

- LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES.

-AUTOR: Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

-

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

- TOMO I -

**-AÑO 2017- 1ª Edición Virtual: (15.06.2017)-
- MONTEVIDEO, URUGUAY.**

- 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 2017. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.

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

-Montevideo, 15 de julio de 2017.

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

- TOMO I -

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-ÍNDICE.

-1) -GENERALIDADES.

-1.1)- ENFERMEDADES VASCULARES.

-1.1.1)- [ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS](#) .

-1.1.1.1)- [APOPLEJÍA](#).

- 1.1.1.1.1)- TROMBOSIS.

-1.1.1.1.1.1)- [Etiología](#).

-1.1.1.1.1.2)- [Factores de Riesgo](#) .

-1.1.1.1.1.2.1)- [Primarios](#).

-1.1.1.1.1.2.2)- [Secundarios](#).

-1.1.1.1.1.3)- [Tipos de Trombosis](#).

-1.1.1.1.1.4)- [Diferencia entre Trombosis y Embolia](#).

-1.1.1.1.1.5)- [Tratamiento](#).

-1.1.1.1.1.6)- [Véase También](#).

-1.1.1.1.1.7)- [Bibliografía](#).

-1.1.1.1.1.8)- [Enlaces Externos](#).

-1.1.1.1.1.9)- [Referencias](#).

-1.1.1.1.2)- COÁGULO : COAGULACIÓN.

-1.1.1.1.2.1)- [Fisiología](#) .

-1.1.1.1.2.1.1)- [Activación Plaquetaria](#).

-1.1.1.1.2.1.2)- [La Cascada de Coagulación](#) .

-1.1.1.1.2.1.2.1)- [Mecanismo Básico](#).

-1.1.1.1.2.1.2.2)- [Etapas de la Cascada de Coagulación](#).

-1.1.1.1.2.1.2.3)- [Vía del Factor Tisular \(extrínseca\)](#).

-1.1.1.1.2.1.2.4)- [Vía de Activación por Contacto \(intrínseca\)](#)

-1.1.1.1.2.1.2.5)- [Vía Final Común](#).

-1.1.1.1.2.1.3)- [Cofactores](#).

-1.1.1.1.2.1.4)- [Reguladores](#).

-1.1.1.1.2.1.5)- [Fibrinólisis](#).

-1.1.1.1.2.1.6)- [Papel en el Sistema Inmune](#).

-1.1.1.1.2.2)- [Evaluación](#)

-1.1.1.1.2.3)- [Papel en la Enfermedad](#) .

-1.1.1.1.2.3.1)- [Desórdenes Plaquetarios](#).

-1.1.1.1.2.3.2)- [Enfermedades e Importancia Clínica de la Trombosis](#).

-1.1.1.1.2.4)- [Farmacología](#) .

-1.1.1.1.2.4.1)- [Procoagulantes](#).

-1.1.1.1.2.4.2)- [Anticoagulantes](#) .

-1.1.1.1.2.4.2.1)- [Anticoagulantes Para Uso In Vitro](#).

-1.1.1.1.2.5)- [Factores de Coagulación](#)

-1.1.1.1.2.6)- [Historia](#) .

-1.1.1.1.2.6.1)- [Descubrimientos Iniciales](#).

-1.1.1.1.2.6.2)- [Descubrimiento de los Factores de Coagulación](#).

-1.1.1.1.2.6.3)- [Nomenclatura](#).

-1.1.1.1.2.7)- [En otras Especies](#).

-1.1.1.1.2.8)- [Véase También](#).

-1.1.1.1.2.9)- [Bibliografía](#).

-1.1.1.1.2.10)- [Referencias](#)

-1.1.1.1.2.11)- [Lecturas Adicionales](#).

-1.1.1.1.2.12)- [Enlaces Externos](#).

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 1.1.1.1.2.[12.1\)- Estructuras Tridimensionales.](#)
- 1.1.1.1.3)-CONCLUSIONES.
- 1.1.1.1.4)- VASOS SANGUÍNEOS.
- 1.1.1.1.4.1)- [Tipos de Vasos Sanguíneos.](#)
- 1.1.1.1.4.2)- [Estructura.](#)
- 1.1.1.1.4.3)- [Estructura de la Pared de los Vasos del Aparato Circulatorio,](#)
- 1.1.1.1.4.4)- [Referencias.](#)
- 1.1.1.1.5)- CAPILARES LINFÁTICOS.
- 1.1.1.1.6)- SISTEMA LINFÁTICO.
- 1.1.1.1.7)- SISTEMA CIRCULATORIO.
- 1.1.1.8)- APARATO CIRCULATORIO.
- 1.1.1.8.1)- [Tipos de Sistemas Circulatorios.](#)
- 1.1.1.8.2)- [Circulación Sanguínea en los Vertebrados .](#)
- 1.1.1.8.2.1)- [Circulación en Peces.](#)
- 1.1.1.8.2.2)- [Circulación en Anfibios.](#)
- 1.1.1.8.2.3)- [Circulación en Reptiles.](#)
- 1.1.1.8.2.4)- [Sistema Cardiovascular Humano.](#)
- 1.1.1.8.3)- [Ciclo Cardíaco.](#)
- 1.1.1.8.4)- [Sistema de Conducción del Corazón.](#)
- 1.1.1.8.5)- [Latido Cardíaco .](#)
- 1.1.1.8.5.1)- [La Circulación Pulmonar.](#)
- 1.1.1.8.5.2)- [La circulación Sistémica.](#)
- 1.1.1.8.6)- [Cuidados.](#)
- 1.1.1.8.7)- [Véase También.](#)
- 1.1.1.8.8)- [Notas.](#)
- 1.1.1.8.9)- [Referencias.](#)
- 1.1.1.8.10)- [Bibliografía.](#)
- 1.1.1.8.11)- [Enlaces Externos.](#)
- 1.1.1.9)- SEMEJANZAS.
- 1.1.1.2)- [ENFERMEDAD DE BUERGER \(TROMBOANGITIS OBLITERANTE\)](#)
- 1.1.1.3)- [ENFERMEDAD DE RAYNAUD \(SÍNDROME DE RAYNAUD\).](#)
- 1.1.2)- [ENFERMEDADES DE LAS VENAS.](#)
- 1.1.3)- ENFERMEDADES VASCULARES.

- Tomo II-
- 2)- ENFERMEDADES VASCULARES.
- 2.1)- HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
- 2.1.1)- Presión Arterial
- 2.1.1.1)- [Componentes de la Presión Arterial.](#)
- 2.1.1.2)- [Presión y Tensión Arterial.](#)
- 2.1.1.3)- [Sistemas de Regulación de la Presión Arterial a Nivel Global.](#)
- 2.1.1.4)- [Medida de la Presión Arterial.](#)
- 2.1.1.5)- [Presión Arterial en Niños y Adolescentes.](#)
- 2.1.1.6)- [Trastornos de la Presión Arterial.](#)
- 2.1.1.7)- [Referencias.](#)
- 2.1.1.8)- [Bibliografía.](#)
- 2.1.2)- [Historia.](#)
- 2.1.3)- [Epidemiología.](#)
- 2.1.4)- [Clasificación .](#)
- 2.1.4.1)- [Clasificación de la Hipertensión Arterial Sistémica Según Su Causa.](#)

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 2.1.5)- [Etiología](#)
- 2.1.5.1)- [Sodio](#).
- 2.1.5.2)- [Renina](#).
- 2.1.5.3)- [Resistencia a la Insulina](#).
- 2.1.5.4)- [Diabetes](#).
- 2.1.5.5)- [Peso](#).
- 2.1.5.6)- [Apnea Durante el Sueño](#).
- 2.1.5.7)- [Genética](#).
- 2.1.5.8)- [Edad](#).
- 2.1.6)- [Patogenia](#).
- 2.1.7)- [Lesiones a Órganos](#) .
- 2.1.7.1)- [Ojo](#).
- 2.1.7.2)- [Sistema Nervioso Central](#).
- 2.1.7.3)- [Arterias Periféricas](#).
- 2.1.7.4)- [Corazón](#).
- 2.1.7.5)- [Riñones](#).
- 2.1.8)- [Diagnóstico](#) .
- 2.1.8.1)- [Anamnesis](#).
- 2.1.8.2)- [Procedimientos Para la Medición Correcta de la Presión Arterial](#).
- 2.1.8.3)- [Exploración Física](#).
- 2.1.8.4)- [Exámenes de Laboratorio](#).
- 2.1.8.5)- [Estudios Adicionales](#).
- 2.1.9)- [Tratamiento](#).
- 2.1.9.1)- GENERALIDADES.
- 2.1.9.2)- TRATAMIENTO HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
- 2.1.9.2.1)- [Indicaciones](#).
- 2.1.9.2.2)- [Terapia No Farmacológica](#).
- 2.1.9.2.3)- [Crisis Hipertensivas Agudas](#) .
- 2.1.9.2.3.1)- [Urgencia Hipertensiva](#).
- 2.1.9.2.3.2)- [Emergencia Hipertensiva](#) .
- 2.1.9.2.3.2.1)- [Emergencias Neurológicas](#).
- 2.1.9.2.3.2.2)- [Emergencias Cardiovasculares](#).
- 2.1.9.2.3.2.3)- [Otros Trastornos](#).
- 2.1.9.2.4)- [Pacientes Diabéticos](#).
- 2.1.9.2.4.1)- [Inhibidores de la ECA](#).
- 2.1.9.2.4.2)- [Antagonistas del RA-II](#).
- 2.1.9.2.4.3)- [Diuréticos](#).
- 2.1.9.2.4.4)- [Bloqueadores beta](#).
- 2.1.9.2.4.5)- [Calcio Antagonistas](#).
- 2.1.9.2.5)- [Pacientes Ancianos](#).
- 2.1.9.1.6)- [Pacientes Pediátricos](#).
- 2.1.9.2.7)- [Referencias](#).
- 2.1.9.2.8)- [Enlaces Externos](#).
- 2.1.10)- [Prevención](#).
- 2.1.11)- [Véase También](#).
- 2.1.12)- [Referencias](#).
- 2.1.13)- [Bibliografía](#).
- 2.1.14)- [Enlaces Externos](#).
- 2.2)-ENFERMEDAD CORONARIA.
- 2.2.1)- [Clasificación](#) .

- 2.2.[1.1\)](#)- [Tipos](#) .
- 2.2.[1.1.1\)](#)- [Angina de Pecho o Angor Pectoris o Arteriopatía Coronaria](#).
- 2.2.[1.1.2\)](#)- [Angina de Prinzmetal](#).
- 2.2.[1.1.3\)](#)- [Angina Microvascular \(Síndrome X\)](#).
- 2.2.[1.1.4\)](#)- [Infarto Agudo de Miocardio](#).
- 2.2.[1.1.5\)](#)- [Síndrome de Dressler](#).
- 2.2.[2\)](#)- [Historia](#).
- 2.2.[3\)](#)- [Epidemiología](#) .
- 2.2.[3.1\)](#)- [Factores de Riesgo](#) .
- 2.2.[3.1.1\)](#)- [Factores de Riesgo Inmodificables](#).
- 2.2.[3.1.2\)](#)- [Factores de Riesgo Modificables](#).
- 2.2.[4\)](#)- [Etiología](#).
- 2.2.[5\)](#)- [Patogenia](#).
- 2.2.[5.1\)](#)- [Fisiopatología](#).
- 2.2.[5.2\)](#)- [Consecuencias de la Enfermedad Coronaria](#).
- 2.2.[6\)](#)- [Cuadro Clínico](#).
- 2.2.[7\)](#)- [Véase También](#).
- 2.2.[8\)](#)- [Referencias](#).
- 2.3)- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.
- 2.3.[1\)](#)- [Epidemiología](#) .
- 2.3.[1.1\)](#)- [Factores de Riesgo](#).
- 2.3.[2\)](#)- [Clasificación](#).
- 2.3.[3\)](#)- [Etiología](#).
- 2.3.[4\)](#)- [Fisiopatología](#).
- 2.3.[4.1\)](#)- [Penumbra Isquémica](#).
- 2.3.[4.2\)](#)- [Vulnerabilidad Celular](#).
- 2.3.[4.3\)](#)- [Factores de Influencia](#).
- 2.3.[5\)](#)- [Cuadro Clínico](#).
- 2.3.[6\)](#)- [Diagnóstico](#).
- 2.3.6.1)- [Diagnóstico y Exámenes](#).
- 2.3.[7\)](#)- [Tratamiento](#).
- 2.3.[7.1\)](#)- [Evaluación Inicial](#).
- 2.3.[7.2\)](#)- [Terapia farmacológica](#) .
- 2.3.[7.2.1\)](#)- [Control de la Tensión Arterial](#)
- 2.3.8)- [Forma Clínica](#)
- 2.3.8.1)- [Accidente Cerebrovascular](#).
- 2.3.8.1.[1\)](#)- [Etiología Principal o Causas Principales de un ACV](#).
- 2.3.8.1.[2\)](#)- [Tipos de ACV](#).
- 2.3.8.1.[3\)](#)- [Epidemiología](#).
- 2.3.8.1.[4\)](#)- [Clasificación](#) .
- 2.3.8.1.[4.1\)](#)- [Ictus Isquémico](#) .
- 2.3.8.1.[4.1.1\)](#)- [De Origen Vascular o Hemodinámico](#).
- 2.3.8.1.[4.1.2\)](#)- [De origen intravascular](#).
- 2.3.8.1.[4.1.3\)](#)- [De Origen Extravascular](#).
- 2.3.8.1.[4.2\)](#)- [Ictus Hemorrágico](#).
- 2.3.8.1.[5\)](#)- [Cuadro Clínico](#) .
- 2.3.8.1.[5.1\)](#)- [Primeros Auxilios](#).
- 2.3.8.1.[6\)](#)- [Rehabilitación](#).
- 2.3.8.1.[7\)](#)- [Prevención](#).
- 2.3.8.1.[8\)](#)- [Día Mundial](#).

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 2.3.8.1.9)- [Programas Sociales](#).
- 2.3.8.1.10)- [Véase También](#).
- 2.3.8.1.11)- [Referencias](#).
- 2.3.8.1.12)- [Enlaces Externos](#).
- 2.3.9)- [Pronóstico](#).
- 2.3.10)- [Véase También](#).
- 2.3.11)- [Bibliografía](#).
- 2.3.11)- [Referencias](#) .
- 2.4)- ANEURISMA .
- 2.4.1)- [Clasificación](#) .
- 2.4.1.1)- [Verdaderos y Falsos Aneurismas](#).
- 2.4.1.2)- [Morfología](#).
- 2.4.1.3)- [Localización](#).
- 2.4.2)- [Signos y Síntomas](#) .
- 2.4.2.1)- [Aneurisma cerebral](#)
- 2.4.2.1.1)- [Síntomas de un Aneurisma Que No Se Ha Roto](#).
- 2.4.2.1.2)- [Síntomas de un Aneurisma Roto](#).
- 2.4.3)- [Factores de Riesgo](#).
- 2.4.4)- [Fisiopatología](#).
- 2.4.5)- [Diagnóstico](#).
- 2.4.6)- [Tratamiento](#) .
- 2.4.6.1)- [Aneurismas Intracraneales](#).
- 2.4.6.2)- [Aneurismas Aórticos y Periféricos](#).
- 2.4.6.3)- [Aneurismas Renales](#).
- 2.4.7)- [Epidemiología](#) .
- 2.4.7.1)- [Aneurismas Pediátricos](#).
- 2.4.7.2)- [Factores de Riesgo](#).
- 2.4.8)- [Referencias](#).
- 2.4.9)- [Bibliografía](#).
- 2.4.10)- [Enlaces Externos](#).
- 2.5)- ANEURISMA DE AORTA.
- 2.5.1)- [Causas](#).
- 2.5.2)- [Historia](#).
- 2.5.3)- [Tipos de Aneurismas](#).
- 2.5.4)- [Alcance](#).
- 2.5.5)- [Diagnóstico y Detección](#).
- 2.5.5.1)- [Estudios Radiológicos](#).
- 2.5.6)- [Pronóstico y Complicaciones](#).
- 2.5.7)- [Tratamientos](#) .
- 2.5.7.1)- [Cirugía: Cuándo Operarse y Riesgos](#).
- 2.5.7.2)- [En Qué Consiste la Cirugía Abierta](#).
- 2.5.8)- [Avances en el Diagnóstico y el Tratamiento](#).
- 2.5.9)- [El Tratamiento Endovascular, Una Alternativa](#) .
- 2.5.9.1)- [Ventajas de Este Tratamiento](#).
- 2.5.9.2)- [Posibles Desventajas](#).
- 2.5.10)- [Referencias](#)
- 2.5.11)- [Enlaces Externos](#).
- 2.6)- ARTERIOESCLEROSIS.
- 2.6.1)- [Terminología](#).
- 2.6.2)- [Factores de Riesgo](#).

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 2.6.[3](#))- [Etiología](#).
- 2.6.[4](#))- [Tipos de Arteriosclerosis](#).
- 2.6.[5](#))- [Tratamiento](#).
- 2.6.[6](#))- [Referencias](#).
- 2.6.[7](#))- [Enlaces Externos](#).
- 2.7)- ARTERITIS.

- 2.8)- HIPOTENSIÓN.
- 2.8.[1](#))- [Consideraciones Generales](#)
- 2.8.[2](#))- [Causas](#)-
 - 2.8.2.1)-Hipotensión Ortostática.
 - 2.8.2.1.[1](#))- [Descripción](#)
 - 2.8.2.1.[2](#))- [Factores de Riesgo](#) .
 - 2.8.2.1.[2.1](#))- [Tipos de Hipotensión Arterial](#).
 - 2.8.2.1.[3](#))- [Véase También](#).
 - 2.8.2.1.[4](#))- [Referencias](#).
 - 2.8.[3](#))- [Síntomas](#).
 - 2.8.[4](#))- [Consecuencias](#).
 - 2.8.[5](#))- [Tratamiento](#).
 - 2.8.[6](#))- [Véase También](#).
 - 2.8.[7](#))- [Enlaces Externos](#).
 - 2.8.[8](#))- [Referencias](#).
- 2.9)- CHOQUE CARDIOGÉNICO.
- 2.9.[1](#))- [Importancia Biomédica](#).
- 2.9.[2](#))- [Efectos](#).
- 2.9.[3](#))- [Bases del Tratamiento](#).
- 2.9.[4](#))- [Véase También](#).
- 2.9.[5](#))- [Referencias](#).
- 2.10)- CLAUDICACIÓN INTERMITENTE.
- 2.11)- EMBOLISMO.
- 2.11.[1](#))- [Definición](#).
- 2.11.[2](#))- [Clasificación](#).
- 2.11.[3](#)))- [Patología](#) .
- 2.11.[3.1](#))- [Embolismo Graso](#).
- 2.11.[3.2](#))- [Embolismo Aéreo](#).
- 2.11.[3.3](#))- [Otros Embolismos](#) .
- 2.11.[3.3.1](#))- [Complicaciones](#).
- 2.11.[3.4](#))- [Émbolos Cardíacos](#).
- 2.11.[4](#))- [Tratamientos](#).
- 2.11.[5](#))- [Prevención](#).
- 2.11.[6](#))- [Referencias](#).
- 2.12)- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.
- 2.12.[1](#))- [Epidemiología](#).
- 2.12.[2](#))- [Signos y Síntomas](#).
- 2.12.[3](#))- [Diagnóstico](#).
- 2.12.[4](#))- [Etiología](#).
- 2.12.[5](#))- [Tratamiento](#).
- 2.12.[6](#))- [Véase También](#).
- 2.12.[7](#))- [Referencias](#).

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr.
Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 2.12.[8\)- Bibliografía.](#)
- 2.12.[9\)- Enlaces Externos.](#)
- 2.13)- EMBOLIA CEREBRAL.
- 2.13.[1\)- Causas](#)
- 2.13.[2\)- Síntomas](#)
- 2.13.[3\)- Diagnóstico.](#)
- 2.13.[4\)- Tratamiento .](#)
- 2.13.4.1)- [Fase inicial o Aguda.](#)
- 2.13.4.2)- [Fase de Seguimiento.](#)
- 2.13.5)- Enlaces Externos.
- 2.14)- ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL.
- 2.14.[1\)- Etiología](#)
- 2.14.[2\)- Clínica.](#)
- 2.14.[3\)- Diagnóstico.](#)
- 2.14.[4\)- Tratamiento](#)
- 2.14.[5\)- Referencias.](#)
- 2.15)- ISQUEMIA.
- 2.15.[1\)- Isquemia Cerebral.](#)
- 2.15.[2\)- Isquemia Crónica.](#)
- 2.15.[3\)- Isquemia Aguda.](#)
- 2.15.[4\)- Isquemia Renal.](#)
- 2.15.[5\)- Isquemia miocárdica : Angina de pecho .](#)
- 2.15.[6\)- Véase También.](#)
- 2.15.[7\)- Notas.](#)
- 2.15.[8\)- Enlaces Externos.](#)
- 2.16)- INFARTO.
- 2.17)- HEMORRAGIA CEREBRAL.
- 2.17.1)- Generalidades.
- 2.17.2)- Factores de Riesgo.
- 2.17.3)-Referencias.
- 2.17.4)- Enlaces Externos.
- 2.18)- ATEROESCLEROSIS.
- 2.18.[1\)- Etimología y Ortografía.](#)
- 2.18.[2\)- Placas de Ateroma.](#)
- 2.18.2.1)- [Morfología.](#)
- 2.18.2.2)- [Localización.](#)
- 2.18.3)- [Factores de Riesgo .](#)
- 2.18.3.1)- [No Modificables.](#)
- 2.18.3.2)- [Modificables.](#)
- 2.18.4)- [Patogenia .](#)
- 2.18.4.1)- [Daño Crónico del Endotelio.](#)
- 2.18.4.2)- [Proliferación de las Células Musculares Lisas.](#)
- 2.18.5)- [Enfermedades Ateroscleróticas.](#)
- 2.18.6)- [Tratamiento.](#)
- 2.18.7)- [Referencias.](#)
- 2.18.8)- [Enlaces Externos.](#)
- 2.19)- ATEROTROMBOSIS.
- 2.19.1)- Bibliografía.
- 2.19.2)- Enlaces Externos.
- 2.20)- ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA.

