compras de navidad, o cargar un niño).[26]. Por tanto, hay pruebas fisiológicas que cuestionan el consejo tradicional para restringir el uso del miembro afectado.

- Más aún, hay pruebas empíricas que muestran que el ejercicio de la parte superior del cuerpo, NO aumenta la aparición de linfedema entre los supervivientes de cáncer de mama.[27,28];[23,29,30] El más numeroso de estos estudios (N = 204) [23][Grado de comprobación: I] midió el grupo de la mujeres antes de la cirugía de mama con disección de ganglios linfáticos axilares y se asignó de forma aleatorizada a las participantes a uno de dos programas de rehabilitación:

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- Sin restricción de actividad (SRA). Las mujeres en este grupo (N = 104) no tuvieron restricciones en cuanto a las actividades físicas que usaban el miembro afectado durante 6 meses después de la cirugía. Los pacientes de SRA siguieron un programa supervisado de ejercicio de resistencia progresiva, moderada con entrenamiento de 2 a 3 veces por semana. Los ejercicios de resistencia (tiempo total de ejercicio = 45 minutos) que incluyó un mínimo de 15 repeticiones para cada ejercicio, utilizando una resistencia baja (0,5 kg) durante las primeras 2 semanas. La resistencia aumento de forma individual para cada paciente (sin límite superior) con la meta de mejorar la fortaleza muscular y la resistencia pero siempre usando 15 repeticiones por cada juego de ejercicio.
- Con restricción de actividad (CRA). Las mujeres de este grupo (N = 100) se les instruyó para que restringieran la actividad del miembro afectado durante 6 meses después de la cirugía. A los pacientes se les dijo evitaran cualquier actividad física extenuante o pesada como los aeróbicos u otros tipos de ejercicios que incluyen actividad física pesada de los miembros superiores y evitar el cargar o levantar bolsas con abastecimientos del supermercado u otros artículos que pesen más de 3 kg. -
Al final del segundo año de seguimiento posquirúrgico, la incidencia de nuevos linfedemas fue de 13% en ambos grupos. Es de hace notar que el factor pronóstico más importante por si solo para la aparición del linfedema fue la obesidad.[23]
-En otro estudio aleatorizado grande (N = 134 lo completaron) se comparó una intervención de un año de levantamiento de pesas contra un grupo control no sometido a ejercicio de supervivientes de cáncer de mama, que tenían una enfermedad unilateral y a los cuales se les resecaron al menos dos ganglios linfáticos. Al momento inicial, ningún paciente presentó linfedema. Un programa de levantamiento de pesas progresivo no causó un aumento en la incidencia de linfedema. El estudio fue diseñado como un ensayo de equivalencia pero señaló una incidencia más baja de linfedema en el grupo que levantó pesas (11 contra 17%, con una diferencia significativa de 7 contra 22%, para aquellos a quienes se resecaron cinco o más ganglios linfáticos).[31]
-Los pacientes con riesgo de linfedema y que lo tienen, deben ser evaluados por un terapeuta certificado en linfedema, que asegure la inocuidad de proseguir con los ejercicios de la parte del cuerpo afectada. (Consultar la página de internet Lymphology Association of North AmericaNotificación de salida (esta información solo está disponible en inglés) para ubicar centros de terapeutas certificados en linfedema en todos los Estados Unidos.)
-Los pacientes que presentan linfedema deben vestir ropas de compresión ajustadas, durante los ejercicios en los que se use el miembro o parte del cuerpo afectada. Si hay dudas con relación a si hay presencia de linfedema, no hay pruebas sobre si el uso de prendas de vestir sería beneficioso o dañino. Dichas prendas deben estar ajustadas para ser beneficiosas y estas son caras, podrían no estar cubiertas por el seguro médico, sin un diagnóstico claro y deben reemplazarse cada 6 meses. Entre las mujeres que no tienen un diagnóstico claro, es probable que el riesgo de evitar actividades de la parte superior del cuerpo, sobrepase el riesgo de involucrarse lentamente en actividad de la parte superior del cuerpo sin ropas de vestir. Los pacientes sin linfedema No necesitan prendas especiales para hacer ejercicios con el miembro en riesgo.-Pruebas provenientes de estudios entre supervivientes de cáncer de mama indican que el ejercicio de la parte superior del cuerpo entre mujeres en riesgo de linfedema deben comenzar con una intensidad baja y subir la intensidad lentamente dependiendo de cómo respondan a los síntomas.[26];[29][Grado de comprobación: I] Debe haber un especialista certificado en linfedema al que se debe derivar las mujeres de ser necesario o de presentarse una reaparición o presentación. Si hay pausa en estos ejercicios de una semana o más, se recomienda encarecidamente que las mujeres disminuyan la intensidad de las actividades con la parte superior del cuerpo y luego aumentarla de nuevo

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

otra vez de forma gradual. Cambios en los síntomas (aumento de la pesadez, dolor, hinchazón, inflamación) que dura una semana o más debe ser evaluada en cuanto a un posible brote o presentación. Es posible que el comenzar con intensidad baja y avanzar lentamente es mejor para el miembro afectado que el evitar toda actividad.

-43.5)- Diagnóstico y Evaluación

-El linfedema se pone en evidencia mediante manifestaciones clínicas tales como el edema sin fóvea, que por lo general afecta los dedos, en pacientes con factores de riesgo conocidos, como una disección axilar previa. Otras causas de la inflamación de las extremidades que deben tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial y excluirlas mediante estudios apropiados, si resulta indicado, incluyen una trombosis venosa profunda, un cáncer o una infección.

-Si el diagnóstico no ofrece pruebas durante las evaluaciones clínicas, puede ser necesaria una prueba de imaginología del sistema linfático con linfocentellografía (imaginología con radionúclido). Por lo general, la linfangiografía ya no es la prueba diagnóstica favorita y puede estar contraindicada en pacientes de cáncer debido a la preocupación de que podría contribuir a la diseminación metastásica del tumor. Las técnicas adicionales de imaginología, como la imaginología por resonancia magnética, pueden complementar la información obtenida en la linfocentellografía al proveer detalles anatómicos y ganglionares.[32]

-La amplia variedad de métodos descritos en la literatura médica para evaluar el volumen de la extremidad, así como la carencia de estandarización, presenta dificultades cuando el médico evalúa la extremidad en riesgo. Entre las opciones, se incluye el desplazamiento de agua, las mediciones con cinta, la gammagrafía infrarroja y las mediciones de impedancia bioeléctrica.[33]

-El método que se usa más ampliamente para diagnosticar el linfedema de las extremidades superiores es la medición de la circunferencia de la extremidad superior mediante el uso de puntos anatómicos específicos.[5] La medición de la circunferencia del brazo se utiliza para calcular la diferencia de volumen entre el brazo afectado y el no afectado. Las medidas en secuencia se toman en cuatro puntos de ambos brazos: las articulaciones metacarpofalángicas, la muñeca, los 10 cm distales de los epicóndilos laterales y los 15 cm proximales de los epicóndilos laterales. Según algunos expertos, la diferencia de 2 cm o más con el brazo contralateral en cualquier punto se considera clínicamente significativo. Sin embargo, las diferencias de las mediciones específicas entre ambos brazos pueden tener un significado de importancia clínica limitada; por ejemplo, la diferencia de 3 cm entre los brazos de una mujer obesa y los de una mujer delgada. Además, puede haber variaciones anatómicas inherentes en cuanto a la circunferencia entre la extremidad dominante y la no dominante con respecto a la diferencia en la masa muscular y las variaciones después de un tratamiento de cáncer del seno que pueden presentarse con atrofia del brazo ipsilateral o hipertrofia del brazo contralateral.[3] Un estudio pequeño en el que se compararon varios métodos para evaluar el linfedema de las extremidades superiores, no mostró la superioridad de ninguno de los métodos.[33] Una secuencia de mediciones a lo largo del tiempo, que incluya las mediciones pretratamiento, puede ser más significativa desde el punto de vista clínico.