- 2.20.1)- [Epidemiología](#).
- 2.20.2)- [Clasificación](#).
- 2.20.3)- [Síntomas](#).
- 2.20.4)- [Causas](#).
- 2.20.5)- [Factores de Riesgo](#).
- 2.20.6)- [Diagnóstico](#).
- 2.20.7)- [Tratamiento](#).
- 2.20.7.1)- [Guías de Práctica](#).
- 2.20.8)- [Pronóstico](#).
- 2.20.9)- [Véase También](#).
- 2.20.10)- [Referencias](#).
- 2.20.11)- [Enlaces Externos](#).
- 2.21)- MALFORMACIÓN CONGÉNITA.
- 2.21.1)- [En el Ser Humano](#).
- 2.21.2)- [Algunas Malformaciones Humanas Comunes^{\[3\]}](#).
- 2.21.3)- [Véase También](#).
- 2.21.4)- [Referencias](#).
- 2.22)- MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA.
- 2.22.1)- [Síntomas y Signos](#).
- 2.22.2)- [Origen](#).
- 2.22.3)- [Clasificación](#).
- 2.22.4)- [Exámenes](#).
- 2.22.5)- [Tratamiento](#).
- 2.22.6)- [Riesgos de los Tratamientos](#).
- 2.22.7)- [Referencias](#).
- 2.23)- ERITROMELALGIA.
- 2.23.1)- Tipos de Enfermedades Vasculares Periféricas.
- 2.23.2)- Referencias.
- 2.23.3)- Notas.-
- 2.23.4)- Enlaces Externos.
- 2.24)- FISTULA ARTERIO-VENOSA.
- 2.24.1)- [Tipos](#).
- 2.24.1.1)- [Fístula de Cimino-Brescia](#)
- 2.24.1.2)- [Fístula Arteriovenosa Pulmonar](#).
- 2.24.1.3)- [Fístula Arteriovenosa de las Extremidades](#).
- 2.24.1.4)- [Otras Fístulas Arteriovenosas](#).
- 2.24.2)- [Cultura Popular](#).
- 2.24.3)- [Referencias](#).
- 2.24.4)- Enlaces Externas.
- 2.25)- GANGRENA.
- 2.25.1)- [Historia](#).
- 2.25.2)- [Clasificación](#).
- 2.25.2.1)- [Gangrena Seca](#).
- 2.25.2.2)- [Gangrena Húmeda](#).
- 2.25.2.3)- [Gangrena Gaseosa](#).
- 2.25.2.4)- [Otros](#).
- 2.25.3)- [Tratamiento](#).
- 2.25.4)- [Véase También](#).
- 2.25.5)- [Referencias](#).

-TOMO III -

-3)- ENFERMEDADES VENOSAS.

-3.1)- VENAS.

-3.1.1)- [Histología de las Venas.](#)

-3.1.2)- [División de los Sistemas Venosos,](#)

-3.1.3)- [Nombres de las Principales Venas.](#)

-3.1.4)- [Presión Venosa.](#)

-3.1.5)- [Las Venas y Arterias en el Transporte de Sustancias.](#)

-3.1.6)- [Enfermedades de las Venas.](#)

-3.1.7)- [Véase También.](#)

-3.1.8)- [Referencias.](#)

-3.1.9)- Enlaces Externos.

-3.2)- INSUFICIENCIA VENOSA.

-3.2.1)- Tratamiento.

-3.2.2)- Enlaces Externos.

-3.3)- INSUFICIENCIA VENOSA MIXTA.

-3.4)- VENAS PERFORANTES.

-3.4.1)- Referencias.

-3.4.2)- Enlaces Externos.

-3.5)- PRESIÓN VENOSA CENTRAL.

-3.5.1)- [Volumen de Sangre Venosa y Distensibilidad .](#)

-3.5.1.1)- [Efecto de la Gravedad Sobre la PVC.](#)

-3.5.1.2)- [Efecto de la Actividad Respiratoria Sobre la PVC](#)

-3.5.1.3)- [Bombeo en el Músculo Esquelético.](#)

-3.5.2)- [Referencias.](#)

-3.5.3)- [Enlaces Externos.](#)

-3.6)- VÁLVULAS VENOSAS.

-3.6.1)- CIRCULACIÓN VENOSA Y LINFÁTICA

-3.6.1.1)- Circulación Venosa.

-3.6.1.1.1)- Estructura y Funciones de las Venas.

-3.6.1.1.2)- Diferencias con el Sistema Arterial.

-3.6.1.1.3)- Estudio de la Distensibilidad Venosa: Relación Presión-volumen en el Sistema Venoso.

-3.6.1.1.4)- Tipo y Velocidad de Flujo en el Sistema Venoso.

-3.6.1.2)- Pulso Venoso.

-3.6.1.3)- Presión Venosa.

-3.6.1.3.1)- Presión Venosa Central.

-3.6.1.3.2)- Presión Venosa Periférica.

-3.6.1.3.3 Efecto de la Gravedad Sobre la Presión Venosa.

- 3.6.1.3.4)- Valoración de la Presión Venosa.
- 3.6.1.4)- Retorno Venoso.
- 3.6.1.4.1)- Fuerzas Responsables del Retorno Venoso.
- 3.6.1.4.2)- Bomba Muscular.
- 3.6.1.4.3)- Bomba Respiratoria.
- 3.6.1.4.4)- Bomba Cardíaca.
- 3.6.1.5)- Circulación Linfática.
- 3.6.1.5.1)- Estructura y Función de los Vasos Linfáticos.
- 3.6.1.5.2)- Formación de la Linfa.
- 3.6.1.5.3)- Flujo Linfático.
- 3.7)- VÁRICES.
- 3.7.1)- [Factores de Riesgo.](#)
- 3.7.2)- [Clínica.](#)
- 3.7.3)- [Tratamiento.](#)
- 3.7.4)- [Complicaciones](#)
- 3.7.5)- [Enlaces externos.](#)
- 3.8)- VÁRICES ESOFÁGICAS.
- 3.8.1)- [Etiopatogenia.](#)
- 3.8.2)- [Cuadro Clínico.](#)
- 3.8.3)- [Diagnóstico.](#)
- 3.8.4)- [Tratamiento.](#)
- 3.8.5)- [Profilaxis.](#)
- 3.8.6)- [Referencias.](#)
- 3.9)- VARICOCELE.
- 3.9.1)- [Epidemiología.](#)
- 3.9.2)- [Etiología.](#)
- 3.9.3)- [Fisiopatología.](#)
- 3.9.4)- [Cuadro Clínico.](#)
- 3.9.5)- [Diagnóstico.](#)
- 3.9.6)- [Tratamiento.](#)
- 3.9.7)- [Pronóstico.](#)
- 3.9.8)- [Complicaciones.](#)
- 3.9.9)- [Véase También.](#)
- 3.9.10)- [Referencias.](#)
- 3.9.11)- [Enlaces Externos.](#)
- 3.10)- HEMORROIDES.
- 3.10.1)- [Clasificación.](#)
- 3.10.2)- [Etiología.](#)
- 3.10.3)- [Cuadro Clínico .](#)
- 3.10.3.1)- [Rectorragia y Melenas.](#)
- 3.10.4)- [Diagnóstico.](#)
- 3.10.4.1)- [Endoscopia.](#)
- 3.10.5)- [Prevención de las Hemorroides.](#)
- 3.10.6)- [Tratamiento No Quirúrgico de las Hemorroides .](#)
- 3.10.6.1)- [Alimentos Recomendados.](#)
- 3.10.6.2)- [Alimentos No Recomendados.](#)
- 3.10.6.3)- [Otros Tratamientos No Quirúrgicos.](#)
- 3.10.7)- [Tratamiento Quirúrgico de las Hemorroides.](#)
- 3.10.7.1)- [Tratamiento Quirúrgico Mínimamente Invasivo.](#)
- 3.10.8)- [Referencias.](#)

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 3.10.9)- [Enlaces Externos](#).
- 3.11)- FLEBITIS.
- 3.11.1)- [Etiología](#).
- 3.11.2)- [Tipos](#).
- 3.11.3)- [Referencias](#).
- 3.11.4)- [Enlaces Externos](#).
- 3.12)- TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL.
- 3.12.1)- [Síntomas](#).
- 3.12.2)- [Causas o Factores de Riesgo](#).
- 3.12.3)- [Consecuencias y Prevenciones](#).
- 3.12.4)- [Referencias](#).
- 3.12.5)- [Enlaces Externos](#).
- 3.13)- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.
- 3.13.1)- [Etiología](#).
- 3.13.2)- [Cuadro Clínico](#).
- 3.13.3)- [Diagnóstico](#).
- 3.13.3.1)- [Examen Físico](#).
- 3.13.3.2)- [Probabilidad Por Puntuación](#).
- 3.13.3.3)- [Laboratorio](#).
- 3.13.3.3.1)- [Dímero-D](#).
- 3.13.3.4)- [Imagenología](#).
- 3.13.4)- [Tratamiento](#).
- 3.13.4.1)- [Hospitalización](#).
- 3.13.4.2)- [Anticoagulación](#).
- 3.13.4.2.1)- Rivaroxabán: "Xarelto Bayer".
- 3.13.4.2.1.1)- [Desarrollo](#).
- 3.13.4.2.1.2)- [Uso](#).
- 3.13.4.2.1.2.1)- [En expectativa](#).
- 3.13.4.2.1.2.2)- [Ensayos Clínicos](#).
- 3.13.4.2.1.2.3)- [Medicamentos Relacionados](#).
- 3.13.4.2.1.3)- [Referencias](#).
- 3.13.4.2.1.4)- [Enlaces Externos](#).
- 3.13.4.3)- [Trombolisis](#).
- 3.13.4.4)- [Medias de Compresión](#).
- 3.13.4.5)- [Filtro de la Vena Cava Inferior](#).
- 3.13.5)- [Prevención](#).
- 3.13.5.1)- [Pacientes Hospitalizados](#).
- 3.13.5.2)- [Pacientes Quirúrgicos](#).
- 3.13.5.3)- [Viajeros](#).
- 3.13.6)- [Complicaciones](#).
- 3.13.7)- [Referencias](#).
- 3.14)- ÚLCERA VENOSA.
- 3.14.1)- [Fisiopatología](#).
- 3.14.2)- [Factores de Riesgo](#).
- 3.14.3)- [Características Clínicas](#).
- 3.14.4)- [Exámenes Complementarios](#).
- 3.14.5)- [Referencias](#).
- 4)- HIPERTENSIÓN PULMONAR.
- 4.1)- [Clasificación Actual](#).
- 4.2)- [Signos](#).

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 4.3)- [Factores de Riesgo y Condiciones Asociadas](#) .
- 4.3.1)- [Fármacos y Toxinas](#) .
- 4.3.1.1)- [Establecidos](#).
- 4.3.1.2)- [Muy Probables](#).
- 4.3.1.3)- [Posibles](#).
- 4.3.1.4)- [Improbables](#).
- 4.3.2)- [Condiciones Médicas y Demográficas](#) .
- 4.3.2.1)- [Establecidos](#).
- 4.3.2.2)- [Posibles](#).
- 4.3.2.3)- [Probables](#).
- 4.3.3)- [Enfermedades](#) .
- 4.3.3.1)- [Establecidos](#).
- 4.3.3.2)- [Muy probables](#).
- 4.3.3.3)- [Probables](#).
- 4.4)- [Organizaciones de Apoyo a Pacientes](#) .
- 4.4.1)- [Hipertensión Pulmonar España Organización de pacientes \(HPE-ORG\)](#)
- 4.5)- [Enlaces Externos](#).
- 4.6)- [Referencias](#).
- 5)- SISTEMA LINFÁTICO-
- 5.1)- [Tejidos y Órganos Linfáticos](#) .
- 5.1.1)- VASO LINFÁTICOS.
- 5.1.1.1)- [Canales Prelinfáticos](#)
- 5.1.1.2)- [Capilares Linfáticos](#).
- 5.1.1.2.1)- [Drenaje Linfático Manual](#).
- 5.1.1.3)- [Conducto Torácico](#).
- 5.1.1.4)- [Referencias](#)
- 5.1.2)- [Médula Ósea](#).
- 5.1.2.1)- [Tipos de Médula Ósea](#).
- 5.1.2.1.1)- CÉLULA MADRE.
- 5.1.2.1.1.1)- [Generalidades](#).
- 5.1.2.1.1.2)- [Tipos de Células Madre](#) .
- 5.1.2.1.1.2.1)- [Las Células Madre Totipotentes](#).
- 5.1.2.1.1.2.2)- [Las Células Madre Pluripotentes Inducidas](#).
- 5.1.2.1.1.2.3)- [Las Células Madre Germinales](#).
- 5.1.2.1.1.2.4)- [Las Células Madre Multipotentes](#).
- 5.1.2.1.1.2.5)- [Las Células Madre Unipotentes](#).
- 5.1.2.1.1.3)- [Métodos de Obtención de Células Madre](#) .
- 5.1.2.1.1.3.1)- [Reprogramación de Células Somáticas](#).
- 5.1.2.1.1.3.2)- [Células Madre del Cordón Umbilical](#).
- 5.1.2.1.1.3.3)- [Células Madre del Líquido Amniótico](#).
- 5.1.2.1.1.4)- [Tratamientos Con cClulas Madre](#).
- 5.1.2.1.1.4.1)- [Tratamientos Del Cáncer](#).
- 5.1.2.1.1.4.2)- [Inmunohematología](#).
- 5.1.2.1.1.5)- [Clonación](#).
- 5.1.2.1.1.6)- [Controversia Sobre las Células Madre](#).
- 5.1.2.1.1.7)- [Puntos de Vista](#).
- 5.1.2.1.1.8)- [Políticas Sobre Células Madre y Clonación Por Países](#).
- 5.1.2.1.1.9)- [Véase También](#).
- 5.1.2.1.1.10)- [Referencias](#).
- 5.1.2.1.1.11)- [Bibliografía](#).

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 5.1.2.1.1. [12\)- Enlaces Externos](#)
- 5.1.2. [2\)- Médula Ósea y Enfermedades.](#)
- 5.1.2. [3\)- Asociaciones de Donantes.](#)
- 5.1.2. [4\)- La médula Ósea y la Cultura Popular.](#)
- 5.1.2. [5\)- Véase También.](#)
- 5.1.2. [6\)- Referencias.](#)
- 5.1.2. [7 \)- Enlaces Externos.](#)
- 5.1.2. [7.1\)- Argentina.](#)
- 5.1.2. [7.2\)- España.](#)
- 5.1.2. [8 \)- Bibliografía.](#)
- 5. [1.3\)- TIMO.](#)
- 5.1.3. [1\)- Estructura .](#)
- 5.1.3. [1.1\)- Corteza.](#)
- 5.1.3. [1.2\)- Médula.](#)
- 5.1.3. [1.3\)- Suministro de Sangre.](#)
- 5.1.3. [2\)- Historia](#)
- 5.1.3. [3\)- Véase También.](#)
- 5.1.3. [4\)- Referencias](#)
- 5.1.3. [5\)- Enlaces Externos.](#)
- 5. [1.4\)- BAZO.](#)
- 5.1.4. [1\)- Localización en el Cuerpo Humano.](#)
- 5.1.4. [2\)- Función .](#)
- 5.1.4. [2.1\)- Funciones Inmunitarias.](#)
- 5.1.4. [2.2\)- Funciones Hemáticas.](#)
- 5.1.4. [3\)- Exploración del Bazo .](#)
- 5.1.4. [3.1\)- Posición.](#)
- 5.1.4. [3.2\)- Percusión.](#)
- 5.1.4. [4 \)- Esplenectomía.](#)

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 5.1.4.[5\)](#)- [En Otros Animales.](#)
- 5.1.4.[6\)](#)- [Véase También.](#)
- 5.1.4.[7\)](#)- [Referencias.](#)
- 5.1.4.[8\)](#)- [Bibliografía.](#)
- 5.1.4.[9 \)](#)- [Enlaces Externos.](#)
- 5.[1.5\)](#)- [GANGLIOS LINFÁTICOS.](#)
- 5.1.5.[1\)](#)- [Estructura .](#)
- 5.1.5.[1.1\)](#)- [Cápsula.](#)
- 5.1.5.[1.2\)](#)- [Corteza.](#)
- 5.1.5.[1.3\)](#)- [Médula](#)
- 5.1.5.[1.4 \)](#)- [Circulación Linfática y Sanguínea.](#)
- 5.1.5.[2 \)](#)- [Función.](#)
- 5.1.5.[3\)](#)- [Patologías.](#)
- 5.1.5.[4\)](#)- [Véase También.](#)
- 5.1.5.[5 \)](#)-[Referencias.](#)
- 5.1.5.[6 \)](#)- [Enlaces Externos.](#)
- 5.1.6)- AMÍGDALA FARÍNGEA.
- 5.1.6.[1\)](#)- [Histología.](#)
- 5.1.6.[2\)](#)- [Embriología.](#)
- 5.1.6.[3\)](#)- [Patologías Relacionadas.](#)
- 5.1.6.[4\)](#)- [Cuadro Clínico.](#)
- 5.1.6.[5\)](#)- [Véase También](#)
- 5.1.6.[6\)](#)- [Enlaces Externos.](#)
- 5.1.7)- AMÍGDALA PALATINA.
- 5.1.7.1)- Generalidades.
- 5.1.7.2)- Enlaces Externos.
- 5.1.7.3)- Referencias.
- 5.1.8)- PLACAS DE PEYER.
- 5.1.9)- TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LAS MUCOSAS.
- 5.1.9.1)- Generalidades.
- 5.1.9.2)- Patología.
- 5.1.9.3)- Referencias.
- 5.1.10)- LÍQUIDO INTERSTICIAL.

-5.1.10.1)- [Contenido](#).

-5.1.10.2)- [Función Fisiológica](#).

-5.1.10.3)- [Véase también](#).

-5.1.10.4)- [Referencias](#).

-5.2)- [Patologías del Sistema Linfático](#).

-5.3)- [Véase También](#).

-5.4)- [Referencias](#).

-5.5)- [Enlaces Externos](#).

6)- SISTEMA INMUNITARIO.

-6.1)- [Terminología](#).

-6.2)- [Órganos Primarios y Secundarios](#).

-6.3)- [Líneas Inmunitarias de Defensa](#).

-6.4)- [Características del Sistema Inmunitario](#).

-6.5)- [Barreras Superficiales y Químicas](#).

-6.6)- [Inmunidad Innata](#).

-6.6.1)- [Barreras Humorales y Químicas](#).

-6.6.1.1)- [Fiebre](#).

-6.6.1.2)- [Inflamación](#).

-6.6.1.3)- [Sistema del Complemento](#).

-6.6.2)- [Barreras Celulares del Sistema Innato](#).

-6.7)- [Inmunidad Adaptativa o Adquirida](#).

-6.7.1)- [Linfocitos](#).

-6.7.1.1)- [Linfocitos T citotóxicos](#).

-6.7.1.2)- [Linfocitos T Colaboradores](#).

-6.7.1.3)- [Células T y \$\delta\$](#) .

-6.7.1.4)- [Anticuerpos y linfocitos B](#).

-6.7.1.5)- [Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo](#).

-6.7.2)- [Memoria Inmunitaria](#).

-6.7.2.1)- [Inmunidad Pasiva](#).

-6.7.2.2)- [Inmunidad Activa e Inmunización](#).

-6.8)- [Trastornos de la Inmunidad Humana](#).

-6.8.1)- [Inmunodeficiencias](#).

-6.8.2)- [Autoinmunidad](#).

-6.8.3)- [Hipersensibilidad](#).

-6.9)- [Otros Mecanismos de Defensa del Huésped](#).

-6.10)- [Inmunología de Tumores](#).

-6.11)- [Regulación Fisiológica](#).

-6.12)- [Manipulación en la Medicina](#).

-6.13)- [Manipulación por los Patógenos](#).

-6.14)- [Historia de la Inmunología](#).

-6.15)- [Véase También](#).

-6.16)- [Referencias](#).

-6.17)- [Enlaces Externos](#).

-7)- BIBLIOGRAFÍA.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr.
Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-8)- LIBROS PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON.

- 9)- CURRICULA PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.

- INTRODUCCIÓN.

Los médicos y los investigadores pueden crear ideas y conceptos sobre las enfermedades vasculares, para que la población comprenda este grave problema, pero debe ser la sociedad, la que debe cultivar el campo donde caen estas semillas; debiendo ser esta forma el panorama, que se presenta, cuando es la hora de hablar de la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

.Importa señalar , si la enfermedad cardiovascular es un riesgo evitable ; siendo estas enfermedades , las que causan más fallecimientos. Así, un 30% de las personas que mueren, lo hacen por estas patologías, seguidas por los tumores con un 27%, y las enfermedades respiratorias con un 11%.

.Dentro de las enfermedades cardiovasculares, las principales son: la cardiopatía isquémica con falta de riego sanguíneo en el corazón por obstrucción de las arterias; la enfermedad cerebrovascular , por falta de riego en el cerebro; y la insuficiencia cardíaca , por problemas en el funcionamiento del corazón.

.A cinco años desde el diagnóstico, viven más pacientes con cáncer que con insuficiencia cardíaca, generalmente; representando un elevado costo, el de estas enfermedades, siendo algo más de la mitad , por tratamientos y el resto por pérdidas en días de trabajo del afectado o de la persona que se encarga de su cuidado.

.La mejor manera de reducir su costo, sería disminuir el número de enfermos cardiovasculares.

.En este sentido, se puede expresar, que la enfermedad cardiovascular, se va gestando desde antes del nacimiento; porque de entrada, puede existir una predisposición genética, que afecta a cada individuo. Además, se debe desterrar el mito, de que son enfermedades de las personas mayores, y de que debería empezar a cuidarse a partir de "cierta edad". Por lo tanto, se debe abogar, por inculcar los hábitos, que prevengan frente a estas enfermedades ,desde el nacimiento.

.Es muy importante, la importancia de la alimentación: Lo que se come desde que uno nace, puede jugar, en tu contra o a tu favor.

. También, es muy importante el ejercicio físico en todas las edades y en evitar las adicciones; que son elementos que se van añadiendo, para tener una enfermedad cardiovascular.

.A ello, se suman otros factores, sobre los que es difícil intervenir, como: la menopausia en la mujer, que provoca un importante cambio fisiológico; o el propio envejecimiento.

Los factores de riesgo

-Cuando la persona no se cuida, pueden aparecer alteraciones, que son responsables del daño en las arterias, como: la hipertensión, el colesterol elevado, el tabaquismo, la obesidad abdominal y la diabetes.

- Se debe señalar, que el diagnóstico de hipertensión, se realiza cuando, tras varias mediciones durante semanas, se superan las cifras de 140/90.

.En cuanto al colesterol elevado, las cifras de más de 240 mg/dl, en colesterol total, y de 160 en colesterol LDL.

.También importa, que si una persona fuma más de cinco paquetes de cigarrillos al año, tiene hábito tabáquico.

. Cuando se habla de obesidad , es cuando el índice de masa corporal supera 30 kg/m², y el perímetro abdominal es mayor de 102 cm en varones y 88 en mujeres.

.Por último, el diagnóstico de diabetes, se presenta , si se superan los 126 mg/dl en ayunas de azúcar en sangre.

. Estos factores se alían, no debiendo esperar a que uno esté muy alto, para pensar en los otros, porque juntos pueden estar haciendo daño.

Con todo, se debe lanzar un mensaje de esperanza, y se debe insistir en mantener una dieta cardiosaludable, teniendo cuidado con el consumo de azúcares refinados, la sal, los alimentos procesados ,y el consumo de alcohol; y que en realizar ejercicio físico , como caminar a paso ligero al menos 30 minutos, cinco días a la semana.

- Por último, importa señalar, que son hábitos que se deben mantener "toda la vida", así como los tratamientos farmacológicos ,si existe algún factor de riesgo. "Debiéndose seguir las indicaciones del médico y no dejarlas".

-

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-1) -GENERALIDADES.

-1.1)- ENFERMEDADES VASCULARES.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Enfermedades de los vasos	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Angiología
CIE-10	G45-G46 , I60-I95
CIE-9	325 , 430-459
MeSH	D014652

-Las [enfermedades cardiovasculares](#) producen más de la tercera parte de las muertes, en las naciones desarrolladas en el mundo. La principal causa de estas enfermedades es una alteración de las [arterias](#) llamada [aterosclerosis](#), que es una variedad de [arteriosclerosis](#).

-Índice.

-1) -GENERALIDADES.

-1.1)- ENFERMEDADES VASCULARES.

-1.1.1)- [ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS](#) .

-1.1.1.1)- [APOPLEJÍA](#).

- 1.1.1.1.1)- TROMBOSIS.

-1.1.1.1.1.1)- [Etiología](#).

-1.1.1.1.1.2)- [Factores de Riesgo](#) .

-1.1.1.1.1.2.1)- [Primarios](#).

-1.1.1.1.1.2.2)- [Secundarios](#).

-1.1.1.1.1.3)- [Tipos de Trombosis](#).

-1.1.1.1.1.4)- [Diferencia entre Trombosis y Embolia](#).

-1.1.1.1.1.5)- [Tratamiento](#).

-1.1.1.1.1.6)- [Véase También](#).

-1.1.1.1.1.7)- [Bibliografía](#).

-1.1.1.1.1.8)- [Enlaces Externos](#).

-1.1.1.1.1.9)- [Referencias](#).

-1.1.1.1.2)- COÁGULO : COAGULACIÓN.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- 1.1.1.1.2.1)- [Fisiología](#) .
- 1.1.1.1.2.1.1)- [Activación Plaquetaria](#).
- 1.1.1.1.2.1.2)- [La Cascada de Coagulación](#) .
- 1.1.1.1.2.1.2.1)- [Mecanismo Básico](#).
- 1.1.1.1.2.1.2.2)- [Etapas de la Cascada de Coagulación](#).
- 1.1.1.1.2.1.2.3)- [Vía del Factor Tisular \(extrínseca\)](#).
- 1.1.1.1.2.1.2.4)- [Vía de Activación por Contacto \(intrínseca\)](#)
- 1.1.1.1.2.1.2.5)- [Vía Final Común](#).
- 1.1.1.1.2.1.3)- [Cofactores](#).
- 1.1.1.1.2.1.4)- [Reguladores](#).
- 1.1.1.1.2.1.5)- [Fibrinólisis](#).
- 1.1.1.1.2.1.6)- [Papel en el Sistema Inmune](#).
- 1.1.1.1.2.2)- [Evaluación](#)
- 1.1.1.1.2.3)- [Papel en la Enfermedad](#) .
- 1.1.1.1.2.3.1)- [Desórdenes Plaquetarios](#).
- 1.1.1.1.2.3.2)- [Enfermedades e Importancia Clínica de la Trombosis](#).
- 1.1.1.1.2.4)- [Farmacología](#) .
- 1.1.1.1.2.4.1)- [Procoagulantes](#).
- 1.1.1.1.2.4.2)- [Anticoagulantes](#) .
- 1.1.1.1.2.4.2.1)- [Anticoagulantes Para Uso In Vitro](#).
- 1.1.1.1.2.5)- [Factores de Coagulación](#)
- 1.1.1.1.2.6)- [Historia](#) .
- 1.1.1.1.2.6.1)- [Descubrimientos Iniciales](#).
- 1.1.1.1.2.6.2)- [Descubrimiento de los Factores de Coagulación](#).
- 1.1.1.1.2.6.3)- [Nomenclatura](#).
- 1.1.1.1.2.7)- [En otras Especies](#).
- 1.1.1.1.2.8)- [Véase También](#).
- 1.1.1.1.2.9)- [Bibliografía](#).
- 1.1.1.1.2.10)- [Referencias](#)
- 1.1.1.1.2.11)- [Lecturas Adicionales](#).
- 1.1.1.1.2.12)- [Enlaces Externos](#).
- 1.1.1.1.2.12.1)- [Estructuras Tridimensionales](#).
- 1.1.1.1.3)- [CONCLUSIONES](#).
- 1.1.1.2)- [ENFERMEDAD DE BUERGER \(TROMBOANGITIS OBLITERANTE\)](#)
- 1.1.1.3)- [ENFERMEDAD DE RAYNAUD \(SÍNDROME DE RAYNAUD\)](#).
- 1.1.2)- [ENFERMEDADES DE LAS VENAS](#).

-1.1.1)- ENFERMEDADES DE LAS ARTERIAS.

-Las [enfermedades](#) que afectan a las arterias producen trastornos en:

- El revestimiento arterial;
- Los [músculos](#), causando dilatación o contracción;
- La pared, provocando endurecimiento o debilitamiento, que producen [arterioesclerosis](#) o [aneurisma](#).

-1.1.1.1)- APOPLEJÍA.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-El ataque de [apoplejía](#), se produce como resultado de lesión en cierta parte del [cerebro](#), debido a la interrupción de la provisión normal de sangre.

La interferencia en la provisión de sangre puede deberse a:

- La formación de un [trombo](#) o [coágulo](#) en una [arteria](#);
- Un émbolo o fragmento flotante de coágulo sanguíneo fijado en una arteria cerebral;
- Una hemorragia cerebral causada por la ruptura de la pared de una arteria.

- 1.1.1.1.1)- TROMBOSIS.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- [Trombo](#).

Trombosis



-Trombosis arterial aguda de la pierna derecha

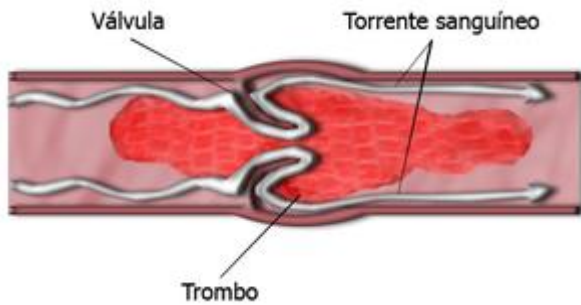
Clasificación y recursos externos

[Especialidad](#) [Angiología](#), [cirugía vascular](#) y [hematología](#)

[CIE-10](#) [I80-I82](#)

[CIE-9](#) [437.6](#), [453](#), [671.5](#), [671.9](#)

[MeSH](#) [D013927](#)



-Diagrama de coágulo sanguíneo.

-La trombosis es la formación de un [coágulo](#), en el interior de un vaso sanguíneo, y uno de los causantes de un [infarto agudo de miocardio](#). También se denomina así al propio proceso patológico, en el cual, un agregado de plaquetas o fibrina ocluye un vaso sanguíneo.

-Índice-

- 1.1.1.1.1)- TROMBOSIS.
- 1.1.1.1.1.1)- [Etiología](#).
- 1.1.1.1.1.2)- [Factores de Riesgo](#) .
- 1.1.1.1.1.2.1)- [Primarios](#).
- 1.1.1.1.1.2.2)- [Secundarios](#).
- 1.1.1.1.1.3)- [Tipos de Trombosis](#).
- 1.1.1.1.1.4)- [Diferencia entre Trombosis y Embolia](#).
- 1.1.1.1.1.5)- [Tratamiento](#).
- 1.1.1.1.1.6)- [Véase También](#).
- 1.1.1.1.1.7)- [Bibliografía](#).
- 1.1.1.1.1.8)- [Enlaces Externos](#).
- 1.1.1.1.1.9)- [Referencias](#).

-1.1.1.1.1.1)- Etiología.

- Cuando un vaso sanguíneo se lesiona, el cuerpo utiliza [plaquetas](#) : [trombocitos](#) y [fibrina](#), para formar un [coágulo de sangre](#), para prevenir la pérdida de sangre. Incluso cuando un vaso sanguíneo no se lesiona, los coágulos de sangre se pueden formar en el cuerpo en ciertas condiciones. Un coágulo, que se desprende y comienza a viajar por todo el cuerpo, se conoce como [embolia](#).^{1 2}.

-Las causas son:

- Alteración en los vasos sanguíneos:
 - [Arteriosclerosis](#);
 - Ruptura traumática.
- Alteración en los [factores de la coagulación](#):
 - [trombina](#), [protrombina](#);
 - disminución de la [Proteína C](#), [Proteína S](#), siendo llamadas estas últimas [trombofilias](#).

-Los mecanismos que favorecen la formación de un trombo, son las alteraciones del flujo sanguíneo, donde estas alteraciones pueden deberse a reposo excesivo en cama,

en pacientes postoperados. Además en la intervención quirúrgica, ha habido una estimulación de los factores de coagulación, por: la rotura de vasos, la sutura, y una serie de intervenciones que involucran al aparato vascular. No es raro, que una persona se opere de una hernia inguinal, y en el momento que se le da de alta, y empieza a moverse más de lo que se ha movido en los días anteriores, presente una embolia fulminante, ocasionándole la muerte.

- La tercera causa influyente: Son los componentes de la sangre. Cuando la sangre es más densa, disminuyen los líquidos y aumentan los elementos figurados; pudiendo haber una hemoconcentración o una policitemia real, incluyendo las trombosis a repetición.

-Los sitios de formación del trombo son: en el corazón, arterias, venas y capilares, por lo que la trombosis, puede formarse en cualquier parte del aparato circulatorio.

-Otras patologías que pueden provocar una trombosis, son aquellas que presentan flujos en torbellinos, como las estrecheces valvulares. Un ejemplo, son: la estenosis mitral, en donde el flujo en la aurícula, se hace más lento y favorece la trombosis. En la estenosis mitral, hay que tener en cuenta, que lo más probable es que exista trombosis en la orejuela y en alguna parte de la pared de la aurícula. Si ésta hace flutter o fibrilación, la contracción de la aurícula es ineficiente, por lo que la aurícula no se contrae, y además existe una oclusión en la salida, de modo que hay una lentitud del flujo de salida, y por tanto, la formación de coágulos : trombos.

-Otra causa de trombosis, es el daño del endotelio. Si un vaso se inflama, por ejemplo una vena de las EEII por un trauma, se produce una lesión de la vecindad y daño endotelial, que desencadena inmediatamente la cascada de coagulación, depositándose trombos en la superficie del vaso.

-En cuanto, a los líquidos extraños que entran al aparato circulatorio, y pueden provocar una embolia, estos pueden ser fundamentalmente; el líquido amniótico, que ingresa a la circulación materna, al producirse un desprendimiento de la placenta, y rotura de las venas uterinas o del cérvix ,constituyendo en una embolia amniótica, donde ésta dependiendo de la cuantía, puede ser fatal.

-También en las fracturas múltiples, la médula ósea adiposa de los huesos, que es semilíquida, puede entrar a la circulación, y embolizar hacia el pulmón o cerebro.

-1.1.1.1.1.2)- Factores de Riesgo.

-Hay dos tipos de factores de riesgo:

-1.1.1.1.1.2.1)- Primarios.

-Congénitos:

- Falta de la proteína C, que evita la [coagulación](#);
- Resistencia a la proteína C activada.

-Adquiridos:

- Anticuerpos antifosfolípido.

-1.1.1.1.1.2.2)- Secundarios.

- Anomalías en las plaquetas;
- Anomalías vasculares;
- Exceso de tabaco;
- Exceso de [arsénico](#) : elemento utilizado en el veneno de ratas, por ejemplo.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- **Cáncer:** el cáncer supone un incremento del riesgo de sufrir trombosis del 4-20% , siendo la trombosis la principal causa de muerte, en el paciente con cáncer después del propio tumor.

-1.1.1.1.1.3)- Tipos de Trombosis.

-Las trombosis pueden clasificarse, según el nivel de oclusión que alcanzan y el lugar en el que se originan:

- Según el grado de oclusión: Se puede diferenciar entre trombos ocluyentes y murales. Los primeros son aquellos, en los que el vaso queda completamente obstruido por la afección; mientras que en los murales, el resultado es una obstrucción parcial.
- Dependiendo de la ubicación: Las trombosis se clasifican según tres tipos: por precipitación, hialina o por coagulación.
 - Trombosis por precipitación : Trombos Blancos: Producida principalmente en arterias o el corazón, que se deben al desprendimiento de plaquetas, siendo de carácter mural.
 - Trombosis hialina: Producida en vénulas o capilares, siendo provocadas por el desprendimiento de plaquetas y fibrinas.
 - Trombosis por coagulación :Trombos Rojos: Producida en las venas, suelen ser de naturaleza oclusiva, y deberse a una mezcla de plaquetas y fibrinas; apareciendo estas últimas, en una mayor proporción que las primeras.

-Esta situación es de extrema gravedad, porque el territorio más allá del trombo, deja de recibir irrigación sanguínea, produciéndose inicialmente [isquemia](#), y luego [muerte](#) de las estructuras.

.Se puede producir la parálisis de los músculos, si se encuentran en el trombo, que se ubica en una [vena](#).

.Dependiendo de la ubicación de la vena, estas trombosis pueden ser graves: trombosis del seno cavernoso; de mediana gravedad : [trombosis venosa profunda](#)); o leves : [tromboflebitis superficial](#).

- Coágulo: parte de la sangre se vuelve sólida , obstruye el paso de la sangre y forma una trombosis.

-1.1.1.1.1.4)- Diferencia Entre Trombosis y Embolia.

-Una trombosis es la obstrucción de un vaso sanguíneo, que generalmente, es producida por una placa de [arteriosclerosis](#), que crece en la pared de dicho vaso.

-Si la placa se desprende, se denomina [émbolo](#), pudiendo ir hacia diversos lugares del organismo, siendo en mayor medida al [pulmón](#) .

.Pero los émbolos, pueden ser de material diverso, no solamente trombos, sino que hay también: émbolos infecciosos, de cristales de colesterol, etc.

- No se debe confundir con la *trombosis hemorroidal*.

-1.1.1.1.1.5)- Tratamiento.

-La prevención de coágulos de sangre y el tratamiento, reduce los riesgos de: ataque al [corazón](#), accidente cerebrovascular, y [embolia pulmonar](#).

.La [heparina](#), rivaroxabàn, y [warfarina](#), se utilizan a menudo para inhibir la formación y crecimiento de trombos existentes. El primero se une y activa la enzima inhibidor

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

antitrombina III, mientras que el tercero inhibe la vitamina K epóxido reductasa, una enzima necesaria para sintetizar maduros factores de coagulación.

-1.1.1.1.1.6)- Véase También.

- [Embolia](#)
- [Embolismo](#)

1.1.1.1.1.7)- Bibliografía.

--  - 2017 . - Barmaimon, Enrique. 2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos.
-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique barmaimon. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-1.1.1.1.1.8)- Enlaces Externos.

- En [MedlinePlus](#): hay más información sobre [Trombosis](#)

-1.1.1.1.1.9)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) Furie B, Furie BC (2008). «Mechanisms of thrombus formation». *New England Journal of Medicine* 359 (9): 938-949.
[doi:10.1056/NEJMra0801082](#). PMID 18753650.
2. [Volver arriba ↑](#) Handin RI (2005). «Chapter 53: bleeding and thrombosis». En Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al.. *Harrison's Principles of Internal Medicine* (16th edición). New York, NY: McGraw-Hill. ISBN 0-07-139140-1.

-

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trombosis&oldid=97950791>»

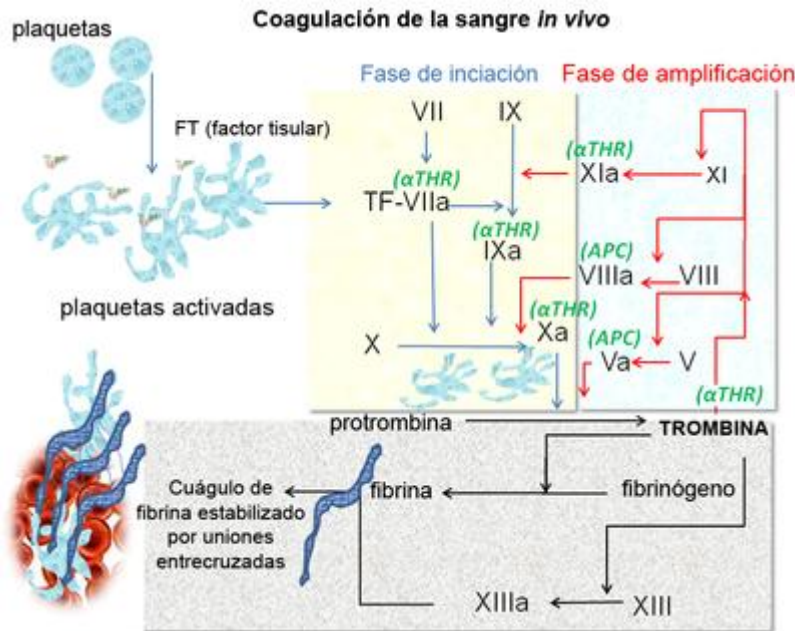
Categorías:

- [Términos médicos:](#)
- [Enfermedades vasculares;](#)
- [Enfermedades hematológicas.](#)

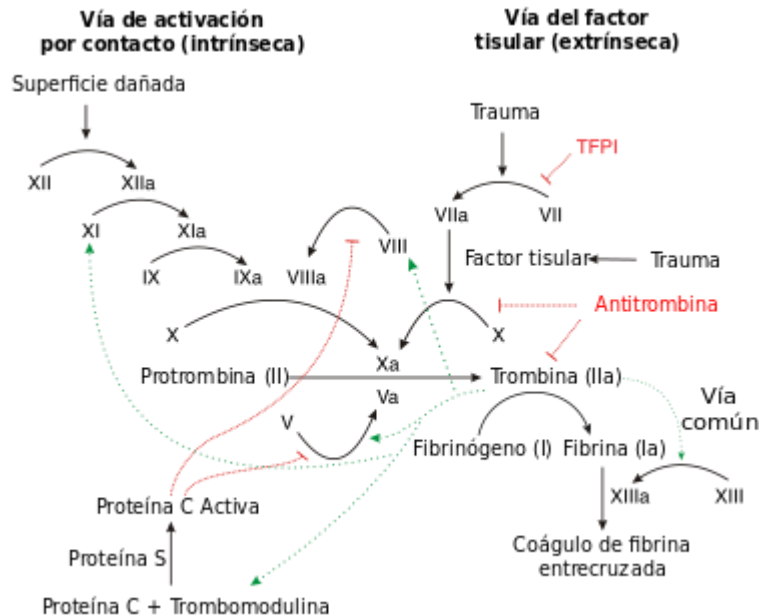
-1.1.1.1.2)- COÁGULO : COAGULACIÓN.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-La cascada completa de coagulación: Se describen las diferentes vías y [factores de coagulación](#).



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



-Se denomina coagulación: Al proceso por el cual la [sangre](#), pierde su liquidez convirtiéndose en un [gel](#), para formar un [coágulo](#). Este proceso potencialmente desemboca en la [hemostasis](#), es decir, en el cese de la pérdida de sangre desde un vaso dañado, seguida por su reparación. El mecanismo de coagulación involucra la activación, adhesión y agregación [plaquetaria](#), junto con el depósito y maduración de la [fibrina](#).

.Los desórdenes de la coagulación, son estados de enfermedad, que pueden provocar :

[hemorragias](#) espontáneas, formación de [hematomas](#), o coagulación obstructiva : [trombosis](#).¹.

-El mecanismo de la coagulación se encuentra altamente conservado, a través de diferentes especies, en la biología; en todos los [mamíferos](#), la coagulación involucra a factores celulares: [plaquetas](#), y factores proteicos : [factores de coagulación](#).².

.El sistema ha sido extensamente estudiado en humanos, especie donde mejor se ha comprendido.³.

-La coagulación comienza casi instantaneamente , luego de que una herida daña el [endotelio](#) de un vaso sanguíneo. La exposición de la sangre al espacio que se encuentra debajo del endotelio, inicia dos procesos: cambios en las plaquetas, y exposición del [factor tisular](#) subendotelial, al [factor VII](#) del plasma; lo cual conduce finalmente a la formación de [fibrina](#).

.Las plaquetas inmediatamente forman un tapón en el sitio de la lesión; este proceso se denomina *hemostasis primaria*.

.La *hemostasis secundaria* ocurre en simultáneo; los factores de coagulación proteicos más allá del factor VII , responden en una compleja cascada de reacciones enzimáticas, para formar fibras de [fibrina](#), que fortalecen el tapón de plaquetas.⁴.

-Índice.

-1.1.1.1.2)- COÁGULO : COAGULACIÓN.

-1.1.1.1.2.1)- [Fisiología](#) .

-1.1.1.1.2.1.1)- [Activación Plaquetaria](#).

-1.1.1.1.2.1.2)- [La Cascada de Coagulación](#) .

-1.1.1.1.2.1.2.1)- [Mecanismo Básico](#).

-1.1.1.1.2.1.2.2)- [Etapas de la Cascada de Coagulación](#).

-1.1.1.1.2.1.2.3)- [Vía del Factor Tisular \(extrínseca\)](#).

-1.1.1.1.2.1.2.4)- [Vía de Activación por Contacto \(intrínseca\)](#)

-1.1.1.1.2.1.2.5)- [Vía Final Común](#).

-1.1.1.1.2.1.3)- [Cofactores](#).

-1.1.1.1.2.1.4)- [Reguladores](#).

-1.1.1.1.2.1.5)- [Fibrinólisis](#).

-1.1.1.1.2.1.6)- [Papel en el Sistema Inmune](#).

-1.1.1.1.2.2)- [Evaluación](#)

-1.1.1.1.2.3)- [Papel en la Enfermedad](#) .

-1.1.1.1.2.3.1)- [Desórdenes Plaquetarios](#).

-1.1.1.1.2.3.2)- [Enfermedades e Importancia Clínica de la Trombosis](#).

-1.1.1.1.2.4)- [Farmacología](#) .

-1.1.1.1.2.4.1)- [Procoagulantes](#).

-1.1.1.1.2.4.2)- [Anticoagulantes](#) .

-1.1.1.1.2.4.2.1)- [Anticoagulantes Para Uso In Vitro](#).

-1.1.1.1.2.5)- [Factores de Coagulación](#)

-1.1.1.1.2.6)- [Historia](#) .

-1.1.1.1.2.6.1)- [Descubrimientos Iniciales](#).

-1.1.1.1.2.6.2)- [Descubrimiento de los Factores de Coagulación](#).

-1.1.1.1.2.6.3)- [Nomenclatura](#).

-1.1.1.1.2.7)- [En otras Especies](#).

-1.1.1.1.2.8)- [Véase También](#).

-1.1.1.1.2.9)- [Bibliografía](#).