-El método de desplazamiento de agua es otra manera de evaluar un edema en el brazo. Normalmente, una diferencia de 200 ml o más entre el brazo afectado y el brazo opuesto se considera el punto límite para definir el linfedema.[34]

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

-Un método común para clasificar el linfedema usa tres estadios con base en la gravedad del mismo.[5] El estadio I es espontáneamente reversible y normalmente se caracteriza por edema con fovea, aumento en la circunferencia de la extremidad superior y sensación de pesadez. El estadio II se caracteriza por una consistencia esponjosa del tejido, sin signos de edema con fovea. La fibrosis tisular puede causar luego el endurecimiento de las extremidades y un aumento de tamaño.[5] El estadio III, también llamado elefantiasis linfostática, es el estadio más avanzado, pero se observa con poca frecuencia luego del tratamiento del cáncer de mama.[5]

-Otro enfoque que se usa con frecuencia en la clasificación del linfedema consiste en el Common Terminology Criteria for Adverse Events v3.0 (CTCAE), el cual se instituyó a fin de otorgarle un grado a los efectos adversos en el contexto de ensayos clínicos.[35] Una ventaja clave del enfoque CTCAE es que incluye ambas medidas objetivas (discrepancia intramiembro) y subjetiva, evaluación clínica en el diagnóstico del linfedema. Esto permite una posibilidad muy real, de que un paciente pueda presentar linfedema clínicamente significativo tratable, aislado a un segmento de su miembro que no cumpliría con los criterios de discrepancia intramiembro, pero que todavía se le puede otorgar un grado de acuerdo con la gravedad por signos y síntomas, según sigue a continuación:

- Grado 1: 5 a 10% discrepancia intramiembro en volumen o circunferencias al punto de la mayor diferencia visible; inflamación u oscurecimiento de la arquitectura anatómica bajo inspección cercana; edema con fovea.
- Grado 2: más de 10 a 30% de discrepancia intramiembro en volumen o circunferencia; al punto de la mayor diferencia visible; obvio oscurecimiento de la anatomía arquitectónica; obliteración de los colgajos de la piel; desviación obvia del contorno anatómico normal.
- Grado 3: más de 30% de discrepancia intramiembro en volumen; linforrea; desviación desproporcionada del contorno anatómico normal, que interfieren con la vida cotidiana.
- Grado 4: evolución hacia una neoplasia (por ejemplo, linfangiosarcoma); se indica amputación; linfedema incapacitante.

-43.8)-Bibliografía

1. Meneses KD, McNees MP: Upper extremity lymphedema after treatment for breast cancer: a review of the literature. *Ostomy Wound Manage* 53 (5): 16-29, 2007. [PUBMED Abstract]
2. Hewitt M, Ganz PA, eds.: *From Cancer Patient to Cancer Survivor - Lost in Transition: An American Society of Clinical Oncology and Institute of Medicine Symposium*. Washington, DC: The National Academies Press, 2006.
3. Petrek JA: Commentary: prospective trial of complete decongestive therapy for upper extremity lymphedema after breast cancer therapy. *Cancer J* 10 (1): 17-9, 2004.
4. Horsley JS, Styblo T: Lymphedema in the postmastectomy patient. In: Bland KI, Copeland EM, eds.: *The Breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases*. Philadelphia, Pa: Saunders, 1991, pp 701-6.
5. Bicego D, Brown K, Ruddick M, et al.: Exercise for women with or at risk for breast cancer-related lymphedema. *Phys Ther* 86 (10): 1398-405, 2006. [PUBMED Abstract]
6. Meek AG: Breast radiotherapy and lymphedema. *Cancer* 83 (12 Suppl American): 2788-97, 1998. [PUBMED Abstract]

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

7. Roberts CC, Levick JR, Stanton AW, et al.: Assessment of truncal edema following breast cancer treatment using modified Harpenden skinfold calipers. *Lymphology* 28 (2): 78-88, 1995. [PUBMED Abstract]
8. Pyszel A, Malyszczak K, Pyszel K, et al.: Disability, psychological distress and quality of life in breast cancer survivors with arm lymphedema. *Lymphology* 39 (4): 185-92, 2006. [PUBMED Abstract]
9. Ridner SH: Quality of life and a symptom cluster associated with breast cancer treatment-related lymphedema. *Support Care Cancer* 13 (11): 904-11, 2005. [PUBMED Abstract]
10. Paskett ED, Naughton MJ, McCoy TP, et al.: The epidemiology of arm and hand swelling in premenopausal breast cancer survivors. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 16 (4): 775-82, 2007. [PUBMED Abstract]
11. Shaw C, Mortimer P, Judd PA: Randomized controlled trial comparing a low-fat diet with a weight-reduction diet in breast cancer-related lymphedema. *Cancer* 109 (10): 1949-56, 2007. [PUBMED Abstract]
12. Petrek JA, Senie RT, Peters M, et al.: Lymphedema in a cohort of breast carcinoma survivors 20 years after diagnosis. *Cancer* 92 (6): 1368-77, 2001. [PUBMED Abstract]
13. Beesley V, Janda M, Eakin E, et al.: Lymphedema after gynecological cancer treatment : prevalence, correlates, and supportive care needs. *Cancer* 109 (12): 2607-14, 2007. [PUBMED Abstract]
14. Norman SA, Localio AR, Potashnik SL, et al.: Lymphedema in breast cancer survivors: incidence, degree, time course, treatment, and symptoms. *J Clin Oncol* 27 (3): 390-7, 2009. [PUBMED Abstract]
15. Purushotham AD, Bennett Britton TM, Klevesath MB, et al.: Lymph node status and breast cancer-related lymphedema. *Ann Surg* 246 (1): 42-5, 2007. [PUBMED Abstract]
16. Borup Christensen S, Lundgren E: Sequelae of axillary dissection vs. axillary sampling with or without irradiation for breast cancer. A randomized trial. *Acta Chir Scand* 155 (10): 515-9, 1989. [PUBMED Abstract]
17. Liljegren G, Holmberg L: Arm morbidity after sector resection and axillary dissection with or without postoperative radiotherapy in breast cancer stage I. Results from a randomised trial. Uppsala-Orebro Breast Cancer Study Group. *Eur J Cancer* 33 (2): 193-9, 1997. [PUBMED Abstract]
18. Lucci A, McCall LM, Beitsch PD, et al.: Surgical complications associated with sentinel lymph node dissection (SLND) plus axillary lymph node dissection compared with SLND alone in the American College of Surgeons Oncology Group Trial Z0011. *J Clin Oncol* 25 (24): 3657-63, 2007. [PUBMED Abstract]
19. Celebioglu F, Perbeck L, Frisell J, et al.: Lymph drainage studied by lymphoscintigraphy in the arms after sentinel node biopsy compared with axillary lymph node dissection following conservative breast cancer surgery. *Acta Radiol* 48 (5): 488-95, 2007. [PUBMED Abstract]
20. Wilke LG, McCall LM, Posther KE, et al.: Surgical complications associated with sentinel lymph node biopsy: results from a prospective international cooperative group trial. *Ann Surg Oncol* 13 (4): 491-500, 2006. [PUBMED Abstract]
21. Francis WP, Abghari P, Du W, et al.: Improving surgical outcomes: standardizing the reporting of incidence and severity of acute lymphedema after sentinel lymph node biopsy and axillary lymph node dissection. *Am J Surg* 192 (5): 636-9, 2006. [PUBMED Abstract]
22. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al.: Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin* 59 (4): 225-49, 2009 Jul-Aug. [PUBMED Abstract]