-1.1.1.1.2.10)- [Referencias](#)

-1.1.1.1.2.11)- [Lecturas Adicionales](#).

-1.1.1.1.2.12)- [Enlaces Externos](#).

-1.1.1.1.2.12.1)- [Estructuras Tridimensionales](#).

-1.1.1.1.2.1)- Fisiología.

-1.1.1.1.2.1.1)- Activación Plaquetaria.

-Cuando se daña el endotelio, el colágeno subyacente, normalmente aislado, queda expuesto a las plaquetas circulantes; las cuales se unen directamente al colágeno, por medio de receptores de superficie específicos para colágeno : [glicoproteína Ia/Ia](#).

.Esta adhesión se fortalece posteriormente por medio del [factor de von Willebrand](#) : FvW), el cual se libera desde el endotelio y desde las plaquetas.

.El FvW forma enlaces adicionales entre las [glicoproteínas Ib/IX/V⁵](#) de las plaquetas y las fibrillas de colágeno.

.Esta localización de las plaquetas hacia la matriz extracelular, promueve las interacciones del colágeno con la [glicoproteína VI](#) plaquetaria.

.La unión del colágeno con la [glicoproteína VI](#) desencadena una cascada de señalización, que resulta en la activación de las integrinas plaquetarias.

.Las integrinas activadas median la unión fuerte de las plaquetas a la matriz extracelular.

.Este proceso adhiere las plaquetas al sitio de la lesión.⁶

-Las plaquetas activadas, liberan el contenido de los gránulos que tienen almacenados hacia el plasma sanguíneo. Los gránulos contienen: [ADP](#), [serotonina](#), [factor activador de plaquetas](#) (FAP), [factor de von Willebrand](#), [factor plaquetario 4](#), y [tromboxano A₂](#) (TXA₂); los cuales, a su vez, activan las plaquetas adicionales. El contenido de los gránulos activan una cascada de señalización, iniciada por un [receptor proteico acoplado a una proteína Gq](#), lo que provoca un aumento en la concentración de calcio en el citosol de las plaquetas.

.El calcio activa una [proteína quinasa C](#), la cual a su vez, activa a la [fosfolipasa A₂](#) (PLA₂). La PLA₂ posteriormente modifica a la [glicoproteína IIb/IIIa](#) : una [integrina](#) de membrana; aumentando su afinidad por el [fibrinógeno](#).

.Las plaquetas activadas cambian su forma esférica por una estrellada, y el [fibrinógeno](#) forma enlaces entrecruzados con la [glicoproteína IIb/IIIa](#), lo cual contribuye a la agregación de las plaquetas adyacentes ; completando de esta forma la hemostasis primaria.⁷

-1.1.1.1.2.1.2)- La Cascada de Coagulación.

-Vías de la cascada de coagulación moderna. Gráfico elaborado a partir de unos gráficos similares presentados por el Profesor Dzung Le, MD, PhD, en las Conferencias de Química Clínica, en la UCSD, el 14 y 21 de octubre de 2014. El esquema original proviene de *Introduction to Hematology* (de Samuel I. Rapaport. 2nd ed;Lippencott:1987).

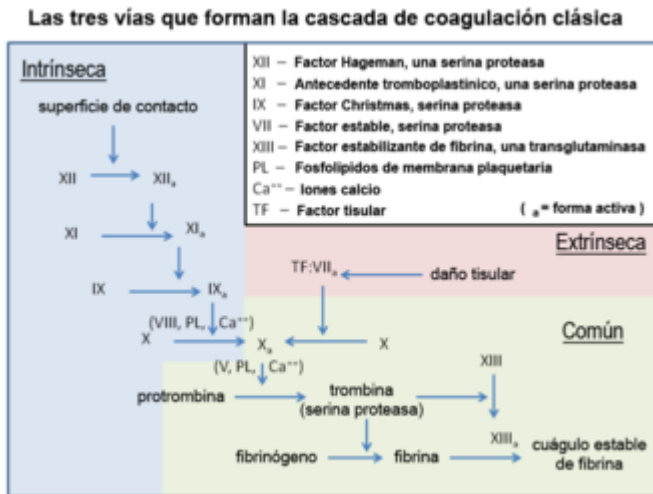
.El Dr. Le añadió la porción del factor XI basado en un trabajo científico del año 2000.

.Los gráficos del Dr. Le presentaban el desarrollo de esta cascada a lo largo de 6 viñetas, en forma similar a un cómic.

.El proceso de coagulación implica toda una serie de reacciones enzimáticas encadenadas de tal forma, que actúan como un alud o avalancha, amplificándose en cada paso: un par de moléculas iniciadoras activan un número algo mayor de otras moléculas, las que a su vez activan un número aún mayor de otras moléculas, etc.

.En estas reacciones un [zimógeno](#) : precursor enzimático inactivo y su cofactor [glicoproteico](#),

son activados para convertirse en componentes activos, que luego catalizan la siguiente reacción en la cascada; una enzima activa "recorta" una porción de la siguiente proteína



-Las vías de la cascada de coagulación clásica.⁸.

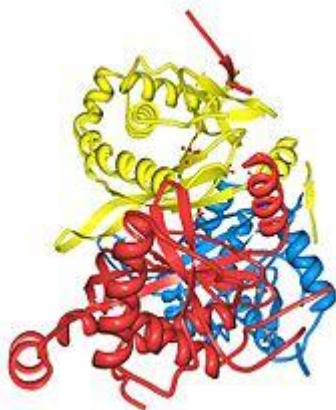
inactiva de la cascada, activándola; finalizando en la formación de fibrina entrecruzada.⁸.

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

-A cada uno de estos compuestos participantes en la cascada de coagulación, se les denomina "Factor", y comúnmente se lo designa por un número romano, elegido de acuerdo al orden en que fueron descubiertos, y con una *a* minúscula para indicar la forma activa.⁸.

-Siete de los factores de coagulación : preacelerina , factor V; protrombina ,Factor II; proconvertina ,factor VII; factor antihemofílico beta ,IX; factor Stuart ,X; tromboplastina plasmática ,XI; y factor Hageman ,XII; que son zimógenos, son sintetizados en el hígado. Siendo esto , proenzimas, que normalmente, cuando circulan en el plasma, no tienen una actividad catalítica importante, pero que pueden convertirse en enzimas activas, cuando se hidrolizan determinadas uniones peptídicas de sus moléculas.

- ZIMÓGENOS:



-Estructura tridimensional de una enzima.

-Un zimógeno o proenzima, es un precursor enzimático inactivo, que no cataliza ninguna reacción como hacen las [enzimas](#); donde para activarse, necesita de un cambio bioquímico en su [estructura](#), que lo lleve a conformar un centro activo, donde pueda realizar la [catálisis](#). En ese momento, el zimógeno pasa a ser una enzima activa. El cambio bioquímico suele ocurrir en un [lisosoma](#), donde una parte específica de la enzima precursora, se escinde del resto para activarla. La cadena de [aminoácidos](#), que se libera por la activación, se llama [péptido](#) de activación.

-Función: Los zimógenos son usados en muchas reacciones biológicas, como en la [digestión](#) o en la [coagulación](#) sanguínea.

.Son un brillante ejemplo de regulación endógena de las enzimas, de cómo controlar su función.

.Las modificaciones que sufren los zimógenos son irreversibles, por lo que para poder detener las modificaciones que llevan a cabo, es necesario un [inhibidor de la enzima](#) a la que dan lugar.

. Se destaca el ejemplo del [tripsinógeno](#) : zimógeno, que da lugar a la [tripsina](#) : enzima, que a su vez activa otros zimógenos. Para poder detener la activación de los zimógenos, la tripsina no se puede volver a convertir en tripsinógeno; sino que debe secretarse un inhibidor de la tripsina para detener su acción.

-Ejemplos: A continuación se indican algunos de los zimógenos más conocidos:

- [Angiotensinógeno](#).
- [Tripsinógeno](#).
- [Quimotripsinógeno](#).
- [Pepsinógeno](#).
- La mayor parte de las [proteínas](#) del sistema de [coagulación](#).
- Algunas de las proteínas del [sistema del complemento](#).
- [Procaspasas](#).
- [Proelastasa](#).
- [Prolipasa](#).
- [Procarboxipolipeptidasas](#).
- Véase también: [Enzima](#).

-La mayoría de los factores de coagulación son [serina proteasas](#), que actúan recortando a las proenzimas, que se encuentran por debajo de la cascada, activándolas. Sin embargo, hay algunas excepciones: Por ejemplo, los FVIII y FV que son [glicoproteínas](#), y el factor XIII que es una [transglutaminasa](#).⁸.

-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.

-1.1.1.1.2.1.1)- 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+}\$](#) .

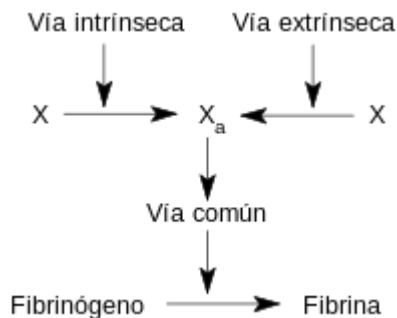
.Por lo tanto, la reacción en cascada tiende a producirse en un sitio donde este ensamblaje puede ocurrir; por ejemplo sobre la superficie de [plaquetas](#) activadas.

-1.1.1.1.2.1.2.2)- Etapas de la Cascada de Coagulación.

-La cascada de coagulación se divide para su estudio, clásicamente en tres vías: la *vía de activación por contacto* : también conocida como vía intrínseca; la *vía del factor tisular* : también conocida como vía extrínseca; y la *vía común*.

.Las vías de *activación por contacto* y del *factor tisular*, son las vías de iniciación de la cascada; mientras que la vía común, es hacia donde confluyen las otras dos, desembocando en la conversión de [fibrinógeno](#) en [fibrina](#).

.Tanto la vía intrínseca como la vía extrínseca, desembocan en la conversión del [factor X](#) en X_a . La letra "a" como subíndice "a" significa "activado", punto en el que se inicia la vía común.



-Esta división es un tanto arbitraria, teniendo más que ver con las deficiencias de las técnicas que en su momento se utilizaron para desentrañar los mecanismos implicados, que con lo que ocurre realmente en una lesión vascular; ya que en este último caso, se establecen varias interrelaciones entre las vías de iniciación.

. Antiguamente, se pensaba que las dos vías de la cascada de coagulación tenían igual importancia, pero ahora se sabe, que la vía primaria para la iniciación de la coagulación de la sangre es la *vía del factor tisular* : extrínseca.⁹.

-1.1.1.1.2.1.2.3)- 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, que juntos forman el [complejo tenasa](#), que activa al [FX](#); y así se propaga el ciclo. El nombre "Tenasa" es una contracción del prefijo "ten" (diez en inglés), y el sufijo "-asa" que denomina a las enzimas. *Tenasa* entonces, es la enzima que trabaja sobre el factor diez.

-1.1.1.1.2.1.2.4)- Vía de Activación Por Contacto : intrínseca.

- Recibe este nombre debido a que antiguamente se pensaba que la sangre era capaz de coagular "intrínsecamente" por esta vía, sin necesidad de contar con la ayuda de factores externos. Actualmente se sabe que esto no es exactamente así.

.De hecho la vía extrínseca, es la que realmente inicia el proceso, y la vía intrínseca sirve como mecanismo de amplificación y red de seguridad del proceso hemostático, además de que parece desempeñar, un cierto papel en los mecanismos inflamatorio y de inmunidad innata.

-El proceso de coagulación en esta vía se desencadena cuando la sangre entra en contacto con una superficie "extraña", es decir, diferente al [endotelio](#) vascular.

.En el caso de una lesión vascular, la [membrana basal](#) del endotelio o las fibras [colágenas](#) del [tejido conectivo](#), proporcionan el punto de iniciación. En general las superficies [polianiónicas](#): cargadas negativamente, pueden cumplir el mismo papel. Tanto materiales orgánicos como la [celulosa](#), o no orgánicos como: el [vidrio](#), el [caolín](#) o algunas [resinas](#) ,pueden actuar como desencadenantes de la reacción.

.*In vivo*: La vía de activación por contacto comienza con la formación del complejo primario sobre el [colágeno](#), en este complejo participan el [quininógeno de alto peso molecular](#) (HMWK), [precalicreína](#), y [FXII \(factor Hageman\)](#). Esta etapa no requiere de iones calcio.

. cuatro factores se [adsorben](#) sobre la superficie cargada negativamente, formando el complejo cebador o de iniciación. De estos factores el XII funciona como verdadero iniciador, ya que si bien es una proenzima, posee una pequeña actividad catalítica, que alcanza para activar a la [precalicreína](#), convirtiéndola en [calicreína](#).

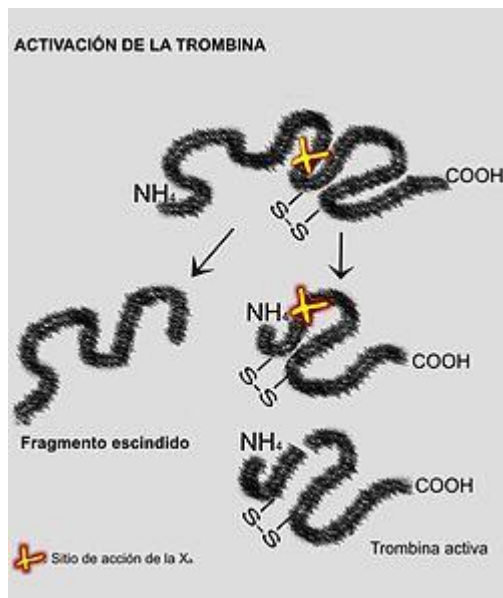
.En segunda instancia, la calicreína actúa catalíticamente sobre el factor XII, para convertirlo en XII_a, una enzima muchísimo más activa. La actividad catalítica de la calicreína se ve potenciada por el HMWK. Como resultado, la [precalicreína](#) se convierte en [calicreína](#), y el

FXII se activa convirtiéndose en FXII_a.

.A su vez, el FXII_a convierte al FXI en FXI_a. El factor XI_a activa al FIX, el cual en conjunción con su cofactor (FVIII_a), forman el complejo tenasa, que finalmente es el que se encarga de activar el FX a FX_a.

.El rol menor que desempeña la vía de activación por contacto *in*, 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.

-1.1.1.1.2.1.2.5)- Vía Final Común.



-Representación del mecanismo de activación de la trombina.

- Llegando al punto en que se activa el factor X, ambas vías confluyen en la llamada vía común. La vía común termina con la conversión de fibrinógeno en fibrina, y el posterior entrecruzamiento de la misma estabilizando el coágulo.

-A grandes rasgos implica dos pasos, en primer término el FX_a actúa sobre la [protrombina](#) convirtiéndola en [trombina](#); en segundo término la trombina activa actúa sobre el [fibrinógeno](#) convirtiéndolo en fibrina, y sobre el [factor XIII](#) convirtiéndolo en FXIII_a.

.La fibrina polimeriza espontáneamente formando enlaces laxos de tipo electrostáticos y puente hidrógeno entre sus monómeros. El FXIII_a estabiliza el coágulo generando [enlaces covalentes](#) entre los monómeros de fibrina.

.La trombina : también llamada factor II_a, es una proteasa generada por la ruptura de la cadena proteica de la proenzima protrombina (factor II), una [glicoproteína](#) constituida por 582 aminoácidos, y con 12 puentes disulfuro intracatenarios.

.La [trombina](#) se activa luego de que la proteasa FX_a [hidroliza](#) dos uniones peptídicas de la protrombina.

.El FX_a produce en primer término, la escisión de un fragmento de 32 KDa de la región N-terminal de la cadena, cortándola sobre una unión [arginina-treonina](#).

.En segundo término, produce la ruptura de un enlace entre una arginina y una [isoleucina](#);

sin embargo estos dos últimos fragmentos permanecen unidos por un puente disulfuro.

.La trombina es una [serina proteasa](#) similar a la [tripsina](#), pero mucho más selectiva. En sus sustratos ataca casi de manera exclusiva las uniones de arginina con un aminoácido cargado positivamente.

.La conversión de protrombina a trombina debida al factor X_a , se acelera notablemente por la formación de un complejo con el factor V_a y Ca^{2+} sobre la superficie de las membranas plaquetarias : fosfolípidos de membrana. El factor X_a y la protrombina se adsorben sobre la membrana utilizando iones Ca^{2+} como puentes. El factor V_a se une a la protrombina acelerando la reacción. El factor V_a se produce por la acción de la trombina sobre el factor V, en un claro ejemplo de una reacción que va acelerándose a medida que progresa : [reacción autoacelerada](#).

-El fibrinógeno : factor I, es una glicoproteína compuesta por seis cadenas polipeptídicas: dos A-alfa, dos B-beta y dos gamma; unidas entre sí por puentes disulfuro. Se trata de una molécula alargada y simétrica, formada por tres dominios globulares conectados por segmentos fibrilares. Cada mitad de la molécula se encuentra formada por tres cadenas : A-alfa, B-beta y gamma, que se enrollan en una triple hélice muy compacta en los sectores fibrilares. Los extremos [amino](#) de las seis cadenas se reúnen en el dominio globular central. En un hecho que parecería muy curioso, los extremos N-terminales de las cadenas A-alfa y B-beta, emergen como cabos libres del dominio globular central. Estas cadenas son muy ricas en [aspartato](#) y [glutamato](#), además las cadenas B-beta poseen en esta región residuos tirosina-O-sulfato formados postraduccionalmente. Estos residuos con una alta tendencia a adquirir carga negativa, contribuyen a formar una región central con una muy alta densidad de carga. Esta región electronegativa central es la responsable de la repulsión entre moléculas de fibrina que las mantiene en solución.

-La trombina ataca los enlaces [arginina-glicina](#) presentes en estos "cabos libres", separando cuatro péptidos; dos segmentos A de 18 aminoácidos cada uno : provenientes de las cadenas A-alfa, y dos segmentos B de 20 aminoácidos : provenientes de las cadenas B-beta. A estos péptidos se los suele denominar "fibrinopéptidos". El resto que queda de la , es un monómero de fibrina de composición $\alpha_2\beta_2\gamma_2$.

.Al eliminarse los fibrinopéptidos desaparecen las fuerzas de repulsión intermoleculares, con lo que los monómeros de fibrina, tienden a agruparse espontáneamente formando asociaciones altamente ordenadas. Los monómeros se disponen uno a continuación del otro, cabeza con cabeza en forma de largas hebras. Estas hebras a su vez forman manojos, emparejándose con otras hebras, de tal manera que la región central de los monómeros de fibrina de una, se encuentra rodeada por las cabezas de los monómeros de fibrina de las otras. Este emparejamiento se hace posible gracias a interacciones de tipo electrostático, y [puente hidrógeno](#) entre las regiones centrales de los monómeros de una y las cabezas globulares de otras.

-Los haces paralelos de fibrina polimerizada, forman una asociación laxa, que se encuentra en equilibrio con la forma monomérica de la molécula; por lo que sería imposible que cumplieran su papel de formar un coágulo estable, sin reforzar esta estructura por medio de enlaces covalentes entre hebras vecinas. La formación de estos "puentes" covalentes intercatenarios, es catalizada por el [factor XIII_a](#) : una [transglutaminasa](#), como factor XIII. El FXIII cataliza la formación de enlaces [amida](#), entre restos [glutamina](#) y [lisina](#) de hebras próximas entre sí. En la reacción se libera [amoníaco](#) en forma de ion [amonio](#) (NH_4^+).

-Esta enzima se forma a partir del factor XIII por acción de la trombina.

-La división de la cascada de coagulación en dos vías es principalmente artificial, y tiene su origen en los ensayos de laboratorio, que se utilizaban anteriormente para estudiarla.

.En la actualidad existen ensayos, que permiten evaluar estas vías en forma separada, se mide el tiempo que tarda en formarse un coágulo, luego de que la cascada se inicia por el contacto con una superficie de vidrio : vía intrínseca, o por [tromboplastina](#) : una mezcla de factor tisular y [fosfolípidos](#).

.Sin embargo, *in vivo* la trombina se encuentra presente desde el mismo comienzo del proceso hemostático, desde el momento en que las plaquetas comienzan a formar el tapón primario. La trombina posee un gran número de funciones, no solo se encarga de convertir el [fibrinógeno](#) en [fibrina](#), adicionalmente es el activador de plaquetas más importante, y por sobre todo activa a los factores [VIII](#) y [V](#) y a su inhibidor, la [proteína C](#) : en presencia de [trombomodulina](#); también activa al factor XIII, el cual forma [enlaces covalentes](#) entre los polímeros de fibrina formados a partir de los monómeros activados.⁸.

.Luego de la activación ya sea por la vía de contacto o por la del factor tisular, la cascada de coagulación se mantiene en un estado protrombótico, causado por la activación continuada de los FVIII y FIX para formar el complejo tenasa, hasta que se regula a la baja por la acción de las vías anticoagulantes.⁸.

-1.1.1.1.2.1.3)- Cofactores.

-Se requieren varias sustancias para el funcionamiento adecuado de la cascada de coagulación:

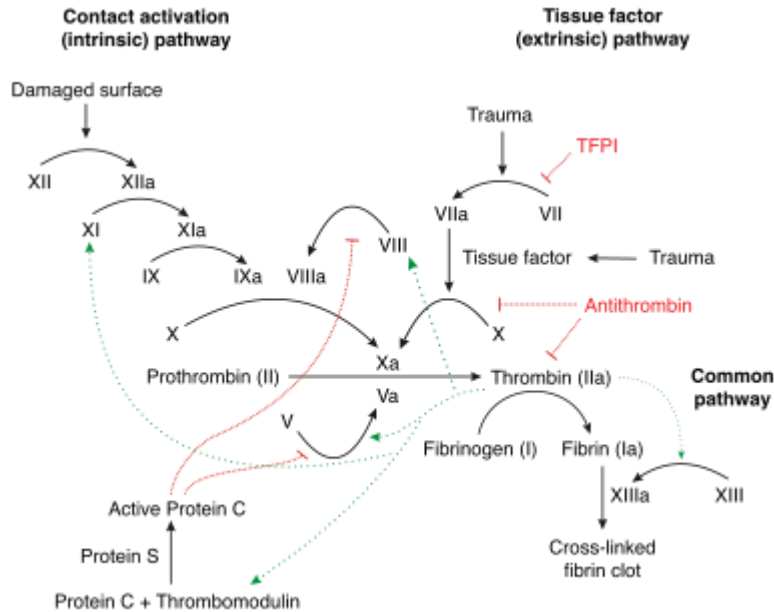
- Se necesita de [calcio](#) y [fosfolípidos](#) , como los de las membranas de las plaquetas, para que los complejos tenasa y protrombinasa, puedan funcionar. El calcio media la unión de los complejos, a las superficies de fosfolípidos de las plaquetas por medio de los residuos gamma carboxilo terminal 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 gama carboxilo a los residuos glutamato en los factores inmaduros, la propia vitamina K resulta oxidada; por lo que otra enzima la [vitamina K epóxido reductasa](#) :VKORC, reduce a la vitamina K oxidada de nuevo a su forma activa.