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

23. Sagen A, Kåresen R, Risberg MA: Physical activity for the affected limb and arm lymphedema after breast cancer surgery. A prospective, randomized controlled trial with two years follow-up. *Acta Oncol* 48 (8): 1102-10, 2009. [PUBMED Abstract]
24. Ridner SH, Dietrich MS, Stewart BR, et al.: Body mass index and breast cancer treatment-related lymphedema. *Support Care Cancer* 19 (6): 853-7, 2011. [PUBMED Abstract]
25. Radak Z, Chung HY, Koltai E, et al.: Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing Res Rev* 7 (1): 34-42, 2008. [PUBMED Abstract]
26. Schmitz KH: Balancing lymphedema risk: exercise versus deconditioning for breast cancer survivors. *Exerc Sport Sci Rev* 38 (1): 17-24, 2010. [PUBMED Abstract]
27. Cheema B, Gaul CA, Lane K, et al.: Progressive resistance training in breast cancer: a systematic review of clinical trials. *Breast Cancer Res Treat* 109 (1): 9-26, 2008. [PUBMED Abstract]
28. McKenzie DC, Kalda AL: Effect of upper extremity exercise on secondary lymphedema in breast cancer patients: a pilot study. *J Clin Oncol* 21 (3): 463-6, 2003. [PUBMED Abstract]
29. Ahmed RL, Thomas W, Yee D, et al.: Randomized controlled trial of weight training and lymphedema in breast cancer survivors. *J Clin Oncol* 24 (18): 2765-72, 2006. [PUBMED Abstract]
30. Courneya KS, Segal RJ, Mackey JR, et al.: Effects of aerobic and resistance exercise in breast cancer patients receiving adjuvant chemotherapy: a multicenter randomized controlled trial. *J Clin Oncol* 25 (28): 4396-404, 2007. [PUBMED Abstract]
31. Schmitz KH, Ahmed RL, Troxel AB, et al.: Weight lifting for women at risk for breast cancer-related lymphedema: a randomized trial. *JAMA* 304 (24): 2699-705, 2010. [PUBMED Abstract]
32. Rockson SG: Lymphedema. *Am J Med* 110 (4): 288-95, 2001. [PUBMED Abstract]
33. Ridner SH, Montgomery LD, Hepworth JT, et al.: Comparison of upper limb volume measurement techniques and arm symptoms between healthy volunteers and individuals with known lymphedema. *Lymphology* 40 (1): 35-46, 2007. [PUBMED Abstract]
34. Mondry TE, Riffenburgh RH, Johnstone PA: Prospective trial of complete decongestive therapy for upper extremity lymphedema after breast cancer therapy. *Cancer J* 10 (1): 42-8; discussion 17-9, 2004 Jan-Feb. [PUBMED Abstract]
35. Cheville AL, McGarvey CL, Petrek JA, et al.: The grading of lymphedema in oncology clinical trials. *Semin Radiat Oncol* 13 (3): 214-25, 2003. [PUBMED Abstract].

36. . - Nº 105 a 109- -  - *Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-*

- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.

. TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.

- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.

**LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-**

- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 113 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. .
Montevideo, Uruguay . B.V.S. -- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)-
-- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 :
texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- CAPÍTULO XLIV: - CAP-44)- LINFEDEMA : VERSIÓN PARA EL PACIENTE.-

- 44.1)- [Prevención](#).

- 44.1.1)- [Educación](#).

- 44.1.2)- [Ejercicio](#).

-44.1.3)- [Otras Medidas Preventivas](#).

- 44.2)- [Tratamiento](#).

- 44.2.1)- [Ejercicio](#).

- 44.2.2)- [Prendas de Vestir de Compresión Graduada](#).

- 44.2.3)- [Vendas](#).

- 44.2.4)- [Cuidado de la Piel](#).

- 44.2.5)- [Terapia Descongestiva Compleja](#).

- 44.2.6)- [Compresión Neumática Intermitente Externa](#).

- 44.2.7)- [Tratamiento Farmacológico](#).

- 44.2.8)- [Pérdida de Peso](#)

- 44.2.9)- [Terapia Láser de Intensidad Baja](#).

- 44.2.10)- [Cirugía](#).

- 44.3)- [Modalidades Integrales](#).

-44.3.1)- [Terapia Manual del Linfedema](#)-

- 44.4)- [Linfedema Resistente y Complicaciones](#).

-44.5)- Bibliografía.

-44.6)- Modificaciones a Sumario.

-44.1)-Prevención.

.44.1.1)- Educación.

- En forma ideal, la prevención debería comenzar antes del tratamiento, mediante la educación sensible del paciente y la familia, sobre el riesgo del linfedema. Al proceder de esta forma, se puede disminuir la insatisfacción del superviviente de cáncer de mama, y la información recibida puede servir como fundamento, para tomar decisiones y lidiar con el linfedema, en caso de que este se presente más tarde.[1].

-Se debe enseñar a los pacientes a reconocer los síntomas tempranos de edema, porque los resultados del tratamiento, pueden mejorar de manera significativa, si el problema se detecta temprano.[2]

- 44.1.2)- Ejercicio.

- Para mayor información consultar la subsección: El ejercicio no aumenta el riesgo de aparición de linfedema en la sección Factores de riesgo de este sumario.

-44.1.3)- Otras Medidas Preventivas.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- Entre las recomendaciones generales de carácter anecdótico sobre medidas preventivas, se incluyen las siguientes:

-Higiene: Cuidados de la Piel y las Uñas:

- Mantener una meticulosa higiene de la piel y las uñas, para prevenir abrir una puerta de entrada a infecciones, que pueden resultar en celulitis.
 - Cortar las uñas de los pies en línea recta; consultar con un podiatra, siempre que sea necesario para prevenir uñas encarnadas e infecciones.
 - Usar hidratantes de la piel y soluciones antibióticas tópicas, cuando haya pequeños cortes en la piel como las que produce el papel.
 - Usar en forma gradual bloqueadores de rayos solares y bronceadores.
 - Usar medias : calcetines o zoquetes de algodón; mantener los pies limpios y secos.
 - Usar guantes de cocina y jardinería, y dedos para coser.
 - Evitar andar descalzo, cuando se sale al aire libre.
 - Evitar extracciones de sangre : incluso pinchazos en los dedos, vacunas y líneas de suero intravenoso, en el brazo afectado.
 - Usar la extremidad que no está afectada, para probar las temperaturas : por ejemplo, del agua del baño o para cocinar, porque la sensibilidad puede estar disminuida.
 - Estar pendiente de signos de infección : fiebre, hinchazón, enrojecimiento, dolor y calor, y consultar con el médico de inmediato, para que realice una evaluación.
- Posición de las extremidades:
- Siempre que sea posible, mantener el brazo o la pierna elevada, sobre el nivel del corazón.
 - Evitar que el brazo o pierna afectada, reciba una presión que lo restrinja:
 - -NO cruzar las piernas al sentarse.
 - -Vestir ropas y joyas sueltas, sin bandas que aprieten.
 - -Llevar su bolso en el brazo opuesto.
 - -No usar bandas elásticas o medias que aprieten.
 - - No sentarse en una sola posición por más de 30 minutos.
- Cómo impedir que la sangre se acumule en la extremidad afectada:
- Evitar los movimientos circulares rápidos que ocasionan una acumulación centrífuga de líquidos en las partes distales del miembro.
 - Evitar la aplicación de calor local en el miembro ,porque puede aumentar el flujo de sangre.
 - No mantener el miembro en una posición que dependa de la gravedad por períodos largos.
 - Evitar las ropas apretadas o manguillos, para tomar la presión en el brazo afectado porque puede causar un efecto torniquete y obstruir el flujo de linfa.

-44.2)Tratamiento.

- La meta de los centros de tratamiento, para el linfedema : Es controlar la inflamación de las extremidades y disminuir las complicaciones, por la interrupción de los vasos linfáticos subyacente, que no se puede corregir. Debido a que los ensayos clínicos, que evalúan las medidas farmacológicas por lo general no son eficaces, las medidas no farmacológicas, son el pilar principal del tratamiento, con la meta de aumentar al máximo las actividades cotidianas, disminuir el dolor, aumentar la amplitud de movimiento, y mejorar el funcionamiento.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 44.2.1)- Ejercicio.

- Los ejercicios que no causan fatiga, pueden producir suficiente contracción muscular ,como para hacer circular la linfa hacia los linfangiomas terminales, y reducir la inflamación.

-Los ejercicios aeróbicos también pueden aumentar el tono del sistema nervioso simpático, porque hacen que los vasos linfáticos colectores , bombeen con mayor vigor.[3].

- Múltiples estudios indican que el ejercicio, como el de la parte superior del cuerpo, es inocuo en mujeres con linfedema, relacionado con cáncer de mama.[4].

-También hay pruebas de que entre las mujeres con linfedema, relacionado con el cáncer de mama, que logran levantar pesas de una manera lenta y progresiva, esto las lleva a reducir a la mitad la probabilidad de una exacerbación clínicamente significativa (agudización), que requiera de tratamiento por parte de un fisioterapeuta.[5]. Un grupo de 141 supervivientes de cáncer de mama con linfedema se asignaron de forma aleatorizada a levantar pesas dos veces por semanas de entrenamiento durante un año (N = 71) o a un grupo de comparación en lista de espera (N = 70). La intervención comenzó a las 13 semanas de entrenamiento supervisado con una resistencia baja o ausente; la cantidad de peso a levantar fue aumentando de manera muy gradual y solo si no se presentaba algún cambio en los síntomas del linfedema o la inflamación. Todas las participantes vistieron ropas de compresión bien ajustadas hechas a la medida que fueron reemplazadas a los 6 meses de la intervención. Las mujeres con linfedema relacionado con el cáncer de mama, deben ser guiadas para que trabajen con un profesional certificado en ejercicios o fisioterapeuta para aprender la forma biomecánica apropiada de hacer ejercicios de levantamiento de pesas antes de iniciar este programa por sí mismas. (Los detalles de esta intervención están disponibles para profesionales certificados en ejercicios y fisioterapeutas en la National Lymphedema NetworkNotificación de salida. La información contenida en este enlace solo está disponible en inglés Se necesita más investigación para realizar una intervención de esta versión que pueda ser ampliamente diseminada.

-En un estudio piloto pequeño, se examinó la inocuidad de una intervención similar a la descrita anteriormente, en supervivientes de cáncer con linfedema en las extremidades inferiores, debido a melanoma secundario o cánceres urológicos o ginecológicos. En este estudio piloto no controlado, 20% de participantes presentó infección celulítica dentro de los primeros 2 meses después de comenzar un lento y progresivo régimen de levantamiento de pesas.[6] Se necesita más investigación para determinar si el levantamiento de pesas es una modalidad de ejercicio inocuo para las supervivientes de cáncer con linfedema de las extremidades inferiores.

- 44.2.2)- Prendas de Vestir de Compresión Graduada.

- Las prendas de vestir de compresión graduada , también conocidas como mangas o medias para linfedema, generan mayor presión distal que proximal, lo cual mejora la movilización del líquido del edema. Algunos pacientes pueden necesitar mangas hechas a la medida para lograr un mejor ajuste. El uso de estas vestimentas puede ser de especial importancia en las grandes alturas, como cuando se viaja en avión, debido a que la presión atmosférica ambiental es menor, que la presión de salida transcapilar, en el interior de los tejidos superficiales y ello puede empeorar el edema.

- 44.2.3)- Vendas.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- El proceso de vendaje implica el uso de material no elástico, para evitar la reacumulación de linfa al reducir la ultrafiltración capilar, y hacer óptima la eficacia de la bomba muscular intrínseca. El vendaje puede cambiar un miembro, que en principio se resiste a uno con menos edema, lo que resulta en una disminución del volumen del miembro, y permite que la colocación de la prenda de vestir o venda, se lleve a cabo con éxito.[7][Grado de comprobación: I].

-44.2.4)-Cuidado de la Piel.

- La meta en el cuidado de la piel, es reducir la formación de colonias dérmicas de bacteria y hongos, sobre todo en los pliegues, e hidratar la piel, para controlar la sequedad y el cuarteo de la piel.

-44.2.5)- Terapia Descongestiva Compleja

- La terapia descongestiva compleja: Es un programa multimodal que consiste en el drenaje manual del linfedema, vendaje de baja elasticidad, ejercicios y cuidado de la piel.[8] .

- Los paneles de consenso recomendaron este enfoque, como tratamiento primario, y como un tratamiento eficaz, para el linfedema, que no responde a la terapia de compresión elástica estándar.[9,10]

-La terapia descongestiva compleja se divide en dos fases sucesivas. La primera fase consiste en un tratamiento enérgico, para permitir una reducción sustancial del volumen del linfedema.

-La segunda fase consiste en un tratamiento de mantenimiento en el hogar. Se encontró que el cumplimiento cabal en el uso de la manga elástica y el vendaje de baja elasticidad, es un determinante importante del éxito de la terapia de mantenimiento en el hogar.[8],

- La terapia descongestiva compleja también mostró, que mejora el linfedema después de una disección de la ingle.[11]. Los pacientes deben ser derivados a un terapeuta debidamente entrenado, para obtener resultados óptimos.

- 44.2.6)- Compresión Neumática Intermitente Externa.

- La compresión neumática externa intermitente, también puede proveer una mejoría adicional en el manejo del linfedema ,cuando se usa conjuntamente con la terapia descongestiva linfática. Un ensayo aleatorizado pequeño con 23 mujeres con linfedema reciente relacionado con un cáncer de mama, halló una reducción adicional significativa del volumen cuando se lo comparó con el drenaje linfático manual solo (45% vs. 26%).[12]. [Grado de comprobación: I] De manera similar, también se encontraron mejoras en la fase de mantenimiento de la terapia. Entre las preocupaciones relacionadas con el uso de la compresión neumática intermitente, se incluye la cantidad óptima de presión y el régimen de tratamiento, y si se necesita la terapia de mantenimiento, luego de la reducción inicial del edema.[13][Grado de comprobación: I] Hay una preocupación teórica de que presiones más altas de 60 mmHg, y el uso prolongado pueden, de hecho, lesionar los vasos linfáticos.

- 44.2.7)-Tratamiento Farmacológico.