.La vitamina K epóxido reductasa es farmacológicamente importante, como diana de las drogas anticoagulantes rivaroxabán, [warfarina](#) y las [cumarinas](#), tales como [acenocumarol](#), [fenprocumon](#) y [dicumarol](#). Estas drogas provocan una deficiencia de vitamina K reducida, bloqueando a la VKORC, y por lo tanto inhibiendo la maduración de los factores de coagulación. Las deficiencias de vitamina K, por esta o por otras causas , p.ej. [malabsorción](#), o un metabolismo de la vitamina K defectuoso, p.ej. en [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.

-1.1.1.1.2.1.4)- Reguladores.

-Debido a que la cascada de coagulación consiste en una serie de reacciones, que van amplificándose y acelerándose en cada paso, es lógico pensar que debe existir algún

mecanismo de regulación; un "freno" a la reacción en cadena; ya que de progresar sin control, en pocos minutos podría provocar un taponamiento masivo de los vasos sanguíneos: **CID** (Coagulación Masiva Diseminada o Síndrome de Desfibrinación).



-Cascada de coagulación con flechas que representan los mecanismos de retroalimentación positiva y negativa.

-Varios mecanismos intervienen en la regulación de la cascada de reacciones, manteniendo la activación plaquetaria, y a la cascada de coagulación bajo control.

.Las anomalías en estos mecanismos, pueden conducir a una tendencia aumentada hacia la trombosis:

- El flujo sanguíneo normal, arrastra a los factores activados, diluyendo su acción e impidiéndoles acelerarse. Esta es una de las razones por las cuales, cuando existe estasis del flujo sanguíneo, se favorece la formación de trombos.
- El hígado actúa como un filtro quitando de la sangre en circulación, los factores activados e inactivándolos.
- Existen además algunas proteasas, que degradan específicamente a ciertos factores activados, y otras proteasas y sustancias químicas, que ejercen acciones inhibitorias sobre factores activos.

- Importa conocer:

1. La **proteína C**: Es el principal anticoagulante fisiológico. Se trata de una serina proteasa, que normalmente circula como **proenzima**, y cuya síntesis en el hígado es dependiente de la vitamina K; pero que resulta activada a proteína C activa : PCA, por la misma trombina que convierte el fibrinógeno en fibrina.
.La proteína C se activa en una secuencia que comienza con la proteína C y la trombina unidas a la proteína de superficie celular **trombomodulina**.
.La trombomodulina une a estas proteínas de una forma tal, que activa a la proteína C.
.La forma activa de la proteína C, junto con la **proteína S**, y usando fosfolípidos como factores, degrada a los factores FVa y FVIIIa, con lo que limita la proyección de la cascada.

- .Las deficiencias cualitativas o cuantitativas, tanto de proteína C como de proteína S, pueden conducir a la [trombofilia](#), que es una tendencia a desarrollar [trombosis](#).
- .Una actividad inadecuada de la proteína C : resistencia a la proteína C activada, por ejemplo, debida a [la variante "Leiden" del factor V](#), o a niveles demasiado elevados de , también pueden conducir a una tendencia trombótica.
- .Es interesante notar, el triple papel que desempeña la trombina: cataliza la formación de fibrina, activa a la enzima responsable de su entrecruzamiento, y una vez que el proceso de coagulación y estabilización del coágulo está en marcha; ejerce acciones tendientes a limitarlo.
2. La [antitrombina](#): Es una glicoproteína de 60 kDa, sintetizada en el hígado sin depender de la vitamina K, actúa como [inhibidor de serina proteasa](#) : una [serpina](#).
.Esta proteína actúa degradando irreversiblemente a varios factores procoagulantes activos, el principal de los cuales es la trombina; aunque también actúa sobre la calicreína , y los factores IX_a, X_a, XI_a y XII_a.
.La antitrombina se encuentra constantemente activa, pero su adhesión a estos factores, se ve aumentada por la presencia de [heparán sulfato](#) : un [glicosaminoglicano](#), o por la administración de [heparinas](#). Los diferentes heparinoides aumentan su afinidad por FX_a, trombina, o ambas.
.La heparina se encuentra en el endotelio de los vasos sanguíneos y en los gránulos de las [células cebadas](#), tiene una poderosa acción anticoagulante, ya que facilita la unión de la antitrombina III, con los factores procoagulantes activos.
. Las deficiencias cuantitativas o cualitativas de antitrombina , sean innatas o adquiridas, p. ej. en los casos de [proteínuria](#), conducen a la trombofilia.
3. El [inhibidor de la vía del factor tisular](#) : TFPI, limita la acción del factor tisular.
.También inhibe la activación excesiva de FVII y FX, mediada por el factor tisular.
4. La [plasmina](#): Una proteína que se genera por la acción proteolítica del [activador tisular del plasminógeno](#) : t-PA, sobre el [plasminógeno](#).
.El t-PA se sintetiza y secreta en el [endotelio](#). La plasmina escinde proteolíticamente a la fibrina ,en productos de degradación de la fibrina : PDFs, lo que inhibe la excesiva formación de fibrina.
5. La [prostaciclina](#) : PGI₂: Es una sustancia que libera el endotelio y activa los receptores acoplados a proteína G plaquetarios. Estos, a su vez, activan a la [adenilil ciclase](#), la cual sintetiza [AMPc](#). El [AMPc](#) inhibe la activación plaquetaria al provocar la disminución de los niveles citosólicos de calcio, y al hacer esto, inhibe la liberación de gránulos, que podrían conducir a la activación de plaquetas adicionales y de la cascada de coagulación.¹¹.

-Existen otras anti-proteasas sanguíneas, que también ejercen acción anticoagulante, aunque menos potente tales como: la alfa₂ macroglobulina, y la alfa₁ antitripsina.

-1.1.1.1.2.1.5)- Fibrinólisis.

- [Fibrinólisis](#).

- Después de que el coágulo se ha establecido, comienza la reparación de los tejidos afectados con el proceso de [cicatrización](#). Para hacer posible esto, el coágulo es colonizado por células, que formarán nuevos tejidos y en el proceso va siendo degradado.
.La degradación de la fibrina : fibrinólisis, componente mayoritaria del coágulo, es catalizada por la enzima [plasmina](#), una serina proteasa, que ataca las uniones peptídicas, en la región triple hélice de los monómeros de fibrina, y se encuentra regulada por varios activadores e inhibidores.¹¹.

.La plasmina se genera a partir del [plasminógeno](#), un precursor inactivo; activándose tanto por la acción de factores intrínsecos propios de la cascada de coagulación, como extrínsecos; el más importante de los cuales es producido por el endotelio vascular. Se le denomina "activador tisular del plasminógeno" : [t-PA](#).

.El gen de este factor ha sido clonado, y actualmente se puede obtener la proteína producida por tecnología de: [ADN recombinante](#).

-Este factor suele utilizarse en clínica, para favorecer la disolución de trombos.

-1.1.1.1.2.1.6)- 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](#).

-1.1.1.1.2.2)- Evaluación.



- Plasma sanguíneo: luego de la adición de factor tisular, forma una estructura similar a un ge: (test de [tiempo de protrombina](#)..

- Se utilizan numerosos ensayos, para evaluar la función del sistema de coagulación:¹³:

- Comunes: [aPTT](#), [PT](#) , también se usa para determinar el [INR](#), ensayo de [fibrinógeno](#), llevado a cabo a menudo por el [método de Clauss](#); recuento de [plaquetas](#), ensayo de la función plaquetaria : a menudo por [PFA-100](#), y [ensayos trombodinámicos](#).
- Otros: [TCT](#); [tiempo de sangría](#); [ensayos de corrección](#), donde la anormalidad se corrige, si el plasma del paciente se mezcla con un plasma normal; ensayos para los

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

factores de coagulación; [anticuerpos antifosfolípidos](#); [dímero D](#); ensayos genéticos :p.ej. [factor V Leiden](#), mutación G20210A de la [protrombina](#); [tiempo del veneno de la víbora de Russell diluido](#) : dRVVT; varios test funcionales de plaquetas; [tromboelastografía](#) : TEG o Sonoclot; [tiempo de lisis de euglobulina](#) : ELT.

-La vía de activación por contacto : intrínseca, puede iniciarse por la activación de los factores de contacto del plasma, y puede ser evaluada por el ensayo de [tiempo parcial de tromboplastina](#) : aPPT.

-La vía del factor tisular : extrínseca, se inicia por la liberación del [factor tisular](#) : una lipoproteína celular específica, y puede ser evaluada por el ensayo del [tiempo de protrombina](#).

.Los resultados del TP, a menudo se pueden expresar como un índice : [INR](#) value, para monitorear la dosificación de anticoagulantes orales, tales como la [warfarina](#).

-El test de cribado cualitativo y cuantitativo para el fibrinógeno: Es el [tiempo de coagulación de trombina](#) : TCT. La medición de la cantidad exacta de fibrinógeno presente en el plasma en general, se hace por el [método de Clauss](#). Muchos autoanalizadores son capaces de medir un nivel de fibrinógeno, derivado del gráfico del tiempo de coagulación de protrombina.

-Si un factor de coagulación forma parte de sólo una de las vías de coagulación, la de contacto o la de factor tisular; una deficiencia de este factor, afectará solamente a uno de los ensayos específicos. Así por ejemplo, la [hemofilia A](#), que es una deficiencia de factor VIII, el cual forma parte de la vía de activación por contacto, resulta en un aPPT anormalmente prolongado, pero un test TP normal. Las excepciones son factores que participan en la vía final : protrombina, fibrinógeno y FX; algunas variantes del FX de hecho pueden ser determinadas por algunos ensayos de aPTT o TP.

-Si se presenta un tiempo de TP o aPPT anormal, se deben llevar a cabo ensayos adicionales, para determinar cual , si es que lo hay, que factor está alterado.

-Las deficiencias de fibrinógeno cualitativas o cuantitativas, afectan a todos los test de cribado.

-Hallazgos de laboratorio en varios desórdenes de coagulación y plaquetas

-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

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-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>Trombocitopenia</u>	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Disminuido
- <u>Fallo hepático</u> , temprano	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación	Sin afectación
-Fallo hepático, terminal	Prolongado	Prolongado	Prolongado	Disminuido
- <u>Uremia</u>	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación
- <u>Afibrinogenemia congénita</u>	Prolongado	Prolongado	Prolongado	Sin afectación
-Deficiencia de <u>factor V</u>	Prolongado	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación
-Deficiencia de <u>factor X</u> como se ve en la <u>púrpura amiloide</u>	Prolongado	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación
- <u>Tromboastenia de Glanzmann</u>	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación
- <u>Síndrome de Bernard-Soulier</u>	Sin afectación	Sin afectación	Prolongado	Disminuido o sin afectación
-Deficiencia de <u>Factor XII</u>	Sin afectación	Prolongado	Sin afectación	Sin afectación
- <u>Deficiencia de C1INH</u>	Sin afectación	Acortado	Sin afectación	Sin afectación

-1.1.1.1.2.3)- Papel en la Enfermedad.

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

-1.1.1.1.2.3.1)- Desórdenes Plaquetarios.

-Los desórdenes plaquetarios pueden ser: congénitos, o adquiridos.

-Algunas patologías congénitas son: por ejemplo la tromboastenia de Glanzmann; el síndrome de Bernard-Soulier : complejo glicoproteína Ib-IX-V anormal; síndrome de plaquetas grises :deficiencia de gránulos alfa; y la deficiencia de gránulos densos; donde la mayor parte son enfermedades raras.

.La mayor parte de las patologías congénitas de las plaquetas, predisponen a las hemorragias. La enfermedad de Von Willebrand, debida a una deficiencia o función anormal del factor de Von Willebrand, presenta un patrón de sangrado similar; donde sus formas leves son relativamente comunes.

-Una disminución del número de plaquetas, puede ser debida a varias causas, incluyendo una producción insuficiente : p.ej. en un síndrome mielodisplásico; u otras enfermedades de la médula ósea; destrucción mediada por el sistema inmune : púrpura trombocitopénica inmune/PTI), o por consumo, debida a varias causas : púrpura trombocitopénica trombótica/PTT), síndrome urémico hemolítico (SHU), hemoglobinuria paroxística nocturna

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

(HPN); [coagulación intravascular diseminada](#) (CID), [trombocitopenia inducida por heparina](#) (TIH). La mayor parte de las patologías por consumo, conducen a la activación plaquetaria, y algunas se asocian con trombosis.

-1.1.1.1.2.3.2)- 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, que se caracteriza por un defecto en el complejo receptor de fibrinógeno: GPIIb/IIIa. Cuando el receptor GPIIb/IIIa se presenta como disfuncional, el fibrinógeno no puede formar enlaces cruzados con las plaquetas, lo que inhibe la hemostasis primaria. Se trata de un desorden autosómico recesivo.

-En un [fallo hepático](#) , ya sea en forma aguda o crónica, hay una producción insuficiente de factores de coagulación en el hígado; lo que puede aumentar el riesgo de sangrado.

-La carencia de vitamina K, también puede contribuir a desórdenes hemorrágicos, debido a que la maduración de los factores de coagulación requiere de [vitamina K](#).

-La [trombosis](#) es el desarrollo patológico de coágulos sanguíneos. Estos coágulos pueden crecer, fragmentarse, liberarse y convertirse en móviles, causando un [émbolo](#), que ocluye el vaso en el cual se desarrolla.

.Un [embolismo](#) se presenta cuando el trombo se convierte en móvil y migra a otra parte del organismo, interfiriendo con la circulación, y por lo tanto, dificultando el funcionamiento del órgano corriente abajo de la oclusión. Esto provoca una [isquemia](#) ,y a menudo conduce a una [necrosis](#) isquémica del tejido.

.La mayor parte de los casos de [trombosis venosa](#), son debidos a estados o condiciones adquiridas : edad avanzada, cirugías, cáncer, inmovilidad, [síndrome antifosfolípidos](#), pero en algunos casos, pueden ser debidos a [trombofilias](#) hereditarias, por ejemplo por [factor V Leiden](#) y otras varias deficiencias genéticas y variantes.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-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.

-1.1.1.1.2.4.)- Farmacología.

-1.1.1.1.2.4.1)- 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, y también estos factores , se utilizan para revertir los efectos de algunos medicamentos anticoagulantes, y para tratar las hemorragias en pacientes con una síntesis de factores deficiente o que padecen un consumo excesivo.

.Otros productos utilizados para promover la coagulación son: el [concentrado de complejo protrombina](#), y el [plasma fresco congelado](#) y [crioprecipitado](#).

.Un producto con popularidad en aumento, es el factor VII humano recombinante, utilizado para tratar hemorragias mayores.

.El [ácido tranexámico](#) y el [ácido aminocaproico](#), inhiben la fibrinólisis, y conducen a una disminución en la tasa de sangrado. Antes de su desarrollo, se utilizaba la [aprotinina](#), en algunas formas de cirugía mayor, para disminuir el riesgo de sangrado y la necesidad de derivados sanguíneos.

-1.1.1.1.2.4.2)- Anticoagulantes.

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

-Un anticoagulante es, como su nombre lo indica, una sustancia química que retrasa o impide la coagulación de la sangre, existiendo diferentes tipos de anticoagulantes, que actúan dificultando o impidiendo alguno de los pasos de la cascada de coagulación.

.En su sentido más estricto, este grupo de sustancias se definen como "medicamentos que impiden la coagulación o la agregación plaquetaria".

.Los anticoagulantes y los agentes antiplaquetarios, se encuentran entre las medicaciones más comúnmente recetadas.

. los agentes antiplaquetarios, se incluyen por ejemplo: la [aspirina](#), el [dipiridamol](#), la [ticlopidina](#), el [clopidogrel](#), el [ticagrelor](#) y el [prasugrel](#); esta familia de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, se utilizan durante las [angioplastias](#).

.Entre los medicamentos anticoagulantes, la [warfarina](#) y la familia de compuestos relacionados de la [cumarina](#); como así también la [heparina](#) son los más utilizados. La warfarina y cumarina, afectan la maduración de los factores de coagulación dependientes de vitamina K : II, VII, IX y X, como así también a la proteínas C y S; mientras que la heparina y compuestos relacionados aumentan la acción de la antitrombina sobre la trombina y el factor Xa.

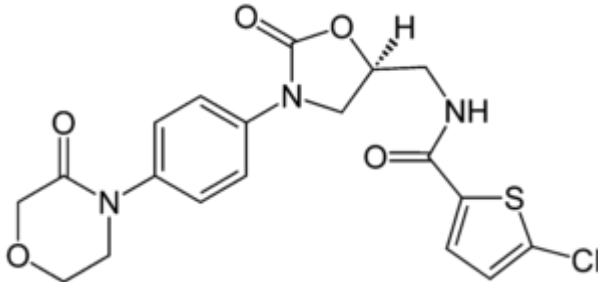
.Actualmente se encuentran en uso y desarrollo, una nueva clase de medicamentos, los inhibidores directos de la trombina , algunos ya están en uso clínico tales como la [lepirudina](#).

.También bajo desarrollo, se encuentran otros compuestos de bajo peso molecular, que

interfieren directamente con la acción enzimática de algunos factores de coagulación en particular, p. ej, [rivaroxaban](#), [dabigatran](#), [apixaban](#).¹⁵.

- RIVAROXABÁN:

-De Wikipedia, la enciclopedia libre



-Rivaroxaban.

-EL rivaroxabán (BAY 59-7939) es un anticoagulante oral, desarrollado y comercializado por [Bayer](#), que actúa inhibiendo la forma activa del factor de la coagulación X : factor Xa, que se vende bajo el nombre de xarelto.

. Desarrollo: Rivaroxabán es un derivado oxazolidinone, optimizado para unirse con el factor Xa.¹.

.Uso: En expectativa: Debido a la *no* necesidad de monitorizarización: no realización de controles analíticos, podrá reemplazar a anticoagulantes como: [dicumarínicos](#), en indicaciones como [fibrilación auricular](#).², y otras patologías.

.Ensayos clínicos: Diversos ensayos en fase, han demostrado su eficacia reduciendo las complicaciones tromboembólicas de la [cirugía ortopédica](#), como son [trombosis venosa profunda](#) y [embolismo pulmonar](#).³ Actualmente está bajo investigación, en el desarrollo de anticoagulación en [fibrilación auricular](#).².

.Sus ventajas son la administración oral, lo que mejora con respecto a las [heparinas de bajo peso molecular](#), que requieren inyección [subcutánea](#), y que no necesita controles analíticos, lo que es otra ventaja sobre los [dicumarínicos](#). En los estudios, se han utilizado dosis entre 2,5-10 mg una o dos veces al día.³.

.Medicamentos relacionados: El [ximelagatrán](#), es un inhibidor directo de la [trombina](#), no comercializado debido a sus efectos secundarios potenciales; y un compuesto relacionado [dabigatrán](#), que ha sido aprobado, siendo su utilización en la [Unión Europea](#).

.Junto al rivaroxabán, están el inhibidor directo de Xa: [apixabán](#), de Bristol-Myers-Squibb; y el [LY517717](#), de Lilly), que están en desarrollo, como anticoagulantes, sin necesidad de monitorizar sus efectos.⁴.

.Referencias:

1. [Volver arriba](#) ↑ Roehrig S, Straub A, Pohlmann J, et al (2005). «Discovery of the novel antithrombotic agent 5-chloro-N-((5S)-2-oxo-3-[4-(3-oxomorpholin-4-yl)phenyl]-1,3-oxazolidin-5-yl)methyl)thiophene-2-carboxamide (BAY 59-7939): an oral, direct factor Xa inhibitor». *J. Med. Chem.* 48 (19): 5900-8. doi:10.1021/jm050101d. PMID 16161994.
2. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b ROCKET AF Study Investigators (2010). «Rivaroxaban-once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation: rationale and design of the ROCKET AF study.». *Am Heart J* 159 (3): 340-347.e1. PMID 20211293.
3. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Eriksson BI, Borris L, Dahl OE, et al (2006). «Oral, direct Factor Xa inhibition with BAY 59-7939 for the prevention of venous thromboembolism after total hip replacement». *J. Thromb. Haemost.* 4 (1): 121-8. doi:10.1111/j.1538-7836.2005.01657.x. PMID 16409461.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

4. [Volver arriba ↑](#) Hampton T (2006). «New oral anticoagulants show promise.». *JAMA* 295 (7): 743-4. doi:[10.1001/jama.295.7.743](#). PMID [16478891](#).
5.  - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares .

3 Tomos:

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

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

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

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

.Enlaces externos: [Xarelto.com](#).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Rivaroxabán&oldid=78652010>»

-Categorías:

- [Amidas](#);
- [Anticoagulantes](#);
- [Compuestos aromáticos](#);
- [Compuestos heterocíclicos](#).

- Descripción de Algunos:

- La heparina: Alarga el tiempo de coagulación, se administra generalmente mediante inyección subcutánea o endovenosa. Es un compuesto fisiológico presente, en gran cantidad, en los mamíferos.
.Comúnmente se utiliza heparina obtenida de pulmón de vaca o de mucosa intestinal de cerdo, convenientemente purificada.
.La potencia difiere según el origen, pero hoy en día, vienen estandarizadas en UI, por lo que se pueden comparar solo con este índice. Comercialmente se obtiene en forma de dos sales : cálcica y sódica, que no guardan demasiada diferencia en su actividad.
.Las cálcicas se usan preferentemente por vía subcutánea, ya que resultan menos dolorosas; pero por vía endovenosa, pueden utilizarse ambas. La heparina nunca se administra vía intramuscular.
.La heparina se utiliza cuando se precisa de acción anticoagulante rápida, y por poco tiempo. En la prevención de trombosis venosas de , se utiliza a bajas dosis, 5.000 UI, dos horas antes de la intervención y después cada 12 horas hasta el alta del paciente.
.Las heparinas de bajo peso molecular , son fragmentos de peso molecular entre 3.500 y 6.000, con ello tiene una vida más larga, y aumenta su biodisponibilidad.

.Tiene una menor inhibición de la agregación plaquetaria. No sustituyen a las heparinas tradicionales, sino que en terapias de baja dosis, son más cómodas porque se aplican una sola vez al día. En terapias de altas dosis se utilizan las heparinas tradicionales.