- No se recomienda ningún tratamiento farmacológico crónico, para los pacientes de linfedema. Normalmente, los diuréticos no son beneficiosos, y pueden promover un

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

agotamiento del volumen intravascular, porque el líquido del linfedema, no se puede movilizar con facilidad, en el espacio vascular.

- La cumarina se relaciona con una hepatotoxicidad importante, y no se ha encontrado que ofrezca beneficio alguno en los ensayos clínicos controlados.[14]- Los antibióticos deben utilizarse rápidamente, en aquellos pacientes con prueba de celulitis; a veces, se necesita su uso intravenoso en los casos de celulitis grave, linfangitis o septicemia.

- 44.2.8)- Pérdida de Peso.

- Los resultados de un ensayo pequeño aleatorizado indicaron que el linfedema relacionado con el cáncer de mama, puede mejorar con la pérdida de peso.[15][Grado de comprobación: I] No está claro el mecanismo mediante el cual la obesidad podría predisponer al linfedema, pero entre los mecanismos, están un aumento en el riesgo de complicaciones posoperatorias, tales como: infección, reducción de la eficacia de bombeo muscular, y separación de los canales linfáticos, por la grasa subcutánea.[15].

- Una intervención más grande y de mayor duración sobre pérdida de peso en los pacientes de cáncer con linfedema, incluyendo a aquellos con enfermedad de los miembros inferiores, asegura explorar más allá la pérdida de peso en el manejo de la enfermedad.

- 44.2.9)- Terapia Láser de Intensidad Baja.

- Los estudios indican que la terapia láser de intensidad baja, puede ser eficaz para reducir el linfedema de manera clínicamente significativa, en algunas mujeres.[16][Grado de comprobación: I] [17,18] Se encontró que dos ciclos de tratamiento con láser fueron eficaces para disminuir el volumen del brazo afectado, el líquido extracelular y el endurecimiento tisular en aproximadamente un tercio de los pacientes con linfedema posmastectomía tres meses después del tratamiento.[16] Entre las razones para aplicar la terapia láser se incluyen una posible disminución de la fibrosis, la estimulación de los macrófagos, y el sistema inmunitario y, posiblemente, el aumento de la linfangiogénesis.[16]

- 44.2.10)- Cirugía

-Es muy raro que se lleve a cabo una cirugía en pacientes con linfedema relacionado con cáncer. El principal método quirúrgico para tratar el linfedema, consiste en extraer la grasa subcutánea y el tejido fibroso con la creación de un colgajo dérmico o sin este, dentro del músculo para estimular una anastomosis linfática, que va de lo superficial a lo profundo. - Estos métodos no se evaluaron en ensayos clínicos prospectivos, pero un análisis retrospectivo encontró resultados adecuados, en solo 30% de los pacientes. Además, muchos pacientes enfrentan complicaciones, tales como: necrosis de la piel, infección y anomalías sensoriales.[19] Por lo general, el paciente oncológico no es apto para este tipo de procedimientos.

- Otras opciones quirúrgicas incluyen las siguientes:

- Anastomosis linfático venosa microquirúrgica, en la que se drena la linfa hacia la circulación venosa, o los depósitos linfáticos colectores, por encima del área de la obstrucción linfática.
- Liposucción.
- Linfangiectomía superficial.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- Fasciotomía.

- 44.3)-Modalidades integrales

- 44.3.1)- Terapia Manual del Linfedema.

- La terapia manual del linfedema, un tipo de técnica de masaje, implica el uso de un masaje superficial muy ligero, con distensión de la piel de forma suave y rítmica, idealmente se limita a una presión de 30mmHg a 45 mmHg.[3].

- En comparación con varias otras técnicas de masaje, la terapia manual del linfedema, es muy suave al tacto. Los sobos se sienten como una técnica de "cepillado". La terapia manual de linfedema, comienza en las áreas no afectadas, a fin de dirigir la linfa, fuera de las extremidades afectadas.

- Se ha llevado a cabo un número limitado de ensayos en mujeres con cáncer de mama que presentan linfedema. Estos ensayos han significado una reducción en el volumen de los miembros cuando se administra terapia manual para el linfedema, como la única forma de intervención o como adjunto al estándar de tratamiento.[20-22][Grado de comprobación: I] Sin embargo, se hace necesario llevar a cabo ensayos aleatorizados controlados a fin de confirmar estos hallazgos preliminares.

- La terapia manual del linfedema se debe llevar a cabo en un entorno médico estrechamente vigilado, por un médico que ha recibido entrenamiento específico en la terapia manual del linfedema.[23] Nunca se ha presentado efectos adversos en los estudios pilotos donde se ha administrado terapia manual del linfedema, en mujeres con cáncer de mama. Los efectos adversos de que se tiene conocimiento, están relacionados con la disciplina general de masaje ,y están en gran parte relacionado con un masajista sin licencia para dar estos masajes, o tratamientos que incluyeron masajes profundos y vigorosos.

- La terapia linfática manual, también conocida como drenaje linfático manual, se les puede enseñar a los pacientes, para que se lo administren a sí mismos.

- A pesar del perfil de inocuidad, se deben tomar en cuenta las siguientes precauciones especiales cuando se administra masaje, a los pacientes de cáncer:

- Evite aplicar masaje directamente en una herida abierta, hematoma o áreas en que la piel está muy irritada y sensible.

- Evite aplicar masajes directamente a los tumores que se sienten en la superficie de la piel

- Evite aplicar masajes en áreas con trombosis venosa profunda aguda.

- Evite aplicar masajes directamente en el tejido suave radiado cuando la piel está sensible.[24]

- Se ha mantenido bajo investigación la función de otras modalidades integrales en el tratamiento del linfedema secundario. El selenio se ha investigado en el ensayo clínico NCT00188604; la acupuntura y el moxibustión se estudiaron en el ensayo clínico LMC-AMWELL-SL como opciones de tratamiento del linfedema.

- 44.4)- Linfedema Resistente y Complicaciones

- Si el linfedema es masivo y resistente al tratamiento o resurge varios años después de la cirugía primaria, sin un trauma obvio, se debe iniciar una búsqueda de otras etiologías. Es especialmente importante la exclusión de la recidiva del tumor o el surgimiento de un

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

linfangiosarcoma, que se debe excluir mediante tomografía computarizada o imaginología por resonancia magnética. La complicación del linfangiosarcoma se ve tradicionalmente después de la mastectomía en el brazo linfaedematoso (síndrome de Stewart-Treves). La media de tiempo entre la mastectomía y el linfangiosarcoma es de 10,2 años, con una mediana de supervivencia de 1,3 años. Clínicamente, las lesiones de linfangiosarcoma pueden aparecer inicialmente como azul-rojizas o moradas, con una forma macular o papular en la piel. Las lesiones múltiples son comunes; se pueden presentar nódulos subcutáneos y deberían ser cuidadosamente evaluados en el paciente de linfedema crónico.[25]

- 44.5)-Bibliografía

1. Ridner SH: Pretreatment lymphedema education and identified educational resources in breast cancer patients. *Patient Educ Couns* 61 (1): 72-9, 2006. [PUBMED Abstract]
2. Markowski J, Wilcox JP, Helm PA: Lymphedema incidence after specific postmastectomy therapy. *Arch Phys Med Rehabil* 62 (9): 449-52, 1981. [PUBMED Abstract]
3. Petrek JA: Commentary: prospective trial of complete decongestive therapy for upper extremity lymphedema after breast cancer therapy. *Cancer J* 10 (1): 17-9, 2004.
4. Schmitz KH: Balancing lymphedema risk: exercise versus deconditioning for breast cancer survivors. *Exerc Sport Sci Rev* 38 (1): 17-24, 2010. [PUBMED Abstract]
5. Schmitz KH, Ahmed RL, Troxel A, et al.: Weight lifting in women with breast-cancer-related lymphedema. *N Engl J Med* 361 (7): 664-73, 2009. [PUBMED Abstract]
6. Katz E, Dugan NL, Cohn JC, et al.: Weight lifting in patients with lower-extremity lymphedema secondary to cancer: a pilot and feasibility study. *Arch Phys Med Rehabil* 91 (7): 1070-6, 2010. [PUBMED Abstract]
7. Badger CM, Peacock JL, Mortimer PS: A randomized, controlled, parallel-group clinical trial comparing multilayer bandaging followed by hosiery versus hosiery alone in the treatment of patients with lymphedema of the limb. *Cancer* 88 (12): 2832-7, 2000. [PUBMED Abstract]
8. Vignes S, Porcher R, Champagne A, et al.: Predictive factors of response to intensive decongestive physiotherapy in upper limb lymphedema after breast cancer treatment: a cohort study. *Breast Cancer Res Treat* 98 (1): 1-6, 2006. [PUBMED Abstract]
9. Didem K, Ufuk YS, Serdar S, et al.: The comparison of two different physiotherapy methods in treatment of lymphedema after breast surgery. *Breast Cancer Res Treat* 93 (1): 49-54, 2005. [PUBMED Abstract]
10. Koul R, Dufan T, Russell C, et al.: Efficacy of complete decongestive therapy and manual lymphatic drainage on treatment-related lymphedema in breast cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 67 (3): 841-6, 2007. [PUBMED Abstract]
11. Hinrichs CS, Gibbs JF, Driscoll D, et al.: The effectiveness of complete decongestive physiotherapy for the treatment of lymphedema following groin dissection for melanoma. *J Surg Oncol* 85 (4): 187-92, 2004. [PUBMED Abstract]
12. Szuba A, Achalu R, Rockson SG: Decongestive lymphatic therapy for patients with breast carcinoma-associated lymphedema. A randomized, prospective study of a role for adjunctive intermittent pneumatic compression. *Cancer* 95 (11): 2260-7, 2002. [PUBMED Abstract]

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

13. Dini D, Del Mastro L, Gozza A, et al.: The role of pneumatic compression in the treatment of postmastectomy lymphedema. A randomized phase III study. *Ann Oncol* 9 (2): 187-90, 1998. [PUBMED Abstract]
14. Loprinzi CL, Barton DL, Jatoti A, et al.: Symptom control trials: a 20-year experience. *J Support Oncol* 5 (3): 119-25, 128, 2007. [PUBMED Abstract]
15. Shaw C, Mortimer P, Judd PA: Randomized controlled trial comparing a low-fat diet with a weight-reduction diet in breast cancer-related lymphedema. *Cancer* 109 (10): 1949-56, 2007. [PUBMED Abstract]
16. Carati CJ, Anderson SN, Gannon BJ, et al.: Treatment of postmastectomy lymphedema with low-level laser therapy: a double blind, placebo-controlled trial. *Cancer* 98 (6): 1114-22, 2003. [PUBMED Abstract]
17. Kozanoglu E, Basaran S, Paydas S, et al.: Efficacy of pneumatic compression and low-level laser therapy in the treatment of postmastectomy lymphoedema: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 23 (2): 117-24, 2009. [PUBMED Abstract]
18. Ahmed Omar MT, Abd-El-Gayed Ebid A, El Morsy AM: Treatment of post-mastectomy lymphedema with laser therapy: double blind placebo control randomized study. *J Surg Res* 165 (1): 82-90, 2011. [PUBMED Abstract]
19. Chilvers AS, Kinmonth JB: Operations for lymphoedema of the lower limbs. A study of the results in 108 operations utilizing vascularized dermal flaps. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 16 (2): 115-9, 1975 Mar-Apr. [PUBMED Abstract]
20. McNeely ML, Magee DJ, Lees AW, et al.: The addition of manual lymph drainage to compression therapy for breast cancer related lymphedema: a randomized controlled trial. *Breast Cancer Res Treat* 86 (2): 95-106, 2004. [PUBMED Abstract]
21. Williams AF, Vadgama A, Franks PJ, et al.: A randomized controlled crossover study of manual lymphatic drainage therapy in women with breast cancer-related lymphoedema. *Eur J Cancer Care (Engl)* 11 (4): 254-61, 2002. [PUBMED Abstract]
22. Andersen L, Højris I, Erlandsen M, et al.: Treatment of breast-cancer-related lymphedema with or without manual lymphatic drainage--a randomized study. *Acta Oncol* 39 (3): 399-405, 2000. [PUBMED Abstract]
23. Ernst E: Massage therapy for cancer palliation and supportive care: a systematic review of randomised clinical trials. *Support Care Cancer* 17 (4): 333-7, 2009. [PUBMED Abstract]
24. Gecsedí RA: Massage therapy for patients with cancer. *Clin J Oncol Nurs* 6 (1): 52-4, 2002 Jan-Feb. [PUBMED Abstract]
25. Tomita K, Yokogawa A, Oda Y, et al.: Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema (Stewart-Treves syndrome): ultrastructural and immunohistologic characteristics. *J Surg Oncol* 38 (4): 275-82, 1988. [PUBMED Abstract]

26. . - Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- *Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados-* 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-

- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
. TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.

- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y

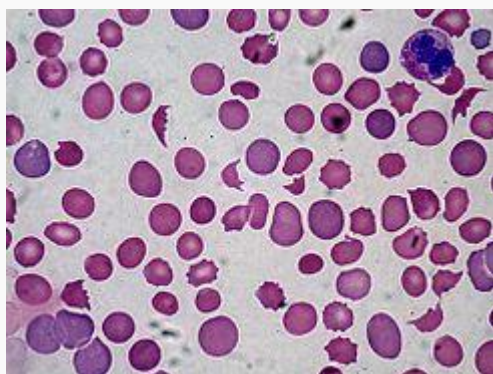
-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 113 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S. -- - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- CAPÍTULO XLV : - 45)- 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

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

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 XLV: -45)- COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.-

- 45.1)- [Historia](#).

- 45.2)- [Fisiopatología](#).

- 45.3)- [Síntomas](#).

- 45.4)- [Tipos de CID](#).

- 45.5)- [Causas](#).

- 45.6)- [Diagnóstico y Pruebas de Laboratorio](#).

- 45.7)- [Tratamiento](#).

- 45.8)- [Bibliografía](#).

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

- 45.1)- 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 [reacción de Schwartzman](#); mientras que Crowell, por otra parte, lo asocia a [choque circulatorio](#) irreversible, de cualquier etiología.

-Sin embargo, la primera vez que vemos utilizar la terminología CID, es en [1959](#), por el

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

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

- 45.2)- 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. Estimulo 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

- 45.3)- Síntomas.

- Entre los síntomas más comunes encontramos⁷:

- Sangrado, posiblemente, de muchos sitios en el cuerpo.
- Coágulos de sangre: Son masas que se presentan cuando la sangre se endurece, pasando de líquida a sólida.
- [Hematoma](#).