- Anticoagulantes dicumarínicos: Reciben este nombre genérico, un grupo de compuestos derivados del [Dicumarol](#) : un compuesto extraído del [trébol dulce](#), entre los que se encuentran el [Acenocumarol](#) , que es el de uso más frecuente en España, bajo el popular nombre de Sintrom, y la warfarina.
.Estos medicamentos presentan la ventaja de poder ser administrados por vía oral, y de poseer un efecto prolongado en el tiempo, con gran variabilidad interindividual; por ello necesitan controles periódicos, para su ajuste terapéutico.
.Todos ellos, son inhibidores de la [vitamina K](#) : aVK. Debido a que la vitamina K interviene como cofactor enzimático en la síntesis de los factores II, VII, IX y X , concretamente en la gamma-carboxilación de estos; donde el resultado es que provoca la aparición en sangre, de unas formas inactivas de los mismos , denominadas PIVKAs : “Proteins Induced by Vitamin K Antagonists”.
.Dada la diferente vida media que presentan los factores de coagulación : el tiempo que permanecen en sangre antes de ser degradados; por ejemplo el VII, comienza a descender en 6 horas, pero el II tarda cerca de 70, por lo que no se consigue una anticoagulación efectiva hasta el 3º-4º día de tratamiento, y el efecto no se estabiliza hasta después de una semana.
.Curioso es que, la activación de dos inhibidores fisiológicos de la coagulación, como son las proteínas C y S, de importancia fundamental , que inhiben a los Factores V y VIII activados, también depende de la vitamina K, por lo que los cumarínicos originan una “paradoja bioquímica” anticoagulante-procoagulante. No obstante, su efecto anticoagulante supera ampliamente al procoagulante, por lo que solo puede tener consecuencias clínicamente significativas, en raros casos , como déficits congénitos de proteína C o S, y de forma transitoria al inicio del tratamiento.

-1.1.1.1.2.4.2.1)- Anticoagulantes Para Uso *In Vitro*.

-Se trata de un grupo de compuestos químicos, que tienen por finalidad impedir la coagulación de la sangre, una vez que esta ha sido extraída del organismo. La mayoría de estos compuestos actúa como [agentes quelantes](#) del calcio, impidiendo de esta forma la acción de los factores de coagulación dependientes de calcio, y bloqueando la cascada de coagulación casi en su inicio:

- [EDTA](#) ($C_{10}H_{16}N_2O_8$) o sal disódica, dipotásica o tripotásica del ácido etilendiaminotetraacético. Esta sustancia actúa mediante un efecto quelante sobre el ion calcio (Ca^{2+}), lo que impide la formación de los complejos procoagulantes en los que este ion participa. Este anticoagulante se utiliza fundamentalmente para la realización de recuentos celulares, sobre todo en [autoanalizador](#). Tiene la ventaja de 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.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- **Citrato Trisódico** ($C_6H_5O_7Na_3$): Actúa impidiendo que el calcio se ionice, evitando así la coagulación. Se utiliza principalmente para realizar pruebas de hemostasia; así como también para medir la velocidad de [eritrosedimentación](#).
- ACD: Es un anticoagulante formado por una mezcla de compuestos : Ácido cítrico Citrato y Dextrosa en una proporción de 0.9, 2 y 2 g respectivamente en 120 ml de agua destilada. Se emplea fundamentalmente en bancos de sangre, para conservar las unidades de sangre, y para realizar estudios metabólicos eritrocitarios, ya que permite una buena conservación de los hematíes.

-1.1.1.1.2.5)- 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 B, factor Christmas)	Activa al factor X: forma el complejo tenasa con el factor VIII	Hemofilia B
X (Factor Stuart-Prower)	Activa al factor II: forma el complejo protrombinasa junto con el factor V	Deficiencia congénita de factor X
XI (antecedente tromboplastínico del plasma)	Activa al IX	Hemofilia C
XII (factor Hageman)	Activa a los factores XI, VII y precalicreína	Angioedema hereditario tipo III
XIII (factor estabilizante de fibrina)	Entrecruza a la fibrina	Deficiencia congénita de factor XIIIa/b
Factor de von Willebrand	Se une al factor VIII, media la adhesión	Enfermedad de von

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

	plaquetaria	Willebrand
Precalicreína (factor Fletcher)	Activa al factor XII y precalicreína; escinde al HMWK	Deficiencia de precalicreína/factor Fletcher
Quininógeno de alto peso molecular (HMWK) (factor Fitzgerald)	Sostiene la activación recíproca de XII, XI, y precalicreína	Deficiencia de quinógeno
Fibronectina	Media la adhesión celular	Glomerulopatía con depósitos de fibronectina
Antitrombina III	Inhibe a los factores IIa, Xa, y a otras proteasas	Deficiencia de antitrombina III
Cofactor heparínico II	Inhibe al IIa, cofactor de la heparina y del dermatán sulfato ("antitrombina menor")	Deficiencia de cofactor heparínico II
Proteína C	Inactiva a los factores Va y VIIIa	Deficiencia de proteína C
Proteína S	Cofactor de la proteína C activada (APC, inactiva cuando se encuentra unida a la proteína de unión a C4b)	Deficiencia de proteína S
Proteína Z	Media la adhesión de la trombina a los fosfolípidos y estimula la degradación del factor X por ZPI	Deficiencia de proteína Z
Inhibidor de proteasa 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 plasminógeno (PAI1)	Inactiva al tPA y a la uroquinasa (PAI endotelial)	Deficiencia de activador inhibidor-1 de plasminógeno
Activador inhibidor-2 del plasminógeno (PAI2)	Inactiva al tPA y uroquinasa (PAI placentaria)	
Procoagulante del cáncer	Activador patológico del factor X vinculado a la trombosis en el cáncer	

-1.1.1.1.2.6)- Historia.

-1.1.1.1.2.6.1)- Descubrimientos Iniciales.

-Existen teorías sobre el mecanismo de la coagulación desde la antigüedad.

.El fisiólogo [Johannes Müller](#) : 1801–1858, describió a la fibrina, la sustancia que forma los

trombos. Su precursor soluble, el [fibrinógeno](#), fue nombrado posteriormente por [Rudolf Virchow](#) : 1821–1902; siendo aislada químicamente por [Prosper Sylvain Denis](#) : 1799–1863.

.El fisiólogo [Alexander Schmidt](#), sugirió que la conversión de fibrinógeno a fibrina es el resultado de un proceso [enzimático](#), y etiquetó a la hipotética enzima como "[trombina](#)" y a su precursor como "[protrombina](#)".^{16 17}.

.[Nicolas Maurice Arthus](#) descubrió en 1890, que el calcio era esencial para la coagulación.^{18 19}

. Las [plaquetas](#) fueron identificadas en 1865, y su función fue elucidada por [Giulio Bizzozero](#) en 1882.²⁰.

.La teoría de que la trombina se genera por la presencia del [factor tisular](#), fue consolidada por [Paul Morawitz](#) en 1905.²¹ En ese momento, ya se sabía que la *tromboquinasa/tromboplastina* (factor III) ,se libera en los tejidos dañados, que reacciona con la *protrombina* (II), la cual, junto con el calcio (IV), forma *trombina*, la cual a su vez convierte el fibrinógeno en *fibrina* (I).²².

-1.1.1.1.2.6.2)- 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.

.La primera pista sobre la real complejidad del sistema de coagulación, vino con el descubrimiento de la *proacelerina* , llamada más tarde como factor V, por [Paul Owren](#) : 1905-1990, en 1947. Quién además , que su función sería la generación de *acelerina* : factor VI, el cual más tarde se convertiría en la forma activada del factor V (V_a); actualmente el título de factor VI no tiene uso.²².

.El factor VII : conocido como *acelerador sérico de la conversión de protrombina o proconvertina*, que es precipitado por sulfato de bario, fue descubierto casi simultáneamente en 1949 y 1951, por diferentes grupos.

.El factor VIII, el que se descubrió que era deficiente en la entidad clínica reconocida como [hemofilia A](#), de la cual se desconocía la etiología; fue descubierto en los años 1950, y se le conoce alternativamente como *globulina antihemofílica*, debido a su capacidad de corregir la hemofilia A.²².

. El factor IX: Fue descubierto en 1952, en un paciente joven con [hemofilia B](#), llamado [Stephen Christmas](#) : 1947–1993. Su deficiencia fue descrita por el Dr. Roesemary Biggs y el profesor [R.G. MacFarlane](#) en Oxford, Reino Unido. El factor, por lo tanto, se llamó Factor Christmas. Christmas vivió en Canadá, e hizo campaña en favor de la seguridad en las transfusiones de sangre, hasta que falleció a la edad de 46 años, a causa de [SIDA](#), adquirido en una transfusión. Un nombre alternativo para el factor, es el de *componente tromboplastínico del plasma*, nombre dado por un grupo independiente en California.²².

.El factor Hageman: Conocido actualmente como factor XII, fue identificado en 1955, en un paciente asintomático, con un tiempo de sangría prolongado llamado John Hageman.

.El siguiente fue el factor X, o factor Stuart-Prower, que fue descubierto en 1956; siendo este factor identificado en la señorita Audrey Prower, de Londres; la que toda la vida había presentado una tendencia al sangrado. En 1957, un grupo estadounidense identificó el mismo factor en el señor Rufus Stuart.

.Los factores XI y XIII fueron identificados en 1953 y , respectivamente.²².

.El punto de vista de que el proceso de coagulación es una cascada, fue enunciado casi simultáneamente por: MacFarlane²³ en el Reino Unido ,y por Davie y Ratnoff²⁴ en los Estados Unidos ,respectivamente.

-1.1.1.1.2.6.3)- Nomenclatura.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-El uso de numerales romanos en vez de epónimos o nombres sistemáticos, fue acordado durante las conferencias anuales de hemostasia , que comenzaron en 1955.

.En 1962, se alcanzó el consenso para la numeración de los factores del I al XII.²⁵ Este comité evolucionó hasta el actual *International Committee on Thrombosis and Hemostasis* : ICTH - *Comité Internacional sobre Trombosis y Hemostasia*.

.La asignación de numerales terminó en 1963, luego de nombrar al factor XIII. Los nombres de factor Fletcher y factor Fitzgerald, fueron posteriormente dados a otras proteínas relacionadas con la coagulación, siendo nombrados: [precalicreína](#) y [quininógeno de alto peso molecular](#), respectivamente.²²

.Los factores III y VI actualmente, se encuentran sin asignación, ya que la tromboplastina nunca fue identificada, y en realidad resultó consistir en un grupo de diez factores adicionales, mientras que la acelerina demostró ser en realidad la forma activada del factor V.

-1.1.1.1.2.7)- En Otras Especies.

-Todos los mamíferos poseen un proceso de coagulación extremadamente relacionado, haciendo uso de una serie de procesos celulares y de serina proteasas combinados.

.De hecho, es posible para cualquier factor de coagulación mamífero, el activar a su diana equivalente, en cualquier otro mamífero.

.El único otro animal conocido, que hace uso de serina proteasas, para su proceso de coagulación es el [cangrejo herradura](#).²⁶

-1.1.1.1.2.8)- Véase También.

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

-1.1.1.1.2.9)-Bibliografía.

- Ch.4 Haemodynamic diseases. *Kumar: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease* 8th Ed. 2009 Saunders (Elsevier).
- -  - 2017 . - Barmaimon, Enrique. 2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:
 - Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
 - Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Aterosclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fístula Arteriovenosa; Gangrena.
 - Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof.Dr.Enrique barmaimon. Curricula Prof.Dr. Enrique Barmaimon.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-1.1.1.1.2.10)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) David Lillicrap; Nigel Key; Michael Makris; Denise O'Shaughnessy (2009). *Practical Hemostasis and Thrombosis*. Wiley-Blackwell. pp. 1-5. [ISBN 1-4051-8460-4](#).
2. [Volver arriba ↑](#) Alan D. Michelson (26 de octubre de 2006). *Platelets*. Academic Press. pp. 3-5. [ISBN 978-0-12-369367-9](#). Consultado el 18 de octubre de 2012.
3. [Volver arriba ↑](#) Schmaier, Alvin H.; Lazarus, Hillard M. (2011). *Concise guide to hematology*. Chichester, West Sussex, UK: Wiley-Blackwell. p. 91. [ISBN 978-1-4051-9666-6](#).
4. [Volver arriba ↑](#) Furie B, Furie BC (2005). «*Thrombus formation in vivo*». *J. Clin. Invest.* 115 (12): 3355-62. [doi:10.1172/JCI26987](#). [PMC 1297262](#). [PMID 16322780](#).
5. [Volver arriba ↑](#) Javier Rivera Redondo, María Luisa Lozano Almela, Javier Corral, R. González Conejero, C. Martínez, Vicente Vicente (2000). «*Platelet GP Ib/IX/V complex - physiological role*». *Journal of physiology and biochemistry* 56 (4): 355-368. [ISSN 1138-7548](#).
6. [Volver arriba ↑](#) Nigel Key, Michael Makris (2009). *Practical Hemostasis and Thrombosis*. Wiley-Blackwell. p. 2. [ISBN 978-1-4051-8460-1](#).
7. [Volver arriba ↑](#) 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](#).
9. [Volver arriba ↑](#) 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. [Volver arriba ↑](#) *Immunology – Chapter One: Innate ot non-specific immunity* Gene Mayer, Ph.D. Immunology Section of Microbiology and Immunology On-line. University of South Carolina
13. [Volver arriba ↑](#) David Lillicrap; Nigel Key; Michael Makris; Denise O'Shaughnessy (2009). *Practical Hemostasis and Thrombosis*. Wiley-Blackwell. pp. 7-16. [ISBN 1-4051-8460-4](#).
14. [Volver arriba ↑](#) Hatton, Chris (2008). *Haematology (Lecture Notes)*. Cambridge, MA: Blackwell Publishers. pp. 145-166. [ISBN 1-4051-8050-1](#).
15. [Volver arriba ↑](#) Soff GA (March 2012). «A new generation of oral direct anticoagulants». *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 32 (3): 569-74. [doi:10.1161/ATVBAHA.111.242834](#). [PMID 22345595](#).
16. [Volver arriba ↑](#) Schmidt A (1872). «Neue Untersuchungen über die Faserstoffgerinnung». *Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie* 6: 413-538. [doi:10.1007/BF01612263](#).
17. [Volver arriba ↑](#) Schmidt A. Zur Blutlehre. Leipzig: Vogel, 1892.
18. [Volver arriba ↑](#) Arthus M, Pagès C (1890). «Nouvelle theorie chimique de la coagulation du sang». *Arch Physiol Norm Pathol* 5: 739-46.

19. [Volver arriba ↑](#) Shapiro SS (2003). «Treating thrombosis in the 21st century». *N. Engl. J. Med.* 349 (18): 1762-4. [doi:10.1056/NEJMe038152](#). [PMID 14585945](#).
20. [Volver arriba ↑](#) Brewer DB (2006). «Max Schultze (1865), G. Bizzozero (1882) and the discovery of the platelet». *Br. J. Haematol.* 133 (3): 251-8. [doi:10.1111/j.1365-2141.2006.06036.x](#). [PMID 16643426](#).
21. [Volver arriba ↑](#) Morawitz P (1905). «Die Chemie der Blutgerinnung». *Ergebn Physiol* 4: 307-422. [doi:10.1007/BF02321003](#).
22. [↑ Salta a: ^a ^b ^c ^d ^e ^f](#) Giangrande PL (2003). «Six characters in search of an author: the history of the nomenclature of coagulation factors». *Br. J. Haematol.* 121 (5): 703-12. [doi:10.1046/j.1365-2141.2003.04333.x](#). [PMID 12780784](#).
23. [Volver arriba ↑](#) MacFarlane RG (1964). «An enzyme cascade in the blood clotting mechanism, and its function as a biochemical amplifier». *Nature* 202 (4931): 498-9. [Bibcode:1964Natur.202..498M](#). [doi:10.1038/202498a0](#). [PMID 14167839](#).
24. [Volver arriba ↑](#) Davie EW, Ratnoff OD (1964). «Waterfall sequence for intrinsic blood clotting». *Science* 145 (3638): 1310-2. [Bibcode:1964Sci...145.1310D](#). [doi:10.1126/science.145.3638.1310](#). [PMID 14173416](#).
25. [Volver arriba ↑](#) Wright IS (1962). «The Nomenclature of Blood Clotting Factors». *Can Med Assoc J* 86 (8): 373-4. [PMC 1848865](#). [PMID 14008442](#).
26. [Volver arriba ↑](#) Osaki T, Kawabata S (June 2004). «Structure and function of coagulogen, a clottable protein in horseshoe crabs». *Cellular and Molecular Life Sciences : CMLS* 61 (11): 1257-65. [doi:10.1007/s00018-004-3396-5](#). [PMID 15170505](#).

-1.1.1.1.2.11)- Lecturas Adicionales.

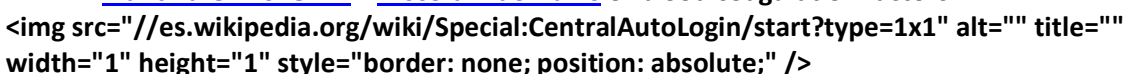
- Hoffman, M; Monroe DM, 3rd (June 2001). «A cell-based model of hemostasis.». *Thrombosis and haemostasis* 85 (6): 958-65. [PMID 11434702](#).
- Hoffman, Maureane; Monroe, Dougald M. (2007). «Coagulation 2006: A Modern View of Hemostasis». *Hematology/Oncology Clinics of North America* 21 (1): 1-11. [doi:10.1016/j.hoc.2006.11.004](#). [PMID 17258114](#).

-1.1.1.1.2.12)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Coagulación](#).
- [Coagulación \(material gráfico\)](#).
- Se editó esta página por última vez el 20 mayo 2017 a las 20:20.

-1.1.1.1.2.12.1)- Estructuras Tridimensionales.

- [Plantilla:UMichOPM](#) – Calculated orientations of complexes with [GLA domains](#) in membrane
- [Plantilla:UMichOPM](#) – [Discoidin domains](#) of blood coagulation factors.

 width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Coagulación&oldid=98572829>»

Categorías:

- [Fisiología humana](#);
- [Coagulación](#).

-1.1.1.1.3)- CONCLUSIONES.

-Aunque el comienzo de un ataque de apoplejía es repentino, la causa subyacente, casi siempre es la aterosclerosis, generalmente se ha desarrollado durante un tiempo prolongado.

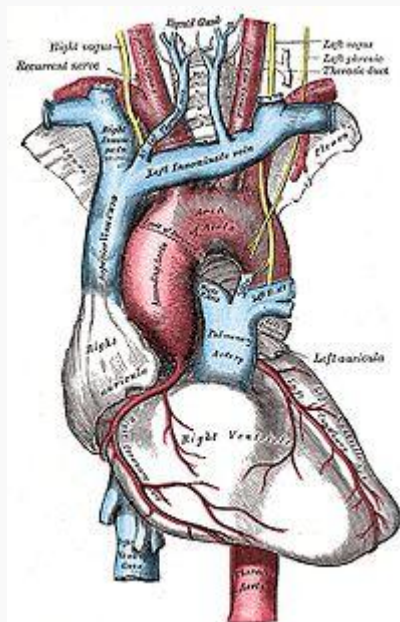
-Generalmente un ataque intenso de apoplejía es precedido por ciertas señales de advertencia. Se las llama ataques isquémicos transitorios o miniataques, y se cree que están asociados con cambios vasculares, como la formación de pequeños coágulos : trombos, o espasmos de los conductos o constricción de los [vasos sanguíneos](#) o vasoespasmos.

-1.1.1.1.4)- VASO SANGUÍNEO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- [Vasos sanguíneos](#).

Vaso sanguíneo



Vasos sanguíneos del corazón.

[Latín](#)

[\[TA\]](#): *vas sanguineum*

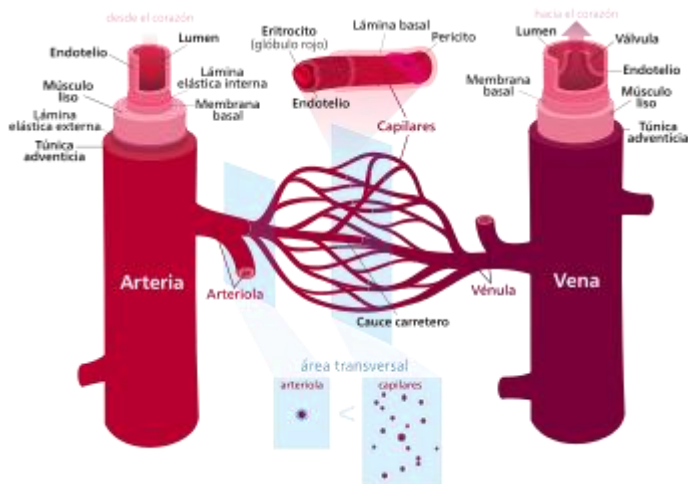
[TA](#)

[A12.0.00.001](#)

Enlaces externos

[FMA](#)

[63183](#)



Esquema de [venas](#), [arterias](#) y [capilares sanguíneos](#).

-Un vaso sanguíneo es una estructura hueca y tubular, que conduce la [sangre](#), impulsada por la acción del [corazón](#), que recogen la sangre de todos los rincones del cuerpo.

-Índice.

-1.1.1.1.4)- VASO SANGUÍNEO.

-1.1.1.1.4.1)- Tipos de Vasos Sanguíneos.

-1.1.1.1.4.2)- Estructura.

-1.1.1.1.4.3)- Estructura de la Pared de los Vasos del Aparato Circulatorio,

-1.1.1.1.4.4)- Referencias.

-1.1.1.1.4.1)- Tipos de Vasos Sanguíneos.

-Los vasos sanguíneos se clasifican en cinco grupos, de los cuales tres son los principales:

- Las [arterias](#): Son las encargadas de llevar la [sangre](#) desde el [corazón](#) a los [órganos](#), transportando el [oxígeno](#), excepto en las arterias pulmonares, donde transporta sangre con dióxido de carbono y los [nutrientes](#).
.Esta sangre se denomina arterial u oxigenada en la circulación mayor.
.Las arterias tienen las paredes gruesas y ligeramente elásticas, pues soportan mucha [presión](#). Los músculos de sus paredes, que son del tipo [músculo liso](#), son dependientes del [sistema nervioso autónomo](#), que les permiten contraerse y dilatarse, para controlar la presión arterial y cantidad de sangre, que llega a los órganos.
.Transportan sangre oxigenada.
- Las [arteriolas](#): Son el resultado de las ramificaciones de las arterias, estas conducen la sangre a los capilares. Sus paredes están formadas por músculo liso. Son las que oponen mayor resistencia al flujo sanguíneo, donde esta constricción sirve para reducir la presión de la sangre, al entrar en los capilares.
- Los [capilares](#): Son vasos de paredes muy finas, que comunican las arteriolas con las venulas. Se caracterizan por el intercambio de oxígeno y sustancias nutritivas en los tejidos. Los productos de desecho y dióxido de carbono, regresan de los tejidos a las venulas. Son los que se encuentran en mayor cantidad en los tejidos activos.
- Las [vénulas](#): Son las que recogen la sangre de los capilares. Cuando las venulas se van uniendo, van formando las venas. Poseen las mismas capas que las venas: la túnica externa o adventicia, la capa media, y la íntima o endotelio.