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- Baja presión arterial: Esto se da cuando la presión baja a 90/60 [mmHg](#) o menos.
- 45.4)- 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;
 - [Mieloproliferativos](#);
 - [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](#).
- 45.5)-Causas.
- Se dan inicialmente como Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: exposición del colágeno, y liberación de mediadores inflamatorios. En respuestas inmunomediadas 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;
 - [Hipotermia](#);
 - [Hipertermia](#);

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- 45.6)- Diagnóstico y Pruebas de Laboratorio.

- El diagnóstico de CID debe tomar en cuenta los aspectos clínicos : sangrado, falla orgánica múltiple, y evidencia de una enfermedad de fondo, que puede desencadenar en coagulación intravascular diseminada. A continuación se citan las pruebas que son de utilidad en el diagnóstico de CID, sin embargo se debe tomar en cuenta, que según la fase, puede que no todas se alteren como se esperaría.¹¹ :

- Plaquetas: Es de esperarse encontrar una trombocitopenia moderada a grave, con presencia de activación plaquetaria.¹⁰;
- Frotis sanguíneo: Encontrar esquistocitos o fragmentocitos, es compatible con microangiopatía. Hay ruptura de los eritrocitos al pasar por los trombos.¹⁰;
- Tiempos de coagulación: Su utilidad es para evaluar la hemostasia secundaria. La medición de tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activa (TTPa) va a estar prolongada, principalmente en la CID aguda. En la presentación subaguda o crónica, en que los signos clínicos son mínimos o casi inaparentes, puede que la alteración no sea tan marcada en estas pruebas, incluso podrían estar disminuidos.¹¹.
- Fibrinógeno: Esta prueba busca determinar concentraciones disminuidas de fibrinógeno : hipofibrinogenemia, el método de precipitación con calor que se utiliza para detectar aumentos en procesos inflamatorios, por lo tanto para determinar una disminución en el fibrinógeno, se debe utilizar trombina agregada al plasma citratado para formar un coágulo, la velocidad de formación de dicho coágulo es proporcional a la concentración del fibrinógeno.¹¹.
- Antitrombina III: la concentración de antitrombina disminuye en más de un 60% en desórdenes de hipercoagulabilidad. También puede disminuir en insuficiencias hepáticas graves o en casos de nefropatías o enteropatías, con pérdida de proteínas.¹¹

- En las pruebas de laboratorio: se encuentra el 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 hiperfibrinólisis, a causa de la generación de plasmina; el dímero D se presentan cuando hay degradación de la fibrina polimerizada, la combinación de PDF y dímero D, en un paciente con sospecha clínica de CID, es casi un 100% específica de este síndrome.¹² .

- 45.7)- 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 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

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

presentes en la circulación, “arrastra” los microtrombos y mantiene la permeabilidad de las arteriolas precapilares, posibilitando la perfusión e intercambio de oxígeno eficiente.⁸.

- 45.8) Bibliografía.

1. [↑](#) 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.
2. [↑](#) Paramo, J. A. (2006) «[Coagulación intravascular diseminada](#)», *Medicina Clínica (Barc.)*, 127(20): 785-789
3. [↑](#) Risberg, B; Andreasson, S; Eriksson, E (1991). «[Disseminated intravascular coagulation](#)». *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* (en inglés) 95: 60-71. [PMID 1927229](#).
2. . - Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- *Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-*
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
- TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.
- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente, CID; Trombo Embolia Pulmonar.
- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 113 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S. --  - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-45.9)- Referencias.

1. [↑](#) [Saltar 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](#)..
2. [↑](#) [Saltar a: ^a ^b ^c](#) Guerrero, Pabón R; Ripoll, Leiria M; Velasco, Gimena F. «[Coagulación intravascular diseminada. Historia](#)».
3. [↑](#) University of Maryland Medical Center en Español. [\[1\]](#)
4. [↑](#) 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>

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

5. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e} Fondevila, C.(2012).Coagulación Intravascular Diseminada. SUPLEMENTO, Vol. 16: 36-40.Recuperado el 29 de mayo de 2014. Disponible en: http://www.sah.org.ar/revista/numeros/vol16_supl2012_36_40.pdf
6. ↑ [Saltar 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>
 - [Archivado](#) el 18 de julio de 2013 en la [Wayback Machine](#).
7. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} (López, 2007).
8. ↑ [Saltar 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>
 - [Archivado](#) el 18 de julio de 2013 en la [Wayback Machine](#).
9. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d} Páramo,A. (2006).coagulación intravascular diseminada. España: Universidad Vol. 127. Núm. 20. 25. de Navarra. Recuperado el: 29 de mayo de 2014. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/coagulacion-intravascular-diseminada-13095816-diagnosticos-tratamiento-2006>.

- 45.10)- Enlaces Externos..

-  [Portal:medicina](#). Contenido relacionado con [medicina](#).
- [MedlinePlus](#) Coagulación Intravascular Diseminada;
- [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=116222869](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Coagulación_intravascular_diseminada&oldid=116222869)»

-Categorías:

- [Hematología](#);
- [Enfermedades hematológicas](#);

- Esta página se editó por última vez el 26 may 2019, a las 08:44.

0 0 0 0 0 0 0 0.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-
PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -
TOMO 3-

- CAPÍTULO XLVI : - 46)- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.-
- De Wikipedia, la enciclopedia libre

-Tromboembolia Pulmonar.



[TAC](#) helicoidal con contraste en el que se aprecian defectos de replección en las ramas principales de las arterias pulmonares, debido a embolismos crónicos y agudos.

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Cardiología , hematología y neumología
CIE-10	I26
CIE-9	415.1
CIAP-2	K93
DiseasesDB	10956

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

[MedlinePlus](#)

[000132](#)

[eMedicine](#)

[med/1958](#)

- La tromboembolia pulmonar (TEP), es una situación clínico-patológica desencadenada por la obstrucción [arterial pulmonar](#), por causa de un [trombo](#), desarrollado *in situ* o de otro material, procedente del sistema [venoso](#). De ello, resulta un defecto de oxígeno en los pulmones. Es una de las principales emergencias médicas.
- Se trata de una enfermedad potencialmente mortal; el diagnóstico no es fácil, pues a menudo, existen pocos signos que puedan orientar al médico.
- Más del 70 % de los pacientes con TEP, presentan [trombosis venosa profunda](#) (TVP), aunque los trombos no sean detectables clínicamente. Por otra parte, aproximadamente el 50 % de pacientes con TVP, desarrollan TEP, con gran frecuencia asintomáticos.

-ÍNDICE.-

- - CAPÍTULO XLVI: -46)-TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.-

- 46.1)- [Epidemiología](#).
- 46.2)- [Signos y Síntomas](#).
- 46.3)- [Diagnóstico](#).
- 46.4)- [Etiología](#).
- 46.5)- [Tratamiento](#).
- 46.6)- [Mortalidad](#).
- 46.7)- [Véase También](#).
- 46.8)- [Referencias](#).
- 46.9)- [Bibliografía](#).
- 46.10)- [Enlaces Externos](#).

- 46.1)-Epidemiología.

- Aunque no existen datos exactos, se ha estimado la [incidencia](#) de TEP, en alrededor de 500.000 casos anuales en [EE.UU.](#), con una tasa de mortalidad del 2-10 %.
- Es la tercera causa de morbilidad cardiovascular, después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. Su incidencia anual está próxima a 100 casos de 1000 / 100 000 habitantes, y su prevalencia en la población hospitalizada, alcanza el 1 %.¹. Más del 90 % de los TEP, tienen su origen en el Sistema Venoso Profundo de las piernas. Otros posibles orígenes son: la [vena cava inferior](#), las venas renales, las cavidades cardíacas derechas, y las venas de las extremidades superiores.