- Las **venas**: Llevan la sangre desde los órganos y los tejidos hasta el corazón, excepto en las venas, que conforman la vena porta, que se dirige primero al hígado, y desde este a los pulmones, donde se intercambia el dióxido de carbono (CO₂), con el oxígeno del aire inspirado; excepto, también en las venas pulmonares, donde se transporta sangre oxigenada.
.Esta sangre se llama venosa y es de color más oscuro. Poseen válvulas unidireccionales, que impiden el retroceso de la sangre.
.Las venas de la circulación general, traen sangre de todas las regiones del cuerpo al atrio derecho del corazón.
.Incluyen las venas que se vacían en el corazón, las que van a la vena cava superior, y a la vena cava inferior. Transportan la sangre desoxigenada.
- -Dirección sanguínea: Corazón → Arterias → Arteriolas → Capilares → Vénulas → Venas → Corazón.

-1.1.1.1.4.2)- Estructura.

-La estructura del **sistema cardiovascular**, es repetitivo y consiste en la disposición concéntrica de tres capas de diferentes variedades de los cuatro **tejidos** básicos, que son las siguientes:

- **Túnica íntima**: Es la capa interna, formada por un **endotelio**, su **lámina basal** y **tejido conectivo** subendotelial laxo. Está encargada del contacto con el medio interno.
- **Túnica media**: Es una capa formada por capas concéntricas de células musculares lisas, entre las cuales se interponen cantidades variables de elastina, fibras reticulares y proteoglucanos; que en las arterias está bastante más desarrollada que en las venas, y que prácticamente no existe en los capilares.
- **Túnica adventicia**: Es la capa más externa, con fibras de colágeno y fibras elásticas. Varía de espesor desde relativamente fino en la mayor parte del sistema arterial, hasta bastante grueso en las vénulas y venas, donde representa el principal componente de la pared del vaso.
.Por la túnica adventicia circulan los propios vasos sanguíneos, llamados *vasa vasorum*, que irrigan a los vasos sanguíneos de gran calibre como la **arteria aorta**.

-1.1.1.1.4.3)- Estructura de la Pared de los Vasos del Aparato Circulatorio.

- Las arterias: Son los vasos que tienen la pared más gruesa, formada por tres capas: una interior o íntima, formada por el tejido denominado **endotelio**; una intermedia, con muchas células de músculo liso y fibras elásticas; y una exterior o adventicia, con fibras de **colágeno** y elástica.
.La arteria más grande del organismo, la arteria aorta, puede llegar a medir hasta 25 mm de anchura en una persona adulta, y esa pared le permite resistir las presiones, que genera cada latido del corazón.
- Las venas: Tienen en sus paredes las mismas capas que las arterias, pero mucho más finas, sobre todo la capa muscular, ya que debe llevar la sangre que vuelve al corazón a una presión más baja.
.A lo largo de su recorrido, sobre todo en las extremidades inferiores, tienen válvulas, que impiden el retroceso de la sangre.
.Las dos venas más grandes del organismo son: las venas cavas, la superior, procedente de la cabeza y la parte superior del cuerpo, y la inferior, procedente de la parte inferior del cuerpo.

.Pueden llegar a medir hasta 25 mm de anchura, aunque con unas paredes mucho más finas que las de la arteria aorta.

- Los vasos capilares: Son los más finos y su pared está formada solo por una capa de células endoteliales.

.Los capilares comunican las ramificaciones terminales de las arterias, denominadas arteriolas, con las primeras ramificaciones que darán lugar a las venas, llamadas vénulas. El diámetro de los capilares permite justo el paso de las células sanguíneas alineadas.

- Los vasos linfáticos: Se originan en los capilares linfáticos, situados en los mismos territorios, que los capilares sanguíneos, que luego se van agrupando para formar vasos más gruesos, que tienen paredes ricas en tejido conectivo y válvulas en su interior, para evitar el reflujo del líquido linfático, y por último, se reúnen en dos grandes conductos denominados troncos linfáticos, que son el canal torácico y la gran vena torácica.

.En el trayecto de los vasos linfáticos, existen con frecuencia abultamientos que reciben el nombre de ganglios linfáticos.

- La ramificación de los vasos sanguíneos es: aorta-arteria-arteriola-capilares-vénula-venas-vena cava y repitiendo la circulación sistemática.

-1.1.1.1.4.4)- Referencias.

-

-Obtenido de:

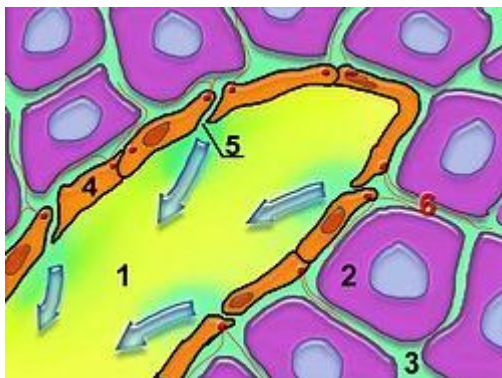
«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Capilares linfáticos&oldid=98127048](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Capilares_linfáticos&oldid=98127048)»

Categoría: Sistema linfático.

.Se editó esta página por última vez el 28 mayo 2017 a las 02:53.

-1.1.1.1.5)- CAPILARES LINFÁTICOS.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



- 1 Interior del capilar.
2. Célula y núcleo.
3. Espacio intersticial.
4. Célula endotelial del capilar linfático.
5. Abertura en el endotelio.
6. Filamento de anclaje.

- Los capilares linfáticos son diminutos vasos de paredes delgadas, cerrados por un extremo y localizados en los espacios intercelulares, distribuidos por todo el cuerpo, excepto en el [sistema nervioso central](#) y los tejidos no vasculares.

.Su propósito principal es drenar el exceso de fluidos de los tejidos, que no son reabsorbidos por los capilares venosos.

.Este fluido que circula por el [lumen](#) : cavidad elongada de una estructura tubular, es conocido como [linfa](#), la cual es transportada a través de los capilares, que desembocan en los vasos linfáticos, hasta los [nódulos linfáticos](#).

.Los capilares linfáticos tienen un diámetro ligeramente mayor que los [sanguíneos](#), y poseen una peculiar estructura, que permite al [líquido intersticial](#) entrar en ellos, pero no salir.

.Los extremos de las [células endoteliales](#), que constituyen la pared de un capilar se superponen. Cuando la presión es mayor en el fluido intersticial que en la linfa, las células se separan ligeramente , como una puerta batiente de dirección única, para permitir el paso del líquido.

.En cambio, si la presión es mayor en el capilar, las células se unen más entre sí, para impedir la salida de la linfa.

.Esta linfa, debido a su alto contenido en proteínas sanguíneas, causa que los capilares tengan una mayor [presión oncótica](#).

.Adheridas a los capilares, se encuentran unas fibras elásticas, llamadas filamentos de anclaje, que se extienden desde el capilar, para sujetar las células endoteliales de los tejidos circundantes.

.Cuando el exceso de líquido intersticial se acumula y causa inflamación en los tejidos, los filamentos son estirados, provocando que la abertura entre las células se ensanche, para que pueda fluir más líquido al capilar.

.Por término medio, alrededor de una décima parte del líquido entra en los capilares, en lugar de volver a la [sangre](#), a través de los capilares venosos.

-Referencias.

-Obtenido de :Se editó esta página por última vez el 5 abr 2017 a las

04:55.:«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Capilares linfáticos&oldid=98127048](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Capilares_linfáticos&oldid=98127048)»
Categoría: [Sistema linfático](#).

-1.1.1.1.6)- SISTEMA LINFÁTICO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- [Sistema linfático](#).

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [Sistema linfático](#).

-Subcategorías:

.Esta categoría incluye solamente la siguiente subcategoría:

L

- ► [Linfocitos](#) (19 págs.).

.Páginas en la categoría «Sistema linfático»:

.Esta categoría contiene las siguientes 31 páginas:

- [Sistema linfático](#)

A

- [Adenitis](#)
- [Adenitis mesentérica](#)
- [Adenopatía](#)

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

B

- [Bazo](#)

C

- [Capilares linfáticos](#)
- [Cisterna del quilo](#)
- [Conducto torácico](#)
- [Célula plasmática](#)

D

- [Drenaje linfático manual](#)

G

- [Ganglio centinela](#)
- [Ganglio estallado](#)
- [Ganglio linfático](#)
- [Ganglios paraaórticos](#)

L

- [Linf](#)
- [Linfadenitis](#)
- [Linfangioma](#)
- [Linfodrenaie](#)
- [Linfoma](#)
- [Linfoma de células de manto](#)
- [Linfoma difuso de células B grandes](#)
- [Linfopoyesis](#)

M

- [Micosis fungoide](#)

N

- [Nódulos linfáticos poplíteos](#)

P

- [Poliesplenía](#)
- [Presoterapia](#)

S

- [Síndrome de Sézary](#)

T

- [Tejido linfoide asociado a las mucosas](#)
- [Tejido linfoide asociado con el intestino](#)
- [Timo](#)

V

- [Vaso linfático](#)

-

-Obtenido de

:«[https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Sistema linfático&oldid=64658948](https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Sistema_linfático&oldid=64658948)

»

Categorías:

- [Sistema circulatorio;](#)
- [Sistema inmunitario.](#)

-Referencias.

-

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Vaso_sanguíneo&oldid=98436944»

Categoría:

- [Sistema circulatorio](#).

-1.1.1.1.7)- SISTEMA CIRCULATORIO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- [Aparato Circulatorio](#).

-  [Wikimedia Commons](#) alberga contenido multimedia sobre [sistema circulatorio](#).

-Esta categoría incluye las siguientes 7 subcategorías:

A

- ► [Arterias](#) (11 cat, 126 págs.)

C

- ► [Corazón](#) (3 cat, 43 págs.)

L

- ► [Sistema linfático](#) (1 cat, 31 págs.)

P

- ► [Presión sanguínea](#) (1 cat, 18 págs.)

R

- ► [Reflejos cardiovasculares](#) (1 pág.)

S

- ► [Sangre](#) (5 cat, 32 págs.)

V

- ► [Venas](#) (2 cat, 123 págs.)

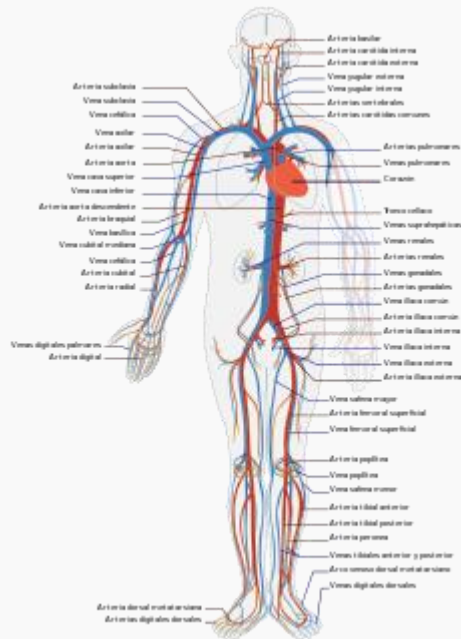
-Páginas en la categoría «Sistema circulatorio»: Esta categoría contiene las siguientes 39 páginas:

- [Aparato circulatorio](#).

-1.1.1.1.8)- APARATO CIRCULATORIO.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Aparato circulatorio



Esquema del sistema cardiovascular que muestra las arterias y venas principales (en color rojo y azul, respectivamente) para la circulación sanguínea.

Latín

[TA]: *systema
cardiovasculare*

TA

A12.0.00.000

TH

H3.09.00.0.00001

Función

Transporta los nutrientes, gases y hormonas a los diferentes tejidos. Recoge igualmente los desechos metabólicos que se tienen que eliminar por los riñones (orina), y el dióxido de carbono que deberá ser exhalado en los

	pulmones. A su vez defiende el cuerpo de infecciones y ayuda a estabilizar la temperatura y el pH para poder mantener la homeostasis: • Transporte de sustancias nutritivas • Transporte de desecho celular • Defensa inmunológica
Estructuras básicas	Corazón , arterias , venas , capilares , sangre
Sinónimos	
Sistema cardiovascular, sistema circulatorio	
Enlaces externos	
FMA	7161

-El aparato circulatorio o sistema circulatorio^a es la [estructura anatómica](#), compuesta por el sistema cardiovascular, que conduce y hace circular la [sangre](#), y por el [sistema linfático](#) que conduce la [linfa](#) unidireccionalmente hacia el corazón.

.En el [ser humano](#), el sistema cardiovascular está formado por el [corazón](#), los [vasos sanguíneos](#) : [arterias](#), [venas](#) y [capilares](#), y la sangre; el sistema linfático que está compuesto por los [vasos linfáticos](#), los [ganglios](#), los órganos linfáticos : el [bazo](#) y el [timo](#); la [médula ósea](#), los tejidos linfáticos , : la [amígdala](#) y las [placas de Peyer](#), y la [linfa](#).

-La [sangre](#) es un tipo de [tejido conjuntivo fluido](#) especializado, con una [matriz coloidal líquida](#), una constitución compleja y de un color rojo característico. Tiene una fase sólida: [elementos formes](#), que incluye a los [leucocitos](#) o [glóbulos blancos](#); los [eritrocitos](#) o [glóbulos rojos](#); las [plaquetas](#); y una fase líquida, representada por el [plasma sanguíneo](#).

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-La linfa es un líquido transparente, que recorre los vasos linfáticos, y generalmente carece de [pigmentos](#). Se produce tras el exceso de líquido que sale de los capilares sanguíneos al [espacio intersticial](#) o intercelular, y es recogida por los [capilares linfáticos](#), que drenan a vasos linfáticos más gruesos, hasta converger en conductos que se vacían en las [venas subclavas](#).

-La función principal del aparato circulatorio es la de pasar nutrientes, tales como: [aminoácidos](#), [electrolitos](#) y linfa, [gases](#), [hormonas](#), células sanguíneas, entre otros, a las [células](#) del cuerpo; y recoger los desechos metabólicos, que se han de eliminar después por los [riñones](#), en la [orina](#); y por el [aire](#) exhalado en los [pulmones](#), rico en [dióxido de carbono](#) (CO₂).

-Además, defiende el cuerpo de [infecciones](#), y ayuda a estabilizar la [temperatura](#) y el [pH](#), para poder mantener la [homeostasis](#).

-Índice.

-1.1.1.8)- APARATO CIRCULATORIO.

-1.1.1.8.1)- [Tipos de Sistemas Circulatorios](#).

-1.1.1.8.2)- [Circulación Sanguínea en los Vertebrados](#).

-1.1.1.8.2.1)- [Circulación en Peces](#).

-1.1.1.8.2.2)- [Circulación en Anfibios](#).

-1.1.1.8.2.3)- [Circulación en Reptiles](#).

-1.1.1.8.2.4)- [Sistema Cardiovascular Humano](#).

-1.1.1.8.3)- [Ciclo Cardíaco](#).

-1.1.1.8.4)- [Sistema de Conducción del Corazón](#).

-1.1.1.8.5)- [Latido Cardíaco](#).

-1.1.1.8.5.1)- [La Circulación Pulmonar](#).

-1.1.1.8.5.2)- [La circulación Sistémica](#).

-1.1.1.8.6)- [Cuidados](#).

-1.1.1.8.7)- [Véase También](#).

-1.1.1.8.8)- [Notas](#).

-1.1.1.8.9)- [Referencias](#).

-1.1.1.8.10)- [Bibliografía](#).

-1.1.1.8.11)- [Enlaces Externos](#).

--1.1.1.8.1)- Tipos de Sistemas Circulatorios.

-Existen dos tipos de sistemas circulatorios:

- Sistema circulatorio cerrado: En este tipo de sistema circulatorio la sangre viaja por el interior de una red de vasos sanguíneos, sin salir de ellos. El material transportado por la sangre llega a los tejidos a través de difusión. Es característico de [anélidos](#), [cefalópodos](#) y de todos los [vertebrados](#) incluido el ser humano.
- Sistema circulatorio abierto: En este tipo de sistema circulatorio, la sangre no está siempre contenida en una red de vasos sanguíneos. La sangre bombeada por el [corazón](#), viaja a través de los vasos sanguíneos e irriga directamente las células, regresando luego por distintos mecanismos.

.Este tipo de sistema se presenta en muchos [invertebrados](#), entre ellos los [artrópodos](#), que incluyen a los [crustáceos](#), las [arañas](#) y los [insectos](#); y los [moluscos](#) no [cefalópodos](#), como [caracoles](#) y [almejas](#).

.Estos animales tienen uno o varios corazones, una red de vasos sanguíneos, y un espacio abierto grande en el cuerpo llamado [hemocele](#).¹

-La circulación de la sangre o circulación sanguínea describe el recorrido que hace la sangre desde que sale hasta que vuelve al corazón. La circulación puede ser simple o doble:

- Circulación simple: ocurre cuando la sangre forma un solo ciclo, y en su recorrido pasa una sola vez por el corazón. La sangre pasa una vez por el corazón en cada vuelta.
- Circulación sanguínea doble, la sangre pasa dos veces por el corazón en cada vuelta.

-La circulación sanguínea también se clasifica en:

- Circulación sanguínea completa: No hay mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada.
- Circulación sanguínea incompleta: Hay mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada.

-El corazón de los seres humanos y de la mayoría de los vertebrados más evolucionados se divide en cuatro cámaras, es tetracameral. En otros animales, solo tiene dos o tres cámaras, o incluso una sola en forma tubular. Además hay animales que tienen más de un corazón.

-1.1.1.8.2)- Circulación Sanguínea en los Vertebrados.



-Esquema de la circulación humana.

-En los [vertebrados](#) más evolucionados de características [homeotermas](#), como las [aves](#) y los [mamíferos](#), incluido el ser humano, el corazón tiene cuatro cámaras, siendo tetracameral, y la circulación es doble y completa.

-En la circulación sanguínea doble, la sangre recorre dos circuitos, tomando como punto de partida el [corazón](#).²:

- Circulación mayor o circulación sistémica o general: El recorrido de la sangre comienza en el [ventrículo izquierdo](#) del corazón, cargada de [oxígeno](#), y se extiende por la arteria [aorta](#) y sus ramas [arteriales](#), hasta el [sistema capilar](#); donde se forman las [venas](#), que contienen sangre pobre en oxígeno. Desembocan en una de las dos venas cavas: superior e inferior, que drenan en la [aurícula derecha](#) del [corazón](#).³
- Circulación menor o circulación pulmonar o central: La sangre pobre en oxígeno, parte desde el [ventrículo derecho](#) del corazón por la [arteria pulmonar](#), que se bifurca en sendos troncos para cada uno de ambos [pulmones](#). En los capilares alveolares pulmonares, la sangre se oxigena a través de un proceso

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

conocido como [hematosis](#), y se reconduce por las cuatro venas pulmonares, que drenan la sangre rica en oxígeno, en la aurícula izquierda del [corazón](#).

-En realidad no son dos circuitos sino uno, ya que la sangre aunque parte del corazón y regresa a éste, lo hace a cavidades distintas.

.El circuito verdadero se cierra, cuando la sangre pasa de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo.

.Esto explica que se describiese antes, la circulación pulmonar por el médico [Miguel Servet](#), que la circulación general por [William Harvey](#).

-El circuito completo es:

1. [ventrículo izquierdo](#);
2. [arteria aorta](#);
3. arterias y [capilares](#) sistémicos;
4. [venas cavas](#);
5. [aurícula derecha](#);
6. [ventrículo derecho](#);
7. [arteria pulmonar](#);
8. arterias y [capilares](#) pulmonares;
9. [venas pulmonares](#);
10. [aurícula izquierda](#) y finalmente;
11. [ventrículo izquierdo](#), donde se inició el circuito.

-Se descubrió que la circulación todavía no se podía observar en los capilares, por lo que se pensaba que la sangre se consumía en los tejidos.

.Es importante notar, que la sangre venosa aunque es pobre en oxígeno y rica en dióxido de carbono, contiene todavía un 75 % del oxígeno que hay en la sangre arterial y solamente un 8 % más de carbónico.

-Véase también: [Gasometría Arterial](#).

- CIRCULACIÓN PORTAL.

-La circulación portal es un subtipo de la circulación general, originado de venas procedentes de un sistema capilar, que vuelve a formar capilares en el [hígado](#), al final de su trayecto. -

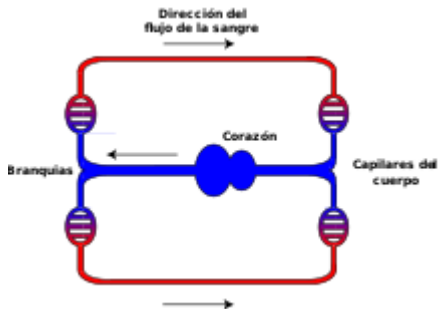
Existen dos sistemas portal en el cuerpo humano:

1. [Sistema porta hepático](#): Las venas originadas en los capilares del [tracto digestivo](#) desde el [estómago](#) hasta el [recto](#), que transportan los productos de la [digestión](#), se transforman de nuevo en capilares, en los sinusoides hepáticos del [hígado](#), para formar de nuevo venas, que desembocan en la circulación sistémica, a través de las [venas suprahepáticas](#) a la [vena cava inferior](#).
2. Sistema porta hipofisario: La arteria hipofisaria superior procedente de la [carótida interna](#), se ramifica en una primera red de capilares, situados en la eminencia media. .De estos capilares se forman las venas hipofisarias, que descienden por el tallo [hipofisario](#), y originan una segunda red de capilares, en la adenohipófisis, que drenan en la [vena yugular interna](#).

-En los vertebrados más evolucionados de características homeotermas, como las aves y los mamíferos, incluido el ser humano, el corazón tiene cuatro cámaras, siendo tetracameral, y la circulación es doble y completa.

-El corazón son dos bombas separadas, pero sincronizadas que tiene cavidades superiores o aurículas, que la pasan a las cavidades inferiores o ventrículos.

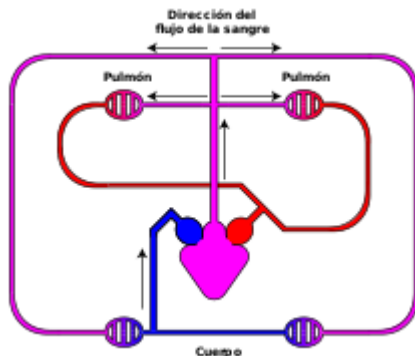
-1.1.1.8.2.1)- Circulación en Peces.



-Sistema circulatorio en los peces.

-Los [peces](#) poseen circulación cerrada, simple, la sangre sólo pasa una vez por el corazón en cada vuelta, e incompleta, donde hay mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada. El corazón es tubular y rectilíneo, y muestra un seno venoso, que recoge la sangre, una aurícula y un ventrículo impulsor. La sangre viene de las venas del cuerpo cargada de CO_2 hacia el corazón. El ventrículo impulsa la sangre a través de la arteria branquial, hacia las [branquias](#), donde se oxigena y circula por arterias, para repartirse por todo el cuerpo. El retorno de la sangre desoxigenada al corazón se realiza mediante venas.