- 46.2)- Signos y Síntomas.

- Los síntomas de TEP: son fundamentalmente de comienzo súbito, con tos, con o sin [hemoptisis](#), [cianosis](#), [disnea](#) súbita : lo más frecuente, [taquipnea](#), dolor torácico pleurítico, y subesternal, y en grados graves [hipotensión](#), que puede llevar a shock cardiogénico, pérdida de conciencia : síncope, e incluso muerte, dependiendo del grado de TEP.

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- Los signos son: taquipnea, taquicardia, fiebre de más de 38 °C : sospechar infarto pulmonar, cianosis, signos de [TVP](#), [signo de Homans](#), este consta de dolor al hacer dorsiflexión.

- 46.3)- Diagnóstico.

-El diagnóstico de TEP, con sospecha clínica sobre la base de dificultades en la respiración :[disnea](#) y dolor en el tórax, con o sin [radiografía](#) de tórax anormal; primero se hace cuantificación de dímero D; después, si este está aumentado, puede ser confirmado con una [gammagrafía pulmonar](#) de ventilación-perfusión (gammagrafía V/Q Scan), presentando áreas de pulmón no perfundidas, pero bien ventiladas.

- El ECG es normal en el 30 % de los casos. Suele presentar taquicardia sinusal, el cual es el signo electrocardiográfico más común; también se puede observar onda S en derivación I, onda Q en derivación III y onda T negativa en derivación III (patrón S1Q3T3: patrón de McGinn-White); este patrón es muy específico pero poco sensible. Puede presentar el eje desviado a la derecha, y bloqueo de rama derecha. También arritmias supraventriculares.

- En la gasometría puede aparecer hipoxemia, con hipocapnia y alcalosis respiratoria ([pH](#)>7.45 y [pCO₂](#)<35). Una gasometría normal no excluye TEP. La existencia de hipoxemia marcada, orienta a embolia masiva o submasiva.

- La determinación en sangre del [dímero D](#), tiene un alto [valor predictivo negativo](#), para descartar el TEP : los dímeros D, son productos de la degradación de fibrina: es muy sensible, poco específico, y nunca confirma el diagnóstico.

-Otra técnica que se usa es el [TAC helicoidal](#).; y El estudio diagnóstico [gold standard](#) es la [arteriografía](#).

- 46.4)-Etiología.

- La fuente más común de embolismo, son las venas de la región [pélvica](#) y del territorio proximal de las piernas : [trombosis venosa profunda](#).

-Generalmente el TEP es causado por el sinergismo de varios factores, tanto de riesgo como predisponentes, que se pueden dividir en *genéticos* (trombofilias); *adquiridos* ;y *circunstanciales*:

- **Genéticos :**
 - Factor V de Leiden (3 % de la población son [heterocigotos](#) para el FVL)
 - Mutación en la [protrombina](#).
 - Déficit de [proteína C](#).
 - Déficit de [proteína S](#).
 - Déficit de [antitrombina III](#).
 - Altos niveles de [homocisteína](#);
 - Alteraciones del [plasminógeno](#) y de la [fibrinólisis](#).
- **Adquiridos :**
 - [Anticuerpos](#) antifosfolípidos
 - Anticuerpos anticardiolípidos o [anticoagulantes](#) lupus.
 - Enfermedades renales (pérdida renal de antitrombina).
 - Hemoglobulinuria nocturna paroxismal
- **Circunstanciales :**
 - Inmovilización, por ejemplo: tras una [cirugía](#) o un [traumatismo](#).

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS-

PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. -

TOMO 3-

- Uso de [anticonceptivos](#) orales.
- [Obesidad](#);
- [Embarazo](#);
- [Cáncer](#) (como en el síndrome de Trousseau).

- 46.5)- Tratamiento.

- El tratamiento se basa en la hospitalización, anticoagulantes, oxígeno, y una exhaustiva vigilancia en una [Unidad de Cuidados Intensivos](#).

-La anticoagulación de una [trombosis venosa profunda](#) (TVP), o de un TEP, con factor provocador evidente, debe extenderse por 3 meses.

- Si no hay un riesgo de sangrado, es conveniente extender la anticoagulación, ya que el riesgo de recurrencia de TEP, alcanza el 30 % a 5 años. ²

- 46.6)- Mortalidad.

- El TEP tiene una mortalidad y una morbilidad asociadas, que se mantienen elevadas a pesar de los avances en la terapia y el diagnóstico.

-El riesgo de mortalidad, está determinado por la disfunción aguda del ventrículo derecho; esta se puede evidenciar, mediante la clínica, el laboratorio, y los estudios de [tomografía computada](#) y de [ecocardiograma](#).³

-La mortalidad varía ampliamente, dependiendo de la gravedad clínica de la embolia, y está en rangos, que van de 1 %, hasta más del 50 %. ²

- 46.7)- Véase También.

- [Criterios de Wells](#);
- [Trombosis venosa profunda](#);

- 46.8)- Referencias.

1. [↑ Tromboembolismo alto pulmonar en Uninet](#) .
2. [↑ Saltar a:](#) ^{a b} Ernesto Alfonso Figueredo, María Luisa Pérez Alvarez, Félix Andrés Reyes Sanamé, Yoannis Batista Acosta, Yudith Peña Garcell (2016). [«Nuevas consideraciones en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar»](#). *Rev cubana med* (Scielo) 55 (3).
3. [↑](#) Jorge Sandoval; Matías Florenzano (2015). [«Diagnóstico y tratamiento del Tromboembolismo Pulmonar»](#). *Revista Médica Clínica Las Condes* (Science Direct) 26 (3): 338-343.

- 46.9)- Bibliografía.

- Barritt DW, Jorden SC. *Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism: a controlled trial*. [Lancet](#) 1960;1:1309-1312. [PMID 13797091](#).
- Bounameaux H, de Moerloose P, Perrier A, Reber G. *Plasma measurement of D-dimer as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism: an overview*. *Thromb Haemost* 1994;71:1-6. [PMID 8165626](#).
- Goldhaber SZ. *Pulmonary embolism*. [Lancet](#) 2004;363:1295-305. [PMID 15094276](#)

LIBROS SOBRE CIRUGÍA EN ENFERMOS ANTICOAGULADOS- PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.- 5 TOMOS- AÑO 2019.5. - TOMO 3-

- . - Nº 105 a 109- -  -Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
- TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.
- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina ; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente; CID; Tromboembolismo Pulmonar.
- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
-TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; Enf. Vasculares; Trasplantes; 113 Libros Publicados; Currículo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S. -- - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)- -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 115 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 46.10)- Enlaces Externos.

- [Guidelines terapia trombolítica y antitrombótica de la ACCP.Chest;](#)
- [Tromboembolismo pulmonar en Medline;](#)
- [Score de Wells para Predicción Clínica para Tromboembolismo Pulmonar y Trombosis Venosa Profunda, MedicalCriteria.com;](#)
- [Tromboembolismo pulmonar agudo en Uninet;](#)

Obtenido de

«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tromboembolismo pulmonar&oldid=115693543](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tromboembolismo_pulmonar&oldid=115693543)»

-[Categorías:](#)

- [Afecciones de la circulación pulmonar;](#)
- [Enfermedades del aparato respiratorio;](#)

- Esta página se editó por última vez el 26 may0 2019 a las 09:01.

0 0 0 0 0 0 0 0.