-1.1.1.8.2.2)- Circulación en Anfibios.



Sistema circulatorio de los anfibios.

-En los primeros vertebrados pulmonados: [anfibios](#) y reptiles no cocodrilianos, el corazón está en posición torácica, y aparece una circulación doble, ya que existe un circuito menor o pulmonar, que lleva la sangre venosa a los pulmones, y trae de vuelta al corazón la sangre arterial desde ellos, y el circuito mayor o general, que lleva la sangre arterial al resto del cuerpo, y retorna la sangre venosa al corazón.

-En estos animales, el corazón tiene tres cavidades: dos aurículas: derecha e izquierda, y un único ventrículo bastante musculoso.

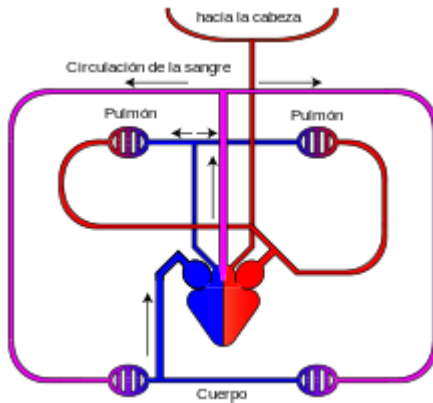
.La aurícula derecha recibe la sangre venosa procedente del resto del cuerpo, y la manda al ventrículo, para que éste la bombee a los pulmones a través de la arteria pulmonar.

.La aurícula izquierda recibe la sangre arterial procedente de los pulmones, la manda al ventrículo, y éste la bombea al resto del cuerpo a través de la aorta.

.Entre las dos arterias, existe un pequeño tubo llamado [conducto arterioso](#) o [conducto de](#)

Botal. Las aurículas se contraen de forma sucesiva, por lo que la mezcla de sangres en el **ventrículo** es escasa. De todas formas, la circulación doble será incompleta.

-1.1.1.8.2.3)- Circulación en Reptiles.



-Sistema circulatorio de los reptiles.

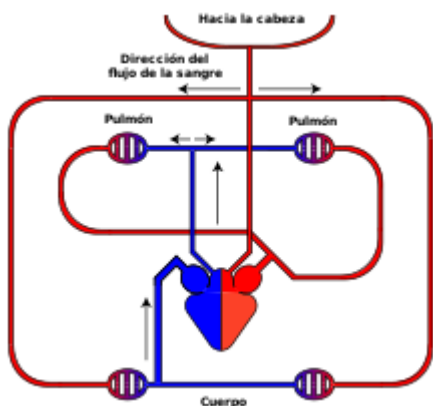
-Los **reptiles** tienen un aparato circulatorio cerrado, doble e incompleto; es decir, la sangre no sale de los vasos durante su recorrido, pasa dos veces por el corazón, y en el ventrículo se mezcla la sangre, que llega a los pulmones y la que llega del resto del cuerpo.

.El corazón se divide en tres cavidades; dos aurículas y un ventrículo, con una ligera separación, excepto en los **cocodrilos** que está perfectamente tabicado.

.De la aurícula izquierda, sale la vena pulmonar que trae sangre : oxigenada de los pulmones y de la aurícula derecha, la vena cava que trae la sangre : sin oxígeno, del resto del cuerpo.

.Del ventrículo sale una sola arteria que lleva la sangre a los dos circuitos; pulmonar y sistémico.

-1.1.1.8.2.4)- Sistema Cardiovascular Humano.



-Sistema circulatorio en mamíferos:

-Circuito sistémico: *Arterias sistémicas (en rojo) *Venas sistémicas (en azul) Circuito pulmonar: *Arterias pulmonares (en rojo) *Venas pulmonares (en azul).

-Los componentes principales del sistema cardiovascular humano son: el **corazón**, la **sangre**, y los **vasos sanguíneos**. En él, están incluidos: la circulación pulmonar, un recorrido a través de los pulmones, donde se oxigena la sangre; y la circulación sistémica, el recorrido por el cuerpo, para proporcionar sangre oxigenada.

.Un adulto promedio contiene cincuenta y cinco cuartos de galón , aproximadamente 4.7 a 5.7 litros de sangre, lo que representa aproximadamente el 7 % de su peso corporal total.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

.La sangre se compone de: [plasma](#), [glóbulos rojos](#), [glóbulos blancos](#) y [plaquetas](#).

.También el [sistema digestivo](#), funciona con el circulatorio, para proporcionar los [nutrientes](#) que el sistema necesita para mantener el bombeo del corazón.

-1.1.1.8.3)- Ciclo Cardíaco.

-Los capilares son los vasos sanguíneos más numerosos del cuerpo. Todas las células del organismo se encuentran cerca de un vaso capilar, de donde tomarán alimentos y oxígeno, y dejarán el dióxido de carbono.

.Los vasos capilares están conectados a venas pequeñas, las cuales se juntan para formar venas más grandes.

.Las que devuelven la sangre de la cabeza y los brazos, se juntan para formar la [vena cava superior](#).

.La sangre de la parte inferior del cuerpo, es llevada hacia el corazón por la [vena cava inferior](#).

.Ambas [venas cavas](#), superior e inferior, llevan la [sangre](#) al [atrio derecho](#), una de las cuatro cavidades del corazón. De allí pasa al ventrículo derecho, a través de la [válvula tricúspide](#).

.El ventrículo derecho se contrae, y empuja la sangre, a través de la [válvula pulmonar](#), hacia la arteria pulmonar.

.La [arteria pulmonar](#): Se divide en dos ramas, que llevan la sangre hacia los vasos capilares de cada [pulmón](#), donde el oxígeno entra en la sangre y el dióxido de carbono sale de ella.

.Después, la sangre regresa por las venas pulmonares, hasta el [atrio izquierdo](#), y de allí, pasando por la válvula mitral, llega al [ventrículo izquierdo](#).

.El ventrículo izquierdo empuja la sangre a través de la [válvula aórtica](#), hacia la arteria aorta, quien lleva la sangre nuevamente oxigenada, a todos los capilares de nuestro cuerpo, y así se completa el ciclo.⁴.

-1.1.1.8.4)- Sistema de Conducción del Corazón.

-Los latidos cardíacos normales son controlados por el propio corazón; para que el corazón funcione, se necesita de un [nodo senoatrial](#) : sinusal, también llamado marcapaso, que se encuentra en el atrio derecho.

.Este [nodo](#) dispara, aproximadamente cada segundo, un [impulso nervioso](#), en forma de onda de contracción, que hace que las aurículas se contraigan; posteriormente este impulso nervioso, llega a otro nodo que se encuentra entre los dos atrios, inmediatamente encima de los ventrículos, siendo este último nodo, el que tiene como función, llevar el impulso nervioso a través de los nervios cardíacos.

-1.1.1.8.5)- Latido Cardíaco.

-El corazón de una persona en descanso impulsa : [gasto cardíaco](#), más o menos cinco litros de sangre por minuto, o sea 75 ml por latido. Durante los 70 años de vida promedio de un individuo, su corazón late unas 2.600 millones de veces.

-Cada latido cardíaco consta de una contracción o [sístole](#), seguida de relajación o [diástole](#).

.Entre cada latido, el corazón descansa aproximadamente 0.4 segundos. El ritmo cardíaco normal es de 55 a 80 latidos por minuto.⁵.

.1.1.1.8.5.1)- La Circulación Pulmonar.

-El sistema circulatorio pulmonar es la parte del sistema cardiovascular, en el que la sangre

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

pobre en oxígeno se bombea desde el corazón, a través de la [arteria pulmonar](#), a los pulmones y vuelve, oxigenada, al corazón a través de la [vena pulmonar](#).

-La sangre privada de oxígeno procedente de la [vena cava](#) superior e inferior, entra en la aurícula derecha del corazón, y fluye a través de la válvula tricúspide : válvula atrio ventricular derecha, y entra en el ventrículo derecho, desde el cual se bombea a través de la válvula semilunar pulmonar, en la arteria pulmonar hacia los pulmones.

.El intercambio de gases se produce en los pulmones, mediante el cual se libera [CO₂](#) de la sangre, y se absorbe el oxígeno.

. vena pulmonar devuelve la sangre ya oxigenada a la aurícula izquierda.⁶

-1.1.1.8.5.2)-La Circulación Sistémica.

-La circulación sistémica es la circulación de la sangre a todas las partes del cuerpo, excepto los pulmones.

.Es la parte del sistema cardiovascular, que transporta la sangre oxigenada desde el corazón a través de la [aorta](#), desde el ventrículo izquierdo donde la sangre se ha depositado previamente a partir de la circulación pulmonar, al resto del cuerpo, y devuelve la sangre pobre en oxígeno al corazón.

.La circulación sistémica es, en términos de distancia, es mucho más larga que la circulación pulmonar, ya que recorre cada parte del cuerpo.

-1.1.1.8.6)- Cuidados.

- [Enfermedades cardiovasculares](#).

-En términos generales, el aparato circulatorio y, más específicamente, el [corazón](#) deben ser cuidados con mucho esmero, para mantenerlos sanos el mayor tiempo posible.

.Dentro de las medidas preventivas que pueden seguirse para proteger el aparato circulatorio se cuentan las siguiente:

- [Ejercicio físico](#): La realización de ejercicio físico moderado con regularidad es un factor de suma importancia que favorece la circulación de la sangre, por lo que previene las enfermedades de las arterias y el corazón.
- [Alimentación](#) sana y variada: Una alimentación sana, con buenas cantidades de [frutas](#), [verduras](#), [cereales](#); con pocas [grasas](#), pocas frituras, e ingerida con moderación, favorece el buen funcionamiento del aparato circulatorio, evitando enfermedades del mismo.
- Acudir periódicamente al médico: Visitar periódicamente al [cardiólogo](#) es una medida que ayuda a alejar las enfermedades del corazón y del aparato circulatorio. .Más aún, el cuidado médico se hace indispensable cuando existe algún problema en el aparato circulatorio.

-1.1.1.8.7)- Véase También.

- [Anexo: Enfermedades del sistema circulatorio](#).

- [enfermedades cardiovasculares](#);
- [hemolinfa](#);
- [presión sanguínea](#);
- [respiración y circulación sanguínea de los mamíferos](#).

- 1.1.1.8.8)- Notas.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

1. [Volver arriba ↑](#) Aparato: «Disposición de un número de partes que actúan conjuntamente en la realización de una función especial; se utiliza en la nomenclatura anatómica para designar un número de estructuras u órganos que actúan juntas en el servicio de una función específica».
Sistema: «Grupo o serie de partes o entidades interconectadas o interdependientes (objetos, órganos u organismos) que funcionan juntos con una finalidad común o producen resultados imposibles de alcanzar por sólo uno de ellos actuando u operando por separado».
- *Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina Dorland*. Tomo 6. 27.ª edición. 1996.

-1.1.1.8.9)- Referencias.

1. [Volver arriba ↑](#) [1] Google libros: *Biología: la vida en la tierra* Escrito por Gerald Audesirk, Teresa Audesirk, Bruce E. Byerspag, p. 550.
2. [Volver arriba ↑](#) *Ciencias naturales y su didáctica* Julia Morros Sardá, pp. 121-122.
3. [Volver arriba ↑](#) *Circulación mayor o circulación sistémica o general*.
4. [Volver arriba ↑](#) Dr. Javier Pascuzzi. «ciclo cardiaco».
<http://www.med.unne.edu.ar/enfermeria/catedras/fisio/clases07/010>. Consultado el 12/11/16.
5. [Volver arriba ↑](#) «El latido cardíaco». Centro de Información Cardiovascular del Texas Heart Institute. Consultado el 14/11/16.
6. [Volver arriba ↑](#) Avelina Tortosa i Moren. «SISTEMA CARDIOVASCULAR: ANATOMÍA».
<https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/100/Sistema%20cardiovascular.pdf?1358605522>.

- 1.1.1.8.10)- Bibliografía.

- Reiber C. L. & McGaw I. J. (2009). *A Review of the "Open" and "Closed" Circulatory Systems: New Terminology for Complex Invertebrate Circulatory Systems in Light of Current Findings*. International Journal of Zoology 2009: 8 pages. doi:10.1155/2009/301284.

- Patwardhan K. *The history of the discovery of blood circulation: unrecognized contributions of Ayurveda masters*. Adv Physiol Educ. 2012 Jun;36(2):77-82.

-  - 2017 . - Barmaimon, Enrique. 2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:

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

-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof.Dr.Enrique barmaimon. Curricula Prof.Dr. Enrique Barmaimon.

. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(<http://www.bvssmu.org.uy/>). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 1.1.1.8.11)- Enlaces Externos. -

[[TexasHearInstitute](#).<imgsrc="//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=Aparato_circulatorio&oldid=99221578»

-Categorías:

- [Sistema circulatorio](#)
- [Ciencia y tecnología de Reino Unido del siglo XVII](#)
- [Ciencia de 1628](#)
- [Fisiología del ejercicio.](#)

- DESCRIPCIÓN:

A

- [Angiografía con fluoresceína de la retina](#)
- [Angiografía](#)
- [Angiogénesis](#)
- [Arteriola](#)
- [Arteriola aferente del glomérulo](#)

C

- [Capilar sanguíneo](#)
- [Cardiomiocito](#)
- [Circulación pulmonar](#)
- [Circulación renal](#)
- [Compliance](#)

D

- [Diastolia](#)
- [Dímero D](#)

E

- [Anexo:Enfermedades del sistema circulatorio](#)
- [Esfínter precapilar](#)
- [Exudado](#)

F

- [Flujo sanguíneo cerebral](#)
- [Flujo sanguíneo muscular](#)

H

- [Hemangioma](#)

I

- [Insuficiencia venosa cerebrospinal crónica](#)

M

- [Macrovasculatura](#)
- [Mecanismo miogénico](#)
- [Microcirculación](#)
- [Microvasculatura](#)

P

- [Pericito](#)

- [Plasma rico en factores de crecimiento](#)
- [Prueba de Schellong](#)

R

- [Red maravillosa](#)
- [Rehabilitación cardiaca](#)
- [Ritmo sinusal](#)

S

- [Seno carotídeo](#)
- [Sístole auricular](#)

V

- [Vasa nervorum](#)
- [Vasa vasorum](#)
- [Vaso sanguíneo](#)
- [Vasoactivo](#)
- [Vasos rectos](#)
- [Ventrículo](#)
- [Vénula](#)

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Sistema_circulatorio&oldid=64532505»

Categorías:

- [Sistemas de órganos](#)
- [Cardiología](#)
- [Angiología.](#)
- Se editó esta página por última vez el 17 mayo 2017 a las 23:51.

- 1.1.1.9)- SEMEJANZAS.

-También ciertas formas de [migraña](#) o [jaqueca](#), pueden producir síntomas parecidos. Los síntomas pueden incluir enturbamiento o pérdida de la visión, dificultad para hablar, debilidad o parálisis en un lado de la cara o el cuerpo, mareos y pérdida de la [audición](#).

-1.1.1.2)- ENFERMEDAD DE BUERGER : TROMBOANGITIS OBLITERANTE.

-La enfermedad de Buerger es una [inflamación](#) recurrente de la túnica íntima de los vasos sanguíneos.

.Se presenta con más frecuencia en las [arterias](#) que en las [venas](#), y afecta los pies más que los brazos.

.Causa [trombosis](#) : formación de coágulos dentro de los vasos, que ocluyen parcial o totalmente el conducto afectado. Esto disminuye el [flujo sanguíneo](#).

.Esta extraña [enfermedad](#), ocurre con más frecuencia en varones de 20 a 40 años de edad, y casi siempre afecta a los fumadores de [cigarrillos](#).

.La causa no es conocida, pero aparentemente existe un factor hereditario y posiblemente una reacción a algún componente del humo del cigarrillo. De la población de Guatemala el 15% de adultos sufre esta enfermedad.

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

.Aunque la enfermedad de Buerger afecta a las cuatro extremidades, ataca con más frecuencia las piernas. El miembro se siente frío, dolorido y sensible, y con frecuencia adquiere un aspecto rojizo manchado. El [pulso](#) se siente muy poco o nada. En los casos graves se desarrollan [úlceras](#) y hasta [gangrena](#).

-1.1.1.3)- ENFERMEDAD DE RAYNAUD : SÍNDROME DE RAYNAUD.

-En la enfermedad de Raynaud, la estimulación nerviosa que se produce a través del sistema autónomo, reduce la circulación de la sangre en las arterias.

.Esta estimulación hace que los músculos de las paredes de las arterias pequeñas ,se contraigan, lo que produce espasmos arteriales. El frío, los trastornos emocionales y la absorción de la [nicotina](#) del [tabaco](#), inician la constricción de los vasos sanguíneos.

.Esta enfermedad afecta las manos más que los pies, y ocurre con mayor frecuencia en las mujeres que en los hombres.

.Cuando este mal se presenta como complicación de alguna otra enfermedad, se denomina "síndrome de Raynaud".

.Estas afecciones incluyen la enfermedad de Buerger, la [artritis reumatoide](#), y la [esclerodermia](#) : endurecimiento de la [piel](#).

.Los ataques incluyen típicamente entumecimiento, hormigueo, descoloramiento y a veces [dolor](#). En los casos graves la [piel](#) y el tejido subyacente de los dedos, se tornan secos y se encogen, y ocasionalmente ,surgen puntos gangrenosos.

-1.1.2)- ENFERMEDADES DE LAS VENAS.

-Las flebopatías o enfermedades de las venas son muy frecuentes, pues afectan amplios sectores de la población, y aumentan con la edad. Se detectan en menos del 15 % de los individuos menores de 25 años ,y en más del 50 % de la población mayor de 60 años.

.La historia familiar de varices multiplica por dos, la probabilidad de padecerla, con un discreto predominio en las mujeres.

.En su génesis son importantes, además, factores ambientales, climáticos y, sobre todo, alimentarios : dietas que favorezcan el estreñimiento),y de hábitos sociales : profesión, ropa, calzado, tabaco.

.Su aparición en el embarazo : factores hormonales y compresivos, se comprueba en más del 50 % de las mujeres, aumentando la probabilidad en las multíparas.

-En su evolución el síndrome varicoso ocasiona insuficiencia venosa en el 30-40 % de los pacientes, episodios flebíticos en el 6-8 %, lesiones tróficas en el 2-4 %, y varicorragias en el 1 %.

-La presencia de dilatación, alargamiento y tortuosidad del sistema venoso, se designa con el nombre de varices. Al utilizar este término, se refiere sobre todo a la afectación del sistema venoso superficial de las extremidades, si bien existen otros tipos de várices en otras partes del organismo.

.La posición de pie, la retención hidrosalina de origen hormonal : anticonceptivos, hormonas, etc., sumandos a la predisposición genética, favorecen la aparición de esta enfermedad.

-

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr. Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

-Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedades_vasculares&oldid=90501148»

-Categoría:

- [Enfermedades vasculares.](#)

-1.1.3)- ENFERMEDADES VASCULARES

-Esta categoría contiene las siguientes 91 páginas:

- [Enfermedades vasculares.](#)

A

- [Accidente cerebrovascular](#)
- [Accidente isquémico transitorio](#)
- [Aneurisma](#)
- [Aneurisma cerebral](#)
- [Aneurisma de aorta](#)
- [Aneurisma micótico](#)
- [Aneurisma venoso](#)
- [Angiodermatitis necrosante](#)
- [Angiopatía](#)
- [Angiopatía amiloide cerebral](#)
- [Angiopatía diabética](#)
- [Síndrome antifosfolípidos catastrófico](#)
- [Síndrome aórtico agudo](#)
- [Aortitis](#)
- [Arteriolo sclerosis](#)
- [Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía](#)
- [Arteriosclerosis](#)
- [Arteriosclerosis hialina](#)
- [Arteritis](#)
- [Arteritis de células gigantes](#)
- [Arteritis de Takayasu](#)
- [Arteritis obliterante](#)
- [Atero sclerosis](#)
- [Ateroma](#)
- [Aterotrombosis](#)
- [Enfermedad de Ayerza](#)

B

- [Enfermedad de Buerger](#)

C

- [Calcifilaxia](#)
- [Cavernoma](#)
- [Choque cardiogénico](#)

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr.
Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- [Síndrome de la clase turista](#)
- [Claudicación intermitente](#)

D

- [Disección arterial](#)
- [Disección aórtica](#)
- [Displasia fibromuscular](#)

E

- [Embolia cerebral](#)
- [Émbolo](#)
- [Enfermedad cardíaca hipertensiva](#)
- [Enfermedad cerebrovascular](#)
- [Enfermedad cerebrovascular isquémica](#)
- [Enfermedad de Degos](#)
- [Enfermedad de Paget-Schrötter](#)
- [Enfermedad vascular periférica](#)
- [Eritromelalgia](#)
- [Esclerosis de Monckeberg](#)
- [Estenosis de la arteria renal](#)

F

- [Flebectasia yugular](#)
- [Flebitis](#)
- [Fístula arteriovenosa](#)

G

- [Gangrena](#)

H

- [Hemorragia cerebral](#)
- [Hemorragia de Duret](#)
- [Hemorragia intracraneal](#)
- [Hemorroides](#)
- [Hiperemia](#)
- [Hipotensión](#)

I

- [Infarto](#)
- [Infarto cerebral](#)
- [Infarto cerebral anterior](#)
- [Infarto de miocardio con elevación del segmento ST](#)
- [Infarto lacunar](#)
- [Insuficiencia venosa](#)

LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES - 3 TOMOS- Prof. Dr.
Enrique Barmaimon - AÑO 2017.8 - TOMO I -

- [Insuficiencia venosa cerebroespinal crónica](#)
- [Isquemia](#)
- [Isquemia aguda](#)
- [Isquemia crónica](#)

K

- [Enfermedad de Kawasaki](#)

L

- [Lipohialinosis](#)

M

- [Macroangiopatía diabética](#)
- [Malformación arteriovenosa](#)
- [Morbus Ayerza](#)
- [Enfermedad de moyamoya](#)

P

- [Paro cardiorrespiratorio](#)

R

- [Fenómeno de Raynaud](#)

S

- [Síndrome de Budd-Chiari](#)
- [Síndrome de Leriche](#)
- [Síndrome del dedo azul](#)
- [Síndrome de muerte súbita inesperada](#)
- [Síndrome de Roemheld](#)
- [Síndrome del opérculo torácico](#)

T

- [Tromboflebitis superficial](#)
- [Trombosis](#)
- [Trombosis de la vena renal](#)
- [Trombosis del seno venoso cerebral](#)
- [Trombosis venosa profunda](#)

V

- [Varicocele](#)
- [Vena de Giacomini](#)

- [Venas perforantes](#)
- [Venas perforantes de Cockett](#)

Ú

- [Úlcera venosa.](#)

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades_vasculares&oldid=70410511»

Categoría:

- [Enfermedades cardiovasculares.](#)
- Se editó esta página por última vez el 16 mayo 2017 a las 16:40.
- 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.

